

112028



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Posgrado  
Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía  
M V Z

Manejo de Líquidos en el Trans-  
operatorio del paciente  
neuroquirúrgico.

TESIS DE POSGRADO

Que para obtener la  
ESPECIALIDAD EN ANESTESIOLOGIA

Presenta

Dr. VICTOR J. HINOJOSA LIMA

Asesor de Tesis

Dr. GUILLERMO BRITO GURAIEB



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

México, D. F., Febrero 1993.



Universidad Nacional  
Autónoma de México

UNAM



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## INDICE

	Página
Introducción.....	1
Objetivos .....	13
Hipótesis .....	14
Metodología .....	15
Resultados .....	19
Discusión .....	23
Conclusiones .....	28
Bibliografía .....	29

**MANEJO DE LIQUIDOS EN EL TRANS-OPERATORIO  
DEL PACIENTE NEUROQUIRURGICO**

Desde la antigüedad se ha considerado al agua como fundamento vital para la materia orgánica. Debido a su importante papel en la homeostasis, debemos tomarla en cuenta en las condiciones prevalcientes en el estado particular del paciente neuroquirúrgico. La restricción de líquidos y el tipo de soluciones que deben de ser administrados durante el perioperatorio han sido motivo de controversia. En el paciente que sufre una afección del Sistema Nervioso Central se encuentra comprometida la compliance intra-craneal, además de enfermedades coexistentes como; trastornos endocrinos, cardiopatías, nefropatías, etc.

Las medidas terapéuticas en el paciente neuroquirúrgico encaminadas a la detención de los eventos fisiopatológicos que pueden llevar a la muerte del enfermo u ocasionarle secuelas importantes que pueden dar como resultado incapacidad parcial o total, llevan consigo el riesgo de complicar la situación del enfermo al desconocer la repercusión sistémica del empleo de; diuréticos osmóticos o de asa, solos o combinados, inhibidores de la anhidrasa carbónica, corticoides, diversas soluciones para el

tratamiento de shock hemorrágico, la fisiopatología del edema cerebral por traumatismo craneo encefálico, del vasoespasmio y de la enfermedad cerebro vascular oclusiva, situaciones en las que puede encontrarse comprometida la presión de perfusión cerebral y el equilibrio hidro-electrolítico cerebral.

Existen diferencias importantes entre los factores que determinan el contenido de líquido en el sistema nervioso central y los que lo determinan a nivel periférico, éstas deben ser conocidas por el personal médico que se enfrenta al manejo del paciente con compromiso cerebral, y así, seleccionar la solución más adecuada para el mantenimiento hídrico de estos enfermos. Es conocido el papel deletéreo de las soluciones que contienen glucosa en el paciente con lesión neurológica. Se sabe que un aumento en el nivel sanguíneo de glucosa empeora el daño cerebral [20,18], Así como la práctica, basada en la creencia de que para evitar o disminuir la formación de edema cerebral debe depletarse de líquidos al paciente, hasta el grado de deshidratarlo severamente, sin embargo, una restricción de tal magnitud puede llevar a hipovolemia con la consecutiva inestabilidad hemodinámica y a trastornos hidroelectrolíticos durante el trans y postoperatorio. [19,23]

El manejo anestésico del paciente neuroquirúrgico es de suma importancia para la evolución del mismo y se encuentra encaminado entre otras cosas, al mantenimiento de una presión de perfusión cerebral adecuada, relajación cerebral, empleo de soluciones para mantener una osmolaridad lo mas cercano a la normalidad, independientemente de la cantidad de líquidos administrados. Por

lo tanto el manejo de estos pacientes para tratar la hipovolemia debe ser con soluciones cristaloides isotonicas y en caso de administrar coloides debe valorarse el estado cardiopulmonar y la función renal del paciente [31]. Debe evitarse el uso de soluciones hipotónicas, particularmente aquellas que contienen glucosa por sus efectos adversos en pacientes con isquemia cerebral, debido a que la velocidad con la que es metabolizada la glucosa a nivel sistémico es mayor que a nivel cerebral y al final existe una diferencia de concentraciones entre dichos tejidos con el correspondiente aumento de la osmolaridad intracerebral que permite la entrada de agua libre al tejido nervioso (fenómeno de rebote)[35], esto también sucede con las soluciones que contienen lactato, ya que éste contribuye significativamente a su osmolaridad, por lo que puede provocar efectos deletéreos a pacientes en estado hiperosmótico ocasionado por deshidratación, como es el caso de estos pacientes. Además el riesgo del empleo de soluciones que contienen glucosa reside, en que, bajo condiciones de hipoxia-isquemia, el metabolismo de la glucosa se realiza por la vía anaerobia, lo que condiciona la producción de cantidades mínimas de ATP y la producción de ácido láctico, el cual al acumularse en la neurona ocasiona acidosis intracelular lo que inicia la llamada "cascada catabólica" que resulta en un área mayor de isquemia cerebral [31,5,13,8,33,30,18,20].

El manejo de líquidos en el paciente neuroquirúrgico presenta algunas ambigüedades; la reposición inadecuada puede llevar a inestabilidad cardiovascular, la hidratación con soluciones

hipotónicas aumenta el edema cerebral, los diuréticos usados para reducir el volumen cerebral disminuyen el volumen intra-vascular y ocasionan trastornos electrolíticos. Por tal motivo deben conocerse las fuerzas que influyen en el equilibrio hidro-electrolítico, así como las diferencias entre la barrera hemato-encefálica y los capilares periféricos.

Los lechos capilares periféricos permiten el libre movimiento de pequeñas moléculas y iones, a diferencia de los capilares del cerebro puesto que las uniones de los capilares periféricos permite el paso de moléculas de hasta 60 Amstrong y la de los capilares presentes en la barrera hemato-encefálica de 6 Amstrong. A nivel periférico la única contribución para un gradiente osmótico esta determinado por grandes moléculas, lo cual es demostrado por la ecuación de Starling.

$$FM = K ( P_c + f_i - P_i - f_c )$$

**FM = movimiento de líquido**

**K = coeficiente de filtración de la pared capilar**

**P<sub>c</sub> = presión hidrostática en los capilares**

**P<sub>i</sub> = presión hidrostática en el espacio intersticial**

**f<sub>i</sub> = presión oncótica intersticial**

**f<sub>c</sub> = presión oncótica capilar**

La ecuación de Starling no contiene factor para la osmolalidad total, sino únicamente para la contribución osmótica de grandes moléculas, presión coloido oncótica (PCO). Bajo estas

circunstancias, el movimiento neto de líquido es dependiente de la presión hidrostática intra-vascular y la PCO, la cual esta determinada principalmente por las proteínas, que no pueden moverse libremente a través de la pared capilar, lo cual contribuye a que se establezca un gradiente coloidal intra-extraluminal el cual influye en el movimiento del agua. En la mayoría de los casos este movimiento es dirigido hacia fuera del espacio intra-vascular por la presión hidrostática y hacia el intra-vascular por la presión coloido oncótica. Existe una ligera tendencia en favor de el movimiento de líquido fuera del espacio intra-vascular, lo cual carece de relevancia debido a que este ligero exceso de agua es removido por los vasos linfáticos. La administración de grandes cantidades de cristaloides ocasiona reducción de la presión coloido oncótica, lo que resulta en mayor movimiento de líquido hacia el espacio intersticial, y al exceder la capacidad de los linfáticos se forma edema. Lo anterior puede observarse al colocar a un paciente en posición de Trendelenburg por períodos prolongados, al localizarse el edema principalmente en cara y ojos, la administración de grandes cantidades de ringer lactato condiciona edema más generalizado.

La barrera hemato-encefálica esta definida por una serie de uniones estrechas entre las células endoteliales capilares que son impermeables a la mayoría de moléculas polares hidrofílicas, a la vez que permite el paso a la mayoría de sustancias altamente lipofílicas, otras tales como; azúcares, algunos aminoácidos, y algunos neurotransmisores son transportados rapidamente por sistemas acarreadores a través de la barrera hemato-encefálica, el paso de otras moléculas hidrofílicas depende su tamaño [1].



El agua se mueve rápidamente con un tiempo medio de equilibrio de 3 minutos, el sodio lo hace más lentamente con un tiempo medio de equilibrio de 1-4 horas [19,23]. No existe paso de albúmina y manitol se encuentra intacta la barrera hemato-encefálica, si ésta se hace permeable, como después de traumatismo cráneo-encefálico, daño criogénico, hemorragia subaracnoidea, enfermedad vascular cerebral, neoplasias cerebrales, hipertensión e hipercarbia, no puede establecerse un gradiente ni oncótico ni osmótico en la región del daño. Bajo estas circunstancias, la formación de edema viene a ser completamente dependiente de fuerzas hidrostáticas. Por otra parte los cambios en la osmolalidad alteran el contenido de agua únicamente en regiones de cerebro sano [33,30].

Debido a las características de selectividad de la barrera hemato-encefálica el principal factor del movimiento de líquido en cerebro es la osmolalidad sanguínea, se calcula que un gradiente de únicamente 1 mOsm/kg equivale a un gradiente hidrostático de 19 mmHg. La contribución de las moléculas oncoticamente activas (albúmina) a la osmolalidad total es mínima (1mOsm/kg). Las reducciones en la presión coloido-oncótica vistas en la práctica clínica entre el 50% - 75% tienen poco efecto sobre la osmolalidad total y por consiguiente poseen poco o ningún efecto sobre el movimiento neto de líquido. En contraste, un cambio de 4-5 mOsm/kg en la osmolalidad total puede tener un gran efecto sobre el movimiento de líquidos.

Existen también diferencias en la compliance intersticial, la presión hidrostática en la periferia es baja y la compliance es muy alta, lo que resulta en una resistencia mínima al paso de líquido dentro del espacio y fácilmente se forma edema, en contraste el cerebro debido a sus características estructurales tiene una compliance mínima, lo cual limita la entrada de líquido, además de que, cualquier aumento en el volumen puede aumentar la presión intra-craneal lo que impide un mayor movimiento de líquido, cuando se efectúa una craniotomía el espacio intra-craneal es descomprimido lo que facilita el movimiento de líquido.

El manejo de líquidos con los regímenes tradicionales de 2000 ml/día de sol. glucosada al 5% en sol. salina 0.2% o 0.45% muestran una reducción progresiva de la osmolalidad plasmática, contrastan con esto los regímenes de 1000 ml/día que resultan en una osmolalidad estable o ligeramente elevada, lo cual reduce el contenido de agua en el cerebro normal y reduce el volumen intra-craneal total. En quirófano debe restaurarse la normovolemia con cantidades suficientes de líquidos isotónicos, sin embargo, al administrarse Ringer Lactato debe considerarse que éste no es iso-osmolal, ya que su osmolalidad medida es de 250-269 mOsm/kg (osmolalidad plasmática normal es de 285 mOsm/kg), además de que el lactato es susceptible de metabolismo, lo cual reduce aún más su osmolalidad, lo que incrementa la cantidad de agua libre [19,23].

Otro punto a considerar es el de aquellos pacientes que previamente han recibido manitol, en cuyo caso debe administrarse soluciones iso-osmolares como NaCl 0.9% con una osmolalidad medida de 300-305 mOsm/kg para no reducir la osmolalidad plasmática, ya que al administrar soluciones que la disminuyen se ocasiona una mayor entrada de líquido al tejido cerebral [23], ésta debe ser monitorizada constantemente, para realizar una reposición y un mantenimiento hídrico adecuado, ya que la corrección rápida de la osmolaridad sérica elevada crónicamente en un paciente puede resultar en ingurgitación cerebral severa[23].

El manitol es un compuesto simple de seis carbonos (  $C_6 H_{14} O_6$  ) con un peso molecular de 182. Es extremadamente soluble en agua, pero no es soluble en lípidos, esta es la razón por la cual ejerce su acción, ya que un aumento en la concentración arterial de manitol aumenta la osmolalidad sanguínea, y se produce un gradiente sangre-tejido cerebral, y el agua es removida del cerebro a la sangre, lo que resulta en caída de la presión intracraneal. Este efecto persiste hasta que el gradiente es eliminado a causa de la dilución, redistribución y aclaramiento renal de este agente. Su vida media de aclaramiento es de 2 hrs. El efecto dilucional puede ser apreciado al examinar el volumen de expansión producido por la infusión del fármaco. Rudehill y cols.[35] en 1983, notaron un incremento en el volumen sanguíneo total de  $53 \pm 9ml/kg$  a  $76 \pm 15ml/kg$  en pacientes a quienes se administró

manitol a dosis de 1.5g/kg en 15 minutos. Este aumento de volumen se acompaña de disminución en el Na serico de 10 mEq/L. El volumen sanguíneo se normaliza a los 30-45 min. de terminada la infusión. El aumento mayor de la osmolalidad medida es casi inmediato al inicio de la infusión, con una duración de 2-4 hrs., lo cual depende del tipo y cantidad de líquidos intravenosos administrados. Se ha visto una respuesta hemodinámica trifásica asociada al manitol. Su administración rápida puede ocasionar hipotensión transitoria durante 1-2 min.. Esto es seguido por un aumento en el volumen sanguíneo, el índice cardiaco, y la presión capilar pulmonar con un aumento máximo poco después de terminada la administración de manitol. La presión intra-craneal puede aumentar transitoriamente debido al aumento en el volumen y flujo sanguíneo cerebral, este incremento se atenúa si se administra lentamente.

El manitol disminuye la viscosidad sanguínea y rigidez de los eritrocitos, lo que mejora la perfusión de la microcirculación cerebral, reduce transitoriamente el hematocrito, incrementa la osmolalidad sérica, causa hiponatremia dilucional y disminución en el pH debido a dilución de  $\text{HCO}_3$ . En pacientes con insuficiencia renal crónica puede ocurrir una marcada y prolongada hiperosmolalidad con hiponatremia [19,23,34].

Los cambios en la osmolalidad alteran el contenido de agua únicamente en regiones sanas del cerebro [30].

La osmolalidad de la sangre, cerebro, y líquido céfalo-raquídeo son esencialmente las mismas en sujetos normales(290-300

mOsm/L), este es el principio fisiológico en el que se basa la terapia hiper-osmolar. La efectividad de la terapia con manitol debe de considerar al menos: (1) que las sustancias cruzan eventualmente la barrera hemato-encefálica lo que interrumpe el gradiente y (2) la aparición de solutos osmoticamente activos (osmoles idiogénicos) dentro del cerebro como una respuesta adaptativa a la osmolalidad sérica aumentada. Esta es una de las causas de la importancia en el monitoreo de la osmolalidad, debe evitarse el aumento a más de 320 mOsm/L [21]. Un incremento importante en la osmolalidad cerebral a 330 miliosmoles ocurre en isquemia parcial y a 350 miliosmoles después de isquemia global [22,7].

Los trastornos electrolíticos comunes en el paciente neuroquirúrgico pueden dividirse en: hiponatremia, hipernatremia, e hipokalemia. La hiponatremia puede estar asociada a volumen de líquido extra-celular disminuido, expandido, ó normal.

**Disminuido**  
Uso de diuréticos  
Insuficiencia adrenal  
Nefritis perdedora de sal

**Insuficiencia cardiaca congestiva**

**Expandido**

**Insuficiencia renal**

**Normal**  
Hipotiroidismo

Síndrome de secreción inapropiada de  
Hormona Antidiurética (SIHAD).

Una disminución rápida de Na sérico a 125-130 mEq/L ocasiona

convulsiones y cambios en el estado mental[17]. En el paciente neuroquirúrgico la hiponatremia se asocia más comunmente con volumen intra-vascular disminuido ocasionado por administración de diuréticos o a pérdida de sodio por el riñón. Puede presentarse natriuresis primaria después de hemorragia subaracnoidea (cerebro derrochador de sal), que a diferencia del SIHAD, se asocia con disminución del volumen intra-vascular [23,34,38,39]. Sin embargo el diagnóstico debe efectuarse despues de descartar otras etiologías.

La hipernatremia puede deberse a reposición inadecuada de agua libre o a un aumento en su excreción. Los pacientes con lesiones hipotalámicas o hipofisarias desarrollan Diabetes Insípida. La hormona antidiurética HAD se sintetiza en el hipotálamo y es secretada en la hipófisis posterior. La HAD incrementa la permeabilidad de agua libre en el túbulo contorneado distal y tubo colector. Estos pacientes pueden perder grandes volúmenes de agua (25 l/día) de orina diluída, lo que resulta en un aumento de la osmolalidad y del sodio sérico. En el diagnóstico diferencial de poliuria intra-operatoria se deben incluir: sobrecarga de líquidos, agentes osmóticos (hiperglicemia, manitol, medio de contraste, etc.), diuréticos, diuresis paradójica en pacientes con tumores cerebrales, y diabetes insípida nefrogénica y central. El diagnóstico de diabetes insípida se efectúa por el incremento marcado de Na y osmolalidad sérica con osmolalidad urinaria baja. El tratamiento incluye administración de solución glucosada al 5% y HAD, esta puede ser vasopresina acuosa (5-10 U) intramuscular o en infusión (3 U/hr.), la administración de

grandes dosis puede ocasionar hipertensión. La desmopresina DDAVP de 1-2 mcg intravenosa o subcutánea cada 6-12 hrs. se prefiere en pacientes con hipertensión y enfermedad coronaria, ya que tiene menor actividad vasopresora [23,34,38,39].

La hipokalemia puede asociarse a pérdida de potasio corporal total (uso de diuréticos, esteroides con actividad mineralocorticoide, glucosuria, y alcalosis metabólica crónica), con potasio corporal normal (de estrés, trauma, e hiperventilación). Los cambios con la hiperventilación incluyen aumento de pH, entrada de K a la célula a la vez que los iones H son liberados. El incremento de catecolaminas en respuesta a estrés y trauma ocasiona hipokalemia. La estimulación beta adrenérgica de la epinefrina ocasiona entrada de K a la célula. La hipokalemia causada por estrés e hiperventilación no requiere de tratamiento debido a que el potasio corporal total es normal, sin embargo las pérdidas renales inducidas por diuréticos requieren de reposición en orden de evitar complicaciones por agotamiento agudo de potasio intra-celular, lo que puede conducir a potenciación de relajantes musculares y arritmias cardíacas [23,34,38,39,29,10].

## O B J E T I V O S

1.- Conocer el efecto sobre la osmolaridad plasmática al utilizar: solución de NaCl 0.9% ó Hartman como soluciones de mantenimiento y reposición en el trans-operatorio del pacientes neuroquirúrgicos.

2.- Los cambios que se observen en la osmolaridad plasmática durante el trans y post-operatorio servirán para el manejo de líquidos en paciente con daño neurológico que implique edema cerebral.

3.- Facilitar el manejo trans-operatorio del tejido cerebral, al disminuir dentro de lo posible la formación de edema cerebral yatrogena al suministrar soluciones no hipo-osmolares.



## H I P O T E S I S

1.- Existe diferencia significativa en la osmolaridad plasmática al utilizar solución de NaCl 0.9% o Hartman durante el trans-operatorio del paciente neuroquirúrgico.

2.- El uso de soluciones relativamente hipotónicas es perjudicial en el trans y post-operatorio por contribuir en la formación de edema cerebral.

## MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron a 66 pacientes de ambos sexos, con edades comprendidas entre 15 y 80 años, estado físico ASA I-II, sometidos a diferentes procedimientos neuroquirúrgicos, bajo anestesia general y ventilación mecánica. El estudio fué aprobado por el comité de ética del Instituto, se obtuvo consentimiento por escrito de los pacientes. Se designó al azar a los pacientes en tres grupos, cada uno con un régimen diferente de soluciones de mantenimiento y reposición, los grupos quedaron constituidos de la siguiente manera:

- Grupo I Solución de NaCl 0.9%
- Grupo II Sol. Hartman
- Grupo III Sol. de NaCl 0.9% y Hartman

Todos los pacientes fueron monitorizados al ingresar a la sala de operaciones con electrocardiografo (derivación II), presión arterial no invasiva, presión arterial invasiva mediante canulación de la arteria radial previa prueba de Allen, se registró presión venosa central (PVC), a través de un catéter colocado por venopunción en el antebrazo, y monitorizada su presencia en el tercio medio de la aurícula derecha con trazo electrocardiografico, la temperatura se registró por medio de sonda termometrica colocada en el tercio medio de esofago junto con el estetoscopio esofagico. Todos los pacientes fueron

medicados con diazepam 0.15 mg/kg a las 22:00 hrs el día previo a la cirugía y a los 60 a 90 minutos previos a su ingreso a la sala de operaciones. La inducción anestésica se realizó, en todos los pacientes, a base de tiopental con dosis promedio de 10 mg/kg fraccionada, fentanyl 1 a 3 mcg/kg, pancuronio 80 mcg/kg, lidocaína 1 a 2 mg/kg. El mantenimiento anestésico se realizó a base de O<sub>2</sub> al 60%, lidocaína 5 mg/kg por hora en infusión continua, fentanyl en bolos según requerimientos, isofluorano o enflurano a una fracción inspirada de 0.5 a 1%.

Todos los pacientes recibieron ventilación mecánica con un volumen minuto adecuado para mantener la PaCO<sub>2</sub> a 25mmHg.

El grupo III recibió ambas soluciones si el anestesiólogo a cargo del paciente lo juzgó adecuado, así mismo se procedió para la administración de Manitol, el cual fue administrado independientemente del grupo asignado al paciente.

Todas las muestras fueron obtenidas de la arteria radial canulada previamente. Se determinaron: pH, pCO<sub>2</sub>, pO<sub>2</sub>, hematocrito, Na, K, glucosa, hemoglobina, deficit de base, bicarbonato, Co<sub>2</sub> total, saturación de O<sub>2</sub> y osmolaridad. Se obtuvo una muestra basal al ingreso del paciente a quirófano, despierto antes de administrarle cualquier medicamento, y muestras horarias una vez iniciada la anestesia hasta 2 hrs después de concluida la cirugía. En todos los pacientes se procuró no colocar líneas venosas cerca del sitio de canulación de la arteria radial.

**TABLA No.1**  
**GRUPOS DE EDAD Y PESO**

	I	II	III
<b>EDAD</b>	<b>46.54</b> ( $\pm$ 16.906)	<b>45.51</b> ( $\pm$ 15.516)	<b>37.38</b> ( $\pm$ 12.46)
<b>PESO</b>	<b>65.33</b> ( $\pm$ 12.454)	<b>64.69</b> ( $\pm$ 13.093)	<b>66.53</b> ( $\pm$ 12.686)

**TABLA No.2**

**SEXO**

GRUPO	FEMENINO	MASCULINO
<b>I</b>	<b>13</b>	<b>11</b>
<b>II</b>	<b>18</b>	<b>11</b>
<b>III</b>	<b>9</b>	<b>4</b>
<b>TOTAL</b>	<b>40</b>	<b>26</b>

TABLA No.3

DIAGNOSTICOS MAS FRECUENTES	No.
GLIOMA	10
ADENOMA DE HIPOFISIS	9
MENINGIOMA	6
ENFERMEDAD DE DISCO (LUMBAR)	6
LESION INTRAVENTRICULAR	5
ANEURISMA	3
ASTROCITOMA	3
ESPASMO VII PC	3
NEURALGIA DE V o VII PC	2
HEMANGIOBLASTOMA	2
OTRAS	17
	<u>n = 66</u>

## R E S U L T A D O S

No hubo diferencia significativa entre los grupos para edad, peso y sexo.

Se aprecia un incremento en la osmolaridad del grupo I (sol. NaCl 0.9%) con respecto a la basal, significativo a la 2da. y 5ta. hrs. ( $p < 0.05$ ) (fig.1). Durante todo el estudio el grupo I presentó osmolaridades mayores con respecto a los otros dos. Al comparar en grupo I con el II se observan valores mayores en el grupo I, con diferencias significativas a la 2da. hr. ( $p < 0.004$ ) y a la 5ta. hr. ( $p < 0.02$ ) (fig.1). Al compararlo con el grupo III (sol. Hartman + sol. NaCl 0.9%) observamos diferencia significativa a la 5ta hora. ( $p < 0.02$ ) (fig.1) (tabla 5).

El nivel sanguíneo de glucosa mostró un incremento estadísticamente significativo en el grupo II (sol. Hartman) en comparación con el III en la 2a. hora ( $p < 0.02$ ) (fig.2). Se aprecia una pendiente hacia el incremento de los grupos I y II con cifras mayores del grupo II, las mediciones del grupo III muestran un descenso en la 2a. hora estabilizándose hacia la 3a. y 4a. hora para aumentar en la última hora a valores similares a los del grupo I (fig.2) (tabla 5).

El bicarbonato, en general, mostró una disminución en los tres grupos, se observan en el grupo I valores mayores a los de los otros grupos y en la última muestra se aprecia una diferencia estadísticamente significativa entre los grupos I y III

( $P < 0.01$ ) (fig.3) (tabla 5).

El comportamiento del  $\text{CO}_2$  total fue similar al del bicarbonato (fig.5). Con una tendencia a la baja. La mayor en el grupo III en la última muestra ( $p < 0.001$ ) (fig.5) (tabla 5).

Las cifras de sodio mostraron un incremento similar en los grupos I y III en comparación con el grupo II y se conservan estables a lo largo del estudio, en la 2a. hora se observa una diferencia significativa entre el grupo I y II ( $P < 0.001$ ) (fig.4) (tabla 5). El grupo II mostró valores menores casi sin modificación durante el estudio.

El potasio mostró una disminución en los tres grupos pero sin haber diferencia significativa (fig.6) (tabla 5).

Mayor número de pacientes requirieron de la administración de furosemide en el grupo II en comparación con el grupo I y III, tales pacientes habían recibido manitol como adyuvante en el manejo trans-anestésico, sin embargo fué necesaria la administración del diurético de asa para optimizar las condiciones del tejido cerebral, pero careció de significado estadístico (tabla 4).

**TABLA No.4**  
**PACIENTES EN QUE SE ADMINISTRO DIURETICO**

<b>GRUPO</b>		<b>SIN DIURETICO</b>	<b>MANITOL</b>	<b>MANITOL+FUROSEMIDE ▲</b>
<b>I</b>	<b>n=24</b>	<b>8</b>	<b>16</b>	<b>2</b>
<b>II</b>	<b>n=29</b>	<b>17</b>	<b>12</b>	<b>5</b>
<b>III</b>	<b>n=13</b>	<b>8</b>	<b>5</b>	<b>3</b>
<b>TOTAL</b>	<b>66</b>	<b>33</b>	<b>33</b>	<b>10</b>



TABLA No.5

CAMBIOS EN LA DETERMINACION SANGUINEA DE OSMOLARIDAD  
GLUCOSA Y SODIO

	GPO.	1A.	2A.	3A.	4A.	5A.
OSMOLARIDAD †	I	278.667	288.958*	284.667	284.917	288.375*
	II	277.483	280.345*	280.517	279.517	280.552*
	III	277.923	283.538	281.462	284.308	288.769
GLUCOSA ‡	I	111.958	112.292	118.083	126.417	157.667
	II	117.862	123.552*	123.828	129.517	171.350
	III	101.692	90.923*	99.308	102.462	151.462
SODIO °	I	140.667	146.333*	144.667	144.708	142.958
	II	140.345	142.034*	142.138	141.724	143.100
	III	141.923	144.692	144.0	144.615	145.923
POTASIO °	I	4.163	3.588	3.546	3.637	3.9
	II	4.145	3.734	3.762	3.748	3.820
	III	4.092	3.469	3.746	3.538	3.577

\*P<0.02    † ( mOsm/L )    ‡ ( mg/dl )    ° ( mEq/L )

# OSMOLARIDAD

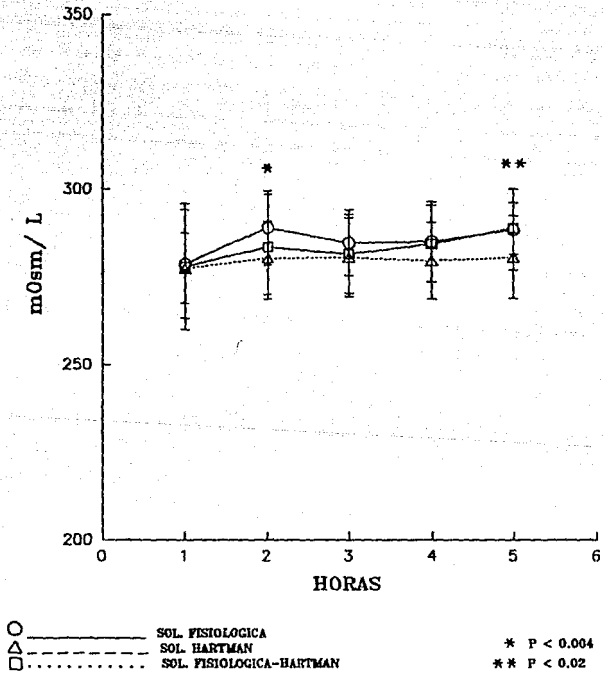
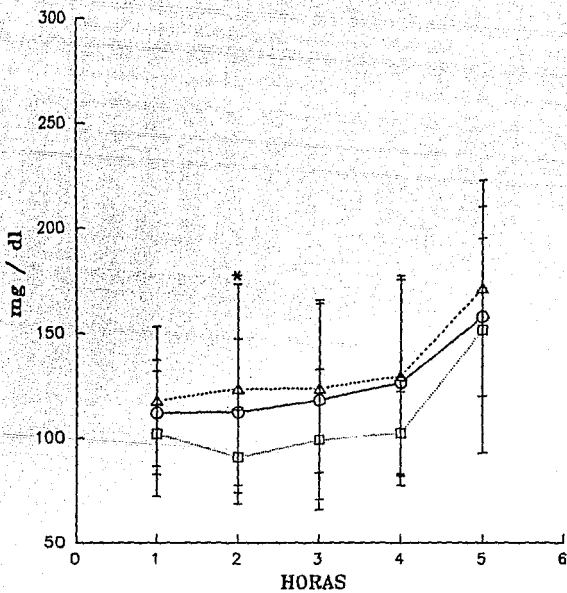


FIGURA 1

# GLUCOSA

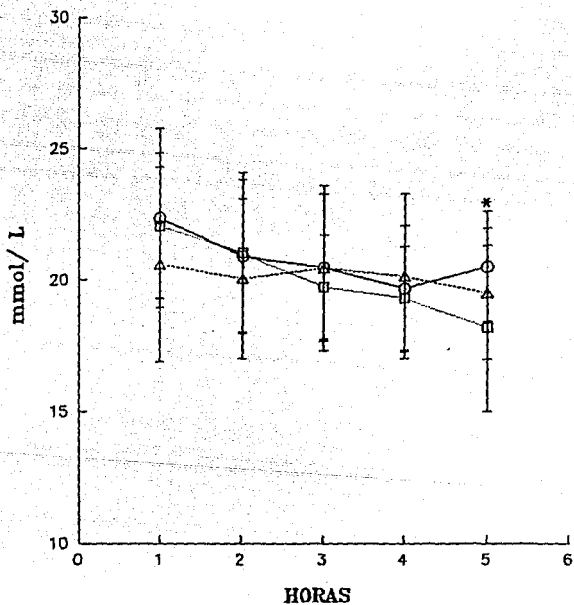


○ ————— SOL. FISIOLÓGICA  
△ - - - - - SOL. HARTMAN  
□ ······· SOL. FISIOLÓGICA-HARTMAN

\* P < 0.02

FIGURA 2

# B I C A R B O N A T O



○ ——— SOL. FISIOLOGICA  
△ - - - SOL. HARTMAN  
□ ····· SOL. FISIOLOGICA-HARTMAN

\*P < 0.01..

FIGURA 3

# SODIO

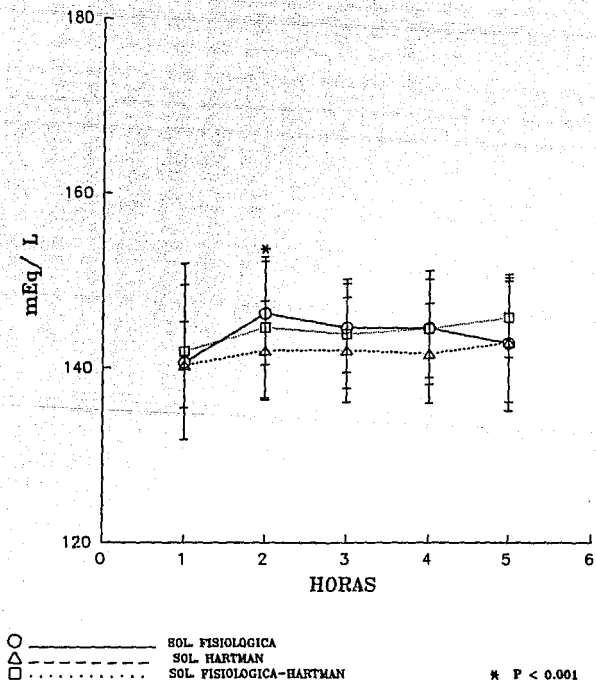
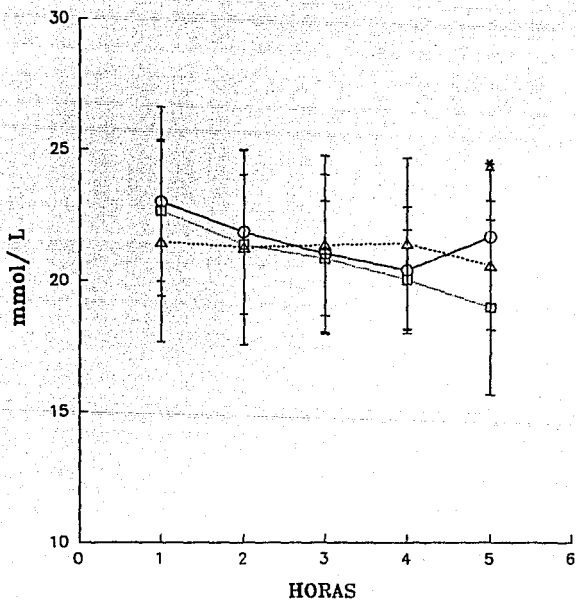


FIGURA 4

# CO<sub>2</sub> TOTAL

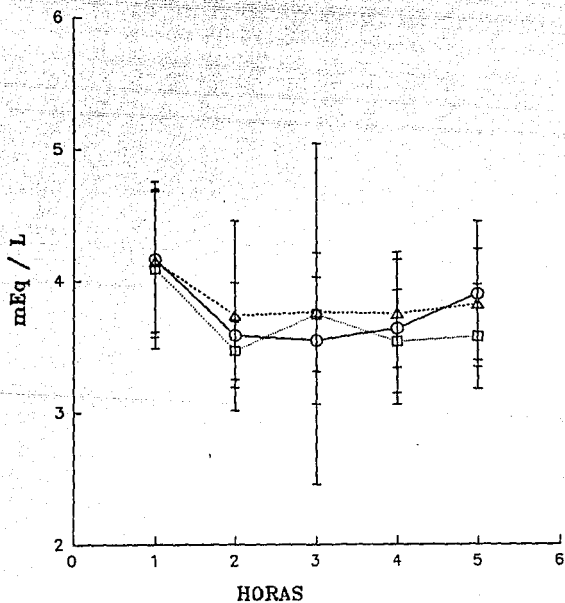


○ ——— SOL. FISIOLOGICA  
△ ——— SOL. HARTMAN  
□ ——— SOL. FISIOLOGICA-HARTMAN

\* P < 0.001

FIGURA 5

# POTASIO



○ ——— SOL. FISIOLÓGICA  
△ - - - SOL. HARTMAN  
□ ····· SOL. FISIOLÓGICA-HARTMAN

FIGURA 6

## DISCUSION

El manejo anestésico del paciente neuroquirúrgico implica el control de diversas variables en forma adecuada para mantener en condiciones optimas el cerebro, en el presente estudio en lo referente a los cambios en el estado hidro-electrolítico al suministrar las soluciones utilizadas de rutina en quirófano y su impacto trans y post-operatorio nos confirma que el mantenimiento de la osmolaridad plasmática en un rango normal o ligeramente mayor al basal puede ser conseguido con la administración de soluciones iso-osmolales como el NaCl 0.9%, la cual mostró en los pacientes tratados bajo éste régimen una tendencia al incremento, lo cual es acorde con lo referido en la literatura [7.8.9.14.17.35.37.], esto disminuye el contenido de agua cerebral principalmente en áreas de tejido normal, condiciona disminución de la masa cerebral y en los pacientes que sufren de aumento de la presión intra-craneal se observa una disminución de ésta [34,31,5]. La utilización de soluciones hipo-osmolales como el Hartman tienen el riesgo de favorecer la formación de edema ó agravar el pre-existente principalmente cuando se utilizan en grandes volúmenes (más de 2 L) [35,37,8]. En el presente estudio se apreció un aumento en la osmolaridad en los pacientes del grupo I y poca variación en el grupo II.

La terapia hiper-osmolar tiene también riesgos, se han reportado acidosis metabólica hiperclorémica posterior a la reanimación con grandes cantidades de solución salina hipertónica [29,33,24,11],



hipertensión intra-craneal de rebote con la administración de agentes hiperosmóticos [7,14], mielinólisis pontina central que se ha visto asociada a la rápida corrección de Na a lo normal o a concentraciones hipernatremicas a pacientes en estados hiponatremicos [33].

Por otro lado, se sabe que el Cloro (Cl) (35.5 PM) es el principal anión del cuerpo, la base extra celular predominante y el anión más abundante en el líquido extra celular. Su concentración varía entre los diferentes tipos de células y compartimientos corporales de líquido; extra celular 104 mmol/L en plasma, 117 mmol/L en líquido intersticial. En el espacio intracelular es reemplazado por aniones polivalentes tales como DNA, RNA, proteínas y componentes orgánicos de fosfato. Sus concentraciones en otros tejidos son; en músculo esquelético 2 mmol/L, en varias células epiteliales 20 mmol/L, en los linfocitos 40 mmol/L y en los eritrocitos 90 mmol/L. La composición iónica de líquido céfalo-raquídeo es similar al plasma pero la concentración de Cloro es mayor debido a la ausencia de la mayoría de aniones orgánicos.

Normalmente el 80% del sodio filtrado por el glomérulo es reabsorbido acompañado por cloro y 20% es intercambiado por potasio e hidrogeno. Durante alcalosis respiratoria, el hidrogeno se mueve hacia el espacio extra celular para mantener la electroneutralidad, a la vez que el exceso de bicarbonato se mueve hacia dentro del eritrocito en intercambio por el cloro lo que produce una hipercloremia por "artefacto" . La acidosis

respiratoria crónica requiere una alcalosis metabólica compensatoria con una subsecuente transferencia de cloro al eritrocito y pérdida renal de cloro que acompaña el aumento adaptivo de la excreción de ácido.

Durante la hipokalemia, el hidrogeno es retenido por el riñón y el cloro es excretado. En el presente estudio no hubo trastornos del equilibrio ácido-base que requirieran de medidas terapéuticas.

Otro aspecto a considerar es el efecto ocasionado por la ventilación sobre las concentraciones plasmáticas de bicarbonato, por ejemplo, el aumento de la presión parcial de CO<sub>2</sub> produce un aumento de la concentración plasmática de bicarbonato, lo contrario ocurre con la disminución de la presión parcial de CO<sub>2</sub>, tales cambios son lineares, estos cambios difieren si se trata de un evento agudo o crónico [32] (tabla 6).

En los tres grupos hubo una disminución del bicarbonato mayor en el grupo II y III con diferencia significativa entre el grupo I y III en la última muestra ( $p < 0.01$ ) probablemente debido al lactato contenido en las soluciones de los grupos II y III, el CO<sub>2</sub> total mostró un comportamiento similar, pero ambos se mantuvieron dentro del rango normal.

Dentro del manejo hídrico del paciente neuroquirúrgico se debe de mantener la normovolemia, para disminuir la posibilidad de ocasionar un estado hipercloremico, además de que la solución administrada sea iso-osmolar, la acidosis metabólica hipercloremica se ha asociado a la administración de soluciones

salinas hipertónicas cuando son administradas en dosis que exceden los 10 ml/kg/hr. [11.24.29.33.].

Se observó un aumento significativo ( $p < 0.02$ ) en el déficit de base en el grupo I. Se encontró una disminución significativa del K sérico en el análisis intragrupo, en los tres grupos ( $p < 0.001$ ), sin embargo no existieron diferencias significativas intergrupo.

TABLA No.6

Impacto de la Ventilación sobre el Bicarbonato

Cambio en la PCO <sub>2</sub>		Cambio en la conc. de bicarbonato de 24mEq/L	
Aumento agudo	10 mmHg	Aumento	1 mEq/L
Disminución aguda	10 mmHg	Disminución	2 mEq/L
Aumento crónico	10 mmHg	Aumento	3 mEq/L
Disminución crónica	10 mmHg	Disminución	5 mEq/L

El empleo combinado de diuréticos como Manitol y Furosemide puede condicionar; hiponatremia, hipokalemia, hipocloremia, hiperosmolaridad y una pérdida mayor de agua y electrolitos que si se emplea manitol solo [35,8,28,25,9,7,14], en el presente trabajo se utilizo manitol como adyuvante cuando el anestesiologo a cargo del paciente lo consideró necesario, en el grupo I se suministró a 16 pacientes, en el grupo II a 12 y en el grupo III a 5. En los pacientes del grupo II (Hartman) fue necesaria la administración

ademas de manitol de furosemide a 5 pacientes, a 3 del grupo III (Fisiológica-Hartman) y solo a 2 pacientes del grupo I, sin embargo esto carecio de significado estadistico (tabla 4).

## CONCLUSIONES

El manejo del paciente neuroquirúrgico en cuanto a la terapia hídrica debe ser con el empleo de soluciones iso-osmolares, ya que la utilización de soluciones hipo-osmolares conllevan el riesgo de formación o agravación de edema, esta terapia debe basarse en el monitoreo cuidadoso de la volemia, los electrólitos y la osmolaridad sérica, el empleo de sol. de NaCl 0.9% deberá seguirse de ser posible ya que condiciona una osmolaridad mas estable y por arriba de la basal lo cual es apoyado en el presente estudio, y principalmente en los pacientes en quienes se ha instituido terapia hiperosmolar con manitol ya que la administración de solución Hartman a estos pacientes condiciona una disminución en la osmolaridad plasmática que conlleva a osmolalidad desigual cerebro-sangre produciendo un efecto inverso al deseado con la terapia hiperosmolar con la consiguiente formación de edema cerebral.

En los resultados para glucosa no se observó hipoglicemia, esto apoya el concepto de que la administración de soluciones glucosadas en el paciente neuroquirúrgico no es necesaria.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Azar I. : Transurethral Prostatectomy Syndrome. Refresher Courses in Anesthesiology, V17, Chapter 1, 1989.
- 2.- Blevins L. : Diabetes Insipidus. Critical Care Medicine. Vol. 20, No 1, January 1992.
- 3.- Brown B. : Anesthetic Management of Endocrine Emergencies. Annual Refresher Course Lectures. 1990
- 4.- Brussel T. : Perioperative Management of Endocrine Problems: Thyroid, Adrenal Cortex, Pituitary. Refresher Courses in Anesthesiology, Vol. 18, Chapter 3, 1990.
- 5.- Cottrell J. : Brain Protection. Annual Refresher Courses Lectures. 1990.
- 6.- Cucchiara R. : Anesthetic Management of Patients with Intracranial Tumors. Annual Refresher Course Lectures. 1990.
- 7.- Davson H. : The Physiology and Patophysiology of the Cerebrospinal Fluid. Break down of the barrier and cerebral edema, Chapter 11, Churchill Livingstone, 1987.
- 8.- Domino K. : Fluid Management for the Neurosurgical Patients. Annual Refresher Course in Anesthesiology, Vol. 18, Chapter 8, 1990.
- 9.- Drummond J. : Fluid Management for the Neurosurgical Patients. Annual Refresher Course Lectures, 1990.
- 10.- Drummond J. : The influence of Dextrose Administration on Neurologic Outcome after temporary spinal cord ischemia in the rabbit. Anesthesiology, 70:64-70, 1989.

- 11.- Feeley T. : Assessment and Management of Patients in the Postanesthesia Care Unit. Refresher Courses in Anesthesiology, V. 18, Chapter 10, 1990.
- 12.- Fencel V. : Acid-Base Disorders in Critical Care Medicine. Ann. Rev. Med. 40:17-29, 1989.
- 13.- Finlayson D. : The importance of Cations to the Anesthesiologists. Annual Refresher Course Lectures. 1990.
- 14.- Fishman R. : Cerebrospinal Fluid in Diseases of the Nervous System. Brain Edema, Chapter 4, W. B. Saunders Company, 1980.
- 15.- Hidman B. : Sodium Bicarbonate in the Treatment of Subtypes of Acute Lactic Acidosis: Physiologic Considerations. Anesthesiology 72:1064-1076, 1990.
- 16.- Hirsch I. : Perioperative Management of Surgical Patients with Diabetes Mellitus. Anesthesiology 74:346-359, 1991.
- 17.- Kaieda R. : Acute Effects of Changing Plasma Osmolality and Colloid Oncotic Pressure on the Formation of Brain Edema after Cryogenic Injury. Neurosurgery, Vol. 24, No 5, 1989.
- 18.- Kaieda R. : Prolonged Reduction in Colloid Oncotic Pressure Does Not Increase Brain Edema following Cryogenic Injury in Rabbits. Anesthesiology, V. 71, No 4, Oct. 1989.
- 19.- Koch S. : Chloride ion in Intensive Care Medicine. Critical Care Medicine. Vol. 20, No 2, February, 1992.
- 20.- Lanier W. : Glucose Management During Cardiopulmonary Bypass: Cardiovascular and Neurologic Implications, Anesth. Analg. 1991, 72:423-7

- 21.- Lanier W. : The Effects of Dextrose Infusion and Head Position on Neurologic Outcome after Complete Cerebral Ischemia in Primates: Examination of a Model. *Anesthesiology*, 66:39-48, 1987.
- 22.- Lyons M. : Cerebrospinal Fluid Physiology and the Management of Increased Intracranial Pressure. *Mayo Clin. Proc.* 65:684-707, 1990.
- 23.- Muizelar J. : Effect of Mannitol on ICP and CBF and Correlation with Pressure Autorregulation in severely head-injured patients. *J. Neurosurg* V. 61:700-706.
- 24.- Pollay M. : Blood-Brain Barrier: A definition of Normal and Altered Function. *Neurosurgery* V. 6, No 6, 1980.
- 25.- Prough D. : Perioperative Fluid Management: Crystalloid, Colloid and Hypertonic Solutions. Annual Refresher Course Lectures 1990.
- 26.- Pulsinelli W. : Metabolic and Circulatory factors in Ischemic Brain injury Cerebrovascular Survey Report 1985. Fletcher H. Mc. Dowell M. D., and Louis Caplan M. D., editors for the National Institute of Neurological and Communicative Disorders and stroke.
- 27.- Roizen M. : Perioperative management of the Diabetic Patient Annual Refresher Course Lectures 1990 A.S.A.
- 28.- Rose B. : Diuretics. *Nephrology Forum. Kidney International*. Vol. 39, 336-352, 1991.
- 29.- Sieber F. : Effect of Intraoperative Glucosa on Protein Catabolism and Plasma glucosa levels in patients with supratentorial tumors. *Anesthesiology*. 64:453-59, 1986.
- 30.- Siesjö B : Cerebral Circulation and metabolism. *J.*



Neurosurg 60:883-908, 1984.

31.- Shirane R. : Effects of Mannitol on local Cerebral Blood Flow after temporary complete cerebral ischemia in rats. J. Neurosurg 76:486-492, 1992.

32.- Stoelting R. : Anesthesia and Co-Existing Disease second edition, chapter 17, Acido-Base Disturbances. Churchill Livingstone Inc. 1988.

33.- Swales J. : Management of Hiponatremia. British Journal of Anesthesia 1991, 67:146-153.

34.- Takayasu M. : Effects of Mannitol on Intracerebral arteriolar diameter in vitro: Extraluminal and Intraluminal Application. Neurosurgery, Vol. 5, No 5, 1989.

35.- Tood M. : Fluid Therapy for the patient with Brain Injury. Annual Refresher Course Lectures 1990.

36.- Wall R. : Anesthetic challenges in Endocrine Disease : Pheochromocytoma, Insulinoma, Carcinoid Syndrome. Annual Refresher Course Lectures 1990.

37.- Warner D. : Terapia Intravenosa en el paciente Neuroquirúrgico . Memorias Curso anual de actualización en Anestesiología, Sociedad Mexicana de Anestesiología 1992.

38.- Warner D. : Effects of Iso-Osmolal Intravenous Fluid Therapy on Post-Ischemia Brain Water Content in the rat. Anesthesiology 68:86-91, 1988.

39.- Zurnow M. : Acute Cerebral Effects of Ischemia Cristalloid and Colloid Solutions following Cryogenic Brain Injury in the rabbit. Anesthesiology, 69:180-184, 1988.