



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**

**THE AMERICAN BRITISH COWDRAY MEDICAL CENTER I.A.P.  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA DE URGENCIAS**

**TESIS DE POSGRADO**

**TÍTULO:**

**CORRELACION DE USO DE SOLUCIONES PARENTERALES, CON  
LA PRESENCIA DE LESION RENAL AGUDA Y DESEQUILIBRIOS  
ACIDO BASE, EN EL SERVICIO DE URGENCIAS.**

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

**ESPECIALISTA EN MEDICINA DE URGENCIAS**

**PRESENTA:**

**Dr. Fidel Alberto Zapata Ortiz**

**ASESOR DE TESIS**

**Dr. Armando Sanchez Calzada**

**PROFESOR TITULAR DEL CURSO**

**Dr. Héctor Manuel Montiel Falcón**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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 esta 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.

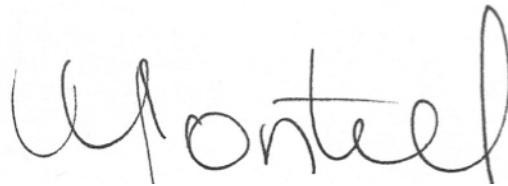


## AUTORIZACIONES



---

**Dr. JUAN OSVALDO TALAVERA PINA**  
Jefe de la División de Enseñanza e Investigación Centro Médico  
ABC, ABC, División de Estudios de Postgrado  
División de Estudios de Posgrado, Facultad de Medicina, U.N.AM.



---

**Dr. HECTOR MANUEL MONTIEL FALCON**  
Profesor Titular del Curso de Especialización en Medicina de  
Urgencias Centro Médico ABC  
División de Estudios de Posgrado, Facultad de Medicina, U.N.AM.



---

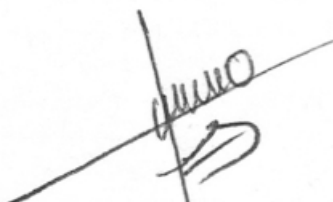
**Dra. ELISA NAEME SALEME CRUZ**

**Jefe del servicio de medicina de Urgencias y Profesor Adjunto  
del Curso de Especialización en Medicina de Urgencias Centro  
Médico ABC, Campus Santa Fe.  
División de Estudios de Posgrado, Facultad de Medicina, U.N.AM.**



---

**Dr. CELSO MONTOYA GONZÁLEZ**  
Jefe del departamento de Urgencias Centro Medico ABC, Campus  
Observatorio.  
División de Estudios de Posgrado, Facultad de Medicina, U.N.AM.



---

**Dr. ARMANDO SANCHEZ CALZADA**  
Médico adscrito del departamento de Medicina Critica, Centro  
Médico ABC Observatorio. División de Estudios de Posgrado,  
Facultad de Medicina, U.N.AM.  
Asesor de Tesis



**Dr. FIDEL ALBERTO ZAPATA ORTIZ**  
**Médico Residente de Medicina de Urgencias de The American**  
**British Cowdray Medical Center I.A.P.**

## **DEDICATORIA Y AGRADECIMIENTOS.**

Agradezco el apoyo incondicional de mi familia.

Agradezco a mis maestros; por haberme brindado su confianza y apoyo a lo largo de estos años.

Y a mi maestro y amigo el Doctor Armando Sanchez por su amistad, consejos y el haberme guiado durante mi educación como residente. Mi logro también es de usted.

A todos y cada uno de ustedes les dedico mis logros y me encontrare infinitamente agradecido por siempre.



## INDICE DE CONTENIDO

### CONTENIDO

|   |    |
|---|----|
| • TABLA DE ABREVIATURAS.....                        | 8  |
| • INDICE DE TABLAS Y FIGURAS.....                   | 9  |
| • RESUMEN.....                                      | 11 |
| • MARCO TEORICO.....                                | 12 |
| • PLANTAMIENTO DEL PROBLEMA.....                    | 37 |
| • JUSTIFICACIÓN.....                                | 38 |
| • PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.....                    | 39 |
| • HIPÓTESIS.....                                    | 39 |
| • OBJETIVOS.....                                    | 39 |
| • MATERIAL Y MÉTODOS.....                           | 40 |
| ○ Diseño del estudio.....                           | 40 |
| ○ Aspectos Éticos.....                              | 40 |
| ○ Población y Muestra.....                          | 40 |
| ○ Estrategias de Recolección de la información..... | 41 |
| ○ Descripción de las Variables.....                 | 41 |
| ○ Variables cuantitativas.....                      | 41 |
| ○ Variables cualitativas.....                       | 41 |
| • Análisis estadístico.....                         | 42 |
| • Recursos humanos.....                             | 42 |
| • Recursos físicos.....                             | 42 |
| • Recursos Financieros.....                         | 42 |
| • Conflicto de intereses.....                       | 42 |
| • RESULTADOS.....                                   | 43 |
| • DISCUSIÓN.....                                    | 54 |
| • CONCLUSIONES.....                                 | 56 |
| • REFERENCIAS.....                                  | 57 |
| • ANEXOS.....                                       | 67 |

## TABLA DE ABREVIATURAS

| Abreviaturas    | Descripción   |
|-----------------|---|
| <b>CO2</b>      | Dioxido de Carbono  |
| <b>HCO3</b>     | Bicarbonato   |
| <b>ATLS</b>     | Advanced Trauma Life Support  |
| <b>NA</b>       | Sodio   |
| <b>Cl</b>       | Cloro   |
| <b>GCS</b>      | Escala de coma de glasgow   |
| <b>APACHEII</b> | Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II                                       |
| <b>PAS</b>      | Presión arterial sistolica  |
| <b>AKI</b>      | Acute Kidney Injury   |
| <b>EB</b>       | Exceso de Base  |
| <b>DIF</b>      | Diferencia de iones fuertes   |
| <b>PIC</b>      | Presión intracraneana   |
| <b>PPC</b>      | Presión de perfusión Cerebral.  |
| <b>TCE</b>      | Traumatismo de craneo   |
| <b>NKCC1</b>    | Cotransportador de Na-K-2Cl   |
| <b>SAFE</b>     | Saline Versus Albumin Fluid Evaluation  |
| <b>UCI</b>      | Unidad de Cuidados Intensivos   |
| <b>ALBIOS</b>   | Albumin Italian Outcome in Sepsis   |
| <b>HES</b>      | Hydroxyethyl starch   |
| <b>CLASSIC</b>  | Conservative Versus Liberal Approach to Fluid Therapy of Septic Shock in Intensive Care |
| <b>SALT ED</b>  | The Saline Against Lactated Ringer's or PlasmaLyte in the Emergency Department          |
| <b>SMART</b>    | The Isotonic Solutions and Major Adverse Renal Events Trial                             |
| <b>REFRESH</b>  | Restricted fluid resuscitation in suspected sepsis associated hypotension               |
| <b>PPV</b>      | Pulse pressure variation  |
| <b>SPV</b>      | Systolic pressure variation   |
| <b>SVV</b>      | Stroke volume variation   |
| <b>ΔPOP</b>     | Respiratory variations in plethysmographic waveform amplitude                           |
| <b>CVP</b>      | Central venous pressure   |
| <b>PAOP</b>     | Pulmonary artery occlusion pressure   |
| <b>LVEDA</b>    | Left ventricular end diastolic area   |
| <b>SAP</b>      | Systolic arterial pressure  |
| <b>CI</b>       | Cardiac index   |
| <b>CRISTAL</b>  | Therapy in the Colloids Versus Crystalloids for the Resuscitation of the Critically Ill |
| <b>SPLIT</b>    | the 0.9% Saline vs Plasma-Lyte 148 for Intensive Care Unit Fluid Therapy                |
| <b>GIPS</b>     | State of global increased permeability syndrome.  |
| <b>PVI</b>      | Pleth variability index   |

## INDICE DE TABLAS Y FIGURAS

| TABLA/FIGURA     | DESCRIPCIÓN  | PAGINA |
|------------------|--|--------|
| <b>Tabla 1.</b>  | Clasificación de estados de choque   | 12     |
| <b>Tabla 2.</b>  | Comparación de soluciones cristaloides   | 18     |
| <b>Tabla 3.</b>  | Clasificación de Deficit de base de choque hipovolemico  | 21     |
| <b>Tabla 4.</b>  | Composición de Coloides.   | 23     |
| <b>Tabla 5.</b>  | Clasificación de estado de choque hipovolemico   | 25     |
| <b>Tabla 6.</b>  | Formula de Diferencia de iones fuertes   | 26     |
| <b>Tabla 7.</b>  | Composición de soluciones Balanceadas  | 27     |
| <b>Tabla 8.</b>  | Tabla de variables cualitativas  | 41     |
| <b>Tabla 9.</b>  | Descripción de diagnosticos principales de los pacientes   | 43     |
| <b>Tabla 10.</b> | Comorbilidades asociadas   | 43     |
| <b>Tabla 11.</b> | Comparación de parámetros bioquimicos y desenlaces en la evolución comparativa por soluciones.   | 44     |
| <b>Tabla 12.</b> | Resumen de la evaluación de muestras repetidas para el déficit de bases de acuerdo al uso de 5 diferentes soluciones al ingreso, 6, 12, 24 y 36 horas. | 46     |
| <b>Tabla 13</b>  | Parámetros bioquímicos entra pacientes con lesión renal aguda vs sin lesión renal aguda.   | 49     |
| <b>Tabla 14.</b> | Resolución temprana de acidosis  | 50     |
| <b>Figura 1.</b> | Media de déficit de bases comparadas para cada grupo.  | 47     |
| <b>Figura 2.</b> | Gráfica de cajas y bigotes para comparación de balances al egreso de urgencias y a las 24 horas.   | 48     |
| <b>Figura 3</b>  | Gráfica de barras para porcentaje de pacientes con LRA y acidosis comparando 2 grupos de soluciones.   | 49     |
| <b>Figura 4.</b> | Desenlaces por grupo de soluciones.  | 51     |

|                  |  |    |
|------------------|--|----|
| <b>Figura 5.</b> | Mediciones de cloro entre pacientes con LRA vs sin LRA.            | 52 |
| <b>Figura 6.</b> | Mediciones de déficit de base entre pacientes con LRA vs. Sin LRA. | 52 |
| <b>Figura 7.</b> | Desenlaces de acuerdo con los tipos de soluciones.                 | 53 |

## RESUMEN

Todos los pacientes reciben soluciones intravenosas para mantener la hidratación, reanimación y como diluyentes para la administración de drogas

La cantidad y tipo de soluciones administradas se basaban en teorías inconsistentes con la fisiología actual, datos y conocimiento emergente. Muchos sin evaluación física y eficacia

Las investigaciones han revelado que algunas soluciones tienen efectos deletéreos, algunas siendo retiradas del mercado, permaneciendo algunas con su uso polémico.

La solución ideal tendría no ser tóxica, ser metabolizada rápidamente, no verse afectada en enfermedad hepática o renal, sin alteraciones de su Ph, daño endotelial o hemólisis.

Se presenta un estudio retrospectivo, longitudinal, observacional, en el cual se analizaron datos obtenidos de pacientes consecutivos que acudieron al servicio de urgencias del Hospital American British Cowdray Medical Center campus Observatorio, entre julio del 2017 y julio del 2018, con la finalidad de analizar pacientes que requirieran de administración de soluciones parenterales. Con un total de 75 pacientes que cumplieron con criterios de inclusión. Siendo uno de los objetivos primarios determinar que solución parenteral se asocia con mayor riesgo de lesión renal aguda, encontramos que la solución salina 0.9%, rica en cloro, conllevaba mayor riesgo de lesión renal aguda, desequilibrio ácido base agregado. De la misma manera se observó que soluciones con diferencia de iones fuertes, similar al plasma o mayor, presentaban mayor tasa de resolución de acidosis de manera temprana, sin diferencia significativa entre ellas.

Con base a lo descrito recomendamos que los pacientes que requieran de administración de soluciones parenterales, debe valorarse la administración de soluciones bajas en cloro o similares al plasmático, con soluciones con diferencia de iones fuertes  $40 \pm 2$ . Evitando los efectos deletéreos de la hipercloremia y balances positivos.

## MARCO TEORICO

### Pacientes que ameritan reanimación

Las causas de hipovolemia, pueden ser por hemorragia, pérdida de fluidos corporales, como gastrointestinal, tracto urinario, estados de inflamación sistémica como quemaduras y sepsis, trauma mayor, pudiendo producir choque hipovolemico y distributivo. Siendo clasificados los choques en 4 grupos (tabla1): **(1)**

Tabla 1.

| Clasificación de estados de choque |  |
|------------------------------------|--|
| Hipovolemico                       | Inadecuado volumen intravascular   |
| Cardiogenico                       | Falla de bomba cardiaca  |
| Obstrutivo                         | Restricción de flujo circulatorio  |
| Distributivo                       | Hiporespuesta vascular (sepsis, quemaduras, estados infamatorios sistemicos) |

Pacientes con sepsis o quemaduras, la hipovolemia resulta de pérdida del volumen extravascular, incremento de la permeabilidad vascular.

La deshidratación e hipovolemia conlleva a lesión renal, lesiones a órganos vitales, desequilibrio hidroelectrolítico. La sobrecarga hídrica en estos pacientes, como resultado de una reanimación no individualizada genera incremento en la mortalidad, siendo las estrategias restrictivas de fluidos opción de mejoría. **(2)**

Es importante conocer los mecanismos por los cuales la hipovolemia o sobrecarga de volumen, conlleva afectar la función renal, valorar las diferentes estrategias en el manejo de soluciones incluyendo el tipo y cantidad.

La reanimación se debe individualizar tomando en cuenta que es un tratamiento, a las necesidades del paciente, y patología. **(3)**

### Reanimación inicial.

Desde hace 75 años, la mayoría de las prácticas clínicas en la administración de soluciones, se basaban en la teoría fisiológica de Ernest Starling. (Extravasación de la vasculatura arterial del lecho capilar, por cambios en la presión hidrostática, regresando al lecho vascular como consecuencia de disminución de la presión hidrostática e incremento de la oncótica u osmótica)

La teoría que el fluido vuelve a entrar a la circulación venosa y que esta absorción puede aumentarse mediante la administración de soluciones que aumentan la presión oncótica u osmótica a quedado en desuso. **(4)**

Glucocalix endotelial.

Determinante clave de la permeabilidad de la membrana, es una capa de proteoglucanos y glicoproteínas de 200-300nm de espesor, unidas en la membrana, en la parte luminal de las células endoteliales. Forman una barrera primaria selectiva a macromoléculas plasmáticas.

El espacio del sub glucocalyx produce una presión oncótica que es el determinante principal del flujo de líquido transcapilar.

El flujo de fluido del espacio intersticial, entra a la circulación a través de un número pequeño de poros, pero la ruta principal es a través del sistema linfático.

Barrera endotelial y glucocalix son modulados por mediadores inflamatorios, agentes estabilizadores endoteliales y fuerzas físicas en la pared vascular.

El daño al glucocalix ocurre en condiciones de inflamación sistémica, causando extravasación de fluido. Los pacientes críticos están relacionados a pérdida de la estructura y función del glucocalix endotelial. Por lo que la reanimación agresiva no se recomienda por que barre con el glucocalix, produciendo mayor fuga al espacio intersticial. Considerando la menor cantidad posible de volumen infundido. **(5)**

Actualmente el curso clínico del choque circulatorio, se han propuesto 4 fases para la reanimación con soluciones, cursando con diferentes objetivos. **(6)**

- 1.-Fase de salvamento
- 2.-Fase de optimización
- 3.-Fase de estabilización
- 4.-Fase de descalación

Fase de reanimación con soluciones es fundamental en pacientes con hipovolemia sintomática. Las repuestas compensatorias a la hipovolemia, incluye el sistema simpático, mediado por la liberación de catecolaminas, como objetivo defender la tonicidad, produciendo un volumen sanguíneo circulante efectivo.

Baroreceptores median la vasoconstricción producida por catecolaminas, incrementando la capacitancia venosa, incrementando el retorno venoso para mantener un gasto cardíaco. **(7)**

Activación del sistema renina angiotensina aldosterona y sistema adrenocorticoide, produce una respuesta antidiurética para retención de líquidos. La inestabilidad ocurre cuando la pérdida de volumen excede la capacidad de los mecanismos compensatorios, resultando en un compromiso de la perfusión de órganos vitales.

El objetivo principal de la reanimación de líquidos, es restaurar y mantener el volumen intravascular lo más cerca a los niveles fisiológicos, identificar y tratar la causa de la hipovolemia. El tratamiento concomitante con agentes vasoactivos,

incrementa las respuestas neurohormonales endógenas y completa una estrategia en la reanimación. **(8)**

### **Cuatro Fases: (acrónimo ROSE), fases dinámicas de la fluidoterapia.**

#### 1.-Reanimación:

Primer golpe, fase de choque, caracterizado por vasodilatación severa, alteraciones de la microcirculación, disminución de la presión arterial media, caracterizado por alto o bajo gasto cardíaco. con duración de 3-6 hrs de iniciada la terapia de reanimación. Asociado a la reanimación de terapia temprana.

#### 2.-Optimización:

Ocurre en horas, relacionado con isquemia y reperfusión. La acumulación de líquido refleja la gravedad de la enfermedad, siendo utilizado como un biomarcador. Cuanto mayor es el requerimiento de soluciones, mayor la gravedad. Valorar datos de hipertensión intraabdominal, edema pulmonar, como consecuencia de sobrecarga. **(9)**

#### 3.-Estabilización

Ocurre en días, se caracteriza por ausencia de choque, el enfoque está en el soporte de órganos, refleja el punto en el que el paciente se encuentra en un estado estable. Mantener los requerimientos normales y reponer las pérdidas.

#### 4.-Evacuación

Días o semanas, índices positivos de capacidad de respuesta de pre carga. Excesiva eliminación de fluido, con el riesgo de hipotensión siendo el cuarto golpe.

En la prescripción de las soluciones hay que tener presente las cinco Rs:

- Resucitación o reanimación,
- Rutina de mantenimiento
- Reemplazo
- Redistribución
- Re evaluación.

Tener en cuenta el tipo de fluido administrado, la velocidad y el volumen a administrar. Todo paciente que recibe soluciones requiere de monitorización, sobre su estado de volumen, valores de laboratorio para valoración de función renal y electrolitos. **(10)**

#### 1.-Reanimación:

Corrección de problema intravascular, déficit de volumen en caso de hipovolemia absoluta o relativa. Se justifica el uso de albúmina en la reanimación. Solución glucosada nunca debe utilizarse en reanimación. **(11)**



En esta fase se puede recomendar la administración de bolos; se define, como una administración rápida de solución en un corto periodo de tiempo, típicamente 500ml-1000ml. Siendo de 4ml/kg.

En la etapa de resucitación basado en un nivel de evidencia moderado se recomienda el uso de soluciones cristaloideas con bolo inicial de 250-500ml cada 15 minutos. **(12)**

Segun Finfer y cols. un estudio realizado 2010, en 319 UCI, la razón para administración de soluciones en 44%, es influenciada por la perfusión tisular y el gasto cardiaco. Siendo el 35% por anormalidad de signos vitales, en ausencia de alteraciones en la perfusión. **(13)**

En 2013 estudios de la sociedad europea de terapia intensiva, la mayoría de los criterios de la administración de bolos de soluciones, fue valorar la hipotensión, gasto urinario, taquicardia, piel marmórea e hiperlactatemia. **(14)**

La solución salina incrementa los niveles de potasio en pacientes con insuficiencia renal, en comparación de soluciones balanceadas a pesar de ellas contener 5 mmol de potasio en el caso de ringer lactato, esto es debido a la acidosis metabólica y disminución de iones fuertes de la solución salina. Siendo no aconsejada utilizarla en reanimación durante periodos prolongados. (Acidosis metabólica hiperclorémica, lesión renal aguda, muerte). **(15)**

## 2.-Mantenimiento:

En la rutina de mantenimiento se valora el reemplazo de electrolitos y del agua corporal total. Cubrir los requerimientos básicos diarios; agua, glucosa y electrolitos. Siendo estos de 25-30 ml/kg/día de agua, 1 mmol/kg potasio, 1-1.5 mmol/kg de sodio, glucosa 1.4-1.6 g/kg. (50-100gr/día).

Tener en cuenta la administración en pacientes geriátricos, con insuficiencia cardiaca y enfermedad renal.

Estudios determinan que el uso de soluciones isotónicas, resulta en mayor balances positivos comparado con soluciones hipotónicas para su mantenimiento. Soluciones isotónicas causaron un menor gasto urinario, caracterizado por disminución de las concentraciones de aldosterona secundario a la expansión de volumen, comparado con soluciones isotónicas. **(16)**

En pacientes con soluciones en fase de reemplazo se recomienda las soluciones balanceadas.

En pacientes con déficit de cloro secundario a pérdida gastrointestinal, puede ser aceptable el uso de solución salina.

## 3.-nutrición parenteral

Considerar las 4 D, tipo de alimentación, dosis calórica y carga de proteínas, duración, descalcación con el inicio de nutrición parenteral.

#### 4.-Administración de medicamentos

5.- En el remplazo y redistribución, se deben de ajustar de acuerdo al balance existente, déficit o exceso de electrolitos, pérdidas o distribución anormal.

### **Metodos para estimación de volemia**

Se recomienda el uso de mediciones dinámicas (PPV, SPV, SVV,  $\Delta$ POP, PVI) y no estáticas (CPV, PAOP, LVEDA, SAP, CI), para la administración de soluciones, siendo la de mayor reproducible en el servicio de urgencias, la elevación pasiva de piernas para valorar la respuesta a volumen. (Moviliza 300ml de las extremidades inferiores, llegando a incremento de 10% del gasto cardiaco en los primeros 60 segundos, con sensibilidad y especificidad de 90%)

Al utilizar parametros dinamicos de precarga dependencia se catacterizan por ser un parametro transitorio del gasto cardiaco o del volumen sistolico de un cambio, que es reversible y de escasa duración de la precarga. Por lo tanto cuanto mayor el incremento esperado con la administración de volumen y viceversa.

Es por eso por lo que se han utilizado estas variaciones dinámicas en el volumen sistolico y en el gasto cardiaco, para detectar pacientes que puedan ser respondedores a volumen. Predictores de respuesta a volumen esta basado en test dinámicos e indices, los cuales observan los efectos del cambio del gasto cardiaco con los cambios de la precarga posterior a la expansión de volumen con 500 a 1000mls de soluciones cristaloides o 7 ml/kg de coloides. Siendo positivo a respuesta un incremento del 15%.

La tecnica de evaluación de la vena cava inferior, en la fase inspiratoria de la ventilación mecanica, el incremento de la presión pleural es transmitido hacia la auricula derecha, reduciendo el retorno venoso y dilata la vena cava inferior, siendo lo contrario en la espiración, la reducción de la presión intratorácica favorece el retorno venoso y disminuye el diámetro de la vena cava inferior. Estas variaciones se observan mas cuando existe hipovolemia y parecen estar disminuidas en pacientes hipervolemicos cuando la vena cava inferior es menos distensible. La dimensión de la vena cava inferior se correlaciona con la presión de la aurícula derecha en pacientes con y sin ventilación mecanica, ya que es un indicador indirecto de la presión venosa central. Siendo la formula:

### **Ecuación de estimación del diametro de la vena cava**

$$\frac{\text{Diametro máximo de la vena cava inferior} - \text{Diametro minimo de la vena cava inferior} \times 100\%}{\text{Diametro máximo de la vena cava inferior}}$$

Siendo un método rápido y fácil de realizar en los servicios de urgencias. También siendo un método de valoración de sobrecarga, a la presencia de edema en el tejido pulmonar, manifestado por las líneas B o cola de cometa (artefactos hidroaéreos en imagen de cola de cometa que se inician en la línea pleural, hipercoicas bien definidas, que borran las líneas A), se movilizan con el deslizamiento pleural cuando este está presente y la presencia de 3 o más líneas B indican la presencia de un síndrome alveolo intersticial.

La elevación pasiva de piernas, haciendo que el flujo venoso de miembros inferiores y compartimiento esplácnico incrementa la precarga, siendo positivo un incremento 10% en volumen sistólico o gasto cardíaco. **(17)**

Test de oclusión al final de la espiración, se detiene la ventilación mecánica durante 15 segundos y se miden los cambios resultantes del gasto cardíaco. Siendo positivo un incremento del 5%. **(18)**

## **Tipos de soluciones**

### **Soluciones cristaloides**

Las soluciones cristaloides difiere en la composición de electrolitos, Ph, osmolaridad, efecto en el estado ácido base y su diferencia de iones fuertes, pudiéndolas dividir en soluciones balanceadas y no balanceadas.

El grado de expansión del volumen después de su administración depende del peso molecular, la vida media de sus componentes, la función del glucocalix, la integridad del endotelio, el gradiente de presión hidrostática y osmótica entre el compartimiento intra y extravascular.

Definidas como soluciones con iones capaces de pasar a través de una membrana semi permeable. Más baratas que los coloides, de uso más común. Contienen sodio, cloro, aniones que determinan la tonicidad en relación con el líquido extracelular. Teoría tradicional determina que la concentración de sodio, determina la distribución de los cristaloides infundidos, dentro de los compartimentos intra y extra celular.

Cuando se infunde una solución cristaloides con concentración de sodio cercanas al plasma, esto produce un incremento del volumen intravascular transitorio, antes de ser equilibrado con el líquido extracelular. **(19)**

Se recomienda su uso en la reanimación para incrementar el volumen intravascular (mayormente solución salina, soluciones balanceadas), mantenimiento de hidratación y balance electrolítico, en personas que no toleran la administración de soluciones vía enteral.

Su uso se ha establecido en reanimación en pacientes con trauma, manteniendo restricciones en el volumen infundido con la adopción de hipotensión permisiva. **(20)**

**Tabla 2. Comparación de soluciones**

| <b>COMPOSICIÓN DE SOLUCIONES CRISTALOIDES</b> |   |  |
|---|---|--|
| <b>Solución</b>                               | <b>Catacterísticas y composición</b>                        | <b>Comentarios</b>   |
| <b>Solución Salina 0.9%</b>                   |   |  |
| Osmolaridad                                   | 208 mOsm/l (calculada)/ 286 mOsm/l (medida)                 | Acidosis metabolica<br>hipercloremica<br>De elección en TCE.<br><br>Alta carga de Cl<br>asociado a AKI |
| Ph  | Ph 5.0  |  |
| Electrolitos (mmol/l)                         | Na 154/Cloro 154  |  |
| Diferencia de iones fuertes                   | 0   |  |
|   |   |  |
| <b>Solución Hartmann</b>                      |   |  |
| Osmolaridad                                   | 280.6 mOsm/l (calculada)/ 254 mOsm/l (medida)               | Bajo aporte de cloro<br>reemplazado<br>por otros aniones.  |
| Ph  | ph 5.0-7.0  |  |
| Electrolitos (mmol/l)                         | Na 131/ K 5.4/ Cl 111 / Ca 2.0 / lactato 29                 |  |
| Diferencia de iones fuertes                   | 28  |  |
|   |   |  |
| <b>Ringer`s lactato</b>                       |   |  |
| Osmolaridad                                   | 273 mmol/l (calculada)/ 273mOms/l (medida)                  | Alcalosis metabolica<br>Asociado a<br>complicaciones<br>postoperatorias<br>reducidas                   |
| Ph  | ph 6.5  |  |
| Electrolitos (mmol/l)                         | Na 140/ K 4/ Cl 109/ Ca 2.7/ lactato 28                     |  |
| Diferencia de iones fuertes                   | 25  |  |
|   |   |  |
| <b>Ringer' acetato</b>                        |   |  |
| Osmolaridad                                   | 304 mmol/l (calulada)/ 254 mmol/l (medida)                  |  |
| Ph  | ph 4.6-5.4  |  |
| Electrolitos (mmol/l)                         | Na 140/ K 4/ Cl 127/ Ca 2.5/ acetato 24/ malato 5.0/ Mg 1.0 |  |
| Diferencia de iones fuertes                   |   |  |
|   |   |  |
| <b>PlasmaLyte 148</b>                         |   |  |
| Osmolaridad                                   | 294 mOsm/l (calculada)/ 271 mOsm/kg (medida)                | Mas balanceado al<br>plasma  |
| Ph  | ph 4.0-6.5  |  |
| Electrolitos (mmol/l)                         | Na 140/ K 5/ Cl 98/ acetato 27/ gluconato 23/ Mg 1.5/ Ca 3  |  |
| Diferencia de iones fuertes                   | 50  |  |
|   |   |  |

| <b>PlasmaLyte A</b>         |   |
|-----------------------------|---|
| Osmolaridad                 | 294 mOsm/l (calculada)                                  |
| Ph                          | ph 7.4  |
| Electrolitos (mmol/l)       | Na 140 / K 5.0/ Cl 98/ acetato 27/ gluconato 23/ Mg 1.5 |
| Diferencia de iones fuertes | 40  |
| <b>Plasma</b>               |   |
| Osmolaridad                 | 275-295 mOsm/l  |
| Ph                          | ph 7.35-7.45  |
| Electrolitos (mmol/l)       | Na 135-145/ Cl 95-105/ K 3.5-5/ Mg 0.8-1.2              |
|                             | PO4 0.68-1.32/ Ca 2.2-2.6/ lactato 1/HCO3 24-32         |
| Diferencia de iones fuertes | 40  |

Soluciones no balanceadas: Solución dextrosa (5, 10 o 20%), solución salina 0.9%. Solución salina 0.9%, es la solución más común utilizada a nivel mundial, su composición consta de 154meq Na, 154meq Cl, después de su infusión a los 20 minutos de administración aproximadamente el 60% del volumen infundido se difunde al espacio extracelular. Su efecto principal inducir acidosis metabólica hiperclorémica.

Actualmente las solución salina su uso se ha establecido en pacientes con hipovolemia secundario a pérdidas gastrointestinales, que resultan en alcalosis metabólica hipoclorémica y en estados de cetoacidosis diabética. En pacientes con traumatismo de craneo es preferido la solución salina, que albúmina, ya que incrementa la mortalidad. (Relacionado principalmente por la hipotonicidad de la albúmina. Las grandes cantidades suprafisiológicas de la solución salina 0.9% en especialmente el aporte de cloro conlleva alteraciones sistémicas **(21)**).

### **Efectos Adversos asociados a hiperclorémia**

Cloro es un principal anion extracelular, con una masa molar de 35.45 g/mol. Representa aproximadamente 1/3 de la tonicidad plasmática, representa el 98% de todas las cargas aniónicas fuertes. Y 2/3 de las cargas negativas en el plasma.

Encontrándose en concentraciones intra y extracelulares en un rango de 2-5 mmol/l en músculo esquelético, 90mmol/l en eritrocitos, 97-107 mmol/l en plasma. Siendo su ingesta diaria entre 6-12grs respectivamente 100-200mmol. **(22)**

Participa en la homeostasis ácido base y electroneutralidad, presión osmótica, producción de HCL en tracto gastrointestinal, función renal, actividad eléctrica en general.

Siendo esencial en el control de presión arterial, transporte de gas y descarboxilación, función renal y homeostasis gastrointestinal.

Pacientes críticos se observa un incremento de discloremia, prevalencia de 25-45%, ocurriendo en un 75% durante las primeras 24hrs. Principalmente asociado en infusiones ricas de cloro. Esta relacionado con incremento de la mortalidad, siendo su evidencia aun escasa. **(23)**

Hipercloremia definido como niveles mayores de 106.-111mmol/l se encuentra asociado a acidosis metabólica, inestabilidad hemodinamica y mayor requerimiento de vasopresores. Se ha relacionado con incremento en la incidencia de lesión renal aguda y necesidad de requerimiento de terapia de reemplazo renal. **(24)**

Los niveles de cloro están relacionados inversamente con los de bicarbonato. Siendo identificado como el factor primario que influye en la aparición de alcalosis metabólica y acidosis metabólica anion gap normal. En muchos centros la consideran la solución salina como solución fisiologica, siendo erroneamente su descripción ya que las cantidades de cloro y sodio manejados por la solución son supra fisiologicas comparado con el plasma. Teniendo un impacto negativo la hipercloremia, asociado a incremento de los dias de estancia intrahospitalaria, lesión renal aguda y terapia de reemplazo renal, repercutiendo en su mortalidad. **(25)**

Los niveles de cloro son influenciados significativamente por factores compensatorios como electrolitos urinarios, concentración de bicarbonato y homeostasis del agua. **(26)**

Nivel renal el cloro se filtra 99%, reabsorbiendo 180 mmol/ dia, con una reabsorción de 60% en tabulo contorneado proximal, 25% asa de Henle. Los pacientes con euvolemia, los niveles de cloro regulan la reabsorción activa de sodio-potasio y cloro por un mecanismo de feedback sensado por la mácula densa. Este mecanismo induce vasoconstricción aferente y reducción del filtrado glomerular. (Disminución del flujo sanguíneo y perfusión cortical). Aumentado el incremento de lesión renal aguda y necesidad de terapia de reemplazo renal. **(27)**

Los niveles de cloro afectan la secreción de renina y las concentraciones de cloro en la macula densa se relacionan con la activación del sistema retina angiotensina aldosterona. Una disminución de los niveles de cloro activa el sistema renina angiotensina resultando de un incremento de la presión arterial. **(28)**

Las concentraciones de cloro ejercen un efecto directo sobre el músculo liso, resultado en vasoconstricción. **(29)**

A nivel gastrointestinal el incremento del cloro produce alteraciones en la motilidad Gastro pilorica, nausea y vomito. Disminución del flujo esplacnico. **(30).**

Los efectos relacionados con transporte de oxigeno e intercambio de gas, dados por el mecanismo de Hamburger shift (Cloro/HCO<sub>3</sub>), para el transporte de CO<sub>2</sub>. **(31-32)**

La hipercloremia en pacientes críticos se presenta principalmente por pérdida de bicarbonato a nivel gastrointestinal; como consecuencia de dilución a causa de carga de volumen con soluciones con bajo bicarbonato (acidosis dilucional) y exceso de cloro (solución salina 0.9% con una concentración de cloro de 154mmol/l, con SID 0, desarrollando acidosis metabólica hiperclorémica). Siendo en la actualidad una de las soluciones más utilizadas. El desarrollo de la misma depende de la dosis y no del rango de infusión. **(33-34)**

Evidencia muestra que infusiones ricas en cloro en paciente sanos, induce ácidos metabólica hiperclorémica.

La acidosis metabólica hiperclorémica induce vasodilatación, alteraciones en la función de neurotransmisores, disminución en la reactividad cardíaca, alteraciones en la función celular y disminución de la liberación de catecolaminas endógenas, disfunción de la cascada de coagulación, arritmias, disfunción plaquetaria. **(35)**

A nivel cardiovascular se asocia a inestabilidad hemodinámica, secundario a acidosis metabólica, produciendo disminución presión arterial media e índice cardíaco, llegando a requerir mayor concentración de vasopresores. Siendo en el escenario de urgencias una complicación en cuanto a la reanimación y resistencia a los vasopresores, agravando el entorno, contando con un estado reducido en cuanto a maniobras. **(36)**

La hipercloremia se relaciona con un incremento de los requerimientos de hemoderivados, influyendo en la cascada de coagulación y función plaquetaria. **(37)**

Llegando a complicarse en pacientes con trauma que requieran de uso de hemoderivados, siendo la gasometría útil para toma de decisiones basados en el déficit de base. (tabla 3.) **(38)**

**Tabla 3. Clasificación de déficit de base de choque hipovolémico.**

| <b>CLASIFICACIÓN DEL DEFICIT DE BASE DE CHOQUE HIPOVOLEMICO</b> |                |                 |                  |                    |
|---|----------------|-----------------|------------------|--------------------|
|   | <b>CLASE I</b> | <b>CLASE II</b> | <b>CLASE III</b> | <b>CLASE IV</b>    |
| <b>Shock</b>  | Sin Shock      | Leve            | Moderado         | Severo             |
| <b>Deficit de base a su ingreso, mmol/L.</b>                    | < 2.0          | > 2.0 a 6.0     | > 6.0 a 10.0     | > 10.0             |
| <b>Necesidad de hemoderivados</b>                               | Observación    | Considerar      | Actuar           | Transfusión masiva |

Mutschler, M. et al.(2013). Renaissance of base deficit for the initial assessment of trauma patients: A base deficit-based classification for hypovolemic shock developed on data from 16,305 patients derived from the Trauma Register DGU. Critical Care, 17(2).

El cloro fue identificado como un factor primario en la acidosis metabólica con anión gap normal en pacientes críticos. Los niveles de cloro afectan la secreción de renina, tiene efectos directos sobre el músculo liso en la producción de vasoconstricción,

induciendo vasoconstricción de la arteriola aferente y disminución de la filtración glomerular. Tiene efecto sobre la función de los neurotransmisores, causando disminución de la reactividad cardíaca. También influye sobre la cascada de coagulación y la función plaquetaria. Y un incremento mayor de 5 meq/L durante las primeras 72hrs, se ha asociado a un incremento de la mortalidad hospitalaria.

En un estudio de Zampieri, se observó que los niveles bajos de cloro al ingreso y la carga de cloro ajustada al volumen no tuvieron impacto en la mortalidad y el porcentaje de ringer lactato permaneció asociado a una mejor supervivencia que aquellos pacientes que recibieron una carga de cloro ajustada al volumen. Concluyendo que los efectos no eran determinados por el contenido de cloro, si no de lo bajo de SID que tenía la solución. **(39)**

### **Soluciones Coloides**

Coloides son soluciones cristaloides que contienen macromoléculas oncóticas produciendo que permanezcas mayormente en el espacio intravascular. Pueden estar basadas en proteínas o carbohidratos. **(tabla 4)**

Soluciones coloides, se caracterizan por grandes moléculas derivadas del plasma o semisintéticas que no pueden atravesar las membranas semipermeables intactas. Su expansión del volumen intravascular depende del metabolismo y acaloramiento de sus moléculas. En derivados plasmáticos su vida 1-6hrs, en semisintéticos 1-4hrs. **(40)**

La ventaja teórica es que se necesita un menor volumen infundido a comparación de los cristaloides para obtener una expansión de volumen intravascular. (Regla 3:1), nuevas actualizaciones mostrando un rango de volumen de 1:1.4

Albumina, utilizada ampliamente en la Segunda Guerra Mundial, principal proteína determinante de la presión oncótica del plasma. Vida media de 15 días, transportador importante de moléculas endógenas y exógenas. Comercializada 4-5% en Presentaciones isotónicas, 20-25% preparaciones hipertónicas. **(41)**



**Tabla 4. Composición de soluciones coloides.**

| <b>COMPOSICIÓN DE SOLUCIONES COLOIDES</b> |  |  |
|---|--|--|
| <b>Solución</b>                           | <b>Catacterísticas y composición</b>         | <b>Comentarios</b>   |
| <b>Albumina 4%</b>                        |  | Ahorrador de volumen<br>1 L: 1.4L de solución salina<br>Contraindicado en TCE<br>En pacientes con sepsis<br>Benefico en pacientes con cirrosis |
| Osmolaridad                               | 250 mOsm/l (calculado)/ 260 mOsm/kg (medido) |  |
| Ph  | ph 6.7-7.3                                   |  |
| Electrolitos (mmol/l)                     | Na 140/Cl 128 o octanoato 6.4                |  |
|   |  |  |
|   |  |  |
| <b>Albumina 5%</b>                        |  |  |
| Osmolaridad                               | 309mOsm/l (calculado)/ 309mOsm/kg (medido)   |  |
| Ph  | ph 6.4-7.4                                   |  |
| Electrolitos (mmol/l)                     | Na 130-160/ K 2/ Cl 130                      |  |
|   | caprilato sodico 4/ N-acetyltryptofanato 4   |  |
|   |  |  |
| <b>Albumina 20%</b>                       |  | Menor carga de Na y Cloro<br>Beneficio en pacientes con choque septico   |
| Osmolaridad                               | 130mOsm/l (calculado)/ 130mOsm/kg(medido)    |  |
| Ph  | ph 6.4-7.4                                   |  |
| Electrolitos (mmol/l)                     | Na 130-160/ K < 1/ Cl 130                    |  |
|   | caprilato sodico 4/N-acetyltryptofanato 4    |  |
|   |  |  |
| <b>Albumina 25%</b>                       |  |  |
| Osmolaridad                               | 312 mOmsm/l (Calculado)/ 312 mOsm/kg(medido) |  |
| Ph  | ph 6.4-7.4                                   |  |
| Electrolitos (mmol/l)                     | Na 130-160/K <1.0/ Cl 130                    |  |
|   | caprilato sodico4/N-acetyltryptofanato 4     |  |
|   |  |  |
| <b>HES 6%</b>                             |  | Nefrotoxico<br>Incremento de terapia de reemplazo renal  |
| Osmolaridad                               | 386 mOsm/l (calculada)/ 283mOsm/kg(medida)   |  |
| Ph  | ph 4.0-5.5                                   |  |
| Electrolitos (mmol/l)                     | Na 154/ Cl 154                               |  |
|   |  |  |
|   |  |  |
| <b>Gelatina 4%</b>                        |  | Incremento de anafilaxia<br>Incremento de AKI  |
| Osmolaridad                               | 274mOms/L (calculado)                        |  |
| Ph  | ph 7.4                                       |  |
| Electrolitos (mmol/l)                     | Na 154/ Cl 120                               |  |

Estudio SAFE estudio realizado en 16 UCI en Australia, 6997 pacientes, comparativo entre solución salina y albúmina 4%, donde no se evidencio diferencia significativa ante mortalidad, terapia de reemplazo renal. (No reduce la mortalidad, no incrementa el riesgo de AKI). Solo llegando a incrementar la mortalidad en pacientes con traumatismo craneo encefálico por ser una solución hipotonica al 4%. Siendo segura en pacientes no asociados a traumatismo de craneo, en manejo de choque séptico. **(42)**

Estudio ALBIOS , uso de albúmina 20%-25% para la reanimación, en 1818 UCI en pacientes con choque séptico, vs soluciones cristaloides, manteniendo una concentración de albúmina > 30g/dl. Sin diferencia sobre terapia de reemplazo renal y una mortalidad reducida. Concluyeron que albúmina es equivalente a la reanimación con solución salina, pudiendo llegar a tener beneficio en pacientes con sepsis. **(43)**

La Hydroxyethyl starch (HES) , coloide semisintetico, presentaciones de 500mls, expresados en g/100mls, su elevado grado molar, protege contra degradación enzimatica prolongando su duración en el plasma, llegando acumularse en el sistema retículo endotelial. Su uso al 10% asociado nefrotoxicidad (causando nefrosis osmótica caracterizada por vacuolización, edema y acumulación en las células tubulares), en incremento de AKI, terapia de reemplazo renal, prurito, coagulopatía. Se usaban para cirugía mayor, trauma y sepsis. **(44)**

Gelatinas, son preparadas por la hidrolisis de colagena porcina o bovina, presentaciones de 500mls, peso molecular 20-35 kDa, expansor de volumen de plasma 1-2hrs, siendo metabolizado y excretado a nivel renal. Asociado a incremento de AKI (incremento del edema intersticial, perdida de las células de cepillo del tubulo proximal) , por su acumulación en el sistema retículo endotelial, asociado anafilaxia. Por tal motivo, actualmente se encuentran en desuso **(45)**

### **Contexto Historico**

El uso de soluciones se basa al menos durante 185 años, desde la epidemia de cólera de 1832 en Londres, siendo la solución salina su uso. **(46)**

Solución salina fue creada por Hamburger en 1886 para el tratamiento del cólera. Cuenta con una concentración de sodio de 154 mol/l, cloro 154 mol/l, osmolaridad de 308 mOsm. Contiene el mismo punto de congelación que el suero humano 0.52 C. **(47)**

La elección del tipo de solución, el momento y la cantidad, la administración de bolos y evaluación de la respuesta han sido controversiales.

El uso de almidones HES 6% su aprobación 1972 se baso en estudios observacionales, en 233 pacientes y estudios en 92 paciente sanos, valorando en un rango de 60 minutos a 48hrs su eficacia, midiendo signos vitales, volumen sanguíneo, ausencia de efectos sistemicos tóxicos. Posteriormente se valoro que el

uso de HES se asocia con nefrotoxicidad e incremento de la mortalidad en población de riesgo. **(48)**.

El uso de albúmina y soluciones cristaloides, vino de la necesidad de manejo durante las guerras del siglo XX.

El uso de hemoderivados, siguió a la identificación de los grupos sanguíneos en 1900. El uso de programas de transfusión comenzó durante la guerra Civil Española 1936-1939. El plasma utilizado para la expansión de volumen durante la Segunda Guerra Mundial (1939-1945). El uso de albúmina humana para la reanimación ocurrió después del ataque en 1941 de Pearl Harbor. **(49)**. Actualmente la decisión de administración de hemoderivados se base en la clasificación de exceso de base, siendo el grado III y IV la necesidad de hemocomponentes y protocolo de transfusión masiva. **(tabla 5.)**

**Tabla 5. Clasificación del deficit de base de choque hipovolemico.**

| <b>CLASIFICACIÓN DEL DEFICIT DE BASE DE CHOQUE HIPOVOLEMICO</b> |                |                 |                  |                    |
|---|----------------|-----------------|------------------|--------------------|
|   | <b>CLASE I</b> | <b>CLASE II</b> | <b>CLASE III</b> | <b>CLASE IV</b>    |
| <b>Shock</b>  | Sin Shock      | Leve            | Moderado         | Severo             |
| <b>Deficit de base a su ingreso, mmol/L.</b>                    | < 2.0          | > 2.0 a 6.0     | > 6.0 a 10.0     | > 10.0             |
| <b>Necesidad de hemoderivados</b>                               | Observación    | Considerar      | Actuar           | Transfusión masiva |

Mutschler, M. et al.(2013). Renaissance of base deficit for the initial assessment of trauma patients: A base deficit-based classification for hypovolemic shock developed on data from 16,305 patients derived from the Trauma Register DGU. Critical Care, 17(2).

Los términos cristaloides y coloides fueron acuñadas a Thomas Graham (1836-1855), antes de que las soluciones fueran ampliamente utilizados en la practica clínica. Soluciones cristaloides se asociaban a soluciones ricas en sal, glucosa, urea, que se pudieran llegar a cristalizar. Termino coloide proviene del griego que significa pegamento (albúmina, gelatinas, almidones), describían soluciones no cristalizables. **(50)**

**Soluciones Balanceadas.**

Una de las estrategias para el abordaje del paciente crítico y sala de urgencias, incluye el uso de soluciones balanceadas.

Esto ha hecho que se realicen múltiples investigaciones sobre su uso para corrección de trastornos acido base, disminución de la morbimortalidad y disminución de lesión renal aguda. Y su comparación con otras soluciones para valorar cual tiene mejores resultados clínicos.

Las diferentes patologías que se presentan en el ámbito hospitalario requieren a medida de un abordaje químico, fisiológico y la comprensión de los compartimientos del organismo. **(51)**

El uso de soluciones balanceadas se basa en el método propuesto por Stewart, donde el comportamiento y concentración de iones está determinado por leyes de la química sobre las variables independientes, la diferencia de iones fuertes, la presión parcial de dióxido de carbono y el total de aniones débiles. A diferencia del método tradicional desarrollado por Henderson Hasselbach. **(52)**

De manera tradicional, las estrategias de reanimación con líquidos se basan en su evaluación hemodinámica y clínica, sin basarse en las propiedades físico químicas de los soluciones infundidas. El uso de soluciones balanceadas se base en considerar estas propiedades y la diferencia de iones fuertes.

### **Modelo de Stewart**

Se basa en las siguientes leyes: Ley de conservación de la materia, ley de acción de masas, ley de electro neutralidad del agua. E incluye los componentes o variables independientes que controlan las modificaciones del potencial de hidrogeniones: agua, iones fuertes, ácidos débiles, dióxido de carbono. **(53)**

Las variables dependientes son la concentración de hidrogeniones y la de bicarbonato.

La diferencia de iones fuertes radica en la diferencia de cationes y aniones y su valor resultante. Fórmula de DIFa:  $(Na + K + Mg_2 + Ca_2) - Cl^-$ . Siendo el valor normal 40-42 mEq/L. **(54) (tabla 6.)**

**Tabla 6. Formula de DIF.**

|   |
|---|
| Diferencia de iones fuertes<br>formula: |
| SID: $(Na+K+Mg+Ca)-(Cl+lactato)$        |
| Principio de electro neutralidad:       |
| $SID + (H^+) + (OH^-) = 0$              |
| $SID + (H^+) = 0$ o $SID = - (H^+)$     |

Paul L. Marino (2007). The UCI Book, Fourth edition.

La división de las alteraciones acido base se basa en los cambios de las variables independientes. La respuesta compensadora se debe a cambios en el SID plasmático, siendo este necesario para realizar ajustes en el ph. **(55)**

La acidosis metabólica seria por un aumento en las condiciones que causan reducción del SID o incremento de los Ácidos débiles totales. Y en contra parte la alcalosis metabólica será un proceso donde el SID plasmático aumente y las acidosis débiles totales disminuyan.

Las principales modificaciones que presentan las soluciones balanceadas son la reducción de las concentraciones de sodio y cloro. **(56)**

El bicarbonato en los contenedores de polímero de plástico es inestable, motivo por el cual se sustituye por iones alternativos como lactato, acetato, gluconato, malato. Pueden contener electrolitos distintos al sodio, por ejemplo, potasio, calcio y magnesio.

Soluciones con lactato pueden utilizarse en pacientes sin disfunción hepática, sufriendo gluconeogenesis, ingresando al ciclo de Krebs a través de la Acetil coenzima A.

Acetato, rápidamente metabolizado incluyendo vías extrahepáticas, siendo opción su uso en pacientes sin daño hepático. Su uso en hemodiálisis se ha asociado a hipotensión, disfunción miocardio y alteraciones metabólicas.

Normalmente se usan soluciones cristaloides para la infusión en la reanimación inicial, y la diferencia de cristaloides radica en la cantidad de aniones y cationes contenidos en una solución. Los diferentes estudios han valorado que el uso de Plasma Lyte 148 es la solución balanceada con una DIF mayormente a lo fisiológico **(57) (tabla 7.)**

**Tabla 7. Composición de soluciones Balanceadas.**

| Soluciones Balanceadas |          |                          |                            |                          |                           |                       |                           |
|------------------------|----------|--------------------------|----------------------------|--------------------------|---------------------------|-----------------------|---------------------------|
| Solución               | Hartmann | Hartmann                 | Hartmann                   | Hartmann                 | Hartmann                  | Salina 0.45%          | Glucosa 5%                |
| meq                    |          | + 25<br>HCO <sub>3</sub> | + 17.8<br>HCO <sub>3</sub> | + 15<br>HCO <sub>3</sub> | + 8.9<br>HCO <sub>3</sub> | + 77 HCO <sub>3</sub> | + 154<br>HCO <sub>3</sub> |
| Composición            |          |                          |                            |                          |                           |                       |                           |
| Sodio                  | 129      | 154                      | 146.8                      | 144                      | 137.9                     | 154                   | 154                       |
| Cloro                  | 109      | 109                      | 109                        | 109                      | 109                       | 77                    |                           |
| Potasio                | 5        | 5                        | 5                          | 5                        | 5                         |                       |                           |
| Calcio                 | 4        | 4                        | 4                          | 4                        | 4                         |                       |                           |
| L-Lactato              | 29       | 29                       | 29                         | 29                       | 29                        |                       |                           |
| Bicarbonato            |          | 25                       | 17.8                       | 15                       | 8.9                       | 77                    | 154                       |
| SID                    | 28       | 53                       | 47.8                       | 44                       | 37.9                      | 77                    | 154                       |

Andrea R. et al. (2016). Abordaje fisicoquímico del estado ácido-base en pacientes críticamente enfermos después de la infusión de siete diferentes tipos de soluciones balanceadas. Med Crit; 30(5):301-309

Su administración excesiva puede resultar en hiperlactatemia, alcalosis metabólica, hipotonicidad (componentes que contengan lactato), cardiotoxicidad (componente con acetato).

Al administrar un exceso de bicarbonato, excede la capacidad del tubulo renal a la reabsorción de bicarbonato, causando bicarbonaturia  $\text{pH} > 7.38$ , resultando en una pérdida de sodio, la orina volviéndose relativamente ácida, produciendo aciduria paradójica.

Siendo los efectos más relevantes de la terapia con bicarbonato de sodio que produzca alcalosis metabólica: Hipokalemia, hipocalcemia ionizada, hipercapnia, prolongación del intervalo QTc, incremento de la excreción urinaria de sodio, deterioro de la oxigenación de los tejidos, acidosis paradójica del líquido cefalorraquídeo, estado hiperosmolar, aumento de la producción de lactato.

Las principales objeciones a la corrección aguda de la terapia con bicarbonato incluye un aumento en el  $\text{PCO}_2$  y por lo tanto, aumento de la acidosis intracelular; la hipernatremia, potencializa los estados hiperosmolares, y deterioro en el suministro de oxígeno.

Siendo con respecto a la acidosis paradójica, la apreciamos cuando el bicarbonato de sodio se agrega a una solución débilmente ácida, esto genera  $\text{CO}_2$ . Dado que no hay un gradiente significativo entre el  $\text{CO}_2$  intracelular y extracelular, el primero se eleva en paralelo y esto resulta potencialmente en una acidosis intracelular, siendo esto demostrado experimentalmente, pero en condiciones alejadas de la fisiología humana, como para hacer que los resultados sean aplicables a la medicina clínica. **(58-59)**

Estudio piloto doble ciego aleatorizado con uso de PlasmaLyte 148 vs salina en 2278 pacientes en UCI en Nueva Zelanda, no encontró diferencias en ambos grupos de lesión renal.

SALT ED, comparo el uso de solución salina vs dos tipos de soluciones balanceadas (Ringer lactato, PlasmaLyte A), en el departamento de urgencias, no hubo diferencias entre días de hospitalización, en 28 días. Se disminuyó con el uso de soluciones balanceadas los eventos adversos renales (definido como muerte, terapia dialítica, incremento de la creatinina basal) en los primeros 30 días. **(60)**

SMART Trial, En 2018, en 15802 pacientes, ensayo pragmático, aleatorizado, en 5 UCI, valoraron solución salina 0.9% vs soluciones balanceadas (Ringer lactato, PlasmaLyte A), recibiendo la misma concentración de volumen, valoraron mortalidad, siendo favorable con uno de soluciones balanceadas. Se han asociado a menor incidencia de lesión renal, necesidad de terapia de reemplazo renal, disminución de la mortalidad. **(61)**

### **Soluciones Balanceadas asociados a traumatismo de craneo**

En pacientes que sufren traumatismo craneo encefálico severo, el tratamiento en el servicio de urgencias incluye prevención de lesión secundaria, control de PIC,

mantenimiento de una adecuada PPC, siendo la causa mas frecuente en mortalidad la hipertensión intracraneana. **(62)**

El uso de soluciones hipoosmolares, incrementa el edema cerebral, llegando a ser contraindicadas. La hipoosmolaridad induce isquemia cerebral resultado de de la inflamación de células perivasculares astrocitarias, incremento de PIC y volumen la lesión cerebral. Siendo recomendadas el uso de soluciones isotonicas, siendo la solución salina 0.9% siendo el pilar para la terapia en pacientes con lesiones cerebrales graves. Sin embargo los pacientes con rabdomiolisis incrementan la lesión renal aguda, siendo precipitado por las solución salina, pudiendo complicar el padecimiento. No siendo una contraindicación el uso de soluciones balanceadas. **(63)**

Sin embargo el uso de soluciones con alto contenido de cloro, incrementa la acidosis metabólica, con alteraciones hemostáticas y cognitivas, los canales de cloro regulan el edema cerebral y se podría suponer que la discloremia contribuye al edema cerebral. Motivo por el cual se recomienda uso de estrategias restringidas al cloro. **(64-65)**

El uso de soluciones balanceadas isotonicas contienen malato y acetato, permite la reducción de la concentración de cloro mientras se garantiza su isotonicidad. Siendo atractivas para los pacientes, con TCE, que cursan con alteraciones ionicas, a través de disfunción hormonal como en los síndromes poliuricos (diabetes insípida, síndrome perdedor de sal), así como alteraciones de los canales dependientes de cloro NKCC1 (cotransportador de NA-K-2Cl). **(66-67)**

El uso de solución salina alteran la cascada de coagulación e incrementan la perdida de sangre intraoperatoria en comparación con soluciones balanceadas. Por lo que se aconseja el uso de soluciones balanceadas, llegando a ser una opción el uso de plasma lyte. **(68).**

En un estudio aleatorizado, doble ciego, retrospectivo. Se administro durante las primeras doce horas de presentar traumatismo de craneo severo (definido como una escala de coma de glasgow <8pts), uso de soluciones balanceadas vs solución salina 0.9%, durante 48hrs, encontrando una disminución de la DIF, hipercloremia en el grupo con solución salina. Soluciones balanceadas no se relacionaron con alteraciones de PIC o episodios de hipertensión intracraneana, resultado no de la osmolaridad de la solución si no del impacto en la cloremia como factor regulador del volumen celular. (El flujo e iones cloro previene la inflamación celular en medios hipotonicos). **(69)**

### **Soluciones Balanceadas asociadas a Trauma.**

En el tratamiento de pacientes con choque hipovolemico hemorrágico, en el área de urgencias como tratamiento primario se basa en control de la hemorragia y reanimación con volumen.

1.-Valoración clínica de la hemorragia

- 2.-Manejo de la hipotermia
- 3.-Reposición de volemia
- 4.-Reanimación hipotensión
- 5.-Cirugía de control de daños. **(70)**

En 1918, Walter B. Describió las desventajas del régimen de soluciones salinas, puede aumentar una acidosis ya existente.

En pacientes con trauma mayor (siendo definido como un ISS > 16pts), los niveles elevados de cloro, se incrementan después de la reanimación asociándose a peor pronóstico e incremento de la mortalidad. **(71)**

ATLS mencionan que se requiere 1-2 litros de soluciones isotónicas en pacientes hemodinámicamente inestables. El estudio reveló que volúmenes en la reanimación menores de 1500mls reflejan una carga de cloro de 0-300mmol, el cual no se asoció con incremento de la mortalidad. Se debería considerar la administración de soluciones considerando para cada paciente, estimando su volemia y su respuesta. **(72)**

Solución salina 0.9% ha sido utilizado en pacientes con trauma, ya que contiene una mayor osmolaridad que el ringer lactato y confiere un beneficio potencial en pacientes con traumatismo de cráneo mediante la reducción del edema cerebral.

Durante la reanimación se usa mayormente la solución salina 0-9%, con contenidos de sodio y cloro de 154 mmol/l y soluciones cristaloides balanceadas, Ringer lactato o Plasma Lyte con concentraciones de 98-112mmol/ de cloro, 30-140 mmol/l de sodio.

Siendo los pacientes más susceptibles con el uso de solución salina 0-9% durante la fase de rescate de shock a hipercloremia post reanimación. **(73)**

Se realizó un estudio retrospectivo en un centro de trauma de enero 2011 a diciembre 2015, donde pacientes con Delta de cloro (cloro medido al ingreso y posterior a 48hrs de admisión), se valoró la mortalidad en 30 días. Siendo de 11.7% mortalidad en pacientes con hipercloremia. Siendo un factor predictivo independiente de mortalidad. En dicho estudio siendo significativo el volumen infundido entre los sobrevivientes, balance positivo y el sodio y cloro posterior a 48hrs. El déficit de base y lactato **(74)**

Los pacientes que recibieron solución salina 0.9% se relaciona a mayor complicaciones post operatorias, AKI e infecciones. Por lo que se debe restringir su uso, en pacientes que requieran reanimación que no este asociado a alcalosis metabólica cloro respondedor o en hiponatremia. **(75)**

Se realizó estudio en pacientes sanos, con la administración de solución salina 0.9% vs ringer lactato 2 litros, con hallazgos de mayores niveles elevados de cloro, bajo bicarbonato y ph, mayor requerimiento de plaquetas, mayor requerimiento de solución para mantener una presión arterial basal, en grupo de solución salina.



Mayor producción de débito urinario y menor retención de líquidos, incremento de los niveles de lactato, no asociado a acidosis, en pacientes con ringer lactato, sin diferencia entre osmolaridad seria en ambos grupos. **(76)**

Solución Plasma Lyte, se considera una solución balanceada libre de calcio, con concentraciones similares al plasma (sodio 140 meq/l, cloro 98 meq/l, acetato 27 meq/l, gluconato 23 meq/l, potasio 5 meq/l, magnesio 3.0 meq/l, ph 7.4, osmolaridad 294 mOsm/l). Sin embargo su elevado costo y su baja disponibilidad en el servicio de urgencias, limitan su uso. **(77)**

El manejo del equilibrio ácido base es un mecanismo importante para el mantenimiento de la homeostasis durante una lesión por trauma, tanto la medición de déficit de base a su ingreso, siendo su pobre corrección relacionada con marcado estado de shock y pobre pronóstico. **(78)**

Acidosis metabólica hiperclorémica puede exacerbar una acidosis metabólica debido a shock por trauma. Solución salina 0.9% relaciona con hiperclorémia, niveles disminuidos de bicarbonato y empeora el déficit de base. Relacionado con mayor requerimiento de hemoderivados, por la coagulopatía asociada. **(79)**

Se realizó un estudio aleatorizado doble ciego donde sobre el uso de solución salina vs Plasma Lyte, con el objetivo de corregir el déficit de base en 24hrs posterior al trauma, como objetivo primario, encontrando una mejoría del estado ácido base en 6 horas posteriores a la lesión y menor tasa de hiperclorémia. No significativo en cuanto mortalidad o diferencia en la cantidad de solución administrada. **(80)**

Plasma Lyte, facilita el mantenimiento de los niveles de magnesio durante una reanimación con altos volúmenes. En los pacientes con tratamiento a base de solución salina 0.9% la acidosis inhibe la reabsorción de magnesio. Los pacientes que se someten a soluciones restringidas de cloro en paciente críticos se asocia a menor lesión renal. Por lo que se aconseja soluciones con bajo aporte de cloro. **(81)**

Soluciones cristaloides han sido de elección durante la reanimación. El uso de solución salina 0.9% vs solución ringer lactato, es significativamente mayor la cantidad de volumen requerido para la reanimación, se asocia a mayor coagulopatía dilucional. Disminución de los niveles de fibrinógeno comparado con soluciones ringer lactato.

Sin embargo la reanimación con solución ringer lactato se asocia con mayor incremento de hiperlactatemia, no relacionado con la acidosis, siendo una hipótesis que la infusión de lactato puede prolongar la carga de ácido láctico ocasionado por la hemorragia. (Asociado al tipo de L-lactato de la solución). El lactato es muy útil para la detección de condiciones anaeróbicas porque es el producto final de la glucólisis anaeróbica. Siendo la concentración normal de lactato en sangre < 2mmol/l, pero los niveles superiores de 4mmol/l tiene valor pronóstico (siendo un predictor de mortalidad). Hay dos tipos de lactato, Existen dos mediciones de ácido

lactico por laboratorio, lactato oxidasa, medida del peróxido de hidrogeno generado por el metabolismo de acido lactico a piruvato, via lactato oxidasa; Lactato deshidrogenasa que no se afecta por el acido glicolico. La acidosis lactica por D-Lactato puede producir una brecha anionica elevada, pero el analisis de laboratorio estandar para lactato en sangre mide solo L lactato. **(82)**

Lactato es metabolizado a nivel hepático por dos vas, gluconeogenesis 30%, oxidación 70%, ambos mecanismos resultantes de un incremento de OH. Siendo la acidosis un componente en la triada mortal de trauma, asociado a hipotermia y coagulopatía. (Hipotermia contribuye a la coagulopatía al disminuir las reacciones enzimáticas de la cascada de coagulación y alterando la función plaquetaria) **(83)**

El uso de soluciones Ringer Lactato no deben de administrarse con productos sanguíneos, el calcio afecta negativamente el mecanismo anticoagulante del citrato. Siendo contraindicado por The American Association of Blood Banks. **(84)**

### **Soluciones Balanceadas en Sepsis.**

Definido sepsis, como una disfunción orgánica potencialmente mortal causada por una respuesta del huésped disregulada a una infección.

Choque séptico, anormalidades metabólicas, celulares y circulatorias, refractario a reanimación de volumen, requerimiento de vasopresores, datos de hipoperfusión tisular con lactato > 2mmol/l.

Asociado su fisiopatología a vasodilatación, fuga capilar por lesión del glucocalix, disminución del volumen sanguíneo circulante y disminución del retorno venoso, llegando a causar hipoperfusión tisular y disfunción orgánica.

Ocasiona daño a nivel tisular y orgánico, disfunción biventricular aguda, disfunción endotelial y alteraciones en la microcirculación.

A nivel celular activación de sistema inmune innato, macrófagos, monocitos, granulocitos, natural killers, células dendríticas, activación de receptores de reconocimiento de superficie celular tipo Toll, llegando a iniciar transcripción de interferentes tipo 1, TNF alfa, IL6, IL1. Llegando a interacciones formando complejos, liberando interleucina 1b, 18, provocando muerte celular mediado por caspasas.

Producen liberación de neutrófilos, factores pro coagulantes, produciendo inotrombosis, liberación de especies reactivas de oxígeno y óxido nítrico, produciendo daño celular a proteínas, lípidos, alteraciones mitocondriales.

Reflejado a nivel sistémico en un estado catabólico, a nivel cardiovascular con disminución de la contractilidad cardíaca, síndrome de pérdida capilar; a nivel

pulmonar síndrome de distres respiratorio agudo, edema pulmonar, nefrouinario presentando lesión renal aguda.

Fases del choque séptico:

- 1.-Fase Ebb: estado de choque hiperdinámico, caracterizado por disminución de las resistencias vasculares periféricas debido a vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar y absoluto o severa hipovolemia intravascular.
- 2.-Fase de flujo: posterior a la estabilización inicial, donde el paciente moviliza el exceso de líquido espontáneamente. Por consecuencia fase poliúrica donde puede existir recuperación de la lesión renal aguda.
- 3.-Fase posterior al shock: Incremento del intercambio metabólico, activación del sistema inmune innato, fase de respuesta hepática aguda. Llegando a incrementar el estado hiper-catabólico, incrementando el consumo de oxígeno y el gasto energético.

Existen metas relacionadas en cuanto tratamiento Bundle de sepsis:

- 1.-Medición de niveles de lactato (recomendación débil, baja calidad de evidencia)
- 2.-Obtención de cultivos (punto de buena práctica)
- 3.-Administración de antibióticos de amplio espectro (fuerte recomendación, moderado nivel de evidencia)
- 4.-Administración de 30 ml/kg de soluciones cristaloides, para hipotensión o lactato > 4mmol. (Fuerte recomendación, bajo nivel de evidencia)
- 5.-Uso de vasopresores si el paciente persiste hipotenso posterior a la reanimación hídrica para mantener presión arterial media > 65mmHg (fuerte recomendación, moderado nivel de evidencia).

En cuanto al manejo de soluciones, ayudan a restaurar el volumen intravascular, incrementar la entrega de oxígeno tisular, revertir la disfunción orgánica, llegando a recomendar las guías de 30ml/kg de soluciones cristaloides las primeras 3 horas, sin embargo la asociación a balances positivos conlleva riesgo de desarrollo de edema pulmonar, insuficiencia respiratoria, hipertensión intraabdominal, incremento en los días de UCI, incremento de los días de VMI, incremento de la mortalidad.

En las fases de reanimación de rescate ayudando a revertir la hipoperfusión, choque, llegando administrar bolos; fase de optimización mejorar el gasto cardíaco y perfusión tisular; fase de estabilización mantener balances neutrales, desescalación resolución del shock, llegando a disminuir o suspender soluciones.

El uso de coloides, incrementa la presión oncótica, reduce la fuga capilar, reduce el requerimiento de volumen, sin beneficio en la mortalidad.

Se llega a recomendar el uso de  $\text{HCO}_3^-$ , para mejorar los parámetros hemodinámicos, reduciendo el requerimiento de vasopresores en pacientes con hipoperfusión tisular inducida por acidosis láctica con  $\text{pH} < 7.15$  (recomendación débil, moderado nivel de evidencia) **(85-86)**

En 2004 se realizó un estudio en UCI, aleatorizado, doble ciego, en 6997 pacientes. Sin reducción en la mortalidad con albúmina comparado con solución salina. No diferencias entre mortalidad, días de UCI, días de VMI. **(87)**

En 2012, estudio multicéntrico, doble ciego, aleatorizado, en 804 pacientes, incremento del riesgo de muerte, terapia de reemplazo renal con el uso de HES 6% comparado con solución Ringer lactato. **(88)**

CRISTAL, En 2013 en 2587 pacientes, con choque hipovolémico, de 2003-2012, en 57 UCI, no se encontró reducción en la mortalidad, necesidad de terapia de reemplazo renal, duración de la reaminación en pacientes con uso de coloides (albúmina 20%), comparado con uso de cristaloides (ringer lactato, salina). No diferencia en mortalidad en 28 días. **(89)**

CLASSIC, valora el manejo en pacientes con choque séptico una terapia restrictiva de fluido vs una terapia no conservadora. Pacientes se agregaba vasopresor temprano para mantener perfusión sistémica asociado a una terapia restrictiva de líquido ocurriendo menor AKI en el estudio. Siendo la media de solución administrada de 500mls, comparado con 2200mls en el grupo no conservador. **(90)**

2014, Sin reducción de la mortalidad, necesidad de terapia de reemplazo renal, o duración de estancia con el reemplazo de albúmina. **(91)**.

SPLIT Trial, 2015, en 2278 pacientes, estudio doble ciego, aleatorizado, en 4 UCI de Nueva Zelanda, no diferencia en la incidencia de lesión renal aguda, necesidad de terapia de reemplazo renal, días de estancia intrahospitalaria con soluciones balanceadas, comparadas con solución salina. **(92)**

SMART Trial, En 2018, en 15802 pacientes, ensayo pragmático, aleatorizado, en 5 UCI, Se recomienda el uso de soluciones balanceadas ( Ringer Lactato, Plasma Lyte); se han asociado a menor incidencia de lesión renal, necesidad de terapia de reemplazo renal, disminución de la mortalidad. **(93)**

REFRESH trial, 2018 valoro el manejo en pacientes con sepsis que persistían con presiones arteriales sistémicas < 100mmHg después de una carga de soluciones de 1000mls, dividir en grupos de restricción de fluidos e inicio de vasopresores temprano vs terapia habitual. Llegando a no encontrar evidencia de daño en el uso de vasopresores temprano, reducción total de volumen administrado en 24hrs, con la terapia de restricción. **(94)**

### **Indicaciones para la administración de soluciones en sepsis**

Durante la reanimación inicial en pacientes con sepsis, restaurar el volumen intravascular, incrementa el gasto cardíaco, aumentado el suministro de oxígeno, mejora la oxigenación tisular. **(95)**

Incremento de sal y agua, se da por la administración de grandes volúmenes durante la reanimación.

Se produce fuga capilar en pacientes con sepsis, favoreciendo su extravasación de grandes cantidades de volumen, induciendo hipovolemia central relativa, que a menudo requiere de la administración de volumen, a pesar del edema intersticial. Fuga capilar representa una pérdida de líquidos y electrolitos con o sin proteínas al espacio intersticial generando anasarca y disfunción orgánica. **(96)**

Cuando la presión capilar o diferencia de presión transendotelial es baja por hipovolemia o durante hipotensión, albumina o sustituto de plasma, no tienen ninguna ventaja sobre la infusión de cristaloides, permaneciendo a nivel intravascular.

El glucoxalix se ve afectado por estados e inflamación sistémica, secundario a sepsis o trauma o por infusión rápida de fluidos en especial la solución salina. En estas circunstancias produciendo incremento del flujo transcapilar produciendo GIPS (Síndrome de aumento de la permeabilidad global), siendo definido como una sobre carga de líquidos en combinación con una nueva falla orgánica de inicio, siendo definido como el tercer golpe o shock. **(97)**

### **Fisiología de las soluciones en enfermedad renal.**

Se relaciona con la acumulación de fluido y su incapacidad para excretar su exceso, pudiendo ocasionar edema pulmonar y periférico. Contribuye también a hipertensión sistémica, ocasionando efectos sobre la función cardiaca y disfunción diastólica, contribuyendo a riesgo de desarrollar síndrome cardiorenal.

Estos pacientes la terapia de diurético puede mantener el balance de fluido y evitar la sobrecarga. En estados crónicos la única manera de evitar la sobrecarga, es la restricción de líquidos y ultrafiltrado en terapia de reemplazo renal. En lesión renal aguda, la reanimación con líquidos altos se usa como tratamiento de primera línea, no obstante con riesgos asociados a sobrecarga y edema renal, cuando la sobrecarga y no responden a reto de diurético, se valora terapia de reemplazo renal.

En individuos sanos, la administración de 2 litros de soluciones cristaloides, infundido en una hora, desarrollar edema renal, contribuyendo a resistencia del retorno venoso y contribuir a isquemia renal. **(98)**

### **Efectos de sobrecarga de volumen.**

Definición de sobrecarga se define como un incremento del 10% de la acumulación del fluido en cualquier etapa. En poblaciones pediátricas su cálculo se determina dividiendo el balance total en litros, entre el peso corporal basales del paciente, multiplicado por 100. **(99)**

La sobrecarga de volumen, induce un círculo vicioso asociado a edema intersticial, disfunción orgánica que contribuye a la acumulación de líquido.

- 1.-Hipovolemia o choque
- 2.-Reanimación de soluciones
- 3.-Edema intestinal
- 4.-Edema visceral
- 5.-Hipertensión intraabdominal
- 6.-Oliguria
- 7.-Compresión de venas mesentericas
- 8.-Hipertensión venosa.

A nivel del sistema nervioso central: edema cerebral, alteraciones de la cognición, delirium, incremento de la presión intracraneana, disminución de la presión de perfusión cerebral, síndrome compartamental ocular.

A nivel respiratorio: Edema pulmonar, derrame pleura, alteraciones de la elasticidad de la pared torácica, disminución de PaO<sub>2</sub>, incremento de PCO<sub>2</sub>, disminución de los volúmenes pulmonares, incremento del trabajo respiratorio.

A nivel cardiovascular: edema miocardio, alteraciones de la conducción y contractilidad, disfunción diastólica, PVC elevado, incremento de presión de oclusión de arterial pulmonar, disminución del retorno venoso, disminución del volumen sistólico, depresión miocárdica, derrame pericárdico, disminución de la fracción de eyección global.

A nivel renal: edema intersticial renal, incremento de la presión venosa, incremento de la presión intersticial, retención de agua y sal, incremento de uremia, disminución de tasa de filtrado glomerular, incremento de resistencias vasculares renales.

A nivel gastrointestinal: edema de pared abdominal, disminución de compliance abdominal, incremento de presión de úlceras, incremento de riesgo de infección, edema intestinal, malaabsorción, disminución de contractilidad intestinal, incremento de permeabilidad intestinal, translocación bacteriana, disminución del flujo esplácnico. Congestión hepática, colestasis, síndrome compartimento hepático. **(100)**

## **PLANTAMIENTO DEL PROBLEMA**

Los servicios de urgencias cuentan con población que amerita reanimación hidrica.

En la actualidad los pacientes que ingresan al servicio de urgencias y requieren de reanimación con soluciones cristaloides, se basa en estimaciones, que en ocasiones conllevan a empeorar el padecimiento del paciente.

Balances positivos se asocian con aumento de la mortalidad, lesión renal aguda, las terapias dirigidas por metas forman parte del pilar fundamental en el manejo de patologías que ingresan al servicio de urgencias.

Existen estudios donde se comparan diversas soluciones cristaloides en patologías principalmente en choque séptico, choque hipovolémico, siendo asociadas a un incremento de complicaciones que conllevan elevación de costos por su incremento de días de estancia intrahospitalaria, mayores días de ventilación mecánica invasiva e incremento de los requerimientos de terapia de reemplazo renal.

Se realiza el siguiente estudio, para describir el efecto que tiene las soluciones, en los diferentes tipos de pacientes, siendo consideradas, como una terapéutica empleada y no como una terapia de hidratación.

Necesitamos contar con estimadores de bajo costo, fácil acceso, para predecir dichas complicaciones. Comparar los diferentes efectos adversos de las soluciones. Guiar las metas de reanimación con parámetros dinámicos que se encuentran en el servicio de urgencias, para evitar la sobrecarga hídrica y creación de nuevo desequilibrio ácido base.

## JUSTIFICACIÓN

En el servicio de urgencias el uso de soluciones parenterales se utilizan para estados de reanimación, sin embargo no deja de tener efectos colaterales, asociados principalmente a lesión renal aguda propiamente, siendo un marcador de incremento en la morbimortalidad de estos pacientes, alteraciones del ácido base, alteraciones electrolíticas, efectos asociados a balances positivos, que repercuten en morbimortalidad y estancia hospitalaria, por el cual conocer sus propiedades y efectos adversos, pueden mejorar la práctica clínica.

En el servicio de urgencias es considerada la solución salina 0.9% como solución fisiológica, sin embargo las altas concentraciones de cloro y sodio pueden repercutir en la morbimortalidad del paciente. Describiremos que no puede ser considerada fisiológica, dado los efectos adversos de esta solución.

El presente estudio pretende demostrar que solución parenteral utilizada en la reanimación predispone mayormente a lesión renal aguda, acidosis metabólica, hipercloremia e hipernatremia. Y por consiguiente incrementan el riesgo de mortalidad en el paciente.

Este estudio pretende demostrar la utilidad de las soluciones balanceadas mediante el método de Stewart y su asociación para lograr la disminuyendo de los efectos adversos: acidosis metabólica, hipercloremia en pacientes con reanimación hídrica, y la presencia de lesión renal aguda asociado a los mecanismos antes mencionados.

Pretendemos determinar la utilidad de cada una de las soluciones disponibles en el servicio de urgencias, ajustarlas según el escenario clínico en el momento de ingreso.

Realizar una correlación entre el uso de soluciones y las características clínicas del paciente para determinar los riesgos que pueden presentarse en el servicio de urgencias, como son lesión renal aguda, alteraciones ácido base y electrolíticas.

Aportando beneficio en cuanto a disminución de balances positivos, mejoría del estado ácido base, disminución de terapia de reemplazo renal, impactaría directamente en la morbimortalidad de los pacientes.

Se pretende demostrar que el aporte de soluciones debe tener una indicación clara, conocer sus efectos adversos relacionados a la misma solución y sus alteraciones en cuanto a cantidad de infusión, guiándonos en medidas dinámicas.



## **PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN**

¿El uso inadecuado de soluciones parenterales en la reanimación en el servicio de urgencias, predispone a lesión renal aguda, alteraciones del estado ácido base y mortalidad?

## **HIPÓTESIS**

### **HIPÓTESIS NULA**

El uso de soluciones parenterales, no es un factor de riesgo para desarrollar lesión renal aguda y desequilibrio ácido base, en pacientes con necesidad de reanimación hídrica a base de soluciones cristaloides.

### **HIPÓTESIS ALTERNA**

El uso de soluciones parenterales, es un factor de riesgo para desarrollar lesión renal aguda y desequilibrio ácido base, en pacientes con necesidad de reanimación hídrica a base de soluciones cristaloides.

## **OBJETIVOS**

### **OBJETIVO PRIMARIO**

- Determinar que solución parenteral se asocia con mayor riesgo de lesión renal aguda
- Determinar que solución parenteral se asocia con mayor riesgo de desequilibrio ácido base

### **OBJETIVO SECUNDARIO**

- Determinar qué solución parenteral favorece la presencia de acidosis metabólica.
- Determinar que solución parenteral favorece la presencia de hipercloremia
- Determinar la relación de acidosis metabólica, hipercloremia con incidencia de lesión renal aguda.
- Determinar qué solución parenteral favorece la resolución temprana del desequilibrio ácido base.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

### **Diseño del estudio**

El presente es un estudio retrospectivo, longitudinal, observacional, en el cual se analizan datos obtenidos de pacientes que acudieron al servicio de urgencias del American British Cowdray Medical Center (de ahora en adelante centro médico ABC) entre primero de mayo 2019- 15 de junio 2020.

### **Aspectos Éticos**

El comité de investigación y el comité de etica en investigación del centro medico ABC, revisaran este protocolo.

Dado que es un estudio retrospectivo, los pacientes que ingresan al servicio de urgencias cuenta con consentimiento informado que autoriza la realización de procedimientos diagnósticos o terapéuticos durante su estancia y que no se realizaron intervenciones que modificaran el manejo habitual y adecuado de los pacientes ni que le causaran ningún daño.

### **Población y Muestra**

Pacientes que acudieron al servicio de urgencias del centro médico ABC campus Observatorio y que fueron reanimados con soluciones parenterales, en el periodo comprendido entre mayo 2019 y julio 2020, considerados nuestro universo de trabajo a los pacientes que ingresaron al centro medico ABC, nuestra población fue de 150 pacientes que ameritaron reanimación hidrica, quedando 75 pacientes de muestra, dado que estos pacientes cumplieran con todos los criterios para ingreso al protocolo.

El análisis se llevará a cabo sobre una recolección de datos de una muestra de pacientes mayores de 18 años, de ambos sexos, que ingresen al servicio de urgencias, con requerimiento de reanimación con soluciones parenterales, con diagnósticos de sepsis, trauma, deshidratación.

#### **Criterios de Inclusión:**

- Pacientes mayores de 18 años con necesidad de reanimación hídrica con los siguientes diagnósticos
- Sepsis
- Trauma
- Deshidratación

#### **Criterios de exclusión:**

- Pacientes con enfermedad renal crónica preexistente.
- Pacientes en tratamiento con terapia de reemplazo renal.

- Pacientes reanimados con soluciones coloides.
- Pacientes con hipercloremia a su ingreso mayor de 110mmol/l
- Pacientes provenientes de otro centro hospitalario ya reanimados previamente
- Pacientes Embarazadas.

**Criterios de eliminación:**

- Pacientes que tienen expediente incompleto
- Pacientes que fallecen en la sala de urgencias.

**Estrategias de Recolección de la Información**

La información sobre características sociodemográficas, así como de antecedentes médicos de importancia y lista de medicamentos de los pacientes será obtenida a través de la historia clínica completa que se realiza al ingresar al servicio de urgencias.

Se valora a través del expediente clínico electrónico la recolección de estudios de laboratorio: biometría hemática, química sanguínea incluyendo glucosa, creatinina, nitrógeno ureico en sangre, electrolitos (sodio, potasio, cloro), gasometría arterial, pruebas de funcionamiento hepático (bilirrubina, aparato aminotransferasa, alanzas caminotransferasa), gasometría arterial, exceso de base, lactato, bicarbonato.

**Descripción de las Variables**

**Varibales cuantitativas:**

Diferencia de iones fuertes  
Sodio, cloro, bicarbonato, ph, creatinina, BUN.

**Variabes cualitativas:**

Sexo, diagnostico, edad, comorbilidad, lesión renal.

Tabla 8. Variables

| VARIBLES CUALITATIVAS | DESCRIPCIÓN  |
|-----------------------|--|
| SEXO                  | Masculino/Femenino   |
| DIAGNOSTICO           | Choque septico/Trauma/Deshidratación   |
| EDAD                  | Mayores de 18 años   |
| COMORBILIDAD          | Hipertensión arterial sistémica/ Diabetes mellitus / enfermedad renal crónica  |
| LESION RENAL          | De acuerdo al consenso AKI, usando creatinina sérica e índice urinario como criterio   |
|                       | Aumento en la creatinina sérica absoluta de al menos 0.3 mg/dL<br>Aumento en la creatinina sérica ≥50% (1.5 veces el valor basal). |

## **Análisis estadístico**

### DESCRIPCION DEL ESTUDIO

Se trata De un estudio retrospectivo longitudinal, observacional, realizado en el centro medico Abc campus observatorio, en un periodo comprendido de primero de mayo 2019- 15 junio de 2020.

**Universo de trabajo:** población que ingresa al servicio de urgencias Campus Observatorio con necesidad de administración de soluciones parenterales. Siendo un total de 150, con una muestra de 75 pacientes, que cumplieron con los criterios de inclusión.

**Población:** Pacientes que ingresen al servicio de urgencias con necesidad de reanimación. 100 en total.

**Muestra:** 75 pacientes ingresados al servicio de urgencias con uso de soluciones parenterales, cristaloides como medida de reanimación.

**Tiempo:**Primero de mayo 2019- 15 de junio 2020

### **Recursos humanos:**

Médico residente, Médico adscrito, personal de archivo.

### **Recursos físico:**

Papelería, plumas.

### **Recursos Financieros:**

No aplica. Es un estudio observacional donde no se modifica tratamiento

### **Conflicto de Intereses:**

No aplica Conflicto de intereses no al ser un estudio observacional

## RESULTADOS

### ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Realizamos estadística descriptiva que incluye medidas de tendencia central y de dispersión, las variables categóricas expresadas como medidas de frecuencia absoluta y relativa y las variables lineales como media y desviación estándar (DE). La estadística inferencial incluye el uso de pruebas de hipótesis para evaluar variables lineales son la prueba de t de Student para muestras independientes para la comparación entre 2 grupos o ANOVA de un factor para más de 3 grupos. Las variables categóricas serán analizadas con prueba de Chi cuadrada o prueba exacta de Fisher. El déficit de base fue analizado utilizando prueba de ANOVA para muestras repetidas con análisis inter e intra grupos y comparación de diferencias de medias. El error alfa ajustado menor de 5% a dos colas será considerado significativo. La paquetería estadística SPSS v 21.0 IBM.

### RESULTADOS

Se analizaron datos de 75 pacientes con edad promedio de 60.84 +/- 14.42 años.

El 48% varones y el 52% mujeres, Por lo que observamos predominancia de sexo femenino en el presente estudio.

Las condiciones asociadas al ingreso fueron sepsis en el 53%, hipovolemia en el 32% y trauma en el 16%. Las comorbilidades más comunes fueron cáncer en el 28%, cardiopatía en el 25.3%, diabetes en el 16%, hipertensión en el 13.3%. Ningún paciente presentó enfermedad renal crónica, dado que es un criterio de exclusión.

**Tabla 9.** Descripción de diagnósticos principales de los pacientes.

|                    | n  | %     |
|--------------------|----|-------|
| <b>Sepsis</b>      | 40 | 53.3% |
| <b>Hipovolemia</b> | 24 | 32.0% |
| <b>Trauma</b>      | 12 | 16.0% |

El centro de estudio es un centro en donde se desarrolla patología metabólica, se encontraron las siguientes comorbilidades en los pacientes que ingresaron a el estudio:

**Tabla 10.** Comorbilidades asociadas.

|                     | n  | %    |
|---------------------|----|------|
| <b>Oncológico</b>   | 21 | 28.0 |
| <b>Cardiopatía</b>  | 19 | 25.3 |
| <b>Diabetes</b>     | 12 | 16.0 |
| <b>Hipertensión</b> | 10 | 13.3 |
| <b>ERC</b>          | 0  | 0.0  |

El pH al ingreso con 7.1 +/- 0.11 y un déficit de bases de -3 +/- 2. En su evolución los pacientes tuvieron lesión renal aguda en el 22.7%, acidosis metabólica a las 12 horas en el 22.7%. El balance al egreso de urgencias con una media de +680 +/- 1043 ml, y a las 24 horas de 665 +/- 1146 ml.

Tras comparar todas las soluciones, se encontraron diferencias significativas entre los desenlaces bioquímicos, la incidencia de LRA y acidosis metabólica en el grupo de solución salina vs. soluciones balanceadas. (**Tabla 11**).

**Tabla 11.** Comparación de parámetros bioquímicos y desenlaces en la evolución comparativa por soluciones. \*

|                      | SS 0.9%<br>(n=16) |       | Hartmann<br>(n=8) |     | Hartmann +<br>25 HCO3<br>(n=16) |      | SS 0.45% +<br>77 HCO3<br>(n=21) |     | 154 HCO3<br>(n=14) |     | p      |
|----------------------|-------------------|-------|-------------------|-----|---------------------------------|------|---------------------------------|-----|--------------------|-----|--------|
| Lesión renal, n (%)  | 16                | 100.0 | 0                 | 0.0 | 0                               | 0.0  | 0                               | 0.0 | 1                  | 7.1 | <0.001 |
| Acidosis 12h, n (%)  | 16                | 100.0 | 0                 | 0.0 | 1                               | 6.3  | 1                               | 4.8 | 0                  | 0.0 | <0.001 |
| Balance, egreso, ml  | 2119              | 873   | 324               | 341 | 364                             | 893  | 275                             | 470 | 210                | 866 | <0.001 |
| Balance 24 horas, ml | 2338              | 898   | 44                | 683 | 265                             | 841  | 286                             | 482 | 138                | 846 | <0.001 |
| pH ingreso           | 7.17              | .07   | 7.28              | .04 | 7.20                            | .05  | 7.11                            | .11 | 7.04               | .10 | <0.001 |
| pH 6h                | 7.22              | .07   | 7.32              | .04 | 7.26                            | .06  | 7.22                            | .11 | 7.16               | .09 | 0.001  |
| pH 12h               | 7.24              | .06   | 7.34              | .07 | 7.33                            | .05  | 7.33                            | .07 | 7.28               | .08 | <0.001 |
| pH 24h               | 7.27              | .05   | 7.40              | .05 | 7.40                            | 0.00 | 7.38                            | .06 | 7.36               | .06 | <0.001 |
| pH 36h               | 7.31              | .07   | 7.43              | .05 | 7.47                            | .05  | 7.42                            | .06 | 7.45               | .07 | <0.001 |
| HCO3 ingreso         | 13                | 2     | 14                | 2   | 12                              | 2    | 10                              | 2   | 11                 | 2   | <0.001 |
| HCO3 6h              | 13                | 2     | 15                | 1   | 14                              | 2    | 13                              | 2   | 13                 | 2   | 0.138  |
| HCO3 12h             | 14                | 2     | 16                | 1   | 16                              | 2    | 15                              | 2   | 16                 | 1   | 0.010  |
| HCO3 24h             | 14                | 2     | 17                | 2   | 18                              | 2    | 17                              | 2   | 18                 | 2   | <0.001 |

|                         |            |      |            |          |            |           |            |           |            |           |            |
|-------------------------|------------|------|------------|----------|------------|-----------|------------|-----------|------------|-----------|------------|
| HCO <sub>3</sub><br>36h | 15         | 1    | 19         | 3        | 20         | 1         | 20         | 2         | 21         | 3         | <0.00<br>1 |
| DB<br>ingreso           | -4         | 2    | -2         | 1        | -3         | 3         | -3         | 1         | -3         | 2         | 0.157      |
| DB 6h                   | -4         | 1    | -3         | 2        | -4         | 2         | -4         | 1         | -4         | 1         | 0.035      |
| DB<br>12h               | -5         | 1    | -3         | 1        | -4         | 1         | -3         | 1         | -4         | 1         | <0.00<br>1 |
| DB<br>24h               | -4         | 1    | -2         | 1        | -3         | 1         | -3         | 2         | -3         | 2         | 0.005      |
| DB<br>36h               | -4         | 1    | -3         | 2        | -3         | 1         | -4         | 2         | -4         | 2         | 0.430      |
| Sodio<br>ingreso        | 143.0<br>6 | 2.77 | 138.5<br>0 | 2.7<br>3 | 128.5<br>2 | 34.0<br>2 | 136.6<br>2 | 2.48      | 126.0<br>3 | 36.0<br>0 | 0.209      |
| Sodio<br>6h             | 145.1<br>3 | 3.22 | 138.3<br>8 | 2.8<br>8 | 128.9<br>0 | 34.0<br>7 | 131.3<br>3 | 27.2<br>1 | 136.1<br>4 | 2.03      | 0.240      |
| Sodio<br>12h            | 147        | 3    | 139        | 2        | 138        | 2         | 137        | 3         | 138        | 3         | <0.00<br>1 |
| Sodio<br>24h            | 148        | 3    | 140        | 3        | 138        | 3         | 138        | 4         | 138        | 3         | <0.00<br>1 |
| Sodio<br>36h            | 148        | 2    | 141        | 3        | 140        | 3         | 139        | 3         | 138        | 3         | <0.00<br>1 |
| Cloro<br>ingreso        | 102        | 5    | 103        | 17       | 100        | 1         | 100        | 1         | 98         | 3         | 0.348      |
| Cloro<br>6h             | 105        | 4    | 99         | 1        | 100        | 1         | 100        | 1         | 99         | 1         | <0.00<br>1 |
| Cloro<br>12h            | 109        | 2    | 98         | 1        | 100        | 1         | 100        | 1         | 100        | 1         | <0.00<br>1 |
| Cloro<br>24h            | 108        | 4    | 99         | 2        | 100        | 1         | 100        | 2         | 99         | 1         | <0.00<br>1 |
| Cloro<br>36h            | 107        | 3    | 97         | 4        | 100        | 1         | 100        | 3         | 100        | 1         | <0.00<br>1 |

\*Datos presentados como media (DE) a menos que se especifique lo contrario.  
Abreviaturas: SS: solución salina, DB: déficit de bases.

En la tabla antes descrita observamos que las soluciones con CID mas cercano al plasma incluso con CID superior al plasmático, favorecen la resolución de equilibrio ácido base, es decir muestran corrección temprana a presentar más rápidamente PH de 7.32.

Con uso de soluciones con CID mayor al plasma, se observó resolución temprana, si embargo con tendencia a presentar alcalosis metabólica.

Observamos la tendencia a presentar hipercloremia en pacientes que fueron reanimados con soluciones ricas en cloro.

**En la tabla 12.** Tras realizar la comparación de muestras repetidas para el déficit de bases para los parámetros descritos se observó diferencias del grupo de solución salina vs. Hartmann ( $p=0.001$ ), Hartmann + 25 HCO<sub>3</sub> ( $p=0.027$ ) y SS 0.45% + 77 HCO<sub>3</sub> ( $p=0.018$ ), sin diferencias en la comparación de solución reconstituida de 154 mEq de HCO<sub>3</sub> ( $p=0.150$ ).

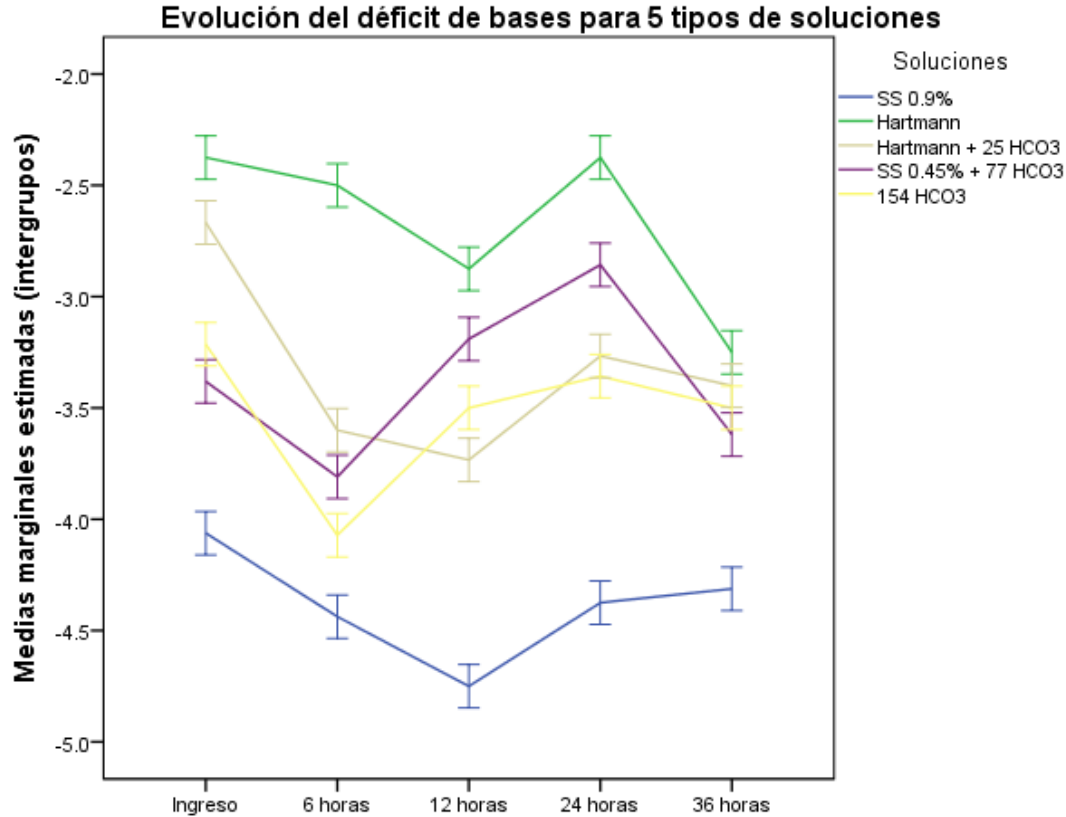
Observamos que la solución salina vs Hartmann, se observa una diferencia significativa, en el tiempo de corrección del déficit de base, sin embargo entre las soluciones balanceadas no se observa diferencia significativa entre ellas.

**Tabla 12. Resumen de la evaluación de muestras repetidas para el déficit de bases de acuerdo al uso de 5 diferentes soluciones al ingreso, 6, 12, 24 y 36 horas.**

| Solución evaluada              | Comparación                    | Diferencia de medias (I-J) | p           |
|--------------------------------|--------------------------------|----------------------------|-------------|
| SS 0.9%                        | Hartmann                       | -1.71*                     | <b>.001</b> |
|                                | Hartmann + 25 HCO <sub>3</sub> | -1.05*                     | <b>.027</b> |
|                                | SS 0.45% + 77 HCO <sub>3</sub> | -1.02*                     | <b>.018</b> |
|                                | 154 HCO <sub>3</sub>           | -.86                       | .150        |
| Hartmann                       | SS 0.9%                        | 1.71*                      | <b>.001</b> |
|                                | Hartmann + 25 HCO <sub>3</sub> | .66                        | 1.000       |
|                                | SS 0.45% + 77 HCO <sub>3</sub> | .70                        | .793        |
|                                | 154 HCO <sub>3</sub>           | .85                        | .445        |
| Hartmann + 25 HCO <sub>3</sub> | SS 0.9%                        | 1.05*                      | <b>.027</b> |
|                                | Hartmann                       | -.66                       | 1.000       |
|                                | SS 0.45% + 77 HCO <sub>3</sub> | .04                        | 1.000       |
|                                | 154 HCO <sub>3</sub>           | .20                        | 1.000       |
| SS 0.45% + 77 HCO <sub>3</sub> | SS 0.9%                        | 1.02*                      | <b>.018</b> |
|                                | Hartmann                       | -.70                       | .793        |
|                                | Hartmann + 25 HCO <sub>3</sub> | -.04                       | 1.000       |
|                                | 154 HCO <sub>3</sub>           | .16                        | 1.000       |
| 154 HCO <sub>3</sub>           | SS 0.9%                        | .86                        | .150        |
|                                | Hartmann                       | -.85                       | .445        |
|                                | Hartmann + 25 HCO <sub>3</sub> | -.20                       | 1.000       |
|                                | SS 0.45% + 77 HCO <sub>3</sub> | -.16                       | 1.000       |



Figura 1. Media de déficit de bases comparadas para cada grupo\*



\*prueba de F con  $p < 0.001$  para mediciones repetidas Inter grupos.

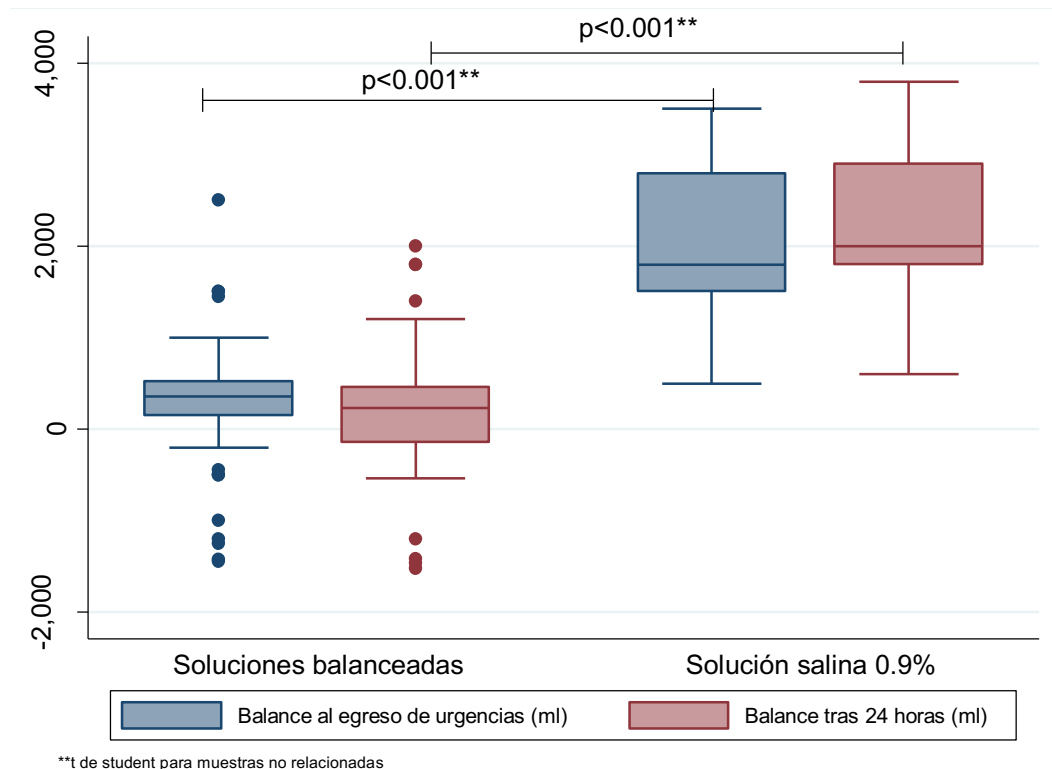
Con ello observamos que con el uso de soluciones balanceadas: obtenemos aclaramiento del déficit de base de manera temprana en comparación con el uso de soluciones con CID de cero, como lo es la solución salina 0.9%, que se puede impactar directamente en la velocidad de normalización del Ph.

### **Comparación de desenlaces entre solución salina 0.9% y soluciones balanceadas.**

Dentro de las causas de incremento en la mortalidad, así como incremento en riesgo de desarrollar lesión renal aguda se encuentra la presencia de balances positivos, por lo que en el presente estudio se analizo el balance a la salida de urgencias y seguimiento a las 12 y 24 horas.

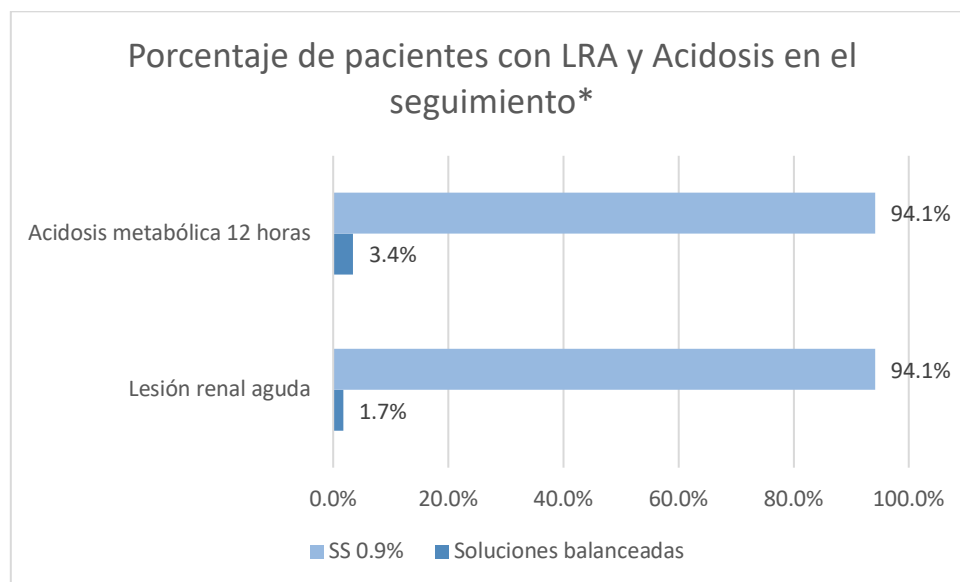
Tras realizar comparaciones agrupadas, se encontró diferencias entre los desenlaces de balances al egreso y a las 12 horas con la SS0.9% vs. soluciones balanceadas con un balance al egreso de urgencias de 2041 +/- 904 vs. 281 +/- 686 ml, ( $p < 0.001$ ) y a las 24 horas de 2258 +/- 928 vs. 199 +/- 696 ml, ( $p < 0.001$ ). Finalmente, una mayor frecuencia de LRA y acidosis metabólica a las 12 horas con 94.1 vs. 1.7% ( $p < 0.001$ ) y 94.1% vs. 3.4%, ( $p < 0.001$ ), respectivamente.

**Figura 2.** Gráfica de cajas y bigotes para comparación de balances al egreso de urgencias y a las 24 horas.



Con ello observamos mayor necesidad de volúmenes altos para realizar la reanimación hídrica de estos pacientes, que se puede reflejar directamente en el balance al egreso del servicio de urgencias así como a las 12 y 24 horas.

Figura 3. Gráfica de barras para porcentaje de pacientes con LRA y acidosis comparando 2 grupos de soluciones.



\*p<0.001

#### Efecto del cloro y la acidosis metabólica sobre la lesión renal aguda.

Tras analizar los parámetros bioquímicos se observaron diferencias significativas en la mayoría de las mediciones de pH, bicarbonato, déficit de bases y cloro entre los pacientes con LRA vs. sin LRA (p<0.001). Es relevante destacar que las mediciones iniciales para pH y cloro fueron sin diferencias significativas en el ingreso entre ambos grupos, efecto que podría estar mediado por mecanismos de compensación fisiológicos y el tratamiento empleado. Resto de comparaciones se detallan en la tabla 13.

Tabla 13. Parámetros bioquímicos entre pacientes con lesión renal aguda vs. sin lesión renal aguda.

|              | Sin LRA<br>(n=58) |     | LRA<br>(n=17) |     | p                |
|--------------|-------------------|-----|---------------|-----|------------------|
| pH ingreso   | 7.14              | .12 | 7.16          | .08 | 0.453            |
| pH 6h        | 7.23              | .10 | 7.22          | .06 | 0.539            |
| pH 12h       | 7.32              | .07 | 7.24          | .06 | <b>&lt;0.001</b> |
| pH 24h       | 7.38              | .05 | 7.27          | .06 | <b>&lt;0.001</b> |
| pH 36h       | 7.44              | .06 | 7.32          | .08 | <b>&lt;0.001</b> |
| HCO3 ingreso | 11                | 3   | 13            | 2   | <b>0.030</b>     |
| HCO3 6h      | 13                | 2   | 13            | 2   | 0.690            |
| HCO3 12h     | 15                | 2   | 14            | 2   | <b>0.001</b>     |
| HCO3 24h     | 17                | 2   | 14            | 2   | <b>&lt;0.001</b> |
| HCO3 36h     | 20                | 2   | 15            | 2   | <b>&lt;0.001</b> |
| DB ingreso   | -3                | 2   | -4            | 2   | <b>0.025</b>     |
| DB 6h        | -4                | 2   | -4            | 1   | 0.083            |

|               |        |       |        |      |                  |
|---------------|--------|-------|--------|------|------------------|
| DB 12h        | -3     | 1     | -5     | 1    | <b>&lt;0.001</b> |
| DB 24h        | -3     | 1     | -4     | 1    | <b>0.002</b>     |
| DB 36h        | -3     | 2     | -4     | 1    | 0.061            |
| Sodio ingreso | 132.10 | 25.08 | 142.65 | 3.18 | 0.089            |
| Sodio 6h      | 132.71 | 24.07 | 144.59 | 3.83 | <b>0.047</b>     |
| Sodio 12h     | 138    | 3     | 146    | 4    | <b>&lt;0.001</b> |
| Sodio 24h     | 138    | 3     | 148    | 4    | <b>&lt;0.001</b> |
| Sodio 36h     | 139    | 3     | 147    | 3    | <b>&lt;0.001</b> |
| Cloro ingreso | 100    | 6     | 102    | 5    | 0.255            |
| Cloro 6h      | 100    | 1     | 104    | 4    | <b>&lt;0.001</b> |
| Cloro 12h     | 100    | 1     | 108    | 3    | <b>&lt;0.001</b> |
| Cloro 24h     | 100    | 2     | 107    | 4    | <b>&lt;0.001</b> |
| Cloro 36h     | 99     | 3     | 106    | 4    | <b>&lt;0.001</b> |

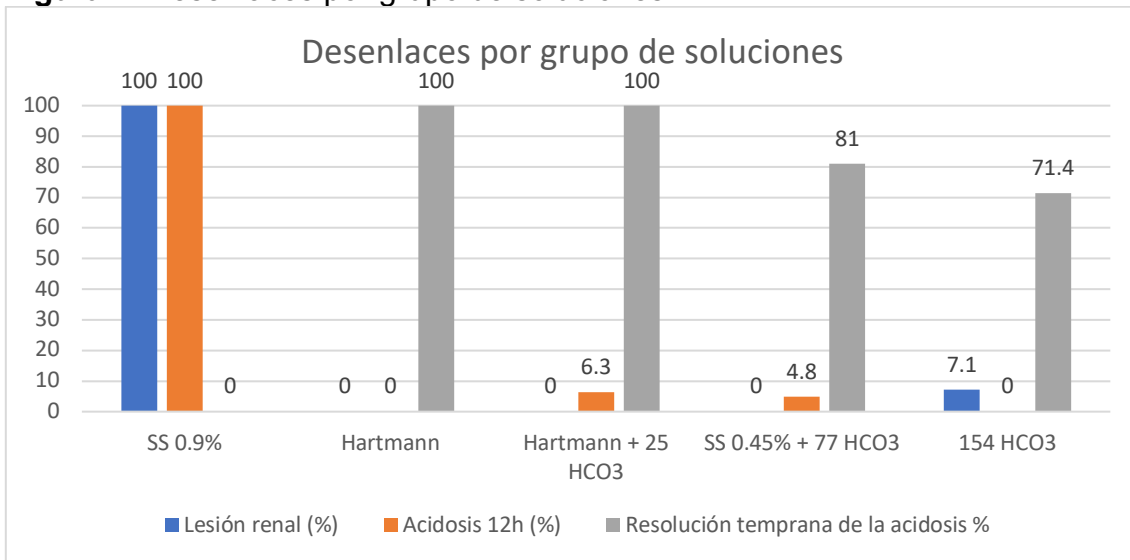
En la tabla antes mencionada observamos: Que a mayor retardo en correccion de PH, deficit de base, bicarbonato, se asocio a presencia de lesion renal aguda.

A mayor presencia de cloro, se asocio a mayor presencia de lesion renal aguda.

**Tabla 14. Resolución temprana de acidosis.**

|   | SS 0.9%<br>(n=16) |       | Hartmann<br>(n=8) |       | Hartmann<br>+ 25 HCO <sub>3</sub><br>(n=16) |       | SS 0.45%<br>+ 77<br>HCO <sub>3</sub><br>(n=21) |      | 154<br>HCO <sub>3</sub><br>(n=14) |      | p      |
|---|-------------------|-------|-------------------|-------|---|-------|--|------|-----------------------------------|------|--------|
|   | n                 | %     | n                 | %     | n   | %     | n  | %    | n                                 | %    |        |
| <b>Resolución temprana de la acidosis</b> | 0                 | 0.0   | 8                 | 100.0 | 16  | 100.0 | 17   | 81.0 | 10                                | 71.4 | <0.001 |
| <b>Lesión renal aguda</b>                 | 16                | 100.0 | 0                 | 0.0   | 0   | 0.0   | 0  | 0.0  | 1                                 | 7.1  | <0.001 |
| <b>Acidosis metabólica a las 12 horas</b> | 16                | 100.0 | 0                 | 0.0   | 1   | 6.3   | 1  | 4.8  | 0                                 | 0.0  | <0.001 |

**Figura 4. Desenlaces por grupo de soluciones**



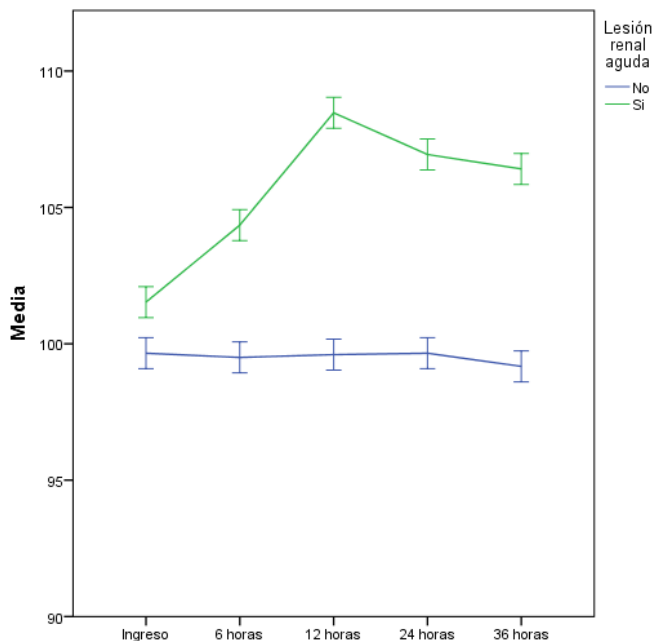
En la presente observamos que la corrección del equilibrio ácido base se favorece con la reanimación con soluciones balanceadas, observamos la asociación de hipercloremia con lesión renal aguda.

Estos pacientes que presentan lesión renal aguda cursan con etiología multifactorial, como lo es:

- Reanimación con soluciones ricas en cloro
- Persistencia de acidosis metabólica
- Balance positivo en el servicio de urgencias

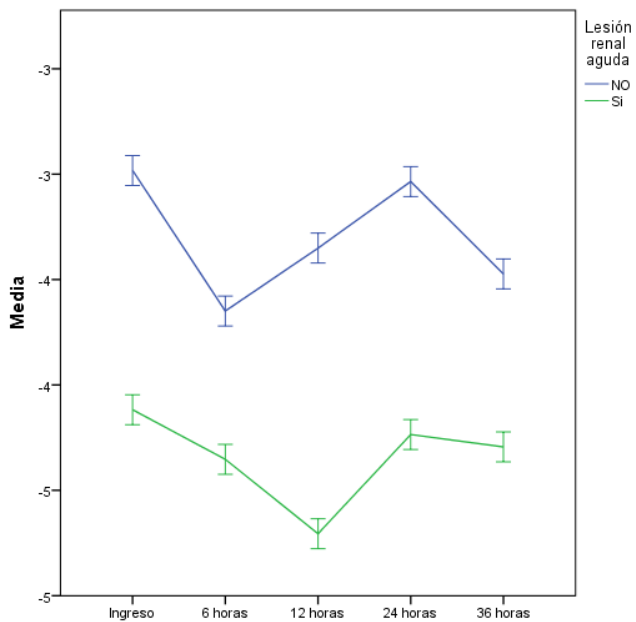
Sin embargo con uso de soluciones balanceadas la lesión renal aguda se presenta, sin embargo con menor incidencia.

**Figura 5.** Mediciones de cloro entre pacientes con LRA vs. sin LRA.



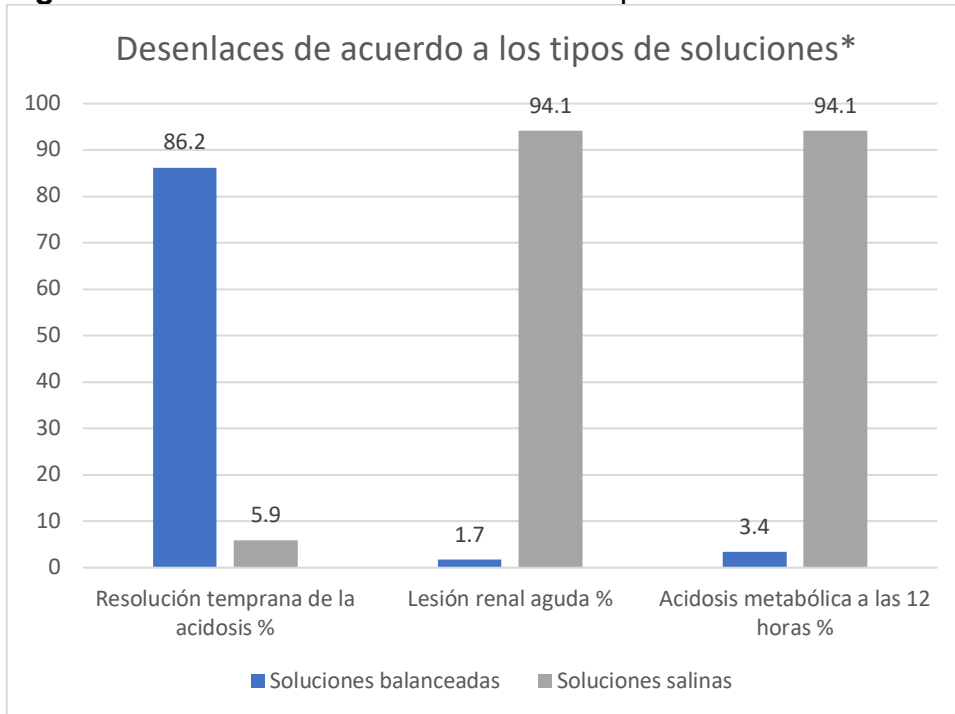
En la presente figura 5. Observamos una asociación con la presencia de hipercloremia y lesión renal aguda, en cuanto tiempo de evolución.

**Figura 6.** Mediciones de déficit de base entre pacientes con LRA vs. Sin LRA.



Dentro de los 17 pacientes que desarrollaron lesión renal aguda, observamos mayor negatividad del déficit de base en pacientes que la presentaron, tomando en cuenta que el mayor retraso en aclaramiento del déficit de base se realizó en pacientes que fueron reanimados con soluciones con CID de 0.

**Figura 7.** Desenlaces de acuerdo con los tipos de soluciones



**Figura 7.**

En la figura antes descrita observamos que la resolución del desequilibrio ácido base se ve favorecido con el uso de soluciones balanceadas, por otra parte tras la reanimación con soluciones salinas favorece la persistencia de acidosis, o la formación de acidosis metabólica (acidosis metabólica hiperclorémica).

## DISCUSIÓN

De acuerdo con Pfortmueller et al. las guías de reanimación hídrica en pacientes con sepsis y choque séptico, recomiendan el uso de cristaloides, específicamente la solución salina al 0.9%, la cual tiene una composición de 154 mEq de sodio y 154 mEq de cloro. La utilización de soluciones ricas en cloro en pacientes sépticos perpetúa un estado de acidosis hiperclorémica, provocando vasoconstricción de la arteriola aferente a nivel renal y teniendo como desenlace una lesión renal aguda. Siendo las soluciones balanceadas la mejor opción en cuanto al tratamiento. Dichos hallazgos presentados en el estudio antes descrito, se correlacionan con resultados obtenidos en nuestro estudio.

De los artículos de revisión, Matthew W. et al. encontramos que las soluciones balanceadas conllevan menor lesión renal aguda, disminuyendo los tiempos en cuestión de hospitalización, terapia de reemplazo renal y días de ventilación mecánica. Siendo en nuestro estudio retrospectivo, observamos la relación entre soluciones balanceadas con una mejor respuesta en cuanto a la resolución temprana del estado ácido base, disminuyendo el riesgo de lesión renal aguda.

Manu L. Malbrain et al. La sobrecarga hídrica conlleva efectos deletéreos sobre la función cardiovascular, renal, siendo descritas en nuestro estudio. Encontrando que el aporte de soluciones ricas en cloro conlleva un mayor balance positivo para la resolución del estado ácido base.

Gabriel García Gómez et al. El aclaramiento del déficit de base las 24 hrs disminuye la mortalidad asociado en choque séptico, siendo el porcentaje de aclaramiento una alternativa para predecir la mortalidad con una capacidad pronóstica similar al lactato. En el presente estudio se observó un aclaramiento importante del exceso de base con uso de soluciones balanceadas, conllevando resultado favorable como pronóstico de mortalidad.

Carmen Andrea Pfortmueller, et al. Las concentraciones de cloro son esenciales para funciones cardiovasculares, nefrouriarias y respiratorias, siendo los niveles de cloro elevados a nivel plasmático asociados a acidosis metabólica hiperclorémica, incremento de la inestabilidad hemodinámica, requerimiento de vasopresores, incremento de lesión renal aguda y requerimiento de terapia de reemplazo renal. En el estudio se observó que el uso de soluciones balanceadas, mantiene niveles plasmáticos de electrolitos estables en comparación con la solución salina 0.9%.

Recomendamos que continúe el estudio con el objetivo de hacer un análisis mayor respecto, haciendo estudios de validación sobre la población de urgencias. Ampliando nuestra muestra.

La limitación principal de nuestro estudio fue nuestro tamaño de muestra reducido, pero por la naturaleza de los tipos de pacientes que tratamos, hacer este tipo de estudios para después centrar las bases para estudios más grandes significa un



gran avance y beneficio. En nuestro estudio se logro una distribución adecuada de los sujetos cumpliendo los objetivos de acuerdo con la bibliografía obtenida.

## CONCLUSIONES

En el presente estudio se realizo con patologia variable, incluyendo pacientes con patologia traumatica, siendo un total de 75 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusion para ingreso al presente estudio. Se demostro que la disminucion en el aclaramiento del deficit de base repercute directamente con la velocidad de recuperacion de un Ph normal. Al utilizar soluciones con diferencia de iones fuertes menor al plasma se necesitaran de grandes volumenes de dicha soluciones que repercutira directamente con balances positivos al egreso de la sala de urgencias.

La persistencia de acidosis metabolica se asocio a mayor incidencia de lesi3n renal aguda en pacientes con necesidad de reanimaci3n hidrica.

La presencia de hipercloremia mantiene una estrecha correlaci3n con lesi3n renal aguda.

Las soluciones parenterales empleadas en la reanimaci3n de los pacientes en la sala de urgencia, debe de individualizarse de acuerdo a la gravedad del padecimiento, comorbilidades de cada paciente, teniendo en consideraci3n que forman parte de la terapeutica empleada.

Las soluciones con diferencia de iones fuertes cercano al cero, se asociaron con descontrol hidroelectrolitico, como son hipernatremia, hipercloremia y retraso en la resoluci3n del desequilibrio acido base.

Consideramos la terapeutica empleada con soluciones parenterales deberan mantener un equilibrio, tratando de disminuir la cantidad de soluciones infundidas, disminuci3n de aporte de cloro, manejo de soluciones con diferencia de iones fuertes cercano al plasma que nos da beneficio en resoluci3n temprana de acidosis metabolica, disminuci3n de presencia de lesi3n renal aguda, dias de estancia intrahospitalaria.

Se deberan realizar futuros estudios para validar nuestros resultados obtenidos.

## REFERENCIAS

- 1.- *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, (2013). Advanced trauma life support (ATLS®). 74(5), pp.1363-1366.
- 2.- Lobo, D. N., & Awad, S. (2014). Should chloride-rich crystalloids remain the mainstay of fluid resuscitation to prevent 'pre-renal' acute kidney injury?: Con. *Kidney International*, 86(6), 1096-1105. doi:10.1038/ki.2014.105
- 3.- Lira, A., & Pinsky, M. R. (2014). Choices in fluid type and volume during resuscitation: Impact on patient outcomes. *Annals of Intensive Care*, 4(1). doi:10.1186/s13613-014-0038-4
- 4.- Hoste, E., Maitland, K., Brudney, C. et al. (2014). Four phases of intravenous fluid therapy: a conceptual model †. *British Journal of Anaesthesia*, 113(5), pp.740-747.
- 5.- Woodcock, T. and Woodcock, T., (2012). Revised Starling equation and the glycocalyx model of transvascular fluid exchange: an improved paradigm for prescribing intravenous fluid therapy. *British Journal of Anaesthesia*, 108(3), pp.384-394.
- 6.- Vincent, J. and De Backer, D., (2013). Circulatory Shock. *New England Journal of Medicine*, 369(18), pp.1726-1734.
- 7.- Funk, D., Jacobsohn, E. and Kumar, A., (2013). The Role of Venous Return in Critical Illness and Shock—Part I. *Critical Care Medicine*, 41(1), pp.255-262.
- 8.- Scheeren, T. and Vos, J., (2012). Good old physiology in a modern jacket\*. *Critical Care Medicine*, 40(12), pp.3309-3311.
- 9.- Edwards, M. R., & Mythen, M. G. (2014). Fluid therapy in critical illness. *Extreme Physiology & Medicine*, 3(1). doi:10.1186/2046-7648-3-16
- 10.- Padhi, S., Bullock, I., Li, L., & Stroud, M. (2013). Intravenous fluid therapy for adults in hospital: Summary of NICE guidance. *Bmj*, 347(Dec10 1). doi:10.1136/bmj.f7073
- 11.- Caironi P, Tognoni G, et al. (2014). Albumin replacement in patients with severe sepsis or septic shock. *N Engl J Med*.;370(15):1412–21.
- 12.- Aya, H. D., Rhodes, A., Ster, I. C., Fletcher, N., Grounds, R. M., & Cecconi, M. (2017). Hemodynamic Effect of Different Doses of Fluids for a Fluid Challenge. *Critical Care Medicine*, 45(2). doi:10.1097/ccm.0000000000002067

- 13.-** Finfer, S. et al. (2010). Resuscitation fluid use in critically ill adults: An international cross sectional study in 391 intensive care units. *Critical Care*, 14(5). doi:10.1186/cc9293
- 14.-** Boulain, T., Boisrame-Helms, J. et al. (2014). Volume expansion in the first 4 days of shock: A prospective multicentre study in 19 French intensive care units. *Intensive Care Medicine*, 41(2), 248-256. doi:10.1007/s00134-014-3576-1
- 15.-** Khajavi, M. R., Etezadi, F. et al. (2008). Effects of Normal Saline vs. Lactated Ringer's during Renal Transplantation. *Renal Failure*, 30(5), 535-539. doi:10.1080/08860220802064770
- 16.-** Lobo DN, Stanga Z. et al. (2001). Dilution and redistribution effects of rapid 2-litre infusions of 0.9% saline and 5% dextrose on haematological parameters and serum biochemistry in normal subjects: a double-blind crossover study. *Clin Sci (Lond)*;101(2):173–9.
- 17.-** Monnet, X., Marik, P. E., & Teboul, J. (2016). Prediction of fluid responsiveness: An update. *Annals of Intensive Care*, 6(1). doi:10.1186/s13613-016-0216-7
- 18.-** Monnet, X., Osman, D. et al. (2009). Predicting volume responsiveness by using the end-expiratory occlusion in mechanically ventilated intensive care unit patients. *Critical Care Medicine*, 37(3), 951-956. doi:10.1097/ccm.0b013e3181968fe1
- 19.-** Frost, P. (2015). Intravenous fluid therapy in adult inpatients. *Bmj*, 350(Jan06 13). doi:10.1136/bmj.g7620
- 20.-** Finfer, S., Myburgh, J., & Bellomo, R. (2018). Author Correction: Intravenous fluid therapy in critically ill adults. *Nature Reviews Nephrology*, 14(11), 717-717. doi:10.1038/s41581-018-0060-0
- 21.-** Saline or Albumin for Fluid Resuscitation in Patients with Traumatic Brain Injury. (2007). *New England Journal of Medicine*, 357(9), 874-884. doi:10.1056/nejmoa067514
- 22.-** Yunos, N., Bellomo, R., Story, D., & Kellum, J. (2010). Bench-to-bedside review: Chloride in critical illness. *Critical Care*, 14(4), 226. doi:10.1186/cc9052
- 23.-** Pfortmueller, C. A., Uehlinger, D., Haehling, S. V., & Schefold, J. C. (2018). Serum chloride levels in critical illness—the hidden story. *Intensive Care Medicine Experimental*, 6(1). doi:10.1186/s40635-018-0174-5
- 24.-** Francisco, M., Arzapalo, A., Castillo, A., Avendaño, V., Cetina, M. and Lara, G., (2015). Asociación de los niveles elevados de cloro plasmático, en la gravedad y

mortalidad de pacientes adultos en la Unidad de Cuidados Intensivos. 754. *Critical Care Medicine*, 43, p.190.

**25.-** Pfortmueller, C., Uehlinger, D. et al. (2018). Serum chloride levels in critical illness—the hidden story. *Intensive Care Medicine Experimental*, 6(1).

**26.-** Wilcox CS (1983). Regulation of renal blood flow by plasma chloride. *J Clin Invest* 71(3):726–735

**27.-** Wilcox, C. S., & Peart, W. S. (1987). Release of renin and angiotensin II into plasma and lymph during hyperchloremia. *American Journal of Physiology-Renal Physiology*, 253(4). doi:10.1152/ajprenal.1987.253.4.f734

**28.-** Schmidlin, O., Tanaka, M., Sebastian, A., & Morris, R. C. (2010). Selective chloride loading is pressor in the stroke-prone spontaneously hypertensive rat despite hydrochlorothiazide-induced natriuresis. *Journal of Hypertension*, 28(1), 87-94. doi:10.1097/hjh.0b013e3283316cfc

**29.-** Mccallum, L., Lip, S., & Padmanabhan, S. (2015). The hidden hand of chloride in hypertension. *Pflügers Archiv - European Journal of Physiology*, 467(3), 595-603. doi:10.1007/s00424-015-1690-8

**30.-** Tournadre, J. P., Allaouchiche, B., Malbert, C. H., & Chassard, D. (2000). Metabolic Acidosis and Respiratory Acidosis Impair Gastro-Pyloric Motility in Anesthetized Pigs. *Anesthesia & Analgesia*, 90(1), 74. doi:10.1097/00000539-200001000-00018

**31.-** Westen, E., & Prange, H. (2003). A Reexamination of the Mechanisms Underlying the Arteriovenous Chloride Shift. *Physiological and Biochemical Zoology*, 76(5), 603-614. doi:10.1086/380208

**32.-** Brix, O., Thomsen, B. et al. (1990). The chloride shift may facilitate oxygen loading and unloading to/from the hemoglobin from the brown bear (*Ursus arctos* L.). *Comparative Biochemistry and Physiology Part B: Comparative Biochemistry*, 95(4), 865-868. doi:10.1016/0305-0491(90)90330-v

**33.-** Kiraly, L. N., Differding, J. et al. (2006). Resuscitation With Normal Saline (NS) vs. Lactated Ringers (LR) Modulates Hypercoagulability and Leads to Increased Blood Loss in an Uncontrolled Hemorrhagic Shock Swine Model. *The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care*, 61(1), 57-65. doi:10.1097/01.ta.0000220373.29743.69

**34.-** Young, P., Bailey, M. et al. (2015). Effect of a Buffered Crystalloid Solution vs Saline on Acute Kidney Injury Among Patients in the Intensive Care Unit. *Jama*, 314(16), 1701. doi:10.1001/jama.2015.12334

- 35.-** Huang, K., Hu, Y., Wu, Y. et al. (2018). Hyperchloremia Is Associated With Poorer Outcome in Critically Ill Stroke Patients. *Frontiers in Neurology*, 9. doi:10.3389/fneur.2018.00485
- 36.-** Kellum, J. A., Song, M., & Venkataraman, R. (2004). Effects of Hyperchloremic Acidosis on Arterial Pressure and Circulating Inflammatory Molecules in Experimental Sepsis. *Chest*, 125(1), 243-248. doi:10.1378/chest.125.1.243
- 37.-** Phillips CR, Vinecore K, Hagg DS, Sawai RS, Differding JA, Watters JM et al (2009) Resuscitation of haemorrhagic shock with normal saline vs. lactated Ringer's: effects on oxygenation, extravascular lung water and haemodynamics. *Critical Care* (London, England) 13(2):R30
- 38.-** Phillips, C. R., Vinecore, K., Hagg, D. S., Sawai, R. S., Differding, J. A., Watters, J. M., & Schreiber, M. A. (2009). Resuscitation of haemorrhagic shock with normal saline vs. lactated Ringer's: Effects on oxygenation, extravascular lung water and haemodynamics. *Critical Care*, 13(2). doi:10.1186/cc7736
- 39.-** Yunos, N. M., Bellomo, R., Glassford, N., Sutcliffe, H., Lam, Q., & Bailey, M. (2014). Chloride-liberal vs. chloride-restrictive intravenous fluid administration and acute kidney injury: An extended analysis. *Intensive Care Medicine*, 41(2), 257-264. doi:10.1007/s00134-014-3593-0
- 40.-** Varrier, M. and Ostermann, M., (2015). Fluid Composition and Clinical Effects. *Critical Care Clinics*, 31(4), pp.823-837.
- 41.-** Caironi, P., Tognoni, G. et al. (2014). Albumin Replacement in Patients with Severe Sepsis or Septic Shock. *New England Journal of Medicine*, 370(15), 1412-1421. doi:10.1056/nejmoa1305727
- 42.-** Saline or Albumin for Fluid Resuscitation in Patients with Traumatic Brain Injury. (2007). *New England Journal of Medicine*, 357(9), 874-884. doi:10.1056/nejmoa067514
- 43.-** Charpentier, J. & Mira, J. (2011). Efficacy and tolerance of hyperoncotic albumin administration in septic shock patients: the EARSS study [abstract]. *Intensive Care Med.* 37 (Suppl. 1), S115–0438.
- 44.-** Schortgen, F., Lacherade, J. et al. (2001). Effects of hydroxyethylstarch and gelatin on renal function in severe sepsis: A multicentre randomised study. *The Lancet*, 357(9260), 911-916. doi:10.1016/s0140-6736(00)04211-2
- 45.-** Bayer, O., Reinhart, K. et al. (2012). Effects of fluid resuscitation with synthetic colloids or crystalloids alone on shock reversal, fluid balance, and patient outcomes in patients with severe sepsis. *Critical Care Medicine*, 40(9), 2543-2551. doi:10.1097/ccm.0b013e318258fee7

- 46.-** Cosnett, J. (1989). The Origins Of Intravenous Fluid Therapy. *The Lancet*, 333(8641), 768-771. doi:10.1016/s0140-6736(89)92583-x
- 47.-** Boldt, J., Haisch, G., Suttner, S., Kumle, B., & Schellhase, F. (2002). Are Lactated Ringer's Solution and Normal Saline Solution Equal with Regard to Coagulation?: Retracted. *Anesthesia & Analgesia*, 94(2), 378-384. doi:10.1213/00000539-200202000-00028
- 48.-** Schortgen, F. et. al. (2001). Effects of hydroxyethylstarch and gelatin on renal function in severe sepsis: A multicentre randomised study. *The Lancet*, 357(9260), 911-916. doi:10.1016/s0140-6736(00)04211-2
- 49.-** Heaton, L. D., Coates, J. et. al. (1964). Blood Program in World War II. Medical Department, United States Army. doi:10.21236/ada286756
- 50.-** Graham, T. X. (1861). Liquid diffusion applied to analysis. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London*, 151, 183-224. doi:10.1098/rstl.1861.0011
- 51.-** P. M., & Spapen, H. D. (2017). Balanced crystalloids for the critically ill: Knowledge on the rise but confusion still reigns! *Annals of Translational Medicine*, 5(20), 412-412. doi:10.21037/atm.2017.08.07
- 52.-** Dr. Carlos Häubi S,\* Dr. Armando Moreno-Santillán, et al.(2006). Teoría ácido-básico de Stewart, un nuevo paradigma en medicina crítica. *Revista Mexicana de Anestesiología*. Vol. 29. No. 4 Octubre-Diciembre 2006 pp 240-244.
- 53.-** Semler, M., Self, W., Wanderer, J., Ehrenfeld, J., Wang, L. et al. (2018). Balanced Crystalloids versus Saline in Critically Ill Adults. *New England Journal of Medicine*, 378(9), pp.829-839.
- 54.-** Raúl Carrillo Esper, Jorge Raúl Carrillo Córdova, et al. (2007). Abordaje del equilibrio ácido-base de acuerdo al modelo fisicoquímico de Stewart. *Medica Sur*, Mexico, Vol. 14, núm 2, Abril Junio 2007.
- 55.-** Berend, K., de Vries, A. and Gans, R., (2014). Physiological Approach to Assessment of Acid-Base Disturbances. *New England Journal of Medicine*, 371(15), pp.1434-1445.
- 56.-** Andrea Rugerio Cabrera, Enrique Monares Zepeda, et al. (2016). Abordaje fisicoquímico del estado ácido-base en pacientes críticamente enfermos después de la infusión de siete diferentes tipos de soluciones balanceadas. *Med Crit* 2016;30(5):301-309

- 57.-** Self, W., Semler, M., Wanderer, J., Wang, L., Byrne, D. et al. (2018). Balanced Crystalloids versus Saline in Noncritically Ill Adults. *New England Journal of Medicine*, 378(9), pp.819-828.
- 58.-** Forni, L. G., Hodgson, L. E., & Selby, N. M. (2019). The Janus faces of bicarbonate therapy in the ICU: Not sure! *Intensive Care Medicine*, 46(3), 522-524. doi:10.1007/s00134-019-05885-7
- 59.-** Finfer, S., Myburgh, J. and Bellomo, R., (2018). Author Correction: Intravenous fluid therapy in critically ill adults. *Nature Reviews Nephrology*, 14(11), pp.717-717.
- 60.-** Self, W., Semler, M., & Rice, T. (2017). Balanced Crystalloids vs Saline for Noncritically Ill Adults in the Emergency Department. *Chest*, 152(4). doi:10.1016/j.chest.2017.09.016
- 61.-** Semler, M. W., Self, W. H., Wanderer, J. et al. (2018). Balanced Crystalloids versus Saline in Critically Ill Adults. *New England Journal of Medicine*, 378(9), 829-839. doi:10.1056/nejmoa1711584
- 62.-** Dutton, R. P., Stansbury, et al. (2010). Trauma Mortality in Mature Trauma Systems: Are We Doing Better? An Analysis of Trauma Mortality Patterns, 1997–2008. *The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care*, 69(3), 620-626. doi:10.1097/ta.0b013e3181bbfe2a
- 63.-** Brain Trauma Foundation American Association of Neurological Surgeons Congress of Neurological Surgeons: Guidelines for the management of severe traumatic brain injury: 3rd edition. *J Neurotrauma* 2007, 24(Suppl1):S1-S106. <[https://www.braintrauma.org/uploads/11/14/Guidelines\\_Management\\_2007w\\_bookmarks\\_2.pdf](https://www.braintrauma.org/uploads/11/14/Guidelines_Management_2007w_bookmarks_2.pdf)>
- 64.-** Yunos, N., Bellomo, R., Story, D., & Kellum, J. (2010). Bench-to-bedside review: Chloride in critical illness. *Critical Care*, 14(4), 226. doi:10.1186/cc9052
- 65.-** Jentsch, T. J., Stein, V., Weinreich, F., & Zdebik, A. A. (2002). Molecular Structure and Physiological Function of Chloride Channels. *Physiological Reviews*, 82(2), 503-568. doi:10.1152/physrev.00029.2001
- 66.-** Audibert, G., Hoche, J., Baumann, A. and Mertes, P., (2012). Désordres hydroélectrolytiques des agressions cérébrales : mécanismes et traitements. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*, 31(6), pp.e109-e115.
- 67.-** Jayakumar, A. R., & Norenberg, M. D. (2010). The Na–K–Cl Co-transporter in astrocyte swelling. *Metabolic Brain Disease*, 25(1), 31-38. doi:10.1007/s11011-010-9180-3



- 68.-** Kiraly, L. N., Differding, J. A. et al. (2006). Resuscitation With Normal Saline (NS) vs. Lactated Ringers (LR) Modulates Hypercoagulability and Leads to Increased Blood Loss in an Uncontrolled Hemorrhagic Shock Swine Model. *The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care*, 61(1), 57-65. doi:10.1097/01.ta.0000220373.29743.69
- 69.-** Roquilly, A., Loutrel, O., Cinotti, R. et al. (2013). Balanced versus chloride-rich solutions for fluid resuscitation in brain-injured patients: A randomised double-blind pilot study. *Critical Care*, 17(2). doi:10.1186/cc12686
- 70.-** Llau, J., Acosta, F., Escolar, G., et al. (2016). Documento multidisciplinar de consenso sobre el manejo de la hemorragia masiva (documento HEMOMAS). *Revista Española de Anestesiología y Reanimación*, 63(1), pp.e1-e22.
- 71.-** Lee, J., Hong, T., Lee, K., Jung, M., Lee, J. and Lee, S., (2016). Hyperchloremia is associated with 30-day mortality in major trauma patients: a retrospective observational study. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine*, 24(1).
- 72.-** *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, (2018). Advanced trauma life support (ATLS®). 74(5), pp.1363-1366.
- 73.-** Shaw, A. D., Raghunathan, K., Peyerl, F. W., Munson, S. H., Paluszkiwicz, S. M., & Schermer, C. R. (2014). Association between intravenous chloride load during resuscitation and in-hospital mortality among patients with SIRS. *Intensive Care Medicine*, 40(12), 1897-1905. doi:10.1007/s00134-014-3505-3
- 74.-** Lee, J., Hong, T., Lee, K., Jung, M., Lee, J. and Lee, S., (2016). Hyperchloremia is associated with 30-day mortality in major trauma patients: a retrospective observational study. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine*, 24(1).
- 75.-** Krajewski, M. L., Raghunathan, K., et al. (2014). Meta-analysis of high-versuslow-chloride content in perioperative and critical care fluid resuscitation. *British Journal of Surgery*, 102(1), 24-36. doi:10.1002/bjs.9651
- 76.-** Schreiber, M. A. (2011). The Use of Normal Saline for Resuscitation in Trauma. *The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care*, 70. doi:10.1097/ta.0b013e31821a4ba5
- 77.-** Hadimioglu, N., Saadawy, I., Saglam, T., Ertug, Z., & Dinckan, A. (2008). The Effect of Different Crystalloid Solutions on Acid-Base Balance and Early Kidney Function After Kidney Transplantation. *Anesthesia & Analgesia*, 107(1), 264-269. doi:10.1213/ane.0b013e3181732d64

- 78.-** Davis, J. W. (1994). The Relationship Of Base Deficit To Lactate In Porcine Hemorrhagic Shock And Resuscitation. *The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care*, 36(2), 168-172. doi:10.1097/00005373-199402000-00002
- 79.-** Rutherford, E. J., Morris, J. A., Reed, G. W., & Hall, K. S. (1992). Base Deficit Stratifies Mortality And Determines Therapy. *The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care*, 33(3), 417-423. doi:10.1097/00005373-199209000-00014
- 80.-** Young, J., Utter, G., Schermer, C., Galante, et al. (2014). Saline Versus Plasma-Lyte A in Initial Resuscitation of Trauma Patients. *Annals of Surgery*, 259(2), pp.255-262.
- 81.-** Yunos, N. M., Bellomo, R., Hegarty, C., Story, D., Ho, L., & Bailey, M. (2012). Association Between a Chloride-Liberal vs Chloride-Restrictive Intravenous Fluid Administration Strategy and Kidney Injury in Critically Ill Adults. *Jama*, 308(15), 1566. doi:10.1001/jama.2012.13356
- 82.-** Todd, S., Malinoski, D., Muller, P. and Schreiber, M., (2007). Lactated Ringer's is Superior to Normal Saline in the Resuscitation of Uncontrolled Hemorrhagic Shock. *The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care*, 62(3), pp.636-639.
- 83.-** Johnson TD, Chen Y, Reed RL II. (1989). Relative sensitivity of the clotting cascade to hypothermia. *Surg Forum.*; 40:199.
- 84.-** Circular of information for the use of human blood and blood components. Available at [http://www.aabb.org/resources/bct/pages/aabb\\_coi.aspx#blood](http://www.aabb.org/resources/bct/pages/aabb_coi.aspx#blood). Accessed July 12, 2012.
- 85.-** Watkins, R. R., Haller, N., Wayde, M., & Armitage, K. B. (2017). A Multicenter Survey of House Staff Knowledge About Sepsis and the “Surviving Sepsis Campaign Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock”. *Journal of Intensive Care Medicine*, 35(2), 187-190. doi:10.1177/0885066617737304
- 86.-** Dugar, S., Choudhary, C., & Duggal, A. (2020). Sepsis and septic shock: Guideline-based management. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, 87(1), 53-64. doi:10.3949/ccjm.87a.18143
- 87.-** Finfer S, Bellomo R, et al. (2004). A Comparison of Albumin and Saline for Fluid Resuscitation in the Intensive Care Unit. *New England Journal of Medicine*, 350(22), 2247-2256. doi:10.1056/nejmoa040232
- 88.-** Perner, A., Haase, N., Guttormsen, et al. (2012). Hydroxyethyl Starch 130/0.42 versus Ringer's Acetate in Severe Sepsis. *New England Journal of Medicine*, 367(2), 124-134. doi:10.1056/nejmoa1204242

- 89.-** Annane, D. (2013). Effects of Fluid Resuscitation With Colloids vs Crystalloids on Mortality in Critically Ill Patients Presenting With Hypovolemic Shock. *Jama*, 310(17), 1809. doi:10.1001/jama.2013.280502
- 90.-** Hjortrup, P., Haase, N., Bundgaard, H. et al. (2016). Restricting volumes of resuscitation fluid in adults with septic shock after initial management: the CLASSIC randomised, parallel-group, multicentre feasibility trial. *Intensive Care Medicine*, 42(11), pp.1695-1705.
- 91.-** Caironi P, Gattinoni L. (2009). The clinical use of albumin: the point of view of a specialist in intensive care. *Blood Transfus.*; 7(4):259–267. doi:10.2450/2009.0002-09
- 92.-** Young, P., Bailey, M., Beasley, R. et al. (2015). Effect of a Buffered Crystalloid Solution vs Saline on Acute Kidney Injury Among Patients in the Intensive Care Unit. *Jama*, 314(16), 1701. doi:10.1001/jama.2015.12334
- 93.-** Nunnally, M. (2018). Faculty Opinions recommendation of Balanced Crystalloids versus Saline in Critically Ill Adults. *Faculty Opinions – Post-Publication Peer Review of the Biomedical Literature*. doi:10.3410/f.732756866.793544361
- 94.-** Finfer, S., Myburgh, J., & Bellomo, R. (2018). Author Correction: Intravenous fluid therapy in critically ill adults. *Nature Reviews Nephrology*, 14(11), 717-717. doi:10.1038/s41581-018-0060-0
- 95.-** Rivers, E., Nguyen, B. et al. (2001). Early Goal-Directed Therapy in the Treatment of Severe Sepsis and Septic Shock. *New England Journal of Medicine*, 345(19), 1368-1377. doi:10.1056/nejmoa010307
- 96.-** Duchesne, J. C., Kaplan, L. J., Balogh, Z. J., & Malbrain, M. L. (2015). Role of permissive hypotension, hypertonic resuscitation and the global increased permeability syndrome in patients with severe hemorrhage: Adjuncts to damage control resuscitation to prevent intra-abdominal hypertension. *Anestezjologia Intensywna Terapia*, 47(2), 143-155. doi:10.5603/ait.a2014.0052
- 97.-** Woodcock TE, Woodcock TM. (2012). Revised Starling equation and the glycocalyx model of transvascular fluid exchange: an improved paradigm for prescribing intravenous fluid therapy. *Br J Anaesth.*;108(3):384–94.
- 98.-** Virzi, G., Day, S., de Cal, M., Vescovo, G. and Ronco, C., (2014). Heart–kidney crosstalk and role of humoral signaling in critical illness. *Critical Care*, 18(1), p.201.
- 99.-** O'connor, M., Galtrey, E., Kirwan, C., & Prowle, J. (2015). Bioimpedance as a measure of fluid overload in patients recently admitted to intensive care. *Critical Care*, 19(Suppl 1). doi:10.1186/cc14268

**100.-** Malbrain, M., Van Regenmortel, N. et al. (2018). Principles of fluid management and stewardship in septic shock: it is time to consider the four D's and the four phases of fluid therapy. *Annals of Intensive Care*, 8(1).

## ANEXOS

### Anexo 1: Formato de recolección de datos.

Folio/ Identificación/ Edad/ Sexo

INGRESO/ EGRESO URG/ 24HRS/48HRS

Ph

HCO<sub>3</sub>

Lactato

Cloro

Creatinina

Sodio

Anion GAP

BUN

Creatinina

Balances

Indice urinario

MORTALIDAD/COMORBILIDAD/DISFUNCIÓN ORGÁNICA

| Nombre Completo:                             |                     |        | Fecha ingreso | de | Fecha egreso | de |
|--|---------------------|--------|---------------|----|--------------|----|
| Edad:  | sexo:               | Folio: |               |    |              |    |
| Signos vitales ingreso:                      | <b>Diagnostico:</b> |        |               |    |              |    |
|  | Gasometria arterial |        |               |    |              |    |
|  | Ph                  |        |               |    |              |    |
| <u>SOFA</u>                                  | HCO <sub>3</sub>    |        |               |    |              |    |
| <u>DEFUNCIÓN</u>                             | EB                  |        |               |    |              |    |
| <b>Estudios de laboratorio</b>               | Lactato             |        |               |    |              |    |
| Quimica sanguinea (Glucosa, BUN, creatinina) | Anion Gap           |        |               |    |              |    |
|  |                     |        |               |    |              |    |
| ES (Na, Cl, K, P, Mg, Ca)                    |                     |        |               |    |              |    |
|  |                     |        |               |    |              |    |
| PFH: (AST/TGO, BT)                           |                     |        |               |    |              |    |
|  |                     |        |               |    |              |    |
| BH (Hb, Htc, plaquetas)                      |                     |        |               |    |              |    |

