

Acidosis hiperclorémica asociada a reanimación hídrica con cristaloides: Evaluación mediante un modelo matemático a su ingreso a UCI

Alma Fabiola Soto Torres,* Héctor Cedillo Torres,† Jorge A Fortuna Custodio,†
Lauro L Fierro Flores,† José R Rivera Marchena,‡ Mario A Méndez Martínez§

RESUMEN

Objetivo: Determinar la presencia de acidosis hiperclorémica asociada al uso de soluciones cristaloides en pacientes con trauma que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Xoco.

Antecedentes: Restaurar la circulación en pacientes con trauma tiene por objeto garantizar una adecuada perfusión tisular, evitando la excesiva acumulación de líquido en el intersticio. Hoy en día la corrección de hipovolemia se basa en el uso de cristaloides y/o coloides. La solución salina 0.9% se prefiere porque es barata e isotónica; sin embargo, al infundir grandes volúmenes de ésta, se producen cambios en el equilibrio ácido-base. El presente es un estudio retrospectivo para determinar la presencia de acidosis hiperclorémica asociada al uso de soluciones cristaloides en pacientes con trauma que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) del Hospital General Xoco.

Material y métodos: Se revisaron los expedientes de los pacientes atendidos por trauma durante el periodo del 26 de diciembre de 2008 al 25 de junio de 2009. Se registró la edad, sexo, tipo de padecimiento: traumático o médico. Probabilidad de muerte por medio de las escalas APACHE II e ISS, motivo de egreso, horas en urgencias y/o quirófano previo a su ingreso a UCI, días estancia en UCI, costo de atención por días estancia en UCI, estimado por medio del Proyecto SiGenera. Se registraron las características y cantidad de soluciones administradas previo al ingreso a la UCI. En todos los casos, se registró el reporte de gases en sangre arterial, electrolitos séricos, lactato reportados durante las primeras 6 horas de es-

SUMMARY

Objective: To determine the presence of hyperchloremic acidosis associated with the use of crystalloid solutions in patients with trauma who entered the Intensive Care Unit of Hospital General Xoco.

Background: To restore the circulation in patients with trauma is intended to ensure adequate tissue perfusion and avoid excessive accumulation of fluid in the interstitium. Today, the correction of hypovolemia is based on the use of crystalloids and/or colloids. Saline solution is preferred because it is isotonic and cheap, but to infuse large volumes of this, there are changes to the acid-base balance. This is a retrospective study to determine the presence of hyperchloremic acidosis associated with the use of crystalloid solutions in patients with trauma admitted to the Intensive Care Unit (ICU) of Hospital General Xoco.

Material and methods: We reviewed the files of patients admitted for trauma during the period December 26, 2008 to June 25, 2009. Was recorded, age, sex, type of illness, trauma or medical; probability of death through the scale of ISS and APACHE II, cause of discharge, and hours in the Emergency Room or operating room prior to admission to ICU, days in ICU stay, cost of care in ICU for days, estimated by SiGenera project. Were the characteristics and quantity of solution administered prior to admission to the ICU. In all cases, reporting record arterial blood gases, serum electrolytes, lactate reported during the first 6 hours of stay in ICU. Calculate the $AG = Na - Cl - HCO_3$ is why I believe the error or predictive value for metabolic acidosis: $pH \downarrow Cl = (Na - (Cl - HCO_3)) / Lactate / EB$.

* Médico residente de Primer Año. Especialidad Medicina del Enfermo en Estado Crítico, Secretaría de Salud del Distrito Federal.

† Médico adscrito Departamento de Medicina Crítica, Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital General Xoco, Secretaría de Salud del Distrito Federal.

‡ Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos, Departamento de Medicina Crítica, Hospital General Xoco, Secretaría de Salud del Distrito Federal.

§ Médico residente de Primer Año, Especialidad de Medicina del Enfermo en Estado Crítico, Secretaría de Salud del Distrito Federal.

tancia en la UCI. Se calculó el AG = Na – Cl – HCO₃, se estimó la razón de error o valor predictivo para acidosis metabólica: $\downarrow \text{pH:Cl} = (\text{Na} - (\text{Cl} - \text{HCO}_3)) / \text{lactato} / \text{EB}$.

Resultados: La administración de cristaloïdes produjo que el pH disminuyera significativamente 7.30 ± 0.11 ; el HCO₃ 16.48 ± 4.82 , el lactato 3.47 ± 0.87 ; el Cl⁻ incrementó a 109.21 ± 4.45 . El AG se encontró en 11.4 ± 3.57 y la razón de error para predecir el grado de acidosis por hipercloremia en 0.4057 ± 0.19 ($p > 0.01$). El tiempo de estancia en la UCI fue de 6.42 ± 4.85 días, con un costo día/paciente de 51,625.76.

Conclusiones: La infusión de grandes volúmenes de cristaloïdes produce acidosis metabólica hipercloremica con AG normal, hay una repercusión directa de este fenómeno en los días de estancia hospitalaria y costos día/paciente.

Palabras clave: Soluciones cristaloïdes, acidosis metabólica hipercloremica, anión Gap.

INTRODUCCIÓN

El restablecer el volumen intravascular en el enfermo con estado de choque es esencial para disminuir la respuesta inmunometabólica asociada y disfunción orgánica múltiple (DOM). Actualmente la corrección de hipovolemia se basa en el uso de cristaloïdes, coloides y hemoderivados. La elección de la solución para este propósito es controversial, sobre todo en los beneficios y efectos adversos de cada tipo de solución. Cuando se administran cristaloïdes, la solución salina de 0.9% es frecuentemente administrada por ser isotónica con respecto al plasma. Sin embargo, importantes alteraciones en el equilibrio ácido-base se desarrollan en pacientes a quienes se les infunden grandes volúmenes de esta solución. Esta entidad es descrita como acidosis metabólica hipercloremica (AMH).^{7,12} Las consecuencias clínicas que esta entidad genera son secundarias a la acidemia a nivel sistémica, tisular y celular.

La acidosis metabólica hipercloremica es una alteración ácido-base frecuente no identificada y es secundaria a reanimaciones agresivas y al uso no racional de la solución salina al 0.9%, la cual está constituida por 154 mEq/L de Na⁺, 154 mEq/L de Cl⁻ y pH de 5.0, osmolaridad 308.

La descripción de la AMH data de principios del siglo XX y hasta años recientes generó controversia en relación al principio fisicoquímico que la genera.

La explicación clásica de esta entidad conllevó al concepto de «acidosis dilucional»^{1,3} por disminución en la concentración de HCO₃⁻ secundaria al

Results: Administration of crystalloids resulted in significantly decreased pH 7.30 ± 0.11 , and HCO₃ 16.48 ± 4.82 , lactate 3.47 ± 0.87 , and Cl⁻ increased to 109.21 ± 4.45 . The AG was found in 11.4 ± 3.57 and the ratio of error to predict the degree acidosis in hyperchloremia by 0.4057 ± 0.19 ($p > 0.01$). The length of stay in ICU was 6.42 ± 4.85 days, days with a cost/patient of 51,625.76.

Conclusions: *The infusion of large volumes of crystalloids acidosis hyperchloremic occurs with normal AG, there is a direct impact of this phenomenon in the days of hospital stay and costs day/patient.*

Key words: *Hyperchloremic acidosis, crystalloids, anion Gap.*

volumen infundido. Sin embargo este modelo no se explica por lo siguiente:

- Al tratarse de una dilución se verían afectados tanto los ácidos como las bases y por lo tanto no preferencialmente el HCO₃⁻.
- El ion HCO₃⁻ está en equilibrio con el CO₂ y químicamente la expansión del volumen intravascular no afecta esta relación, la cual se mantiene a grados extremos de dilución.

El modelo fisicoquímico cuantitativo de Stewart para el análisis de las alteraciones ácido-base (AB) en años recientes ha fundamentado la etiología de la acidosis metabólica hipercloremica.

El Dr. Stewart, a diferencia de lo propuesto por Henderson Hasselbalch a principios del siglo pasado, considera como variables independientes para la determinación del pH en los líquidos corporales a la presión del dióxido de carbono (pCO₂), la diferencia de iones fuertes aparente y efectivo (DIF) y la concentración de ácidos no volátiles débiles (A_{TOT}) determinados por albúmina y fosfatos. Esta teoría se desarrolla a partir de la ley de la electroneutralidad, que postula que en soluciones acuosas la suma de todos los iones cargados positivamente debe ser igual a la suma de todos los iones cargados negativamente y la ley de conservación de la masa, que postula que la cantidad de una sustancia permanece constante a menos que ésta sea adicionada o generada, removida o destruida.

En este modelo fisicomatemático el origen de los iones hidrógeno en los compartimentos corporales (H⁺) está determinado por la disociación del agua,

la cual depende de la concentración de la PCO_2 , la DIF y los A_{TOT} .

Las consecuencias de la administración de soluciones salinas isotónicas de manera excesiva en la reanimación inicial sobre la concentración de H^+ se explica mediante el análisis y cálculo de la DIF.

Un ion fuerte se define como aquel que está completamente disociado a pH fisiológico. El Na^+ y el Cl^- son los principales iones fuertes del plasma y su relación relativa es 1:1. La DIFa resulta de la diferencia de cationes y aniones en los líquidos del organismo con valores normales plasmáticos de 40 a 42. (Ecuaciones 1, 2 y 3).

$$\text{DIFa} = \text{Na}^+ + \text{K}^+ + \text{Ca}^{++} + \text{Mg}^{++} - (\text{Cl}^- + \text{Lactato}) \quad \text{Ecuación 1}$$

$$\begin{aligned} \text{Ca mmol/L} &= \text{Ca (mg/dL)} \times 10/40 \\ \text{Ca mEq/L} &= \text{Ca mmol/L} \times 2 \end{aligned} \quad \text{Ecuación 2}$$

$$\begin{aligned} \text{Mg mmol/L} &= \text{Mg (mg/dL)} \times 10/24.3 \\ \text{Mg mEq/L} &= \text{Mg mmol/L} \times 2 \end{aligned} \quad \text{Ecuación 3}$$

*valor normal 40 meq/L

El cloro corregido (Cl Corr) se obtiene con la ecuación 4

$$\text{Cl Corr} = \text{Cl medido} \times (140/\text{Na medido}) \quad \text{Ecuación 4}$$

*valor normal < 112 meq/L

Para mantener el principio de la electroneutralidad a nivel sistémico una disminución del DIFa por incremento en la concentración de cationes, los H^+ incrementarán su concentración por ser aniones débiles, por lo que producirá acidosis metabólica.

La administración de grandes cantidades de solución salina isotónica no balanceada al 0.9% en el paciente grave disminuye la DIF plasmática y produce AMH.^{13,15} En estudios doble ciego de pacientes con estado de choque hipovolémico, la reanimación excesiva con soluciones salinas isotónicas al 0.9% se asoció a acidosis metabólica de brecha aniónica normal hiperclorémica, disminución del índice de filtración glomerular y disminución de los flujos urinarios secundario a vasoconstricción renal y aumento en la producción de la hormona antidiurética.¹⁰ Estudios comparativos de reanimación empleando soluciones del tipo Ringer lactato en el paciente quirúrgico demostraron que la cantidad de hemoderivados requeridos fue menor en este grupo en comparación con los que se les administró soluciones isotónicas salinas al 0.9%.^{2,14}

Actualmente la terapia con volúmenes reducidos validada por protocolos de reanimación dirigida por metas e hipotensión permisiva han mejorado la morbilidad en el paciente grave, sin embargo, la elección de la solución ideal aún es motivo de controversia.

Está demostrado mediante análisis fisicoquímicos que la administración liberal de soluciones salinas isotónicas no balanceadas al 0.9% produce acidosis metabólica hiperclorémica de brecha aniónica normal con valores de DIF menor a 40 y cloro corregido de más de 108 a 112 mEq/L. Las consecuencias son secundarias a la acidemia a nivel sistémico, tisular y celular e incremento en la morbilidad.

La AMH es un epifenómeno secundario a la administración liberal y excesiva de soluciones isotónicas como la solución salina al 0.9%. Es una entidad frecuente y no reconocida, secundaria a una alteración de la electroneutralidad de todos los compartimentos corporales. En el Hospital General Xoco la reanimación excesiva de este tipo de soluciones impactó en el tiempo de estancia hospitalaria, en la cantidad de hemoderivados requeridos y en la disminución de la función renal del paciente grave.

Se ha buscado la solución parenteral ideal y se han propuesto aún en fase experimental, soluciones balanceadas^{8,9} y hemoderivados sintéticos, sin embargo, lo mejor es remontarnos al principio fundamental de la medicina «*lo primero es no hacer daño*».⁵

MATERIAL Y MÉTODOS

El presente es un estudio retrospectivo para determinar la presencia de acidosis hiperclorémica asociada al uso de soluciones cristaloïdes en pacientes con trauma que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Xoco.

Se revisaron los expedientes de los pacientes atendidos por trauma durante el periodo 26 de diciembre de 2008 a 25 de junio de 2009.

Se registró la edad, sexo, tipo de padecimiento: traumático o médico. Probabilidad de muerte por medio de la escala de APACHE II e ISS. Motivo de egreso, horas en urgencias y/o quirófano previo a su ingreso a UCI, días-estancia en UCI, costo de atención por días-estancia en UCI, estimado por medio del Proyecto SiGenera.

En todos los pacientes se revisó el registro de características y cantidad de soluciones administradas previo al ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos.

En todos los casos, se registró el reporte de gases en sangre arterial, electrolitos séricos, lactato reportado durante las primeras 6 horas de estancia en la UCI. Con estos resultados se calculó el AG = Na – Cl – HCO₃, se estimó la razón de error o valor predictivo para acidosis metabólica.

Este modelo matemático propone que la concentración de hidrogeniones es directamente proporcional a la concentración de cloro sérico e inversamente proporcional a la concentración de lactato y déficit de base.

$$\downarrow \text{pH:Cl} = (\text{Na} - (\text{Cl} - \text{HCO}_3)) / \text{lactato}$$

EB

Donde,

↓ pH:Cl es la razón de error para predecir el grado de acidosis por hiperclorémia

pH acidosis hiperclorémica = pHa - ↓ pH:Cl, cuando el anión gap es normal.

Criterios de inclusión: Se incluyeron 83 pacientes atendidos por patología traumática en la Unidad de Cuidados Intensivos durante el periodo de estudio.

Criterios de exclusión: Fueron excluidos 12 pacientes referidos de otra Unidad, sin importar la institución, 2 pacientes referidos de hospitalización y 2 pacientes que reingresaron a la UCI.

Criterios de eliminación: 48 pacientes, sin reporte de laboratorio, en los que no se registró la terapia de reemplazo de volumen utilizada en Urgencias y/o quirófano previo a su ingreso a UCI.

El análisis de los resultados se realizó mediante escalas de frecuencia y tendencia. Así como mediante t Student pareada para determinar diferencia de proporciones de dos muestras en una misma población con una $p < 0.01$ con $n = 19$ ($n - 1$ gL = 0.01 de significancia). Donde $P < 0.01$ $H_0 = \mu_1 \neq \mu_2 = H_0 = \mu_1 = \mu_2$.

RESULTADOS

Los datos demográficos incluyeron 16 hombres y 3 mujeres; 16 ingresaron procedentes de quirófano, de los cuales fueron 15 hombres y 1 mujer; y 3 directamente de la sala de urgencias, de los cuales 2 fueron mujeres y 1 hombre; el tiempo de estancia hospitalaria antes de su ingreso a la UCI fue de 10.89 ± 7.16 horas; con una probabilidad de muerte por APACHE II de 15.15 ± 4.48 y por ISS de 11.26 ± 3.66 (*cuadro I*).

A su ingreso se cuantificó la cantidad de cristaloides administrados en los Servicios de procedencia, Urgencias y/o quirófano, con un total de 72,253 mL (solución salina 0.9% 2250.17 ± 2190.63 , total: 40,503 mL; solución Hartmann 2442.30 ± 1705.15 , total: 31,750 mL) (*cuadro II*).

Tras la administración de cristaloides, el pH disminuyó significativamente 7.30 ± 0.11 ; el HCO₃⁻ también disminuyó 16.48 ± 4.82 , los valores de lactato se encontraron en 3.47 ± 0.87 ; el Cl⁻ se incrementó con un valor posterior a la infusión de cristaloides de 109.21 ± 4.45 , el AG se encontró en 11.4 ± 3.57 y la razón de error para predecir el gra-

Cuadro I. Características de los pacientes incluidos en el estudio.

Características	No quirúrgicos N = 3	Quirúrgicos N = 16	Total N = 19
Género			
Hombre	1	15	16
Mujeres	2	1	3
Edad	54.66 ± 28.74	30.81 ± 11.89	34.57 ± 16.99
Probabilidad de muerte			
APACHE II	14.33 ± 3.51	15.31 ± 4.72	15.15 ± 4.48
ISS	10.66 ± 0.57	11.37 ± 3.99	11.26 ± 3.66
Motivo de egreso			
Mejoría	2	12	14
Traslado	–	2	2
Máximo beneficio	–	1	1
Defunción	1	1	2
Horas en urgencias/quirófano	13.33 ± 10.06	10.43 ± 6.83	10.89 ± 7.16
Días estancia	4.33 ± 4.16	6.81 ± 4.99	6.42 ± 4.85
Costo de atención (día/paciente)	34.910.66	80488.31	51.625.76

Cuadro II. Esquema de terapia de reemplazo de volumen.

Características	No quirúrgicos N = 3	Quirúrgicos N = 16	Total N = 19
Ingresos			
Cristaloides			
Salina al 0.9% (40,503 mL)	3515.32 ± 3887.68	1913.97 ± 1804.56	2250.17 ± 2190.63
Lactato de Ringer (31,750 mL)	2112.5 ± 2669.32	2502.27 ± 1659	2442.30 ± 1705.15
Coloides			
Gelatinas (6,500 mL)	500	600 ± 388.73	590.90 ± 370.01
Almidón (2000 mL)	–	666.66 ± 288.67	666.66 ± 288.67
Derivados de sangre			
Concentrado eritrocitario (4,850 mL)	300	568.75 ± 352.47	538.88 ± 341.66
Plasma (1,900 mL)	300	320 ± 109.54	316.66 ± 98.31
Promedio ingreso (87,503 mL)	5290.33 ± 5813.83	4477 ± 2526.39	4605.42 ± 3026.76
Egreso			
Diuresis (28,502 mL)	2560 ± 3628.67	1301.31 ± 205.7	1500.05 ± 2244.49
Hemorragia (18,015 mL)	600	174.5 ± 1802.26	1637.72 ± 1744.07
Otros (10,510 mL)	425 ± 318.19	1073.33 ± 685.38	95.45 ± 634.18
Promedio egreso (57,025)	3043.33 ± 3255.17	2993.5 ± 2457.86	3001.36 ± 2492.37
Balance (67,536 mL)	3326.66 ± 3061.80	3597.25 ± 2754.90	3554.52 ± 2492.37

Cuadro III. Promedio de reporte de gases arteriales, electrolítos y lactato.

Tipo de estudio	
Gases en sangre arterial	
pH	7.30 ± 0.11
HCO ₃	16.48 ± 4.82
EB	-8.9 ± 5.03
Lactato	3.47 ± 0.87
Electrólitos séricos	
Sodio	139.07 ± 3.86
Cloro	109.21 ± 4.45
Modelo para estimar acidosis hiperclorémica	
Anión Gap	11.4 ± 3.57
↓ pH:Cl	0.4057 ± 0.19
ph Estimado	±
T	(p > 0.01) t = 3.117

t = n-1 gL n = 19 (t Student muestras pareadas)

do de acidosis por hiperclorremia en 0.4057 ± 0.19 (p > 0.01) (cuadro III).

Los pacientes tuvieron un tiempo de estancia en UCI de 6.42 ± 4.85 días, del cual egresaron: 14 por mejoría, 2 por traslado, 1 por máximo beneficio y 2 por defunción. Mediante el proyecto SiGenera se pudo calcular el costo de atención día/paciente, resultando en \$51,625.76 pesos (cuadro I).

DISCUSIÓN

La reanimación con cristaloides, coloides y hemoderivados ha sido la piedra angular del tratamiento del estado de choque. Hasta la actualidad no se cuenta con la solución ideal para mantener una adecuada perfusión tisular y evitar la fuga capilar. Tradicionalmente se han utilizado soluciones cristaloides isotónicas no balanceadas como la solución salina al 0.9%.

Se ha demostrado que la sobre-reanimación con este tipo de soluciones produce acidosis metabólica hiperclorémica de brecha aniónica normal por incremento en las concentraciones de cloro sérico, aumento en la carga aniónica a nivel plasmático y disminución de la diferencia de iones fuertes.

En este estudio se demostró que la carga excesiva de cloro por administración excesiva de soluciones isotónicas utilizadas para la reanimación de pacientes con choque hipovolémico en áreas previas a su ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva produce AMH, estancia hospitalaria prolongada e incremento en los costos de atención en la Unidad de Terapia Intensiva.

Ante la falta de todos los parámetros requeridos para la medición de la diferencia de los iones fuertes (magnesio, albúmina, fósforo, calcio) al ingreso hospitalario del paciente grave se propone la medición de los marcadores globales de perfusión que determinan la concentración de iones hidrógeno.

Cuadro IV. Cristaloides infundidos (mL), reportes de pH, razón de error y AG por paciente.

Salina 0.9%	Hartmann	Cristaloides	pH	Razón de error	Anión GAP
2,350	0	2,350	7.43	0.45	9.7
700	4,800	5,500	7.18	0.10	6.2
1,100	225	1,325	7.4	0.85	16.4
2,700	0	2700	7.22	0.39	10.7
350	4000	7050	7.29	0.36	11.3
3,500	0	3,500	7.36	0.65	17.7
1,000	5,250	6,250	7.35	0.36	14.8
6,685	1,875	8,560	7.43	0.46	14.3
1,000	1,000	2,000	7.38	0.46	7.00
250	3,500	3,750	7.43	0.55	11.00
1,446	0	1,446	7.38	0.35	7.7
0	2,000	2,000	7.19	0.58	26.8
1,579	0	1,579	7.25	0.466	13.00

CONCLUSIONES

Nosotros podemos recomendar el uso de esta ecuación dado que es un modelo sencillo con estudios que son rutinarios y que pueden permitir evaluar el nivel de intervención cuando se inicia la reanimación hídrica.

BIBLIOGRAFÍA

- Water JH, Bernstein CA. Dilutional acidosis following Hestarch or Albumin in Healthy Volunteers. *Anesthesiology* 2000;93:1184-7.
- Scheingraber S et al. Rapid saline infusion produces hyperchloremic acidosis in patients undergoing gynecologic surgery. *Clinic of Anesthesiology* 2008.
- Skellett S, et al. Chasing the base deficit: hyperchloraemic acidosis following 0.9% saline fluid resuscitation. *Arch Dis Child* 2000;83:514-516.
- Roche AM et al. A head-to-head comparison of the *in vitro* coagulation effects of saline-based and balanced electrolyte crystalloid and colloid intravenous fluids. *Anesth Analg* 2006;102:1274-9.
- Schortgen F et al. Preferred plasma volume expanders for critically ill patients: results of an international survey. *Intensive Care Med* 2004;30:2222-2229.
- Editorial II. The balanced concept of fluid resuscitation. *British Journal of Anaesthesia* 2007;99 (3):312-15.
- Morgan TJ. Clinical review: The meaning of acid-base abnormalities in the intensive care unit – effects of fluid administration. *Critical Care* 2005;9:204-211.
- Boldt J. Balanced volume replacement strategy: Fact or fiction? *Intensive Care Medicine Annual Update* 2007.
- Alam HB, Rhee P. New developments in fluid resuscitation. *Surg Clin N Am* 2007;87:55-72.
- Williams EL et al. The effect of intravenous lactated ringer's solution versus 0.9% sodium chloride solution on serum osmolality in human volunteers. *Anesth Analg* 1999;88:999-1003.
- SAFE Study Investigators; effect of baseline serum albumin concentration on outcome of resuscitation with albumin or saline in patients in intensive care units: analysis of data from the saline versus albumin fluid evaluation (SAFE) study. *BMJ* 2006;333:1044.
- Stephens R. Resuscitation fluids and hyperchloraemic metabolic acidosis. *Trauma* 2003;5(2):141-147.
- Zeynep E et al. The combination of normal saline and lactated ringer's solution for large intravascular volume infusion. *Marmara Medical Journal* 2004;17(1):22-27.
- Rehm M, Finsterer U. Treating intraoperative hyperchloraemic acidosis with sodium bicarbonate or tris-hydroxymethyl aminomethane: A randomized prospective study. *Anesth Analg* 2003;96:1201-8.
- Carrillo-Esper R, Visoso-Palacios P. Acidosis metabólica hiperclorémica en el perioperatorio. *Rev Mex Anes* 2006;29(4).
- Carrillo-Esper R, Rocha-Machado J. Reanimación dirigida por metas. *Rev Mex Anest* 2005;28(1):S164-S168.
- Penney, Oleesky D. Renal tubular acidosis. *Ann Clin Biochem* 1999;36:408-422.

Correspondencia:
 Alma Fabiola Soto Torres
 Secretaría de Salud del Distrito Federal
 Hospital General Xoco
 Unidad de Cuidados Intensivos
 Ave. México Coyoacán SN Planta Baja
 Colonia General Pedro María Anaya
 03340, Benito Juárez, Distrito Federal
 56 05 59 80
 ucixoco @hotmail.com
 www.ucixoco.com.mx