



**CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO**

**Centro de Ciencias de la salud**

**TESIS**

**“Hipercloremia como factor independiente de morbimortalidad en los pacientes con choque séptico en terapia pediátrica”**

**PRESENTA**

**Roberto Hernández Merino Residente de Pediatría.**

**PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA MÉDICA**

**Autor: Dr. Roberto Hernández Merino.**

**Coautor: Dra. Alejandra Guadalupe Rodríguez Rodríguez**

**Asesor Metodológico: Dr. Rodolfo Delgadillo Castañeda.**

**Asesor clínico: Dra. Maricela García Arrellano.**

**Asesor Externo: Dr. Luis Rene Cadena Mejía**

**Aguascalientes, Ags. Febrero del 2021**



**CHMH**

CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO

Aguascalientes, Ags. a 18 de noviembre de 2020

**DRA. MARÍA DE LA LUZ TORRES SOTO**  
**JEFA DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN**  
**CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO**

**PRESENTE**

**Estimada Dra. Torres:**

En respuesta a la petición hecha al médico residente de tercer año de pediatría **ROBERTO HERNANDEZ MERINO**, con relación a presentar una carta de aceptación de su trabajo de tesis titulado:

**"Hipercloremia como factor independiente de morbimortalidad en los pacientes en con choque séptico en terapia pediátrica"**

Nos permitimos informarle que una vez leído y corregido el documento, consideramos que llena los requisitos para ser aceptado e impreso como trabajo final.

Sin más por el momento aprovechamos la oportunidad para hacerle llegar un cordial saludo.

ATENTAMENTE

  
Dr. Rodolfo Delgadillo Castañeda  
Ramírez

ASESOR DE TESIS

  
Dra. Maricela García Arellano

ASESORA DE TESIS



**COMITÉ DE INVESTIGACIÓN  
CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO**

CI/077/20

Aguascalientes, Ags., a 07 de Octubre de 2020

**DR. ROBERTO HERNANDEZ MERINO  
INVESTIGADOR PRINCIPAL**

En cumplimiento con las Buenas Prácticas Clínicas y la Legislación Mexicana vigente en materia de investigación clínica, el Comité de Investigación del Centenario Hospital Miguel Hidalgo, en su Sesión Virtual (por contingencia) del día 17 de Septiembre de 2020, con número de registro 2020-R-25 revisó y decidió Aprobar el proyecto de investigación para llevar a cabo en este Hospital, titulado:

**"HIPERCLOREMIA COMO FACTOR INDEPENDIENTE DE MORBIMORTALIDAD EN LOS PACIENTES CON CHOQUE SEPTICO EN TERAPIA INTENSIVA PEDIÁTRICA"**

Se solicita a los investigadores reportar avances y en su caso los resultados obtenidos al finalizar la investigación. En caso de existir modificaciones al proyecto es necesario que sean reportadas al Comité.

Sin otro particular, le envío un cordial saludo.

ATENTAMENTE

**DR. JOSÉ MANUEL ARREOLA GUERRA  
PRESIDENTE DEL COMITÉ DE INVESTIGACIÓN**



C.c.p.- DRA. MARIA DE LA LUZ TORRES SOTO.- JEFA DEL DEPTO. DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN.

JMAG/cmva\*



**COMITÉ DE ÉTICA EN INVESTIGACION  
CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO**

CEI/086/20

Aguascalientes, Ags., a 07 de Octubre de 2020

**DR. ROBERTO HERNANDEZ MERINO  
INVESTIGADOR PRINCIPAL**

En cumplimiento con las Buenas Prácticas Clínicas y la Legislación Mexicana vigente en materia de investigación clínica, el Comité de Ética en Investigación del Centenario Hospital Miguel Hidalgo, en su Sesión Virtual (por contingencia) del día 17 de Septiembre de 2020, con número de registro 2020-R-25 revisó y decidió Aprobar el proyecto de investigación para llevar a cabo en este Hospital, titulado:

**"HIPERCLOREMIA COMO FACTOR INDEPENDIENTE DE MORBIMORTALIDAD EN LOS PACIENTES CON CHOQUE SEPTICO EN TERAPIA INTENSIVA PEDIÁTRICA"**

Se solicita a los investigadores reportar avances y en su caso los resultados obtenidos al finalizar la investigación. En caso de existir modificaciones al proyecto es necesario que sean reportadas al Comité.

Sin otro particular, le envío un cordial saludo.

ATENTAMENTE

  
DR. JOSE MANUEL ARREDOLA GUERRA

SECRETARIO TÉCNICO DEL COMITÉ DE ÉTICA EN INVESTIGACION



C.c.p.- DRA. MARIA DE LA LUZ TORRES SOTO.- JEFA DEL DEPTO. DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN.

JMAG/cmva\*



DICTAMEN DE LIBERACIÓN ACADÉMICA PARA INICIAR LOS TRÁMITES DEL EXAMEN DE GRADO - ESPECIALIDADES MÉDICAS



Fecha de dictaminación dd/mm/aa: 03/12/20

NOMBRE: Roberto Hernández Merino ID: 251934

ESPECIALIDAD: PEDIATRIA MEDICA LGAC (del posgrado): Crecimiento, desarrollo y morbimortalidad pediátrica.

TIPO DE TRABAJO: ( X ) Tesis ( ) Trabajo práctico

TITULO: Hipercloremia como factor independiente de morbimortalidad en los pacientes con choque séptico en terapia pediátrica

IMPACTO SOCIAL (señalar el impacto logrado): EVALUACION DE RIESGOS PARA PREVENIR COMPLICACIONES EN CHOQUE SEPTICO

INDICAR SI/NO SEGÚN CORRESPONDA:

Elementos para la revisión académica del trabajo de tesis o trabajo práctico:

- SI El trabajo es congruente con las LGAC de la especialidad médica
SI La problemática fue abordada desde un enfoque multidisciplinario
SI Existe coherencia, continuidad y orden lógico del tema central con cada apartado
SI Los resultados del trabajo dan respuesta a las preguntas de investigación o a la problemática que aborda
SI Los resultados presentados en el trabajo son de gran relevancia científica, tecnológica o profesional según el área
SI El trabajo demuestra más de una aportación original al conocimiento de su área
SI Las aportaciones responden a los problemas prioritarios del país
NO Generó transferencia del conocimiento o tecnológica
SI Cumpe con la ética para la investigación (reporte de la herramienta antiplagio)

El egresado cumple con lo siguiente:

- SI Cumple con lo señalado por el Reglamento General de Docencia
SI Cumple con los requisitos señalados en el plan de estudios (créditos curriculares, optativos, actividades complementarias, estancia, etc)
SI Cuenta con los votos aprobatorios del comité tutoral, en caso de los posgrados profesionales si tiene solo tutor podrá liberar solo el tutor
SI Cuenta con la aprobación del (a) jefe de Enseñanza y/o Hospital
SI Coincide con el título y objetivo registrado
SI Tiene el CVU del Conacyt actualizado
NO Tiene el artículo aceptado o publicado y cumple con los requisitos institucionales

Con base a estos criterios, se autoriza se continúen con los trámites de titulación y programación del examen de grado

Si x
No

FIRMAS

Revisó:

NOMBRE Y FIRMA DEL SECRETARIO DE INVESTIGACIÓN Y POSGRADO: Dr. Ricardo Ernesto Ramírez Orozco

Autorizó:

NOMBRE Y FIRMA DEL DECANO: Dr. Jorge Prieto Macías

Nota: procede el trámite para el Depto. de Apoyo al Posgrado

En cumplimiento con el Art. 105C del Reglamento General de Docencia que a la letra señala entre las funciones del Consejo Académico: ... Guiar la eficiencia terminal del programa de posgrado y el Art. 105F las funciones del Secretario Técnico, llevar el seguimiento de los alumnos.

## Índice General

ÍNDICE DE TABLAS.....	3
ÍNDICE DE FIGURAS .....	4
RESUMEN .....	5
ABSTRACT .....	6
INTRODUCCIÓN .....	7
CAPÍTULO I.....	8
<b>MARCO TEÓRICO</b> .....	8
Otras implicaciones fisiológicas del cloro.....	11
<i>Regulación del cloruro por el tubo digestivo y el riñón.</i> .....	13
<i>Consecuencias de la hipercloremia en el organismo</i> .....	15
<i>La infusión de soluciones cristaloides y su papel en la hipercloremia</i> .....	21
CAPÍTULO II.....	23
<b>PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:</b> .....	23
<b>JUSTIFICACIÓN</b> .....	25
<b>OBJETIVO GENERAL:</b> .....	26
<b>OBJETIVO SECUNDARIO:</b> .....	26
CAPÍTULO III.....	26
<b>METODOLOGÍA</b> .....	26
<b>POBLACIÓN:</b> .....	26
<b>TEMPORALIDAD:</b> .....	26
<b>UBICACIÓN:</b> .....	27
<b>BIOÉTICA:</b> .....	27
<b>MATERIAL Y EQUIPO</b> .....	27
<b>EQUIPO ESTADÍSTICO:</b> .....	27
<b>EQUIPO DE LABORATORIO</b> .....	28
<b>TIPO DE ESTUDIO:</b> .....	28
<b>TAMAÑO DE LA MUESTRA.</b> .....	28
<b>VARIABLE INDEPENDIENTES:</b> .....	28
<b>VARIABLES DEPENDIENTES</b> .....	29

<b>CRITERIOS DE INCLUSIÓN</b> .....	29
<b>CRITERIOS DE EXCLUSIÓN</b> .....	29
<b>ANÁLISIS ESTADÍSTICO</b> .....	30
<b>CAPÍTULO IV</b> .....	30
<b>RESULTADOS</b> .....	30
<b>DISCUSIÓN</b> .....	37
<b>CONCLUSIONES</b> .....	38
<b>GLOSARIO</b> .....	38
<b>BIBLIOGRAFÍA</b> .....	40
<b>ANEXOS</b> .....	44
Anexo A: Instrumento de recolección de datos.....	44



## ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1.....	20
Tabla 2.....	23
Tabla 3.....	24
Tabla 4.....	28
Tabla 5.....	28
Tabla 6.....	28
Tabla 7.....	29

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1.....	11
Figura 2.....	13
Figura 3.....	17
Figura 4.....	17
Figura 5.....	27
Figura 6.....	30
Figura 7.....	30
Figura 8.....	31

## RESUMEN

### INTRODUCCIÓN

Las alteraciones hidroelectrolíticas y el desequilibrio ácido base, son manifestaciones muy frecuentes en los pacientes hospitalizados en las unidades de cuidados intensivos pediátricos.

El uso de soluciones ricas en cloro de manera suprafisiológica es una práctica cotidiana en el manejo de pacientes en las unidades de cuidados intensivos pediátricos con pocas publicaciones estadísticas de las consecuencias de esta necesidad terapéutica, pero con antecedentes bibliográficos importantes en la población adulta.

### METODOLOGÍA

**POBLACIÓN:** Paciente que ingrese a terapia intensiva pediátrica de 1 mes a 17 años en el periodo comprendido de enero del 2017 a noviembre del 2019 del Nuevo Centenario Hospital Miguel Hidalgo.

**OBJETIVO GENERAL:** Determinar si la hipercloremia es un factor de riesgo independiente para morbimortalidad en los pacientes con choque séptico en la unidad de terapia intensiva pediátrica.

**OBJETIVO SECUNDARIO:** Establecer si la carga con solución fisiológica influye en la evolución clínica de los pacientes con choque séptico

### RESULTADOS

Se observa la mayor mortalidad con diferencia significativa en aquellos pacientes que ingresaron con choque séptico 83.3% vs 11.5 % ( $p= 0.000$ ); los pacientes con insuficiencia renal aguda tuvieron mayor mortalidad de 52.8 % Vs 9.6% con función renal normal ( $p= 0.001$ ). Cuando se estratifica en relación a la función renal, la sobrevida de los pacientes con función renal normal, los pacientes con niveles de cloro alto en relación al Na es de 80% a 100 hrs de estancia hospitalaria vs de 100 % en los pacientes con niveles de cloro normal en relación al Na. Cl en relacionado al Na sin diferencia significativa del

ingreso; sin embargo, las 72 horas los pacientes que tenían elevado cloro con relación al sodio fallecieron el 24.3 % vs el 0% con valores normales ( $p=0.004$ ).

### **CONCLUSIONES**

Los pacientes con normocloremia presentan una sobrevida mayor a la población hiperclorémica en todos los grupos, por lo que la acidosis metabólica hiperclorémica puede ser una herramienta en conjunto al resto de marcadores bioquímicos y clínicos del estado evolutivo del enfermo.

### **ABSTRACT**

#### **INTRODUCTION**

Hydroelectrolyte abnormalities and acid-base imbalance are very frequent manifestations in patients hospitalized in pediatric intensive care units. The use of solution rich in chlorine in a supraphysiological way is a daily practice in the management of patients in pediatric intensive care units with few statistical publications on the consequences of this therapeutic need but with important bibliographic antecedents in the adult population

#### **METHODOLOGY**

**POPULATION:** Patient admitted to pediatric intensive care from 1 month to 17 year sold in the period from January 2017 to February 2019 at the Centenario Hospital Miguel Hidalgo.

**GENERAL OBJECTIVE:** To determine if hyperchloremia is an independent risk factor for morbidity and mortality in patients with septic shock in the pediatric intensive care unit.

**SECONDARY OBJECTIVE:** To establish whet herthe load with physiological solution influences the clinical evolution of patients with septic shock

#### **RESULTS**

The highest mortality is observed with a significant difference in those patients admitted with septic shock 83.3% vs. 11.5% ( $p = 0.000$ ); patients with acute renal failure had a higher mortality of 52.8% Vs 9.6% with normal renal function ( $p = 0.001$ ). When stratified in relation to renal function, the survival of patients with normal renal function, patients with high levels of chlorine in relation to Na, is 80% at 100 hours of hospital stay vs 100% in

patients with levels of normal chlorine in relation to Na. Cl is related to Na without significant difference in income; however, after 72 hours, the patients with high chlorine in relation to sodium died in 24.3% vs 0% with normal values ( $p = 0.004$ ).

### CONCLUSIONS

Patients with normochloremia have a longer survival than the hyperchloremic population in all groups, so hyperchloremic metabolic acidosis can be a tool in conjunction with the rest of the biochemical and clinical markers of the evolutionary state of the critically ill patient.

### INTRODUCCIÓN

Las alteraciones hidroelectrolíticas y el desequilibrio ácido base, son manifestaciones muy frecuentes en los pacientes hospitalizados en las unidades de cuidados intensivos pediátricos. En los últimos años se han invertido esfuerzos de investigación con la finalidad de demostrar predictores de morbimortalidad que logren ser oportunos, baratos y lo más fidedignos posibles, entre ellos se ha estudiado la hipercloremia como factor pronóstico determinante de una mala evolución y aumento en la mortalidad de los pacientes críticamente enfermos. Actualmente, existen pocos estudios en pacientes pediátricos en comparación con la bibliografía de pacientes adultos, Brighth y su equipo de colaboradores en los últimos dos años han sido el grupo que más ha contribuido para documentar bibliográficamente la relevancia de la hipercloremia en la población pediátrica. En sus últimas publicaciones se determinan 3 puntos relevantes:

1. La hipercloremia es significativamente frecuente en las UTIP
2. La etiología es prácticamente siempre iatrogénica en los pacientes críticamente enfermos
3. Su relación con la morbimortalidad es determinante.

En contraparte también existen publicaciones que no han encontrado una franca relación estadísticamente significativa, entre ellas está la hipercloremia o acidosis metabólica hiperclorémica y el pronóstico de los pacientes.

Para comprender cómo el mecanismo de lesión orgánica producido por la hipercloremia asociada a la infusión de grandes cantidades de cloro influye de manera deletérea en el paciente críticamente enfermo, es necesario conocer el mecanismo fisiológico del control ácido básico construido con las propuestas teóricas de Henderson-Hasselbach, Bronstead, Lowry, Sorensen y Peter Stewart poniendo como pilares de esta homeostasis a la presión parcial de dióxido de carbono ( $p\text{CO}_2$ ), la diferencia de iones fuertes (DIF) y la concentración de ácidos débiles totales (ADT).

El uso de soluciones ricas en cloro de manera suprafisiológica, es una práctica cotidiana en el manejo de pacientes en las unidades de cuidados intensivos pediátricos con pocas publicaciones estadísticas de las consecuencias de esta necesidad terapéutica, pero con antecedentes bibliográficos importantes en la población adulta.

## **CAPÍTULO I**

### **MARCO TEÓRICO**

Ya se han documentado estudios que muestran que los niveles elevados de cloro en plasma; se asocian con una evolución desfavorable en los pacientes críticamente enfermos como valor independiente, incluso de mortalidad, son pocos los estudios en niños, siendo Barhight et al en 2018<sup>(1)</sup> casi el único grupo de autores en esta población de estudio; Boniatti en 2011 <sup>(2)</sup> no encontró correlación estadística significativa entre los valores de cloro en plasma y el impacto en la mortalidad. Autores previos como Cusak en el 2002 <sup>(3)</sup> menciona que la diferencia de iones fuertes no genera un impacto en la evolución clínica del paciente. No obstante, resulta crucial obtener información local y en

población pediátrica para estimar el impacto actual de los tratamientos tradicionales con las soluciones cristaloides desequilibrados, que siguen siendo el pilar de tratamiento en reposición de volumen y mantenimiento hídrico parenteral.

El cloro plasmático ha sido uno de los iones a los que menos valor se la ha brindado en los pacientes hospitalizados; pero desde hace ya muchos años el desplazamiento iónico por el efecto de la electro neutralidad, ha demostrado que una desregulación puede predisponer a alteraciones ácido-base que condicionarán un estado de mayor morbilidad en el ser vivo. Esto ha sido un trabajo de años de estudio desde la descripción matemática de los modelos de Henderson-Hasselbach, como el cociente entre las concentraciones de ácido carbónico y bicarbonato.

El estudio del equilibrio ácido básico ha sufrido varias modificaciones desde los años 50; entre estas, están las hechas por Bronstead, Lowry y Sorensen, manteniendo al bicarbonato como el pilar de la regulación u homeostasis ácido base, contemplando una adecuada cuantificación de los cambios no respiratorios en esta regulación. Sin embargo, aún presenta deficiencias al infraestimar los efectos acidificantes de manera cuantitativa de otras moléculas como el lactato u otros ácidos, así como la incapacidad para ajustarse a las leyes de electroneutralidad; y no explica las interacciones iónicas en sistemas complejos ni intracompartimental. Por lo anterior, en los años 80 el físico químico canadiense Peter Stewart muestra una visión distinta que logra en conjunto a las teorías previas romper el paradigma abordando la fisiología ácido básica con tres fundamentos; leyes de electro neutralidad (en una solución acuosa, la suma de todos los cationes será igual a la suma de todos los aniones); conservación de masa (la masa no se crea ni se destruye, solo se transforma); y, los efectos en la disociación del agua (la concentración de H<sub>2</sub>O es mil veces la concentración de H y fuente inagotable de protones).  
(4)(5)(6)

El enfoque que brinda el método de Stewart se centra en 3 variables que condicionan los cambios que se suscitan en el PH, estos son;

1. La presión parcial de dióxido de carbono (pCO<sub>2</sub>): posee la capacidad de difusión en los diferentes compartimentos biológicos; y los efectos en sus cambios se comportan como se describieron en el modelo tradicional

produciendo modificaciones en la concentración de Hidrogeno en relación a:



2. La diferencia de iones fuertes (DIF): son los que logran disociarse de manera completa en una solución acuosa, es el balance de iones disociados. DIF aparente= (Na+k+Mg+Ca) - (Cl + Lactato) = 40-42mEq, de manera simple refleja el balance iónico compartimental. Sin embargo, no refleja el comportamiento de todas las sustancias plasmáticas por lo que se efectúa la fórmula de DIF efectiva;  $2.6 \times 10^8 \times \frac{\text{pCO}_2}{10^{-\text{pH}}} + \text{Albúmina gr/L} \times (.213 \times \text{pH} - 0.631) + \text{Fosfato mmol/L} \times (0.309 \times \text{pH} - 0.469)$ . Ahora bien, si la DIFa>DIFe habrá de suponer que existen aniones no medibles en el plasma, esta debe ser < 2mEq denominada brecha de iones fuertes distinta a la brecha aniónica. Conforme disminuye esta diferencia de iones fuertes aumentará la concentración de hidrogeno y por consiguiente disminución del pH.

3. La concentración de ácidos débiles totales (ADT). Los ácidos se mencionan como débiles o fuertes en base a su capacidad de disociación en una solución a un PH y temperatura determinada; de manera fisiológica un ácido débil es aquel que tiene una pka (constante de disociación del ácido débil) > 5.4 a 37°C y el ácido fuerte una pka< 5.4. Los ácidos débiles más relevantes en la fisiología humana son la albúmina y el fosfato.

Las ecuaciones con las que se calcula el efecto aniónico de la albúmina y el fosfato como ácidos débiles son:

$$\text{Albúmina aniónica (mEq/L)} = [\text{Albúmina}] \text{ g/L} \times (0.123 \times \text{pH} - 0.631)$$

$$\text{Fosfato aniónico (mEq/L)} = [\text{Fosfato}] \text{ mmol/L} \times (0.309 \times \text{pH} - 0.469)$$

Clínicamente la fórmula recomendada para valorar la contribución de los ácidos débiles (A-) es:  $[\text{A-}] = 0.25 \times [\text{Albúmina}] \text{ g/L} + 1.3 \times [\text{Fosfato}] \text{ mmol/L}$  (5)(6)

Teniendo como fundamento el modelo de Stewart se comprende que un aumento del cloro relativo al sodio incrementará la DIF y por consiguiente disminuirá el pH; siendo este, regulado por el organismo en base al cloro para así mantener la adecuada tonicidad, esto no discrepa de los métodos previos, sino que lo complementa. (5)(6)

Ahora bien, la acidosis metabólica hiperclorémica no solo depende de la concentración absoluta de cloro; la concentración de sodio es fundamental en base al principio de electro neutralidad ya que la diferencia entre cargas aniónicas y catiónicas es responsable de los cambios ácido básicos, por lo que la acidosis metabólica puede suceder ante cifras de cloro plasmático normales; pero, con hiponatremia y a su vez la hipercloremia con hipernatremia puede no ocurrir acidosis. Un estudio prospectivo correlaciona una diferencia Na-Cl menor de 31mEq/L condicionada por hipercloremia incrementa el riesgo de muerte a los 30 días. (7)

#### **Otras implicaciones fisiológicas del cloro.**

El cloruro es el principal anión fuerte en la sangre; representa aproximadamente un tercio de la tonicidad del plasma, del 97 al 98% de todas las cargas aniónicas fuertes y de dos tercios de todas las cargas negativas en el plasma; es el ion fuerte negativo dominante en el plasma y un contribuyente clave a la diferencia de iones fuertes (DIF), una de las tres variables independientes que determinan la concentración de iones de hidrógeno.

Es el anión más abundante en el plasma y en el líquido intersticial; los dos compartimentos que componen la estructura extracelular difieren ligeramente como resultado de la impermeabilidad capilar a las proteínas, especialmente a la albúmina.

En la figura 1 obtenida de Yunes et al. 2010 se muestra la distribución compartimental de iones.

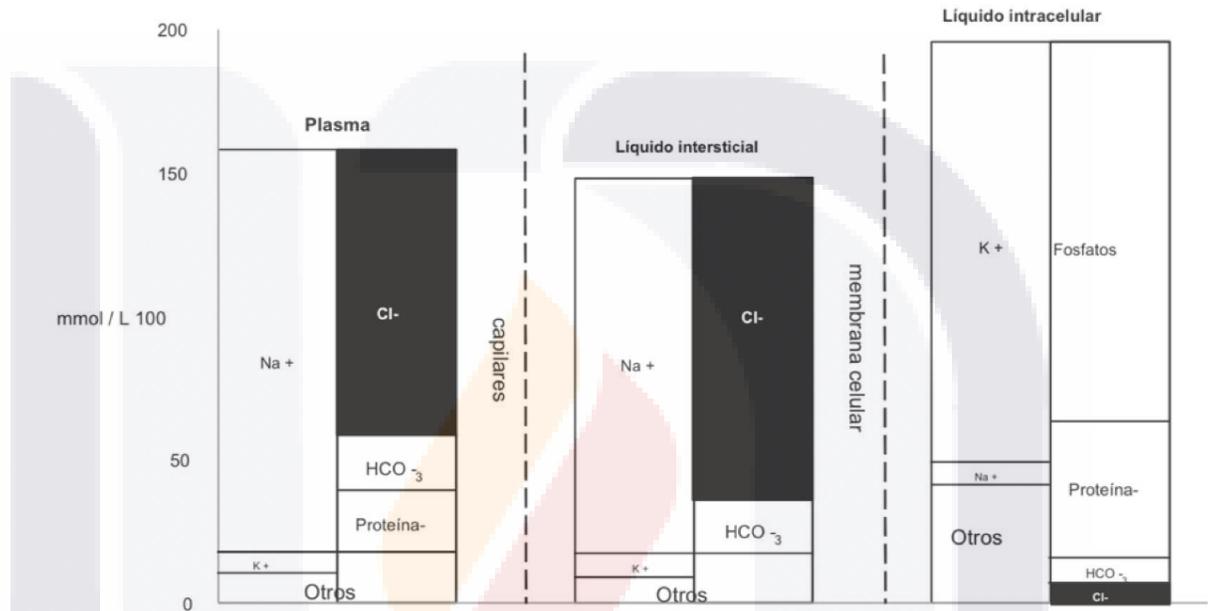


Figura 1 (Extraída de: Yunos NM, et al. Chloride in critical illnes. Critical Care 2010)

Los canales de cloruro activados por voltaje provienen de nueve genes diferentes con una estructura única de doble poro (doble cañón). El descubrimiento de estructuras y una mayor exploración de sus mecanismos moleculares se consideran fronteras hacia una mayor manipulación de los canales de cloro y aplicación médica. (8)

Por otro lado, los canales de cloruro activados por calcio se encuentran en varios tipos de células, incluidas las células epiteliales, neuronas, células cardíacas, músculos lisos y células sanguíneas. Finalmente, los canales de cloruro sensibles al volumen son un elemento esencial de la regulación del volumen celular. La exposición a medios hipotónicos estimula el flujo de iones

de cloruro a través de estos canales, lo que lleva al equilibrio con la tonicidad extracelular; restaurar el volumen celular en el proceso.

### ***Regulación del cloruro por el tubo digestivo y el riñón.***

Las secreciones gastrointestinales son ricas en cloruro, siendo las secreciones gástricas la fuente predominante. En el estómago, el cloruro secretado por los canales apicales de cloruro en las células parietales coincidirá con los iones de hidrógeno liberados por las bombas  $H^+ / K^+ - ATPasa$  (bombas de protones), formando ácido clorhídrico. Esta carga de ácido, y por tanto de cloruro, está regulada por actividades sinérgicas de histamina, gastrina y acetilcolina. El movimiento paracelular de sodio que acompaña a la secreción de cloruro transepitelial da como resultado cloruro de sodio luminal, que forma la presión osmótica para el movimiento del agua con secreciones de 8 l/día, que se reabsorben en gran medida en todo el tracto intestinal. (8)

El cloruro se excreta principalmente por vía renal. Se filtra un promedio de 19,440 mmol a través de los riñones todos los días, con un 99,1% de reabsorción, dejando sólo 180 mmol excretados por día. La mayor parte de la reabsorción se produce en el túbulo proximal por reabsorción pasiva, conductancia iónica o transporte activo acoplado con otros iones. La reabsorción de cloruro involucra a miembros de las familias de genes de transportadores de solutos (SLC) SLC26 y SLC24. Estas dos familias de genes se expresan en varias partes del riñón, particularmente en componentes clave de la regulación ácido-base renal; es decir, túbulos renales proximales y células intercaladas de la nefrona distal. Las células intercaladas se diferencian aún más en células de tipo A (alfa) que excretan protones y células de tipo B (beta) que secretan bicarbonato y reabsorben cloruro; también, participan los transportadores de soluto SLC4, los cuales funcionan predominantemente como intercambiadores de aniones y cloruro-bicarbonato y cotransportadores de bicarbonato de sodio (NBC). Algunos ejemplos son SLC4A1 (también conocido como AE1), que media el intercambio cloruro-bicarbonato en la región basolateral.

En la figura 2, se muestra la integración de los mecanismos de transporte de Cl<sup>-</sup> en el túbulo contorneado proximal con diferencia de iones fuertes y presión parcial CO<sub>2</sub> (P<sub>pcO2</sub>): El Cl<sup>-</sup> es reabsorbido pasivamente en forma paracelular y transporte activo acoplado en las membranas apical y basolateral. Tanto la diferencia de iones fuertes como la P<sub>pcO2</sub> regulan en conjunto estas actividades y determinan la concentración de H<sup>+</sup> plasmático. (KCC, cotransportador Cl<sup>-</sup>/K<sup>+</sup>; NHE intercambiador Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup>, SLC26A6 y SLC4A4 transportadores de solutos). (8)

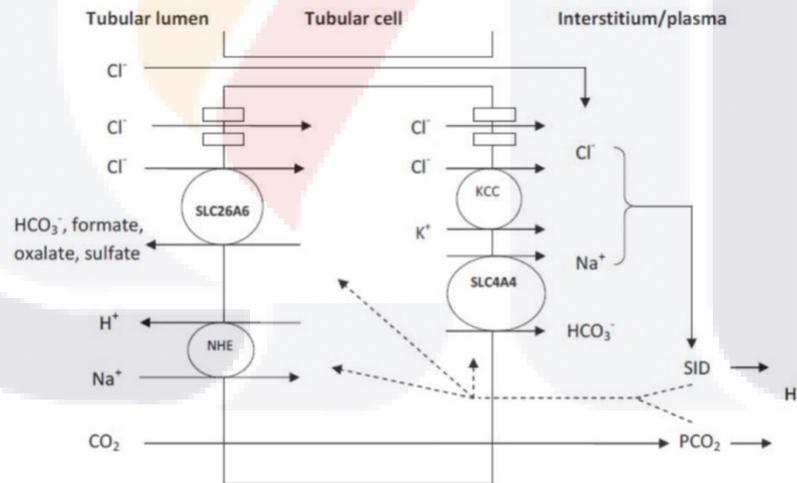


Figura 2

(Extraída de: Yunos NM, et al. Chloride in critical illness. Critical Care 2010)

### ***Consecuencias de la hipercloremia en el organismo***

La hipercloremia absoluta o relativa al sodio, condiciona alteraciones en el organismo de manera multipartita; por un lado, el funcionamiento propio y directo del cloro con algunos sistemas como el inmunológico.

In vitro, Kellum en el año 2003 ha logrado evidenciar de manera cuantitativa algunas alteraciones que pueden suceder en el sistema inmunológico, como el aumento en la liberación de óxido nítrico y su expresión; así como aumento en la producción de ARNm para la producción de IL-6 e IL10 asociado a la acidosis inducida por cloro; sin embargo, a pH demasiado ácido se interrumpe la producción y su funcionamiento; así mismo, la síntesis de TNF y función de macrófagos se mostraron afectadas. (9)(10)(11)

Los fagosomas de neutrófilos son un orgánulo dinámico. Los electrones generados por la NADPH oxidasa se trasladan a la luz del fagosoma para reducir el oxígeno a aniones superóxido. Luego se dismuta en peróxido de hidrógeno ( $H_2O_2$ ); que se convierte además, en ácido hipocloroso (HOCl) por mieloperoxidasa (MPO) 1 en presencia de cloruro. Por tanto, la disponibilidad de cloruro para los fagosomas de neutrófilos es fundamental para su función.

Cualquier cambio significativo en el potencial de la membrana fagosómica, sería detectado y regulado por los canales de potasio y protones activados por voltaje. Los protones y los iones de potasio se transportan a la luz del fagosoma para equilibrar el aumento de cargas negativas, lo que constituye el principal mecanismo de compensación de carga para aliviar la despolarización de la membrana generada por NADPH oxidasa(11)

Así como lo describe Yuan et al al cotransportador  $K^+ - Cl^-$  es quien media la actividad bactericida de los neutrófilos regulando la activación de NADPH oxidasa.

Aun no se tienen estudios experimentales de la hipercloremia y la regulación de NADPH oxidasa; sin embargo, se puede asumir una disregulación del cotransportador  $K^+ - Cl^-$  ya sea por el potencial iónico extracelular e intracelular

o por el aumento en la concentración de protones como contra regulación en la función neutrofílica. (12)

Cuando los neutrófilos migran fuera de los vasos sanguíneos, la disponibilidad de cloruro para los neutrófilos depende exclusivamente de dos fuentes: 1) que se almacena previamente en las células, y 2) el obtenido por transporte desde el microambiente extracelular. Es muy probable que el cloruro almacenado previamente en los neutrófilos, a menos que esté unido con macromoléculas dentro de las células, se equilibre con el líquido extracelular en cuestión de minutos; por lo que el mantenimiento del cloruro extracelular es vital para mantener la máxima capacidad de destrucción de los neutrófilos.(13)

Por otra parte el desequilibrio ácido base consecuente a la hipercloremia condicionará efectos deletéreos en distintos órganos y sistemas:

Jongwook Song, describe una publicación comparativa de infusiones endovenosas con soluciones balanceadas y no balanceadas, mostrando que la infusión de solución salina al 0.9% estaba asociado con acidosis metabólica hiperclorémica, lo que afecta negativamente la influencia sobre la actividad de las enzimas de la coagulación; además de sus conocidos efectos adversos sobre el sistema cardiovascular. (14)

Entre los efectos conocidos de la acidosis metabólica, todo el ecosistema humano se ve afectado.

#### *Sistema Cardiovascular*

- Vasoconstricción arteriolar
- Disminución de contractilidad miocárdica
- Reducción del flujo coronario
- Aumento de la predisposición a arritmias ventriculares y supraventriculares

### *Sistema Respiratorio*

- Hipoventilación con hipercapnia y hipoxemia.

### *Metabolismo*

- Estimulación de glucólisis anaeróbica y aumento de producción de ácidos orgánicos
- Hipokalemia
- Disminución de la concentración de calcio iónico plasmático
- Hipomagnesemia y hipofosfatemia

### *Sistema nervioso central*

- Reducción del flujo cerebral
- Tetania, convulsiones, letargia, delirio y estupor. (15)

Finalmente, la íntima relación del cloro con el sodio y sus canales iónicos, genera manifestaciones osmóticas relacionadas a los volúmenes de líquido en los distintos compartimentos.

Existen publicaciones en pacientes adultos en unidades de cuidados intensivos sobre la asociación entre mortalidad en pacientes sépticos o con síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y los niveles elevados de cloro.

En el año 2014 Andrew Shaw y colaboradores realizan un estudio retrospectivo multivariado con una población importante de 109,836 pacientes, y se observó que la mortalidad intrahospitalaria aumentaba con mayores cargas totales de cloruro de manera similar; la mortalidad tendió a aumentar con el aumento del volumen total de líquido infundido. (16)

En el año 2012 Chowdhury publica el primer estudio en humanos que muestra que la infusión intravenosa de 2 l de solución salina al 0,9% durante 60 minutos, da como resultado reducciones en la velocidad del flujo sanguíneo renal y la perfusión del tejido cortical renal, cambios que no se observan después de la infusión de un cristalóide equilibrado. Estos hallazgos son

consistentes con las observaciones de experimentos con animales, que han mostrado efectos desfavorables de concentraciones elevadas de cloruro extracelular. (17) Postulando que la disminución de la velocidad del flujo de la arteria renal responde a una probable disminución del diámetro de la arteria renal y las arteriolas, y que esta disminución de la velocidad del flujo condujo a una disminución de la perfusión del tejido renal. Una disminución en la velocidad del flujo acompañará a una disminución en el radio del vaso y conducirá a una mayor disminución del flujo. (17)

En este mismo contexto, la recuperación renal en pacientes pediátricos con hipercloremia fue evaluada a inicios de este año por Barhight en colaboración con varias instituciones de Estados Unidos de América; reportando que la hipercloremia persistente se asocia de forma independiente con una recuperación renal deteriorada, así como con un aumento de la mortalidad entre los niños con Lesión Renal Aguda (LRA) en las primeras etapas de la evolución de la enfermedad crítica. (18)

Múltiples publicaciones en población adulta han reportado una franca asociación entre la hipercloremia y la mortalidad, independientemente de la patología que mantiene al paciente en estado crítico; y se logra identificar que los factores más importantes son: hipercloremia al ingreso, aumento del cloro sérico más de 5mEq/L en las primeras 72 horas de estancia en la unidad de cuidados intensivos y la infusión supra fisiológica de líquidos cristaloides no balanceados.

Neyra y colaboradores concluye en un estudio, que los pacientes sépticos críticamente enfermos con hipercloremia, en el momento de la admisión en la UCI representan una población considerablemente más enferma. En pacientes que manifestaron hipercloremia al ingreso a la UCI, los niveles más altos de Cl y el empeoramiento de la hipercloremia a las 72 h, se asociaron de forma independiente con la mortalidad hospitalaria por todas las causas. Aunque el efecto de la hipercloremia sobre la mortalidad parece independiente de la acidosis metabólica, una posible relación causal entre la hipercloremia y la mortalidad requiere una mayor exploración. (19)

En México las publicaciones son limitadas, no existen reportes de la casuística en pacientes pediátricos críticamente enfermos; pero en el 2015 en la ciudad de Mérida Yucatán se realiza un estudio en adultos mostrando una incidencia de hipercloremia de casi la mitad de la población; así mismo, un riesgo de

mortalidad asociado a la hipercloremia al ingreso, así como al aumento a las 72 horas mayor que en el contragrupo. (20)

El principal investigador de los efectos de la hipercloremia en los niños críticamente enfermos es Barhight, quien recientemente en el año 2018 publica un artículo donde manifiesta que los fenotipos de alteración de sodio y cloruro, predicen la mortalidad independientemente del líquido administrado, como se muestra en la figura 3; así mismo propone como corte el Delta Cl de 5mEq/L como la diferencia de aumento del cloro del ingreso a las 72 horas, así como la interpretación de la cloremia asociada al sodio. (21)

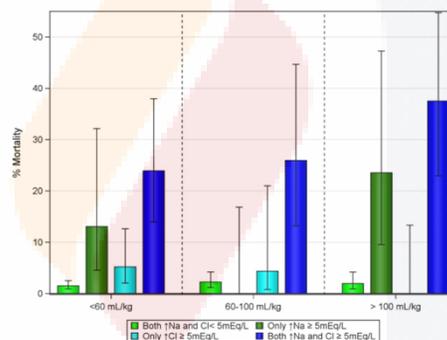


Figura. 3  
 ↑ Cl es el aumento en el nivel de cloruro sérico desde el nivel de admisión hasta el nivel máximo en el primer día. ↑ Na es el aumento del nivel de sodio sérico desde el nivel de admisión hasta el nivel máximo en el primer día. Los cuatro fenotipos derivados fueron ambos ↑ Cl y ↑ Na < 5 mEq/L, solo ↑ N / A ≥ 5 mEq / L, solo ↑ Cl ≥ 5 mEq / L, y ambos ↑ Cl y ↑ N / A ≥ 5 mEq / L. El volumen de líquido es la ingesta total de líquidos durante el primer día en la UCIP, estratificado en tres grupos: <60 ml / kg, 60-100 ml / kg y > 100 ml / kg.  
 (Obtenida de Barhight Intensive CareMed 2018)

En contraparte, hay autores que no encuentran una verdadera relación entre la hipercloremia y la mortalidad. Gunnerson et al. encontraron en su estudio retrospectivo que los pacientes críticamente enfermos con lactato acidosis, tenían una mayor mortalidad en comparación con los pacientes con acidosis hiperclorémica, cuya mortalidad no fue significativamente diferente de los pacientes sin acidosis tal como se ilustra en la Figura 4 obtenida de su publicación.(22)

**Hospital Mortality Associated with Type of Metabolic Acidosis**

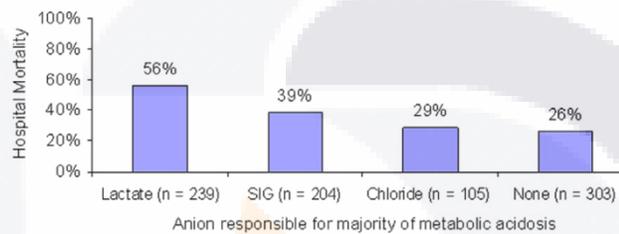


Figura 4. Obtenida de Critical Care Vol 10 No 1 Gunnerson et al.2006

Entre otros investigadores que muestran estudios de características muy similares de replicación y que muestran el mismo tipo de discrepancias como Morgane et al, quienes probaron diferentes parámetros de cloruro (es decir, hiperclorometría, cloremia como una variable dependiente del tiempo, concentración máxima, aumento de la concentración > 5 mmol / L); ninguno de ellos se asoció significativamente con la LRA ni con la mortalidad. (23) Y otros muestran una combinación de ambas circunstancias como Suetrong en el año 2016 quien publica que la concentración inicial de cloruro sérico no se asocia con el desarrollo de LRA, mientras que la hiperclorometría, definida como la medición de las concentraciones séricas máximas de cloruro en las primeras 48 horas, se asocia con el desarrollo de LRA. Como hallazgo más sorprendente es la asociación de un aumento moderado del cloruro sérico ( $\Delta [Cl^-] \geq 5 \text{ mmol / L}$ ) y LRA incluso en pacientes que tenían cloruro sérico dentro del rango normal. (24)

Algo en lo que la comunidad de investigadores está de acuerdo es en que la hiperclorometría ha mostrado una incidencia cercana al 50% en casi todas las publicaciones y que su etiología es casi iatrogénica de manera unánime.

***La infusión de soluciones cristaloides y su papel en la hipercloremia.***

A principios del siglo pasado la administración de hemoderivados era la opción más usada para la restitución de volumen en los estados de hipovolemia en los enfermos en condición crítica, ya que no se contaba con otras opciones, posteriormente con la aparición del lactato de ringer, y la subsiguiente fabricación de otras soluciones cristaloides, estas hicieron carrera reemplazando los hemoderivados en el tratamiento de la hipovolemia, convirtiéndolas en herramientas fundamentales a la hora de la reanimación y el mantenimiento de la perfusión de múltiples enfermos, en especial en salas de cirugía, unidades de terapia intensiva, salas de urgencias y atención pre hospitalaria.(25)

Las soluciones hipotónicas fueron ampliamente aceptadas como mantenimiento de fluidos intravenosos de elección en niños desde los años 50 en descripciones por Malcom A. Holliday y William E. Segar, hasta que la evidencia más reciente demostró una clara asociación entre el uso de hipotónicos y la aparición de hiponatremia a diferentes grados. (26)

Más reciente, los debates sobre los fluidos infundidos se han centrado en si las soluciones ricas en cloruro, como el NaCl al 0,9%, empeoran los resultados de los pacientes debido al mayor riesgo de acidosis hiperclorémica y si las soluciones salinas fisiológicamente equilibradas como el lactato Ringer ' s o Plasma-Lyte pueden mejorar este daño.(26)

Aunque la hiponatremia intrahospitalaria puede reducirse con fluidos isotónicos, existe una creciente preocupación por la hipercloremia iatrogénica. Existe evidencia emergente tanto en la población adulta como en la pediátrica de que la hipercloremia es cada vez más común y puede estar asociada con resultados adversos en pacientes críticamente enfermos. (26)

Actualmente, existen dos explicaciones para la fisiopatología de la acidosis metabólica hiperclorémica debida a reanimación con líquidos, la dilución producida por la administración de volumen de manera directa al volumen circulante; por lo tanto, la concentración de bicarbonato puede no cambiar en el mismo grado que la magnitud de la contracción o dilución. Y entendiendo que el cloruro se considera un ácido porque la hipercloremia disminuye la

diferencia de iones fuertes (DIF), en particular la diferencia entre sodio y cloruro lo que concentrara la totalidad de protones disminuyendo el pH. (27)

Existen investigaciones recientes que han agotado esfuerzos por comparar los efectos en el organismo de las infusiones de diversas soluciones, parenterales, balanceadas y des balanceadas, recientemente en al año 2019 Bradley realiza un estudio en adultos jóvenes aparentemente sanos en quienes se infundieron soluciones, en este estudio se evidencia que las diferencias de expansión de volumen vascular requirieron un tercio menos de volumen al infundir soluciones coloides en comparación con cristaloides, pero las soluciones coloides mostraron disminución del intersticio; así mismo, muestra una disminución de la percusión renal con soluciones cristaloides y el dato más relevante es que la Diferencia de iones fuertes no se vio alterada ni la cloremia, cabe destacar que las soluciones que se usaron en este estudio no contemplaron NaCl al 0.9%. (28)

La reanimación con líquidos por vía intravenosa para restaurar el volumen circulatorio efectivo en pacientes sépticos gravemente enfermos es un pilar del tratamiento temprano de la sepsis grave y el choque séptico. Las guías internacionales de la campaña *Surviving Sepsis* recomiendan los cristaloides como el líquido inicial de elección para la reanimación de los pacientes con shock séptico, la solución salina normal al 0,9% (solución salina), es la solución cristaloides isotónica más común utilizada para la reanimación a nivel mundial. (29)

Una revisión sistemática en colaboración con Cochrane en el 2014 de la comparación de soluciones isotónicas contra hipotónicas centra el total de la información en los efectos sobre la natremia y deja una laguna de evidencias para evitar la administración de cloruro de manera suprafiológica. (30)

A pesar de la gran tendencia de investigación y asociación de la hipercloruremia a las infusiones de soluciones ricas en cloro de manera supra fisiológica, se encuentra aun con la tendencia universal del uso de estas soluciones; en la última revisión de la Guía de práctica clínica para el manejo del mantenimiento de fluidos endovenosos en niños de la Academia Americana de Pediatría, dedica no más de un párrafo para la descripción de los efectos ácido básicos asociados a la hipercloruremia inducida por soluciones desbalanceadas y no emite una dirección de práctica médica para lograr evitarlo. (31)

Composición	NaCl 0,9%	Ringer Simple	Ringer Acetato	Ringer Lactato	Plasma-Lyte® 148	Isofundin®	Plasma
Na <sup>+</sup> , mmol/l	154	147	130	131	140	145	135-145
Cl <sup>-</sup> , mmol/l	154	155	112	112	98	127	98-105
K <sup>+</sup> , mmol/l	-	4	5	5,4	5	4	3,5-5
Ca <sup>2+</sup> , mmol/l	-	4	1	1,8	3	2,5	2,5
Mg <sup>2+</sup> , mmol/l	-	-	1	-	-	1	1,5-2,5
Lactato, mmol/l	-	-	-	28	-	-	-
Acetato, mmol/l	-	-	27	-	27	24	-
Otros, mmol/l	-	-	-	-	Gluconato 23	Malato 5	Bicarbonato
Osmolaridad mOsm/l	308	309	276	277	295	309	24-28 291
pH	4,5-7,0	5-7,5	6,0-8,0	5,0-7,0	4,0-8,0	5,1-5,9	7,35-7,45

Tabla 1

Tomado de Cristaloides y coloides en la reanimación del paciente crítico  
J. Gamucho-Montero et al. Med Intensiva. 2015;39(5):303-315

La acidosis hiperclorémica no depende únicamente de la concentración de cloro, la concentración de sodio es fundamental, basado en el principio de electroneutralidad la diferencia entre las cargas positivas y negativas es la responsable de los cambios producidos en el pH. La acidosis metabólica puede ocurrir con cifras normales de cloro que se acompañen con hiponatremia; y a su vez, cuando existe hipercloremia con hipernatremia puede no ocurrir acidosis y esto no es nuevo ya que a inicios de siglo, Durward describe el margen de relación Cl:Na (0.75-0.79) para la presentación de acidosis metabólica hiperclorémica ante menor sea este.(32)

## CAPÍTULO II

### PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

La sepsis es una causa frecuente de ingreso en las Unidades de Cuidados Intensivos en todo el mundo. La incidencia de la sepsis grave y shock séptico varía entre el 20 y el 30% en la mayoría de las unidades de terapias intensivas pediátricas (UTIP); y es una de las causas principales de mortalidad en los niños en el mundo, resultando en un estimado de 7,5 millones de muerte anualmente. La tendencia de esta enfermedad es hacia el alza y en la actualidad representa un serio problema de salud.

En las unidades de cuidados intensivos las alteraciones del equilibrio ácido-base son comunes, aunque los datos epidemiológicos reales permanecen inciertos.

Los desórdenes y/o trastornos del equilibrio ácido-base representan un reto diario al cual se enfrentan el paciente crítico y las unidades de terapia intensiva. Las alteraciones del equilibrio ácido-base son frecuentes en los pacientes críticamente enfermos que ingresan a la Unidad de Terapia Intensiva; cuando estas alteraciones son extremas y se instalan rápidamente (menos de 48 hrs) causan disfunción celular (enzimas) y orgánica (cardiovascular, respiratorio, metabólico, sistema nervioso, inmune, etc.), lo que incrementa de manera significativa la morbimortalidad.

Los pacientes con sepsis y choque séptico frecuentemente padecen acidosis metabólica al ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). La hipercloremia es la causa más frecuente de acidosis metabólica en pacientes en estado crítico.

La acidosis hiperclorémica no depende únicamente de la concentración de cloro, la concentración de sodio también es importante, basado en el principio de electroneutralidad; la diferencia entre las cargas positivas y negativas es la responsable de los cambios producidos en el pH. La acidosis metabólica puede ocurrir con cifras normales de cloro que se acompañen con hiponatremia y a su vez cuando existe hipercloremia con hipernatremia puede no ocurrir acidosis.

En el último tiempo; el cloro ha comenzado a tomar importancia por diversos reportes y estudios, en los cuales se está asociando a las discloremias y en particular a la acidosis hiperclorémica con efectos sumamente dañinos para el organismo; sin embargo, estos estudios se han realizado únicamente o en su mayoría en la población adulta y no en la pediátrica.

De acuerdo con lo anteriormente mencionado, el problema de investigación planteado es el de determinar si la hipercloremia se encuentra relacionada con la morbimortalidad de los pacientes pediátricos en la unidad de cuidados intensivos con diagnóstico de choque séptico.

¿Podría la hipercloremia ser un factor de riesgo y de mayor morbimortalidad en los pacientes con choque séptico en terapia intensiva pediátrica?

## JUSTIFICACIÓN

El cloro es el anión que se encuentra en mayor concentración en el líquido extracelular y el principal ion fuerte del plasma; representa el 97-98% de las cargas aniónicas y aporta entre 100 a 300 mosm/L a la tonicidad del plasma. Una persona promedio tiene 115 g de cloro en su organismo, el cual proviene principalmente del aporte de sal en la dieta. Con un peso molecular de 35.5  $\mu$  y un rango típicamente normal de 96 a 106 mEq/L a nivel sanguíneo.

A pesar de que el cloro es el anión extracelular más importante del organismo contando con diversas funciones, como: el balance ácido-base, el movimiento de agua entre los distintos compartimentos del cuerpo, regular la actividad muscular y actuar como modulador de la inmunidad, la coagulación y la función renal, entre otras; la cloremia sigue siendo poco tomada en cuenta dentro de la práctica clínica, más allá de utilizarlo únicamente para el cálculo de ácido-base.

Sin embargo, en los últimos tiempos esto ha ido modificándose y comenzando a tomar mayor importancia dentro del campo clínico a causa de diversos estudios en los que se observa o se asocia a las discloremias; y de forma particular a la acidosis hiperclorémica, con efectos sumamente perjudiciales para el organismo.

La hipercloremia es la causa más frecuente de acidosis metabólica en pacientes que se encuentran en estado crítico; y por lo general es iatrogénica, ya que su etiología más común es su ocurrencia tras la administración de grandes cantidades de solución fisiológica, misma que cuenta con niveles supra fisiológicos de cloro (154 mmol/L) y sodio (154 mmol/L); además de ser la más utilizada a nivel mundial.

Aunque parece no tener la misma importancia clínica que otras causas; un nivel de cloro mayor de 110 mEq/L puede ser un predictor de resultados desfavorables en aquellos pacientes críticos en choque séptico y aumentar la mortalidad hospitalaria.

**OBJETIVO GENERAL:**

Determinar si la hipercloremia es un factor de riesgo independiente para la morbimortalidad en los pacientes con choque séptico en la unidad de terapia intensiva pediátrica.

**OBJETIVO SECUNDARIO:**

Establecer si la carga con solución fisiológica influye en la evolución clínica de los pacientes con choque séptico.

**CAPÍTULO III**

**METODOLOGÍA**

**POBLACIÓN:** Pacientes pediátricos ingresados a terapia intensiva pediátrica de 1 mes a 17 años en el periodo comprendido de enero del 2017 a diciembre del 2019 en el Nuevo Centenario Hospital Miguel Hidalgo.

**TEMPORALIDAD:**

<p>Captura de datos</p>	<p>Agosto – Septiembre- Octubre 2020.</p>
-------------------------	---

Análisis Estadístico.	Octubre 2020.
Presentación de Tesis.	Noviembre 2020.

Tabla 2

**UBICACIÓN:**

Nuevo Centenario Hospital Miguel Hidalgo

**BIOÉTICA:** De acuerdo con la Declaración de Helsinki creada por la Asociación Médica Mundial (AMM) durante la 18ª Asamblea Médica Mundial en 1964 este estudio se apega de manera puntual y total a los principios de bioética en la investigación médica.

**MATERIAL Y EQUIPO:**

**EQUIPO ESTADÍSTICO:**

SPSS 25

**EQUIPO DE LABORATORIO:**

<b>ANÁLISIS BIOQUÍMICO</b>	<b>VITROS 4600</b>
<b>ANÁLISIS GASOMÉTRICO</b>	<b>GEM PREMIER 3500</b>
<b>ANÁLISIS HEMATOLOGICO</b>	<b>SYSMEX XN 1000</b>

Tabla 3

**TIPO DE ESTUDIO:** Estudio analítico retrospectivo observacional

**TAMAÑO DE LA MUESTRA.** En relación con la prevalencia de choque séptico en terapia intensiva pediátrica.

**VARIABLE INDEPENDIENTES:**

- EDAD (1 mes a 17 años 11 meses)
- GÉNERO (Masculino o Femenino)
- PESO
- TALLA
- IMC
- DIAGNÓSTICO DE EGRESO
- PRISM CLASIFICACIÓN DE GRAVEDAD DE TERAPIA INTENSIVA
- PELOD CALSIFICACIÓN DE GRAVEDAD DE TERAPIA INTENSIVA
- TIEMPO EN TERAPIA INTENSIVA

- Na al ingreso (Ingreso, a las 72hrs y 7 días ÚLTIMO VALOR)
- Cloro (Ingreso, a las 72hrs y 7 días ÚLTIMO VALOR) (Relativo al sodio y absoluto)
- Potasio (Ingreso, a las 72hrs y 7 días ÚLTIMO VALOR)
- HC03 (Ingreso, a las 72hrs y 7 días ÚLTIMO VALOR)
- pH (Ingreso, a las 72hrs y 7 días ÚLTIMO VALOR)
- Creatinina sérica (Ingreso, a las 72hrs y 7 días ÚLTIMO VALOR)
- Hb (Ingreso, a las 72hrs y 7 días ÚLTIMO VALOR)
- Leucos (Ingreso, a las 72hrs y 7 días ÚLTIMO VALOR)
- DHL (Ingreso, a las 72hrs y 7 días ÚLTIMO VALOR)
- Lactato (Ingreso, a las 72hrs y 7 días ÚLTIMO VALOR)
- BALANCE HÍDRICO A LAS 72 HRS Y A LOS 7 DÍAS (ÚLTIMO BALANCE HÍDRICO)
- VENTILACIÓN MECÁNICA.
- TFG (Mediante formula de Shwartz)
- Relación Cl:Na
- CHOQUE SÉPTICO
- INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.

**VARIABLES DEPENDIENTES**

- MORTALIDAD.

**CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

Pacientes de 1 mes a 17 años 11 meses que ingrese a la unidad de cuidados intensivos pediátricos y cumpla con expediente completo para variables independientes.

**CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

- Paciente con insuficiencia renal crónica
- Sdx de intestino corto
- Paciente con ingesta de diuréticos previa al ingreso
- Paciente con fístula entero-cutánea
- Pacientes deficiencia de 21 alfa hidroxialasa

### **ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

1. Se realizó estadística descriptiva con medidas de tendencia central, como son media, promedio, moda, rangos intercuartiles, frecuencia.
2. Estadística inferencial: se realizó para análisis univariado, Analisis de Kaplan Meier (Variable tiempo) Chi cuadrada, T de *students*, Correlación.
3. Para análisis multivariado; regresión lineal simple

## **CAPÍTULO IV**

### **RESULTADOS**

Se incluyeron pacientes pediátricos de enero del 2017 a diciembre del 2019 del Centenario Hospital Miguel Hidalgo que cumplieron con los criterios de inclusión, comprendiendo un total de 476 ingresos a la unidad de cuidados intensivos pediátricos en el periodo comprendido de Enero 2017 a Diciembre 2019 logando una revisión de 193 expedientes, se excluyeron 43 expedientes por no cumplir criterios de inclusión y están incompletos; en total fueron analizados 150 expediente, distribuidos en las 10 patologías más frecuentes de ingreso en nuestra unidad (Tabla 4); 47.3% del género femenino, un promedio de edad de 57.7 meses e índice de masa corporal promedio de 16.52 (Tabla 5); la mortalidad durante el período analizado fue del 20%; se realiza una curva ROC para determinar el punto de corte de Rel.CI/Na en el que se determina punto de corte de 109.2 una sensibilidad de 89% y una especificidad del 73% a las 72 hrs (Fig 5); en el análisis univariado no se reporta diferencia significativa en relación al género ( $p= 0.297$ ) y el índice de masa corporal; en relación al diagnóstico de ingreso se observa la mayor mortalidad con diferencia significativa en aquellos pacientes que ingresaron con choque séptico 83.3% vs 11.5 % ( $p= 0.000$ ); los pacientes con insuficiencia renal aguda tuvieron mayor mortalidad de 52.8 % Vs 9.6% con función renal normal ( $p= 0.001$ ), diferencia significativa cuando se clasifica la función renal en

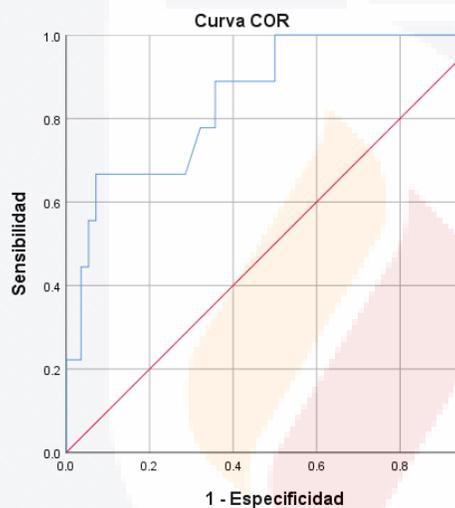
relación al AKI y sus diferentes estadios teniendo mayor mortalidad aquellos pacientes con AKI  $>0$  ( $p=0.0001$ ), escala Prism  $18.3 (\pm 8)$  de los paciente finados vs  $6.7 (\pm 5)$  en los sobrevivientes; PELOD 75% de los pacientes finados vs 24% pacientes vivos; diferencia significativa en los pacientes que fallecieron con lactato elevado su ingreso de 40.7 % vs 7.5 % con lactato normal ( $p=0.001$ ), el  $\text{HCO}_3^-$  al ingreso fue mucho menor en los pacientes que fallecieron con un promedio de  $15.3(\pm 2)$  vs  $19.6(\pm 1)$  de los pacientes con vida ( $p=0.02$ ), DHL al ingreso de los pacientes que fallecieron fue de  $1833 (\pm 123)$  vs  $653 (\pm 100)$  sobrevivientes ( $p=0.001$ ), en Rel.Cl/Na sin diferencia significativa del ingreso; sin embargo las 72 horas los pacientes que tenían elevado cloro en relación al sodio fallecieron el 24.3 % vs el 0% con valores normales ( $p=0.004$ ), así como también la concentración de sodio a las 72 horas fue mucho más elevada en los pacientes que fallecieron con un promedio de  $146 \text{ meq/L} (\pm 9)$  vs  $136 \text{ meq/L} (\pm 5)$  ( $p=0.009$ ); así como el pH de  $7.27 (\pm 0.1)$  de los finados vs  $7.40 (\pm 0.1)$  de los vivos;  $\text{HCO}_3^-$ , DHL, el pH ya no fueron significativos a las 72 horas. (Tabla 6)

En el análisis multivariado, el cloro Relacionado al Na no fue diferente desde el punto de vista estadístico al resto de las variables significativas en el análisis univariado ( $p=0.789$ ) (tabla 7)

En relación a las sobrevida de los pacientes en cuanto a su estancia hospitalaria, los pacientes con niveles REL. CL/Na elevados, tuvieron una sobrevida a 100 hrs de 80 % y a 350 hrs de 60% vs 100% de los pacientes con cloro normal relativo al Na (Log Rank = 0.004). fig 6

Cuando se estratifica en relación a la función renal, en el grupo de pacientes con función normal, aquellos con niveles de cloro alto en relación al Na la sobrevida es de 80% a 100 hrs de estancia hospitalaria vs de 100 % en los pacientes con niveles de cloro normal en relación al Na, pero en los pacientes con insuficiencia renal aguda con niveles de cloro elevados en relación al Na la sobrevida a 100 hrs es del 73 % y a 200 hrs del 58% vs 100 % de sobrevida con niveles normales de REL. Cl/Na en este grupo (Long Rank = 0.012) (fig 7).

Figura 5



**Resumen de procesamiento de casos**

MORTALIDAD (Codificada)	N válido (por lista)
Positivo <sup>a</sup>	9
Negativo	56
Perdidos	86

Tabla 4

Distribución por diagnósticos	
Diagnósticos	%
•TCE	10
•Choque séptico	12
•Otros choques	3.33
•Enfermedades infecciosas	21.33
•Cirugía cardíaca	26
•Agudización enfermedad crónica	6
•Estado post paro	3.33

•Post operado Trasplante renal	3.33
•Otras cirugías	10
•Otras patologías	4.68

Tabla 5

Características generales	
Edad en meses (media ± DE)	57.7±65
Género, % (M/F)	52.7/47.3
Peso en kg (media ± DE)	20.30±20.8
Talla en cm (media ± DE)	97.67±38.5
IMC	16.52

Tabla 6

**Área bajo la curva**

Variables de resultado de prueba: CI- (72 hrs) RELATIVO A Na+

Área	Desv. Error <sup>a</sup>	Significación asintótica <sup>b</sup>	95% de intervalo de confianza asintótico	
			Límite inferior	Límite superior
.849	.065	.001	.722	.976

Tabla 7

Mortalidad			
VARIABLE	Vivo	Finado	p
GÉNERO M/F %	82.2%/77.5%	17.7%/22.%	0.297
Edad (promedio)	58 (±64)	56.55 (±68)	0.919

SEPSIS CHOQUE/ NO CHOQUE%	16.7/ 88.5	83.3/11.5	0.001*
NCL REL A Na % (ELEV/ NORMAL)	78.2/81.3	21.8/18.8	0.425
Lactato ingreso (ELEVADO/NORMAL) %	59.3/92.5	40.7/7.5	0.001*
Na Ingreso (promedio) meq/L	138.6 (±5)	146 (±9)	0.321
K ingreso (promedio) meq/L	4.2	4.5	0.152
PH Ingreso (promedio)	7.28	7.2	0.403
HCO3 INGRESO (promedio)	19.6	15.3	0.02*
Leucocitos ingreso (promedio)	16399	12800	0.285
DHL INGRESO. (promedio)	653.7(±700)	1833 ( ±4227)	0.038*
Na 72HRS (promedio) meq/L	136.7 (±5.3)	146 ( ±9.2)	0.009*
K 72 HRS (promedio) meq/L	4.9 (±3)	3.6(±1)	0.496
PH 72HRS (promedio)	7.40 (±0.11)	7.27 (±0.1)	0.012*
HCO3 72hrs (promedio)	23 (±4.9)	20.5(±5.0)	0.11
Leucocitos 72hrs (promedio)	13999(±1200)	12899 (±1400)	0.543
DHL INGRESO. (promedio)	819 ( ±114)	520 (±117)	0.72
NCL REL A Na % 72hrs (ELEV/ NORMAL)	75.5/100	24.3/ 0	0.004*
Lactato 72hrs (ELEVADO/NORMAL) %	68.8/90	31.2/10	0.064
FÚNCIÓN RENAL (INSUFICIENCIA/NORMAL) %	47.2/90.4	52.8/9.6	0.0001*
AKI ESTAIIDOS 0 /I/II/III. (%)	90.5/41.2/66/42	9.5/58/33/57	0.001*
TFG INGRESO (PROMEDIO)	113.5 (±55.23)	104.7(±19)	0.539
TFG 72HRS	117 (±33)	109 (±62)	0.432
ESCALA PRISM (PROMEDIO)	6,77(±5)	18.33 (±8)	0.001*
PELOD (%)	24	75	0.001*

p < 0.05\*

χ<sup>2</sup>

t de Student's

Figura 6

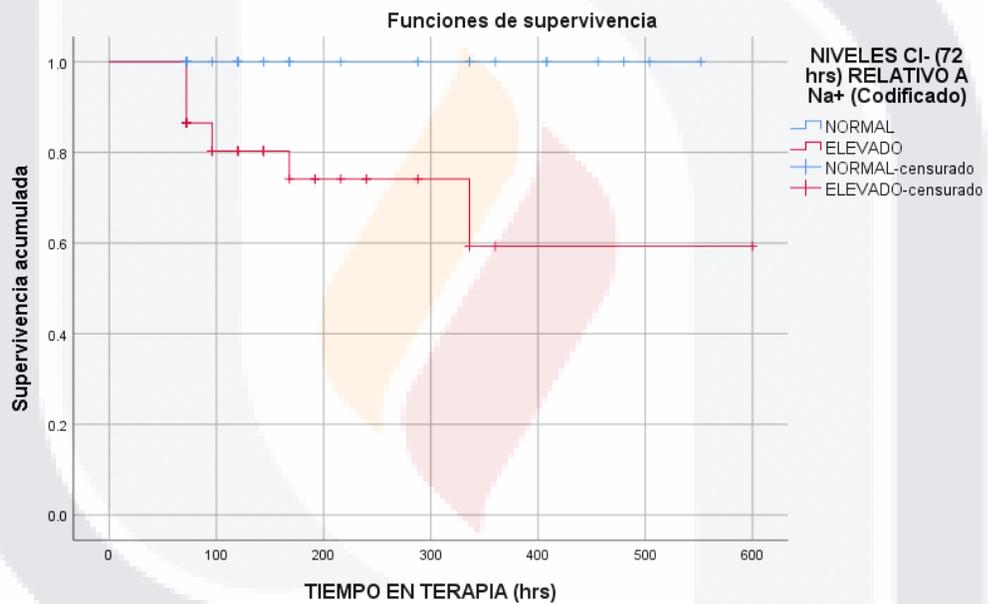


Figura 7

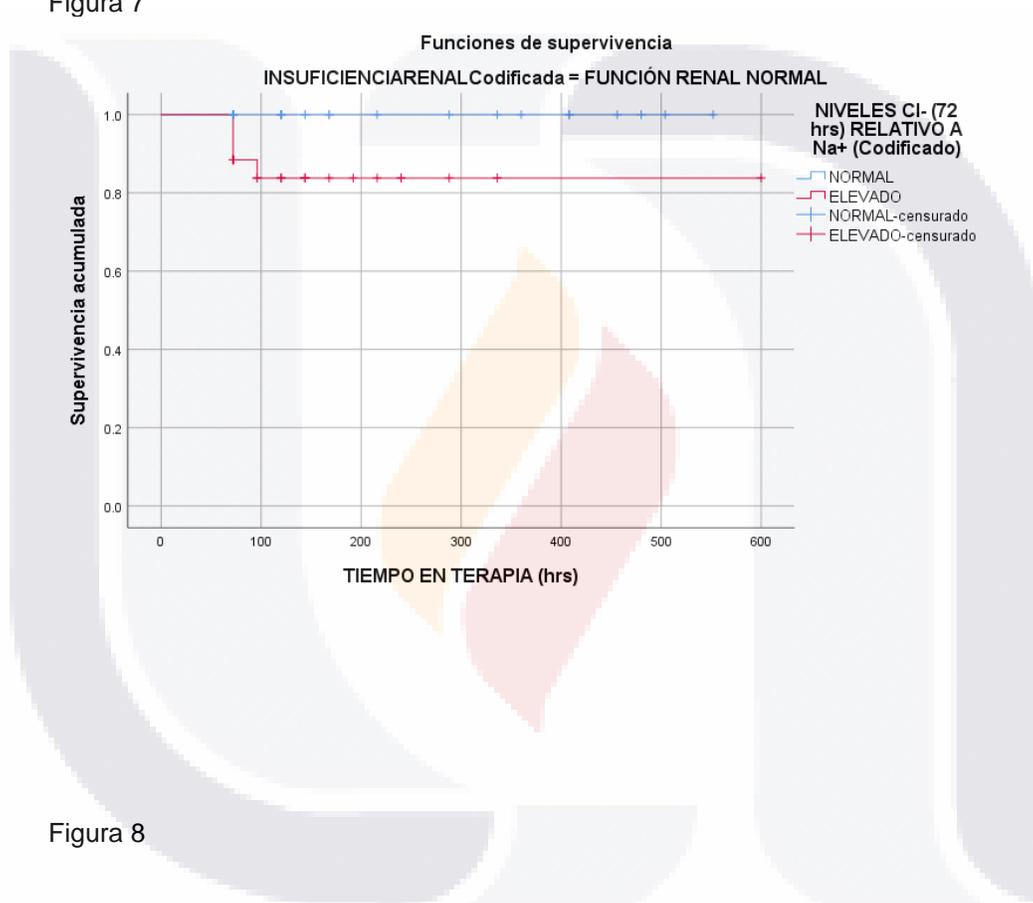
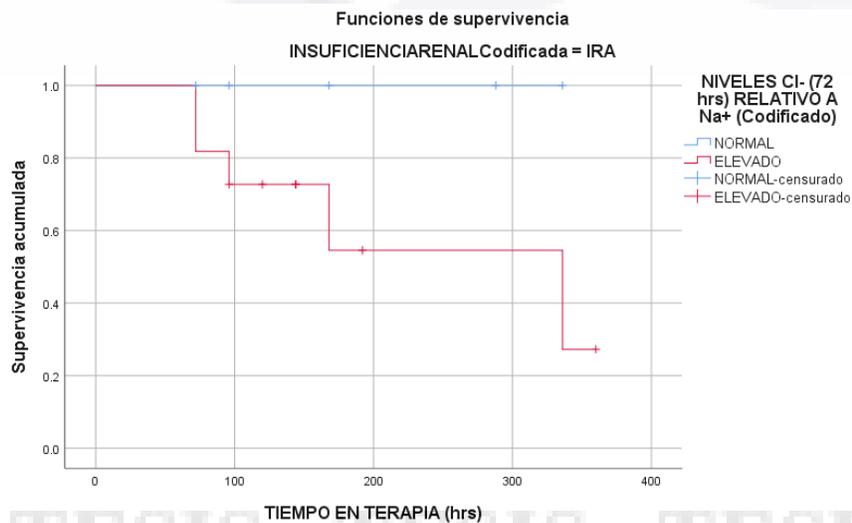


Figura 8



## DISCUSIÓN

Este estudio comparte similitudes con estudios previos. Barhight muestra un aumento en la mortalidad asociado a la elevación de cloro a las 72 horas de ingreso a la unidad de cuidados intensivos pediátricos. En nuestro estudio existe un aumento en la mortalidad de pacientes con choque séptico y elevación del cloro a las 72 horas como en las evidencias por Andrew Shaw en pacientes adultos, así como la mortalidad en pacientes con hipercloremia y lesión renal aguda, ellos postulan que es inicialmente la hipercloremia la causal de la lesión renal aguda en nuestro estudio no puede determinarse dicha causalidad de la lesión renal aguda.

A diferencia de Neyra quien asocia mayor mortalidad a mayor hipercloremia al ingreso, en nuestro estudio no fue estadísticamente significativa para la mortalidad en pacientes críticos, pero si hay asociación con la mortalidad en lesión renal aguda con hipercloremia a las 732 horas similar a lo postulado por Suetrong, donde muestra un aumento del cloro y de lesión renal aguda a las 48 horas de ingreso a la unidad de cuidados intensivos.

El 100% de los pacientes con choque séptico incluidos en nuestro estudio recibieron la infusión de solución salina al 0.9% al ingreso a la unidad de cuidado intensivos pediátricos, se obtuvo un total 58% de hipercloremia a las 72 horas como describe Jong Wook Song en su estudio comparativo de soluciones balanceadas y desbalanceadas y la tendencia a acidosis metabólica hiperclorémica en nuestro estudio no se modificaron estadísticamente las pruebas de coagulación pero si hubo tendencia a la acidosis hiperclorémica.

El mayor obstáculo del estudio radica en la dificultad para encontrar el total de expedientes más antiguos y la ausencia de resultados de laboratorio en el sistema electrónico antes del 2018.

## CONCLUSIONES

Este estudio, siendo el único en su tipo realizado en la población pediátrica de México, ayuda a determinar que la acidosis metabólica hiperclorémica tiene una mayor incidencia con una aparente relación a la infusión de soluciones desbalanceadas, así mismo dicha acidosis muestra correlación estadística con mayor mortalidad en la población en general de manera independiente, así como en los pacientes con enfermedad renal aguda, es evidente que los pacientes con normocloremia presentan una sobrevida mayor a la población hiperclorémica en todos los grupos, por lo que la acidosis metabólica hiperclorémica puede ser una herramienta en conjunto al resto de marcadores bioquímicos y clínicos del estado evolutivo del enfermo crítico. Las distintas corrientes y resultados de investigadores previos invitan a continuar con la investigación del tema en la población pediátrica, ya que actualmente los referentes siguen siendo con pacientes adultos críticamente enfermos, con cronicopatías y patologías distintas al pediátrico. Se requieren más estudios prospectivos comparativos y aleatorizados con distintas soluciones endovenosas para la resucitación hídrica inicial, así como mantenimiento y comprender el efecto durante la evolución del paciente pediátrico mexicano críticamente enfermo.

## GLOSARIO

ACIDOSIS: Presencia excesiva de ácidos en un organismo

ACIDOSIS METABOLICA HIPERCLOREMICA: Presencia excesiva de ácidos secundaria al aumento de Diferencia de Iones Fuertes por exceso de cloro en el organismo.

ANIONES: Iones con carga negativa.

CATIONES: iones con carga positiva.

CLOREMIA: Niveles de Cloro medidos en sangre.

CHOQUE SEPTICO: Síndrome caracterizado por la disfunción orgánica e incapacidad de satisfacer las demandas de oxígeno del organismo, secundario a un proceso infeccioso con medidas inmunológicas desreguladas

FAGOSOMA: Vesículas citoplásmicas con la capacidad de endocitar y fagocitar en las células fagocíticas.

HIPERCLOREMIA: Niveles de cloro plasmático superiores a 109mmol/L o loro superior al 79% del sodio plasmático.

HIPERNATREMIA: sodio sérico superior a 145mmol/L

HOMEOSTASIS: Son los fenómenos que en conjunto que conducen a la relativa constancia en la composición y las propiedades de un organismo.

LACTATO: Metabolito de la glucosa presente en estados anaerobios

LESION RENAL AGUDA: Es la disminución en la capacidad que tienen los riñones para eliminar productos nitrogenados de desecho del organismo, instaurada en horas a días.

OSMOLARIDAD: Es una medida para indicar la concentración total de sustancias disueltas en un medio.

RELACION CLORO/SODIO (REL. CL/NA): Niveles de cloro plasmático relacionados a la cantidad del sodio que va de un 75 al 79% del mismo.

TASA DE FILTRACION GLOMERULAR (TFG): Es el índice de medición de filtración de del fluido plasmático a través del riñón con la adecuada depuración de productos nitrogenados.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Barhight MF, Lusk J, Brinton J, Stidham T, Soranno DE, Faubel S, et al. Hyperchloremia is independently associated with mortality in critically ill children who ultimately require continuous renal replacement therapy. 2018;
2. Boniatti MM, Cardoso PRC, Castilho RK, Vieira SRR. Is hyperchloremia associated with mortality in critically ill patients ? A prospective cohort study. *J Crit Care* [Internet]. 2011;26(2):175–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcrc.2010.04.013>
3. Rhodes A, Lochhead P, Jordan B, Perry S, Ball JAS, Bennett ED. The strong ion gap does not have prognostic value in critically ill patients in a mixed medical / surgical adult ICU. *Intensive Care Med*. 2002;864–9.
4. Esper RC, Raúl J, Córdova C, Daniel L. Abordaje del equilibrio ácido-base de acuerdo al modelo fisicoquímico de Stewart. *Medigraphic Anestesiología*. 2007;14(2):56–63.
5. Stewart A. Modern quantitative acid- base chemistry. *Can J Physiol Pharmacol*. 1983;61(4):1444–60.
6. Dr. Carlos Häubi S \* Dr. Armando Moreno-Santillán. Teoría ácido-básico de Stewart, un nuevo paradigma en medicina crítica. *Rev Mex Anestesiología*. 2006;29(4):240–4.
7. Js C, Js S, Rc G, Kg P, Sp D, Jm H, et al. Diferencia sodio-cloro e índice cloro / sodio como predictores de mortalidad en choque séptico Sodium-chloride difference and mortality in septic shock . *Med Interna México*. 2017;33(3):335–43.
8. Yunos M, Bellomo R, Story D, Kellum J. Bench-to-bedside review : Chloride in critical illness. *Crit Care*. 2010;1–10.
9. Kellum JA, Song M, Li J. Lactic and hydrochloric acids induce different patterns of inflammatory response in LPS-stimulated RAW 264 . 7 cells. *Am J Physiol*. 2020;686–92.

10. Kellum JA, Song M, Almasri E. Hyperchloremic Acidosis Increases Circulating Inflammatory Molecules in Experimental Sepsis \*. Crit Care Med [Internet]. 2006;130(4):962–7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1378/chest.130.4.962>
11. Martha L. Aikena, 1, Richard G. Paintera, Yun Zhoua, and Guoshun Wang, b c. NIH Public Access. Natl Inst Heal. 2013;53(12):1–23.
12. Sun Y, Shieh C, Delpire E, Shen M. K + – Cl – cotransport mediates the bactericidal activity of neutrophils by regulating NADPH oxidase activation Key points. J Physiol. 2012;14:3231–43.
13. Painter RG, Bonvillain RW, Valentine VG, Lombard GA, Laplace SG, Nauseef WM, et al. THE ROLE OF CHLORIDE ANION AND CFTR IN KILLING OF. Natl Inst Heal. 2010;83(6):1345–53.
14. Song JW, Shim JK, Kim NY, Jang J, Kwak YL. The effect of 0.9% saline versus plasmalyte on coagulation in patients undergoing lumbar spinal surgery; a randomized controlled trial. Int J Surg [Internet]. 2015;20:128–34. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijssu.2015.06.065>
15. Metabólica A, Actuales C. Acidosis Metabólica. Conceptos Actuales. Rev Pediatr Elizalde. 2015;6(2):16–9.
16. Shaw AD, Munson SH, Paluszkiwicz SM, Schermer CR. Association between intravenous chloride load during resuscitation and in-hospital mortality among patients with SIRS. SPRINGER. 2014;1897–905.
17. Chowdhury AH, Eleanor F, Francis ST. R ANDOMIZED C LINICAL T RIAL on Renal Blood Flow Velocity and Renal Cortical Tissue Perfusion in Healthy Volunteers. 2012;256(1):18–24.
18. Brinton JT, Soranno DE, Faubel S, Mourani PM. Effects of hyperchloremia on renal recovery in critically ill children with acute kidney injury. 2020;1331–9.
19. Javier A. Neyra, MD1, Fabrizio Canepa-Escaro, MD2, Xilong Li, PhD, MS3, John Manillo, MD4, Beverley Adams-Huet, MS3, Jerry Yee, MD5, and Lenar Yessayan, MD, MS5 6. HHS Public Access. Natl Inst Heal. 2016;43(9):1938–44.

20. Intensivos UDC, Francisco M, Arzápalo A, Castillo AE, José J, Mukul G, et al. Asociación de los niveles elevados de cloro plasmático, en la gravedad y mortalidad de pacientes adultos en la Unidad de Cuidados Intensivos. *Medigraphic Anestesia*. 2015;XXIX:13–21.
21. Barhight MF, Brinton J, Stidham T, Soranno DE, Faubel S, Griffin BR, et al. Increase in chloride from baseline is independently associated with mortality in critically ill children. *Intensive Care Med Pediatr Orig* [Internet]. 2018; Available from: <https://doi.org/10.1007/s00134-018-5424-1>
22. Gunnerson KJ, Saul M, He S, Kellum JA. Lactate versus non-lactate metabolic acidosis : a retrospective outcome evaluation of critically ill patients. *Crit Care*. 2006;10(1):1–9.
23. Care I, Commereuc M, Nevoret C, Radermacher P, Katsahian S, Asfar P. Hyperchloremia is not associated with AKI or death in septic shock patients : results of a post hoc analysis of the “ HYPER2S ” trial. *Ann Intensive Care* [Internet]. 2019; Available from: <https://doi.org/10.1186/s13613-019-0570-3>
24. Suetrong B, Pisitsak C, Boyd JH, Russell JA, Walley KR. Hyperchloremia and moderate increase in serum chloride are associated with acute kidney injury in severe sepsis and septic shock patients. *Crit Care* [Internet]. 2016;20:1–8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1186/s13054-016-1499-7>
25. Medina-lombo RA, Sánchez-garcía VL. Colombian Journal of Anesthesiology Hiperchloremia y mortalidad en la unidad de cuidados intensivos Mortality and hyperchloremia in the intensive care unit. 2018;46(67):218–23.
26. Bulfon AF, Alomani HL, Anton N, Comrie BT, Rochweg B, Choong K. Intravenous Fluid Prescription Practices in Critically Ill Children : A Shift in Focus from Natremia to Chloremia? *Peditric Intensive Care*. 2019;8:218–25.
27. Berend K, Hendrik L, Hulsteijn V, Gans ROB. European Journal of Internal Medicine Chloride : The queen of electrolytes ? *Eur J Intern Med* [Internet]. 2012;23(3):203–11. Available from:

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ejim.2011.11.013>

28. Bradley CR, Bragg DD, Cox EF, El-sharkawy AM, Buchanan CE, Chowdhury AH, et al. Randomized Control Trials A randomized , controlled , double-blind crossover study on the effects of isoeffective and isovolumetric intravenous crystalloid and gelatin on blood volume , and renal and cardiac hemodynamics. Clin Nutr [Internet]. 2020; 39 (7):2070–9. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2019.09.011>
29. Stenson EK, Cvijanovich NZ, Anas N, Allen GL, Thomas NJ, Bigham MT, et al. Hyperchloremia Is Associated with Complicated Course and Mortality in Pediatric Patients with Septic Shock. Pediatr Crit Care Med. 2018;19(2):155–60.
30. Mcnab S, Rs W, Ka N, Choong K, Mg C, Duke T, et al. Isotonic versus hypotonic solutions for maintenance intravenous fluid administration in children ( Review ). Cochrane Collab. 2014;(12).
31. Guideline CP. Clinical Practice Guideline : Maintenance Intravenous Fluids in Children. Am Acad Pediatr. 2018;142(6).
32. Durward A, Skellett S, Mayer A, Taylor D, Tibby SM. The value of the chloride : sodium ratio in differentiating the aetiology of metabolic acidosis. Intensive Care Med. 2001;27:828–35.

## ANEXOS

### Anexo A: Instrumento de recolección de datos.

**INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS**

"HIPERCLOREMIA COMO FACTOR INDEPENDIENTE DE MORBIMORTALIDAD EN LOS PACIENTES CON CHOQUE SÉPTICO EN TERAPIA PEDIÁTRICA"

FECHA:        /        /

NOMBRE DEL PACIENTE: \_\_\_\_\_

NÚMERO EXPEDIENTE: \_\_\_\_\_

EDAD (MESES): \_\_\_\_\_ SEXO  F  M

PESO (Kg): \_\_\_\_\_ TALLA (cm): \_\_\_\_\_ IMC: \_\_\_\_\_

**DIAGNÓSTICO DE BASE** \_\_\_\_\_

**DIAGNÓSTICO DE INGRESO A TERAPIA PEDIÁTRICA** \_\_\_\_\_

**DIAGNÓSTICO DE EGRESO DE TERAPIA PEDIÁTRICA** \_\_\_\_\_

**SIGNOS VITALES AL INGRESO**

TENSIÓN ARTERIAL (TA): \_\_\_\_\_ mmHg  
 TEMPERATURA (T°): \_\_\_\_\_ °C  
 FRECUENCIA CARDÍACA (FC): \_\_\_\_\_ lpm  
 FRECUENCIA RESPIRATORIA (FR): \_\_\_\_\_ rpm

GLASGOW: \_\_\_\_\_ REACCIÓN PUPILAR: \_\_\_\_\_

Laboratoriales	Ingreso	72 horas	7 días																																			
Sodio (Na <sup>+</sup> )				<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr style="background-color: #d9ead3;"> <th colspan="2">BALANCE HÍDRICO</th> </tr> </thead> <tbody> <tr><td>Ingreso</td><td></td></tr> <tr><td>72 horas</td><td></td></tr> <tr><td>7 días</td><td></td></tr> </tbody> </table> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr style="background-color: #d9ead3;"> <th colspan="2">TASA FILTRADO GLOMERULAR (ml/min)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr><td>Ingreso</td><td></td></tr> <tr><td>72 horas</td><td></td></tr> </tbody> </table> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr style="background-color: #d9ead3;"> <th colspan="2">INSUFICIENCIA RENAL</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td style="width: 20px;">SI</td> <td>Tipo: <input type="checkbox"/> Crónica <input type="checkbox"/> Aguda</td> </tr> <tr> <td>NO</td> <td></td> </tr> </tbody> </table> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr style="background-color: #d9ead3;"> <th colspan="2">VENTILACIÓN MECÁNICA (VM)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td style="width: 20px;">SI</td> <td>Tiempo (hrs): _____</td> </tr> <tr> <td>NO</td> <td></td> </tr> </tbody> </table> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr style="background-color: #d9ead3;"> <th colspan="2">TIEMPO DE BOMBA (min):</th> </tr> </thead> <tbody> <tr><td style="width: 80%;"></td><td></td></tr> </tbody> </table> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr style="background-color: #d9ead3;"> <th colspan="2">TIEMPO EN TERAPIA PEDIÁTRICA (hrs):</th> </tr> </thead> <tbody> <tr><td style="width: 80%;"></td><td></td></tr> </tbody> </table>	BALANCE HÍDRICO		Ingreso		72 horas		7 días		TASA FILTRADO GLOMERULAR (ml/min)		Ingreso		72 horas		INSUFICIENCIA RENAL		SI	Tipo: <input type="checkbox"/> Crónica <input type="checkbox"/> Aguda	NO		VENTILACIÓN MECÁNICA (VM)		SI	Tiempo (hrs): _____	NO		TIEMPO DE BOMBA (min):				TIEMPO EN TERAPIA PEDIÁTRICA (hrs):			
BALANCE HÍDRICO																																						
Ingreso																																						
72 horas																																						
7 días																																						
TASA FILTRADO GLOMERULAR (ml/min)																																						
Ingreso																																						
72 horas																																						
INSUFICIENCIA RENAL																																						
SI	Tipo: <input type="checkbox"/> Crónica <input type="checkbox"/> Aguda																																					
NO																																						
VENTILACIÓN MECÁNICA (VM)																																						
SI	Tiempo (hrs): _____																																					
NO																																						
TIEMPO DE BOMBA (min):																																						
TIEMPO EN TERAPIA PEDIÁTRICA (hrs):																																						
Potasio (K <sup>+</sup> )																																						
Cloro (Cl <sup>-</sup> )																																						
pH																																						
PCO <sub>2</sub>																																						
PO <sub>2</sub>																																						
Lactato																																						
HCO <sub>3</sub>																																						
Leucocitos																																						
Hemoglobina																																						
Hematocrito																																						
Plaquetas																																						
TP																																						
TPT																																						
INR																																						
Glucosa																																						
BUN																																						
Urea																																						
Creatinina																																						
DHL																																						