

CAMBIOS ELECTROLÍTICOS Y ÁCIDO-BASE EN EL PACIENTE SOMETIDO A NEFRECTOMIA PARA DONACION RENAL EN EL CENTRO MÉDICO QUIRÚRGICO BOLIVIANO-BELGA

Electrolyte changes and acid-base in patients undergoing nephrectomy for kidney donation in the center medic-surgical Bolivian-Belgian

*Virginia Castellón Sejas

Recibido: 01-04-10; Aceptado: 04-05-10

**Carlos Guevara Crespo

***Carmen Rosa Bustamante

**** Jacquie María Sejas Clavijo

RESUMEN

Los cambios en el equilibrio ácido-base causados por la infusión de solución salina isotónica (0,9%) durante el transoperatorio han sido escasamente estudiados, por lo que en el presente estudio se evaluó este fenómeno en el paciente donador renal. Se realizó un estudio prospectivo, descriptivo, observacional y longitudinal donde se incluyeron 12 pacientes sometidos a nefrectomía dentro del protocolo de trasplante renal de donador vivo relacionado que se lleva a cabo en el Centro Médico Quirúrgico Boliviano – Belga en el periodo comprendido entre Septiembre – Octubre de 2008. Se tomaron muestras de sangre de la arteria radial para medir pH, PaCO₂, PAO₂, concentraciones de sodio, potasio, cloro y bicarbonato séricos en 3 diferentes momentos del procedimiento quirúrgico-anestésico (basal, pinzamiento y emersión). El anión gap se calculó con la siguiente fórmula: $[Na^+] - [Cl^-] + [HCO_3^-]$. La infusión de solución salina isotónica (0.9%) causó disminución del pH, bicarbonato sérico y déficit de base ($p < 0.001$). El anión gap se mantuvo constante y el cloro sérico se incremento ligeramente sin mostrar significancia estadística. El tiempo de infusión fue de 14 ± 24 min. Hasta el pinzamiento del hilio renal.

La infusión de 15 ± 3.7 ml/kg/H de solución salina isotónica (0.9%) condujo a acidosis metabólica que asociada a hipercloremia y a un anión gap normal se considera como acidosis hiperclorémica.

PALABRAS CLAVE: Equilibrio ácido-base, nefrectomía, trasplante renal, hipercloremia, acidosis metabólica, anión gap.

ABSTRACT

The changes in acid-base balance caused by of a (0,9%) saline solution during anesthesia and surgery are poorly characterized. The authors evaluated these phenomena in kidney donors. It was carried out a prospective, descriptive, observational and longitudinal study where 12 patients were included to nephrectomy protocol related to live donor's transplant that is taken to I dig in the Center I Prescribe Surgical Bolivian - Belgian in the period between September - October of 2008. We took samples of blood of the radial artery to measure pH, PaCO₂, PAO₂, concentrations of sodium, potassium, chlorine and bicarbonate seric in 3 different moments of the procedure surgical-anesthetic (basal, clamping and emersion). The anion gap was calculated with the following formula: $[Na^+] - [Cl^-] + [HCO_3^-]$. The infusion of isotonic saline solution (0.9%) it caused decrease of the pH, bicarbonate seric and base deficit ($p < 0.001$). The anion gap stayed constant and the chlorine séric increment lightly without statistical significance. The time of infusion was of 14 ± 24 min. until the clamping of the renal hilio.

The infusion of 15 ± 3.7 ml/kg/H of isotonic saline solution (0.9%) lead to metabolic acidosis associated to hyperchloremia and to an normal anion gap it is considered as acidosis hyperchloremic.

KEY WORDS: Balance acid-base, nefrectomy, kidney transplant, hyperchloremia, metabolic acidosis, anion gap.

*Médico Anestesiólogo Hospital México Sacaba

**Médico Anestesiólogo Centro Médico Quirúrgico Boliviano Belga

***Médico Anestesiólogo Hospital Manuel Ascencio Villarroel Punata

****Médico Anestesiólogo Hospital Tiquipaya

INTRODUCCIÓN

La acidosis dilucional es una entidad clínica que se produce después de la infusión de solución salina isotónica (0.9%). Este tipo de solución produce disminución de la concentración de iones bicarbonato a nivel plasmático y pérdida por vía renal, teniendo como consecuencia final acidosis y bicarbonaturia. Además interviene la elevación en la concentración sérica de iones cloro (Cl⁻) motivo por el cual también se denomina acidosis hiperclorémica^(1,2).

El grado de acidosis dilucional depende del volumen basal, la composición de los volúmenes plasmáticos y extracelular, volumen, ritmo y composición de los líquidos administrados y perdidos, así como de modificaciones fisiológicas en el líquido extracelular^(3,4).

El diagnóstico de acidosis dilucional se realiza evaluando el anión gap. Este concepto se basa en la electroneutralidad del total de aniones y cationes en la solución y se obtiene mediante la diferencia entre la concentración de sodio (Na⁺) o sodio y potasio (K⁺) y la suma de las concentraciones de cloro (Cl⁻) y bicarbonato (HCO₃⁻) en plasma como lo ilustra la siguiente fórmula^(1,2):

$$\text{Anión gap} = [\text{Na}^+] - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-]) = 12 \pm 2 \text{ mmol/l}$$

La acidosis dilucional fue descrita por primera vez por Shires en 1946⁽⁵⁾ y desde entonces se han llevado estudios para evaluar los efectos de la solución salina isotónica sobre el equilibrio ácido-base y electrolitos séricos.

Tradicionalmente se ha aceptado que la acidosis perioperatoria resulta de una marcada hipoperfusión, hipoxemia celular o acidosis láctica, sin considerar como posible causa la acidosis dilucional⁽⁹⁾.

Durante el transoperatorio el donador renal vivo es sometido a infusión de solución salina isotónica para mejorar la perfusión renal, por lo que se considera un modelo clínico adecuado para evaluar los cambios electrolíticos y ácido-base que se presenta con la administración de dicha solución.

El equilibrio ácido-base requiere la integración de tres sistemas orgánicos, el hígado, los pulmones y el riñón. En resumen, el hígado metaboliza las proteínas produciendo iones hidrógeno (H⁺), el pulmón elimina el dióxido de carbono (CO₂), y el riñón generando nuevo bicarbonato

(H₂CO₃).

Solución isotónica de Cl Na 0,85%

La solución salina al 0.9 % también denominada Suero Fisiológico, es la sustancia cristaloides estándar, es levemente hipertónica respecto al líquido extracelular y tiene un pH ácido. La relación de concentración de (Na⁺) y de (Cl⁻) que es 1/1 en el suero fisiológico, es favorable para el sodio respecto al cloro (3/2) en el líquido extracelular (Na⁺ > Cl⁻). Contiene 9 gramos de ClNa o 154 mEq de Cl y 154 mEq de Na⁺ en 1 litro de H₂O, con una osmolaridad de 308 mOsm/L.

Estas soluciones cristaloides no producen una dilución excesiva de factores de coagulación, plaquetas y proteínas, pero en déficits severos se puede producir hipoalbuminemia, con el consecuente descenso de la presión coloidosmótica capilar (pc) y la posibilidad de inducir edema. Este descenso de la pc, con su repercusión en gradiente transcapilar, atribuido a la administración excesiva de soluciones cristaloides, ha sido considerada como favorecedor de la formación de edemas. Si son perfundidas cantidades no controladas de solución de ClNa, el excedente de Cl del líquido extracelular desplaza los bicarbonatos dando una acidosis hiperclorémica. Por ello es, una solución indicada en la alcalosis hipoclorémica e hipocloremias en general como las causadas por shock y quemaduras extensas.

El volumen y la osmolaridad intracelular no se alteran, permaneciendo la solución en el espacio extracelular, sin entrar agua en la célula. La solución de Cl Na al 0,9% permanece entre un 20 a 30% en el espacio intravascular luego de ser administrada. Favorece una descarga de catecolaminas que produce vasoconstricción renal. Puede producir cuando es administrada en exceso, una acidosis metabólica por la dilución de los buffers plasmáticos.

El uso de la solución isotónica de Cl Na tiene una extensa gama de indicaciones. Se la utiliza en el intraoperatorio para reemplazar la pérdida de sangre, cuando ésta no es muy importante. Se deben reponer 3 a 5 cc. de cristaloides por cada cc. de sangre perdida, ya que recordemos que sólo queda en el espacio intravascular el 20 o 30% de lo administrado, durante la nefrectomía para donador renal. Se la utiliza también en quemados, politraumatizados y deshidrataciones hipo e isotónicas⁽³⁾.

MATERIAL

Se realizó un estudio prospectivo, descriptivo, observacional y longitudinal donde se incluyeron 12 pacientes sin enfermedad renal, pulmonar o cardiaca clasificados como estado físico I y II de acuerdo a la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA), con edades entre 18 y 66 años programados de manera electiva para ser sometidos a nefrectomía dentro del Protocolo de Transplante Renal de donador vivo relacionado que se lleva a cabo en el Centro Medico Quirúrgico Boliviano -Belga. El periodo de estudio fue de Septiembre - Octubre de 2008. La recolección de datos fue a partir de las gasometrías realizadas durante el transquirurgico y las fichas de anestesia de los pacientes comprendidos en el estudio.

MÉTODOS

Ingresaron al estudio todos los pacientes que cumplieron los criterios de inclusión. Se les realizó visita preanestésica para evaluar su estado físico y exámenes de laboratorio. El monitoreo intraoperatorio incluyó presión arterial invasiva, electrocardiograma (derivación II), oxímetro de pulso, frecuencia cardiaca y medición de gases espirados con capnógrafo.

Todos los pacientes se manejaron con bloqueo peridural continuo para analgesia postoperatoria, y anestesia general. La inducción se realizó con fentanyl 3 ug/kg, tiopental sodico 5 mg/kg y atracurio 0,4 mg/kg, el mantenimiento fue con halotano con O2 a 3 l/min así como dosis adicionales de fentanyl y atracurio de acuerdo a requerimiento. La ventilación mecánica se ajustó para mantener una ETCO2 entre 28 y 34mmHg.

Cuando el paciente estuvo hemodinamicamente estable y con una ETCO2 dentro de los parámetros establecidos, se tomó la primera muestra de sangre (basal). La muestra se analizó para PaO2, pH, PaCO2, concentraciones de (Na+), (K+), (CL+) y (HCO3-) séricos. Después de obtener la muestra basal, se inició la infusión de solución salina isotónica (0,9%), la cual contiene 154 mM de sodio y 154 mM de cloruro. La segunda muestra de sangre arterial se tomó durante el pinzamiento del hilio renal previo a la realización de la nefrectomía (cuando se consideró que la hidratación era máxima) y la tercera muestra al finalizar el procedimiento quirúrgico, previo a la emersión de la anestesia.

ANALISIS ESTADÍSTICO

El análisis estadístico se realizo para comparar la diferen-

cia de las variables numéricas en los diferentes tiempos utilizando la prueba de análisis de varianza de medidas repetidas (ANOVA) de Friedmann con prueba de rangos de Wilcoxon. Se consideró significancia estadística cuando $p < -0,05$. Las variables numéricas son resumidas como media y desviación estándar y las categorías como proporciones.

RESULTADOS

Los pacientes se mantuvieron solamente con infusión de solución salina isotónica hasta el pinzamiento del hilio renal, previo a la realización de la nefrectomía. Posteriormente se continuó la infusión de solución salina al 0,9% o se administró coloide (gelatina) en volumen máximo de 55 ml. Durante el estudio ningún paciente recibió transfusión de hemocomponentes.

El tiempo de infusión de solución salina al 0,9% desde la inducción anestésica hasta el pinzamiento del hilio renal fue de 174 ± 24 minutos con un ritmo de infusión de $15 \pm 3,7$ ml/kg/h. El tiempo de infusión total fue de 312 ± 28 minutos con un ritmo de infusión $11,5 \pm 3,6$ ml/kg/h.

Cuadro N° 1:

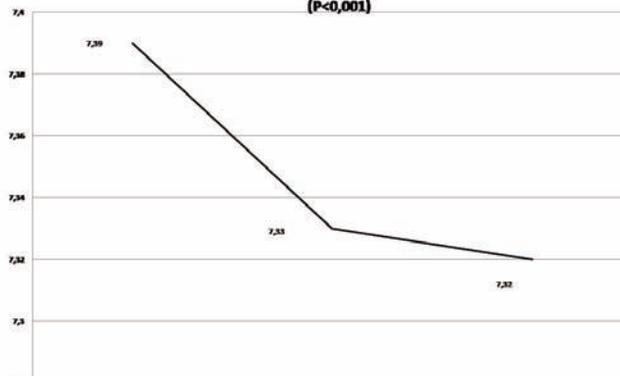
Media y desviación estándar de las variables de monitoreo durante el transanestésico.

CMQBB. Sep - Oct. 2008 (N =12).

	Basal	Pinzamiento	Emersión
PA med.(mmHg)	76,2 ± 6,8	84,9 ± 8,3	85,5 ± 8,5
FC (latidos/min)	57,8 ± 7,6	68,5 ± 12,2	72,9 ± 12,4
SPO2 (%)	98,7 ± 0,6	98,9 ± 0,8	98,8 ± 0,7
P aCO2 (mmHg)	28,8 ± 4,2	29,7 ± 2,8	31,5 ± 3,8

Durante el transquirúrgico los pacientes se mantuvieron hemodinamicamente estables.

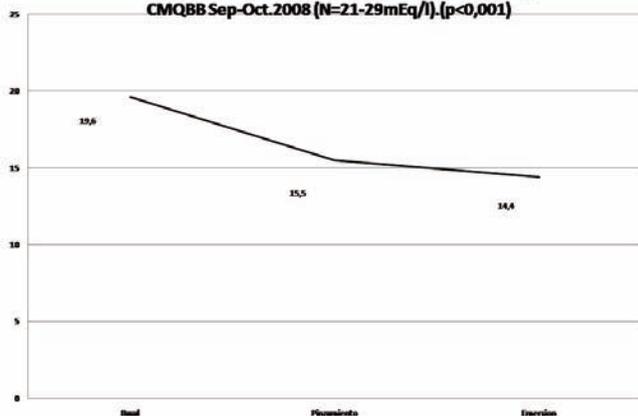
Graf.N° 1: Cambios en el pH serico en donador renal durante la infusion de solución salina isotónica (0,9%) en el CMQBB Sep-Oct. 2008 (N=7,40). (P<0,001)



Fuente: Elaboracion propia. Centro Médico Quirúrgico Boliviano Belga

Durante la infusión de solución salina isotónica el pH serico disminuyó significativamente de 7,39 (basal) a 7,33 (pinzamiento) y a 7,32 (emersión). La prueba de analisis de varianza de medidas repetidas (ANOVA) de Friedmann de rangos de Wilcoxon con significancia estadística $p < 0,001$.

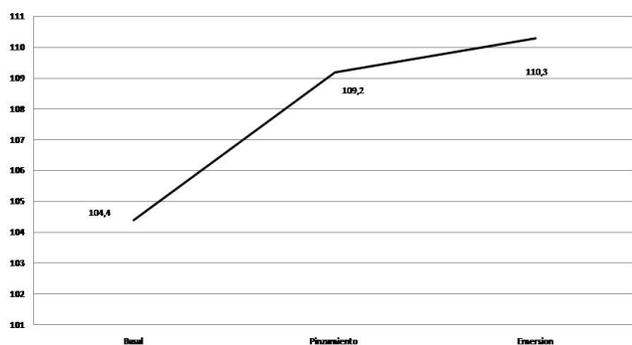
Graf. Nº 2: Cambios en el bicarbonato serico (HCO_3^-) en donador renal durante la infusion de solución salina isotónica (0,9%) en el CMQBB Sep-Oct. 2008 (N=21-29mEq/l). (p<0,001)



Fuente: Elaboracion propia. Centro Medico Quirurgico Boliviano Belga

El bicarbonato sérico (HCO_3^-) también mostró cambios significativos, teniendo como valor basal 19,6 mmol/l, en el pinzamiento 15,5 mmol/l y en la emersión 14,4 mmol/l. Prueba de análisis de varianza de medidas repetidas (ANOVA) de Friedmann con prueba de rangos de Wilcoxon con significancia estadística $p < 0,001$.

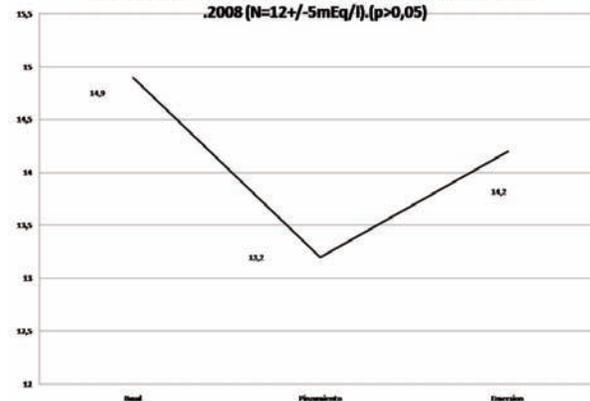
Graf. Nº 3: Cambios en el cloro serico en donador renal durante la infusion de solución salina isotónica (0,9%) en el CMQBB Sep-Oct. 2008 (N=105mEq/l). (p>0,005)



Fuente: Elaboracion propia. Centro Médico Quirúrgico Boliviano Belga

El cloro sérico (Cl^-) se incrementó durante la infusión de solución salina isotónica (0,9%) con un valor basal de 104,4 mmol/l, durante el pinzamiento de 109,2 mmol/l y a la emersión de 110,3 mmol/l. Prueba de analisis de varianza de medidas repetidas (ANOVA) de Friedmann con prueba de rangos de Wilcoxon con significancia estadística $p > 0,005$.

Graf. Nº 4: Cambios en el anion GAP en donador renal durante la infusion de solución salina isotónica (0,9%) en el CMQBB Sep-Oct. 2008 (N=12+-5mEq/l). (p>0,05)



Fuente: Elaboracion propia. Centro Médico Quirúrgico Boliviano Belga

El anion gap se mantuvo constante. El valor basal fue de 14,9 mmol/l, durante el pinzamiento de 13,2 mmol/l y durante la emersión de 14,2 mmol/l. Prueba de analisis de varianza de medidas repetidas (ANOVA) de Friedmann con prueba de rangos de Wilcoxon con significancia estadística $p > 0,05$.

DISCUSIÓN

El principal hallazgo de este estudio es la acidosis (7,39 a 7.32), después de un tiempo de infusión de 174+- 24 min y un ritmo de infusión de 15+- 3,7 ml/kg/h hasta el momento del pinzamiento del hilio renal. Esta acidosis claramente tuvo un origen metabólico, debido a que la PaCO_2 se mantuvo constante. El hallazgo de acidosis metabólica asociada con solución salina isotónica (0,9%) puede interpretarse como una acidosis metabólica con anión gap normal, mostrando una PaCO_2 constante (Cuadro Nº1) y disminución del bicarbonato (HCO_3^-), así como el déficit de base (DB), con una hipercloremia, que puede ser la principal causa de dicha acidosis a pesar de no tener significancia estadística. Sin embargo, se debe tener en cuenta que los valores normales de cloro sérico se encuentran entre 95-105 Mm/L⁽¹⁰⁾.

En el análisis clínico del equilibrio ácido-base resulta de gran utilidad la evaluación del anión gap para diferenciar el tipo de acidosis metabólica que presenta el paciente. En este estudio, a pesar de no haber realizado la determinación del lactato sérico, se consideró que la acidosis no se originó por hipoxia, choque, hipercapnia o alguna otra patología que la produjera, ya que los pacientes no presentaron trastornos en la función cardiovascular o pulmonar. La acidosis láctica se considera como una acidosis metabólica con anión gap elevado a diferencia de la acidosis hi-

perclorémica que es una acidosis metabólica con anión gap normal⁽¹⁰⁾, sin repercusión sobre el donador.

CONCLUSIONES

Generalmente la acidosis metabólica representa un trastorno metabólico intracelular, que se refleja en la acidificación de la sangre. Sin embargo, la acidosis dilucional resultante de la infusión de solución salina isotónica (0,9%) no es causada por un trastorno metabólico intracelular. La acidosis dilucional es un concepto que no se ha definido claramente, se considera que las altas concentraciones de cloro conducen a la también denominada acidosis metabólica hiperclorémica, por lo que un paciente sano puede ser llevado a un estado de acidosis solamente con la administración de solución salina isotónica.

Existen patologías en la que la acidosis metabólica puede ser causada por un trastorno metabólico interno y por la reanimación hídrica con solución salina isotónica. Ejemplo de esta situación es la acidosis láctica por hipoperfusión y la ceto acidosis diabética en que la reanimación hídrica es necesaria. En ambas situaciones la acidosis metabólica puede ser causada por un trastorno metabólico interno y por la reanimación con solución salina. Si se utiliza el grado de academia para valorar la severidad de la enfermedad, será difícil determinar qué grado de acidosis es causada por la acidosis dilucional.

Hasta la fecha ningún autor ha determinado que grado de acidosis dilucional es peligrosa, si hay un grado máximo de acidosis dilucional y en que momento debe tratarse y cual sería su manejo, por lo que estudios posteriores deben dirigirse intencionadamente a fin de responder a las preguntas que han surgido sobre el uso de solución salina isotónica y sus efectos adversos, entre ellos la acidosis dilucional.

BIBLIOGRAFÍA

1. Waters JH, Miller LR, Clack S, et al. Cause of metabolic acidosis in prolonged surgery. *Crit Care Med* 1999;27:2142-2146.
2. Hamill-Ruth RJ. Dilutional acidosis: a matter of perspective. *Crit Care Med* 1999;27:2296-97.
3. Miller LR, Waters JH, Provost C. Mecanismos de acidosis metabólica hiperclorémica. *Anestesiología* 1996;84:482-483.
4. Donald S. Physiologic acid-base and electrolyte changes in acute and chronic renal failure patients. *Anesthesiol Clin North*

America 2000; 18(4):231-236.

5. Shires GT, Holman J. Dilution acidosis. *Ann Intern Med* 1948; 28: 557-9.
6. Williams E, Hildebrand K, McCormick S, Bedel M. 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. *Analg* 1999;88:999-1003.
7. Donald S, Rebecca T. Acidosis asociada con la administración de solución salina perioperatoria. *Anestesiología* 2000;93:847-849.
8. Donald D, Robert C, Michael S. Dilutional acidosis: Is it a real clinical entity? *Anesthesiology* 1997;86:528-30.
9. Guyton. Tratado de fisiología médica. Interamericana McGraw Hill. 10ª edición: 2001.
10. Miller LR, Waters JH. Mechanism of hyperchloremic nonanion gap acidosis *Anesthesiology* 1997;87:1009-10.