

EFFECTO DE LA VENTILACIÓN SOBRE LA CONCENTRACION SERICA DE POTASIO

*RAÚL CASTAÑEDA

*ANGELA DÁVILA

*MA. DEL CARMEN ÁVILA

**RICARDO SÁNCHEZ

RESUMEN

El efecto de la ventilación sobre la concentración sérica de electrolitos fue estudiado en pacientes con trastornos ventilatorios de origen central, mediante determinaciones simultáneas de gases sanguíneos arteriales y electrolitos séricos.

1. La concentración sérica de K^+ y la $PaCO_2$ tuvieron una relación directa tanto en los diferentes grupos de estudio como en la muestra total, donde se obtuvo un coeficiente de correlación de 0.79 ($p < 0.001$).
2. El Na^+ y el Cl^- tuvieron variaciones no significativas y sin relación con el estado ventilatorio.
3. El pH varió inversamente con la $PaCO_2$, mientras que el bicarbonato actual mantuvo una relación directa. La PaO_2 varió en relación con la FiO_2 a que se hizo la determinación.

Palabras clave: Iones: potasio, cloro y sodio.

Estado ácido base: alcalosis y acidosis.

Bióxido de carbono: hipocapnia e hipercapnia

Ventilación: hipocapnia e hipercapnia.

SUMMARY

The ventilatory effect upon serum electrolyte concentration was investigated in patients affected with ventilation disturbances of central origin, utilizing arterial blood gases and serum electrolytes determinations simultaneously.

1. Serum K concentration and $PaCO_2$ showed a direct relationship both in the different grupos studied and in the total sample, with a correlation coefficient of 0.79 ($p < 0.001$).
2. Na^+ and Cl^- serum concentrations showed non significant variations and were not related to the ventilatory status.
3. pH was inversely related with $PaCO_2$, while actual bicarbonate held a direct relationship. PaO_2 variations were related to the FiO_2 used during the sampling period.

Key words: Ion: potassium, chloride, sodium

acid-base status: alkalosis, acidosis

ventilation: hypocapnia, hypercapnia.

Desde 1934 Belding y col.¹ establecieron por estudios "in vitro" la influencia que tiene la ventilación pulmonar sobre la concentración extracelular de potasio, pero fue hasta 1951² cuando se estudió "in vi-

vo" esta relación y a partir de esta fecha se han reportado varios estudios,^{3,9} donde se confirma ampliamente esta relación. De tal forma que en la actualidad sabemos que la alcalosis respiratoria disminuye la concentración

*Médico anestesiólogo.

**Jefe del servicio.

Trabajo recibido del Servicio de Anestesiología y Terapia Respiratoria, Hospital General Centro Médico Nacional, IMSS.

Recibido: 9 de mayo de 1985. Aceptado para publicación: 26 de junio de 1985.

Sobretiros: Ricardo Sánchez. Jefe del Departamento de Anestesiología. Hospital General Centro Médico Nacional IMSS. Ave. Cuauhtémoc 330, México 7, D.F.

sérica de potasio, mientras que la acidosis los aumenta. Sin embargo, no se ha estudiado la influencia de los trastornos ventilatorios de origen central sobre los niveles séricos de electrolitos, aunque es de esperarse que dichos trastornos ventilatorios ocasionen los mismos cambios que en otros grupos de pacientes ya estudiados.

El presente trabajo tiene por objeto determinar las modificaciones en los electrolitos séricos en pacientes que cursan con trastornos ventilatorios de origen central y además correlacionar estos cambios para definir operacionalmente su grado de asociación.

MATERIAL Y METODOS

El material se integró* con 30 pacientes adultos, 18 hombres y 12 mujeres, con un promedio de edad de 46 ± 7 años, que cursaban con trastornos ventilatorios de origen central, 22 con hiperventilación ($\text{PaCO}_2 < 4.00$ KPa), y 8 con hipoventilación ($\text{PaCO}_2 > 5.33$ KPa), y en los que durante el tiempo del presente estudio no recibieron diuréticos ni otros fármacos y condiciones que reconocidamente modifican los niveles séricos de electrolitos.

En cada paciente, previa prueba de Allen,¹⁰ se cateterizó por punción la arteria radial para que de acuerdo con la evolución del estado ventilatorio se tomaran varias muestras sanguíneas para hacer determinaciones simultáneas de gases sanguíneos arteriales y electrolitos séricos. De acuerdo con el estado ventilatorio (PaCO_2) se hicieron cinco grupos de estudio y las otras variables consideradas se ordenaron siguiendo este criterio.

Grupo A: PaCO_2 de 1.33 a 2.66 KPa. Grupo B: 2.80 a 4.00 KPa. Grupo C: 4.13 a 5.33 KPa. Grupo D: 5.46 a 6.66 KPa. Grupo E: > 6.80 KPa.

El análisis estadístico de los datos incluyó los valores absolutos (media $\pm$ desviación estándar de la media) del pH (U), presión parcial arterial de bióxido de carbono (KPa), presión parcial arterial de oxígeno (KPa), bicarbonato actual (mmol/l), cloro (mmol/l), potasio (mmol/l) y sodio (mmol/l). El grado de asociación entre el estado ventilatorio (PaCO_2) y el nivel sérico de potasio (K^+) se estudió a partir del coeficiente de correlación de Pearson (r)¹¹ para cada grupo y para la muestra total.

RESULTADOS

Asociación entre la PaCO_2 y la (K^+).

La concentración sérica de K^+ y la PaCO_2 tuvieron una relación directa (cuadro I). Cuando la PaCO_2 tenía un valor medio de 4.46 ± 0.33 KPa la concentración sérica de K^+ era 3.9 ± 0.6 mmol/l; durante la hiperventilación, a una PaCO_2 de 3.49 ± 0.29 y ± 0.20 KPa, el K^+ disminuyó 0.5 y 0.9 mmol/l respectivamente con respecto al valor medio control de los pacientes normocápnicos; y con la hipoventilación a una PaCO_2

CUADRO I. VALORES ABSOLUTOS (MEDIA $\pm$ DESVIACION ESTANDAR DE LA MEDIA) DE LA PaCO_2 Y EL K^+ , Y SU GRADO DE ASOCIACION EXPRESADO POR EL COEFICIENTE DE CORRELACION DE PEARSON (r).

Grupo	PaCO_2	K^+	r
A	2.32 ± 0.20	3.0 ± 0.7	0.68*
B	3.49 ± 0.29	3.4 ± 0.7	0.72*
C	4.46 ± 0.33	3.9 ± 0.6	0.80**
D	5.60 ± 0.30	4.1 ± 0.6	0.83**
E	6.93 ± 0.26	6.1 ± 0.5	0.56*

* $p < 0.05$

** $p < 0.01$

de 5.60 ± 0.30 y 6.93 ± 0.26 KPa, EL K^+ aumentó 0.2 y 2.2 mmol/l respectivamente. Estos cambios estuvieron significativamente asociados tanto en los diferentes grupos de estudio, como en la muestra total (figura 1) donde se obtuvo un coeficiente de correlación de 0.79 ($p < 0.001$).

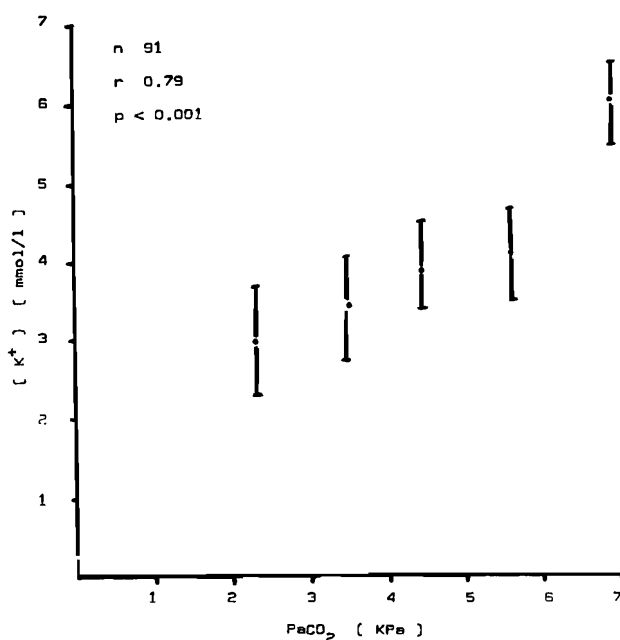


Figura 1. Relación entre la PaCO_2 y el K^+ . Los puntos representan la concentración media de potasio sérico ($\pm$ desviación estándar de la media) en las presiones parciales medias de bióxido de carbono correspondientes.

Comportamiento del Na^+ y Cl^- (cuadro II).

Tuvieron variaciones no significativas y sin relación con el estado ventilatorio.

Comportamiento de las variables consideradas en la determinación de gases en sangre arterial (cuadro III).

El pH varió inversamente a la PaCO_2 . Por cada 1.33 KPa que se modificaba la PaCO_2 el pH aumentaba o disminuía 0.1 U.

CUADRO III. VALORES ABSOLUTOS (MEDIA $\pm$ DESVIACION ESTANDAR DE LA MEDIA) DE LAS VARIABLES CONSIDERADAS EN LA DETERMINACION DE GASES EN SANGRE ARTERIAL (FiO₂: 0.21-0.40).

Grupo	pH	BA	PaO ₂
A	7.59 $\pm$ 0.02	16.9 $\pm$ 2.1	25.7 $\pm$ 7.6
B	7.48 $\pm$ 0.04	19.4 $\pm$ 2.0	15.2 $\pm$ 8.0
C	7.44 $\pm$ 0.04	22.6 $\pm$ 3.0	10.9 $\pm$ 5.0
D	7.37 $\pm$ 0.05	24.4 $\pm$ 1.5	10.1 $\pm$ 2.5
E	7.24 $\pm$ 0.03	28.2 $\pm$ 1.7	8.1 $\pm$ 1.7

CUADRO II. VALORES ABSOLUTOS (MEDIA $\pm$ DESVIACION ESTANDAR DE LA MEDIA) DE LOS ELECTROLITOS SERICOS.

Grupo	Cl	Na ⁺
A	106.2 $\pm$ 6.0	136.1 $\pm$ 3.2
B	102.7 $\pm$ 9.2	137.1 $\pm$ 7.6
C	100.6 $\pm$ 6.9	138.3 $\pm$ 8.2
D	99.4 $\pm$ 5.9	139.4 $\pm$ 5.3
E	46.0 $\pm$ 8.4	75.0 $\pm$ 5.9

El bicarbonato actual (BA) mantuvo una relación directa y significativa con la PaCO₂.

La presión parcial arterial de oxígeno (PaO₂) tuvo variaciones significativas relacionadas con la fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) a que se hizo la determinación.

DISCUSION

Asociación entre la PaCO₂ y la (K⁺).

Estos resultados demuestran que la concentración sérica de K⁺ y la PaCO₂ están directamente relacionadas en los pacientes neurológicos que cursan con trastornos ventilatorios crónicos de origen central, lo cual hace indispensable el monitoreo de electrolitos séricos hasta que se corrija la ventilación, ya que las variaciones del K⁺ pueden alcanzar niveles críticos para el desarrollo de disritmias cardíacas graves y otros trastornos sistémicos. Es importante comentar que la hipokalemia o hiperkalemia secundarias a la alcalosis o acidosis res-

piratoria se corrigen espontáneamente al normalizar la ventilación, tal fue el caso de un paciente de nuestra serie que con una PaCO₂ de 2.26 KPa el K⁺ alcanzó una cifra de 2.1 mmol/l, que se recuperó espontáneamente a 3.2 mmol/l al corregirse la ventilación a una PaCO₂ de 3.81 KPa.

Los mecanismos que se han propuesto para explicar los cambios en la concentración sérica de K⁺ relacionados con la ventilación, suponen un intercambio iónico entre el interior y el exterior de la célula que permite compensar las variaciones en la concentración de H⁺ en el líquido extracelular. Así, durante la alcalosis respiratoria disminuye la (H⁺) fuera de la célula y homeostáticamente hay salida de H⁺ desde el interior de la célula que se intercambia con K⁺ extracelular que se traduce en una disminución del K⁺ sérico, durante la acidosis respiratoria se instala el mecanismo contrario. Por otro lado, estos mecanismos también se instalan en la célula tubular renal donde el K⁺ intracelular compite con el H⁺ en la sustitución por Na⁺ en la orina, y de esta forma durante los trastornos ventilatorios aumenta o disminuye la excreción urinaria de K⁺, lo que constituye una pérdida o ganancia real de K⁺ que contribuye a la hipokalemia o hiperkalemia hipocápnica o hipercápnica respectivamente.¹⁵⁻¹⁶

Comportamiento del Cl⁻ y Na⁺.

El Cl⁻ y el Na⁺ se modificaron en forma no significativa con los cambios en la ventilación. Estas observaciones están de acuerdo con lo reportado por otros autores.¹²⁻¹³

Comportamiento de las variables consideradas en la determinación de gases.

El pH y el bicarbonato actual tuvieron variaciones significativas en relación con la PaCO₂. Durante los periodos de hiperventilación los pacientes cursaban con alcalosis, y durante la hipoventilación con acidosis. Sin embargo, no observamos la acidosis metabólica que habitualmente acompaña a la alcalosis respiratoria severa, como aquel grupo de pacientes que cursaba con PaCO₂ menor que 2.66 KPa, lo cual probablemente está en relación con la cronicidad del trastorno ventilatorio, que permite la compensación renal de dichos trastornos metabólicos.¹⁴

Reconocimiento:

Los autores expresan su agradecimiento a la Q.F.B. Ma. Luisa Mira, por su trabajo para las determinaciones de gases.

REFERENCIAS

1. SCRIBNER H B, SMITH F K, BURNELL M J: *The effect of acute respiratory acidosis on the internal equilibrium of potassium.* J Clin Invest 1955; 34:1276-1285.
2. ABRAMS W B, LEWIS D W, BELLET S: *The effect of acidosis and alkalosis on the plasma potassium concentration and the electrocardiogram of normal and potassium depleted dogs.* Am J M Soc 1951; 222:506-514.
3. Battaglia C F, Behrman E R, Hellegers E A, Battaglia D J: *Intra-*

- celular hydrogen ion concentration changes during acute respiratory acidosis and alkalosis. *J Ped* 1965; 66:737-742.
4. LIST F W: Serum potassium changes during induction of anaesthesia. *Brit J Anaesth* 1967; 39:480-484.
 5. WONG C K, WETSTONE D, MARTIN E W, CHENEY F, WYTE R S: Hypokalemia during anesthesia: The effects of d-tubocurarine, gallamine, succinylcholine, thiopental, and halothane with or without respiratory alkalosis. *Anesth Analg* 1973; 52:522-528.
 6. FINSTERER U, LUHR G H, WIRTH E A: Effects of acute hypercapnia and hypocapnia on plasma and red cell potassium, blood lactate and base excess in man during anesthesia. *Acta Anaesth Scand* 1978; 22:353-366.
 7. Hassan H, Gjessing J, Tamlin J P: Hypercapnia and hyperkalemia. *Anaesthesia* 1979; 34:897-889.
 8. LIM M, LINTON F A, BAND M D: Early changes in plasma potassium after acute alterations in PaCO_2 in anesthetized dogs, monitored continuously with intravascular potassium-selective electrodes. *Crit Care Med* 1982; 10:747-750.
 9. VAUGHAN S R, LUNN N J: Potassium and the anaesthetist. *Anaesthesia* 1973; 28:118-131.
 10. PRYS ROBERTS C: Monitoring of the cardiovascular system. In: Saidman, J. L. and Smith, T.N.: *Monitoring in anesthesia*. John Wiley and Sons, Inc., 1978 pp 53-84.
 11. DOWNIE M N, HEALIH W R: Métodos estadísticos aplicados. México, HARLA, 3a. ed. 1973 pp 100-143 Cap. 7.
 12. ANDERSEN N M, SVANE H: Pattern of biochemical response to acute change in PCO_2 . *Ann Surg* 1962; 156:752-758.
 13. SANCHEZ G M, FINLAYSON C D: Dynamics of serum potassium change during acute respiratory alkalosis. *Canad Anaesth Soc J* 1978; 25:495-498.
 14. MASORO J E, SIEGEL D P: Equilibrio ácido-base. Su fisiología y fisiopatología. Argentina, Editorial Médica Panamericana, S.A. 1a. ed. 1973 pp. 148-157, Cap. 11.
 15. FLEMMING J R, YOUNG G W: The metabolic effects of mechanical ventilation and respiratory alkalosis in postoperative patients. *Surgery* 1964; 56:36-43.
 16. EDWARDS R, WINNIE P A, RAMAMURTHY S: Acute hypocapnic hypokalemia. An iatrogenic anesthetic complication. *Anesth Analg* 1977; 56:786-792.