

Revista Mexicana de Anestesiología

Volumen 28
Volume

Número 3
Number

Julio-Septiembre 2005
July-September

Artículo:

Cambios electrolíticos y ácido-base en el paciente sometido a nefrectomía para donación renal

Derechos reservados, Copyright © 2005:
Colegio Mexicano de Anestesiología, AC

Otras secciones de
este sitio:

- 👉 [Índice de este número](#)
- 👉 [Más revistas](#)
- 👉 [Búsqueda](#)

*Others sections in
this web site:*

- 👉 [Contents of this number](#)
- 👉 [More journals](#)
- 👉 [Search](#)



www.medigraphic.com

Cambios electrolíticos y ácido-base en el paciente sometido a nefrectomía para donación renal

Dr. Francisco Ramírez-Hernández,* Dra. Marisela Hernández-Revilla,* Dr. Joaquín A Guzmán-Sánchez*

* Departamento de Anestesiología del Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda G" Centro Médico Nacional Siglo XXI del Instituto Mexicano del Seguro Social.

Solicitud de sobretiros:

Dr. Francisco Ramírez Hernández
Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda G" Centro Médico Nacional Siglo XXI
Av. Cuauhtémoc No. 330,
Col. Doctores, Delegación Cuauhtémoc,
C.P. 06720, México, D.F.
Tel. (55) 56 27 69 00 Extensiones 21437 y 21974
E-mail: frhl_mx@yahoo.com.mx y
jenahl@prodigy.net.mx

Recibido para publicación: 09-08-04

Aceptado para publicación: 20-12-04

RESUMEN

Antecedentes: 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. **Métodos:** Se estudiaron 21 pacientes sometidos a nefrectomía dentro del protocolo de trasplante renal de donador vivo. Se tomaron muestras de sangre por punción de la arteria radial para medir pH, PaCO₂, PaO₂, concentraciones de sodio (Na⁺), potasio (K⁺), cloro (Cl⁻) y bicarbonato (HCO₃⁻) séricos en 3 diferentes momentos del procedimiento quirúrgico-anestésico (basal, pinzamiento y emersión). El anión gap se calculó con la siguiente fórmula: [Na⁺] - [Cl⁻] - [HCO₃⁻]. **Resultados:** 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 incrementó ligeramente sin mostrar significancia estadística. El tiempo de infusión fue de 174 ± 24 min hasta el pinzamiento del hilio renal. **Conclusiones:** 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, infusión de solución salina isotónica (0.9%), hipercloremia, acidosis metabólica, anión gap.

SUMMARY

Background: Changes in acid-base balance caused by infusion of a 0.9% saline solution during anesthesia and surgery are poorly characterized. Therefore, the authors evaluated these phenomena in kidney donors. **Methods:** Twenty-one patients undergoing nephrectomy as part of a protocol for live-donor transplant were studied. These patients received 0.9 % saline solution until the nephrectomy was performed. Blood samples were taken from the radial artery to measure pH, arterial carbon dioxide tension, and serum levels of sodium, potassium, bicarbonate and chloride at three different times during surgery. The anion gap was estimated as [serum sodium] - [serum chloride] - [serum bicarbonate]. **Results:** Infusion of 0.9% saline solution caused metabolic acidosis with hyperchloremia. Review of the electrolytes revealed a normal anion gap. **Conclusions:** Infusion of 15 ± 3.7 ml/kg/h saline solution during anesthesia and surgery leads to metabolic acidosis. Acidosis is associated with hyperchloremia.

Key words: Acid-base balance, 0.9% saline infusion, hyperchloremia, metabolic acidosis, anion gap.

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 en la concentración de iones bicarbonato a nivel plasmático y a su 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 plasmático 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 (Na^+) y potasio (K^+) y la suma de las concentraciones de cloruro (Cl^-) y bicarbonato (HCO_3^-) en plasma como lo ilustra la siguiente fórmula⁽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.

Scheingraber y cols⁽⁶⁾ estudiaron a 24 mujeres sometidas a cirugía ginecológica a quienes distribuyeron de manera aleatoria en dos grupos para recibir 30 ml/kg de solución salina isotónica o Ringer lactato. Encontraron que en el grupo de solución salina disminuyó el pH de 7.41 a 7.28, y el exceso de base (EB) de -0.4 mM a -6.7 mM y se incrementó el cloro plasmático (Cl^-) de 104 mM a 115 mM , lo que no observaron en el grupo de Ringer lactato.

En 1999 Williams y cols⁽⁷⁾ evaluaron los efectos sobre la osmolaridad sérica del Ringer lactato y la solución salina isotónica (0.9%), encontraron sólo ligeros cambios de la osmolaridad en el grupo de Ringer lactato, sin cambios en el grupo de solución salina. Sin embargo, reportaron disminución del pH de 7.42 a 7.38 en este último grupo.

Waters y cols⁽¹⁾ en 1999 estudiaron la acidosis metabólica en cirugía prolongada. A pesar de que el número de pacientes fue pequeño ($n = 12$) encontraron una asociación significativa entre el volumen de solución salina y los cambios en el déficit de base, concluyendo que existe una fuerte relación entre el total de cloruro administrado y el déficit de base a pesar de que no había cambios en el volumen plasmático.

Donalds y cols⁽⁸⁾ reportaron un caso de acidosis dilucional en una paciente con insuficiencia renal en etapa termi-

nal secundaria a enfermedad poliquística sometida a nefrectomía bilateral. Observaron que la infusión de grandes volúmenes de solución salina isotónica (0.9%) desencadenó acidosis metabólica hiperclorémica. Sin embargo, la enfermedad preexistente del tracto urinario se consideró como una variable de confusión.

Tradicionalmente se ha aceptado que la acidosis perioperatoria resulta de una marcada hipoperfusión, hipoxemia celular o acidosis láctica, sin considerar como posible causa a 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 presentan con la administración de dicha solución.

MATERIAL Y MÉTODOS

Prevía autorización del protocolo por el Comité de Investigación del Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda G" Centro Médico Nacional y bajo consentimiento informado, se realizó un estudio prospectivo, descriptivo, observacional y longitudinal donde se incluyeron 21 pacientes sin aparente enfermedad renal, pulmonar o cardíaca clasificados con estado físico I y II de acuerdo a la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA), programados de manera electiva para ser sometidos a nefrectomía dentro del Protocolo de Trasplante Renal de donador vivo relacionado que se lleva a cabo en esta institución.

El monitoreo intraoperatorio incluyó presión arterial no invasiva, trazo electrocardiográfico (derivación II), oxímetro de pulso y medición de gases espirados con capnógrafo, así como medición de la temperatura faríngea.

Todos los pacientes se manejaron con anestesia general. La inducción se realizó con fentanilo $3 \mu\text{g/kg}$, propofol 2 mg/kg y vecuronio 0.1 mg/kg , el mantenimiento fue con sevoflurano en O_2 3 l/min así como dosis adicionales de fentanyl y vecuronio de acuerdo a requerimientos. La ventilación mecánica se ajustó para mantener una ETCO_2 entre 28 y 34 mmHg .

Cuando el paciente estuvo hemodinámicamente estable y con una ETCO_2 dentro de los parámetros establecidos, se tomó la primera muestra de sangre (basal) por punción de la arteria radial, no se colocó catéter intraarterial. La muestra se analizó para PaO_2 , pH, PaCO_2 , concentraciones de sodio (Na^+), potasio (K^+), cloro (Cl^-) y bicarbonato (HCO_3^-) 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 mues-

tra al finalizar el procedimiento quirúrgico, previo a la emergencia de la anestesia.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El análisis estadístico se realizó para comparar la diferencia 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 $p \leq 0.05$. Las variables numéricas son resumidas como media y desviación estándar y las categóricas como proporciones.

RESULTADOS

Los datos demográficos de los pacientes se muestran en el cuadro I. Se incluyeron 10 hombres y 11 mujeres, siendo valorados 19 pacientes como ASA I y 2 pacientes como ASA II.

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 a este punto se continuó la infusión de solución salina al 0.9% o se administró coloide (gelatina) en volumen máximo de 500 ml. Durante el estudio ningún paciente recibió transfusión de algún hemoderivado.

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

± 3.7 ml/kg/h. El tiempo de infusión total fue de 312 ± 28 minutos con un ritmo de infusión de 11.5 ± 3.6 ml/kg/h.

Durante la infusión de solución salina isotónica (0.9%) el pH disminuyó significativamente de 7.39 (basal) a 7.32 (pinzamiento) y a 7.30 (emergencia) ($p < 0.001$) (Figura 1).

No hubo mayores cambios en la PCO_2 siendo de 28.8 mmHg, 29.7 mmHg y 31.5 mmHg ($p > 0.05$) correspondiendo a la basal, pinzamiento y emergencia respectivamente.

Los cambios en el déficit de base fueron similares a los cambios en el pH, con un valor basal de 6.0 mmol/l, en el

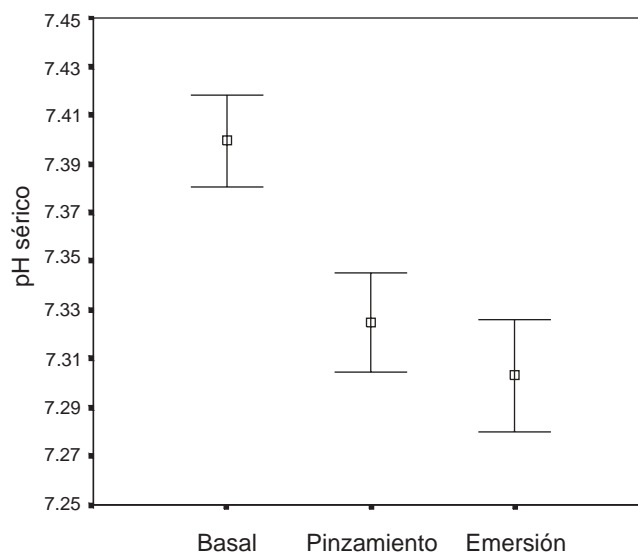


Figura 1. Cambios en el pH durante la infusión de solución salina isotónica (0.9%).

Cuadro I. Características demográficas de los pacientes.

No. de pacientes	21
Sexo (masc/fem)	10/11
Edad (años)	36 ± 8
Peso (kg)	69.8 ± 14.3
Talla (m)	1.61 ± 0.07
IMC (kg/m ²)	26.8 ± 4.2
ASA (I/II)	19/2

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

	Basal	Pinzamiento	Emergencia
Presión arterial media (mmHg)	77.1 ± 7.5	83.9 ± 9.4	85.3 ± 8.9
Frecuencia cardíaca (latidos/min)	56.8 ± 7.8	68.5 ± 12.1	72.9 ± 12.4
SpO ₂ (%)	98.5 ± 0.6	98.8 ± 0.9	98.8 ± 0.7
PaCO ₂ (mmHg)	28.8 ± 4.2	29.7 ± 2.8	31.5 ± 3.8

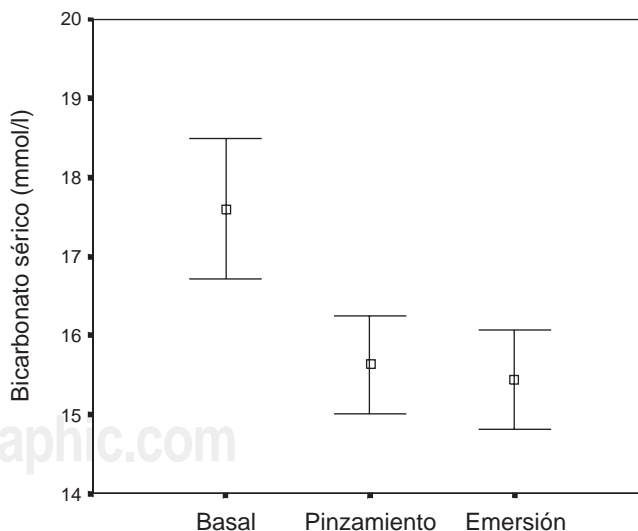


Figura 2. Cambios en el bicarbonato sérico (HCO_3^-) durante la infusión de solución salina isotónica (0.9%).

pinzamiento de 9.1 mmol/l y a la emersión de 9.5 mmol/l ($p < 0.001$).

El bicarbonato sérico (HCO_3^-) también mostró cambios significativos, teniendo como valor basal 17.6 mmol/l, en el pinzamiento 15.6 mmol/l y en la emersión 15.4 mmol/l ($p < 0.001$) (Figura 2).

El cloro (Cl^-) se incrementó durante la infusión de solución salina isotónica (0.9%) con un valor basal de 108.4 mmol/l, durante el pinzamiento de 109.2 mmol/l y a la emersión de 110.3 mmol/l ($p > 0.05$) (Figura 3).

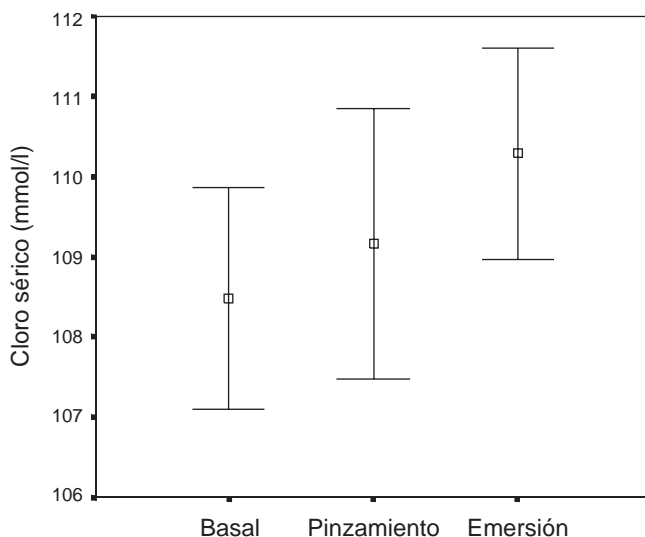


Figura 3. Cambios en el cloro sérico durante la infusión de solución salina isotónica (0.9%).

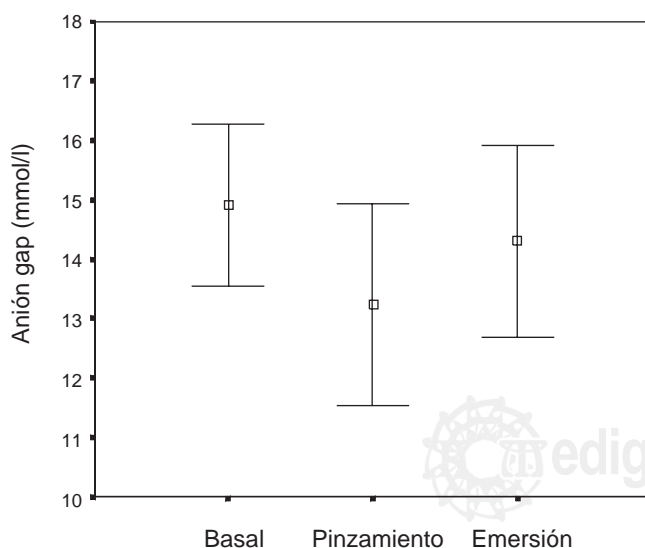


Figura 4. Cambios en el anión gap durante la infusión de solución salina isotónica (0.9%).

El anión gap se calculó utilizando la siguiente fórmula $[\text{Na}^+] - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-])$, los valores de los electrolitos se obtuvieron de la determinación de gases en sangre arterial. 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 ($p > 0.05$) (Figura 4).

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 asociado con solución salina isotónica (0.9%) puede interpretarse como una acidosis metabólica con anión gap normal, mostrando una PaCO_2 constante y disminución del bicarbonato (HCO_3^-) así como del 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 (Cl^-) 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 (Cuadro II).

Además la acidosis láctica se considera como una acidosis metabólica con anión gap elevado a diferencia de la acidosis hiperclorémica que es una acidosis metabólica con anión gap normal^(11,12).

Scheingraber y cols⁽⁶⁾ evaluaron los cambios en el equilibrio ácido-base que se presentan en el paciente sano sometido a infusión de solución salina isotónica (0.9%). Después de un tiempo de infusión de aproximadamente 120 minutos y un ritmo de infusión de 35 ml/kg/H, encontraron disminución del pH de 7.41 a 7.28. A pesar de que en el presente estudio, el tiempo de infusión fue mayor que en el estudio de Scheingraber el ritmo de infusión fue menor (prácticamente la mitad) por lo que podemos considerar que existe una relación directa entre el grado de acidosis con el tiempo y volumen administrado de solución salina isotónica (0.9%).

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 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 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 cetoacidosis diabética en que la reanimación hídrica es necesaria. En

ambas situaciones la acidosis metabólica puede ser causada por el trastorno metabólico interno y por la reanimación con solución salina. Si se utiliza el grado de acidemia 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 qué grado de acidosis dilucional es peligrosa, si hay un grado máximo de acidosis dilucional y en qué momento debe tratarse y cuál 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 la solución salina isotónica y sus efectos adversos, entre ellos la acidosis dilucional.

REFERENCIAS

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. Mechanism of hyperchloremic metabolic acidosis. *Anesthesiology* 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. Schengraber S, Rehm M, Sehmisch C, Finisterer U. Rapid saline infusion produces hyperchloremic acidosis in patients undergoing gynecologic surgery. *Anesthesiology* 1999;90:1265-70.
7. 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.
8. Donald S, Rebecca T. Acidosis associated with perioperative saline administration. *Anesthesiology* 2000;93:847-849.
9. Donald D, Robert C, Michael S. Dilutional acidosis: Is it a real clinical entity? *Anesthesiology* 1997;86:528-30.
10. Guyton. Tratado de fisiología médica. Interamericana McGraw Hill. 10ª edición: 2001.
11. Breen P. Clinical approach to acid-base analysis. *Anesthesiol Clin North America* 2001;19(4):148-155.
12. Miller LR, Waters JH. Mechanism of hyperchloremic nonanion gap acidosis. *Anesthesiology* 1997;87:1009-10.

