

Complicaciones asociadas al uso de líquidos en el paciente neuroquirúrgico

Dr. José J Jaramillo-Magaña*

* Departamento de Neuroanestesiología, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. Neurociencias Clínicas e Investigación y Anestesia en Cirugía Neurológica, Hospital Médica Sur. México, D.F.

Tradicionalmente los clínicos utilizan grandes volúmenes de líquidos intravenosos para compensar las pérdidas de líquidos corporales durante cirugía, trauma y/o quemaduras con el objeto de evitar alteraciones cardiovasculares asociadas con estas pérdidas. Los cristaloideos generalmente se dividen en líquidos de resucitación, líquidos de mantenimiento y soluciones especiales (soluciones que contienen glucosa). La diferencia en estos líquidos radica básicamente en su composición electrolítica y en su osmolaridad respecto al plasma. Aunque no exactamente idénticas con el plasma humano, las soluciones electrolíticas balanceadas como el Hartman son más parecidas al plasma humano que las soluciones electrolíticas como la solución salina. Sin embargo, a diferencia de estas últimas la solución Hartman es una solución hipotónica respecto al plasma y en condiciones de anaerobiosis, la degradación del ácido láctico puede facilitar la aparición de acidosis láctica y aumentar la carga de agua libre al metabolizar este lactato en glucosas y agua libre, un proceso que consume energía celular.

La solución salina normal (NaCl 0.9%) y los coloides en solución salina se utilizan rutinariamente debido a que están fácilmente disponibles y son isotónicos respecto al plasma. Las soluciones salinas sin embargo, no pueden llamarse fisiológicas ya que: 1) el nivel de cloro es mayor que el del plasma, 2) no contienen electrolitos presentes normalmente en el plasma (K^+ , Ca^{++} , Mg^{++}) y 3) carecen de bicarbonato o sus precursores necesarios para mantener el pH plasmático dentro de lo normal⁽¹⁾. La tradicional controversia de coloides *versus* cristaloideos en el manejo de la terapia de restitución de líquidos, también tiene su contraparte en cuanto al uso de soluciones salinas balanceadas como el Hartman *versus* la administración de soluciones salinas «fisiológicas» basadas en NaCl.

La administración de solución Hartman puede provocar una dilución del gradiente osmótico del plasma volviendo-

lo hipoosmolar, producir acidosis láctica y edema cerebral, mientras que la solución salina normal, ligeramente hipertónica respecto al plasma, puede incrementar el gradiente osmótico del plasma y reducir los líquidos en órganos macizos (cerebro, corazón, riñón, hígado), mientras que se incrementa la carga de líquidos intravasculares, aumenta la carga de cloro, se diluye el gradiente oncótico y puede ocasionar edema periférico⁽²⁾.

Ya que el movimiento de agua dentro del cerebro se basa en la presencia de gradientes osmóticos mientras que el movimiento de agua libre en los tejidos periféricos depende casi íntegramente de los gradientes oncóticos, es claro que la elección de soluciones hipotónicas en el manejo de los pacientes neuroquirúrgicos, de acuerdo con las leyes de Starling, ocasionará un aumento en el contenido de agua cerebral con la inevitable formación de edema cerebral y facilitará la presencia y contribuirá al desarrollo y permanencia de edema vasogénico; la administración de soluciones salinas por otro lado incrementará el gradiente osmolar del plasma produciendo de acuerdo con las mismas leyes de Starling, una disminución en el agua cerebral, lo que condicionará una reducción en la masa cerebral que facilitará el trabajo neuroquirúrgico. Sin embargo, como se mencionó anteriormente, la administración de este tipo de soluciones puede facilitar el desarrollo de acidosis metabólica hiperclorémica⁽³⁾.

La acidosis hiperclorémica es una entidad bien reconocida que se observa en cetoacidosis diabética, en algunas formas de acidosis tubular renal y en los pacientes en quienes se les administran grandes volúmenes de solución salina. También se utiliza el término de acidosis dilucional para describir este efecto. El término implica que la expansión en el volumen del plasma y la dilución de bicarbonato, son sus mecanismos adyacentes y algunos autores mencionan

que puede alterar los mecanismos homeostáticos que incluyen alteraciones en los mecanismos de la coagulación e hipoperfusión renal, mientras que otros consideran que la acidosis dilucional o acidosis hiperclorémica es una entidad clínica que no tiene repercusión clínica y que su único tratamiento consiste en la recuperación del gradiente oncótico y el restablecimiento del sodio mediante la administración de bicarbonato⁽⁴⁾.

La explicación a cómo es que un cambio en la concentración cloro puede producir esta alteración en el estado ácido – base, no puede explicarse con la ecuación de Henderson-Hasselbalch, pero puede explicarse de acuerdo con la teoría de Stewart que considera el concepto de la diferencia de iones fuertes. Un incremento en la concentración del cloro relativa a las concentraciones de Na^+ y K^+ , producirán una diferencia en los iones del plasma, que incrementarán la concentración de H^+ y ocasionarán la acidosis. Esta acidosis metabólica puede corregirse no tanto por el contenido de bicarbonato sino por su contenido de sodio. El incremento en la concentración de sodio que se produce con la administración de bicarbonato reduce la carga de iones fuertes hacia la normalidad, de tal forma que la administración de bicarbonato es una variable dependiente que no puede ocasionar cambios en otra variable dependiente: la concentración de iones H^+ ^(3,5). La ecuación de Stewart puede esquematizarse como sigue:

$$\text{Diferencia de iones fuertes} = (\text{Na}^+ + \text{K}^+ + \text{Ca}^{2+} + \text{Mg}^{2+}) - (\text{Cl} + \text{lactato})$$

Aunque al parecer los riesgos fisiológicos de la acidosis hiperclorémica pueden ser benignos y autolimitantes, la acidosis metabólica de cualquier etiología deprime la función cardíaca y la perfusión intestinal, además la acidemia puede inactivar los canales membranales al calcio e inhibir la liberación de norepinefrina de las terminales simpáticas, lo que puede ocasionar redistribución del gasto cardíaco. Recientemente, el concepto del manejo de líquidos conocido como terapia de líquidos con objetivo, puede modificar el concepto de acidosis dilucional. Un estudio reciente ha demostrado que la administración de esta terapia puede mejorar la perfusión tisular en anastomosis de colon en animales experimentales. La perfusión tisular fue mucho mejor cuando se comparó HAES + Salina *versus* Hartman (objetivo $\text{SvO}_2 > 60\%$) *versus* Hartman sin objetivo⁽⁶⁾. Independientemente de los cambios en la presencia de iones fuertes en el plasma, la infusión de HAES + Salina, fue mucho mejor en las anastomosis de colon que la infusión con las otras soluciones. No existe, sin embargo a la fecha ningún estudio que compare la perfusión tisular a nivel cerebral con la administración de esta terapia basada en objetivo⁽⁷⁾.

Otro problema que enfrentan los pacientes neuroquirúrgicos es la presencia de alteraciones en el contenido de sodio plasmático^(8,9). La hipernatremia secundaria a la diabetes insípida y la hiponatremia secundaria a la presencia de síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SSIHAD) y al síndrome del cerebro perdedor de sal (SCPD).

La hipernatremia⁽⁹⁾ siempre denota hipertonidad mientras que la hiponatremia puede asociarse con baja, normal o alta tonicidad. La hiponatremia⁽⁸⁾ es una disminución en el contenido de sodio plasmático por debajo de 135 mmol/L. La hiponatremia dilucional es la forma más común de esta alteración y su causa principal es la retención de agua. Si la ingestión de agua excede la capacidad renal para excretarla, se diluirán los solutos corporales ocasionando hipotonidad e hipoosmolaridad, lo que puede promover el desarrollo de edema cerebral. La hiperglucemia es otra causa común de hiponatremia. Un incremento de 100 mg/dL (5.6 mmol/L) en la concentración de glucosa sérica, disminuirá la cantidad de sodio en aproximadamente 1.7 mmol/L. La retención de manitol que puede ocurrir en algunos pacientes con insuficiencia renal tiene el mismo efecto. En ambas condiciones la hipertonidad resultante puede agravarse por diuresis osmótica.

La forma más común de hiponatremia que se observa en los pacientes adultos aparece con la administración de tiazidas, carbamazepina y con el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética, una entidad bastante común en los pacientes neuroquirúrgicos. El tratamiento óptimo de la hiponatremia hipotónica requiere balancear los riesgos de la hipotonidad contra los riesgos de la terapia. La hiponatremia hipotónica favorece la entrada de agua al cerebro, lo que ocasiona edema cerebral. Ya que el cráneo limita la expansión del tejido cerebral, puede desarrollarse hipertensión intracraneal con riesgo de daño cerebral⁽¹⁰⁾. Afortunadamente los solutos dejan el tejido cerebral rápidamente aminorando el desarrollo de edema cerebral. Sin embargo, la adaptación cerebral también puede ser el origen del riesgo de desarrollo de desmielinización osmótica, que aunque es rara, es bastante seria y puede desarrollarse de horas a días después de terapéutica agresiva contra la hiponatremia, aunque sólo se trate de restricción hídrica.

No todos los casos de hiponatremia relacionadas a alteraciones en el SNC pueden atribuirse al SSIHAD. El síndrome del cerebro perdedor de sal (SCPS) es otra causa frecuente de hiponatremia en pacientes con alteraciones neurológicas, especialmente en aquéllos con hemorragia subaracnoidea. La causa no es la alteración en la excreción de agua, sino más bien en la excreción urinaria de sodio secundaria a una disminución en la reabsorción renal del sodio, especialmente en el túbulo proximal. Aunque el mecanismo adyacente no se conoce, es probable que sea se-

cundaria a alteraciones en el tono simpático del riñón y a la liberación de péptido natriurético cerebral.

Los pacientes con hiponatremia secundaria a SSIHAD requieren restricción de líquidos mientras que los pacientes con SCPS requieren administración de líquidos y de sodio. Sin embargo, las mismas complicaciones de la restitución rápida de sodio son comunes en ambos casos: la mielinólisis cerebral.

La hipernatremia es el contenido de sodio plasmático por arriba de 145 mmol/L, y es una alteración electrolítica más común que la hiponatremia. Generalmente la causa principal de esta alteración es de origen iatrogénico, ya sea por la administración de cargas importantes de sodio como por alteraciones en su corrección. La pérdida neta de agua es la causa

más común y puede ocurrir en ausencia de déficit de sodio (pérdida pura de agua) o en su presencia (pérdida de líquidos hipotónicos). El incremento en la osmolaridad plasmática ocasiona deshidratación cerebral que puede ocasionar ruptura vascular cerebral y desarrollar hemorragia subaracnoidea. La corrección de la hipernatremia no corrige la hiperosmolaridad cerebral y en pacientes con hiperosmolaridad prolongada el tratamiento agresivo con soluciones hipotónicas puede ocasionar coma, convulsiones y muerte. El tratamiento requiere establecer la causa y restablecer la tonicidad. La administración de líquidos hipertónicos (salina normal, o salina hipertónica) recomendada para el tratamiento de la hipertensión intracraneal y el edema cerebral no debe incrementar el sodio plasmático por arriba de los 155 mmol/L.

REFERENCIAS

1. Burdett E, Roche AM, Mythen MG. Hyperchloremic acidosis: pathophysiology and clinical impact. *TATM* 2003;5:424-430.
2. Figge J, Mydosh T, Fencel V. Serum proteins and acid-base equilibrium: a follow-up. *J Lab Clin Med* 1992;120:713-9.
3. Parekh N. Hyperchloremic acidosis. *Anesth Analg* 2002;95:1821.
4. Constable PD. Hyperchloremic acidosis: The classic example of strong ion acidosis. *Anesth Analg* 2003;96:919-22.
5. Williams EL, Hildebrand KL, McCormick SA, Bedel MJ. 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.
6. Kimberger O, Arnberger M, Brandt S, Plock J, Sigurdsson GH, Kurz A, Hildebrand L. Goal-directed colloid administration improves the microcirculation of healthy and perianastomotic colon. *Anesthesiology* 2009;110:496-504.
7. Kehlet HG, Bundgaard-Nielsen M. Goal-directed perioperative fluid management: Why, when, and how? *Anesthesiology* 2009; 110:453-455.
8. Androgué HJ, Madias NE. Hyponatremia. *New Engl J Med* 2000;342:1581-1589.
9. Nathan BR. Cerebral correlates of hyponatremia. *Neurocrit Care* 2007;6:72-78.
10. Androgué HJ, Madias NE. Hypernatremia. *New Engl J Med* 2000; 342:1493-1499.