



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
Facultad De Medicina
División de Estudios de Postgrado

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
Unidad Médica de Alta Especialidad
Hospital de Especialidades “Dr. Antonio Fraga Mouret”
Centro Médico Nacional “La Raza”

TESIS

**FACTORES DE RIESGO PARA ACIDOSIS HIPERCLOREMICA DURANTE
LA NEFRECTOMIA DE DONADOR RENAL VIVO**

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE MÉDICO ESPECIALISTA EN
ANESTESIOLOGÍA

PRESENTA:

DRA. MONICA DAFFNE ALONSO DE LA CRUZ

ASESORES:

DR. JUAN FRANCISCO LOPEZ BURGOS

DR. GUILLERMO MEZA JIMENEZ



MÉXICO D. F. 2015



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Dr. Jesús Arenas Osuna
Jefe de la División de Educación en Salud
U.M.A.E. Hospital de Especialidades “Dr. Antonio Fraga Mouret”
del Centro Médico Nacional “La Raza” del IMSS

Dr. Benjamín Guzmán Chávez
Profesor Titular del Curso de Anestesiología / Jefe de Servicio de Anestesiología
U.M.A.E. Hospital de Especialidades “Dr. Antonio Fraga Mouret”
del Centro Médico Nacional “La Raza” del IMSS

Dra. Mónica Daffne Alonso de la Cruz
Médico Residente del tercer año en la Especialidad de Anestesiología,
Sede Universitaria U.M.A.E. Hospital de Especialidades “Dr. Antonio Fraga Mouret” del
Centro Médico Nacional “La Raza” del IMSS
Universidad Nacional Autónoma de México

Número de Registro: R-2015-3501-23

INDICE

1	Resumen	4
2	Antecedentes	6
4	Material y Métodos	12
5	Resultados	14
6	Discusión	26
7	Conclusión	28
8	Bibliografía	29

RESUMEN

Objetivo: Determinar si las soluciones intravenosas; así como los diuréticos utilizados, condicionan el desarrollo de acidosis hiperclorémica; durante la nefrectomía de donador renal realizadas en el Hospital de Especialidades CMN “La Raza” .

Material y métodos: Se llevó a cabo un estudio de cohorte retrospectivo, observacional, comparativo, longitudinal y analítico, de enero de 2013 a enero de 2014. Se incluyeron 73 pacientes adultos con estado físico ASA I y II, programados electivamente para nefrectomía de donador renal vivo.

Resultados : Fue posible determinar que 51 pacientes presentaron acidosis hipercloremica, 4 acidosis láctica, y 18 no presentaron acidosis. Existieron diferencias en el IMC y en el sexo siendo la variable femenino un factor protector. Ninguna de las soluciones presentó capacidad predictiva, al no existir significancia estadística para ninguna de ella en ningún momento de las mediciones.

Discusión: La muestra fue sesgada hacia el sexo masculino. Se observó que el IMC era 2.15 puntos superior en los pacientes que desarrollaron acidosis. Ser mujer fue un factor protector para la presentación de acidosis. Finalmente se observó una asociación para el IMC, ya que las personas con peso normal presentaron un 40% menos riesgo de tener acidosis, versus el sexo donde los hombres presentaron un riesgo 6.6 veces mayor.

Palabras clave: *Nefrectomía donador renal vivo, Acidosis hiperclorémica, Soluciones intravenosas, diuréticos.*

ABSTRACT

Objective: To determine whether intravenous solutions; and diuretics used, influence the development of hyperchloremic acidosis; during kidney donor nephrectomy performed in the Specialty Hospital CMN "La Raza".

Methods: A retrospective, observational, comparative, longitudinal and analytical cohort January 2013 to January 2014 was conducted 73 adult patients were included with ASA physical status I and II, scheduled for elective donor nephrectomy Live kidney.

Results: It was possible to determine that 51 patients had hyperchloremic acidosis, 4 lactic acidosis, and 18 did not show acidosis. There were differences in BMI and female sex variables being protective. None of the solutions presented predictive capacity in the absence of statistical significance for any of it at any time of the measurements.

Discussion: The sample was biased towards males. BMI was observed was 2.15 points higher in patients who developed acidosis. Being female was a protective factor for presenting acidosis. Finally an association for BMI was observed, as people with normal weight had a 40% lower risk of acidosis, sex versus where men had a 6.6 times greater risk.

Keywords: *live kidney donor nephrectomy, hyperchloremic acidosis, intravenous solutions, diuretics.*

ANTECEDENTES

Actualmente en el Hospital de Especialidades CMN “La Raza”, la nefrectomía de donador vivo constituye la principal fuente de donaciones para trasplante renal. Tema de importancia pues el injerto renal proveniente del donante vivo presenta una mayor supervivencia a 5 años del trasplante (80 vs. 69%) en comparación con el injerto proveniente de donante fallecido.¹

El objetivo general de la anestesia es mantener el volumen intravascular y una adecuada perfusión del injerto renal; debido a ello es necesaria la administración de grandes cantidades de líquidos intravenosos y fármacos que estimulen la función renal. Por lo que el reto en el manejo anestésico es cumplir los objetivos para mejorar la función del injerto renal y el mantener el equilibrio hidroelectrolítico en el paciente donador renal vivo.²

Para la nefrectomía donador de trasplante renal el manejo anestésico recomendado por la ASA (American Society of Anesthesiologists) incluye monitoreo no invasivo continuo; sin embargo, la colocación de una línea arterial es también aceptada, pues el tratamiento agresivo con la administración de líquidos intravenosos tiene como consecuencia alteraciones hidroelectrolíticas, por lo que es necesario la toma continua de sangre arterial para evaluar dicho estado. Los objetivos específicos el mantenimiento de presión arterial media mínima (PAM) de 70 mmHg y una tasa urinaria de 1-2 ml/min, con la administración de líquidos intravenosos, evitando el uso de vasoconstrictores; esta expansión de volumen se asocia a un aumento del flujo sanguíneo renal y mejora la función del injerto.^{3,4}

La técnica anestésica más utilizada es la anestesia general endotraqueal, ya que proporciona estabilidad hemodinámica, excelente relajación muscular, y profundidad anestésica predecible.⁵

Una vez intubado, se coloca al paciente en decúbito lateral y la mesa de operaciones flexionada al máximo; esto implica, disminución del retorno venoso y compresión de la vena cava inferior; mismas que condicionan hipotensión arterial e inestabilidad hemodinámica.⁶ En el Hospital de Especialidades CMN “La Raza”, la nefrectomía abierta con abordaje retroperitoneal es el procedimiento quirúrgico habitual; la técnica quirúrgica incluye una

incisión desde el reborde costal (11a o 12a costilla) en dirección anterior hasta el borde lateral del músculo recto abdominal, la disección de los planos musculares y la colocación de separadores mecánicos, rechazando el peritoneo medialmente para acceder al espacio retroperitoneal. Posteriormente, se abre la fascia de Gerota y se disecciona el riñón de la grasa perirenal. Una disección cuidadosa del hilio renal asegura unos vasos renales intactos. Para prevenir el espasmo arterial y preservar un buen flujo sanguíneo al riñón se utiliza frecuentemente de veinte a treinta minutos antes de seccionar el uretero, manitol o furosemide intravenosos. El uréter se disecciona y divide a nivel de las arterias ilíacas y se coloca una pinza en la arteria renal a nivel de la aorta y en la vena renal a nivel de la cava inferior con extremo cuidado ya que al despinzar este territorio se puede presentar sangrado importante . Se conoce como tiempo de isquemia caliente aquel que inicia con el pinzamiento de los vasos renales en el donante y termina al iniciar la perfusión con solución fría, este periodo de tiempo no debe sobrepasar 60 segundos idealmente. La incisión se cierra por planos. ^{7,8.}

Las complicaciones quirúrgicas constituyen una entidad peligrosa durante y después del trasplante renal; pueden desembocar en la pérdida del injerto. La hemorragia sucede habitualmente en el postoperatorio inmediato y normalmente se debe a defectos en la hemostasia y a factores favorecedores del sangrado como el manejo agresivo con líquidos intravenosos.

La infusión de líquidos intravenosos en el perioperatorio se inicia una noche previa a la cirugía y se continúa en la sala de operaciones, para lograr y mantener metas anestésicas ya mencionadas; utilizando de esta manera hemodilución normovolémica, reduce la pérdida de hematíes durante la intervención al disminuir la masa eritrocitaria del paciente inmediatamente antes de la intervención por lo que se perderán menos hematíes.

Los líquidos artificiales para reposición de la volemia deben ser baratos y excelentemente tolerados con los mínimos efectos adversos. Disponemos para este objetivo soluciones cristaloides y coloides. ^{9, 10}

Los cristaloides son soluciones de agua y electrólitos, la característica físico química que les define es su capacidad de ejercer una presión osmótica desde el compartimento hídrico corporal donde se localizan, aunque al cabo de 30 min de su administración tan sólo permanece en el espacio intravascular un 20-25% del volumen infundido. Se dividen según su similitud físico-química con respecto al plasma, en cristaloides equilibrados y no equilibrados.¹¹

La solución salina al 0,9%, una solución no equilibrada es el estándar y punto de comparación con los otros cristaloides, contiene cloro (154 mEq/l) y sodio (154 mEq/l), tiene un pH ácido de 5,5 y es levemente hipertónico con respecto al plasma (308 mOsmol/l). Su uso se asocia con la aparición de acidosis metabólica hiperclorémica (reducción en la concentración de HCO_3 , un descenso secundario en la PCO_2 y una reducción final del pH), el grado de acidosis depende del estado de volemia previa del paciente; volumen, ritmo y composición de los líquidos administrados y perdidos. Se ha documentado el desarrollo de acidosis metabólica hiperclorémica asociada al aporte de 30ml/kg de solución salina 0,9%, misma que provoca la modificación de la hemostasia y una disminución del flujo sanguíneo renal y filtración glomerular, además de trastornos mentales, malestar abdominal, náuseas y vómitos.¹²

El mecanismo de aparición de la acidosis metabólica hiperclorémica puede explicarse mediante dos hipótesis distintas. La primera se basa en la ecuación de Henderson - Haselbach del equilibrio ácido-base. De acuerdo con ésta, el pH es directamente proporcional a la concentración de bicarbonato. La administración de soluciones sin bicarbonato ni aniones metabolizables a bicarbonato, tendría un efecto de dilución del bicarbonato plasmático y, por tanto, determinaría un descenso del pH. Otra explicación es la propuesta de Stewart basada en que los determinantes independientes del pH son la pCO_2 , la concentración de ácidos débiles disociados en el plasma (albúmina y el fosfato) y la diferencia de iones fuertes (Na^+ y Cl^-). Según este modelo, la adición de cantidades suficientes de solución salina modifica la diferencia de iones fuertes (aumentando la concentración de Cl^-) en el sentido de aumentar las cargas negativas que influyen en un aumento de la disociación de ácidos débiles aumentando la concentración de H^+ ,

determinando un descenso del pH. El diagnóstico de acidosis hiperclorémica se realiza evaluando el anión gap o brecha aniónica, que representa la diferencia entre el número de cargas positivas y negativas en el organismo, característicamente normal en esta entidad, es decir 10 ± 2 mEq/l; en pacientes con albumina en valores normales. Habitualmente se efectúa este cálculo recurriendo a 2 cationes (Na^+ y K^+) y 2 aniones (Cl^- y HCO_3^-). La fórmula utilizada es: $\text{Anión gap} = [\text{Na}^+] - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-])$.^{13, 14}

Por otro lado, los cristaloides equilibrados son aquellos que son similares al plasma en cuanto a osmolaridad y composición de los principales electrolitos (sodio, cloro, potasio, magnesio, calcio). Para ser considerados de esta forma, deben poseer además en su composición bicarbonato u otro anión fuente de bicarbonato que actúe como buffer (lactato, acetato, malato, gluconato, citrato), de tal forma que su infusión modifique mínimamente el equilibrio ácido-básico del medio interno.¹⁵

La solución Hartmann, una solución equilibrada, hipotónica con respecto al plasma (273 mOsmol/l), tiene un pH de 6,5. En cuanto a su composición, esta constituida por: Na^+ (130 mEq), Cl^- (109 mEq), Lactato (28 mEq), Ca^{2+} (3 mEq) y K^+ (4 mEq). Contiene 29 mEq de buffer por litro de solución, siendo este una mezcla de D-lactato y L-lactato. La forma L-lactato es la más fisiológica, siendo metabolizada por la lactato deshidrogenasa, mientras que la forma D-lactato se metaboliza por medio de la D- α -deshidrogenasa; ambos se transforman en piruvato y posteriormente en bicarbonato como parte del ciclo de Cori. La evidencia disponible muestra que la solución Hartmann reduce o elimina la acidosis metabólica hiperclorémica secundaria a la administración de solución salina al 0.9%.¹⁶

La administración de solución Hartman puede provocar una dilución del gradiente osmótico del plasma volviéndolo hipoosmolar; la solución salina 0.9%, ligeramente hipertónica respecto al plasma, puede incrementar el gradiente osmótico del plasma y reducir la perfusión en cerebro, corazón, riñón e hígado; mientras incrementa la carga de líquidos intravasculares y de cloro.¹⁷

En cuanto a los coloides, son suspensiones de moléculas cuyas características físico-químicas (peso molecular [PM] y carga eléctrica) ejercen una fuerza osmótica que retiene los

líquidos en el espacio intravascular, favoreciendo además el paso de éstos desde el intersticio al plasma. Con respecto a los cristaloides, necesitan volúmenes menores para producir un mismo aumento del volumen plasmático y la duración del efecto obtenido es mayor. En función de su procedencia, los coloides se clasifican en dos grandes grupos: naturales y artificiales. En el Hospital de Especialidades CMN "La Raza, el coloide más utilizado es el Hidroxietilalmidon al 6% (HES); clasificado como artificial de peso molecular medio; compuesto de 6 gramos de Hidroxietilalmidon (HES) con peso molecular de 130 Da, Cloro 154mEq y Sodio 154 mEq, cuya osmolaridad teórica es de 308 mosm/l, pH de 4.0-5.5; permanece en el espacio intravascular de 4 a 6 horas. Su peso molecular in vivo es de 70 – 80 Da, por lo que en teoría las moléculas con peso de 60 – 70 Da menores al umbral renal se excretan en orina y las moléculas de mayor peso molecular se metabolizan por la alfa-amilasa plasmática, que produce hidrólisis de los polímeros, ocasionando liberación continua de moléculas más pequeñas oncóticamente activas, que se excretan renalmente. Se ha reportado que el HES administrado a una dosis máxima de 15 ml / kg / día para el donante no tiene ningún efecto perjudicial sobre la función renal en el receptor del injerto. Sin embargo, el HES al esta contenido en una solución no equilibrada, puede ocasionar acidosis hiperclorémica o dilucional.¹⁸

Ahora bien, los agentes utilizados para promover el flujo sanguíneo renal como los diuréticos osmóticos y de asa (manitol y furosemida) ayudan a la función renal después de la reperfusión. El manitol, es un alcohol de azúcar con un peso molecular de 183 kDa, es filtrado sobre el glomérulo y se reabsorbe en la nefrona actuando como diurético osmótico. Prácticamente no se metaboliza y se excreta sin cambios. Tiene una vida media plasmática 2.2-2.4 h por estudios farmacocinéticos intraoperatorios; inicia su acción 15-20 min y su efecto máximo es a los 30 min de administrado con duración de 90 min a 6 h. Retiene agua dentro del túbulo proximal, sin absorción de Na^+ , este hecho contribuye a que la concentración de Na^+ vaya cayendo a lo largo del recorrido, de forma que al final del túbulo proximal se origina un movimiento pasivo de salida de Na^+ desde el espacio peritubular hacia la luz del túbulo; por otro lado en el asa de Henle aumenta el flujo sanguíneo de la región medular, y ello contribuye a reducir la hipertonia medular necesaria para que el agua difunda en la rama delgada descendente, con lo cual disminuye también ahí la reabsorción

de agua. Su efecto es expandir el volumen extracelular, disminuir la viscosidad e inhibir la producción de renina. Experimentalmente, puede proteger al riñón al prevenir el edema celular, aumentando el flujo y disminuyendo la obstrucción intratubular. Se le ha atribuido un efecto beneficioso en la preservación del riñón cadavérico en la cirugía del trasplante renal. Produce también una disminución de la resistencia vascular sistémica (y poscarga) combinado con un aumento pasajero de la precarga y un efecto leve inotrópico positivo mejorando el gasto cardíaco y el transporte de O₂. Sin embargo, el volumen intravascular frecuentemente disminuye por su efecto diurético, por lo que puede disminuir la presión arterial y producir inestabilidad hemodinámica. Dentro de los efectos adversos del manitol se incluyen hiponatremia e hiperpotasemia; así como sobrecarga circulatoria; sin embargo la diuresis producida por el manitol puede enmascarar una hidratación insuficiente o una hipovolemia, lo que puede dar lugar a deshidratación tisular y favorecer oliguria.¹⁹

Otro fármaco utilizado para promover el flujo sanguíneo renal es el furosemide, un diurético del asa derivado de las sulfonamidas; con vida media de 2 horas; se une en un 99 % de proteínas plasmáticas, y se excreta sobre todo por vía renal, y en menor porcentaje por vía biliar. Es segregado por transporte activo en el túbulo proximal donde se fija a la proteína cotransportadora Na⁺-K⁺-2Cl⁻ situada en la membrana luminal del segmento grueso de la rama ascendente del asa de Henle y la inhibe; en consecuencia impide la reabsorción de Ca²⁺ y Mg²⁺, por lo que incrementa su eliminación. Tiene efecto sobre las resistencias periféricas, inhibiendo la prostaglandinas deshidrogenasa, lo que disminuye la inactivación de las prostaglandinas vasodilatadoras que incrementan el flujo renal. Al interferir con los mecanismos de autorregulación que protegen la médula, induce disminución en el flujo medular, lo que conlleva a una vasoconstricción de la corteza renal y una redistribución del flujo hacia la médula y hacia las nefronas profundas retenedoras de sodio; sin embargo su efecto en la reducción del transporte activo de sodio y de consumo de oxígeno limita el daño isquémico en la médula renal. La mayoría de las reacciones adversas derivan de su acción diurética, destacan hipopotasemia y alcalosis hipoclorémica; así como retracción del volumen extracelular. Al igual que el manitol, la diuresis producida por este diurético de asa, enmascara una hidratación insuficiente e hipovolemia.²⁰

MATERIAL Y MÉTODOS

Objetivo General

1. Determinar si las soluciones intravenosas; así como los diuréticos utilizados, condicionan el desarrollo de acidosis hiperclorémica (cumpliendo criterios según el método de Stewart: Cloro corregido mayor 112mEq/L y diferencia ácidos fuertes menor a 40); durante la nefrectomía de donador renal.

Objetivos específicos

1. Determinar si existe acidosis hiperclorémica mediante gasometría arterial tomada al inicio, durante y al final de la cirugía, así como la asociación de acidosis hiperclorémica con los mililitros administrados de solución salina 0.9%, solución Hartmann e Hidroxietilamidón 6% durante la nefrectomía de donador renal vivo.
2. Determinar si existe acidosis hiperclorémica al inicio, durante y al final de la cirugía para nefrectomía de donador renal bajo la administración intravenosa de Furosemide y manitol.

Diseño:

Se llevó a cabo un estudio de cohorte histórica, retrospectivo, observacional, transversal, comparativo y analítico; a partir de las hojas de registro transanestésico de los pacientes en los que se realizó nefrectomía de donador renal vivo en el periodo de tiempo 1ero de marzo de 2013 - 1ero de marzo de 2014. Se incluyo a pacientes adultos femeninos y masculinos, en estadio físico ASA I y II, de 18 a 65 años, que contaron con hoja de registro transanestésica y gasometrías seriadas al inicio, durante y al final de la cirugía.

Se formo una cohorte, de la cual se identificaron aquellos pacientes que presentaron acidosis hiperclorémica y aquellos que no la presentaron, en cualquier momento de las tres mediciones realizadas. Se estudio la relación entre la presencia o no de acidosis hiperclorémica con las soluciones intravenosas utilizadas así como con los farmacos diureticos utilizados. La determinacion de diferencia para dos grupos o dos momentos se

realizó por medio de las pruebas de t student o de Chi cuadrada. La determinación de diferencias entre las mediciones de cada variable independiente de los pacientes en los tres momentos del análisis se llevó a cabo por medio de un análisis de varianza (ANOVA). La determinación de riesgo de acidosis se realizó por medio de la obtención del riesgo relativo que determinó la incidencia de acidosis asociada a cada variable independiente. Por medio de una regresión lineal se estimó el efecto de cada variable para la presentación de acidosis hiperclorémica. Fueron aceptados como estadísticamente significativos valores de $p < 0.05$.

Resultados

Descriptivos

La muestra fue integrada por 73 pacientes de los cuales el 64.9% fueron hombres y el 35.1% fueron mujeres.

Sexo	Frecuencia	Porcentaje
Hombre	47	64.9
Mujer	26	35.1
Total	73	100

Tabla No.1. Distribución del sexo en pacientes donadores.

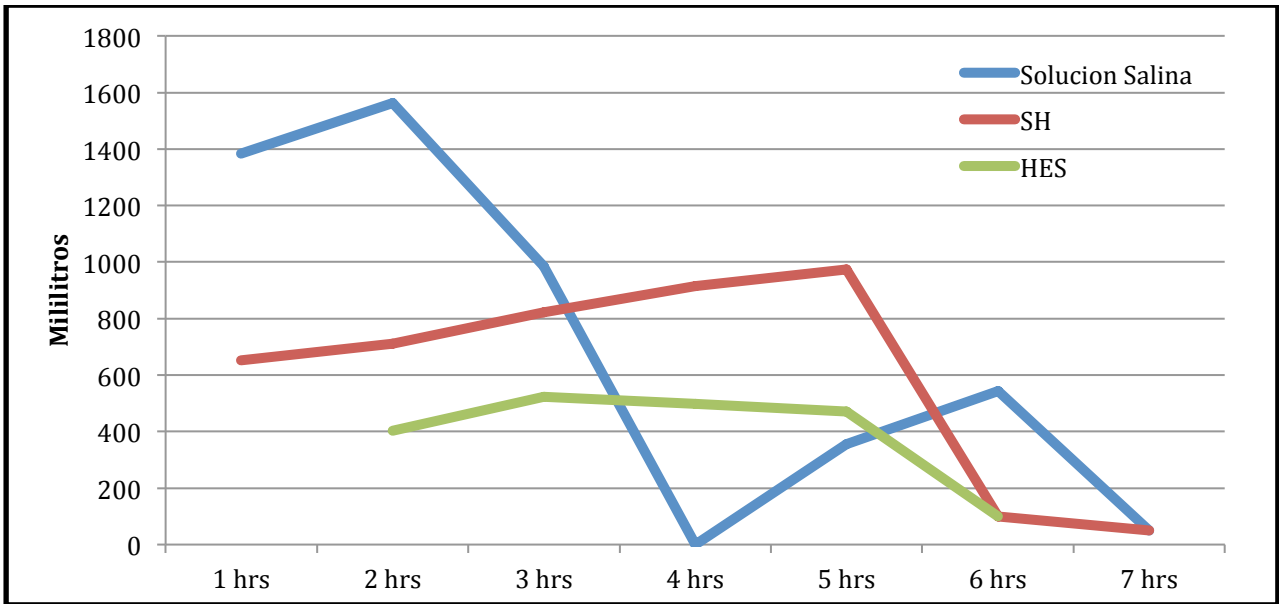
Respecto a la edad de los pacientes esta fue en promedio de 43.01 ± 9.1 años.

El peso promedio de los pacientes fue de 71.05 ± 9.68 kilos. La talla fue en promedio 1.64 ± 0.09 metros. De acuerdo al Índice de Masa Corporal, aquí encontramos que el IMC promedio fue de 26.15 ± 2.33 .

Los pacientes presentaron un sangrado promedio de 495.54 ± 187.47 ml y una albumina de 4.38 ± 0.7 mgrs/dl.

Un 18.1% (14 casos) recibió furosemide y un total de 31 (42.9%) pacientes manitol.

En cuanto a la administración de soluciones , la solución salina fue la mas utilizada, sin embargo fueron utilizadas SH y HES. Cada una de las soluciones inicio con volúmenes superiores pero al final el volumen aplicado en todos los casos fue disminuyendo de acuerdo al tiempo.



Gráfica No.1. Distribución de la infusión de soluciones a los pacientes a través del tiempo.

De acuerdo a los electrólitos analizados de acuerdo al momento en que se revisaron esta variación fue predominantemente hacia la elevación al final de la cirugía.

Medición	Basal	Durante	Final
C02	33.51	34.28	34.87
K	3.41	3.89	3.91
Na	140.66	140.85	141.29
Ca/mg	2.1	2.1	2.1
Cl corregido	112.14	115.13	114.33
Lactato	0.84	1.06	1.34

Tabla No.2. Valores de la gasometría promedio en las tres tomas, (basal, durante y final) en pacientes donadores.

Las diferencias de cationes de acuerdo a la medición tomada fue en pequeñas modificaciones hacia el final de la cirugía.

Medición	Basal	Durante	Final
DIF	33.16 (4.7)	30.81 (3.5)	31.99 (3.85)

Tabla No.3. Diferencia de aniones en las tres tomas, (basal, durante y final) en pacientes donadores.

De entre los pacientes fue posible determinar que 51 pacientes presentaron acidosis hiperclorémica, 4 acidosis láctica, y 18 casos no presentaron acidosis al inicio del diagnóstico.

Diagnóstico inicial	Frecuencia	Porcentaje
Acidosis hiperclorémica	51	69.8
Acidosis láctica	4	5.4
Sin acidosis	18	24.7
Total	73	100

Tabla No.4. Distribución del sexo en pacientes donadores.

De los pacientes atendidos nueve pacientes recibieron DOPA, 5 al inicio y 4 a las dos horas.

Análisis univariado (Equilibrio de grupos)

Fueron revisadas las variables medidas en los pacientes que presentaron acidosis hiperclorémica y en aquellos que no la presentaron en la medición basal, para determinar si existieron diferencias de inicio en los grupos, encontrando diferencias en el IMC donde la

puntuación obtenida fue en promedio 2.15 puntos para los pacientes que si presentaron acidosis hiperclorémica.

Variable	Diferencia de medias	Valor de t	p
Edad	-3.85	-1.877	0.065
IMC	2.15	4.50	0.0001
Sangrado	-74.64	-1.65	0.103

Tabla No.5. Distribución de la diferencia de hipótesis para los grupos con acidosis y sin ella.

Para el caso del sexo, observamos un factor protector en las mujeres, de un 74 por ciento de menor riesgo de acidosis

Variable	RR	IC 95%		p
		Inf	Sup	
Sexo	0.26	0.095	0.74	0.014

Tabla No.6. Determinación del riesgo de acidosis por sexo en pacientes nefrectomizados.

Para el caso de los electrolitos basales, tanto en el Ca/Mg y el Cl corregido presentaron diferencias significativas de inicio.

Variable	Diferencia de medias	Valor de t	p
C02	-0.28	0.27	0.78
K	-0.07	-0.96	0.31
Na	0.32	0.47	0.63
Ca/mg	0	6.12	0.0001
Cl corregido	-2.90	-3.65	0.001
Lactato	-0.01	-0.18	0.81

Tabla No.7. Distribución de la diferencia de hipótesis para los grupos con acidosis y sin ella al inicio de la cirugía.

Determinación de diferencias

De acuerdo a su comportamiento los electrolitos medidos fueron mayormente en el intermedio quirúrgico.

Variable	Momento	Valor de t	p
C02	Inter	1.69	0.09
	Final	1.81	0.07
K	Inter	-2.98	0.005
	Final	-4.56	0.001
Na	Inter	2.93	0.004
	Final	-1.89	0.06
Ca/mg	Inter	6.24	0.001
	Final	0	1
Cl corregido	Inter	-2.01	0.04
	Final	-0.78	0.43
Lactato	Inter	-2.30	0.02
	Final	2.32	0.02

Tabla No.8. Distribución de la diferencia de hipótesis para los grupos con acidosis y sin ella en el inter y el final de cirugía.

Estimación de riesgos para las soluciones.

Para el caso de las soluciones de forma individual, así como para las combinaciones de estas, en ninguno de los casos se presentó diferencia estadísticamente significativa

Variable	RR	IC 95%		p
		Inf	Sup	
1 hora				
SS	0.73	0.21	1.89	0.27
SH	0.87	0.12	3.4	0.43
HES	0.58	0.27	21.4	0.9
SS/SH	1.23	0.98	19.3	0.78
SS/HES	7.2	1.13	37.4	0.87
SS/SH/HES	4.3	1.37	9.8	0.21
SH/HES	9.1	3.5	14.7	0.88
2 hora				
SS	0.73	0.21	1.89	0.27
SH	1.1	0.12	3.4	0.43
HES	0.58	0.27	21.4	0.97
SS/SH	1.8	1.1	19.3	0.78
SS/HES	5.2	1.13	37.4	0.21
SS/SH/HES	2.3	1.37	9.8	0.21
SH/HES	7.1	3.5	14.7	0.88
3 hora				
SS	0.73	0.21	1.89	0.54
SH	1.1	0.12	3.4	0.43
HES	5.2	0.27	21.4	0.71
SS/SH	4	0.98	19.3	0.27
SS/HES	5.2	1.13	17.2	0.21
SS/SH/HES	5.2	2.5	9.8	0.29

SH/HES	7.1	2.1	14.7	0.43
4 hora				
SS	0.73	0.21	1.89	0.47
SH	1.1	0.12	3.4	0.53
HES	0.58	0.27	21.4	0.27
SS/SH	1.8	0.43	19.3	0.98
SS/HES	5.2	3.4	37.4	0.61
SS/SH/HES	2.3	1.12	9.8	0.41
SH/HES	7.1	3.5	14.7	0.81

Tabla No.9. Determinación del riesgo de acidosis por solución y momento en pacientes nefrectomizados.

Variable	RR	IC 95%		p
		Inf	Sup	
5 hora				
SS	0.73	0.21	1.89	0.54
SH	1.1	0.12	3.4	0.43
HES	5.2	0.27	21.4	0.71
SS/SH	4	0.98	19.3	0.27
SS/HES	5.2	1.13	17.2	0.21
SS/SH/HES	5.2	2.5	9.8	0.29
SH/HES	7.1	2.1	14.7	0.43
6 hora				
SS	0.73	0.21	1.89	0.47
SH	1.1	0.12	3.4	0.53

HES	0.58	0.27	21.4	0.27
SS/SH	1.8	0.43	19.3	0.98
SS/HES	5.2	3.4	37.4	0.61
SS/SH/HES	2.3	1.12	9.8	0.41
SH/HES	7.1	3.5	14.7	0.81
7 hora				
SS	0.73	0.21	1.89	0.54
SH	1.1	0.45	11.7	0.43
HES	5.2	0.27	21.4	0.71
SS/SH	4	0.98	19.3	0.27
SS/HES	5.2	1.13	17.2	0.21
SS/SH/HES	5.2	2.5	9.8	0.29
SH/HES	7.1	2.1	14.7	0.43

Tabla No.9 (continuación). Determinación del riesgo de acidosis por solución y momento en pacientes nefrectomizados.

En lo respectivo al efecto de cada una de las soluciones en la presentación de acidosis hipercloremica, aquí observamos una relación directamente proporcional a la aplicación de soluciones sin embargo ninguna de las soluciones presentó capacidad predictiva, al no existir significancia estadística para ninguna de ellas en el momento de la regresión.

Modelo	Beta	t	p
SS	1.01	14.1	0.17
SH	-0.025	-4710	0.21
HES	0.17	16.4	0.43
Constante		100043	1

Tabla No.10. Capacidad de predicción de las soluciones en la regresión lineal de en pacientes nefrectomizados.

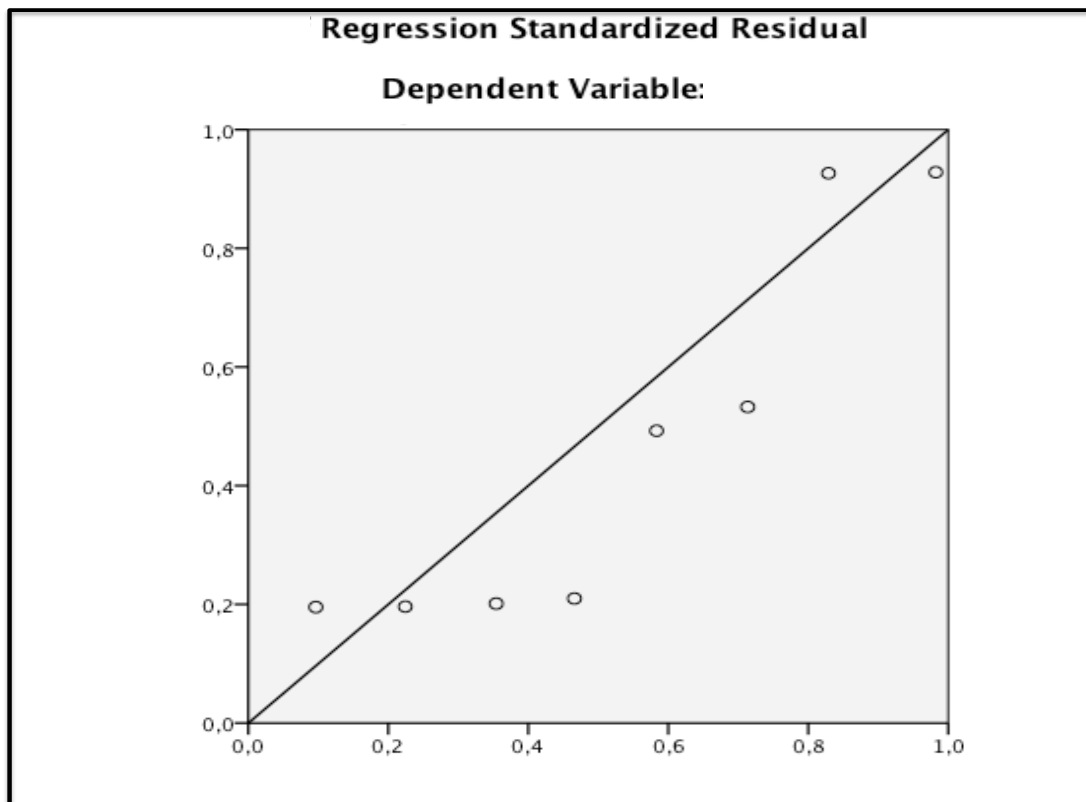


Gráfico No.2. Presentación de acidosis y administración de soluciones en pacientes nefrectomizados.

Tiempo al evento.

Para determinar el momento en que se presentaron cambios hacia la acidosis del paciente se observaron cuales fueron los periodos críticos, encontrando que la posibilidad de acidosis fue homogénea para las mediciones inter y final de la cirugía.

Estimado	EE	p
2.4	0.27	0.17

Tabla No.11. Probabilidad de cambio hacia ala acidosis en el tiempo (Kaplan Maier).

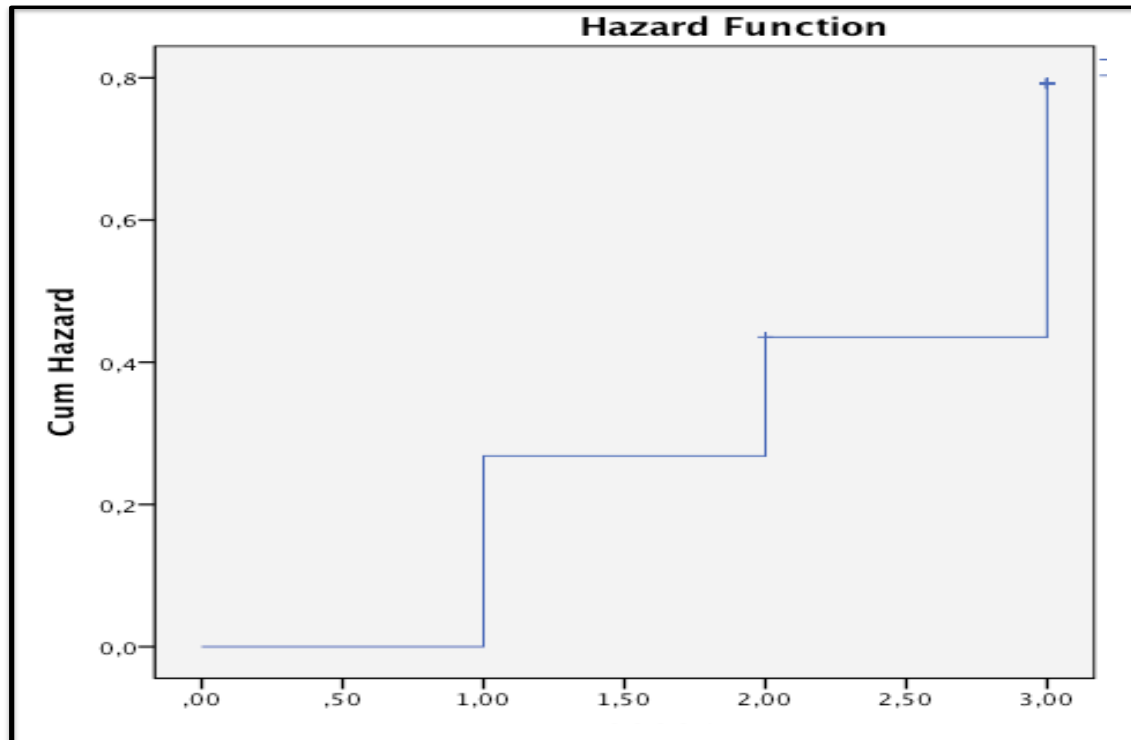


Gráfico No.3. Función de tiempo al evento para cada momento y riesgo de presentación de acidosis.

La determinación del efecto de las variables en el modelo de predicción en el tiempo (Regresión de Cox), nos permitió observar que las variables medidas tanto por la gasometría como las variables inherentes al paciente no fueron capaces de predecir la presentación del evento.

Modelo	Exp B	p
Sexo	0	0.70
Edad	3.83	0.57
IMC	0.83	0.92
C02	0.32	0.86
K	2421	0.86
Na	108	0.25

Tabla No.12. Regresión de Cox para la determinación de efecto predictor en el tiempo para la presentación de acidosis.

Ajuste por factores de confusión

Las variables de confusión revisadas en el modelo fueron aquellas variables en las que se presentó diferencias estadísticamente significativas al inicio del estudio, tanto como las inherentes al paciente como en las mediciones obtenidas. Estas variables fueron el IMC, el sexo y el Cloro Corregido, encontrando que estas variables modificaron la presentación de los resultados, siendo estas las variables que influyeron en la presentación de acidosis.

Modelo	Exp B	p
IMC	0.60	0.004
SEXO (masc)	7.76	0.002
Cl Corregido inicial	1.37	0.005

Tabla No.12. Regresión de logística binaria para el ajuste de variables de confusión para la presentación de acidosis.

DISCUSIÓN

El manejo adecuado de líquidos intravenosos influye importantemente en los resultados clínicos después de una cirugía mayor, en este caso la nefrectomía de donador renal vivo.

La acidosis hiperclorémica observada en los pacientes en teoría es el resultado de un aumento en la concentración de cloro, que conduce al desbalance electrolítico aumentando las cargas negativas en el modelo de Stewart, esto se debe a que para cumplir las metas hemodinámicas recomendadas internacionalmente se utilizan grandes cantidades de soluciones intravenosas, siendo la solución salina al 0.9% la más utilizada, seguida por la solución Hartmann y el Hidroxietilalmidón en el servicio de anestesiología del hospital de Especialidades CMN "La Raza".

Los principales resultados obtenidos en el presente estudio fueron una disminución del pH 0.1 por cada litro administrado de solución salina, un aumento del pH en 0.02 por cada litro de solución Hartmann, así como una disminución en la diferencia de ácidos fuertes que cumple con los criterios según Stewart para diagnóstico de acidosis hiperclorémica. Se observó una relación directamente proporcional entre la administración de solución salina 0.9% y la presentación de acidosis hiperclorémica, este resultado es esperado pues se sabe que hay mayor concentración de cloruro en soluciones no balanceadas. En nuestro estudio los pacientes fueron tratados con una combinación de solución salina al 0.9%, Hidroxietilalmidón y solución Hartmann, observándose que la relación de la administración de solución salina 0.9% e hidroxietilalmidón 6% (contenida en una solución salina 0.9%) con acidosis hiperclorémica no fue estadísticamente significativa ($p=0.17$). Así como que la solución Hartmann aumenta el pH sin afectar la presentación de acidosis hiperclorémica.

Los resultados obtenidos concuerdan con los reportados en un metaanálisis de la biblioteca Cochrane 2013 en donde se comparan los cambios en el pH durante el postquirúrgico inmediato de las soluciones intravenosas balanceadas vs no balanceadas, con una disminución de este en 0.06 cuando se administra solución no balanceada ($p < 0.01$). Sin embargo no se demostró en este metaanálisis una diferencia en los resultados con la

utilización de soluciones balanceadas vs no balanceadas en cuanto a la presentación de desequilibrio electrolítico.¹³

Los electrolitos séricos estudiados, el Cl corregido mostró mayores aumentos en los pacientes nefrectomizados varones que en las mujeres durante el pinzamiento del hilio renal, momento que se considera de mayor hidratación durante la nefrectomía, independientemente del tipo de solución utilizada o de la combinación de estas, ni el uso de diurético.

Los diuréticos empleados fueron furosemide y manitol, siendo este último el más utilizado, iniciando su infusión 30 minutos previos al pinzamiento del hilio renal. No mostró relación estadísticamente significativa con la presentación de acidosis hiperclorémica u otra alteración electrolítica como las reportadas en la literatura como son hipovolemia, hiperpotasemia o hiponatremia. En el caso de esta unidad se prefiere el uso del manitol por sus efectos expansores de volumen extracelular, así como la disminución de la viscosidad e inhibición de la producción de renina, además de ser el diurético recomendado para la preservación del riñón cadavérico en la cirugía del trasplante renal.¹⁹

Dentro de los resultados secundarios se reaciono la pérdida asanguínea, la cual fue en promedio durante la nefrectomía de 500ml, reportada en la literatura como pérdida esperada. No se asocio con la presentación de acidosis hiperclorémica, ni con el aumento en el lactato.²³

En cuanto al lactato, ningún paciente presentó en alguna medición un aumento mayor de 2 mmol/L, sin embargo se observó un aumento relacionado con el tiempo de pinzamiento del hilio renal, siendo los valores de lactato mayores reportados en la última gasometría analizada.

Por otro lado al analizar y ajustar las variables de confusión, se observó que los pacientes con un IMC superior y de sexo masculino presentaron valores de Cl corregido mayores, diferencia de ácidos fuertes más baja y por lo tanto menor pH más frecuentemente. Estos

resultados pueden deberse a que hubo un mayor número de pacientes de sexo masculino nefrectomizados, además que el IMC es habitualmente menor en las mujeres.

CONCLUSIÓN

Fue posible demostrar que el sexo masculino es un factor de riesgo para presentar acidosis hiperclorémica, así como un IMC normal es un factor protector para la presentación de acidosis hiperclorémica.

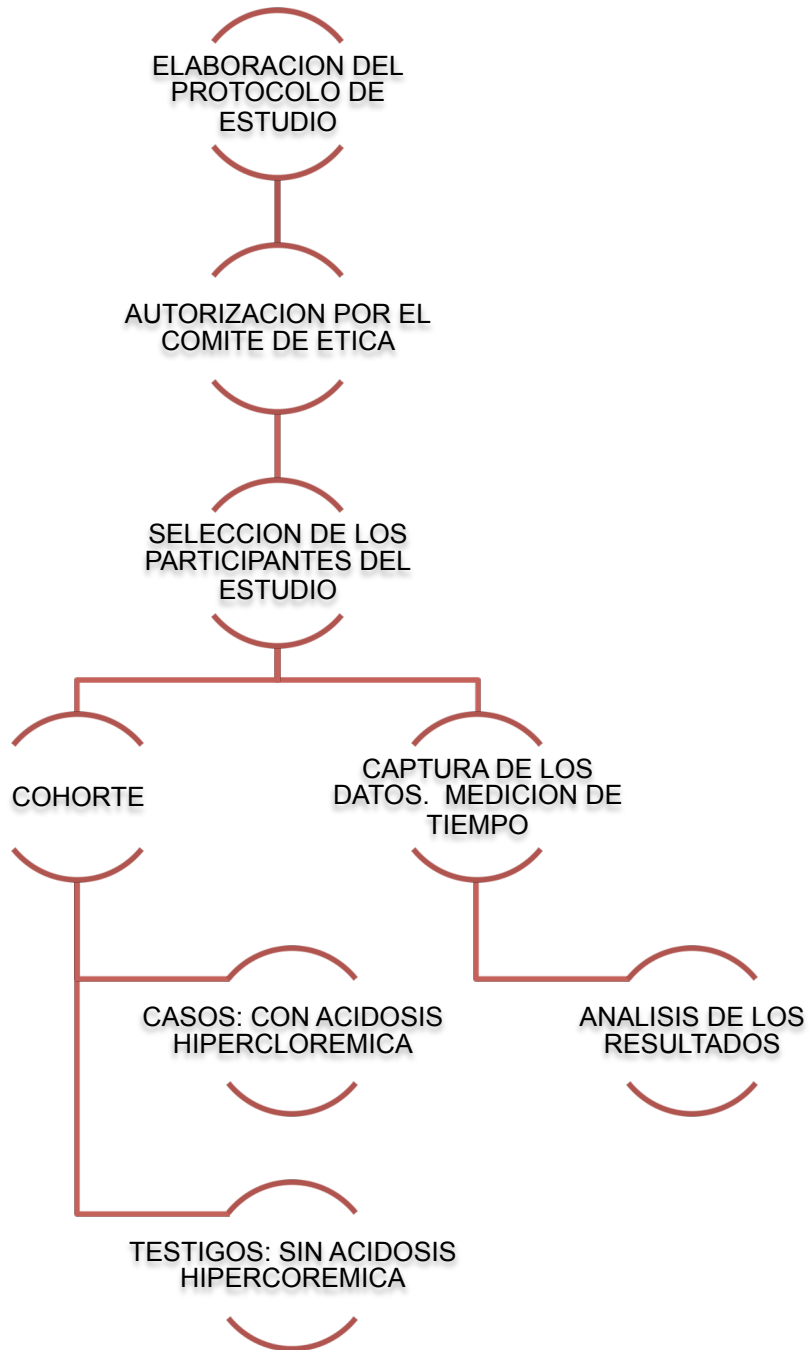
Sin embargo no fue posible en nuestro estudio asociar el uso de una solución a la presentación de acidosis hiperclorémica, ya que en ningún caso encontramos variables estadísticamente significativas, ni para las soluciones ni para el momento en que se presentó la acidosis.

Por lo tanto concluimos que el adecuado conocimiento del estado físico del paciente donador renal previo a la cirugía, es lo ideal para evitar la acidosis hiperclorémica, quedando a elección del médico anestesiólogo tratante la decisión de que tipo de solución y en que momento se utiliza durante la cirugía.

BIBLIOGRAFIA

1. Schmid S, Jungwirth. Anaesthesia for renal transplant surgery: an update. *Eur J Anaesthesiol* 2012; 29: 552 - 58.
2. Michael D. Spiro, Helge Eilers. Intraoperative Care of the Transplant Patient. *Anesthesiology Clin*. 2013; 31 : 705 - 21.
3. Lemmens HLM Kidney transplantation: recent developments and recommendations for anesthetic management. *Anesthesiol Clin North America*. 2004; 22: 651 - 62.
4. Benjamin O'Brien *et al*. Anaesthesia for Living Donor Renal Transplant Nephrectomy. *Cont Edu Anaesth Crit Care and Pain*. 2012; 12 (6): 31-321.
5. Yost CS, Niemann CU. Kidney Transplantation. In Jayashree Sood, Vijay Vohra. *Anesthesia for Abdominal Organ Transplantation*. 1a ed. New Delhi: Aypee Brothers Medical Publishers. 2010; 2161- 166.
6. Bodziak K A, Hricik D E. Recent trends in kidney intraplantation. *Kidney intraplantation*. Remedica publishing. 2003; 1-13.
7. Samir P. Shirodkar, *et al*. Nefrectomía del donante vivo: técnica de la universidad de Miami y resultados actuales. *Arch. Esp. Urol*. 2010; 63 (3): 163- 70.
8. J. Barba Abad, *et al*. Complicaciones quirúrgicas en el trasplante renal y su influencia en la supervivencia del injerto. *Actas Urológicas Españolas*. 2010; 34 (3): 266- 73.
9. Zander R. Fluid management. 2a ed. Germany. Die Deutsche Bibliothek; 2009.
http://www.physioklin.de/images/stories/pdf/literatur/Z/fluid_management_1109.pdf
10. Marisol Zarazúa-Juárez, *et al*. Manejo anestésico en trasplante renal. *Revista mexicana de anestesiología*. 2013; 36 : 302 - 3.
11. Mertens zur Borg IR, Kok NF, Lambrou G, *et al*. Beneficial effects of a new fluid régimen on kidney function of donor and recipient during laparoscopic vs open donor nephrectomy. *J Endourol*. 2007; 21 (12):1509 –15.
12. Kaye AD, Kucera IJ. Intravascular fluid and electrolyte physiology. In: Miller RD, editor. *Miller's Anesthesia*. 6th. Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone; 2005. p. 1763 - 98
13. Sheldon Magder, MD. Balanced versus unbalanced salt solutions: What difference does it make?. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology*. 2014; 28: 235 - 47.

14. J. Ocaña Villegasa y G. de Arriba de la Fuente. Equilibrio ácido base. Acidosis metabólica. *Medicine*. 2011; 10 (80): 5429 - 34.
15. Burdett Edward, Dushianthan Ahilanandan, Bennett-Guerrero *et al*. Perioperative buffered versus non-buffered fluid administration for surgery in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2014; (9).
16. Raúl Carrillo Esper *et al*. Abordaje del equilibrio ácido-base de acuerdo al modelo fisicoquímico de Stewart. *Medigraphic*. 2007; 14 (2): 56 - 63.
17. 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.
18. Davidson IJ. Renal impact of fluid management with colloids: a comparative review. *Eur J Anaesthesiol*. 2006; 23:721 - 738.
19. Gubern JM, *et al*. A randomized trial on the effect of mannitol on postoperative renal function in patients with obstructive jaundice. *Surgery*. 1988; 103:39 - 44.
20. Brater DC. Clinical pharmacology of loop diuretics. *Drugs*. 1991; 41 (3) :14-22.
21. Zacharias M, *et al*. Interventions for protecting renal function in the perioperative period. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2013; (9).
22. Burdett E, Roche AM, Mythen MG. Hyperchloremic acidosis: pathophysiology and clinical impact. 2003; 5:424 - 30.
23. Statti M *et al*. Nefrectomía laparoscópica en donante vivo: experiencia inicia. *Revista Argentina de Cirugía*. 2003;84: 185-190



Anexo 2



Instituto Mexicano del Seguro Social
Unidad de Educación, Investigación y Políticas de Salud
Coordinación de Investigación en Salud



HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

**FACTORES DE RIESGO PARA ACIDOSIS HIPERCLOREMICA DURANTE
LA NEFRECTOMIA DE DONADOR RENAL VIVO**

DATOS DEMOGRAFICOS

Nombre:	Sexo:
No Afiliación:	Talla:
Edad:	Peso:

DIAGNOSTICO: Donador renal vivo
CIRUGIA REALIZADA: Nefrectomía donador vivo

GRUPOS

A) Solución salina:	ml/hr
B) Solución Hartmann:	ml/hr
C) Hidroxietilamidón:	ml/hr
D) Manitol:	Dosis total
E) Furosemide:	Dosis total

VALOR	MUESTRA		
	BASAL	TRANSANESTESICO	FINAL
pH			
pCO ₂			
HCO ₃			
Cl ⁻			
Na			
K			
Mg			
Lactato			
ACIDOSIS HIPERCLOREMICA (DIF _a /CL _{cor})			
ANION GAP			