

11202
29-5



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina

CONCENTRACION DE ELECTROLITOS SERICOS EN PACIENTES
NEUROLOGICOS QUE CURSAN CON TRASTORNOS VENTILATORIOS

TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener el título de
Especialista en Anestesiología

Presenta

DRA. MARIA DEL CARMEN AVILA BONILLA



IMSS
SEGURIDAD Y SALUD SOCIAL

México, D. F.,

TESIS CON
PUNTO DE CALIFICACION

1985



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 está 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.

INDICE.

INTRODUCCION	1 y 2
MATERIAL Y METODOS	3 - 4
RESULTADOS	5 - 6
COMENTARIOS.....	7 - 8
TABLA I	9
TABLA II	10
TABLA III	11
FIGURA I	13
BIBLIOGRAFIA	13 - 14

INTRODUCCION

Desde 1934 (1) se postuló por estudios en vitro la influencia que tiene la ventilación sobre la concentración de potasio extracelular. Sin embargo, fué hasta 1951 (2) cuando se estudio en vivo esta relación. A partir de esta fecha se reportan varios estudios (3 - 8) que confirman ampliamente esta condición. De manera que en la actualidad es bien conocida la importancia que tiene la ventilación sobre la concentración de potasio sérico. Así, la alcalosis respiratoria disminuye los niveles de potasio sérico mientras que la acidosis los aumenta. Sin embargo no se ha estudiado la influencia de las alteraciones de la ventilación secundaria a procesos neurológicos sobre niveles séricos de electrolitos. Ya que la modificación en los niveles séricos de electrolitos obedecen principalmente a mecanismos de compensación (9), es de esperarse que las alteraciones de la ventilación, ya sea en más o menos produzcan los mismos cambios que en otros grupos de pacientes ya estudiados. De acuerdo con esto el presente estudio tiene por objeto:

1.- Determinar las modificaciones en los niveles de electrolitos séricos en pacientes que cursan con alteraciones de la ventilación de origen central, y

2.- Correlacionar las alteraciones con las modificaciones en los niveles séricos de electrolitos.

MATERIAL Y METODO

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 (PaCO₂ menor que 4.00KPa) y 8 con hipoventilación (PaCO₂ mayor de 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 electrólitos.

En cada paciente previa prueba de Allen (10) se cateterizó por punción la arteria radial para que de acuerdo con la evolución del paciente y específicamente del estado ventilatorio se tomarán varias muestras sanguíneas para hacer determinaciones simultáneas de gases sanguíneos arteriales y electrólitos séricos a una FiO₂ indistinta de 0.21 ó 0.40 - De acuerdo con su estado ventilatorio (PaCO₂) se hicieron 5 grupos de estudios, y las otras variables consideradas en el estudio se clasificaron siguiendo este criterio.

Grupo A: PaCO₂ 1.33 - 2.66 KPa; Grupo B: PaCO₂ 2.66 - 4.00 KPa; Grupo C: PaCO₂ 4.00 - 5.33 Grupo D: PaCO₂ 5.33 - 6.66 KPa; y Grupo E: PaCO₂ mayor que 6.66 PKa.

El análisis estadístico de los datos incluyó los valores absolutos (media \pm desviación standar de la media) del - PH (U), PaCO₂ (KPa), bicarbonato actual (mmol / l) , PaO₂ (KPa), Cl⁻ (mmol / l) K⁺ (mmol / l), Na + --- (mmol / l). El grado de asociación entre el estado ventilatatorio (PaCO₂) y el nivel sérico de potasio (K⁺) se - estudio a partir del coeficiente de correlación de Pearson (r) 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 (Tabla 1). Cuando la PaCO_2 tenía un valor medio de 4.40 ± 0.33 KPa, la concentración sérica de K^+ fue de 3.9 ± 0.6 mmol / l. Cuando los pacientes estaban hiperventilando a una PaCO_2 de 3.49 ± 0.29 y $2.32 \pm .20$ KPa el K^+ disminuyó 0.5 y 0.4 mmol / l respectivamente. Durante la hiperventilación a una PaCO_2 de 5.60 ± 0.30 y 6.93 ± 0.26 el K^+ aumentó 0.2 y 2.0 mmol / l respectivamente. Estos cambios estuvieron significativamente asociados tanto en los que se estudiaron como en la muestra total (Figura 1), donde se obtuvo un coeficiente de correlación de 0.79 (p menor que 0.01).

Comportamiento de las variables consideradas en la determinación de los gases sanguíneos arteriales.

PH.- Varió inversamente con PaCO_2 . Por cada 1.33 KPa que se modificaba la PaCO_2 , el PH aumentaba ó disminuía 0.1 Unidades (Tabla II).

Bicarbonato actual (HCO_3^-). El bicarbonato actual estuvo directamente relacionado con la PaCO_2 .

Presión parcial arterial de oxígeno (PaCO₂). La PaO₂ -- tuvo variaciones no significativas en los diferentes grupos de acuerdo con la FiO₂ a que se tomó la determinación de gases sanguíneos arteriales.

Comportamiento del Cloro y Sodio (Tabla III).

Cl⁻.- Tuvo variaciones aparentemente inversas a las del -- K⁺ sin embargo, dichos cambios no fueron significativos en tre grupos y en la muestra total.

Na⁺ .- Cambio en forma no significativa en los diferentes grupos de estudio.

COMENTARIOS

Estos resultados confirman que la $[K^+]$ séricos y la $PaCO_2$ están directamente relacionados tanto en forma aguda que es la condición más estudiada, como en la forma crónica que es la condición de pacientes neurológicos que cursan con hiperventilación de origen central. Este conocimiento ya establecido constituye una llamada de atención para que los pacientes que cursan con trastornos de la ventilación se monitoree la $[K^+]$ hasta que se corrija dicho trastorno ya que de otra forma la hipokalemia secundaria a la hipocapnea puede alcanzar niveles críticos para el desarrollo de disritmias cardíacas y otros trastornos sistémicos. Es importante señalar que un paciente tenía una $[K^+]$ de 2.1 mmol / l a una $PaCO_2$ de 2.34 KPa y que al corregir la ventilación a una $PaCO_2$ de 3.81 KPa el K^+ subió espontáneamente a 3.2 mmol / l. Durante la alcalosis respiratoria, con que cursaban nuestros pacientes observamos una disminución significativa y asociada de la $[K^+]$ sérico pero no en la $[Cl^-]$ y $[Na^+]$ lo cual está de acuerdo con los resultados en otros estudios (11, 12); sin embar

go, no observamos la acidosis metabólica que habitualmente acompañan a la alcalosis respiratoria severa como el grupo de pacientes que cursaban con una $P_a CO_2$ menor que 2.66 - KPa la cual se explica por la cronocidad del trastorno ventilatorio que permitió la compensación renal de dicho trastorno metabólico (13).

El mecanismo que se a propuesto (14, 15) para explicar la hipokalemia hipocápnica supone que durante la alcalosis respiratoria disminuye la $[H^+]$ dentro de la célula que se acompaña de un aumento del catión K^+ . De este modo el K^+ extracelular entra a la célula y disminuye el potasio sérico. Este mecanismo también se instala a nivel de la célula tubular renal donde el K^+ intracelular compite con el H^+ en la sustitución por el Na^+ en la orina, y de esta forma durante la alcalosis respiratoria aumenta la excreción urinaria de K^+ lo que constituye una pérdida real de K^+ que contribuye a la hipokalemia hipocápnica.

GRUPO	PaCO ₂	K ⁺	r	p
A	2.32 _± 0.20	3.0 _± 0.7	0.68	< 0.05
B	3.49 _± 0.29	3.4 _± 0.7	0.72	< 0.05
C	4.46 _± 0.33	3.9 _± 0.6	0.80	< 0.01
D	5.60 _± 0.30	4.1 _± 0.6	0.83	< 0.01
E	6.93 _± 0.26	6.1 _± 0.5	0.56	< 0.05

Tabla I .- Valores absolutos (media + desviación --- standar) de la PaCO₂ y el K⁺ y su grado - de asociación expresado por el coeficiente de correlación de Pearson (r).

9
 ESTA TESIS NO DEBE
 SALIR DE LA BIBLIOTECA

GRUPO	PH		PaCO2		BA		PaO2	
A	7.59±	0.02	2.32±	0.20	16.9±	2.1	25.7±	7.60
B	7.84±	0.04	3.49±	0.29	19.4±	2.0	15.22±	8.00
C	7.44±	0.04	4.46±	0.33	22.6±	3.0	10.93±	5.06
D	7.37±	0.05	5.60±	0.30	24.4±	1.5	10.10±	2.52
E	7.24±	0.03	6.93±	0.26	26.2±	1.7	6.93±	0.24

Tabla II.- Valores absolutos (Media + desviación standar de - la media) de la variables consideradas en las ---- DGSA (Fio2 0.21 - 0.40).

GRUPO	Cl ⁻	K ⁺	Na ⁺
A	106.2 _± 6.0	3.0 _± 0.7	136.1 _± 3.2
B	102.7 _± 10.0	3.4 _± 0.7	137.1 _± 7.6
C	100.6 _± 6.9	3.9 _± 0.6	138.3 _± 3.2
D	99.4 _± 5.9	4.1 _± 0.6	139.4 _± 5.3
E	46.0 _± 8.4	6.1 _± 0.7	75.0 _± 5.9

Tabla III.- Valores absolutos (Media _± desvia --
 ción standar de la media) de los e -
 lectrólitos séricos.

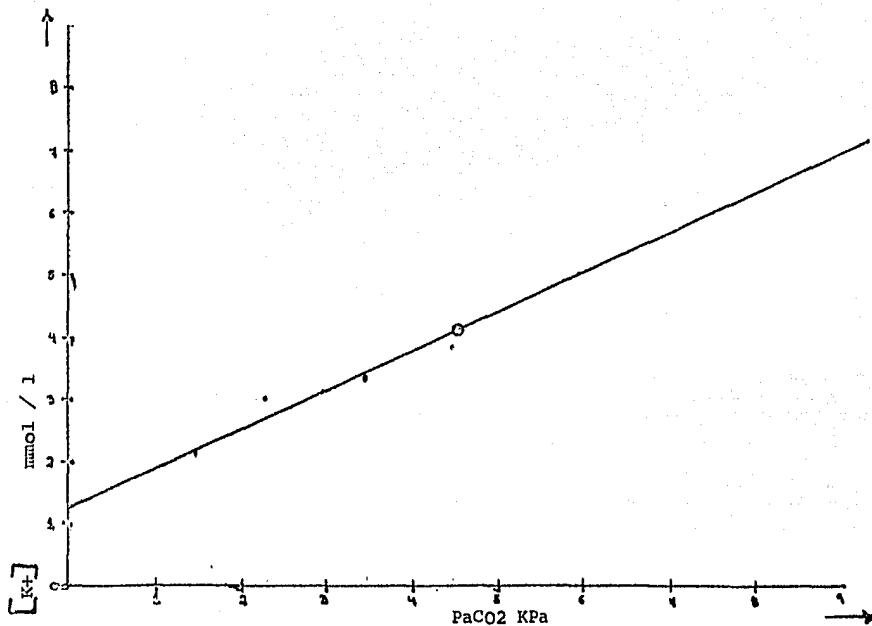


Fig. 1.- Relación entre la PaCO₂ y la (K⁺) los puntos representan la concentración media de K⁺ (+ D E) en las presiones parciales arteriales medias de bióxido de carbono correspondiente. La línea representa la línea de regresión obtenida considerando el total de las concentraciones individuales de K⁺ en cada presión parcial de CO₂ dada.

BIBLIOGRAFIA

- 1).- Belding, H. S. et al: The effects of acute respiratory acidosis on intestinal equilibrium of potassium. *J Clin Invest* 34 : 1276 - 1285, 1955.
- 2).- Abrahams, W.B. et al: The effect of acidosis and alkalosis on the plasma potassium concentration and the electrocardiogram of normal and potassium depleted dogs *Am J.M Sc* 222 - 506, 1951.
- 3).- Battaglia, C.F. et al: intracellular hydrogen ion concentration changes during acute respiratory acidosis and alkalosis. *The Journal of Pediatrics* 66 -- (4): 737 - 742 1965.
- 4).- List, F.W. Serum potassium changes during induction of anaesthesia. *Brit J Anaesth* 39 - 484, 1967.
- 5).- Wong, C.K. et al: Hypokalemia during anesthesia, effects of d-tubocurarine Gallamine, Succinylcholine, Thiopental and Halothane. With or without respiratory alkalosis, *Anesthesia and Analgesia Current Researches* 52 (4): 522 - 528, 1973
- 6).- Finstere, H.V. et al: Effects of acute hypercapnia and hypocapnia on plasma and cell potassium, lactate and base excess in man during anesthesia. *Acta Anaesth Scand.* 22: 353, 1978.
- 7).- Hassan, M. H. et al: Hypercapnia and hyperkalemia. - *Anaesthesia*, 34: 897 - 899, 1979.
- 8).- Lim, R.M. et al: Early changes in plasma potassium after acute alteration in PCO₂ in anesthetized dogs, monitored continuously with intravascular potassium-selective electrodes. *Critical care Medicine*, 10 -- (11): 747 - 750, 1982.
- 9).- Vaughan, S.R. and Lunn, N. Potassium and the anaesthetist. *Anaesthesia*, 28: 118 - 131, 1973.
- 10).- Prys - Roberts, C. : Monitoring of the cardiovascular system. In: *Monitoring in anesthesia*. John Wiley and Sons, Inc., 1978.

- 11).- Murray, H. and Hans. S: Pattern of biochemical response to acute change in PCO₂. *Annales of Surgery*-156 (5): 752 - 758 , 1962.
- 12).- Sánchez, G.M. and Finlayson C.D. Dynamic of serum potassium changes during acute respiratory alkalosis,- *Canad Anesth Soc J* 25 (6): 495 - 498, 1978.
- 13).- Masoro y Paul D. Sigel. Equilibrio ácido - Base Fisiología y Fisiopatología, Editorial Panamericana, 136 - 151, 1978.
- 14).- Flenma, J. R. and Young, G.W.: The metabolic effects of mechanical ventilation and respiratory alkalosis in postoperative patients. *Surgery*, 56 (1): 36 - 46,- 1964.
- 15).- Edwards, et al: Acute hypocapneic Hypokalemia, an iatrogenic anesthetic complication. *Anesth Analg*, - 56: 786 - 792, 1977.