

# Fisiopatología de los trastornos del equilibrio hidroelectrolítico asociados a circulación extracorpórea.

*Pathophysiology of hydroelectrolytic balance disorders associated with extracorporeal circulation.*

TINOCO GCA<sup>1</sup>, ALVES FCG<sup>2</sup>, FIORELLI AI<sup>3</sup>.

1. Enfermera Perfusionista Doctora en Ciencias. Instituto do Coração. FMUSP, San Pablo, Brasil.

2. Enfermera Perfusionista. Instituto do Coração. FMUSP, San Pablo, Brasil.

3. Director de la Unidad de Perfusión. Instituto do Coração. FMUSP, San Pablo, Brasil.

## RESUMEN

La circulación extracorpórea es imprescindible para realizar de la mayor parte de las cirugías cardiovasculares a cielo abierto, sin embargo, esta práctica está asociada a innumerables alteraciones que culminan en trastornos hidroelectrolíticos. Estas alteraciones a su vez pueden ocasionar efectos graves al paciente como arritmias cardíacas, shock y en condiciones extremas resultar en la muerte. Por lo tanto, es esencial que el perfusionista comprenda, prevenga, diagnostique y trate de forma precoz estos trastornos. Con base en lo expuesto, el presente estudio tiene por objetivo presentar las principales alteraciones hidroelectrolíticas asociadas a la circulación extracorpórea y las intervenciones disponibles para corregirlas. Para eso, fue realizada una revisión de la literatura y los datos obtenidos fueron compilados a fin de auxiliar al perfusionista en su práctica clínica. El objetivo es el de presentar la fisiopatología de las principales alteraciones hidroelectrolíticas asociadas a la CEC. Fue realizada una revisión de la literatura por medio de la consulta en libros y en la base de datos de Pubmed y Scielo acerca de los descriptores: desequilibrio hidroelectrolítico y *bypass cardiopulmonar*. A partir de los resultados obtenidos, fueron seleccionados los materiales más pertinentes sobre el tema para componer esta revisión narrativa de literatura.

**Palabras clave:** Circulación extracorpórea; trastorno hidroelectrolítico; cirugía cardiovascular.

## ABSTRACT

Cardiopulmonary bypass is essential to perform most of the open heart cardiovascular surgeries, however, this practice is associated with numerous changes that culminate in hydroelectrolytic disorders. These disorders can cause serious effects to the patient such as cardiac arrhythmias, shock and even, in extreme conditions, death. Therefore, it is essential that the perfusionist understand, prevent, diagnose and treat these disorders early. Based on the above, the present study aims to present the main hydroelectrolytic changes associated with cardiopulmonary bypass and the treatments available to correct them. For this, a literature review was carried out and the data obtained were compiled in order to assist the perfusionist in his clinical practice.

**Palabras clave:** Hydroelectrolytic imbalance; cardiopulmonary bypass; cardiovascular surgery.

## INTRODUCCIÓN

La homeostasis es la condición de relativa estabilidad de la cual el organismo necesita para realizar sus funciones adecuadamente. En este sentido, el equilibrio hidroelectrolítico interfiere directamente sobre la homeostasis del organismo y puede ocasionar graves consecuencias como arritmias, desmielinización neuronal, shock y hasta la muerte.<sup>1</sup>

La circulación extracorpórea (CEC) por su parte, es un proceso que interfiere en el equilibrio hidroelectrolítico debido a una serie de factores inherentes a su práctica como: hemodilución, hipotermia, trastornos hormonales, entre otros.<sup>2</sup> A pesar de esto la CEC es imprescindible para la realización de casi todas las cirugías cardiovasculares a cielo abierto.<sup>3</sup>

Con base en esta premisa es de suma importancia que el perfusionista comprenda, prevenga, identifique y corrija los trastornos hidroelectrolíticos asociados a su actuación por medio de la CEC, y así, contribuya para la reducción de complicaciones asociadas a estos desbalances. Por este motivo, este trabajo tiene por finalidad presentar las principales alteraciones hidroelectrolíticas asociadas a la CEC, bien como las posibles intervenciones disponibles para corregir estas alteraciones.

## DESARROLLO

Inicialmente, es importante comprender la distribución y composición de los líquidos orgánicos. A saber, el agua representa en media 50% a 60% del peso corporal, este valor varía conforme el peso, estando presente, en mayor cantidad, en individuos más jóvenes y en las personas delgadas. De forma opuesta, en menor cantidad, en las personas de edad avanzada, obesas y en las mujeres. Esta agua está distribuida en dos compartimientos: intracelular y extracelular. Durante el período prenatal la concentración de líquido extracelular (LEC) es superior al intracelular (LIC), después del nacimiento existe una inversión de esta distribución. Las diferencias en la composición entre el LIC y el LEC son mantenidas activamente por la membrana celular.<sup>4,5</sup>

La dinámica del equilibrio en el intercambio de fluidos entre la vasculatura y el intersticio es gobernado por diversas fuerzas, originalmente descritas por el equilibrio de Starling

de intercambio transcápilar. El flujo de líquido de los capilares para el espacio intersticial es regido por el equilibrio de la presión hidrostática (la diferencia entre la presión hidrostática capilar y presión hidrostática tisular), que impulsa fluido fuera del capilar; y la presión coloidosmótica (la diferencia entre la presión osmótica de las proteínas plasmáticas y la presión osmótica de las proteínas tisulares), que se opone a esa fuerza. El flujo también es muy alterado por la permeabilidad de la membrana y por el área de superficie de los capilares sanguíneos.<sup>6</sup>

La circulación extracorpórea altera profundamente la fisiología de la homeostasis de varias maneras por medio de sus efectos sobre:

- La presión hidrostático-capilar.
- La presión osmótica del plasma.
- La presión osmótica tisular.
- La permeabilidad capilar o área de superficie de filtración.
- El drenaje linfático.<sup>6,7</sup>

Tales alteraciones se relacionan con la hemodilución, la respuesta inflamatoria, la hipotermia y por alteraciones de flujo y del tono vascular ocasionadas por la CEC. A continuación se discuten los principales trastornos hidroelectrolíticos relacionados con la CEC:

La deshidratación es una disminución en la cantidad total de agua corpórea sea con hiper, iso o hipotonicidad de los fluidos orgánicos. Este disturbio, en casos extremos, puede resultar en la reducción de volumen sanguíneo y causar shock hipovolémico. Muchos pacientes llegan deshidratados a cirugía, una vez que, parte del proceso de preparación preoperatorio incluye ayuno. Además, los pacientes cardiopatas muchas veces son medicados con diuréticos, en estos casos, es común observar deshidratación asociada a la hiponatremia, debido a la gran pérdida de sodio por los túbulos renales.<sup>8,9</sup>

Para la mejor comprensión y resolución de la condición de deshidratación es importante observar si hay alteración electrolítica del sodio, y solamente después de esta observación trazar la mejor conducta clínica.<sup>10</sup> En la condición de deshidratación sin alteraciones de los valores séricos de sodio se puede administrar soluciones isotónicas como: lactato de Ringier, Plasma-Lyte, o cloruro de sodio al 0,9%.

Si la deshidratación estuviera asociada a bajo hematocrito, la reposición volémica debe ser hecha usando hemoderivados, en especial concentrado de glóbulos rojos o la sangre recuperada por el equipo de autotransfusión sanguínea. En general, en la ausencia de concentrado de glóbulos rojos, la infusión de plasma, a pesar de no restaurar el hematocrito, puede auxiliar al organismo a soportar la disminución del hematocrito hasta cerca de la mitad de lo normal.<sup>11,12</sup>

En contramano de la deshidratación tenemos el edema, condición caracterizada por exceso de volumen de líquido en los tejidos corporales. Normalmente, esta alteración está asociada al volumen de líquidos en el compartimiento extracelular, sin embargo, también puede involucrar al líquido intracelular.<sup>13</sup>

El edema extracelular puede ser ocasionado básicamente por: acúmulo de líquidos en los espacios intersticiales o incapacidad de los vasos linfáticos de retornar el líquido del intersticio para la circulación.<sup>14</sup> Entretanto, existen innumerables situaciones relacionadas con estas condiciones. En lo correspondiente a la cirugía cardíaca y a la CEC se destacan: insuficiencia renal aguda; reducción de proteínas plasmáticas (trauma quirúrgico y síndrome nefrótico); uso constante de fármacos vasodilatadores; isquemia prolongada; secreción de citocinas.<sup>15,16</sup>

Sobre las causas de edema intracelular tenemos: hiponatremia, depresión de los sistemas metabólicos, baja perfusión tisular e inflamación. En condiciones de CEC, la baja perfusión tisular y la hipotermia pueden culminar en edema intracelular, ya que en la ausencia de energía suficiente para promover el transporte activo en la membrana celular hay acúmulo de sodio intracelular resultando en edema intersticial. La inflamación puede culminar en edema intersticial debido al aumento de la permeabilidad de la membrana celular, lo que permite así que el sodio y otros iones difundan hacia el interior de la célula.<sup>17</sup>

Para una mejor comprensión de las diferentes señales y síntomas en condiciones de deshidratación/hipovolemia o hiperhidratación/hipervolemia que pueden ser considerados por el perfusionista durante la CEC tenemos:

TABLA 1: SEÑALES Y SÍNTOMAS DE ALTERACIONES VOLÉMICAS DURANTE LA CEC.

Deshidratación/ Hipovolemia	Hiperhidratación/Hipervolemia
Poco volumen en el reservorio*	Exceso de volumen en el reservorio
Disminución del retorno venoso*	Aumento del retorno venoso
“Temblor de la línea venosa” con el uso de presión negativa	-
Corazón "vacio"	Corazón "lleno"
Hipernatremia	Normonatremia o Hiponatremia
Oliguria o anuria	Diuresis normal o poliuria

\*La canulación interfiere con estas señales, por eso, es importante confirmar que esté adecuada antes de considerar el drenaje como un señal de alteración volémica.

Como forma de prevención del edema en la CEC tenemos tres estrategias principales: el uso de soluciones hiperosmóticas y/o coloides en el cebado; la acción de mantener el flujo adecuado para promover la perfusión tisular y el racionamiento en el uso de vasodilatadores. Después de la instalación del edema podemos atenuar esta situación utilizando: la ultrafiltración, la diálisis, la administración de soluciones hiperosmóticas y/o coloides y el uso de diuréticos.<sup>15</sup>

El manejo de la composición del cebado con la utilización de coloides como albúmina y/o plasma, puede reducir la pérdida para el tercer espacio, una vez que, estos componentes tienen por finalidad aumentar la concentración coloidosmótica. Sin embargo, todavía existen dudas sobre el beneficio real de la albúmina para prevenir el edema un estudio demostró que el uso de manitol y albúmina es eficaz para reducir la presión de los compartimentos musculares después de la cirugía cardíaca.<sup>18</sup>

En los pacientes pediátricos sometidos a CEC con cebado preparado con albúmina al 5% se atenúa el extravasamiento de líquido para el intersticio y no está asociado con el aumento en la morbimortalidad.<sup>19</sup>

El estudio CRISTAL ha demostrado que el uso de coloides para resucitación cardíaca está asociado a un mayor beneficio clínico que el uso de soluciones cristaloides.<sup>20</sup>

Isoda demostró beneficios clínicos con el uso de hidroxietilalmidón durante la CEC en un estudio clínico realizado en 9 pacientes.<sup>21</sup>

La ultrafiltración o hemoconcentración es el movimiento de agua a través de una membrana como resultado de un gradiente de presión hidrostática o presión transmembrana.

De forma que la difusión de agua crea una diferencia de concentración de soluto a través de la membrana. Esos solutos entonces se difunden a través de la membrana, igualando las concentraciones por medio de la convección.<sup>22</sup>

La hemoconcentración ejerce un beneficio en especial en los pacientes con insuficiencia renal e insuficiencia cardíaca congestiva, en aquellos resistentes a la acción de diuréticos o en individuos con volemia igual o menor que al del cebado.

Existen dos tipos de hemoconcentración, la convencional y la modificada. La convencional puede ser utilizada durante la CEC hasta que sea alcanzado el nivel de seguridad del reservorio. O al final del procedimiento, durante la reposición de la volemia del circuito de CEC. Entretanto, existe la limitación impuesta por el circuito de CEC en la cantidad de volumen que puede ser filtrado, y difícilmente el perfusionista alcanza el punto de equilibrio del balance hídrico, donde la cantidad de volumen infundida durante la CEC es igual a la que fue retirada o eliminada, utilizando apenas esta técnica. En cuanto que la ultrafiltración modificada, es una técnica utilizada después de la salida de CEC, la cual permite la remoción de grandes cantidades de agua, pues por medio de esta técnica es posible filtrar el volumen del paciente con pequeña interferencia del circuito de la CEC.<sup>23</sup>

La hemodiálisis es una estrategia que puede ser utilizada durante la CEC. Esta técnica difiere de la ultrafiltración esencialmente porque la hemodiálisis remueve los solutos difusibles a causa de un gradiente de concentración establecido por una solución dializante, a través de un proceso de difusión. A pesar de que, durante la hemodiálisis también existe ultrafiltración de agua de soluto por convección.<sup>24</sup> El uso de diálisis durante la CEC es poco difundido, una vez que la hemofiltración tiene la misma eficiencia que la hemodiálisis en remover sustancias de bajo peso molecular y por otro lado la hemofiltración es mejor que la hemodiálisis en la remoción de moléculas de mayor peso, pues estas moléculas son removidas más fácilmente por convección que por difusión.<sup>25</sup> La ultrafiltración tiene una importante aplicación para el tratamiento de desequilibrios hidroelectrolíticos. A pesar de ser conocido que la ultrafiltración remueve electrólitos en la misma proporción en que estas sustancias aparecen en el plasma. La técnica de ultrafiltración denominada, *Z-buff*,

o ultrafiltración balance cero, la cual tiene por finalidad atenuar la respuesta inflamatoria y corregir desequilibrios hidroelectrolíticos.<sup>23</sup> Para la mejor comprensión de las técnicas de ultrafiltración citadas observe el esquema abajo.

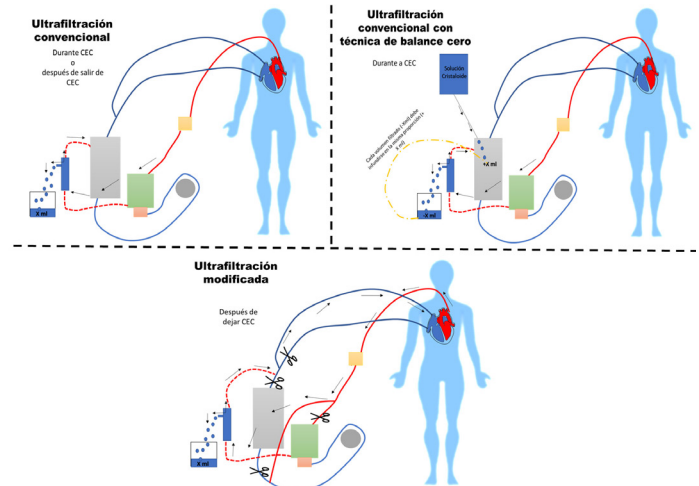


Figura 1. Las diferentes técnicas de ultrafiltración que pueden ser utilizadas en la CEC.

La técnica balance cero o *Z-buff*, consiste en realizar una hemofiltración continua durante la CEC, de forma que el volumen filtrado sea en igual proporción restablecido en el paciente por una solución con valores más bajos del soluto que se pretende disminuir. Para esta finalidad, la reposición debe ser realizada con alguna de las soluciones balanceadas disponibles en el mercado como: lactato de Ringer, cloruro de sodio al 0,9% o Plasma-Lyte. La elección debe ser realizada vislumbrando a infundir la solución con menor concentración del electrólito que se pretende remover por medio de la ultrafiltración.<sup>23</sup> A continuación, consta una tabla para auxiliar en esta conducta.

TABLA 2: COMPOSICIÓN DE SOLUCIONES CRISTALOIDES			
	Cloruro de sodio 0.9%	Lactato de Ringer	Plasma-Lyte
Sodio (mEq/L)	154	130	140
Cloro (mEq/L)	154	109	98
Potasio (mEq/L)	-	4	5
Calcio (mEq/L)	-	2,7	-
Magnesio (mEq/L)	-	-	3
Acetato (mEq/L)	-	-	27
Gluconato (mEq/L)	-	-	23
Lactato (mEq/L)	-	26,8	-
Glucosa (mEq/L)	-	-	-
pH	4,5 - 7,5	6 - 7,5	7,4
DIF	49	28	-
Osmolaridad (mosm/L)	308	270	295

\*DIF = diferencia de iones fuertes.

Es importante considerar, en la elección de la solución de reinfusión, el potencial que posee el cloruro de sodio al 0,9% para ocasionar acidosis hiperclorémica, la cual se relaciona a peor pronóstico clínico y a hipernatremia, condición esta que puede ocasionar desmielinización neuronal.<sup>26</sup>

Como es descrito anteriormente, el sodio tiene un papel muy importante en el equilibrio hidroelectrolítico, ya que es el soluto más abundante del organismo, de esta manera, comprender las alteraciones de este ion son fundamentales para el manejo adecuado del paciente. La hiponatremia es definida como la reducción de la concentración plasmática de sodio para valores menores que 136 mEq/L.<sup>27</sup> En la Tabla 3 abajo, consta la clasificación de hiponatremia dependiendo de la concentración plasmática de sodio.

TABLA 3: CLASIFICACIÓN DE LA HIPONATREMIA	
Clasificación de hiponatremia	
Concentración normal de sodio sérico: 136-145 mmol / L	
Hiponatremia leve: 130-135 mmol / L	
Hiponatremia moderada: 125-129 mmol / L	
Hiponatremia grave (profunda): 116-124 mmol / L	
Hiponatremia con riesgo de vida: menos de 116 mmol / L	

\*Adaptado de Canaay, 2015.

La hiponatremia podría teóricamente contribuir al edema cerebral y está asociada a una disminución de la osmolaridad sérica. La hiponatremia se relaciona a hiperglucemia debido a que, el aumento de glucosa sérica lleva a dislocación/desplazamiento inmediato de agua para el espacio extracelular, diluyendo así la concentración plasmática de sodio.<sup>28</sup>

El tipo de solución elegida para el cebado, los niveles elevados de estrés, la reducción en la liberación de insulina, la disminución del efecto de la insulina y la reducción de la utilización orgánica de glucosa periférica y la utilización de cardioplejia, entre otros, son factores que contribuyen a la alteración plasmática del sodio durante la CEC.<sup>29</sup>

El tratamiento de la hiperglucemia con insulina regular en pacientes diabéticos reduce la mortalidad, mejora la recuperación neurológica después del accidente cerebrovascular, disminuye el riesgo de infección, favorece la cicatrización de heridas, además de controlar los valores de

sodio plasmático. Sin embargo, la administración de insulina en pacientes no diabéticos es controvertido. Los riesgos de la administración de insulina incluyen hipoglucemia y reducción en la protección cardiopléjica del corazón, ya que el potasio es desplazado al espacio intracelular con la insulina y así la cardioplejia se vuelve menos eficaz.<sup>28</sup>

Un aumento rápido en la concentración de sodio puede causar complicaciones neurológicas y resultar en el síndrome de desmielinización osmótica, la cual, está asociada a daños graves en la vaina de mielina de las células nerviosas y puede resultar en parálisis, daño cerebral irreversible o muerte.<sup>27</sup>

Los pacientes con hiponatremia crónica, mujeres (menor volemia), y los pacientes con hematocrito más altos (posiblemente deshidratados), pueden sufrir más con la rápida entrada en CEC, sin embargo, es esencial determinar la concentración plasmática de sodio para componer un cebado con valores próximos y evitar un aumento rápido de concentración de sodio plasmático en la entrada de CEC.<sup>27</sup>

Para estimar la concentración plasmática de sodio y su concentración en el cebado es necesario solicitar un análisis de laboratorio o determinar la concentración del ion por cálculo.

En caso de que sea necesario calcular, observe la información de la Tabla 4 para auxiliar en este proceso:

TABLA 4: CONCENTRACIÓN DE SODIO DE MEDICAMENTOS TÍPICOS PARA CEC.	
Plasma-Lyte: 140 mEq / L (140 mmol / L1 *)	
Cloruro de sodio 0,9%: 154 mEq / L	
Cloruro de sodio 0,45%: 77 mEq / L	
Lactato de Ringer: 130 mEq / L	
Ringer simples: 147,5 mEq/L	
5% de dextrose: 0 mEq / L	
Bicarbonato de sodio: 1 mEq / mL (1000 mEq / L)	
Albumina 25%: 130-160 mEq / L	
Manitol 25%: puede contener bicarbonato de sodio	
Heparina sódica 1000 unidades/mL: generalmente en solución salina 0,9 normal	

\*Adaptado de Canaday, 2015.

Para determinar la concentración de sodio del cebado de 1,5 L, donde 1,3 L son constituidos por Plasma-Lyte y 0,2 L por albumina, tenemos:

$$\begin{array}{ll} 1\text{L} - 140 \text{ mEq} & 1\text{L} - 145 \text{ mEq} \\ 1,3 \text{ L} - x \text{ mEq} & 0,2\text{L} - x \text{ mEq} \\ x=182\text{mEq} & x=29 \text{ mEq} \end{array}$$

$$\text{Concentración de Sodio en el cebado} = (182 \text{ mEq} + 29 \text{ mEq}) / (1,3\text{L} + 0,2\text{L}).$$

$$\text{Concentración de Sodio en el cebado} = 140,67 \text{ mEq/L.}$$

Después de determinar la concentración de sodio del paciente y el cebado, es necesario ajustar la concentración de sodio del cebado en el caso de que esta sea significativamente mayor que al de paciente. Por ejemplo:

Considerando que el paciente posee sodio sérico de 120 mEq/L y el cebado posee 140,67 mEq/L, se puede utilizar solución fisiológica 0,45% o agua destilada para ajustar la concentración de sodio de cebado. Así, al crear un volumen inicial pre-CEC que corresponde a la concentración de sodio sérico y a la tonicidad del paciente, el riesgo de desmielinización osmótica puede ser minimizado.<sup>27</sup>

Además, es importante considerar que el uso de manitol y bicarbonato de sodio debe ser realizado con precaución, ya que posee la propiedad hiperosmótica y el otro posee 1000 mEq/L de sodio, respectivamente.<sup>27</sup> Además del sodio, que ya fuera citado, otros electrolitos tienen un papel esencial durante la CEC, son ellos el potasio, el calcio y el magnesio.

Al respecto del potasio, el principal catión intracelular que regula la excitabilidad neuromuscular y la contractilidad muscular. El potasio es necesario para la formación de glucógeno, para la síntesis proteica y para la corrección del desequilibrio ácido-básico.<sup>30</sup>

Mantener concentraciones normales de potasio en la sangre es importante en los pacientes quirúrgicos cardíacos. Las concentraciones plasmáticas de potasio fluctúan durante la CEC bajo la influencia de varios factores, especialmente la composición y dosis de cardioplejia. Los pacientes que

reciben diuréticos pueden entrar en cirugía con deficiencias substanciales de potasio; aquellos con insuficiencia renal pueden ser hipercalcémicos. Durante y después de la CEC, el flujo de potasio también es influenciado por soluciones protectoras del miocardio (cardioplejia), soluciones de cebado de CEC, función renal, presión de dióxido de carbono, pH arterial, hipotermia, tratamiento con insulina en la hiperglucemia, infusiones de catecolaminas y mineralcorticoides. En las cirugías normotérmicas debido a mayor frecuencia de cardioplejias el potasio tiende a ser mayor que en cirugías hipotérmicas.

Después de la CEC, la reducción de potasio es una condición frecuente. Algunos trabajos indican que la manutención de los valores de calcio dentro del rango de normalidad durante la CEC atenúa la hipocalcemia durante la CEC, sin embargo hay riesgos asociados a la reposición de calcio durante la CEC, que deben ser considerados antes de emplear esta práctica. Además del calcio, las concentraciones aumentadas de cortisol, aldosterona y catecolaminas durante la CEC pueden contribuir para la hipocalcemia. Las catecolaminas también contribuyen para este fenómeno, ya que aumentan la captación de potasio por el músculo esquelético y disminuyen el potasio sérico.<sup>30-32</sup>

A pesar de ser frecuente la monitorización de los valores plasmáticos de potasio durante la CEC, esta práctica solo es relevante en situaciones en que el corazón está latiendo. En estos casos la hipocalcemia puede ser observada a partir del electrocardiograma (ECG). En el ECG se encuentra onda U, aplanamiento de la T, depresión del ST, extrasístoles, actividad eléctrica sin pulso o asistolia. (Figura 2).

Por otro lado, la hipercalcemia es normalmente asintomática, sin embargo puede estar asociada a arritmias cardíacas y alteraciones electrocardiográficas (Figura 3), como prolongación del intervalo PR y en casos severos de fibrilación ventricular o asistolia.

El tratamiento de la hipercalcemia puede ser hecho por la disminución del aporte de potasio, aumento de la excreción de este ion o por la translocación de potasio extracelular para el medio intracelular. Como forma de reducir la hipercalcemia se puede usar estrategias como: Administración de furosemida; realización de diálisis; ultrafiltración; administración de solución polarizante o bicarbonato de sodio.<sup>31,33</sup>

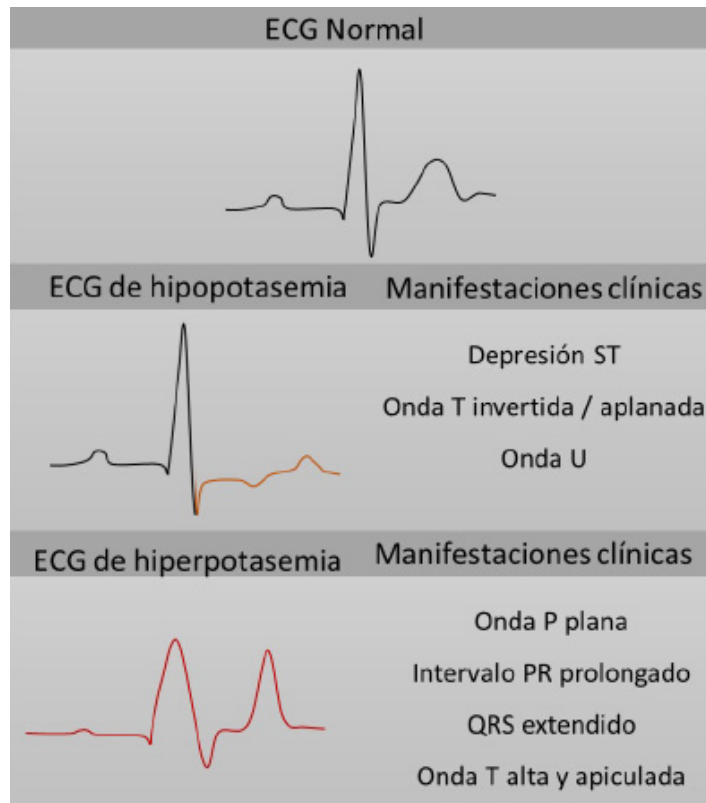


Figura 2. Alteraciones en el trazado electrocardiográfico relacionado a los valores séricos de potasio.

Como se ha visto, la alteración hipercalémica más grave es la arritmia, de esta forma, el tratamiento propuesto en esta condición prevé la administración de cloruro de calcio, no porque este ion tenga capacidad de modificar la excreción de potasio, pero si debido a la acción de calcio sobre el potencial de membrana de las células cardíacas, tornándose menos excitables. El calcio es importante para la integridad y estructura de las membranas celulares, conducción adecuada de los estímulos cardíacos, coagulación sanguínea y formación y crecimiento óseo. Las concentraciones de calcio ionizado disminuyen en el inicio de la CEC y aumentan lentamente para el valor normal, principalmente debido a la acción de la parathormona. Otro factor que puede contribuir para la reducción del calcio ionizado es la utilización de albúmina y magnesio.<sup>2,31,34</sup>

Es importante recordar que a pesar del papel fundamental que el calcio desempeña en la contracción cardíaca, durante la parada cardiopléjica la administración de este ion debe ser realizada con cautela, porque los estudios sugieren que la administración de calcio durante la isquemia miocárdica

puede ser perjudicial y además, existe un riesgo potencial de coagulación del circuito de CEC.<sup>35,36</sup> Idealmente, las sales de calcio deben ser administradas solamente cuando todas las tres condiciones a seguir fueran alcanzadas: El desvío está presto a ser corregido, la concentración de calcio ionizado es reducida y el aumento del inotropismo cardíaco y de la presión arterial serán beneficiados. Las condiciones de hipercalcemia por otro lado son poco frecuentes durante la CEC y la utilización de magnesio puede ser aplicable ya que la administración de magnesio reduce los niveles plasmáticos de calcio.<sup>37,38</sup>

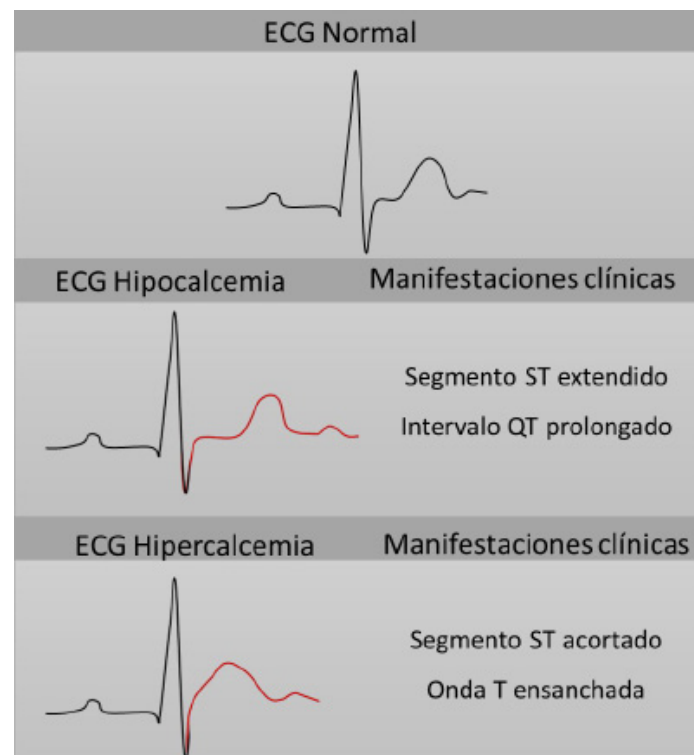


Figura 3. Alteraciones en el trazado electrocardiográfico relacionado a los valores séricos de calcio.

Como se mencionó anteriormente, el calcio interactúa con el magnesio de forma que antagoniza el papel despolarizante del calcio. El magnesio, así como el calcio, tienen sus valores plasmáticos disminuidos durante la CEC, entre tanto, de forma opuesta al calcio, el magnesio se puede reemplazar durante la CEC sin riesgo de coagulación del circuito.

Además de esto, la hipomagnesemia está asociada a arritmias cardíacas e isquemia miocárdica.<sup>37-39</sup> La siguiente figura muestra los cambios en el electrocardiograma asociados con el magnesio:

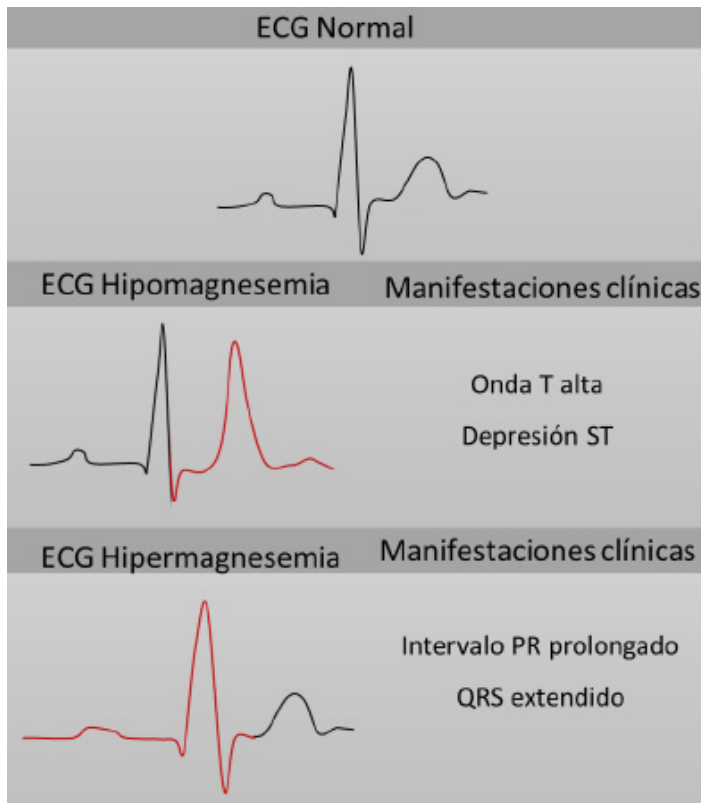


Figura 4. Alteraciones en el trazado electrocardiográfico relacionado a los valores séricos de magnesio.

Estudios sugieren que el uso de magnesio puede reducir la mortalidad al preservar la función ventricular izquierda sin que haya hipotensión asociada. Sin embargo la hipermagnesemia está asociada a flaqueza muscular, puede potencializar el efecto de los fármacos bloqueadores neuromusculares y perjudicar la agregación plaquetaria.<sup>40-42</sup> De esta forma, se debe realizar reposición de este ion preferencialmente en pacientes que no serán extubados inmediatamente en el posoperatorio.

Otro punto que debe tenerse en cuenta es el momento de la administración de magnesio. Los estudios experimentales sugieren que el mejor momento para la administración de magnesio es antes de la reperfusión del miocardio.<sup>40-42</sup>

## CONCLUSIONES

Basado en lo expuesto se concluye que la CEC es capaz de alterar el equilibrio hidroelectrolítico de innumerables maneras, además de eso, se puede observar que es frecuente la interrelación entre los disturbios, los cuales, cuando no son tratados, pueden contribuir a el aumento de la morbimortalidad

de los pacientes. De esta forma es imprescindible que el perfusionista comprenda estos trastornos, a fin de prevenir la ocurrencia, anticipar el diagnóstico y ofrecer el tratamiento adecuado de forma precoz favoreciendo así el pronóstico de los pacientes sometidos a la CEC.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cannon WB. ORGANIZATION FOR PHYSIOLOGICAL HOMEOSTASIS. *Physiological Reviews*.1929;9(3):399-431. <https://doi.org/10.1152/physrev.1929.9.3.399>.
2. Vaska PL. Fluid and electrolyte imbalances after cardiac surgery. *AACN Clinical Issues in Critical Care Nursing*.1992;3(3):664-71. <https://doi.org/10.4037/15597768-1992-3013>.
3. Braile DM, Godoy MF de. History of heart surgery in the world. 1996. *Revista Brasileira de Cirurgia Cardiovascular : Órgão Oficial Da Sociedade Brasileira de Cirurgia Cardiovascular*.2012;27(1):125-134. <https://doi.org/10.5935/1678-9741.20120019>.
4. Edelman IS, Leibman J. Anatomy of body water and electrolytes. *The American Journal of Medicine*.1959;27(2):256-77. [https://doi.org/10.1016/0002-9343\(59\)90346-8](https://doi.org/10.1016/0002-9343(59)90346-8).
5. Roumelioti M-E, Glew RH, Khitan ZJ, Rondon-Berrios H, Argyropoulos CP, Malhotra D, et al. Fluid balance concepts in medicine: Principles and practice. *World Journal of Nephrology*. 2018;7(1):1-28. <https://doi.org/10.5527/wjn.v7.i1.1>.
6. Isogai Y, Nose H, Miki K, Morimoto T. Dynamics of fluid movement in intravascular and interstitial spaces. *Journal of Theoretical Biology*.1983;100(2):305-17. [https://doi.org/10.1016/0022-5193\(83\)90354-5](https://doi.org/10.1016/0022-5193(83)90354-5).
7. Taylor AE. Capillary Fluid Filtration Starling Forces and Lymph Flow. *Circulation Research*.1981;49(3):557-75.
8. Powers KS. Dehydration. *Pediatric Clinical Advisor*. 2nd Edition. Elsevier Inc.; 2007, p. 150-2. <https://doi.org/10.1016/B978-032303506-4.10084-7>.
9. Spandorfer PR. Dehydration. *Comprehensive Pediatric Hospital Medicine*, Elsevier Inc.; 2007, p. 291-5. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-03004-5.X5001-7>.
10. Roberto P, Évora B, Luís C, Reis D, Ferez MA, Conte DA, et al. Distúrbios do equilíbrio hidroelectrolítico e do equilíbrio acidobásico uma revisão practica. *Medicina (Ribeirao Preto)*.1999;32(4):451-69.
11. Messmer K. Hemodilution. *Surgical Clinics of North America* 1975;55(3):659-78. [https://doi.org/10.1016/S0039-6109\(16\)40641-9](https://doi.org/10.1016/S0039-6109(16)40641-9).
12. Liumbruno G, Bennardello F, Lattanzio A, Piccoli P, Rossetti G. Recommendations for the transfusion of plasma and platelets. *Blood Transfusion* 2009;7(2):132-50. <https://doi.org/10.2450/2009.0005-09>.
13. Scallan J, Huxley VH, Korhúis RJ. *Pathophysiology of Edema Formation* 2010.



14. Yosef L, Andrew TC. Edema. En: Oh William, editor. *Nephrology and Fluid/Electrolyte Physiology*. 3er ed. Elsevier. 2018. p.271–90. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-53367-6.00017-0>
15. Hirleman E, Larson DF. Cardiopulmonary bypass and edema: Physiology and pathophysiology. *Perfusion*.2008;23(6):311–22. <https://doi.org/10.1177/0267659109105079>.
16. Schumacher J, Eichler W, Heringlake M, Sievers HH, Klotz KF. Intercompartmental fluid volume shifts during cardiopulmonary bypass measured by A-mode ultrasonography. *Perfusion*.2004;19(5):277–81. <https://doi.org/10.1191/0267659104pf753oa>.
17. Simard JM, Kent TA, Chen M, Tarasov K v., Gerzanich V. Brain oedema in focal ischaemia: molecular pathophysiology and theoretical implications. *Lancet Neurology*, 2007;6(3):258–68. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(07\)70055-8](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(07)70055-8).
18. Símonardóttir L, Torfason B, Stefánsson E, Magnússon J. Changes in muscle compartment pressure after cardiopulmonary bypass. *Perfusion*. 2006;21(3):157–63. <https://doi.org/10.1191/0267659106pf861oa>.
19. Riegger LQ, Voepel-Lewis T, Kulik TJ, Malviya S, Tait AR, Mosca RS, et al. Albumin versus crystalloid prime solution for cardiopulmonary bypass in young children. *Critical Care Medicine*. 2002;30(12):2649–54. <https://doi.org/10.1097/00003246-200212000-00007>.
20. Annane D, Siami S, Jaber S, Martin C, Elatrous S, Declère AD, et al. Effects of fluid resuscitation with colloids vs crystalloids on mortality in critically ill patients presenting with hypovolemic shock - The CRISTAL randomized trial. *JAMA - Journal of the American Medical Association*. 2013;310(17):1809–17. <https://doi.org/10.1001/jama.2013.280502>.
21. Isoda S, Izubuchi R, Yamazaki I, Nakayama Y, Yano Y, Masuda M. Priming and replenishment in cardiopulmonary bypass with hydroxyethyl starch 130/0.4 decreases fluid overbalance without renal dysfunction or bleeding in adult valve surgery. *General Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2019;67:374–6. <https://doi.org/10.1007/s11748-019-01091-w>.
22. Peetoom F, Gerald PS. A simple and inexpensive method for the concentration of protein solutions by means of ultrafiltration. *Clinica Chimica Acta*. 1964;10:375–6. [https://doi.org/10.1016/0009-8981\(64\)90069-5](https://doi.org/10.1016/0009-8981(64)90069-5).
23. Bierer J, Stanzel R, Henderson M, Sett S, Horne D. Ultrafiltration in Pediatric Cardiac Surgery Review. *World Journal for Pediatric and Congenital Heart Surgery*. 2019;10(6):778–88. <https://doi.org/10.1177/2150135119870176>.
24. Wizemann V, Benedum J. Nephrology Dialysis Transplantation 70th Anniversary of Haemodialysis — The pioneering contribution of Georg Haas (1886–1971). *Nephrology Dialysis Transplantation*. 1994;9(12):1829–31. <https://doi.org/10.1093/ndt/9.12.1829>.
25. Sutton RG. Renal Considerations, Dialysis, and Ultrafiltration during Cardiopulmonary Bypass. *International Anesthesiology Clinics*. 1996;34(2):165–76. <https://doi.org/10.1097/00004311-199603420-00013>.
26. Peng Goh K. Management of Hyponatremia. *Am Fam Physician*. 2004;69(10):2387–94.
27. Canaday S, Rompala J, Rowles J, Fisher J, Holt D. Chronic severe hyponatremia and cardiopulmonary bypass: Avoiding osmotic demyelination syndrome. *Journal of Extra-Corporeal Technology*. 2015;47:228–30.
28. Fitzsimons MG, Agnihotri AK. Hyponatremia and Cardiopulmonary Bypass. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*. 2007;21(2):273–5. <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2006.07.014>.
29. Kuntschen FR, Galletti PM, Hahn C, Arnulf JJ, Isetta C, Dor V. Alterations of insulin and glucose metabolism during cardiopulmonary bypass under normothermia. *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 1985;89:97–106. [https://doi.org/10.1016/s0022-5223\(19\)38854-3](https://doi.org/10.1016/s0022-5223(19)38854-3).
30. Satlin LM. Potassium. En: *Pediatric Nephrology*, 6ta edición. Avner E., Harmon W., Niaudet P, editors. Berlin, Heidelberg: Springer ; 2009. p. 185–204. [https://doi.org/10.1007/978-3-540-76341-3\\_8](https://doi.org/10.1007/978-3-540-76341-3_8).
31. Young R. Perioperative fluid and electrolyte management in cardiac surgery: A Review. *Journal of Extra-Corporeal Technology*. 2012;44(1):P20-6.
32. Heining MPD, Linton RAF, Band DM. Plasma ionized calcium during open-heart surgery. *Anaesthesia*. 2007;40(3):237–41. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2044.1985.tb10748.x>.
33. López R, Lema G, González A, Carvajal C, Canessa R, Carrasco P, et al. Plasma levels of potassium and magnesium after modified ultrafiltration in pediatric cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. *Perfusion*. 2012;27(1):40–2. <https://doi.org/10.1177/0267659111424637>.
34. ECG changes due to electrolyte imbalance (disorder) – ECG & ECHO Learning.[en internet]. [citado el 24 de septiembre de 2020]. Disponible en: <https://ecgwaves.com/topic/ecg-electrolyte-imbalance-electrolyte-disorder-calcium-potassium-magnesium/>
35. Ekery DL, Davidoff R, Orlandi QG, Apstein CS, Hesselvik JF, Shemin RJ, et al. Diastolic dysfunction after coronary artery bypass grafting: A frequent finding of clinical significance not influenced by intravenous calcium. *American Heart Journal*. 2003;145(5):896–902. [https://doi.org/10.1016/S0002-8703\(02\)94786-1](https://doi.org/10.1016/S0002-8703(02)94786-1).
36. Zaloga GP, Strickland RA, Butterworth IV JF, Mark LJ, Mills SA, Lake CR. Calcium attenuates epinephrine's  $\beta$ -adrenergic effects in postoperative heart surgery patients. *Circulation*. 1990;81(1):196–200. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.81.1.196>.
37. Ryan MF. The role of magnesium in clinical biochemistry: An overview. *Annals of Clinical Biochemistry*. 1991;28:19–26. <https://doi.org/10.1177/000456329102800103>.
38. Swaminathan R. Magnesium metabolism and its disorders. *The Clinical Biochemist Reviews*. 2003;24(2):47–66.

39. Gries A, Bode C, Gross S, Peter K, Böhrer H, Martin E. The effect of intravenously administered magnesium on platelet function in patients after cardiac surgery. *Anesthesia and Analgesia*. 1999;88(6):1213-9. <https://doi.org/10.1097/00000539-199906000-00005>.

40. Antman EM. Magnesium in acute MI: Timing is critical. *Circulation*. 1995;92(9):2367-72. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.92.9.2367>.

41. Herzog WR, Schlossberg ML, MacMurdy KS, Edenbaum LR, Gerber MJ, Vogel RA, et al. Timing of magnesium therapy affects experimental

infarct size. *Circulation*. 1995;92(9):2622-6. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.92.9.2622>.

42. Christensen CW, Rieder MA, Silverstein EL, Gencheff NE. Magnesium sulfate reduces myocardial infarct size when administered before but not after coronary reperfusion in a canine model. *Circulation*. 1995;92:2617-21. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.92.9.2617>.

Fecha de recepción: 13 de noviembre de 2020.

Fecha de aceptación: 23 de noviembre de 2020.