

Desbalances Electrolíticos en Conductos Ileales

DR. JAIME GUTIÉRREZ

Haidenhain en 1894 demostró por primera vez que cuando se instila una solución salina en la luz de una asa intestinal aislada, se absorbe cloruro selectivamente.

Con el advenimiento de las ureterosigmoidostomías, se presentó una oportunidad para evaluar cuáles serían los cambios en la composición electrolítica en el suero de pacientes cuya orina estaba en contacto con mucosa intestinal.

El propósito de este trabajo es resumir los principios fisiológicos, producto del trabajo de muchos investigadores, que implica el contacto de orina con mucosa intestinal; presentar los resultados clínicos obtenidos en un grupo seleccionado de 57 pacientes sometidos a conductos ileales y recalcar la importancia de basar la terapia de la lesión química de acidosis hiperclorémica en principios fisiopatológicos establecidos. Estos pacientes fueron seleccionados por tener varias determinaciones de función renal (nitrógeno ureico, creatinina y sulfurfenoltalina) y electrolitos (Na, K, CO_2 , Cl) antes de la operación y a intervalos de 3 meses por lo menos durante tres años en el período post-operatorio. Todos los conductos fueron isoperistálticos y aunque no es posible con exactitud citar el largo de los conductos, se usó el criterio de que debían ser lo más cortos posibles, siempre compatibles con permitir libre flujo de orina.

Como se dijo anteriormente, las primeras experiencias clínicas fueron obtenidas en pacientes con ureterosigmoidostomías y las lesiones químicas producidas generalmente se caracterizaban por azotemia, acidosis hiperclorémica e hiperkalemia.

Se determinó que el colon reabsorbía no sólo cloruros sino hidrógeno y amoníaco; éste formado por la acción bacteriana sobre la úrea. Puesto que este amoníaco es un donador de H^+ al pH sanguíneo, producía acidosis. El segmento ileal aislado del conducto digestivo produce poco amoníaco después de "lavada" la poca flora que contiene. Sin embargo, absorbe H^+ y cloruros.

En contraste con el amoníaco, hidrógeno y cloruros (también urea según Eiseman y Bricken) ,el potasio excretado en la orina no es reabsorbido en el intestino. Este dato, como veremos luego, tiene importantes implicaciones terapéuticas. Desde luego, como fue demostrado por Eiseman y Bricken el grado de reabsorción de amoníaco, hidrógeno y cloruros es afectado en forma importante por la concentración de estas sustancias, la duración de la exposición y el área de la mucosa intestinal expuesta.

Durante la "era de la ureterosigmoidostomías", Lapidés introdujo un concepto fundamental que aclaró este problema. En una serie de trabajos en los años 1951 y 1952 demostró que la lesión química descrita no ocurriría generalmente en pacientes con función renal normal y que era producida en aquellos con función renal ya comprometida y era manifestada por pérdida de base no regu-

lada, deficiente excreción de ácido y reabsorción de cloruros. Estas observaciones han sido confirmadas posteriormente por muchos autores.

Con el advenimiento de los conductos ileales, Bricker reportó en 1956 su experiencia con 150 conductos ileales y reportó no haber encontrado ningún caso que desarrollara acidosis hiperclorémica en el período post-operatorio. Desde entonces, sin embargo, un significativo número de autores han re-introducido el problema de acidosis hiperclorémica, ocurriendo en pacientes sometidos a conductos ileales. Creevy reportó que 7 pacientes de un grupo de 84 desarrollaron acidosis hiperclorémica después de efectuado el conducto. Estos pacientes tenían *electrolitos normales* antes de la operación. Madsen seguidamente demostró que la reabsorción de cloruros por el ileon era activa y que se llevaba a cabo con mayor rapidez que en el colon. Otros autores como Cordonnier reportaron que la acidosis hiperclorémica en pacientes sometidos a conductos ileales no se acompañaba siempre de función renal comprometida.

Las tablas muestran un resumen de 57 pacientes sometidos a conductos ileales y se hace una correlación entre cambios electrolíticos post-operatorios y la función renal pre-operatoria. Se consideró que tenían función renal normal aquellos pacientes con creatininas de 1.2 mg. % o menos, nitrógeno uréico de 25 mg. % o menos y excreción de por lo menos 28% de sulfuon fenoltaleina en 15 minutos.

De obvio interés es el hallazgo que 5 pacientes que tenían función renal normal pre-operatoria, desarrollaron acidosis metabólica en el período post-operatorio. Sin embargo, uno de ellos desarrolló cálculos coraliformes bilaterales, otro tenía exclusión renal de un lado y cambios pielonefríticos en el otro riñón en el primer pielograma de control 3 meses post-operatorio; otro tuvo insuficiencia renal y uremia en el período post-operatorio inmediato y necesitó hemodiálisis; otro tuvo ectasia ureteral bilateral como resultado de una estenosis ureteroileal bilateral y el quinto, aunque tenía pielogramas normales 6 meses después de la operación y el segmento de ileo era de 27 cm. aproximadamente, tuvo varios episodios de fiebres elevadas asociadas con vómitos y dolor de espalda.

Por lo tanto, de estos 5 pacientes que desarrollaron acidosis hiperclorémica, cuatro tuvieron complicaciones renales documentadas y uno tuvo varios episodios clínicamente compatibles con episodios recidivantes de pielonefritis aguda. En conclusión, este hallazgo es compatible con el postulado de Lapidus que esencialmente dice que no hay acidosis hiperclorémica en estos casos sin previa patología renal.

Cincuenta y siete por ciento de pacientes con desequilibrio electrolítico pre-operatorio (acidosis hiperclorémica), tuvieron electrolitos normales en el período post-operatorio y en todos estos casos la mejoría en el balance electrolítico se acompañó de mejoría radiográfica del sistema pielocaliceal.

Estos datos presentados dan apoyo estadístico a la impresión clínica que el momento de practicar una derivación, es cuando se note la primera evidencia de deterioro radiográfico de los sistemas pielocaliceales.

Una vez desarrollada la lesión química generalmente manifestada, como vimos anteriormente, por azotemia, acidosis hiperclorémica e hiperkalemia, el tratamiento tiene que ser basado en los principios fisiológicos previamente resumidos. Es decir, en términos de equilibrio ácido-base, la acidosis metabólica que ocurre es "aditiva" como la llama Moore; no es causada por pérdida de base sino por reabsorción selectiva de H^+ , que es sumado al "aliquot" producido como producto del metabolismo y tratar la lesión química con bicarbonato de sodio, pareciera arriesgar sobrecarga de sal. Esto generalmente no ocurre pues la excreción de sodio por los riñones es buena; lo que está comprometido es la habilidad

de los riñones de excretar orina con bajo pH. Por lo tanto estos pacientes se tratan con bicarbonato de sodio y los átomos de hidrógeno son excretados en la orina, desde luego a un pH más elevado, como bifosfato de sodio y bicarbonato de sodio.

Otro punto de importancia en el tratamiento de estos pacientes es que aunque frecuentemente tienen hiperkalemia, el potasio total o sistémico está a menudo muy bajo. Esto es particularmente cierto en pacientes con cierto grado de azotemia con poliuria (orina de baja osmolaridad). Puesto que el potasio urinario no es reabsorbido por el intestino, la pérdida a menudo es muy considerable y el potasio total o sistémico está bajo a pesar de tener potasios séricos elevados.

Finalmente, la importancia que tiene esta última observación es que al tratar a estos pacientes con bicarbonato de sodio, el potasio sérico puede bajar súbitamente a niveles peligrosamente bajos. Por lo tanto, a pesar de tener hiperkalemia ocasionalmente, a estos pacientes generalmente se les administra potasio a pesar de tener hiperkalemia generalmente de acuerdo a determinaciones de la cantidad de potasio excretado en la orina.

RESUMEN

Se presenta evidencia que sugiere que la derivación urinaria por medio del conducto ileal en pacientes con electrolitos y pruebas de función renal normales en el período pre-operatorio no causa un deterioro en estos parámetros que puedan atribuirse únicamente al contacto de orina con la mucosa entérica.

Se revisa la fisiopatología de la lesión en aquellos pacientes con función renal comprometida y se sugieren principios terapéuticos para corregirla.

SUMMARY

Evidence is presented which suggests that urinary diversion by means of an ileal conduit patients with normal pre-operative electrolytes and renal function studies does not lead to a deterioration in these parameters which can be attributed exclusively to the contact of urine with enteric mucosa.

A review of the pathophysiology of the chemical lesion in those patients with compromised renal function is made and therapeutic principles are suggested to correct it.

TABLA I

PACIENTES CON FUNCION RENAL NORMAL PRE-OPERATORIA (48 pacientes)

Electrolitos Pre-operatorios Normales	Electrolitos Post-operatorios Normales	Acidosis Hiperclorémica
48	43 (89.6%)	5 (10.4%)

TABLA II
 PACIENTES CON FUNCION RENAL NORMAL PRE-OPERATORIA
 (9 pacientes)

Electrolitos Pre-operatorios Normales	Electrolitos Post-operatorios Normales	Acidosis Hiperclorémica
Normales		
2	1	1
Anormales		
7	4	3

BIBLIOGRAFIA

- 1.—BRICKER, E. M.
 Substitution for the Urinary Bladder by the Use of the Isolated Ileal Segments. *Surg. Clin. North America*, 36:1117; 1956.
- 2.—CORDONNIER, J. J. AND NICOLAI, C. H.
 An Evaluation of the Use of an Isolated Segment of Ileum as a Means of Urinary Diversion. *J. Urology*, 83:834; 1960.
- 3.—EISEMAN, B. AND BRICKER, E. M.
 Electrolyte Absorption following Bilateral Uretero-Enterostomy into an Isolated Intestinal Segment. *Ann. Surg.*, 136:761; 1952.
- 4.—GIESY, J. D. AND HODGES, C. V.
 Flaccid Paralysis Associated with Hyperchloremic Acidosis and Hypokalemia Following Ileal Loop Urinary Diversion. *J. Urology*, 94:243; 1965.
- 5.—LAPIDES, J.
 Mechanism of Electrolyte Imbalance following Ureterosigmoid Transplantation. *Surg., Gyn. and Obst.*, 93:691; 1951.
- 6.—LAPIDES, J.
 Mode of Development of Electrolyte Imbalance in Ureterosigmoid Anastomosis. *Surg. Forum.*, 2:343; 1952.
- 7.—MADSEN, P. O.
 The Etiology of Hyperchloremic Acidosis following Urointestinal Anastomosis: An Experimental Study. *J. Urology*, 92:448; 1964.
- 8.—PERRY, F. A. et. al.
 Evaluation of Plasma Electrolytes and Renal Function in Patients with Sigmoid Urinary Pouches. *Surg. Forum*, 6:599; 1956.
- 9.—PERSKY, L., et. al.
 Metabolic Alterations in Surgical Patients. Cause and Management of Hyperchloremic Acidosis, following Ureterosigmoidostomy. *Surg. Forum*, 6:496; 1956.
- 10.—VISSCHER, M. B., et. al.
 Concentration Relationships During the Absorption of Autogenous Serum from Ileal Segments. *Amer. J. Physiol.*, 144:457; 1945.