

trastornos HIDROELECTROLÍTICOS: HACIENDO FÁCIL LO DIFÍCIL (O AL MENOS INTENTÁNDOLO 😊😄👍)

Apuntes para la I Escuela de Residentes de la SADEMI.

Huelva Octubre 2015.

Enrique López Herrero.
Médico Internista.
Servicio de Urgencias.
Hospital Juan Ramón Jiménez.
Complejo Hospitalario de Huelva.

Twitter: @elopezherrero

INTRODUCCIÓN A LOS TRASTORNOS HIDROELECTROLÍTICOS:

En nuestro cuerpo hay una cantidad de agua, sodio, y potasio, más o menos constantes, necesarias para su normal funcionamiento.

Aproximadamente el 60% del peso corporal del hombre es agua, y el 50% en la mujer. A partir de los 60 años, se estima, que sería un 50% en el hombre, y un 40-45 % en la mujer.

El agua corporal se distribuye en dos grandes compartimentos, separados por las membranas celulares:

- Líquido intracelular.
- Líquido extracelular.

En el agua corporal, intracelular, y extracelular, se encuentran diluidos en forma de solución, distintos solutos, que son iones osmóticamente activos -osmolitos-, porque tienen capacidad de atraer agua a través de una membrana celular por difusión pasiva, cuando la concentración del conjunto de osmoles es distinta a un lado y otro de la membrana. Básicamente son el sodio y sus aniones acompañantes (cloro y aniones orgánicos), y la glucosa.

La membrana celular, es la barrera entre el exterior de la célula, y su interior, y es semipermeable: permite el paso libre de agua por difusión, en función del gradiente de concentración de solutos - osmolitos-, fluyendo el agua siempre hacia el lado de mayor concentración de solutos -hacia la mayor osmolalidad-, bien hacia el interior de la célula, o hacia su exterior, pero es impermeable al paso pasivo de determinados solutos (sodio, potasio, glucosa), requiriendo para ello transporte activo.

El paso de sodio, glucosa, potasio, a través de la membrana celular, no es libre, la membrana es impermeable a ellos, y su paso está mediado por transportadores con consumo de energía (bomba sodio/potasio, transporte de glucosa mediado por insulina etc), manteniéndose así un gradiente de concentración a ambos lados de la membrana, con diferentes concentraciones entre el exterior y el interior de la célula, por necesidades fisiológicas, y produciendo de esta manera un gradiente osmótico, que atraerá el paso de agua por difusión a través de la membrana celular, del lado con menor concentración, al lado con mayor concentración.

En cambio otros osmolitos, atraviesan libremente la membrana celular por difusión simple, en función de la concentración de estos a un lado y otro de la membrana (por ejemplo urea y etanol), por lo que no son osmoles "efectivos" en cuanto a gradiente osmótico, porque dado que la membrana celular es permeable a ellos, su concentración a un lado y otro de la membrana tiende

a igualarse rápidamente, y por sé no se produce una atracción de agua por difusión, no tienen efecto tónico al no producir un gradiente efectivo.

La tonicidad, es la capacidad de los osmolitos a los que una membrana es impermeable por difusión y semipermeable por transporte activo, para producir efecto osmótico, de atracción de agua, en función de su gradiente a ambos lados de la membrana

Sólo los osmolitos con diferente concentración a ambos lados de la membrana -fundamentalmente sodio y glucosa-, producen "tonicidad", atracción de agua, por su gradiente de concentración, del lado hipotónico, al lado hipertónico.

A su vez, el líquido extracelular, se distribuye en otros dos grandes compartimentos, separados, por el conjunto de las membranas endoteliales del tejido vascular:

- Líquido intersticial.
- Líquido intravascular.

La membrana endotelial vascular, permite el paso libre de la solución de agua y de los iones en ella disueltos, entre el líquido intersticial y el líquido intravascular, en función de la presión hidrostática, de la presión oncótica -la ejercida por las proteínas que no pueden atravesar la membrana endotelial-, y de la permeabilidad intrínseca del endotelio, sin cambios en la concentración de iones en dicha solución, manteniéndose estable dicha concentración, a diferencia de lo que sucede con la membrana celular, que como dijimos antes, es semipermeable.

En peso, el agua corporal total es un 60% de dicho peso, y se distribuye: un 40% es líquido intracelular, un 20% es líquido extracelular (líquido intersticial y líquido intravascular), un 15% es líquido intersticial, y un 5% es líquido intravascular.

En volumen, el agua corporal total, se distribuye en una relación entre líquido intracelular /líquido extracelular con una proporción 1:3, y entre líquido intravascular/ líquido intersticial, con una proporción 1:3.

La osmolalidad plasmática, representa en valor la concentración de osmoles de solutos por kg de solvente -agua-, que hay en el plasma, se estima en situación fisiológico entre 280-295 mOsm/L.

La osmolaridad plasmática representa en valor la concentración de osmoles de solutos por litro de solución total, que hay en el plasma.

La medición de la osmolalidad/osmolaridad, representa el valor plasmático, que es equivalente a la osmolalidad/osmolaridad del líquido intersticial.

En nuestra práctica clínica, podemos considerar osmolaridad y osmolalidad como valores prácticamente equivalentes a efectos de consideraciones diagnósticas y manejo terapéutico.

El valor normal fisiológico de la concentración de sodio plasmática es de 135-145 mEq/L.

El valor normal fisiológico de la concentración de potasio plasmático es de 3,5 - 5 mEq/L.

REGULACIÓN:

La función de mantener el equilibrio hidroelectrolítico básico, es una función autónoma muy compleja, de nuestro organismo que sucede a nivel subcelular, celular, tisular, orgánica, y sistémica, a lo largo de toda nuestra vida, sin necesitar por lo general intervención médica para su normal desarrollo y equilibrio.

Los inputs del equilibrio hidroelectrolítico son la ingesta de alimentos y líquidos, y el aporte terapéutico de fluidos intravenosos en aquellos pacientes con dicho tratamiento.

Los outputs son las pérdidas de fluidos, a través del sistema urinario, tubo digestivo (diarreas, vómitos, fístulas entéricas, drenajes del tubo digestivo), hemorragias, terceros espacios, piel (sudoración, perspiración insensible, pérdidas por heridas, quemaduras etc), y por el aparato respiratorio (vapor de agua espirado).

Además hay que tener en cuenta, el efecto que sobre inputs, outputs, y regulación, pueden tener, los fármacos con que se esté tratando nuestro paciente.

Hay dos grandes sistemas de control del agua corporal:

- uno mediado por barorreceptores (detectan el volumen circulante)
- otro mediado por osmorreceptores (detectan la concentración de solutos en plasma)..

En ambos intervienen como los efectores, además de otros múltiples:

- a) la secreción de hormona ADH (hormona antidiurética o vasopresina) por el hipotálamo, con el objeto de reabsorber agua en el túbulo colector de la nefrona, diluyendo el plasma, y concentrando la orina. 2ª a ello, se diluye o concentra la cantidad de sodio en plasma.
- b) el estímulo de la sed, con el objeto de ingerir agua.

Los déficits de volumen líquido circulante efectivo (deshidratación, hipotensión, sangrado, ICC, cirrosis), estimulan barorreceptores torácicos, y arteriales cervicales, que aumentan la secreción de hormona ADH, con reabsorción de agua en el túbulo colector de la nefrona, y se estimula la sed, con retención neta de agua. Así mismo, se activa también el eje renina - angiotensina - aldosterona, con retención de sodio en el sistema tubular renal, y aumento de la tensión arterial.

Los aumentos de la concentración de solutos en plasma, estimulan osmorreceptores hipotalámicos, que aumentan la secreción de hormona ADH, con reabsorción de agua en el túbulo colector de la nefrona.

Hay un gran sistema de control del contenido (que no concentración) del sodio corporal—> el sistema/eje renina - angiotensina - aldosterona:

-fundamentalmente responde a:

- * barorreceptores en arteriolas aferentes renales activándose el eje hormonal por disminución de flujo/presión.
- * disminución del transporte de ClNa en el segmento grueso ascendente del asa de Henle ascendente, activándose el eje hormonal por disminución de dicho transporte.
- *activación simpaticomimética.

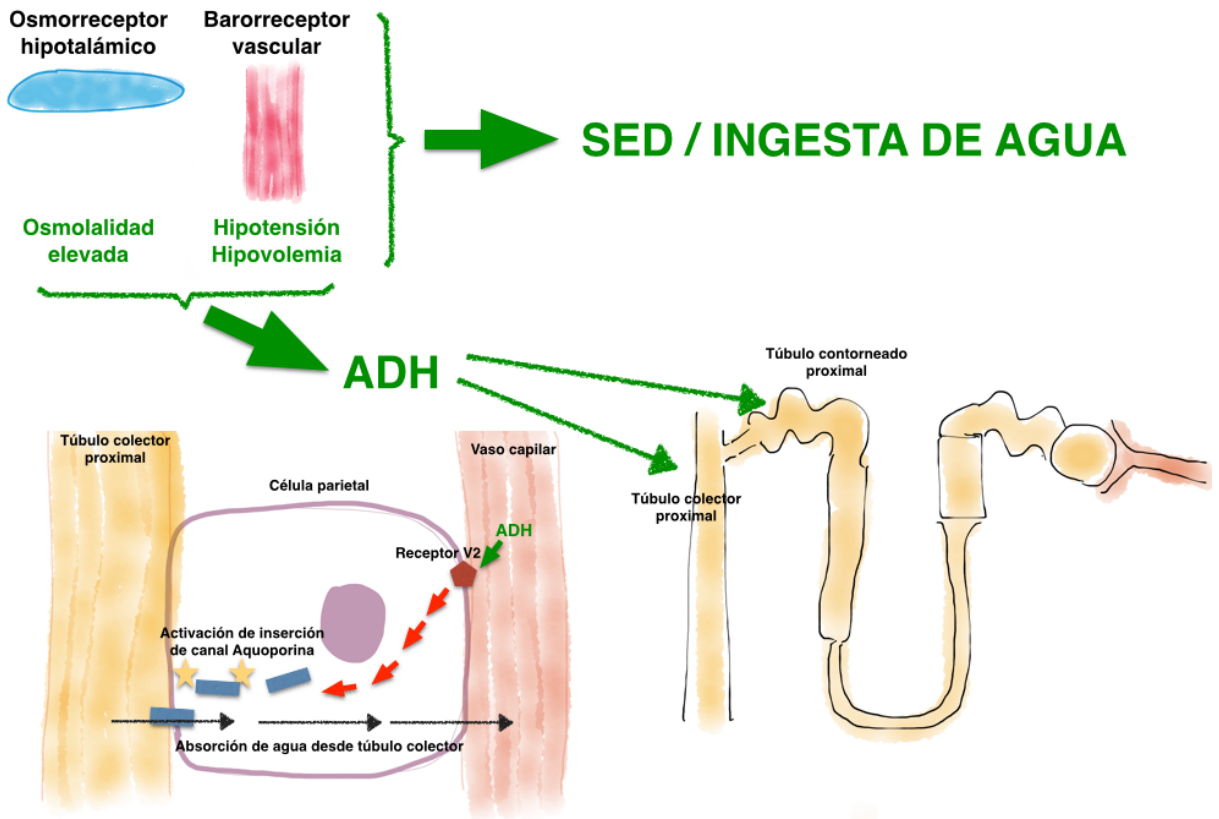
Todos estos fenómenos, presentes en situaciones de hipotensión, hipovolemia, circulación arterial insuficiente (ICC, cirrosis), activan el sistema/eje renina - angiotensina - aldosterona; la angiotensina II producirá efecto vasopresor directo sobre los vasos, y la aldosterona, en el túbulo

colector, activará la retención activa de sodio mediada por los canales epiteliales de sodio (EcNa) en las células principales, y la eliminación secundaria de potasio e hidrogeniones.

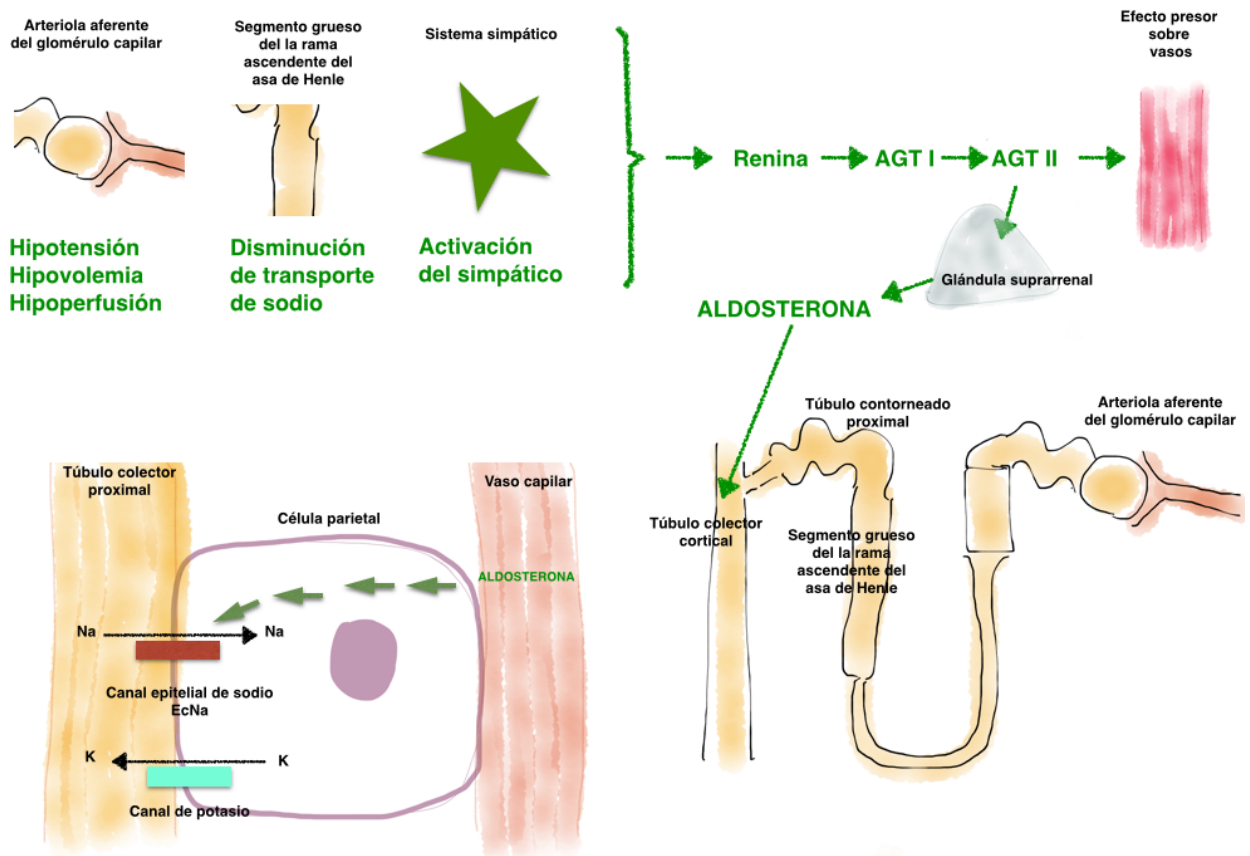
Sobre el sistema de control del potasio corporal, se sabe muy poco: hechos, y feedbacks parciales, pero no el sistema completo, ni todos sus efectores, reguladores e interacciones:

- *la ingesta externa normal, o incluso elevada de potasio en la persona sana, no produce incrementos sensibles de la concentración de potasio, porque el riñón sano tiene una gran capacidad excretora de este ión.
- *en el riñón en el túbulo proximal y asa de Henle, se reabsorbe en gran medida el potasio filtrado.
- *en el riñón las células principales del túbulo colector, se produce secreción de potasio plasmático hacia el lumen del tubo por el siguiente mecanismo: reabsorción desde la célula de 3 Na hacia el plasma, y secreción de 2 K desde el plasma hacia la célula por la bomba de sodio / potasio, y desde la célula, secreción al túbulo de K⁺ por canales de potasio, y cotransporte de potasio y cloro hacia el lumen. Si la aldosterona u otro mineralcorticoide estimula los canales epiteliales de sodio (EcNa), se activa la pérdida de potasio por este complejo mecanismo descrito.
- *en el riñón en las células intercalares del túbulo colector, se reabsorbe sodio desde el lumen a la célula, por un cotransporte con secreción de hidrogeniones hacia el lumen. En función del estado de concentración plasmática de sodio, por canales de potasio, bien se secretará el potasio nuevamente al lumen, o al plasma.
- *el efecto predominante de la acidosis, es inhibir el aclaramiento de potasio (se produce hiperpotasemia).
- *el efecto predominante de la alcalosis, estimular el aclaramiento de potasio (se produce hipopotasemia).
- *La insulina, el estímulo adrenérgico, y los mineralcorticoides, estimulan la redistribución del potasio plasmático al interior de la célula.

Regulación del agua corporal



Regulación del contenido de sodio



GRANDES SÍNDROMES Y SU RECONOCIMIENTO:

Cuando la función de control del equilibrio hidroelectrolítico es insuficiente, con retención o déficit de agua significativos, o aumento o descenso de la concentración de los iones sodio y potasio más allá de los límites de la normalidad, hay que considerar que se ha producido una agresión al equilibrio fisiológico, relevante, y que se pueden manifestar una serie de síntomas, signos, y hallazgos de laboratorio, de alarma, cuya presencia debe alertar al clínico, por el potencial riesgo inmediato o a corto, medio o largo plazo, a que someten al paciente, y por la posible necesidad de intervenir terapéuticamente para intentar restaurar dicho equilibrio.

Dada la inmediatez con que pueden desencadenarse complicaciones neurológicas o cardiorrespiratorias, es muy importante que seamos capaces de detectar síntomas y signos de alarma sugestivos, incluso antes de disponer de los resultados analíticos, y reconocer síndromicamente los problemas hidroelectrolíticos, su clínica, factores predisponentes, posibles mecanismos etiológicos, la potencial gravedad, y su manejo terapéutico inmediato.

Las posibles etiologías, también son muy importantes, pues el manejo no sólo debe contemplar la corrección directa a pie de cama del déficit o exceso de agua, o de la cantidad corporal o de la concentración, excesiva o deficiente, de sodio o potasio, sino la corrección o al menos detección o posible sospecha, de la causa final del desequilibrio.

La regulación del contenido de agua corporal, y contenido y concentración de sodio, y potasio, están relacionadas, pero a su vez son relativamente independientes, y las etiologías causales pueden ser múltiples y combinadas, afectando a diversos niveles de inputs, outputs, y regulación.

Por ello podemos encontrar pacientes que presenten en distintas combinaciones los posibles estados hidroelectrolíticos normales o patológicos:

-Estados de contenido total de agua corporal:

Deshidratación / Retención hídrica / Contenido acuoso normal.

-Con o sin alteraciones de electrolitos:

Hiponatremia
Hipernatremia.
Hipopotasemia.
Hiperpotasemia,

-Estados de contenido total de agua corporal:

-Deshidratación:

-Síntomas: presencia de sed (no presente a veces en el paciente anciano),
confusión, bajo nivel de consciencia, oliguria.

-Signos: sequedad de piel y mucosas, signo del pliegue cutáneo, hipotonicidad del globo ocular, taquicardia, hipotensión, oliguria.

-Claves anamnésticas:

interrogar sobre la toma de diuréticos, hipotensores, laxantes, ingesta de alimentos y agua, cantidad y frecuencia, estimación de la diuresis del paciente en relación a su diuresis normal, vómitos, diarrea, sudoración, posibles infecciones intercurrentes, exposición ambiental al calor.

-Retención hídrica:

-Síntomas:

aparición de edemas, disnea si aumento de presiones en ventrículo y aurícula izquierdos, síntomas neurológicos, si se acompaña de hiponatremia, en forma de náuseas, vómitos, cefalea, bradipsiquia, alteración del comportamiento, obnubilación, estupor, coma, convulsiones, descerebración.

-Signos: edema cutáneo, crepitantes pulmonares, ingurgitación yugular, ascitis, taquicardia, y signos neurológicos si hay afectación cerebral -edema-.

-Claves anamnésticas:

rapidez de instauración de los síntomas, tratamiento médico que toma el paciente, diuresis en relación a su diuresis normal, patologías concurrentes y/o síntomas compatibles (ICC, IRC, cirrosis, enfermedades del SNC, corazón, pulmones, hipotiroidismo, neoplasias etc).

SITUACIONES REALES DE MANEJO CLÍNICO:

CUATRO GRANDES PROBLEMAS DE RIESGO VITAL INMEDIATO O A CORTO PLAZO

El paciente hiperpotasémico:

-Debemos sospechar / considerar / descartar hiperpotasemia en pacientes con

*Clínica de:

-astenia, síncope o presíncope, con bradicardias sinusales extremas (< 45-50 ppm), paro sinusal, FA lenta, bloqueo aurículo ventricular, ritmos de escape ventricular, fibrilación ventricular, taquicardia ventricular, complejos qrs muy anchos, ondas T de alto voltaje.

*Factores etiológicos predisponentes:

-aporte aumentado vo o vía iv, fallo renal, acidosis metabólica, hiperosmolaridad, toma de IECA, ARA II, diuréticos ahorradores de potasio (espinolactona, triamterene, amiloride), eplerenona, betabloqueantes, digoxina, tacrolimus, ciclosporina, TMP-SMX, pentamidina, succinilcolina, déficit de insulina, (DM1-CAD), politraumatismo, necrosis tisular, grandes quemados, hipodosteronismo, déficit de ACTH/cortisol, acidosis tubular renal ATR tipo I, parálisis familiar periódica hiperpotasémica, transfusión de hematíes.

*Importante:

-comprobar el resultado analítico de hiperpotasemia de forma rápida si es posible, para descartar falso positivo por hemólisis.
-realizar gasometría venosa, para detectar acidosis metabólica.
-no demorar las actuaciones en caso de arritmias o signos de alarma en EKG.
-repetir frecuentemente la determinación de la concentración de potasio durante el proceso de corrección. Por ejemplo cada 30-60 minutos durante la fase aguda.

-Manejo:

-Monitorizar al paciente, por riesgo de arritmias potencialmente letales.

-Considerar la posible etiología, es muy importante, pues el manejo no sólo debe contemplar la corrección directa a pie de cama del trastorno hidroelectrolítico, sino la corrección o al menos detección o posible sospecha, de la causa final del desequilibrio.

-Administrar 10 UI de insulina rápida intravenosa, y SG 50%, 50 cc iv (25 gr de glucosa), en 10-15 minutos, al objeto de redistribuir intracelularmente el potasio plasmático (la insulina activa, estimula, la bomba de sodio-potasio; la glucosa es para evitar hipoglucemia secundaria), seguido de la administración de SG 10% a 63-84 cc/h para evitar hipoglucemia insulínica. Inicio del efecto en 10´, efecto máximo a los 60´, duración total 4-6 horas.

Realizar control frecuente de glucemia capilar (cada 30-60´), para evitar hipo o hiperglucemia.

Repetir su administración si es preciso.

- En caso de arritmias, o alteraciones EKG asociadas, o valores superiores de potasio superiores a 6 mEQ/L, administrar Gluconato cálcico 2 viales iv, por su efecto estabilizador de la membrana en células miocárdicas. Inicio acción 0-5 minutos, duración 60 minutos. No administrar si el paciente toma digoxina, por riesgo de arritmia ventricular o BAV avanzado. Repetir la administración si es preciso por persistencia de la arritmia cardíaca.
- Administrar poliestirén sulfonato cálcico (Resín Calcio, Sorbisterit), por vía oral 1 sobre de 15 gr, o tres cucharillas dosificadoras de 5 gr o una cucharilla dosificadora de 20 gr, en 150 cc de agua, cada 6-8 horas. Inicio de acción lento (evita la absorción de potasio desde el tubo digestivo). Inicio de acción 1-3 horas.
- En caso de que el paciente no pueda ingerir por boca, o se desee conseguir un efecto más potente de interferencia en la absorción intestinal de potasio, se puede administrar enema de poliestirén sulfonato cálcico (Sorbisterit), diluyendo 40 gr (dos cucharillas dosificadoras de 20 gr) en 150 cc de SG5%, y administrar cada 8 horas.
- Furosemida 20 mg iv /4-6 horas (ojo con la deplección de volumen/hipotensión etc). Inicio de acción 30 -120 ´.
- Salbutamol inhalado: 5 - 20 mg—> 1-4 cc de solución 0,5%; ojo a taquiarritmias, cardiopatía isquémica, ICC etc. Inicio del efecto en 15-30´, duración 2 - 4 horas.
- En caso de objetivarse acidosis metabólica, con bicarbonato < 20 mmol/L, administrar bicarbonato 1 M, entre 50 y 100 cc iv, en 30 minutos, y repetir la gasometría venosa, una vez finalizado dicho bolo.
- Repetir la determinación de potasio plasmático y de gasometría venosa, frecuentemente, hasta normalizar los niveles de potasio, y que el paciente esté estable. Por ejemplo cada 30-60 minutos durante la fase aguda.
- En los pacientes con hiperpotasemia e insuficiencia renal, la medida más efectiva para reducir la concentración de potasio, es la hemodiálisis.

El paciente hiponatémico con alteraciones neurológicas u otros síntomas de alarma:

-Debemos sospechar/considerar/ descartar hiponatremia en pacientes con

*Clínica de:

- astenia, debilidad muscular, náuseas, vómitos, cefalea, bradipsiquia, alteración de comportamiento, obnubilación, estupor, coma, convulsiones, descerebración.
- puede coincidir con volumen de agua corporal total normal, con deshidratación, o con retención hídrica (la situación más frecuente en nuestra práctica asistencial urgente), o con volumen corporal normal, y sus síntomas y signos característicos.

*Factores etiológicos predisponentes:

- ICC, cirrosis, IRC, nefropatías, síndrome nefrótico, neoplasias, DM2, etilismo, SIADH, enfermedades agudas o crónicas respiratorias, cardíacas, o del SNC, hipotiroidismo, eje suprarrenal, toma de tiazidas, IECA, ARA II, fármacos con efectos sobre el SNC (ISRS, antidepresivos tricíclicos).

*Importante:

- Comprobar el resultado analítico de forma rápida si es posible, para descartar falso positivo.
- Se considera grave, independientemente de la clínica, si la natremia es < 125 mEq/L.
- Estimar en relación al volumen de agua corporal total, si este es aparentemente normal, o si hay deshidratación, o retención hídrica.
- Repetir frecuentemente la determinación de la concentración de sodio durante el proceso de corrección. Por ejemplo cada 6 - 8-12 horas durante la fase aguda.

-Medir osmolalidad plasmática, y estimar si el paciente presenta una situación de:

- Hiponatremia con tonicidad normal: la concentración de osmolitos en el agua extracelular y en el agua intracelular está equilibrada, y no se produce desplazamiento de agua entre ambos compartimientos.
- Hiponatremia con tonicidad aumentada o hiponatremia hipertónica: la concentración de osmolitos en el agua extracelular es mayor que en el agua intracelular y se produce desplazamiento de agua del compartimento intracelular al extracelular.
- Hiponatremia con tonicidad disminuida, o hiponatremia hipotónica, la concentración de osmolitos en el agua extracelular es menor que en el agua intracelular y se produce desplazamiento de agua del compartimento extracelular al intracelular; esta es la situación más frecuente en nuestra práctica asistencial urgente.

*Nota: la osmolalidad medida y la calculada, son distintas.

La osmolalidad medida, es superior, por la existencia de iones que no se contemplan el cálculo simple basado en la fórmula que utiliza el sodio, la glucosa, y la urea, y cuyo efecto osmolar sí es detectado en la medición directa de laboratorio.

La utilidad de comparar la diferencia entre la osmolalidad medida y la calculada, es detectar si existe un gap osmolar mayor al fisiológico.

Si la diferencia de osmolalidad es mayor de 10 unidades, estimamos que existe un gap osmolar significativo, por la presencia de iones posiblemente tóxicos, como por ejemplo puede suceder en la intoxicación por metanol, etanol, en la cetoacidosis diabética etc.

La fórmula estimativa de la osmolalidad calculada más simple, es:

-Si disponemos analíticamente del valor de sodio, glucosa y urea:

Osmolalidad calculada= Concentración de sodio meq/L x 2) + (glucosa mg/dl / 18) + (urea mg/dl / 6)= mOsm/kg.

-Si disponemos analíticamente del valor de sodio, glucosa y BUN:

Osmolalidad calculada= Concentración de sodio meq/L x 2) + (glucosa mg/dl / 18) + (BUN mg/dl / 2,8)= mOsm/kg.

-Medir la concentración de sodio en orina.

-Si es baja, < 10 mmol/L, estimaremos que se estén produciendo pérdidas extrarrenales (vómitos, diarreas, sudoración), y que el riñón está reteniendo sodio, al objeto de compensar la pérdida de volumen.

-Si es alta, > 20 mmol/L, estimaremos que hay pérdida de sodio por el riñón (diuréticos, síndrome pierde sal asociado a lesiones neurológicas centrales, nefropatías).

-Manejo:

-Es muy importante considerar la posible etiología, pues el manejo no sólo debe contemplar la corrección directa a pie de cama del trastorno hidroelectrolítico, sino la corrección o al menos detección o posible sospecha, de la causa final del desequilibrio.

-Reducir la ingesta de líquidos a 1-1,5 litros de agua al día. Sobre todo es efectivo en pacientes con volumen de agua corporal total normal. Evidentemente no la reduciremos en pacientes con deshidratación.

-En pacientes con aumento del volumen corporal total, considerar diuréticos de asa, por ejemplo furosemida 1 vial de 20 mg iv /8h, y en casos extremos hemodiálisis.

-En pacientes deshidratados o hipotensos (TAS < 90 mm Hg), administrar inicialmente SF 0,9% 1500 -2000 cc en 1-2 horas, para reponer la pérdida de volumen y normalizar la tensión arterial.

-Sólo en caso de convulsión activa, o coma profundo (GCS 7-8/15), puede administrarse SF 3%, 75-100 cc en 10 minutos; puede repetirse si persiste la clínica. puede repetirse x 3 veces si persiste la clínica. Aumenta la concentración de sodio unos 4-6 mEq/L.

-En pacientes con IRC, y oliguria, habría que considerar la posibilidad de hemodiálisis.

-Corrección de la hiponatremia con aporte de SF hipertónico SF 3%:

*Aplicable una vez chequeados, o resuelta la aplicación o no de los pasos previos.

*Hay que planificar a qué concentración plasmática de sodio deseamos llegar.

*No planificar corregir en más de 8 mEq/L en 24 horas, la concentración plasmática de sodio, por riesgo de desmielinización cerebral osmótica.

*Por ello la concentración de sodio deseado como objetivo en 24 horas, nunca debe superar en el cálculo en más de 8 mmol/L, la concentración de sodio actual medido. Por ejemplo, si la concentración de sodio actual es de 115 mmol/L, no debemos aspirar a aumentar la concentración en más de 122 mmol/L en las siguientes 24 horas.

*Corregimos la hiponatremia, aportando SF 3%.

-¿Cómo preparar SF 3% si no dispongo de una preparación comercial?

*Para obtener 250 cc SF 3%: añadir 28 cc de ClNa 20%, a 222 cc de SF 0,9%. Esta dilución tiene una concentración de 512 mEq/L de sodio.

-¿Cómo calcular el déficit de cantidad de sodio a aportar en 24 horas, para llegar a la concentración plasmática de sodio deseado?

*Con la calculadora médica de nuestra preferencia de nuestro smartphone.

*Pero si nos hemos quedado sin batería, o somos fans románticos del papel, el lápiz y la calculadora Casio—>

*Déficit de sodio = peso del paciente x proporción del peso corporal que estimamos como contenido normal de agua x (concentración de sodio deseado - concentración de sodio actual medido) = x mEq totales a administrar en 24 horas.

-En el hombre menor de 60 años, estimamos la proporción en peso del agua corporal total normal como 0,6.

-En el hombre mayor de 60 años, estimamos la proporción en peso del agua corporal total normal como 0,5.

-En la mujer menor de 60 años, estimamos la proporción en peso del agua corporal total normal como 0,5.

-En la mujer mayor de 60 años, estimamos la proporción en peso del agua corporal total normal como 0,4.

*Ejemplo: en un hombre de 75 años, y 80 kg, con concentración de sodio actual 111 mEq/L, la concentración de sodio deseado al que llegar en 24 horas, sería 119 mEq/L (no más de 8 mmol/L de incremento).

Por lo tanto, aplicando la fórmula, el déficit de sodio sería= 80 kg (peso del paciente) x 0,5 (fracción en peso del agua corporal total normal en el hombre de su edad) x (sodio deseado 119 mEq/L - sodio actual medido 111 mEq/L)= 320 mEq totales de déficit de Na.

-¿Cómo calcular el ritmo a que aportamos el SF 3%, para llegar a la concentración plasmática de sodio deseado?

*Con la calculadora médica de nuestra preferencia de nuestro smartphone.

*Pero si nos hemos quedado sin batería, o somos fans románticos del papel, el lápiz y la calculadora Casio—>

*Multiplicar la cantidad que hemos estimado de déficits de sodio a aportar en 24 horas, por 0,081, o lo que es lo mismo, dividirla por 12, (factores que obtenemos al despejar las distintas reglas de tres), y obtendremos en cc/h el ritmo a que debemos aportar el SF 3%, para conseguir llegar a la concentración plasmática deseada de sodio.

*Ejemplo: continuando con el caso anterior de un hombre de 80 kg, con concentración de sodio actual 111 mEq/L, la concentración de sodio deseado al que llegar en 24 horas, sería 119 mEq/L. Aplicando la fórmula previa, el déficit de sodio sería= 80 kg (peso del paciente) x 0,5 (ración en peso del agua corporal total normal en el hombre de su edad) x (sodio deseado 119 mEq/L -sodio actual medido 111 mEq/L)= 320 mEq totales de déficit de sodio.

Esto multiplicado por 0,081 (factor que obtenemos al despejar las distintas reglas de tres que nos permite obtener en cc/h el ritmo a que debemos aportar el SF 3% durante 24 horas para llegar al valor de natremia diana o deseado), nos da un resultado de 26,6 cc/h de SF 3%, ritmo de aporte de fluidos, durante las próximas 24 horas.

Ritmo cc/h
de SF 3%
en 24 h =

(Peso del paciente x 0,5) x (Sodio deseado - Sodio actual) x 0,081

*Ojo: como normal general de seguridad, el ritmo de corrección de la hiponatremia con SF 3%, como debe superar los 0,5 cc/h por kg de peso (simplificando, el ritmo en cc/h que calculemos, no debe ser mayor que la mitad del peso corporal del paciente; por ejemplo, si pesa 80 kg, no se debería corregir con ritmos superiores a 40 cc/h).

-Antagonistas de los receptores V2 de ADH en el túbulo distal de la nefrona: producen diuresis de agua libre. Administrar tolvaptán 15 mg /24h; puede aumentarse en intervalos de 24 h, a 30 mg /24h, o 60 mg /24h, si no conseguimos aumentos de la concentración de sodio plasmático > 5 mEq/L.

-Repetir frecuentemente la determinación de la concentración de sodio durante el proceso de corrección. Por ejemplo cada 6 - 8 -12 horas durante la fase aguda. No debemos esperar 24 horas a comprobar el efecto de nuestras decisiones; los fenómenos biológicos, son susceptibles de ser previstos, pero dada su variabilidad, y la fragilidad de la homeostasis, y ante tratamientos agresivos, es necesario comprobar periódicamente el efecto de nuestras decisiones terapéuticas.

El paciente deshidratado hipernatrémico:

-Debemos sospechar/considerar/ descartar deshidratación hipernatrémica en pacientes con

*Clínica de:

-Sequedad marcada de piel y mucosas. Oliguria. Hipotensión. Fiebre/febrícula. Astenia, debilidad muscular, bradipsiquia, alteración de comportamiento, irritabilidad, obnubilación, estupor, coma, convulsiones.

*Factores predisponentes etiológicos:

-Ancianos y otras personas con disminución de su autonomía para asegurarse un aporte de fluidos suficiente.

-Exposición ambiental mantenida a altas temperaturas.

-Cuadros clínicos intercurrentes previos, con pérdida mantenida de líquidos corporales, con vómitos, diarrea, pérdidas por aspirado de contenido intestinal por sondaje nasogástrico, fístulas intestinales, diaforesis, respiración taquipneica, poliuria osmótica -p.e. hiperglucemia mantenida-, cuadros sépticos.

-Toma de diuréticos.

-Diabetes insípida.

*Importante:

-Comprobar el resultado analítico de forma rápida si es posible, para descartar falso positivo.

-Se considera grave, independientemente de la clínica, si la natremia es > 155 mEq/L.

-Medir la osmolalidad en orina. Si < 250 mOsm/kg, posible diabetes insípida (la orina no es capaz de ser concentrada por déficit de ADH, o por resistencia renal a su efecto); si > 400 mOsm/Kg no es por diabetes insípida (la orina es capaz de ser concentrada por la ADH).

-Estimar el déficit de agua.

-Repetir frecuentemente la determinación de la concentración de sodio durante el proceso de corrección de la deshidratación/hipernatremia. Por ejemplo cada 4 - 6 - 8 - 12 horas durante la fase aguda. Debemos no intentar superar una corrección mayor de 1 mmol/L/hora, por riesgo de producir edema cerebral, y reajustar nuestra actitud terapéutica en función de ello.

-Manejo:

-Es muy importante considerar la posible etiología, pues el manejo no sólo debe contemplar la corrección directa a pie de cama del trastorno hidroelectrolítico, sino la corrección o al menos detección o posible sospecha, de la causa final del desequilibrio.

-En los pacientes en que sea posible, fomentar la ingesta de líquidos.

-Corregir aquellas causas externas que estén produciendo deshidratación: vómitos, diarrea, suspender diuréticos etc.

-En pacientes con deshidratación marcada, bajo nivel de consciencia, hipotensos (TAS < 90 mm Hg), administrar inicialmente SF 0,9% 1500 -2000 cc en 1-2 horas, para reponer la pérdida de volumen y normalizar la tensión arterial. Administramos SF 0,9, inicialmente porque la osmolalidad plasmática es mayor en esta situación que de la solución salina 0,9%.

-Tras ello, calcular el déficit de agua corporal total con la siguiente fórmula, y administrar este volumen de fluidos iv a lo largo de unas 48 horas:

litros a administrar= peso corporal x fracción en peso del agua corporal total normal (0,6 o 0,5 en el hombre < o > de 60 años, 0,5 o 0,4 en la mujer < o > de 60 años) x [(Sodio actual - 140)/140]

-Administrar este volumen total a lo largo de 48 horas, con SG5% o con solución salina hipotónica, SF 0,45%.

-Por ejemplo, en un paciente, mujer, deshidratada e hipotensa, de 75 años, y 70 kg de peso, con sodio 165 mEq/L, administrar inicialmente SF 0,9% 1500 cc.

-A continuación calcular el déficit de agua corporal total: peso 70 kg x 0,4 fracción en peso del agua corporal total normal para su edad y sexo x [(165 mEq/L - 140 mEq/L)/140 mEq/L] = 5 litros.

-Administrar esos 5 litros a lo largo de 48h: o bien SG %5, o con SF 0,45% a 105 cc/h.

-Repetir frecuentemente la determinación de la concentración de sodio durante el proceso de corrección de la deshidratación/hipernatremia.

Por ejemplo cada 6 - 8 - 12 horas durante la fase aguda. Debemos no intentar superar una corrección mayor de 1 mmol/L/hora, por riesgo de producir edema cerebral, y reajustar nuestra actitud terapéutica en función de ello.

$$\begin{array}{l} \text{Litros de SF} \\ \text{0,45\%} \\ \text{a administrar} \\ \text{en 48 h} = \end{array} \quad \begin{array}{l} \text{(Peso del} \\ \text{paciente x 0,5)} \times \end{array} \quad \frac{\text{(Sodio actual - 140)}}{140}$$

El paciente hipopotasémico:

-Debemos sospechar / considerar / descartar hipopotasemia en pacientes con

*Clínica de:

-astenia, debilidad muscular, paresia flácida, calambres musculares, íleo parético, EKG con ondas T aplanadas, anchas, QT prolongado, ondas U prominentes, fibrilación ventricular, actividad eléctrica sin pulso.

*Factores predisponentes etiológicos:

-Comunes:

vómitos, diarrea, abuso de laxantes, anorexia, bulimia, fístulas digestivas, aspiración de contenido digestivo, alcalosis metabólica, diuresis osmótica (p.e. hiperglucemia), hipomagnesemia (p.e. toma crónica de IBP, DM alcoholismo), diuréticos, agonistas simpaticomiméticos, insulina, verapamilo, anfotericina B, penicilinas, situaciones con estimulación de la actividad simpaticomimética significativa (IAM, SIRS, politraumatismo, sepsis, delirium tremens, feocromocitoma etc), administración de corticoides exógenos (por actividad mineralcorticoide), hiperaldosteronismo 2ª (ICC, hipovolemia etc).

-Raros:

-Mediados por actividad de aldosterona y/o mineralcorticoides elevada:

hiperaldosteronismo primario (Síndrome de Conn), HTA renovascular, HTA maligna, tumor productor de ACTH, ectópica, síndrome de Cushing; síndromes de Bartter y Gitelman (raras canalopatías renales, pierde-sodio, con estímulo de aldosterona, con hipopotasemia, alcalosis metabólica, sin HTA), consumo de regaliz, alteraciones congénitas de la esteroidogénesis, tumor productor de renina,

-Otras causas raras:

adenoma viloso de colon, síndrome de Zollinger-Ellison, vipoma, anabolismo celular estimulado por terapia con factores estimulantes de colonias de granulocitos, o terapia con B12 y ácido fólico, parálisis hipopotasémica, acidosis tubular renal tipo I o tipo II. Síndrome de Fanconi (raro defecto tubular proximal renal). Nefritis intersticial. Síndrome de Liddle (rara canalopatía de canales epiteliales tubulares renales de sodio activados congénitamente, de forma permanente, independientemente de la aldosterona). Ingesta de arcilla.

*Importante:

- comprobar el resultado analítico de hipopotasemia de forma rápida si es posible, para descartar falso positivo.
- realizar gasometría venosa, para detectar alcalosis metabólica.
- si la hipopotasemia es marcada, o refractaria a las primeras medidas, solicitar magnesemia; es necesario corregir la hipomagnesemia, si no, no se corregirá la hipopotasemia.
- no demorar las actuaciones en caso de arritmias o signos de alarma en EKG.
- repetir frecuentemente la determinación de la concentración de potasio plasmático durante el proceso de corrección. Por ejemplo cada 2 - 4 horas durante la fase aguda.

-Manejo:

- Es muy importante considerar la posible etiología, pues el manejo no sólo debe contemplar la corrección directa a pie de cama del trastorno hidroelectrolítico, sino la corrección o al menos detección o posible sospecha, de la causa final del desequilibrio.
- Monitorizar al paciente, por riesgo de arritmias potencialmente letales, sobre todo con concentraciones < 3 mEq/L.
- Administrar:
 - SF 0,9% con ClK disuelto.
 - No administrar más de 20 mEq/ ClK por hora.
 - No administrar concentraciones de ClK mayores de 40 mEq/L (es decir no más de 20 mEq en cada envase de SF de 500 cc).
 - No administrar suero glucosado, porque puede estimular la liberación de insulina, y la insulina puede activar la bomba de sodio/potasio, introduciendo potasio en la célula, y produciendo con ello una mayor hipopotasemia.
 - Como norma general: administrar SF 0,9% 500 cc + 20 mEq ClK en 30, 60, o 120 minutos (por ejemplo en media hora si potasio < 2 mEq/L, en una hora si potasio 2 - 3 mEq/ L, y en 2 horas si potasio 3 - 3,5 mEq/L, y tras ello repetir EKG, y la determinación de la concentración de potasio en plasma.
 - Repetir la determinación de la concentración de potasio plasmático y de gasometría venosa, frecuentemente, hasta normalizar los niveles de potasio, y que el paciente esté estable. Por ejemplo cada 1 - 2 horas durante la fase aguda.
 - NOTA: si hay hipomagnesemia y no se corrige, difícilmente conseguiremos normalizar la hipopotasemia. Administrar sulfato de magnesio 1 - 2 gr iv en 100 cc SF en 1-2 horas.
 - En caso de necesitar dosis repetidas de concentraciones elevadas de ClK, es decir de 20 mEq en 500 cc SF (o lo que es lo mismo 40 mEq/L), considerar canalizar una vía centra, porque dicha concentración de ClK es flebotóxica, pudiendo producir dolor e inflamación, por flebitis química.

SITUACIONES REALES DE MANEJO CLÍNICO:

EL PACIENTE CON TRASTORNO HIDROELECTROLÍTICO DE ETIOLOGÍA INFRECUENTE O LARVADA: UN GRAN PROBLEMA A MEDIO-LARGO PLAZO:

- Como se ha comentado repetidamente, es importante no sólo el manejo de corrección inmediata de los trastornos hidroelectrolíticos, sino también considerar las posibles etiologías.
- Lo expuesto hasta ahora, esta orientado hacia la inmediatez que precisa la actuación médica en situaciones de riesgo vital, pero el siguiente gran problema, se nos plantea cuando lo urgente se ha resuelto, o no había nada urgente sobre lo que actuar, y el siguiente paso que nos impone la realidad biológica del paciente, es intentar diagnosticar etiológica o al menos sindrónicamente su trastorno hidroelectrolítico, por las posibles complicaciones y deterioro de la calidad de vida que le pudiera ocasionar a corto, medio, o largo plazo.
- Las etiologías más frecuentes son de fácil detección y manejo, pero existen otras etiologías infrecuentes, pero no descartables, o de presentación larvada, de difícil consideración si no es con ayuda de conocimientos profundos, experiencia y juicio clínico asentados, y/o la ayuda de fuentes de información fiables (algoritmos diagnósticos, compañeros internistas con más experiencia o conocimiento, especialistas en nefrología, en endocrinología etc).
- Las etiologías infrecuentes, requieren recursos diagnósticos infrecuentes, raramente disponibles con inmediatez, con los que no solemos estar familiarizados, cuyos resultados raramente de forma aislada son diagnósticos per sé, requiriendo una interpretación compleja dentro del contexto clínico del paciente, siendo interesante contrastar nuestras dudas, y resultados con otros internistas, o con nefrólogos o endocrinólogos según fuera el caso.
- Como herramienta de ayuda al diagnóstico al pie de cama o de mesa de trabajo, se adjuntan en documento aparte, unos algoritmos diagnósticos y terapéuticos, con una intención más de recurso en el punto de atención al paciente para llevar en el smartphone, tablet, o papel en el bolsillo de la bata, y facilitar la complejidad de nuestro trabajo diario, que como un documento para elevadas estudio exhaustivo.**

BIBLIOGRAFÍA:

Adaptado de:

- Current Medical Diagnosis & Treatment. Maxine A. Papadakis. 2015. 54º ed. McGrawHill. Lange.
- El libro de la UCI. Paul Marino. 1998. 2º ed. Masson. Williams & Wilkins.
- The Washington Manual of Medical Therapeutics. Hemant Godara. 2014. 34º ed. Wolters-Kluwer Lippincott Williams & Wilkins.
- Davidson´s Essentials of Medicine. J. Alastair Innes. 2º ed. 2016. Elsevier.
- Trastornos de los electrolitos y del equilibrio ácido-base. Burton D. Rose. 5º ed. Marban.
- Harrison´s Principles of Internal Medicine. Longo. 18 ed. 2012. McGrawHill.

Lecturas recomendadas:

1. Haring TR. Disorders of Sodium and Water Balance. Emerg Med Clin NA. Elsevier Inc; 2014;32(2):379–401. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.emc.2014.01.001>
2. Knepper MA, Kwon T-H, Nielsen S. Molecular Physiology of Water Balance. N Engl J Med [Internet]. 2015;372(14):1349–58. Available from: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMra1404726>
3. Sterns RH. Disorders of Plasma Sodium — Causes, Consequences, and Correction. N Engl J Med [Internet]. 2015;372(1):55–65. Available from: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMra1404489>
4. Gumz ML, Rabinowitz L, Wingo CS. An Integrated View of Potassium Homeostasis. N Engl J Med [Internet]. 2015;373(1):60–72. Available from: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMra1313341>
5. Palmer BF, Clegg DJ. Electrolyte and Acid–Base Disturbances in Patients with Diabetes Mellitus. N Engl J Med [Internet]. 2015;373(6):548–59. Available from: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMra1503102>