

Cátedra de Cirugía I.
U.H.C. nº 4. Fac. Cs. Méd. U.N.C.
Hospital San Roque



Desequilibrios Hidroelectrolíticos

Dr Manuel Cervetti
Córdoba, Miércoles 13-05-2015

DISTRIBUCIÓN Y BALANCE DEL AGUA Y DEL SODIO

- El agua corporal total en los adultos, representa entre el 40 y el 60 % del peso total.
- La amplia variación se debe principalmente a la relación que existe entre el agua corporal y el agua que contiene la grasa.



DISTRIBUCIÓN Y BALANCE DEL AGUA Y DEL SODIO

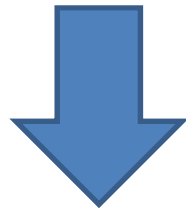


- Un adulto normal requiere 35 ml de agua por kg y por día;
- Un niño, de 50 a 60 ml/kg/día,
- Y un lactante, 150 ml/kg/día.

Distribución del agua corporal

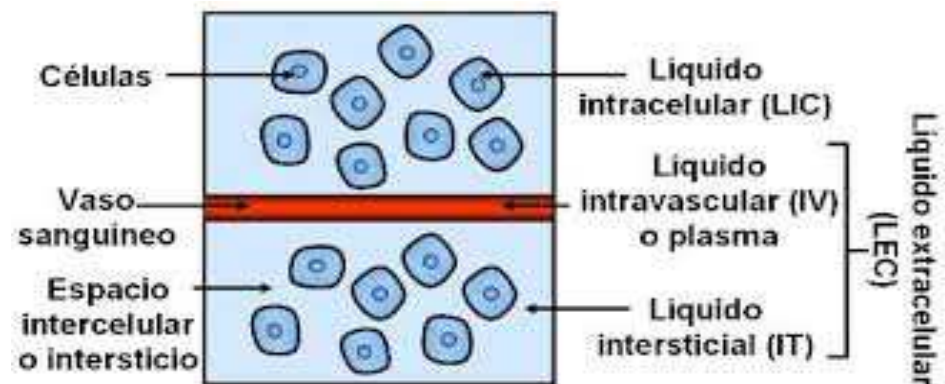
- El total del agua corporal se distribuye en dos compartimientos principales:

LIQUIDO
EXTRACELULAR



LIQUIDO
INTRACELULAR

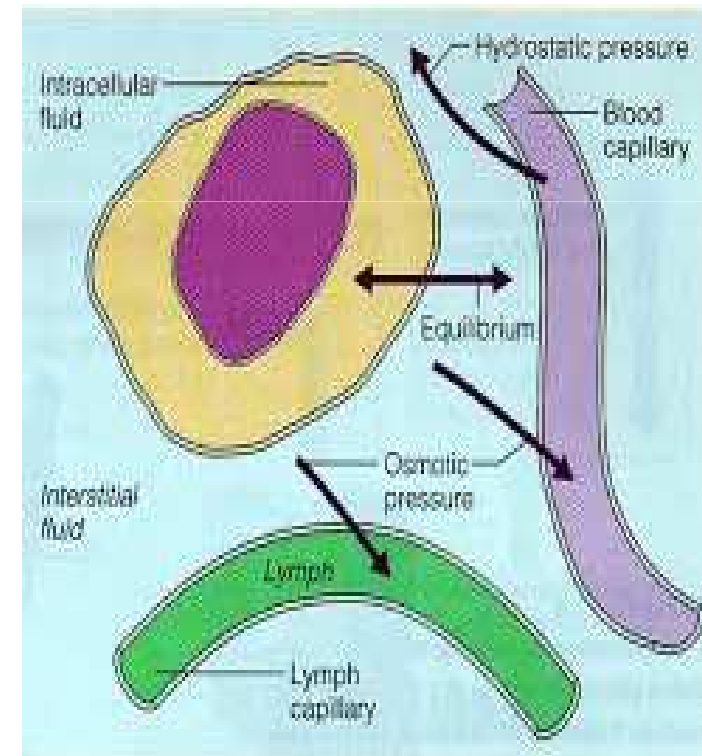
- a) Plasma.
- b) Líquido intersticial y linfa
- c) Agua ósea inaccesible.
- d) Líquidos transcelulares



Los compartimientos líquidos del cuerpo no son espacios hídricos fijos sino que están en constante intercambio unos con otros.

Tabla 2-2. Balance diario del agua

Procedencia del agua	Ingresos (en ml)		Egresos (en ml)	
	Obligatorios	Facultativos	Obligatorios	Facultativos
Bebidas	650	1000	Orina 700	1000
Alimentos	750		Piel 500	
Oxidac. celular	350		Pulmón 400	
			Heces 150	
Subtotales	1750	1000	1750	1000
TOTALES	2750		2750	



OSMOLARIDAD Y OSMOLALIDAD

- Osmolalidad y osmolaridad son dos términos que se usan para expresar la concentración de solutos totales u OSMOLES de una solución.

En la OSMOLALIDAD, la concentración queda expresada como:
Osmolalidad = osmoles por kilogramo de agua
Su unidad, en medicina: miliosmoles por kilogramo de agua
(mOsm/kg)

En la OSMOLARIDAD, la concentración queda expresada como:
Osmolaridad = osmoles por litro de solución
Su unidad, en medicina: miliosmoles por litro de solución (mOsm/L)

Osmolalidad

- ***La osmolalidad está directamente relacionada con la concentración de partículas libres en una solución***

Osmolalidad sérica. La osmolalidad sérica normal oscila entre 280 y 292 mOsm/kg de agua con un promedio de 285 mOsm.

El sodio y otros electrólitos contribuyen con alrededor de 275 mOsm/kg de agua.

GLUCOSA

PROTEINAS

Osmolalidad urinaria. el hombre normal excreta entre 767 y 1620 mOsm/24 horas, mientras que la mujer elimina entre 433 y 1146 mOsm/24 horas.

Determinación de la osmolalidad

$$\text{Osmolalidad plasma mOsm/l} = 2(\text{Na mEq/l}) + \\ + \text{glucosa mg\%/20} + \text{urea mg\%/3}$$

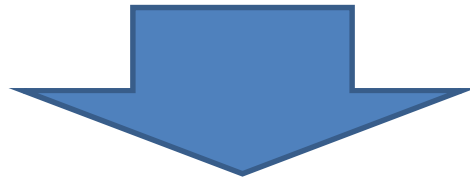
La osmolalidad del plasma rara vez se desvía de su valor basal de 285 mOsm/kg.

Esta constancia se logra fundamentalmente por el *ajuste rápido en el ingreso o egreso de agua*, que contrarresta los cambios en la concentración de solutos.

Síndrome de Hipernatremia

- **Definición.** Se agrupan bajo esta designación las situaciones clínicas en las cuales el sodio sérico aumenta por encima de 150 mEq/l

El aumento de Na en el espacio extracelular condiciona una inmediata salida del agua intracelular



De este modo se genera una pérdida neta de agua intracelular y una **deshidratación intracelular** verdadera.

Etiología

- **SOBRECARGA SODICA**

1. Aporte excesivo de sodio
2. Retención de sodio

- **DESHIDRATACION**

1. Déficit de aporte de agua
2. Pérdida de agua superiores a las pérdidas de sal

- **HIPERNATREMIA CENTRAL O NEUROGENICA**

Cuadro Clínico

- Síntoma dominante



DESHIDRATACION

Los síntomas y signos mas importantes asociados con la hipernatremia están referidos al **Sistema Nervioso Central**

SISTEMA NERVISOS CENTRAL

- Depresión del sensorio
 - Letargo
- Progresión al coma
- Irritabilidad y chillido audible (niños)
- Rigidez muscular
 - Temblores, convulsiones

PULMON

- Taquipnea
- Pausas apneicas
- Infecciones agudas

CARDIOVASCULAR

- Relacionados con el descenso de la volemia
- No hay cambios en el ECG característicos

TRATAMIENTO

En **hipernatremias agudas** hacer correcciones con soluciones hipotónicas en 48 hs.

En **hipernatremias crónicas**:

1. Tratar el shock, controlar TA
2. Corregir la acidosis si es severa, pH menor a 7,15
3. Utilizar fluidos hipotónicos como glucosa al 5%
4. Tratar la enfermedad de base
5. Tratar la hipertermia y la hiperventilación.

Síndrome de Hiponatremia

- **Definición:** situación clínica en las cuales existe reducción en la concentración de sodio por debajo de 135 mEq/l.

LA HIPONATREMIA ES EL TRASTORNO HIDROELECTROLITICO MAS FRECUENTE OBSERVADO EN LA POBLACION HOSPITALARIA GENERAL.

ETIOLOGIA

- **Disminución de la reserva de sodio**

1. Perdidas digestivas
2. Perdidas cutáneas
3. Perdidas renales
4. Mucoviscidosis

- **RESERVA INTACTA DE SODIO (FACTORES DE RETENCION HIDRICA)**

1. Insuficiencia renal aguda
2. Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética
3. mixedema

- **INCREMENTO DE LA RESERVA DE SODIO**

1. Cirrosis
2. Descompensación cardiaca
3. Insuficiencia renal
4. hipoproteinemia

- **SEUDOHIPONATREMIAS**

- Hiperlipidemia
- hiperproteinemia

Cuadro Clínico

SI LA CONCENTRACION SERICA DE SODIO NO DESCIENDE POR DEBAJO DE **120 mEq/l** EL PACIENTE POR LO COMUN **NO PRESENTA SINTOMAS.**

CUANDO LA CONCENTRACION ESTA POR DEBAJO DE **110 mEq/l** APARECEN SINTOMAS NEUROLOGICOS GRAVES

FASE TEMPRANA

- Confusión mental
 - Fatiga
 - Cefaleas
 - Nauseas
 - Vómitos
 - Anorexia

FASE TARDIA

- Alteraciones de la conducta
- Trastornos motores
 - Asterixis
 - Ataxia
 - Mioclonos

OTROS

- Reflejos primeramente hiperactivos y luego hipoactivos
- Debilidad muscular
- Paralisis bulbar
- Signo de Babinski

TRATAMIENTO

EL TRATAMIENTO REQUIERE LA

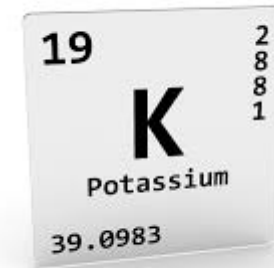
ADMINISTRACION DE SODIO O LA REMOCION
DE AGUA.

HIPONATREMIAS SINTOMATICAS DE MENOS DE 48 HS,
REALIZAR UNA CORRECCION RAPIDA, ADMINISTRAR SOLUCION HIPERTONICA DE
CLORURO DE NA A UN RITMO DE 2mEq/l/hora

HIPONATREMIAS DE MAS DE 48 HS, CORRECCION LENTA, NO SE DEBE
SUPERAR LOS 25 mEq/l DURANTE LAS PRIMERAS 48 HS Y NO SOBREPASAR UN
NIVEL TOTAL DE 130 mEq/l

METABOLISMO DEL POTASIO

El potasio es el catión más importante de la célula



La principal función fisiológica del potasio es la conservación de la excitabilidad de algunas células

En el líquido extracelular la concentración normal de potasio oscila entre 3,5 y 5 mEq/l, lo cual representa, para un adulto de 70 kg, alrededor de 56 mEq del catión.

Hipopotasemia

- **Definición.** Se define como hipopotasemia o hipokalemia el cuadro bioquímico clínico que aparece cuando el potasio sérico desciende a 3,5 mEq/l o menos



Etiología

CAUSAS DE HIPOPOTASEMIA

I.- Ingreso insuficiente

- Líquidos parenterales desprovistos de potasio
- Alcoholismo severo
- ~~Desnutrición~~

II.- Pérdidas de potasio por el tubo digestivo

- Vómitos, succión gástrica, síndrome pilórico
- Diarreas, empleo crónico de laxantes
- Fístula biliar o intestinal
- ~~Adenoma vellosos de rectosigmoide~~
- Ureterosigmoidostomía

III.- Pérdidas renales

- ~~1 Con patología renal~~
- Fase de recuperación de la insuficiencia renal aguda
- Hipopotasemia crónica familiar con hiperpotasuria
- Acidosis tubular renal
- Síndrome de Toni-Fanconi (pérdida tubular renal de causa congénita o adquirida)
- ~~2 Sin patología renal~~
- Empleo de diuréticos
- Síndrome de Cushing
- Hiperaldosteronismo
- Hipomagnesemia
- Síndrome de Bartter (pierde demasiado sodio por orina, esto causa aumento en el nivel de aldosterona y lleva a que los riñones eliminen demasiado potasio)

IV.- Desplazamiento de potasio hacia el interior de la célula

- Corrección de la cetoacidosis diabética
- Alcalosis metabólica o respiratoria
- Parálisis periódica familiar hipokalémica
- Intoxicación por bario
- Hipotermia prolongada
- Tirotoxicosis

V.- Empleo de nutrición parenteral

ILEOSTOMIA



ILEOSTOMIA DE BROOKE

The diagram illustrates the anatomy of the Brooke ileostomy. It shows a cross-section of the ileum being brought through the abdominal wall. The mucosal surface is everted (turned outward) and sutured to the skin. The serosal surface (the outer layer of the intestine) is not exposed to the external environment. Arrows indicate the direction of 'Ileal flow' through the stoma.

Figure 113-1. Anatomy of the Brooke ileostomy. The mucosa is everted and sewn to the skin. Therefore no serosal surface is exposed to intestinal content.

Stleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease, 9th ed.
Copyright © 2010, Sau.

36

Cuadro Clínico

La disminución de los niveles de potasio produce trastornos de los tejidos excitables, fundamentalmente en el tejido muscular.

Sí son afectados los músculos de la respiración, el paciente puede morir por paro respiratorio

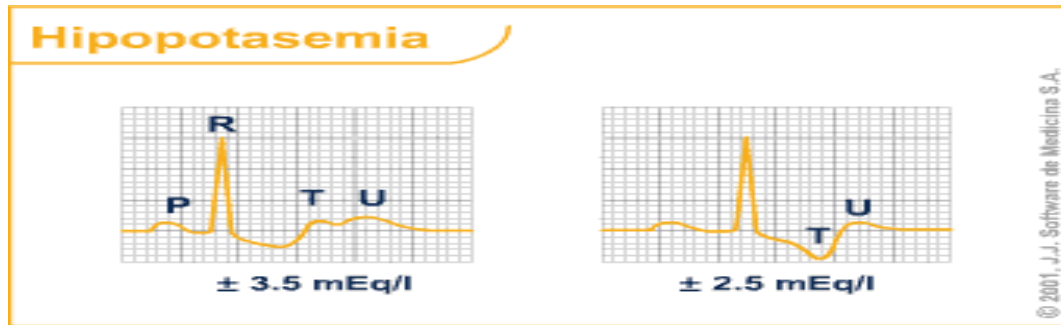


Con niveles plasmáticos de potasio menores de 3,0 mEq/l se producen fatiga muscular, debilidad y calambres.

Las concentraciones menores de 2 mEq/l se asocian con isquemia muscular, evidenciada por aumento en la CPK, la aldolasa y las transaminasas

La participación de la musculatura lisa se puede evidenciar por la presencia de íleo paralítico.

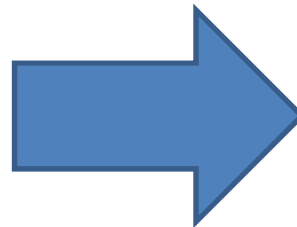




La manifestación de la hipopotasemia más riesgosa es sobre:



el aparato cardiovascular



El potasio por sí mismo afecta la **excitabilidad**, la **conducción** y el **automatismo cardíacos**

Smawics sostiene que el diagnóstico electrocardiográfico de hipopotasemia debe establecerse con los siguientes hallazgos:

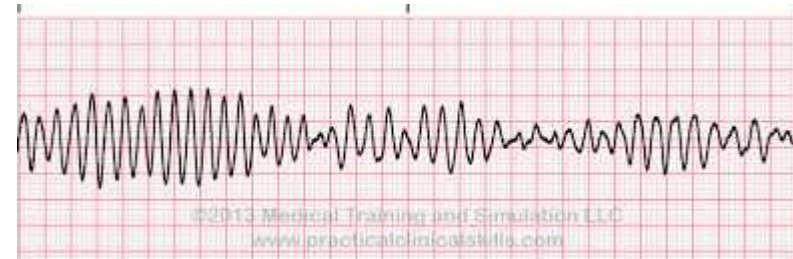
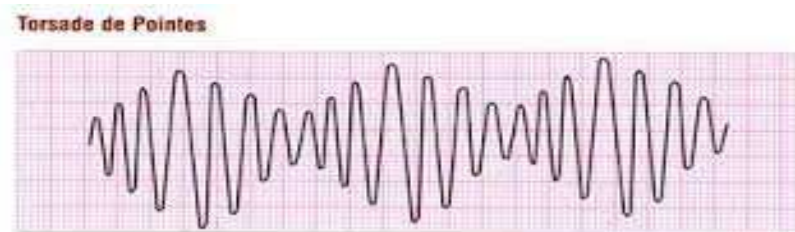
a) Depresión del segmento ST de 0,5 mm o más.

b) Amplitud de la onda U mayor de 1 mm.

c) Amplitud de la onda U mayor que la de la onda T en la misma derivación.

Commel clasifica las arritmias cardíacas asociadas con depleción del potasio en dos categorías:

- 1) Trastornos del ritmo que pueden coexistir con hipopotasemia
- 2) Trastornos del ritmo causados específicamente por la hipopotasemia, en particular el trastorno denominado **"torsade de pointes"**.



La causa inmediata de muerte por depleción de potasio es generalmente el **paro cardíaco en sístole**

Tratamiento

En la mayor parte de los casos la hipopotasemia no es una urgencia y basta la terapéutica oral

Si existe un déficit grave, puede administrarse por vía endovenosa en concentraciones de hasta 80 mEq por litro o 40 mEq por hora sin que exista riesgo de hiperpotasemia.

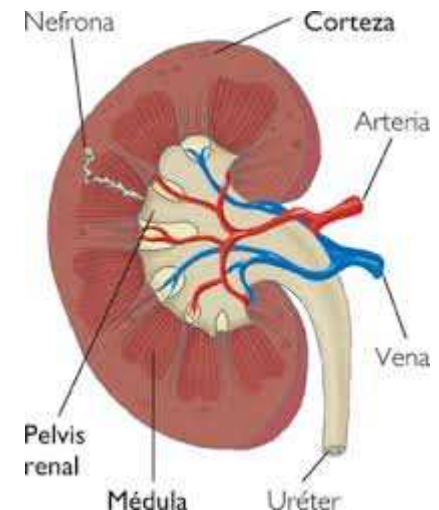
Hiperpotasemia



© Can Stock Photo - csp15009039

- **Definición.** La hiperpotasemia o hiperkalemia es un estado clínico en el cual el nivel de potasio en el suero es de 5,5 mEq/l o más.

Los estados clínicos asociados con **disminución de la excreción renal de potasio** explican la mayoría de los casos de hiperpotasemia



CAUSAS DE HIPERPOTASEMIA

I. Disminución de la excreción renal de potasio

1. *Con reducción marcada en el clearance de filtración glomerular*

- Insuficiencia renal crónica (CIFG < 10 ml/min)
- Insuficiencia renal aguda

2. *Con clearance de filtración glomerular normal o escasamente disminuido*

- Falta absoluta o relativa de mineralocorticoides (enfermedad de Addison)
- Ingreso deficitario de sodio
- Defecto en la secreción tubular de potasio (uropatía obstructiva, trasplante renal, amiloidosis, LES, nefropatías tubulointersticiales)
- Defecto selectivo de aldosterona
- Bloqueo inducido por drogas (espironolactona, triamtireno, amilorida, ciclosporina A)
- Seudohipoaldosteronismo I y II

II Traslocación de potasio celular

- Acidosis metabólica
- Acidosis respiratoria aguda
- Deficiencia de insulina
- Empleo de succinilcolina
- Intoxicación digitálica aguda
- Parálisis periódica hiperpotasémica familiar

III Ingreso elevado de potasio

- Suplementación oral de potasio en pacientes con insuficiencia renal o cardíaca
- Administración endovenosa de potasio
- Transfusión de sangre de banco
- Fuentes endógenas de potasio (rabdomiólisis, hemólisis intra-vascular, hematomas, quemaduras, quimioterapia de linfomas, leucemia, mielomas)

IV Desviación urinaria

- Anastomosis urinario-yeyunal



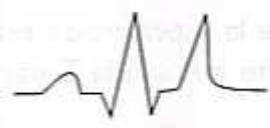


Etiología

Cuadro Clínico

Con valores de potasio sérico de hasta 6,5 mEq/l, los cambios electrocardiográficos son mínimos

Entre 6,5 y 8 mEq/l aparecen la agudización notable de la onda T, el aplanamiento hasta desaparición de la onda P y la depresión del segmento ST

Con valores de 8 o más mEq/l se observa ensanchamiento del QRS, bloqueo cardíaco; arritmias variables, ritmo idioventricular y paro cardíaco por asistolia

	K = 3,5 – 5,5 mEq/L	Normal
	K = >5,5 mEq/L	Onda T picuda y simétrica
	K = >6 mEq/L	Onda T picuda y simétrica con voltaje similar a la R
	K = >7 mEq/L	Desaparición de la onda P (conducción sinoventricular) Onda R de duración prolongada
	K = >8 mEq/L	QRS tipo "QS" de duración prolongada que se continúa con la onda T picuda y simétrica sin demarcarse el segmento ST

Signos y síntomas de Hipopotasemia

SISTEMA AFECTADO	PRESENTACIÓN
NEUROMUSCULAR	Parálisis Ascendente Parálisis flácida Disartria, Disfagia
RESPIRATORIO	Paro respiratorio
CIRCULATORIO	Hipotensión Arritmias Paro cardiocirculatorio
GASTROINTESTINAL	Íleo Náuseas, vómitos Dolor abdominal
NERVIOSO CENTRAL	Síncope
ENDÓCRINO	Parálisis en la enf. de Addison
URINARIO	Síndrome Urémico

Tratamiento de la Hiperpotasemia

1. Supresión de las fuentes de potasio

- Ingreso oral o endovenoso
- Drogas que contienen potasio
- Remoción de tejidos necróticos o traumatizados

2. Infusión de calcio: antagonista fisiológico del potasio

3. Infusión de bicarbonato: corrección de la acidosis

4. Infusión de solución salina hipertónica

5. Infusión de glucosa e insulina

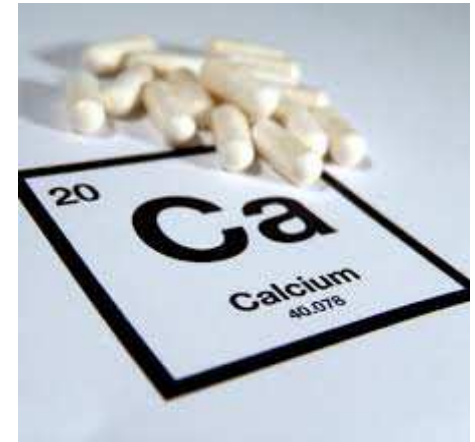
6. Remoción del potasio

- Administración de resinas de intercambio y sorbitol
- Diálisis
- Expansión de volumen y diuréticos en paciente sin oligoanuria

7. Empleo de marcapaso cardíaco en presencia de arritmias

METABOLISMO DEL CALCIO

El organismo de un adulto contiene aproximadamente
1400
mg de calcio



El calcio plasmático representa el 0,03 % del calcio total del organismo, y puede ser dividido en tres fracciones:

a) unida
a las proteínas
(40 %)

b) difusible pero no
ionizada, formando
quelatos con
bicarbonato, fosfato y
citrato (10 %)

c)
ionizada (50 %)

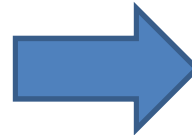
Hipocalcemia

Etiología. La hipocalcemia es el resultado de un trastorno en la disponibilidad de:

1. HP (hormona paratiroidea) o de
2. vitamina D o de
3. la presencia de quelantes de calcio circulantes



La causa más común de déficit de HP es iatrogénica, después de una operación en el cuello.



Otras causas :

1. traumatismos cervicales,
2. infiltración glandular por neoplasia o amiloide,
3. presencia de una enfermedad autoinmune

Cuadro clínico.

El signo característico de la hipocalcemia es el desarrollo de tetania

signos de Chvostek y de Trousseau.

Los pacientes con hipocalcemia frecuentemente se quejan de calambres musculares y parestesias.

La contracción de los músculos respiratorios puede producir laringoespasmos, broncoespasmo y paro respiratorio

Tratamiento de la Hipocalcemia

Preparados		Volumen	Contenido	Dosis
Calcio	<i>Endovenoso</i> Gluconato de calcio 10 %	10 ml	93 mg Ca	10 ml/10 min
	Cloruro de calcio 10 %	10 ml	272 mg Ca	3 ml/10 min
	<i>Oral</i> Gluconato de calcio	1000 ml	92 mg Ca	2-4 g/día
Vitamina	Ergocalciferol 1,25-dihidroxi- coleciferol			1200 µg/día 0,25-1,0 µg/ día

Hipercalcemia

La hipercalcemia puede ser atribuida :

- 1. A un aumento en el ingreso de calcio o a**
- 2. una disminución en la excreción.**

Las etiologías más comunes en los pacientes críticos son:

- ✓ las enfermedades malignas,
- ✓ la administración de calcio exógeno,
 - ✓ la inmovilización y
 - ✓ el hiperparatiroidismo

Cuadro clínico

La crisis hipercalcémica es una emergencia médica caracterizada por:

- insuficiencia renal aguda**

Cuando el calcio excede los 15 mg %, se presenta:

- hipotensión ortostática,
- taquicardia o shock,
- náuseas y vómitos,
- marcada debilidad muscular, letargo y
- fiebre

Tratamiento

Las medidas generales incluyen:

1. **Hidratación para diluir el calcio sérico y promover la excreción renal**
2. **Restricción del calcio de la dieta y**
3. **Suspensión de las drogas hipercalcemiantes**

- **La diuresis sódica es el primer intento terapéutico en el tratamiento de la hipercalcemia.**

El sodio inhibe la reabsorción de calcio en el túbulo proximal y en el asa de Henle. **Se deben administrar de 2 a 3 litros de solución salina en las primeras 3 a 6 horas**, con control hemodinámico.

- **La furosemida facilita' la calciuresis disminuyendo la reabsorción tubular de sodio y calcio.**

La dosis inicial de furosemida es 10 a 40 mg cada 2 horas por vía endovenosa. A medida que el calcio disminuye, la dosis de furosemida se reducirá.

La combinación de solución salina y furosemida produce una excreción de calcio de 2000-4000 mg/24 horas

Equilibrio ácido-básico

Se entiende por equilibrio acido-base al mantenimiento en un nivel normal de la concentración de iones hidrogeno en los fluidos del organismo

Una mezcla que amortigua las variaciones del pH de una solución a la cual se le agrega un ácido o un álcali, se denomina sustancia buffer o tampón. Esta sustancia está constituida por dos partes:

- ❖ un ácido débil y su sal alcalina de una base fuerte, o
- ❖ una base débil y su sal acida de un ácido fuerte.



Diversos sistemas amortiguadores neutralizan de manera eficaz a los ácidos que después se excretan por pulmones y riñones

El sistema fosfato disódico-fosfato monosódico

el sistema de bicarbonato - ácido carbónico

la hemoglobina y la oxihemoglobina

El sistema proteinato-proteína

Definiciones

Acidosis respiratoria

Se relaciona con retención de CO_2 secundaria a disminución de la ventilación alveolar.

Se compensa por:

1. retención renal de bicarbonatos,
2. excreción de sales de ácidos y
3. aumento de la formación de amoníaco



Causas:

- depresión del centro respiratorio,
- neumopatías

Alcalosis respiratoria

Sus causas son:

- Hiperventilación por aprensión o dolor,
 - compensación de una hipoxia,
- lesiones del sistema nervioso central y
 - ventilación mecánica.

Cualquiera de estos factores puede causar disminuciones rápidas de la PCO_2 arterial y aumentos también rápidos del pH sérico.

Definiciones

Acidosis metabólica

Se deriva de la retención o ganancia de ácidos fijos (en cetoacidosis diabética, acidosis láctica o azoemia) o pérdida de bases bicarbonato (diarrea, fístulas del intestino delgado o insuficiencia renal con incapacidad para la reabsorción de bicarbonato).

El exceso de H^+ hace que disminuyan el pH y la concentración de bicarbonato sérico

La compensación inicial es pulmonar, con aumento de la frecuencia y profundidad respiratorias y depresión de la PCO_2 arterial.

Alcalosis metabólica

Surge como la pérdida de ácidos o la ganancia de bicarbonato y se agrava con la depleción preexistente de K^+ . Tanto el pH como la concentración plasmática de bicarbonato son altas.

La compensación de la afección es principalmente renal, dado que la compensación respiratoria es mínima.

Anión gap

Partiendo de que la cantidad de aniones en el organismo es igual a la cantidad de cationes y que todos no son fácilmente medibles se define al anión gap como:

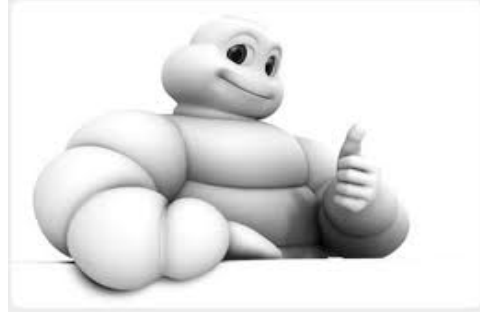
- $\text{Hiato anionico} = [\text{Na}] - ([\text{Cl}] + [\text{HCO}_3])$

EL VALOR NORMAL ES DE 12 mEq/l (oscila entre 8 y 16)

También se puede expresar :



(Na + cationes indeterminados = Cl + HCO₃ + aniones indeterminados)



GRACIAS