



Universidad del Sureste
Campus Tuxtla Gutiérrez
“Líquidos y Electrolitos”
Medicina Interna

Dr. Eduardo Zebadúa Guillen

Br. Viridiana Merida Ortiz

Estudiante de Medicina

5to Semestre

30 de agosto de 2021, Tuxtla Gutiérrez Chiapas

LÍQUIDOS Y ELECTROLITOS

Líquidos corporales

El agua constituye alrededor de 50 a 60% del peso total del cuerpo. Los cálculos del agua corporal total se deben disminuir alrededor de 10 a 20% en individuos obesos y hasta 10% en desnutridos. El porcentaje más alto de agua corporal total se encuentra en recién nacidos, quienes tienen casi 80% de su peso corporal total en forma de agua.

Compartimientos de líquidos: El agua corporal total se divide en tres compartimientos de líquidos funcionales: el plasma (5%), el líquido extracelular (20% de peso total) y el intracelular (40%).

Composición de los compartimientos de líquidos: El compartimiento del líquido extracelular está equilibrado entre el catión principal, sodio, y los principales aniones, cloruro y bicarbonato. Los cationes potasio y magnesio y los aniones fosfato y sulfato y las proteínas constituyen casi todo el compartimiento de líquido intracelular. Los líquidos que contienen sodio se distribuyen en la totalidad del líquido extracelular y contribuyen al volumen de los espacios intravascular e intersticial.

Presión osmótica: La presión osmótica se mide en unidades de osmoles (osm) o miliosmoles (mosm), que se refieren al número real de partículas con actividad osmótica. Los principales determinantes de la osmolalidad son las concentraciones de sodio, glucosa y urea (BUN, nitrógeno ureico sanguíneo):

Osmolalidad sérica calculada = $2 \times \text{sodio} + (\text{glucosa}/18) + (\text{BUN}/2.8)$

La osmolalidad del líquido intracelular y del extracelular se mantiene entre 290 y 310 mosm en cada compartimiento.

CAMBIOS EN LOS LÍQUIDOS CORPORALES

Intercambio normal de líquidos y electrolitos: Una persona normal consume diario un promedio de 2 000 ml de agua, las pérdidas diarias de agua incluyen 800 a 1200 ml por la orina, 250 ml por las heces y 600 ml como pérdidas insensibles.

Clasificación de los cambios de los líquidos corporales: Los trastornos en el equilibrio de líquidos pueden clasificarse en tres categorías generales: a) volumen b) concentración c) composición

Alteraciones en el equilibrio de los líquidos La alteración más común de los líquidos en pacientes quirúrgicos es el déficit de volumen extracelular, y puede ser :

- Agudo: se acompaña de signos cardiovasculares y del SNC.
- Crónico: Signos hísticos, como disminución de la turgencia de la piel y hundimiento de los ojos, además de signos cardiovasculares y del sistema nervioso central.

Control del volumen: Los cambios del volumen son advertidos tanto por los:

- Osmorreceptores: Son sensores especializados que detectan incluso variaciones pequeñas en la osmolalidad de los líquidos y causan cambios en la sed y en la diuresis a través de los riñones. Además, se estimula el hipotálamo para que secrete vasopresina, la cual aumenta la reabsorción de agua por parte de los riñones. En conjunto, estos dos mecanismos normalizan la osmolalidad del plasma.
- Barorreceptores: Modulan también el volumen en respuesta a cambios en la presión y el volumen circulante mediante sensores de presión especializados que están situados en el cayado aórtico y los senos carotídeos.

Hiponatremia: La concentración sérica de sodio disminuye cuando hay exceso de agua extracelular en relación con este ion. El volumen extracelular puede ser alto, normal o bajo. El consumo excesivo de agua o el exceso iatrogénico por administración

intravenosa de agua libre pueden causar hiponatremia. Las causas hiperosmolares deben ser fáciles de descartar, incluyen hiperglucemia, infusión de manitol y pseudohiponatremia.

Hipernatremia: Esta alteración resulta de una pérdida de agua libre o por un aumento del sodio en casos en los que hay exceso de agua. La hipernatremia hipervolémica suele deberse a la administración yatrógena de líquidos que contienen sodio (incluso bicarbonato de sodio) o un exceso de mineralocorticoides, como se observa en el hiperaldosteronismo, el síndrome de Cushing y la hiperplasia suprarrenal congénita. Las características son sodio en orina > 20 meq/L y osmolaridad urinaria > 300 mosm/L.

Cambios en la composición:

Causas y diagnóstico

Anomalías del potasio: El consumo alimentario promedio de potasio es casi 50 a 100 meq/día, el cual, se excreta sobre todo por la orina. Aunque sólo 2% del potasio total del cuerpo (4.5 meq/L \times 14 L = 63 meq) se encuentra en el espacio extracelular, esta cantidad pequeña es decisiva para las funciones cardíaca y neuromuscular; 6 Diversos factores, como estrés quirúrgico, lesiones, acidosis y catabolismo hístico, influyen en la distribución intracelular y la extracelular de potasio.

Hiperpotasemia: Se define como una concentración sérica de potasio mayor de los límites normales de 3.5 a 5.0 meq/L. Se debe a un consumo excesivo de potasio, aumento de la liberación del potasio de las células o deterioro de la excreción renal. La espironolactona y los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina interfieren con la actividad de la aldosterona inhibiendo el mecanismo renal normal de excreción de potasio.

Hipopotasemia: Las causas pueden ser consumo inadecuado; excreción renal excesiva, pérdida de potasio en secreciones patológicas del tubo digestivo, como en el

caso de la diarrea, fístulas, vómito, o gasto nasogástrico alto; o desplazamiento intracelular como se observa en la alcalosis metabólica o en el tratamiento con insulina. La modificación del potasio relacionado con alcalosis se calcula con la fórmula siguiente: Disminución del potasio de 0.3 meq/L por cada 0.1 de incremento del pH sobre los valores normales.

Anomalías del calcio: La mayor parte del calcio en el cuerpo se encuentra en la matriz ósea y sólo menos de 1% está contenido en el líquido extracelular. El calcio sérico se distribuye en tres formas: unido a proteínas (40%), unido con fosfato y otros aniones (10%) y ionizado (50%).

Hipercalcemia: Se define como un valor sérico de calcio mayor de los límites normales de 8.5 a 10.5 meq/L, o un incremento de la concentración del calcio ionizado por arriba de 4.2 a 4.8 mg/100 ml.

Hipocalcemia. Esta alteración se define como una concentración sérica de calcio < 8.5 meq/L, o una disminución del valor del calcio ionizado < 4.2 mg/100 ml. Las causas de hipocalcemia pueden ser pancreatitis, infecciones masivas de tejido blando como fascitis necrosante, insuficiencia renal, fístulas pancreáticas y de intestino delgado, hipoparatiroidismo, síndrome de choque tóxico, anomalías en las concentraciones de magnesio, y síndrome de lisis tumoral.

Anomalías del fósforo: El fósforo es el principal anión divalente intracelular y abunda en células metabólicamente activas.

Hiperfosfatemia: Las causas de esta alteración pueden ser disminución de la excreción urinaria, incremento del consumo o la movilización endógena de fósforo.

Hipofosfatemia: La captación gastrointestinal reducida por absorción deficiente o administración de fijadores de fosfato y la disminución del consumo alimentario por desnutrición son causas de hipofosfatemia crónica.

Anomalías del magnesio: El consumo dietético normal es alrededor de 20 meq/día todos los días y se excreta en las heces y la orina. Los riñones tienen una capacidad notable para conservar el magnesio, con excreción renal < 1 meq/día durante la deficiencia de magnesio.

Hipermagnesemia: Es poco común, pero puede encontrarse en la insuficiencia renal grave y en presencia de cambios paralelos en la excreción de potasio. Los antiácidos y laxantes con magnesio pueden producir niveles tóxicos en pacientes con insuficiencia renal.

Hipomagnesemia: El riñón es el que se encarga principalmente de la homeostasis del magnesio a través de la regulación mediante receptores de calcio/magnesio en las células tubulares renales que detectan la concentración sérica de magnesio. Las pérdidas se observan en caso de aumento en la excreción renal por abuso alcohólico, uso de diuréticos, administración de anfotericina B, e hiperaldosteronismo primario, así como por pérdidas gastrointestinales causadas por diarrea, absorción deficiente y pancreatitis aguda.

Corrección de anomalías electrolíticas que ponen en peligro la vida.

Sodio Hipernatremia: El tratamiento de consiste en corregir el déficit concurrente de agua. En pacientes hipovolémicos es necesario restablecer el volumen con solución salina normal.

Hiponatremia. Casi todos los pacientes con esta alteración pueden tratarse con restricción del agua libre y, si es grave, se administra sodio. En individuos con función renal normal, la hiponatremia sintomática se manifiesta hasta que el valor sérico de sodio es ≤ 120 meq/L.

Hiperpotasemia: El objetivo del tratamiento es reducir el potasio total del cuerpo, llevar el potasio extracelular al espacio intracelular, y proteger a las células contra los efectos

del incremento de potasio. En todos los pacientes es necesario suspender las fuentes exógenas de este ion, sin olvidar los complementos de potasio en líquidos intravenosos y soluciones intestinales y parenterales.

Potasio Hiperpotasemia: El objetivo del tratamiento es reducir el potasio total del cuerpo, llevar el potasio extracelular al espacio intracelular, y proteger a las células contra los efectos del incremento de potasio. En todos los pacientes es necesario suspender las fuentes exógenas de este ion, sin olvidar los complementos de potasio en líquidos intravenosos y soluciones intestinales y parenterales.

Hipercalcemia: Se requiere tratamiento cuando es sintomático, lo cual sucede si las concentraciones séricas exceden de 12 mg/100 ml. Las concentraciones críticas para el calcio sérico es de 15 mg/100 ml; cuando se presentan síntomas antes pueden progresar rápidamente a la muerte.

Hipocalcemia: La hipocalcemia asintomática se trata con calcio por vía oral o intravenosa. La hipocalcemia sintomática aguda debe atenderse con gluconato de calcio al 10% por vía intravenosa, a fin de lograr una concentración sérica de 7 a 9 mg/100 ml. También es necesario corregir los déficit concurrentes de magnesio y potasio y el pH.

Hiperfosfatemia: Los aglutinantes del fosfato tales como el sucralfato y los antiácidos que contienen aluminio pueden ser utilizados para reducir los niveles de fósforo sérico. La diálisis por lo general se reserva para pacientes con insuficiencia renal.

Hipofosfatemia: Varias estrategias de restitución por vía intestinal y parenteral son eficaces para el tratamiento de la hipofosfatemia.

Hipermagnesemia: El tratamiento consiste en medidas para suspender las fuentes exógenas de magnesio, restituir el déficit de volumen y, si existe, corregir la acidosis.

Hipomagnesemia: Se corrige por vía oral si es asintomática y leve. En otras circunstancias, está indicada la restitución intravenosa y depende de la gravedad y los síntomas. En quienes existe un déficit grave (< 1.0 meq/L) o en pacientes sintomáticos se administran 1 a 2 g de sulfato de magnesio por vía intravenosa durante 15 min.