



Importancia de los Electrolitos Sericos en el Organismo

Clínica Quirúrgica

Yannick Harper Narcía
Dr. Alfredo López López

El equilibrio hidrolitrico es importante para poder conseguir una correcta omeostasis, pues regula gran parte de las funciones organicas. El principal órgano encargado de mantener este equilibrio es el riñon.

Las alteraciones hidroelectroliticas constituyen una causa importante de morbi/mortalidad en pacientes críticos. La no corrección de líquidos temprana en patologías no críticas, puede desencadenar en situaciones que comprometen la vida de nuestro paciente.

Sodio

Hiponatremia

Se debe siempre a una retención renal de agua. El riñon aumenta o disminuye la excreción de agua libre, mediante la hormona antidiurética, la cual está regulada por dos mecanismos:

- La osmolaridad: la secreción de ADH es muy sensible a los cambios en la osmolaridad plasmática. Cambios del 1-2% producen un aumento en su liberación.
- La volemia: la secreción de ADH también se estimula por una disminución del volumen sanguíneo, del gasto cardiaco o de la presión arterial. Pero la sensibilidad de los barorreceptores (sensibles a cambios del 5-10% de la volemia) es menor que la de los osmorreceptores.

Hay muchas situaciones en las cuales la liberación de ADH no se debe a ninguno de los dos mecanismos anteriores, es lo que se conoce como Síndrome de secreción inadecuada de ADH. Por último, la retención de agua por motivos no osmóticos produce hiponatremia.

Hipernatremia

Siempre se produce por un déficit de agua:

- Falta de ingesta: la sensación de sed es tan poderosa que no puede resistirse, “no se puede hacer huelga de sed”. Se presenta en personas que no pueden tener acceso libre al agua, niños pequeños y pacientes en coma.
- Pérdida de agua por el riñon: debido a un déficit de ADH o falta de respuesta del riñon a la misma, se denomina Diabetes Insípida.

Potasio

Su efecto fisiológico más importante es la influencia sobre los mecanismos de activación de los tejidos excitables, como en el corazón, en el músculo esquelético y en el liso.

El potasio es el electrolito principal del medio intracelular. Sus valores séricos oscilan entre 3.5 y 5 mEq/L.

Los motivos de la **hipopotasemia** pueden ser:

- Desplazamiento del potasio del medio extracelular al intracelular:
 - Tratamiento con β -agonistas inhalados, tiene un efecto ligero a dosis terapéuticas, pero se potencia si se administran con diuréticos.

- Alcalosis
- Hipotermia
- Disminución importante de la ingesta de potasio
- Pérdidas renales:
 - Diuréticos, son la principal causa. Al inhibir la reabsorción de sodio aumenta su oferta en los segmentos distales de la nefrona, donde se intercambia con potasio e hidrogeniones.
- Pérdidas extrarrenales:
 - Digestivas: vómitos depleción hidrosalina hiperaldosteronismo 2º; diarreas secretoras, fístulas, aspiración nasogástrica, adenoma vellosa, abuso de laxantes, drenaje de ileostomía.
 - Sudoración durante el ejercicio físico
 - Grandes quemados

La hiperpotasemia puede ser una circunstancia grave que amenace la vida del paciente. Dado el papel central de la aldosterona en la excreción del potasio, los fármacos que la inhiben o interfieren su acción, como la espironolactona o los IECAS, favorecen la producción de hiperpotasemias tóxicas.

Situaciones para una hiperpotasemia grave:

- Alteración en la excreción de potasio por el riñón
- Insuficiencia renal avanzada
- Insuficiencia renal moderada sumada a la acción de los fármacos citados

Cloro

El cloro es el anión extracelular más importante del organismo. Una persona promedio tiene 115 g de cloro en su organismo, proviniendo principalmente de la sal de la dieta. Con un peso molecular de 35,5 u, cuenta con diversas funciones entre las que se encuentran, balance ácido-base, movimiento de agua entre distintos compartimientos, actividad muscular y rol como modulador de la inmunidad, coagulación y de la función renal, entre otras. Es absorbido a lo largo de casi todo el intestino y su excreción es fundamentalmente por vía renal; del cloro que filtran los riñones se absorbe el 99,1%, mayoritariamente en los túbulos proximales y el resto es eliminado por la orina.

Magnesio

Hipomagnesemia Las manifestaciones clínicas suelen aparecer cuando las cifras de magnesio se encuentran por debajo de 1.2 mg/dl, y no existe correlación entre las concentraciones séricas y la gravedad de las manifestaciones clínicas.

Existen situaciones especialmente susceptibles a la hipomagnesemia:

- Insuficiencia cardíaca congestiva bajo tratamiento diurético
- Tratamiento con digoxina
- Hipopotasemia

Los síntomas son inespecíficos, pudiendo ser confundidos con otras anomalías metabólicas.

Cardíacas

- Arritmias supraventriculares: fibrilación auricular, taquicardia auricular multifocal y taquicardia supraventricular paroxística
- Arritmias ventriculares: taquicardia ventricular, tordase de pointes y fibrilación ventricular
- Ensanchamiento del complejo QRS, aumento del segmentos PR y QT
- Aparición de ondas U, en probable relación a una coexistencia con hipopotasemia
- Aumenta la toxicidad y el efecto arritmogénico de la digoxina

Neuromuscular

- Debilidad muscular y tremor
- Hiperreflexia y tetania

Gastrointestinales

- Náuseas y vómitos
- Anorexia

Es un trastorno iónico muy poco frecuente, apareciendo fundamentalmente en el contexto de una insuficiencia renal aguda o crónica avanzada (cuando el filtrado glomerular es <30ml/min) o tras la administración exógena de magnesio (oral, endovenosa o rectal). Su sintomatología suele correlacionarse con los niveles séricos, siendo manifiesta a partir de cifras superiores a los 4.8 mg/dl.

Los efectos tóxicos de la hipermagnesemia se ven potenciados por:

- Tratamiento con digoxina
- Acidosis metabólica
- Hipercalcemia o hiperpotasemia

Fosfato

Es un ion intracelular importante. Su absorción se realiza en el intestino delgado a partir de los alimentos. El 90% de la carga filtrada se reabsorbe en el túbulo proximal, la cual aumenta en situaciones de hipofosfatemia. Su metabolismo se encuentra regulado por la PTH y la vitamina D, aunque estas hormonas se movilizan en función de las cifras de calcio iónico, de hecho cuando disminuye la calcemia, se produce una salida al espacio extracelular de calcio y de fósforo, mediada por la acción de la PTH

Hipofosfatemia las manifestaciones clínicas suelen aparecer cuando las cifras de fósforo se encuentran por debajo de 1.5 mg/dl o a concentraciones mayores si el descenso es rápido. Siendo éstas muy evidentes con niveles inferiores a 1 mg/dl, como consecuencia de un descenso del ATP y del 2.3-DPG intracelular (generando así un defecto en el metabolismo energético celular).

La hiperfosfatemia se produce fundamentalmente por 2 mecanismos: Disminución de la excreción renal de fósforo

- Por disminución del filtrado glomerular: insuficiencia renal aguda y crónica (causa más frecuente)
- Por aumento de la reabsorción tubular: hipoparatiroidismo, hipertiroidismo, calcinosis tumoral o tratamiento con heparina

Sobrecarga de fósforo al espacio extracelular

- Endógena: rabdomiolisis, síndrome de lisis tumoral, hemólisis intravascular o las causas de hipercalcemia independientes de paratiroides (intoxicación por vitamina D o A, enfermedades granulomatosas, inmovilización, metástasis osteolíticas y síndrome de leche y alcalinos).
- Exógena: tras la administración de fósforo intravenoso, oral o renal (laxantes o enemas).

La hiperlipidemia y la hiperglobulinemia, así como la hemólisis, interfieren con la medición del fósforo, y pueden medirse valores falsamente elevados (pseudohiperfosfatemia).

Bibliografía

1. Guyton MD, Hall PhD. Equilibrio hidroelectrolítico. Tratado de fisiología médica. Guyton MD, Hall PhD, Madrid: Elsevier, Saunders, 2006, 294,302-303.
2. Ayus JC, Caramelo C, Tejedor A (eds.). Agua, electrolitos y equilibrio ácido-base. Aprendizaje mediante casos clínicos. Madrid: Panamericana; 2007
3. Sequera P, Albalate M, Alcázar R. Trastornos electrolíticos y de equilibrio ácido-base. En: Lorenzo V, LópezGómez JM, De Francisco ALM, Hernández D (eds.). Nefrología al Día. Barcelona: Plusmedical; 2010. p. 161-242.
4. ESTEBAN HUME V. (2018). Cloro, el ion olvidado y su relación con el suero fisiológico. 15 de noviembre del 2022, de revistachilenadeanestesia Sitio web: <https://revistachilenadeanestesia.cl/PII/revchilanestv47n02.09.pdf>