



**Mi Universidad**

## **Trastornos**

*Wilder Bossuet Ramírez Vázquez* **Hidroeléctricos**

*Trastornos Hidroeléctricos*

*3er Parcial*

*Clínica Quirúrgica*

*DR. Brenda Paulina Ortiz Solís*

*Licenciatura en Medicina Humana*

*5to Semestre*

*19 de Noviembre del 2023, Comitán de Domínguez Chiapas*

## Trastornos Hidroeléctricos

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 e 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 membraba 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.

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.

Son alteraciones del contenido de agua o electrolitos en el cuerpo humano, cuando la cantidad de estas sustancias baja o aumenta.

Tiene causas diversas, una de las más importantes son las enfermedades diarreicas que junto a otros factores, como altas temperaturas, alimentos mal lavados o poca hidratación, provocan un desequilibrio en el buen funcionamiento del cuerpo; siendo los Adultos Mayores y los niños los grupos más afectados.

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. 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 anamnésicas: 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).

### **Trastornos en los niveles séricos de sodio**

Se consideran normales los valores séricos de sodio de 135 a 145 mmol/L. No obstante, hay un margen de tolerancia para considerar normales las cifras desde 131 hasta 149 mmol/L. Cifras de 130 mmol/L o menos se consideran como hiponatremia, y cifras de 150 mmol/L o más, hipernatremia.

#### *Hipernatremia*

Arbitrariamente se define el estado de hipernatremia como aquel en el que el nivel de sodio sérico, medido por el método de fotoflamometría es igual o superior a 150 mmol/L.

El caso de mayor hipernatremia que ha sobrevivido fue el de un niño a quien por accidente se le suministró fórmula láctea "adicionada" de sal. El sodio sérico fue de 274 mmol/L.

Una causa frecuente de hipernatremia es la deshidratación por enfermedad diarreica, cuando a los pacientes se les suministra líquidos o alimentos hiperosmolares, aunque no sean ricos en sodio, como los rehidratantes para deportistas. En las evacuaciones diarreicas la pérdida de agua es mayor que la de sodio, si se compara con el plasma. En

el cólera la pérdida de sodio es mayor mientras más profusa es la diarrea. En los países desarrollados, como en los Estados Unidos de América, la hipernatremia disminuyó de 26% en la década de los años cincuenta a 22% en la década de los sesenta en niños hospitalizados con deshidratación por diarrea.<sup>23</sup> En países en vías de desarrollo, como en Egipto, cuando en 1984 las madres no usaron bien las sales de rehidratación oral, 49% de los niños hospitalizados por deshidratación presentaron hipernatremia. Cuando las madres aprendieron a usar bien dichas sales, la cifra descendió a 10% en 1989.

Los cambios intracelulares durante la hipernatremia son diferentes en los músculos o en las células nerviosas del encéfalo. En las primeras, el agua intracelular sale y el sodio penetra. En las segundas, se producen osmolitos (mioinositol, n-acetilaspartato, colina, glicerofosforilcolina y taurina). En esta forma las células nerviosas equilibran la osmolalidad con respecto al plasma y se previene en lo posible la contracción del encéfalo y su posible despegamiento del cráneo con la consiguiente hemorragia. Una explicación más reciente concede al canal de cloro CIC-2 un papel regulador importante: regulador de volumen para aumento del KCl intracelular (RVA) o regulador de volumen para disminución del KCl intracelular (RVD). En la hipernatremia se activa el proceso de RVA. Se activan los transportadores  $\text{Na}^+/\text{H}^+$  y  $\text{Cl}^-/\text{HCO}_3^-$ . Ingresa a la célula NaCl. El sodio es reemplazado por el potasio por medio de la bomba  $\text{Na}^+\text{K}^+\text{ATPasa}$  y se acumula dentro de la célula KCl. Los osmolitos se producen dentro de la célula. Como las células nerviosas tienen poco cloro, es más activa la producción de osmolitos. Cuando los niveles de sodio sérico son superiores a 160 mmol/L además de los signos y síntomas de la deshidratación se presentan signos y síntomas ligados al SNC: irritabilidad, llanto con tono agudo y depresión del sensorio. Puede haber hipertonía muscular y convulsiones.

### *Hiponatremia*

La definición del estado de hiponatremia varía mucho: concentración de sodio sérico menor de 135 mmol/L o menor de 125 mmol/L. En general se acepta la concentración de 130 mmol/L o menor.

En los pacientes con desnutrición y enfermedad diarreica es más frecuente la deshidratación hiponatémica.

La ingestión de líquidos hipoosmolares, especialmente si son pobres en sodio como el agua pura, té o soluciones de glucosa de baja concentración, promueven un balance positivo de agua. En casos de diarrea con alto gasto fecal y alta concentración de sodio en heces, si el contenido de sodio en las soluciones que recibe el paciente es menor que el de las heces (90 vs 120 mmol/L), se presentará hiponatremia. El plasma es hipoosmolar e hipotónico y la concentración de sodio urinario es menor de 10 (a veces de 1 mmol/L).

Debido a la diferencia de osmolalidad entre el espacio extracelular y el intracelular, el agua penetra en las células causando aumento de volumen. Esto provoca activación de los canales de cloro (ClC-2) y de los canales potasio voltaje dependientes (BK, IK y SK) sensibles al cambio de volumen celular (RVD) que facilitan la salida de estos iones por separado, y además el cotransportador de KCl se activa para eliminar KCl. Los electrolitos salen de las células a través de estos canales, acompañados por osmolitos.

Los síntomas y signos son los de la deshidratación, más los propios de la hiponatremia, que son muy variables: algunos pacientes con 108 a 132 mmol/L de Na<sup>+</sup> presentan graves manifestaciones neurológicas, mientras que otros con iguales niveles séricos de Na<sup>+</sup> se mantienen asintomáticos. En general, cuando la hiponatremia está entre 120 y 130 mmol/L el paciente está alerta. Cuando el sodio está en niveles entre 110 y 120 mmol/L hay confusión, estupor o coma. Por debajo de 110 mmol/L se presentan convulsiones. Puede haber hipotermia con temperatura corporal de 36.5° C o menos. No se ha podido establecer una relación entre el volumen de emisión de orina y la sed: unos pacientes manifiestan sed y eliminan poca orina, mientras que otros no tienen sed y eliminan mucha orina.

Así como sucede con la hipernatremia, hay casos crónicos o agudos. En la enfermedad diarreica se presentan los casos agudos, aunque en algunos desnutridos con hiponatremia crónica se pueden presentar episodios de diarrea.

Tanto la deshidratación hipernatrémica como la hiponatrémica se tratan con la solución de rehidratación oral (Suero Oral, Vida Suero Oral). Los casos de hiponatremia con convulsiones se tratan con diazepam por vía endovenosa, aplicado lentamente (0.2 a 0.5 mg/kg de peso, sin diluir) y la rehidratación se hace por vía endovenosa con soluciones de NaCl de 500 a 1 000 mmol/L de sodio, 25 mL/kg de peso en 15 a 30 min, y a continuación se administran soluciones polielectrolíticas hasta completar la rehidratación.

### **Trastornos en los niveles séricos de potasio**

Se consideran valores normales de potasio sérico de 3.5 a 5.5 mmol/L. Niveles inferiores a 3.5 mmol/L se denominan hipokalemia, y superiores a 5.5 mmol/L hiperkalemia. El potasio intracelular alcanza concentraciones de 130 a 150 mmol/L, y la diferencia de sodio extracelular y potasio intracelular es mantenida por la bomba de sodio potasio o  $Mg^{2+}Na^{1+}K^{1+}ATPasa$ , la cual consume 25% de la energía producida en el organismo humano en reposo, y mantiene a las células con una polaridad negativa en su interior, mientras que el exterior es neutro, y así se comporta como una batería cargada negativamente entre -60 y -90 mv.

#### *Hiperkalemia*

Durante la deshidratación por enfermedad diarreica hay dos fenómenos que se unen para desencadenar cambios en los niveles séricos de potasio: la contracción del espacio vascular, que lleva a hipoxia, y la pérdida aumentada de bicarbonato en el colon que lleva a acidosis y posteriormente a acidemia. La hipoxia se debe al reducido caudal de sangre que llega a los tejidos, con lo que la oferta de oxígeno ( $DO_2$ ) reduce la captación del mismo ( $VO_2$ ) y por lo tanto su extracción ( $ExtracO_2$ ). El pobre aprovechamiento de  $O_2$  por parte de los complejos I, II y IV de la mitocondria lleva a la producción de radicales libres de oxígeno (especies de oxígeno activas, EOA) y a disminución en la producción de ATP mitocondrial. La producción de ATP por glucólisis aumenta (fenómeno de Pasteur), por lo que la bomba de sodio potasio dispone de adecuado combustible para su buen funcionamiento. La utilización de mayor cantidad de ATP por glucólisis, sin que sus

productos de degradación (ADP, fósforo inorgánico e hidrogeniones) puedan ser reconvertidos en ATP por la mitocondria, causa gran acúmulo de hidrogeniones dentro de la célula. Cuando el exceso de hidrogeniones no amortiguados por los "buffer" intracelulares sale hacia el espacio extracelular por varios conductos (canales de hidrógeno e intercambiadores Na/H) y tampoco los "buffer" plasmáticos pueden amortiguar este exceso de hidrogeniones, baja el pH y se produce acidemia (el proceso anterior a la acidemia sin que baje el pH se llama acidosis). Esta acidemia, tanto intracelular como extracelular, así como el aumento en la producción de EOA, abre los canales de potasio sensibles a ATP y el potasio sale de la célula en una proporción de 1 000 a 10 000 millones de iones/canal/s. Además, se cierran los canales de potasio inversores ( $K_{ir}$ ), por lo cual el potasio no puede entrar a la célula a través de ellos. Esto lleva a hiperkalemia. El exceso de potasio extracelular más otros derivados del metabolismo del ATP, como la adenina, producen hiperpolarización de la célula, y en los miocitos lisos de los vasos sanguíneos periféricos esta hiperpolarización cierra los canales de calcio tipo L, lo que conduce a vasodilatación, en un esfuerzo del organismo por llevar más oxígeno a estos territorios y para paliar el efecto vasoconstrictor de las catecolaminas. Este nuevo conocimiento varía el criterio de química orgánica antiguo, en el que se explicaba la salida del potasio intracelular por intercambio con el hidrógeno extracelular, o el concepto más reciente de acidemia extracelular, sin tomar en cuenta la acidemia intracelular. En el territorio pulmonar la acidemia cierra los canales sensibles al voltaje ( $K_v$ ), se abren los canales de calcio y se produce vasoconstricción con aumento en la presión arterial pulmonar. Desde luego que la hipovolemia desencadena otros mecanismos tratando de producir vasoconstricción periférica, especialmente en piel. El nivel sérico de potasio más elevado en deshidratación ha sido de 11.5 mmol/L.

Los principales síntomas de la hiperkalemia pura son: confusión, debilidad y parálisis musculares. En corazón hay trastornos del ritmo, y en el ECG la onda T se torna alta y puntiaguda, hay prolongación del espacio P-R y se ensancha el complejo QRS. La onda P puede desaparecer. Estos fenómenos aparecen cuando no hay hipovolemia ni acidemia.

### *Hipokalemia*

La hipokalemia se presenta generalmente en niños desnutridos por ingestión pobre en este elemento. La enfermedad diarreica aguda de repetición es frecuente en esta población, dando lugar a un círculo vicioso: desnutrición–diarrea–desnutrición. Durante la deshidratación por diarrea se puede perder hasta 25% del potasio total, encontrándose en pacientes que fallecieron por enfermedad diarreica que los músculos habían perdido 40% de su potasio. En estos pacientes con enfermedad diarreica y pobre ingestión de alimentos es usual encontrar acidemia sin hiperkalemia. La corrección de la deshidratación y de la acidemia con una bomba  $Mg^{2+}-Na^{1+}-K^{1+}-ATPasa$  funcionando normalmente, más el cierre de los canales de potasio  $K_{ATP}$ , llevan a hipokalemia de hasta 1.9 mmol/L.

Signos y síntomas. En músculos estriados los signos y síntomas de la hiper e hipopotasemia son similares: debilidad, calambres, parálisis flácida. La excepción es el corazón, en el ECG hay aplanamiento de la onda T con aparición de la onda U. En riñón hay disminución en la capacidad de concentración de la orina debido a que la aquaporina 2 no se expresa adecuadamente en el epitelio tubular distal.

Tratamiento: con la terapia de rehidratación oral con la solución recomendada por la OMS se resuelve la gran mayoría de los problemas de potasio. La hiperkalemia de la acidemia vuelve a la normalidad cuando se alcanza la rehidratación del paciente y por consiguiente la  $DO_2$ ,  $VO_2$  y  $ExtracO_2$  se normalizan. Igual pasa con la hipokalemia: una vez alcanzado el estado de hidratación el paciente recupera el apetito, y la ingestión de alimentos provee el potasio necesario. Si durante el tratamiento de la deshidratación se encuentra acidemia con hipokalemia se recomienda agregar a la solución rehidratante KCl para alcanzar una concentración de potasio entre 30 y 40 mmol/L en la solución rehidratante.

### **Alteraciones en el equilibrio ácido–básico (acidosis, acidemia)**

Se define la acidosis como el estado de aumento en la concentración de hidrogeniones, que normalmente es de 35.5 a 43.6 nmol/L (pH de 7.45 a 7.36 en niños de 7 a 15 años). Los valores para adultos son como sigue: pH 7.40–7.44 (39.8 a 36.3 nmol/L  $H^+$ ),  $PCO_2$  40–44 mm Hg,  $HCO_3^-$  24–28 mEq/L, hiato aniónico 3–10 con albúmina de 4 g/dL.

Cuando el exceso de hidrogeniones sobrepasa la capacidad amortiguadora de las bases del plasma y aumenta la concentración de hidrogeniones por encima de 44 nmol/L (pH inferior a 7.36) y la de bicarbonato baja, se habla de acidemia. Si además hay disminución en la concentración de  $\text{CO}_2$  se denomina acidemia metabólica; si hay aumento, acidemia respiratoria.

Para valorar un estado de acidemia o de alcalemia actualmente se procura obtener otros valores como el cloro, el potasio, la albúmina en sangre, y electrolitos y pH en orina. Con el advenimiento de los computadores y los equipos de laboratorio más versátiles, Stewart propuso un nuevo método para valorar el estado ácido-básico que ha sido aceptado por muchos<sup>48-50</sup> y rechazada por unos pocos. Más que tomar en cuenta exclusivamente el  $\text{HCO}_3^-$ , el  $\text{CO}_2$  y el  $\text{H}^+$ , Stewart considera tres variables independientes: la diferencia entre cationes y aniones fuertes ( $[\text{Na}^+ + \text{K}^+ + \text{Ca}^{2+} + \text{Mg}^{2+}] - [\text{Cl}^- + \text{lactato}]$ ), la  $\text{pCO}_2$ , y los ácidos débiles (proteínas, en especial la albúmina y los fosfatos). La diferencia entre los iones fuertes es de 40–42 mmol/L en individuos sanos. Un descenso en este valor indica acidosis. Las variables dependientes de las independientes son el  $\text{H}^+$  y el  $\text{OH}^-$ .

Durante la enfermedad diarreica hay cuatro condiciones que favorecen la aparición de acidosis y acidemia metabólicas: la pérdida de bicarbonato por heces, la disminución del metabolismo aeróbico por disminución de la  $\text{DO}_2$  debida a la hipovolemia, trastorno en la eliminación de hidrogeniones por el riñón por disminución de oferta de sodio a los túbulos renales, y la cetoacidosis por ayuno.

La contracción del espacio vascular despierta una serie de fenómenos compensatorios: descenso del gasto cardiaco, taquicardia, descenso de la presión arterial. Hay aumento en la actividad neurosimpática con elevación de las catecolaminas. Hay una perfusión relativamente mayor en corazón y cerebro, y menor a nivel renal, intestinal y de piel. Se produce vasoconstricción a nivel pulmonar.

Entre las sustancias que promueven la vasoconstricción secundaria a la hipovolemia está la epinefrina. Ésta, además, tiene una doble acción a nivel metabólico: estimula a la  $\text{Na}^+ \text{K}^+ \text{ATPasa}$  y promueve mayor producción de ATP derivado de la glucólisis. Este mayor consumo de ATP produce gran cantidad de hidrogeniones y lactato. Los hidrogeniones van a abandonar el citoplasma a través de la membrana celular por medio

de canales de hidrógeno. Los hidrogeniones pasan por estos canales como iones hidronio ( $\text{H}_3\text{O}^+$ ), siempre en sentido citoplasma–espacio extracelular. En este momento de hipoxia por hipovolemia se presentan dos eventos:

1. La gran producción de hidrogeniones por el mayor trabajo de la bomba de  $\text{Na}^+ \text{K}^+ \text{Mg}^{2+}$  ATPasa; y
2. La producción de especies de oxígeno activas en la mitocondria por disminución de  $\text{DO}_2$   $\text{VO}_2$  y por lo tanto de la extracción de oxígeno.

El primer evento hace que los canales de potasio  $\text{K}_{\text{ATP}}$ , que predominan en los miocitos de las arterias periféricas se activen y den paso a la salida de potasio. Esta activación se lleva a cabo por la protonación de la histidina en la posición 175 del canal de potasio (His 175), pero también sucede esto cuando el pH extracelular es muy bajo en His 186, His 193 e His 216. En cambio, los canales rectificadores que introducen potasio a la célula se cierran por efecto de la acidificación intra y extracelular. Esta salida masiva de potasio va a producir hiperpolarización de los miocitos, con lo cual se van a cerrar los canales de calcio tipo L, sensibles a voltaje, y se produce vasodilatación.

El segundo evento es más notable en los miocitos de las arteriolas que en las arterias pulmonares. En las arteriolas pulmonares predominan los canales de potasio sensibles al voltaje, y en presencia de acidemia y/o hipoxia se cierran y los miocitos se despolarizan, permitiendo el aumento del calcio intracelular. Estas arteriolas pulmonares se van a contraer, mientras que las arterias pulmonares no sufren cambios.

Estos estudios modernos explican lo observado en los trabajos publicados hace 40 años, cuando se recomendó el uso de soluciones que, además de contener sodio (para expandir el espacio intravascular), tuvieran bicarbonato (para contrarrestar la hipertensión pulmonar) y potasio (para prevenir la hipokalemia inducida por el bicarbonato, y que produce trastornos en miocardio, a veces fatales). Y además, explican el por qué de la hiperkalemia en estado de hipoxia y acidemia.

Signos y síntomas. Los dos síntomas que alertan sobre la presencia de acidemia son la hiperpnea y los vómitos persistentes. A medida que la acidemia (y la hipoxia) se hacen más profundas aparecen signos y síntomas de depresión del SNC: letargia, coma,

convulsiones o espasticidad. Los movimientos respiratorios se hacen más profundos y rápidos a medida que baja el pH hasta alcanzar su máximo con un pH de 7.12–7.10 (respiración de Kussmaul). A partir de este punto hay una reversión en la profundidad y frecuencia de los movimientos respiratorios, hasta que terminan en boqueadas espaciadas (respiración de pescado fuera del agua).

Tratamiento. El tratamiento de la acidemia por deshidratación secundaria a enfermedad diarreica comprende el de las causas desencadenantes:

1. La hipovolemia que causa hipoxia.
2. La pérdida de bicarbonato en heces.
3. La pobre oferta de sodio al riñón. Las tres causas se tratan con la rehidratación, sea por vía oral o por vía endovenosa, con soluciones polielectrolíticas balanceadas.

La solución para rehidratación oral recomendada por la OMS (SRO/OMS) es conocida en diversos países con diferentes nombres y su composición es la siguiente (mmol/L):  $\text{Na}^+$  90,  $\text{K}^+$  20,  $\text{Cl}^-$  60, citrato<sup>3-</sup> 10, dextrosa. Con esta solución los pacientes que pueden ingerir resuelven sus problemas de acidemia, hipo o hipernatremia, hipo o hiperkalemia, desde recién nacidos hasta adultos. Si el paciente es incapaz de ingerir líquidos y no tolera su administración por gastroclisis se debe usar la vía endovenosa con una solución polielectrolítica. La más accesible de ellas es la solución de Ringer Lactato (mmol/L:  $\text{Na}^+$  130,  $\text{K}^+$  4,  $\text{Ca}^{2+}$  1,  $\text{Cl}^-$  109, lactato o acetato 28). Su único inconveniente es que carece de glucosa, y mejora si se le agrega dextrosa 20 g/L (111 mmol/L). Otras dos soluciones más completas son: la solución Dacca (mmol/L =  $\text{Na}^+$  133,  $\text{K}^+$  13,  $\text{Cl}^-$  98, acetato<sup>-</sup> 48, dextrosa 56), de mayor uso en adultos, y la solución polielectrolítica intravenosa para uso pediátrico, con una fórmula similar a la SRO/OMS, en la que se sustituye el citrato por acetato o por lactato. Se emplea en varios países de América Latina. La dosis recomendada en pacientes con deshidratación grave es de 50 mL/kg en la primera hora, y 25 mL/kg en las dos siguientes horas. Algunos pacientes requieren hasta 150 mL/kg de peso.

Se ha especulado mucho sobre el uso de alcalinizantes (bicarbonato, lactato, acetato) en los estados de acidemia. Se alega que se producen acidosis intracelular paradójica,

edema o hemorragia cerebral. En todos estos reportes la inducción de la acidosis fue lenta, mientras la infusión de bicarbonato fue rápida. No se obtuvo ninguna de estas complicaciones cuando se administró bicarbonato en dosis bajas y lentamente.

### **Alteraciones en la concentración sérica de cloro**

Entre los electrolitos o iones que sufren cambios durante la deshidratación acompañada de acidemia se encuentra el cloro, el cual se eleva a medida que bajan el pH y el bicarbonato (acidemia metabólica hiperclorémica o de hiato aniónico normal). La concentración sérica de cloro en todas las edades es de 98 a 119 mmol/L.

Como en todos los iones, el cloro se mueve entre los compartimientos intracelulares o entre los espacios intra y extracelular por medio de bombas, transportadores o canales, y su movimiento depende de la diferencia de voltaje en las membranas (canales activados por voltaje), cambios de volumen de la célula (como sucede con algunos canales de potasio), por la unión con moléculas señaladoras (en los canales de la membrana post-sináptica), por el influjo de iones [aniones,  $H^+$  (pH),  $Ca^{2+}$ ] y por la fosforilación de sustancias intracelulares o por la unión o hidrólisis del ATP. La superfamilia de canales de cloro comprende 3 familias: 1. Los siete canales dependientes de voltaje (canales Cl-C); 2. El canal CFTR (regulador transmembranoso de la fibrosis quística, accionado por cAMP); 3. Los canales accionados por aniones (como el  $Cl_{Ca}$ ), accionados por cambios del volumen celular (RVA o RVD), accionados por GABA o glicina (son 23).

En la acidosis o acidemia el canal de cloro involucrado es el dependiente de voltaje Cl-C-2. En condiciones de normalidad celular este canal, que es muy ubicuo, permanece cerrado. Pero en situaciones de hiperpolarización de la membrana, aumento de volumen celular (RVD), o con el aumento en la concentración de hidrogeniones, se abren con una acción de rectificación hacia fuera (al contrario de los Kir que tienen una rectificación hacia adentro si hay hiperpolarización por salida de potasio). Su sensor de pH se ha localizado en el glutamato de la posición 419 (E419) que está situado entre los dominios transmembranosos D8 y D9 del asa extracelular.

Todos estos cambios hacen que el cloro salga de la célula y aumente los niveles extracelulares del ion. La normalización de la situación hace que estos canales se cierren y el cloro regresa a la célula por transportadores ( $\text{Cl}^-/\text{HCO}_3^-$ ,  $\text{Na}^+ \text{K}^+ \text{Cl}^-$ ).

### **Otras alteraciones séricas**

Se han hecho determinaciones de calcio, fosfato y magnesio en los pacientes con deshidratación por enfermedad diarreica, y durante su recuperación. Se encontró disminución del calcio iónico y aumento proporcional del fósforo, y leve aumento del magnesio. No obstante, el calcio total no tuvo variación. Durante la rehidratación hubo normalización de dichas alteraciones, que no influyeron en la aparición o no de convulsiones durante la deshidratación. Los niveles séricos elevados de creatinina y nitrógeno ureico de la insuficiencia pre renal también se normalizan.

La hiperglucemia, que se detecta en la mayoría de los casos de deshidratación, se debe al aumento de la glucogenólisis hepática inducida por la epinefrina, la que a su vez inhibe la producción de insulina al estimular a los canales de potasio de baja conductancia ( $\text{Kv}$ ) de las células beta del páncreas, con lo que se produce hiperpolarización de dichas células.