



**Mi Universidad**

## **Resumen**

*Zahobi Bailon Peralta*

*Transtornos hidroelectrolitos*

*Tercer parcial*

*Clinica quirurgica*

*Brenda Paulina Ortiz Solis*

*5to semestre*

Los trastornos hidroelectrolíticos no constituyen una enfermedad por sí mismos, son una consecuencia de múltiples enfermedades. No obstante, una vez producidos tienen efectos nocivos, y por tanto el tratamiento siempre debe por un lado tratar la causa y por otro, el trastorno en sí, el cual puede ser común a todas las causas e independiente de su etiología.

### 1. BALANCE HIDROSALINO

El agua y la sal están estrechamente ligadas, “El agua sigue a la sal como la sombra al cuerpo”, de hecho, en la mayor parte de las situaciones, los trastornos de ambos elementos van juntos. La concentración plasmática de sodio no refleja la cantidad de sodio del organismo, sino la relación entre la cantidad de sodio y la de agua:

- Cantidad de sodio: regula volumen extracelular
- El exceso de sodio se manifiesta como edemas o hipertensión
- El déficit de sodio como hipotensión y taquicardia
- Concentración de sodio: regula la distribución del agua (osmolalidad)
- A través del balance hídrico se regula el volumen intracelular

El término deshidratación es equívoco, ya que en realidad se produce una disminución del volumen extracelular (deficiencia combinada de sodio y agua) y no un mero déficit de agua.

compartimento son iguales, y la variación de la presión osmótica en alguno de los compartimentos llevará a una nueva distribución del agua entre ambos. Como el agua difunde libremente a través de las membranas celulares pasará desde el espacio donde hay más (osmolalidad más baja) hacia donde hay menos (osmolalidad más alta). Al ser el sodio el principal osmol extracelular, los cambios en su concentración producirán movimientos del agua en uno u otro sentido.

En realidad, se entiende mejor el concepto de osmolalidad como una medida de la cantidad de agua:

- Solución con alta osmolalidad: mayor número de solutos y menor de agua
- Solución con baja osmolalidad: mayor cantidad de agua

### . VALORACIÓN DE LOS TRASTORNOS DEL AGUA Y DEL SODIO

Se basa en tres parámetros:

- Valoración clínica de la cantidad de sodio y agua del organismo
- Valoración bioquímica de las concentraciones de agua (osmolaridad) y sodio en la sangre
- Valoración de la respuesta renal mediante análisis bioquímico de la orina

#### Hiponatremia

La hiponatremia se debe siempre a una retención renal de agua, es decir, que siempre tiene un componente dilucional. El riñón aumenta o disminuye la excreción de agua libre, esto se hace 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 cardíaco 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-

La 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 riñón: debido a un déficit de ADH o falta de respuesta del riñón a la misma, se denomina Diabetes Insípida.

#### Valoración de la respuesta renal-

La respuesta renal a la depleción de volumen total o eficaz, es la reabsorción renal de sodio y agua. Por tanto el sodio en orina estará bajo (menos de 40 mEq/L) y la osmolaridad en plasma estará alta. Si la situación clínica empeora, habrá también un aumento de la reabsorción de urea en el túbulo proximal acompañando al sodio, y se elevará la urea plasmática desproporcionadamente con respecto a la creatinina, lo que se conoce como insuficiencia renal prerrenal.

### Hipopotasemia

Los motivos de la hipopotasemia pueden ser:

- Desplazamiento del potasio del medio extracelular al intracelular:
  - Tratamiento con  $\beta$ -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

### Hiperpotasemia-

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.

Un caso especial es lo que se llama hipoadosteronismo hiporreninémico. Este síndrome, también conocido bajo el nombre de "acidosis tubular renal tipo IV", se caracteriza por la incapacidad de una respuesta adecuada de la renina a un estímulo (y por tanto por hipoadosteronismo). Se ha descrito clásicamente en pacientes diabéticos de edad avanzada con cierto grado de afectación vascular diabética.

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

El paciente tipo, en máximo riesgo, sería un paciente diabético con insuficiencia renal y cardíaca, que recibe tratamiento con IECAs y diuréticos ahorradores de potasio.

### Hipocalcemia

Las causas más frecuentes son:

- Hipoparatiroidismo: es una de las causas más frecuentes de hipocalcemia crónica (actualmente, la mayoría de los casos de hipoparatiroidismo son consecuencia de lesiones en las paratiroides provocadas en el contexto de una cirugía). Siempre mirar el cuello.
- Insuficiencia renal
- Politransfusión sanguínea: el citrato utilizado como anticoagulante es un quelante del calcio
- Situaciones clínicas: sepsis, pancreatitis, embolismo graso, déficit de magnesio...
- Fármacos: aminoglucósidos, cimetidina, teofilina, heparina...

### Hipercalcemia

Cerca del 90% de las hipercalcemias son debidas a hiperparatiroidismo o neoplasias sólidas, con o sin metástasis. Algunos tumores producen sustancias PTH-like que estimulan la resorción osteoclástica del hueso. El resto:

- Exceso de vitamina D
- Enfermedades granulomatosas
- Fármacos como las tiazidas y el litio

### . HIPONATREMIA

• La mayoría de los síntomas derivados de la hiponatremia, son secundarios a la hiperhidratación celular y en particular a la hiperhidratación neuronal, ocasionada por el paso de agua del espacio extracelular al intracelular, condicionado por la baja osmolalidad del plasma.

- La intensidad de los síntomas dependen:
- Velocidad de instauración de la hiponatremia:
  - Aguda: < 24 horas (produce síntomas)

- Crónica: > 48 horas (generalmente asintomática)

Síntomas de hiponatremia

- A nivel muscular: calambres y fatiga muscular
- Sistema Nervioso Central: Confusión, letargia, desorientación. Convulsiones y coma si  $Na^+$  < 120 mEq/L o descenso súbito.
- Otros: cefalea, anorexia, náuseas y vómitos
- Derivados de la patología causante de la hiponatremia

Hiponatremia con osmolalidad normal – Pseudohiponatremia

- Triglicéridos > 1500 mg/dl
- Proteínas plasmáticas > 10 gr/dl
- Lavado vesical con sorbitol o glicina

Hiponatremia con osmolalidad elevada – Hiponatremia dilucional

- Hiperglucemia: cada aumento de 100 mg/dl de la glucemia, se debe disminuir 1.2-2.4 mEq/l la natremia, hasta un máximo de 400 mg/dl
- Tratamientos con manitol

Hiponatremia con osmolalidad disminuida – Hiponatremia verdadera

Ante una hiponatremia con una osmolalidad disminuida, se confirma hiponatremia verdadera. Se clasifica en función de la volemia

**HIPERNATREMIA-**

Determinantes en la clínica de la hipernatremia

- La Hipernatremia condiciona un aumento de la osmolaridad, lo que conlleva la salida de agua del interior de la célula y la consiguiente deshidratación celular, causante de los síntomas neurológicos.
- La gravedad clínica depende fundamentalmente de la velocidad de instauración de la hipernatremia, además de los niveles plasmáticos de sodio.

2.2 Síntomas de hipernatremia

- Hipernatremia aguda (instauración < 48 horas): anorexia, náuseas, vómitos, contracturas musculares inquietud, irritabilidad y letargia. Si se deja evolucionar aparecen convulsiones y coma.
- Hipernatremia crónica (instauración > 48 horas): espasticidad, hiperreflexia, temblor, corea y ataxia.
- Hipernatremia grave ( $Na^+$  > 160 mEq/L): puede aparecer focalidad neurológica secundaria a hemorragias cerebrales

**HIPOPOTASEMIA –**

Hasta el 20% de los pacientes hospitalizados cursan con hipopotasemia, pero sólo en un 4-5% es clínicamente significativa

Determinantes en la clínica de la hipopotasemia Las manifestaciones clínicas suelen aparecer cuando las cifras de potasio se encuentran por debajo de 3 mEq/l. La principal causa de muerte son las arritmias ventriculares, existiendo situaciones especialmente susceptibles a la hipopotasemia: • Patología cardíaca o neuromuscular previa • Tratamiento con digoxina • Rapidez en su instauración • Presencia de hipocalcemia o hipomagnesemia

Manifestaciones clínicas de hipopotasemia Cardíacas • Latidos ectópicos aurículo-ventriculares • Aumento del perfil arritmogénico de la digoxina • Alteraciones electrocardiográficas: - Sobre la conducción: ensanchamiento del complejo QRS y prolongación de los intervalos PR y QT. - Sobre la repolarización: aplanamiento de la onda T, depresión del segmento ST, onda U > 1mm (cuando la onda U excede en amplitud a la onda T, el potasio sérico es < 3 mEq/L) y fusión de las ondas T y U en hipopotasemias severas. Neuromusculares • Debilidad muscular y mialgias • Rabdomiólisis con fracaso renal agudo (hipopotasemia grave) • Atrofia muscular (hipopotasemia crónica) Sistema Nervioso Central • Letargia, irritabilidad, síntomas psicóticos • Potencia la aparición de encefalopatía hepática al aumentar la amniogénesis renal (hipopotasemia grave crónica) Renales • Diabetes insípida por resistencia a la ADH • Nefropatía intersticial o aparición de quistes renales