

Alteraciones Hidroelectrolíticas en UCI

Dr. Juan Andrés Carrasco O.

Jefe UPC ped Hospital Padre Hurtado

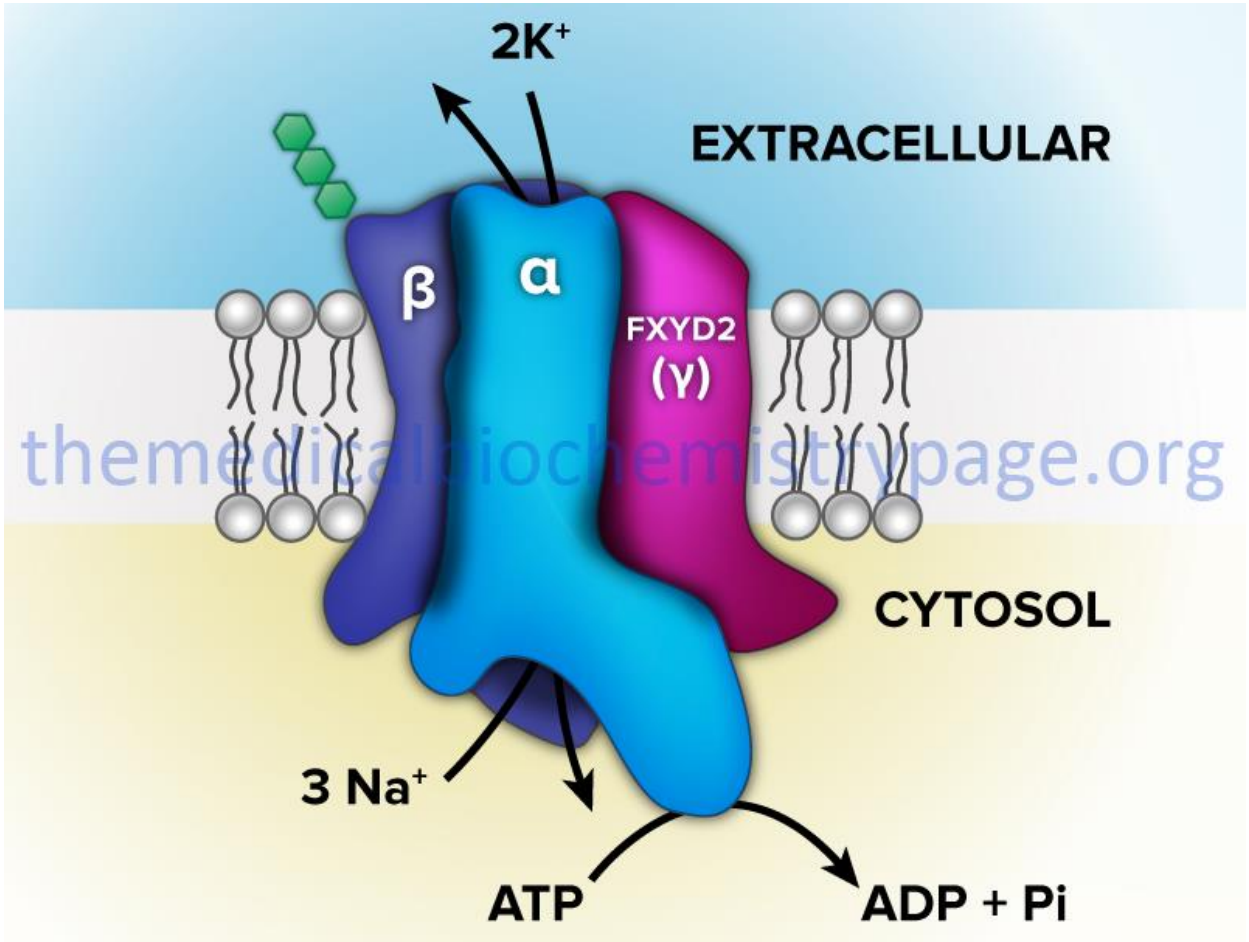
Director Programa de subespecialización Medicina
Intensiva Infantil UDD

Introducción

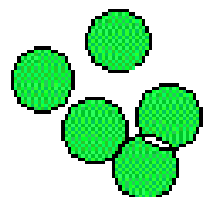
- Uno de los principales tópicos recurrentes en UCI son las alteraciones hidroelectrolitos, ya que afectan transversalmente casi todas las patologías
- Por ende, es fundamental entender la fisiología del balance de agua y electrolitos en el organismo
- Conociendo el como, podremos anticiparnos al cuando, y conociendo el porque, prevenirlo.

Agua corporal: Distribución

- Existen 2 compartimentos corporales : LIC y LEC.
- Líquido intracelular (LIC)
 - Corresponde a aprox 30% de volumen corporal total (perinatal) y hasta 40% en lactantes y posterior.
 - No medible, solo estimable
 - Mayor determinante Na-K ATPasa
 - Se modifica frente a alteraciones de osmolaridad del LEC o a la disponibilidad de ATP → ↓ actividad Na-K ATPasa



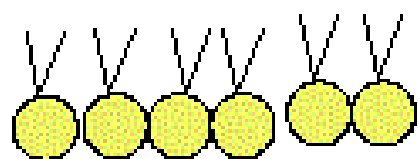
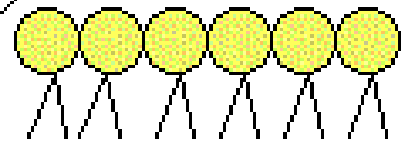
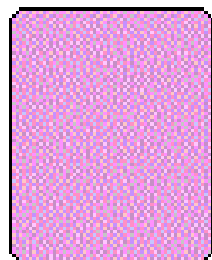
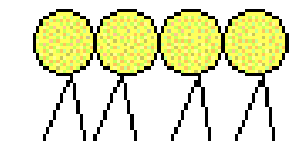
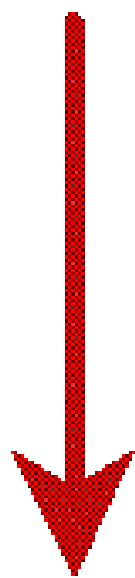
gradiente de
concentración
de Sodio



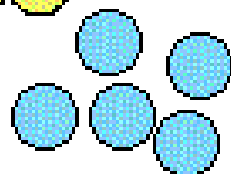
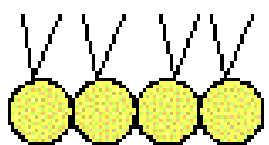
3 Na



gradiente de
concentración
de Potasio



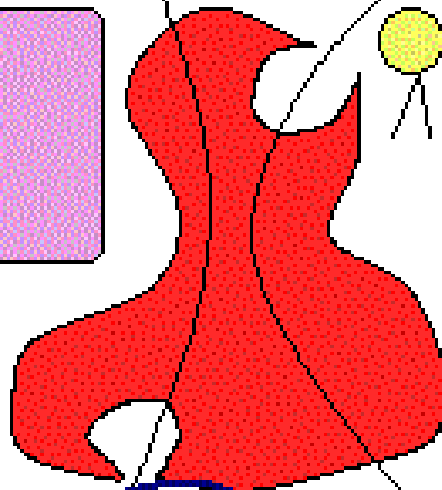
CITOSOL



ATP

ADP + P

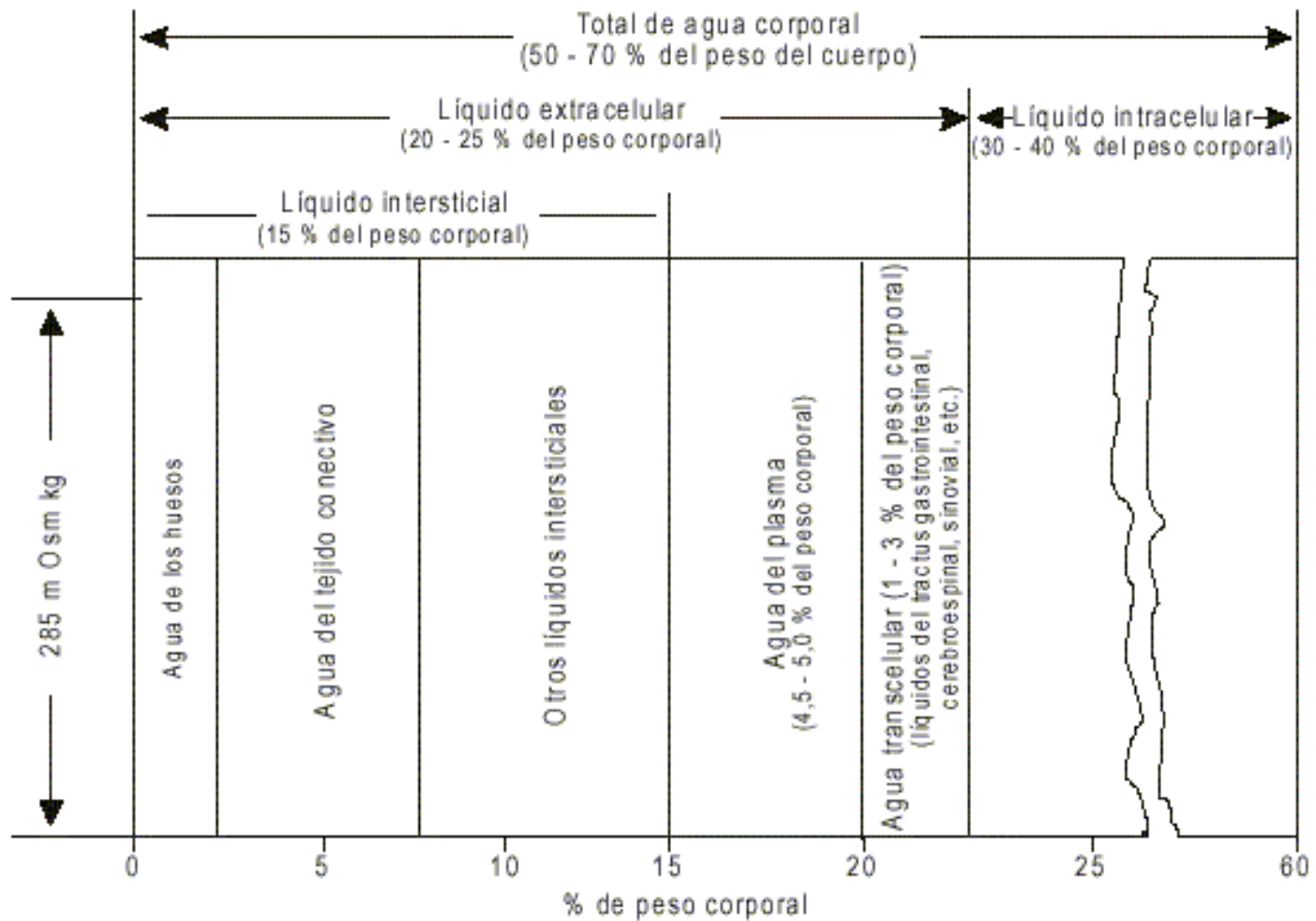
2 K



Agua corporal: Distribución

- Líquido Extracelular (LEC)
 - Corresponde a la suma del Líquido intravascular (LIV) + linfa + líquido intersticial
 - Volumen sanguíneo:
 - 80cc/K en RN
 - 65cc/Kg en adultos (disminución desde el 1º año)
 - Depende de equilibrio entre presiones hidrostáticas y oncóticas, asociado a permeabilidad de membranas
 - 3º espacio (peritoneal, pleural, pericárdico) también se considera aumento de LEC

Agua corporal: Distribución



Requerimiento de H₂O

- Requerimiento basal: Calculado por peso o Superficie Corporal (SC)
 - Por peso 10cc/kg 1eros 10 kg, 5cc/kg 2dos 10 kg
 - Por SC 1800 a 2000 cc/mt²
- Pérdidas insensibles: 40-45cc/Kg o 400-600cc/mt²
- Aumento de requerimientos por:
 - patologías que impliquen fiebre o aumento de perdidas
 - Fiebre: 12% por cada grado > a 38 °C.
 - Taquipnea sin humidificación: 10-30%
 - Ajustar aportes en oligoanuria o sospecha de sobrecarga

Sodio (Na)

- Principal electrolito circulante, el que junto al cloro y al bicarbonato constituyen > 90% de solutos del LEC
- Su concentración promedio en LEC es 145 mEq/L, mientras en LIC es 10 mEq/L.
- Junto a sus aniones son los principales determinantes del volumen del LEC.
- Su regulación depende de ingesta, excreción renal y pérdidas extrarrenales.

Hiponatremia

- 3 grupos etiológicos generales:
 - Na corporal Total Aumentado
 - Na corporal Total Disminuido
 - Na corporal Total Normal

Hiponatremia con Na corporal Total Aumentado

- Retención de agua mayor que la retención de Na.
- Asociado a 4 condiciones:
 - Insuficiencia Cardíaca Congestiva (ICC)
 - Daño Hepático Crónico (DHC)
 - Síndrome nefrótico.
 - Insuficiencia Renal Crónica (IRC)

Hiponatremia con Na Aumentado

- En ICC
 - \downarrow excreción Na por \downarrow GC
 - Receptores de distensión aórticos y ventriculares estimulan retención de Na (activación simpática y eje Renina-AT-aldosterona)
- Implica \downarrow FG, \uparrow RVS, y \downarrow excreción renal de Na.
 - Aldosterona \uparrow reabsorción tubular de Na (en TCD)
- Concomitantemente
 - Hipervolemia por liberación de ADH y \downarrow FG
 - $>$ que cantidad de Na reabsorbido

Estimulan:

- Disminución de la perfusión renal
- Aumento de Na+
- Sistema nervioso simpático
- Disminución de K+

Células yuxttaglomerulares.
Renina

Inhiben:

- PAN
- Aumento de K+
- Angiotensina II

Angiotensinógeno

Angiotensina I

ECA (Enzima convertidora de angiotensina)

Vasoconstricción

Angiotensina II

Sistema renina
angiotensina
aldosterona
Hipertensión
ACTH (débil)
Hiponatremia

—Estimulan—

Corteza suprarrenal
Aldosterona

—Inhiben—

PNA
Dopamina

Retiene Na+ y H2O

Túbulo contorneado distal

Elimina K+

Hiponatremia con Na Aumentado

- En DHC
 - Retención temprana Na por \uparrow presión intrahepática (teoría)
 - Posteriormente vasodilatación y caída del volumen circulante efectivo.
- Ante Vol circulante disminuido
 - Activación del eje RAA
 - Aumento secreción ADH
 - Secreción de PNA.

Hiponatremia con Na Aumentado

- En S. nefrótico
 - Mecanismos similares a los descritos
 - Post infusiones de albúmina, se produce liberación de PNA, aumentando natriuresis
 - Sin embargo aun hay muchos mecanismos desconocidos
- En IRC
 - Gralmente ingestas de líquidos superiores a egresos
 - Se acompaña de edema en etapas terminales

Hiponatremia con Na Disminuido

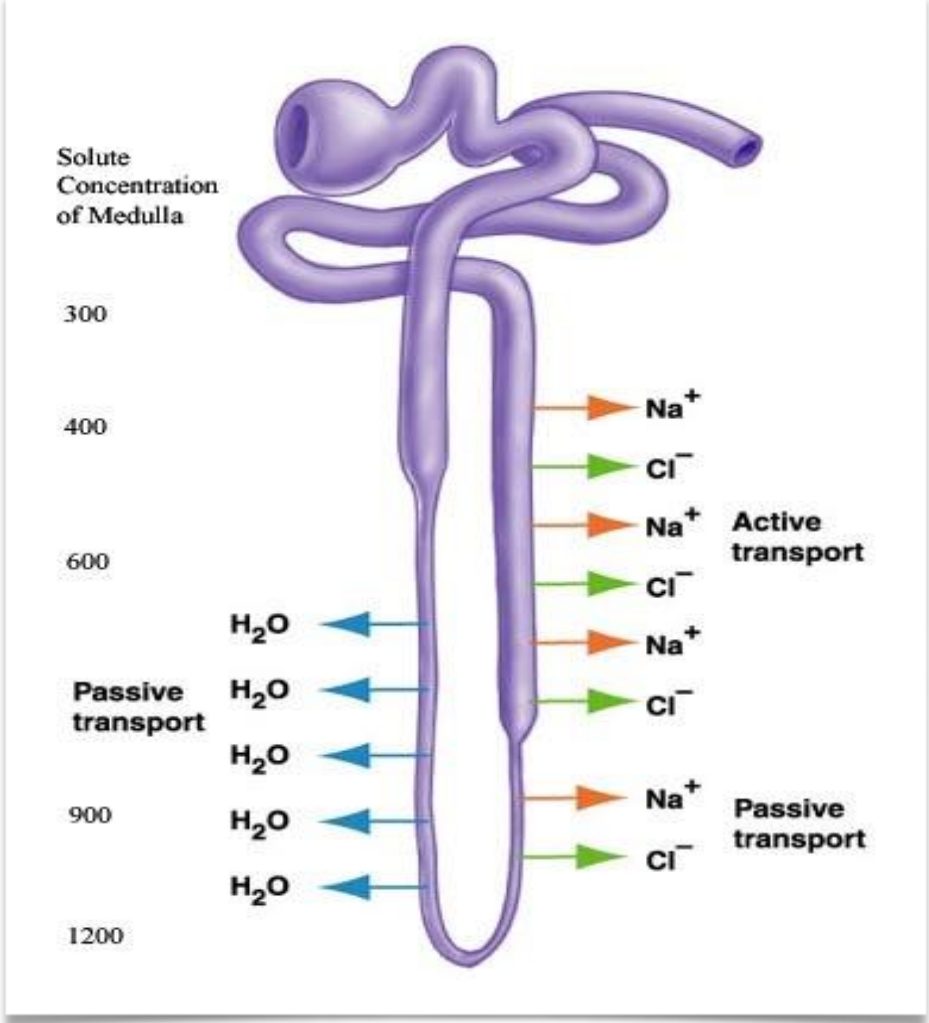
- Habitualmente asociado a déficit de agua de menor cuantía que el Na
 - Mecanismos involucrados: ↓FG, ↓ Entrega de fluidos a túbulo distal, – Reabsorción tubular proximal, Acción de ADH en tubo colector
- ADH liberada por mecanismos osmóticos y no-osmóticos
 - Mecanismo osmótico (osmorreceptores) primero y más potente
 - $\text{Osm: } 2(\text{Na}) \text{ mEq/L} + \text{Glucosa (mg/dL)}/18 + \text{BUN (mg/dL)}/2.8$
 - Al caer volemia entre 5-10%,
 - predomina mecanismo no-osmótico (barorreceptores)
 - Agua es retenida independiente de natremia u osmolaridad

Hiponatremia con Na Disminuido

- Disminucion de Na por pérdidas extrarrenales ($UNa < 20 \text{mEq/L}$)
 - En niños, causas mas frec son Vómitos y diarrea
 - En pacientes críticos
 - 3º espacio (efusiones, ileo, drenajes)
 - Rabdomiolisis
 - Perdidas por Piel
 - Quemaduras
 - Fibrosis quística

Hiponatremia con Na Disminuido

- Disminucion de Na por pérdidas renales (Una > 20 mEq/L)
 - Diuréticos
 - Tiazidas > Diureticos de asa.
 - Uso excesivo se asocia a hipovolemia, hipokalemia y alcalosis metabólica.
 - Diuréticos de asa: alteran tonicidad medular.
 - Tiazidas actúan en TCD, no afectan tonicidad medular y ni efecto de ADH.



Hiponatremia con Na Disminuido

- Pérdidas osmóticas: Na y agua
 - Glucosuria, manitol, Cetoácidos (aniones), post obstructiva.
 - Por cada 100mg/dL de \uparrow Glicemia, \downarrow 1,5mEq/L de Na.
- Enfermedades renales
 - pérdidas importantes de Na, en especial con ingesta disminuída.
- Pérdidas de Na aumentadas por injuria cerebral
 - probablemente mediado por PNA cerebral.
- Insuficiencia suprarrenal, en general asociada a hipokalemia.

Hiponatremia con Na Normal

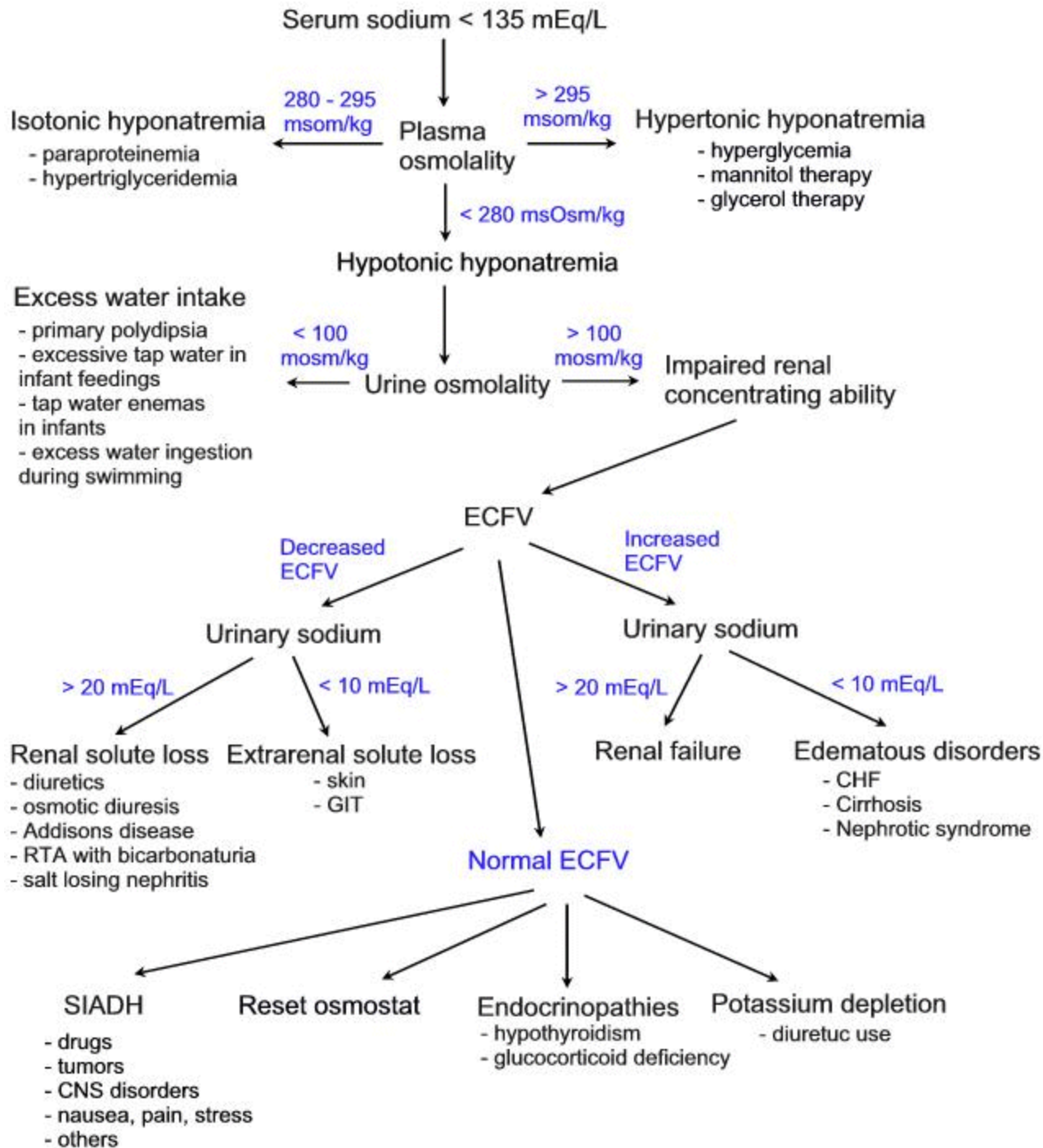
- Generalmente sin edema ni hipovolemia.
- SSIADH.
 - ADH: regula permeabilidad tubo colector al agua, en presencia de tonicidad medular conservada.
 - Osmorreceptores adenohipófisis: Sensibles a cambios de Osm de 1%
 - Estimulan ADH
 - Dolor, stress, hipoxia, ICC, hipovolemia y insuficiencia suprarrenal.

Hiponatremia con Na Normal

- ADH se une a membrana basolateral de célula de tubo colector
 - Genera \uparrow AMPc
 - \rightarrow aumenta expresión de aquaporinas en membrana apical
- Considerar SSIADH en
 - Hiponatremia sin hipovolemia o edema
 - Osm plasm baja
 - Na U elevado
 - Osm U alta (no siempre).

SSIADH

SNC	Pulmonares	Neoplasias	Drogas	Otros
Meningitis Encefalitis TEC Tumores Abscesos SNC Guillain-Barré Hipoxia (RN) Hidrocefalia Trombosis o HIC HSA o subdural Psicosis Neuropatía periférica Esclerosis Múltiple Hipopituitarismo	Neumonía VPP Asma Neumotórax	Linfoma Sarcoma Ewing Timoma Carcinomas -Broncogénico -Duodeno -Páncreas -Vía urinarias	Análogos ADH Clorpropamida Vincristina Ciclofosfamida Carbamazepina Barbitúricos Colchicina Haloperidol Amitriptilina Clofibrato Salicilatos Indometacina	< 6 meses alimentados con fórmulas diluidas Pacientes postoperados



Hiponatremia Clínica

- Síntomas no se correlacionan bien con gravedad de hiponatremia , si con velocidad de instalación.
 - Letargia
 - Apatía
 - Desorientación
 - Nauseas y Vómitos
 - Calambres.
 - Coma y convulsiones < 120mEq/L.
- Edema cerebral:
 - ↓ROT, parálisis pseudobulbar, alt de patrón respiratorio.

Hiponatremia Tratamiento

- Corrección para llevar Na > 120 mEq/L y corregir síntomas.
- Evitar corrección rápida
 - No exceder 10mEq/L en 24 hrs
 - Riesgo de mielinolisis pontina
- Hiponatremias leves o con LEC aumentado
 - Restricción de volumen.

Hipernatremia

- 3 grupos etiológicos generales:
 - Na total Disminuído
 - Na total Normal
 - Na total Aumentado
- En general, con Na elevado, se debe a aportes excesivos, mientras que las otras dos son por pérdidas de agua mayores a las de Na.

Hipernatremia con Na Disminuido

- Pérdida de agua y Na, pero $>$ de agua
- Deshidratación celular
 - Movimiento de agua desde LIC al LEC
- No se manifiesta con hipovolemia hasta casos extremos
- Habitualmente por pérdidas extrarrenales y renales

Hipernatremia con Na Disminuido

- Pérdidas extrarrenales ($UNa < 20mEq/L$)
 - Vómitos y diarrea
 - Sudoración profusa sin adecuada ingesta
 - Agentes osmóticos en tracto GI (Ej Sorbitol)
- Pérdidas renales ($UNa > 20mEq/L$)
 - Diuresis osmótica (manitol, hiperglicemia)
 - Hipoalimentación (RN): inmadurez renal que genera mayores pérdidas de agua
 - También componente extrarenal: Pérdidas por piel ↑ por > superficie expuesta

Hipernatremia con Na Normal

- Pérdida de agua sin pérdidas de Na
- Puede acompañarse de deshidratación.
- Pérdidas extrarrenales
 - Respiratorias
 - taquipnea
 - Inadecuada humidificación en VM
 - Piel
 - fiebre
 - quemaduras
 - prematurez extrema
 - fototerapia sin adecuada reposición.

Hipernatremia con Na Normal

- Pérdidas renales
 - Diabetes insípida (DI) central o nefrogénica.
 - Formas adquiridas de DI son frecuentes en pacientes críticos
 - habitualmente leves.
 - Polidipsia característica en pacientes conscientes —> Poliurea
 - Si no hay adecuada ingesta, puede producirse gran hipernatremia.

Diabetes Insípida

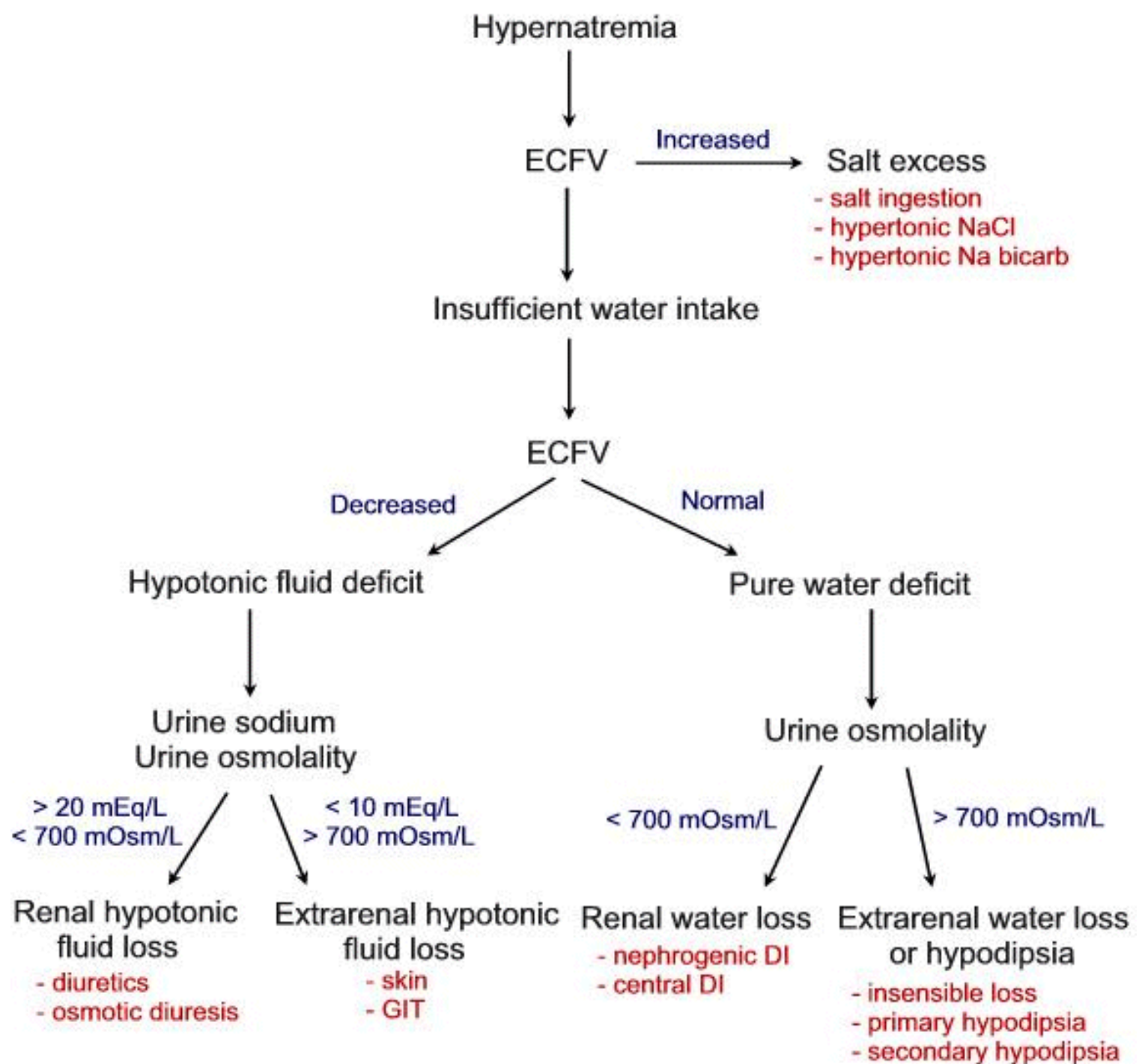
Central	Nefrogénica
Congénita -Hereditaria - Idiopática	Congénita
Adquirida - TEC - Trauma orbitario - Tumores, periselaes - Infecciones - Encefalitis - Meningitis - Guillain - Barré - Hipoxia -Post neurocirugía -Miscelaneos - Vascular -Aneurismas SNC, trombosis, HIC -Histiocitosis -Granulomas -Muerte cerebral	Adquirida -IRC - Enf. Túbulo – intericiales - Alt. Electrolíticas - Hipokalemia, hipercalcemia - Drogas - Alcohol - Litio -Demeclociclina - Diuréticos - Anemia de células falciformes - Alteraciones en la dieta - Polidipsia primaria, disminución ingesta NaCl, Restricción proteica.

Hipernatremia con Na Normal

- Diabetes Insípida (DI)
 - Se presenta en etapas:
 - 1º fase poliúrica (horas a días)
 - 2º Oliguria, por liberación de ADH desde neuronas dañadas (horas a días)
 - 3º Nueva fase poliúrica, de duración indefinida
- Existe también una forma de hipernatremia esencial, por “reset” de osmorreceptores.

Hipernatremia con Na Aumentado

- Habitualmente iatrogénico.
 - Administración de NaCl hipertónico (Ej. unidades de quemados)
 - Aportes excesivos de NaHCO_3 en reanimación (especialmente en pac con IRA post PCR)
- Otras causas
 - Casi asfixia por inmersión (mar)
 - soluciones de diálisis con Na hipertónico
 - etc.



Hipernatremia Clínica

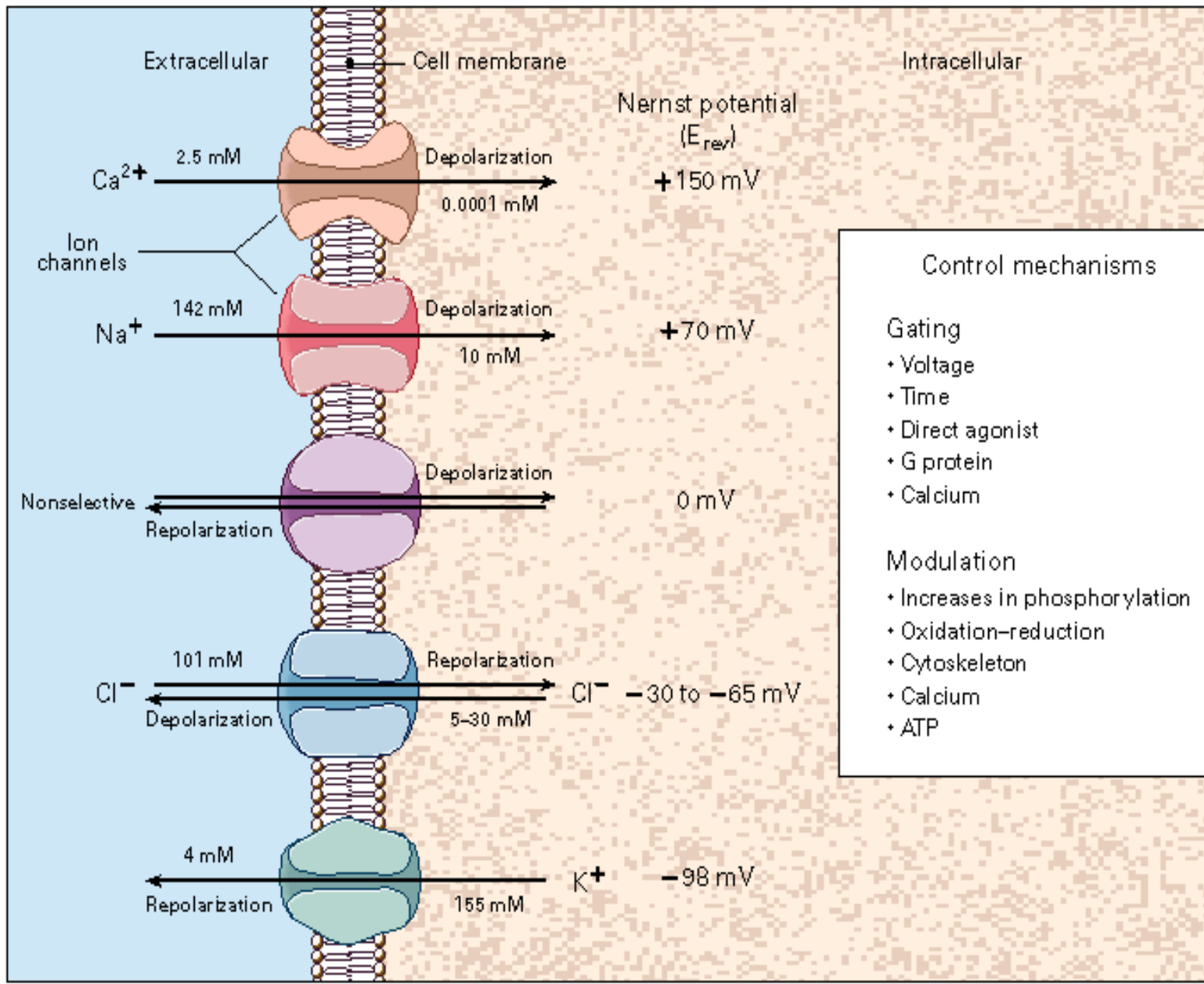
- Síntomas
 - SNC fundamentalmente
 - Irritabilidad
 - llanto agudo
 - alt sensorio
 - vómitos
 - disnea
 - tono muscular aumentado
 - coma y convulsiones.
- Pueden asociarse hipocalcemia e hiperglicemia.
- Deshidratación celular, “descolgamiento”, HSA y subcorticales. Fenómenos trombóticos
- Muerte por falla respiratoria con Osm 430.
- Mortalidad hasta 45%
- Compensación en días por osmoles IC.

Hipernatremia Tratamiento

- Corrección causa
- Aporte de agua libre o fluidos hipotónicos.
- Evitar corrección rápida: edema cerebral
 - No exceder 1mEq/L/h si Na < 165, en 24 hrs
 - máx 0,5mEq/L/h si Na mayor.
- Acotar diagnóstico
 - Ante sospecha de DI
 - test de privación de agua o test de DDAVP según el caso.
- Diuréticos y restricción Na si Na total alto.

Potasio (K)

- Cation fundamentalmente intracelular
 - Gradiente mantenido por Na-K ATPasa
- Concentracion en LEC = 3,5 – 5,5 mEq/L (2% del K total)
- Concentracion en LIC = 150 – 160 mEq/L
- K corporal total: aprox. 50mEq/Kg
- Es el responsable del potencial de membrana en reposo
 - Gradiente transmembrana de K



- Control mechanisms**
- Gating
 - Voltage
 - Time
 - Direct agonist
 - G protein
 - Calcium
 - Modulation
 - Increases in phosphorylation
 - Oxidation-reduction
 - Cytoskeleton
 - Calcium
 - ATP

Potasio (K) Regulacion

- Esta regulado por diversos mecanismo
 - pH
 - Acidemia lo desplaza al extracel por intercambio con H^+ (shift)
 - Alcalemia lo desplaza al intracel, \downarrow en LEC
 - Por cada 0,1 U de \uparrow pH, disminuye 1 mEq/L el K (no válido para acidosis metabólicas, ya que aniones entran con H^+ a la célula (láctico, cetoácidos).
 - Epinefrina
 - Inicialmente \uparrow K y luego causa caída de la kalemia, mediado por receptores B-adrenérgicos

Potasio (K) Regulacion

- Insulina
 - Induce entrada de K junto con glucosa a la célula
 - Hiperkalemia en Cetoacidosis por este mecanismo
- Mineralocorticoides
 - Condiciona redistribución de K corporal.
 - Secreción de K en TCD mediado por aldosterona
 - Excreción entre 5 y 100mEq/L
- Regulación fina de eliminación de K
 - pH
 - LEC
 - kalemia
 - natremia
 - velocidad de flujo tubular y diuréticos.

Hipokalemia

- Por déficit genuino de K corporal o por Efecto del shift entre LIC y LEC.
- Hipokalemia sin déficit de K
 - Agonistas B-adrenérgicos en pacientes asmáticos
 - Altas dosis de corticoides
 - Aportes de epinefrina
 - Otras: alcalemia, parálisis periódica hipokalémica, toxicidad por bario, por teofilina, Anfotericina B (infusión rápida).
 - Puede coexistir con déficit de K en pacientes con alcalemia prolongada o diuréticos

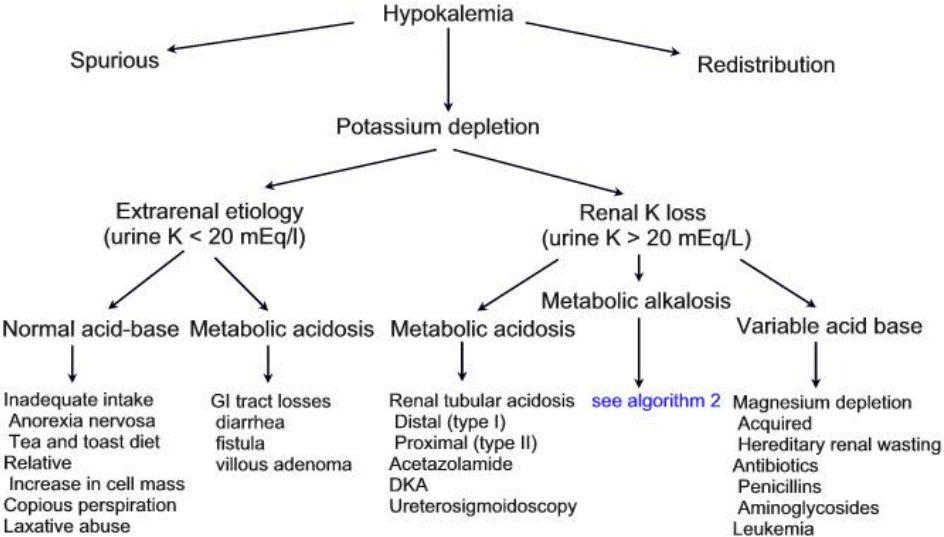
Hipokalemia con Deficit de K

- Hipokalemia con déficit de K:
 - Por disminución de ingesta, pérdidas renales y pérdidas GI.
- Pérdidas renales:
 - Hiperaldosteronismo
 - En UCI, frecuente 2º a hipovolemia, ICC, DHC y s. nefrótico
 - Gralmente asociado a diuréticos
 - Sd Bartter: asociado alcalosis metabólica, hipoMg e hiperuricemia
 - Otras: Wilms, estenosis art renal, HTA maligna
 - Diuresis osmótica (DKA)
 - Diuréticos: asa + metolazona
 - Anfo B (toxicidad tubular), aminoglicósidos y B-lactámicos en dosis altas.
 - Acidosis tubular renal, HipoMg.

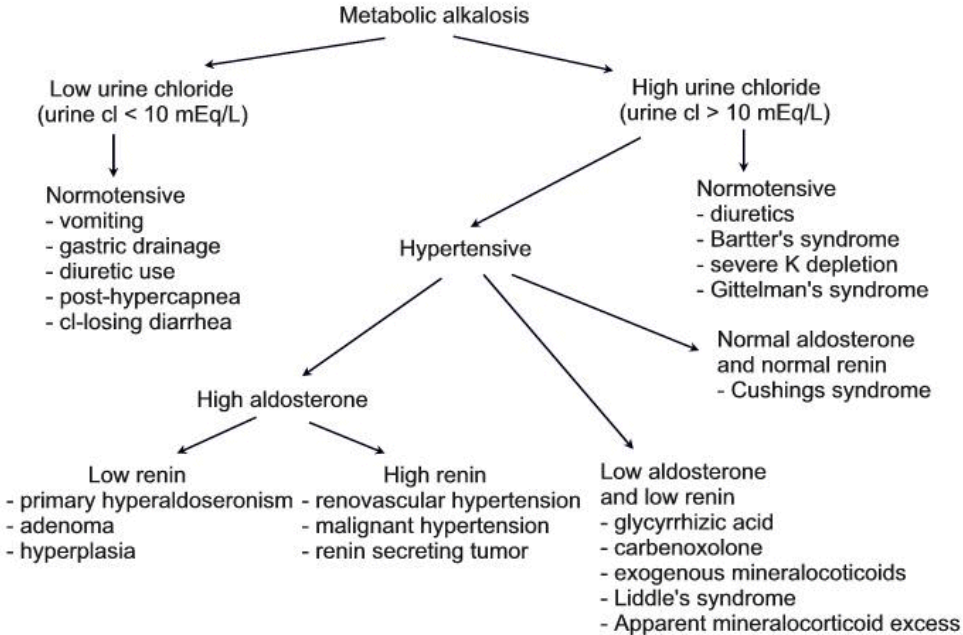
Hipokalemia con Deficit de K

- Pérdidas Gastro intestinales
 - Vómitos o pérdidas por SNG (5 – 10 mEq/L)
 - Hipovolemia y alcalosis metabólica concomitante (pérdidas de Na y H⁺), generan hiperaldosteronismo 2º.
 - Diarrea.

Hipokalemia



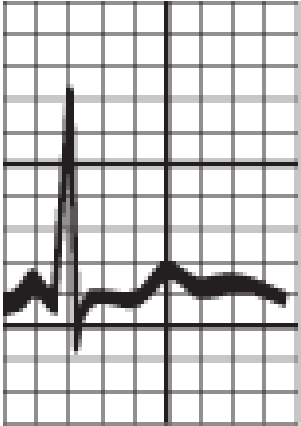
Algorithm number 2



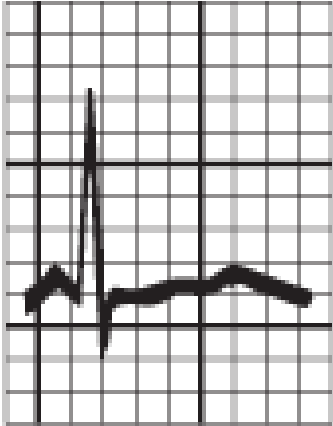
Hipokalemia Clínica

- Síntomas
 - Disminución de excitabilidad músculo liso y estriado
 - Íleo
 - Debilidad muscular progresiva
 - Parálisis
 - Hipotensión (por alt autonómica)
 - Intolerancia a carbohidratos (glucogenogénesis requiere K)
 - Cambios ECG (aumento potencial de membrana de reposo)
 - Aplanamiento e inversión onda T
 - depresión ST
 - onda U
 - Finalmente arritmias auriculares y ventriculares
 - Conducción enlentecida.

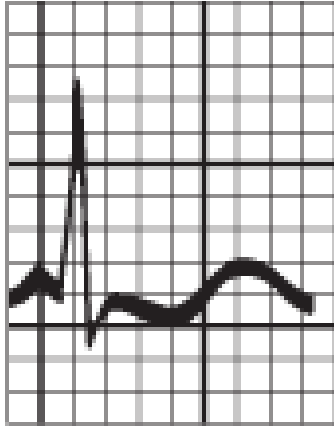
Hipokalemia



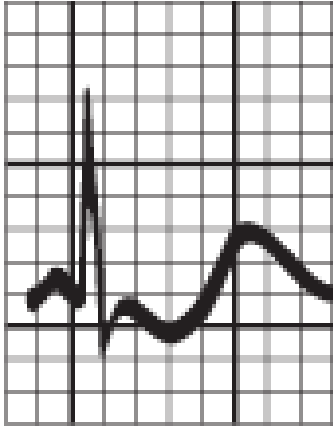
2.8



2.5



2.0



1.7

Hypokalemia

Hipokalemia Tratamiento

- Aporte de K.
 - Oral
 - Absorción gastrointestinal es rápida y efectiva
 - Endovenoso
 - Preferir en casos graves
 - Sintomáticos
 - Asociados a digoxina.
- No sobrepasar 0.5 mEq/Kg/h

Hiperkalemia

- Puede producirse por
 - Elevación artificial
 - Redistribución LIC – LEC
 - Aumento aportes (Aumento de K corporal)
 - Disminución excreción
 - Combinaciones de los anteriores

Hiperkalemia

- Artificial:
 - Ligaduras o torniquetes, hemólisis de muestra, hiperleucocitosis, trombocitosis.
- Redistribución:
 - Acidemia, (más por ácidos minerales). No por acidosis respiratoria.
 - Hipertonicidad
 - cada 10 mOsm/L, aumenta 0,1 a 0,6 mEq/L en LEC (deshidratación celular)
 - Drogas
 - intoxicación digitálica (bloqueo ATPasa)
 - B- bloqueo
 - succinilcolina
 - Hipertermia maligna, golpe de calor, parálisis hiperkalémica entre otros.

Hiperkalemia

- Aumento K corporal
 - Aumento aportes
 - Raro si Fx renal normal
 - Infusiones ev, transfusiones masivas, suplementos orales, sales de K (penicilina K).
 - Grandes injurias celulares
 - Quemaduras
 - Rabdomiolisis
 - CID
 - Hemólisis
 - Hemorragia GI
 - Sd lisis tumoral
 - Reabsorción hematomas.

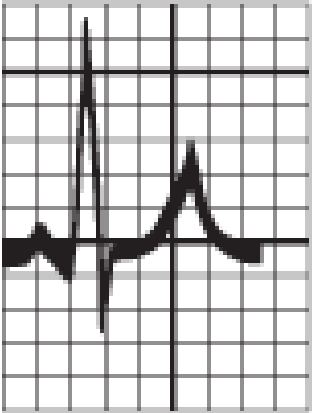
Hiperkalemia

- Disminución excreción:
 - IRA e IRC (habitualmente en IRC terminal)
 - Asociado a acidosis metabólica y mayor catabolismo
 - Disminución actividad mineralocorticoide
 - Addison, HSRC, por drogas (heparina, iECA, indometacina, ciclosporina)
 - Defectos de secreción tubular:
 - Pseudohipoaldosteronismo, sickle cell, LES, uropatía obstructiva, trasplante renal
 - Diuréticos: ahorradores de K, como espironolactona, triamtirene, amiloride

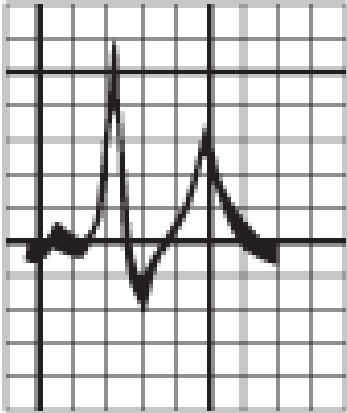
Hiperkalemia Clinica

- Síntomas:
 - Neuromuscular
 - Debilidad
 - parálisis flácida
 - parestesias
 - tetania
 - Alteracion del ritmo cardiaco (relacionada al nivel de K)
 - K 6 mEq/L: Ondas T angostas y picudas
 - K 6- 6,5 mEq/L: PR y QT prolongado
 - K 6,5-7 mEq/L : aplanamiento P, depresión ST
 - K >7,5 mEq/L: P desaparece, ensanchamiento QRS, arritmias , bloqueos, paro cardiaco.

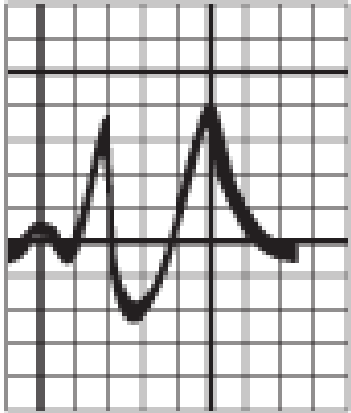
Hiperkalemia



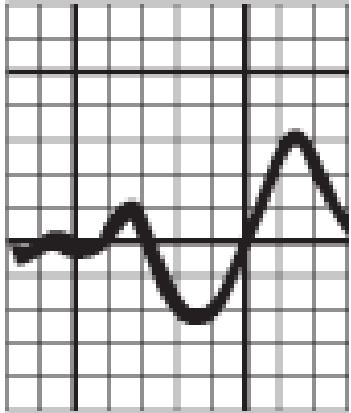
6.5



7.0



8.0



9.0

Hyperkalemia

Hiperkalemia Tratamiento

- Depende del nivel de K
 - Leve (5,5-6)
 - Manejo causa
 - Evaluar Fx.renal
 - 6- 6,5 sin alteraciones EKG
 - Se suma a lo anterior suspender ingresos
 - Aumentar excreción
 - Diuréticos (furosemida)
 - Compromiso renal
 - Kayexalate: 1-2 g/K/dosis cada 4- 6horas enteral
 - Agonistas B- adrenérgicos:
 - Nebulización o EV

Hiperkalemia Tratamiento

- $K > 6,5$ y cambios EKG :
 - Gluconato de Calcio 10%, 50 mg/K en 10 min
 - Solución glucosada 1 g/K e insulina 0,1 U/K
 - HCO_3 : 1-2 mEq/K IV en 20 min

Conclusiones

- Las alteraciones hidroelectrolitos son patologías recurrentes en las Unidades de paciente crítico, siendo transversales a un amplio rango de patologías.
- El ajuste del volumen de agua corporal total y su distribución modifican conducta en el manejo de diferentes patologías e intervenciones

Conclusiones

- Las alteraciones del Sodio en cualquiera de sus gamas constituyen patologias de relevancia ya que, al ser el principal electrolito del LEC, modifican la distribucion del agua corporal, con riesgos de edema cerebral
- Por su parte , las alteraciones del Potasio son emergencias medicas dadas las alteraciones del potencial de membrana a nivel cardiaco y cerebral
- El entendimiento , deteccion y manejo es, por ende, de extrema importancia para el pronostico global del paciente.