



## 1 -Sodio y agua

### A – Composición de los líquidos corporales:

El agua constituye el 50 % del peso corporal total en las mujeres y el 60 % en los hombres. Distribuida: 55 – 75 % en el líquido intracelular (LIC) y el 25 – 45 % en el líquido extracelular (LEC), a su vez este último se divide en intravascular e intersticial en una proporción de 1:3 respectivamente.

**Osmolaridad:** se define como la concentración de solutos que contiene un líquido, se expresa en mosmol/ kg de agua sabiendo que el agua atraviesa libremente las membranas celulares semipermeables sin gasto de energía para alcanzar el equilibrio osmótico.

### Calculo de la osmolaridad plasmática:

$$\text{Osm p} = (\text{Na}^+)_{\text{p}} \times 2 + \text{Gluc}/18 + \text{Urea}/6$$

$$\text{Osm p} = (\text{Na}^+)_{\text{p}} \times 2 \text{ ( con normoglucemia, función renal normal)}$$

Los principales iones del LEC son el  $\text{Na}^+$  y sus correspondientes aniones  $\text{Cl}^-$  y  $\text{HCO}_3^-$ , mientras que el  $\text{K}^+$  y los fosfatos orgánicos predominan en el LIC. Los osmoles exclusivos del LEC o del LIC son los que determinan la tonicidad de cada compartimiento. Como el  $\text{Na}^+$  se encuentra principalmente en el extracelular, la cantidad total de  $\text{Na}^+$  es paralela al volumen del LEC a diferencia del número de partículas intracelulares relativamente constante, los cambios en la osmolaridad del LIC se deben a cambios en la cantidad de agua que contienen.

**Adaptación osmótica:** es un proceso que se pone en marcha para mantener invariable el volumen de las células expuestas a cambios osmóticos, principalmente a nivel del sistema nervioso central, se da fundamentalmente en la hipo como en la hipernatremia. Inicialmente esta mediada por el intercambio de  $\text{Na}^+$  y  $\text{K}^+$ , de mantenerse el estímulo y cronificarse el proceso, se inicia la síntesis de osmolitos (inositol, botaina, glutamina). En la hiponatremia crónica las células pierden solutos y lo contrario ocurre en la hipernatremia crónica.

### B – Balance hídrico

La osmolaridad plasmática normal oscila entre 275 – 290 mosmol/ Kg, manteniéndose dentro de límites estrictos por mecanismos capaces de percibir cambios en la tonicidad del 1 al 2 %. Las pérdidas obligatorias de agua se producen por orina, heces, evaporación a través de la piel y a través del aparato respiratorio, las dos últimas dentro de las pérdidas insensibles de suma importancia para la regulación de la temperatura corporal.



Las pérdidas obligatorias de agua vía renal vienen impuestas por la necesidad de eliminar un mínimo de solutos, normalmente 600 mosmol/día con una diuresis de 500 ml/día mínimo.

### **C- Ingestión de agua**

Siendo la vía oral la principal fuente de ingresos de agua, el principal estímulo para que esto suceda es la sed, sensación que aparece al aumentar la osmolaridad eficaz, cuando disminuye el LEC o la presión arterial. El umbral osmótico medio es de 295 mosmol/Kg.

### **D- Eliminación de agua**

La principal vía de eliminación es la renal y el principal determinante es la hormona antidiurética (ADH), que se une a los receptores V<sub>2</sub> situado en la membrana basolateral de las células principales de los conductos colectores del Nerón, concluyendo en la apertura de canales de agua y reabsorción pasiva de la misma. La hipertonía es el estímulo que mayor secreción de ADH produce, con un umbral para su liberación de 280 – 290 mosmol/Kg. Dentro de los factores no osmóticos se encuentran el volumen circulante eficaz, náuseas, dolor, estrés, hipoglucemia, embarazo y distintos fármacos. La respuesta hemodinámica que estos producen se produce a través de barorreceptores de menor sensibilidad que los osmorreceptores.

## **2- Balance de sodio**

La concentración de Na<sup>+</sup> extracelular es mantenida por la Na<sup>+</sup>/ K<sup>+</sup> ATPasa determinando que el 85 – 90% del Na<sup>+</sup> sea extracelular y el volumen del LEC guarda correspondencia con la cantidad total de Na<sup>+</sup> corporal, los mecanismos que regulan el volumen del líquido corporal mantienen el equilibrio del Na<sup>+</sup>. En general los cambios en la concentración de Na<sup>+</sup> reflejan trastornos en la homeostasis del agua mientras que las alteraciones en la cantidad de Na<sup>+</sup> se manifiestan por la contracción o expansión del LEC e implican un balance anormal de Na<sup>+</sup>.

### **A – Ingreso de sodio**

La vía principal es la dieta. La dieta occidental aporta aproximadamente 150mmol de NaCl/ día, cantidad que supera las necesidades básicas.

### **B – Eliminación de sodio**

El déficit o aumento de Na<sup>+</sup> se manifiesta por descenso o aumento de la volemia eficaz, esta tiende a producir cambios paralelos a nivel del filtrado glomerular, sin embargo la reabsorción tubular renal de Na<sup>+</sup> es el principal mecanismo regulador en la eliminación del catión. Casi 2/3 del Na<sup>+</sup> filtrado se reabsorbe en el tubo contorneado proximal, proceso isoosmótico y electroneutro. En la porción gruesa del Asa de Henle se reabsorbe 25 – 30 % gracias al cotransportador Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>/2 Cl<sup>-</sup>. Finalmente el 5 % en el tubo contorneado distal mediante el cotransportador Na<sup>+</sup>/ Cl<sup>-</sup> sensible a tiazidas, la reabsorción final de Na<sup>+</sup> tiene lugar en los conductos colectores eliminándose una cantidad equivalente a la ingerida.

## **3 – Hiponatremia**



Se define como concentración plasmática de  $\text{Na}^+$  menor a 135 mmol/l, con una incidencia del 1 % de los pacientes internados, que a su vez puede ser clasificada en distintos estadios, aguda o crónica, sintomática o asintomática. La hiponatremia puede estar asociada a diferentes estadios de osmolaridad plasmática, tanto con osmolaridad aumentada, disminuida o isotónica.

La mayoría de los casos la hiponatremia cursa con descenso de la osmolaridad plasmática y en esta instancia se debe evaluar el estado del LEC, clasificándose según este en:

- Con LEC aumentado
- Con LEC normal
- Con LEC disminuido

#### A - Clasificación:

- Según valor en plasma:

**Leve** > 130 meq/L

**Moderada** e/130 – 120 meq/L

**Severa** < 120 meq/L.

- Según la sintomatología:

**Asintomático**

**Sintomática:** siempre debe recibir tratamiento,

independientemente del valor plasmático.

- Según el tiempo de evolución:

**Aguda:** menor a 48 hs de evolución

**Crónica:** mayor a 48 hs de evolución

#### B - Causas:

##### I - Pseudohiponatremias:

##### a- hiponatremia isotónica:

Hiperlipidemia

hiperproteinemia

post resección transureteral

##### b- hiponatremia con aumento de la osmolaridad plasmática ( $\text{osm p} > \text{a } 290 \text{ mosm/l}$ ):

Hiperglucemia: el  $\text{Na}^+$  plasmático disminuye 1.4 mmol/l por cada 100 mg/dl que se eleva la glucemia.

Infusión endovenosa de manitol

##### II – hiponatremia con disminución de la osmolaridad plasmática ( $\text{osm p} < 270 \text{ mosm/l}$ ), la mayor parte de los casos:

##### a- Pérdidas primarias de $\text{Na}^+$

**Cutáneas:** quemaduras, sudoración

**Digestivas:** vómitos, drenajes, fístulas, obstrucción, diarrea

**Renales (  $\text{Na urinario} > \text{a } 20 \text{ meq/l}$ ):** diuréticos, diuresis osmótica,

hipoaldosteronismo, nefropatía perdedora de sal, diuresis postobstructiva, NTA no oligúrica.

##### b- Aumento primario de agua:

Polidipsia primaria

SIHAD

Déficit de glucocorticoides

Hipotiroidismo

} Ambas con  $\text{Na u} < 20 \text{ meq/l}$



Insuficiencia renal crónica  
**c- aumento primario de Na<sup>+</sup>**  
Insuficiencia cardiaca  
Cirrosis hepática  
Síndrome nefrotico.

### **C - Manifestaciones clínicas**

Pueden ser asintomáticas o presentar manifestaciones principalmente a nivel del sistema nervioso central, relacionadas con el desplazamiento osmótico del agua que produce un aumento del volumen del LIC. Los síntomas neurológicos dependen de la velocidad de instauración y del descenso absoluto de la concentración plasmática de Na<sup>+</sup>. Entre los principales se encuentran náuseas y vómitos, a medida que la hiponatremia se agrava aparecen cefaleas, letargo, confusión mental y obnubilación, cuando las concentraciones plasmáticas descienden por debajo de 120 mmol/l estupor, convulsiones y coma, presentes también en el caso de un descenso brusco. Recordar que dependiendo de la velocidad de instauración del proceso se presentará el fenómeno de Adaptación osmótica.

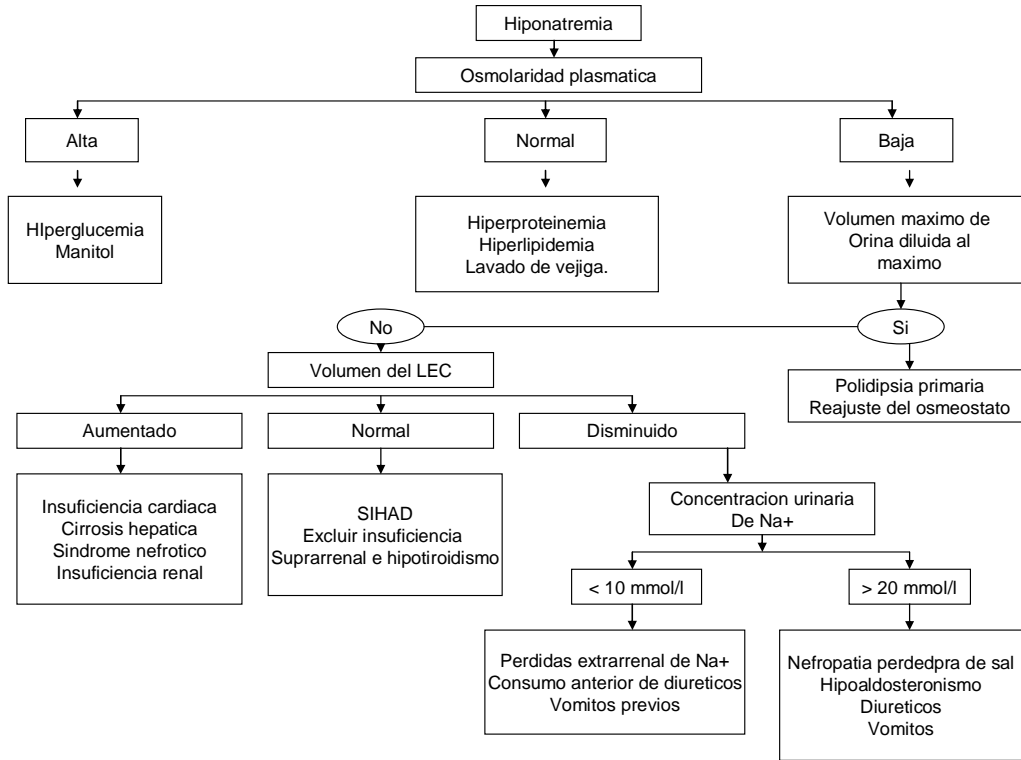
Tener presente la importancia de valorar clínicamente el estado del LEC del paciente ya que nos permitirá acercarnos a las causas desencadenante. Pacientes con LEC disminuido se presentarán con astenia, debilidad, calambres musculares, hipotensión ortostática, taquicardia postural, menor turgencia cutánea, signo del pliegue y mucosas secas. Aquellos con LEC aumentado que se presentarán los edemas, ascitis, facies abotagadas, disnea, ortopnea, ingurgitación yugular, entre otros y entre estos extremos existen aquellos pacientes con LEC normal.

Se debe obtener siempre el valor de la osmolaridad plasmática y la urinaria, ionograma urinario y la volemia.

### **D - Herramientas básicas de diagnóstico:**

- **Interrogatorio:** antecedentes patológicos, ingesta de fármacos, antecedentes quirúrgicos.
- **Examen físico:** estado del LEC, signos y sintomatología neurológica.
- **Exámenes complementarios:** hemograma, función renal, ionograma sérico y urinario, gasometría, glucemia, osmolaridad plasmática y urinaria

### **E - Algoritmo diagnóstico:**



**F - Tratamiento:**

En primer instancia se debe calcular la osmolaridad plasmática y la urinaria:

**Osm p:**  $(\text{Na} + \text{K}) \times 2 + (\text{Glu} / 18) + (\text{Urea} / 6)$

**Osm U:**  $(\text{Na} + \text{K}) \times 2 + (\text{Urea} / 6)$

La respuesta renal compensadora se basa en la eliminación de orina diluidas, con Osm urinaria < a 100 y una densidad < a 1003.

El ionograma urinario permite estimar el origen de la pérdida del sodio, a saber: Na Urinario < 20 meq/l se infiere que el origen es extrarrenal. De lo contrario con Na urinario > a 20 meq/l sugiere pérdidas renales del mismo.

**Soluciones:**

Solución	Meq de Na/l
Dextrosa al 5 o 10 %	0
NaCl al 20 % ( 10 ml)	38
Solución al medio molar (0.45 %)	77
Ringer Lactato	130
Solución fisiológica (0.9%)	154
Solución al 3%	513

Como prepararlas:

Solución al medio molar 0.45 %: Dx + 10 ml NaCl al 20 % por frasco

Solución al 3 %: Solución fisiológica al 0.9 % + 50 ml de NaCl al 20 % por frasco

Ante la presencia de hiponatremia sintomática y severa se debe proceder a la corrección de la natremia, pudiéndose utilizar soluciones hipertónicas modificando de 1 a 2 meq/l/hs. La evaluación neurológica debe ser continua, se debe realizar ionograma plasmático cada 3 a 4 hs y se recomienda detener la corrección rápida al cesar los síntomas que comprometen la vida o al modificarse la natremia:

4 a 6 meq/l en el siguiente ionograma control (3 a 4 hs iniciada la corrección)

1 a 2 meq/l por 3 a 4 primeras horas.

12 meq/l las primeras 24 hs

24 meq/l las primeras 48 hs.

Para calcular la reposición, se utiliza la siguiente fórmula que corresponde a los meq. A corregir por litro de solución infundida

$$\frac{(\text{Na solución} + \text{K solución}) - \text{Na del paciente}}{\text{ACT} + 1}$$

Del mismo modo hiponatremias severas a moderadas asintomáticas podrían corregirse con soluciones fisiológica al 0.9 % con una velocidad de 0.5 a 1 meq/l/hs, con igual monitoreo. Es importante tener en cuenta que no se deben superar los 10 – 12 meq/día.

**Hiponatremia asintomática asociada a edemas (LEC aumentado):**

- Corregir la causa descompensante ( SAE, ICC, IRA/C)
- Aumentar el Clearance de agua libre, tratamiento diurético
- Dieta hiposódica
- Restricción hídrica

**Hiponatremia asociada a disminución del LEC:**



- Reposición hidrosalina con soluciones isotónicas gradual hasta la normovolemia

**Hiponatremia normovolemica:**

- Suspender fármacos
- Corrección de alteraciones hormonales ( T4 y Gc)
- Restricción hídrica en polidipsia y el SIHAD.

**G - Complicaciones:**

- **Mielolisis:** asociada a la corrección rápida, la mayoría de los reportes ocurren con una velocidad de corrección mayor a los 12 meq/l/día, pero han sido reportado casos con correcciones 9 – 10 meq/l/día o 19 meq/L/ en 48 hs. La desmielinización se manifiesta generalmente entre las 48 a 72 hs posteriores evidenciándose mayor riesgo el pacientes enolistas, con hepatopatía crónica, desnutrición y mujeres.

Clínicamente: parálisis pseudobulbar, cuadriplejia, alteración de los niveles de consciencia y trastornos oculomotores. Evolución al descenso de 2 a 3 semanas.

Diagnostico: imágenes hipercaptantes en RMN a nivel Pontino y extrapontino.

Menor sensibilidad presenta la TC con cortes de alta resolución.

Tratamiento: sostén hemodinámico, discutido el uso de esteroides.

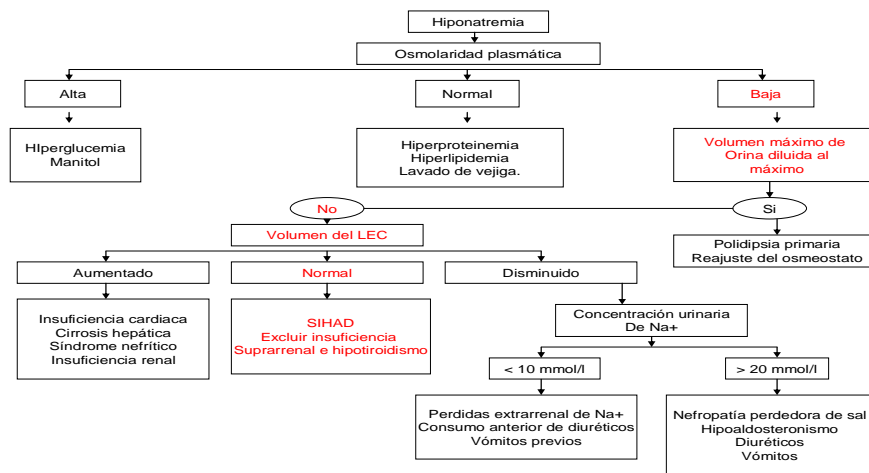
**SIHAD:**

Síndrome que se caracteriza por secreción inadecuadamente elevada de hormona antidiurética, originando retención de agua y consiguiente hiponatremia dilucional.

Fisiológicamente el aumento de ADH se produce ante situaciones tales como: dolor, emesis, incremento de la osmolaridad plasmática, disminución del volumen intravascular.

**Definición:**

Se define como una forma de hiponatremia en la que hay un nivel sostenido o intermitentemente elevado de ADH inadecuado para el estímulo osmótico, se encontraría dentro de la clasificación de hiponatremia hipotónica con LEC normal.



Harrison, Principios de medicina interna. Cap 49

### Criterios diagnósticos:

1. Hiponatremia hipotónica
2. Antidiuresis inadecuada: osmolaridad urinaria mayor a lo previsto según el grado de hiponatremia.
3. Función renal normal
4. Función tiroidea y adrenal normal
5. Excreción de apreciables cantidades de sodio cuando el paciente esta normovolemico: se presenta con un nuevo nivel de estabilidad donde se encuentra un LEC moderadamente expandido, hiponatremia y orina hipertónica con tendencia a la natriuresis.
6. Ausencia de signos clínicos de hipovolemia o deshidratación
7. Tanto la hiponatremia como la natriuresis pueden ser corregidas mediante restricción de líquidos.

### Datos de laboratorio que se suelen encontrar:

- Na plasmático < 135 – Na urinario > 20
- Osm plasmática < 280 – Osm urinaria > 300
- Función renal, adrenal, tiroidea y cardiaca normales.
- Normovolemia con sed paradojal.

### Etiología del SIHAD:

1. **Producción ectópica de ADH por neoplasias:** CA de células de avena, CA broncogenico, adenoca de páncreas, adenoca de duodeno, ca de uréter, leucemia, enfermedad de Hodgkin, timoma.
2. **Alteraciones del SNC:** Tumores cerebrales, encefalitis, meningitis, absceso cerebral, TEC, hemorragia subaracnoidea, síndrome de Guillain Barre, LES, PIA
3. **Enfermedades pulmonares:** Neumonía viral y bacteriana, TBC, infecciones fúngicas, absceso pulmonar.
4. **Fármacos:**



**Formas clínicas de SIHAD:**

- ADH cualitativamente normal pero el umbral del receptor esta reajustado a un valor inferior al normal: se da en pacientes crónicamente enfermos o desnutridos, afección que se denomina reajuste del osmostato, caracterizado por un reajuste descendente de la Posm con la cual se controla la liberación de ADH.
- Niveles plasmáticos de ADH erráticamente elevados y no guardan relación con la osmolaridad plasmática.
- Tercer tipo que se caracteriza por un nivel basal elevado de ADH plasmática que no responde a la osmolaridad pero que se eleva adecuadamente dentro de lo normal a medida que se aumenta la osmolaridad plasmática.
- Última forma donde presentan bajos niveles plasmáticos de ADH que permanecen anormalmente suprimidos aun cuando la osmolaridad plasmática aumenta.

**Tratamiento:**

La restricción de agua puede ser el único tratamiento necesario si el paciente se encuentra asintomático. De presentar hiponatremia sintomática, se recomienda la administración de diuréticos potentes como la Furosemida para inducir el balance negativo, seguido por la reposición hidrosalina hipertónica hasta que ceda la sintomatología.



## Hipernatremia:

Se define como concentración plasmática de Na<sup>+</sup> mayor a 145 mmol/l, supone un estado de hiperosmolaridad y para que se mantenga el equilibrio osmótico es necesario una consecuente retracción del volumen del LIC. Puede deberse a un aumento primario de Na<sup>+</sup> o déficit de agua con una respuesta adecuada dada por estímulo de la sed y eliminación de un volumen urinario mínimo concentrada al máximo.

### A - Causas:

Habitualmente el grado de hiperosmolaridad es leve salvo que la respuestas fisiológicas no funcionen correctamente, como la alteración del mecanismo de la sed en los lactantes, los ancianos, enfermos intubados o ante la imposibilidad de ingesta de agua bebida.

En raras ocasiones se debe a **hipodipsia primaria** por lesión de los osmorreceptores talámicos asociada a regulación osmótica anormal de la secreción de ADH.

**Hipernatremia esencial:** patología en la cual los valores elevados de natremia no descienden con la ingestión forzada de agua y se debe a defecto en los osmoreceptores con secreción de ADH no regulada por mecanismos osmóticos.

#### **Perdidas de agua libre:**

##### **Extrarrenales:**

**Aumento de las pérdidas insensibles:** fiebre, ejercicio, exposición al calor, quemaduras graves y ventilación mecánica.

**Perdidas digestivas:** los cuadros diarreicos son las causas más frecuentes, principalmente las diarreas osmóticas y las gastroenteritis víricas, distinto es lo que se observa en los cuadros de diarreas secretoras con una osmolaridad fecal similar a la plasmática y se manifiesta con disminución del LEC con natremia normal o cursando con hiponatremia.

**Perdidas renales:** son la causa más frecuente de hipernatremias y se deben principalmente a diuresis osmótica, la utilización de fármacos, diabetes insípida.

**DBT insípida central:** se caracteriza por menor secreción de ADH a nivel hipofisario. Existen formas esporádicas asociadas principalmente al uso de fármacos como el litio y trastornos metabólicos como la hipercalcemia o la hipocalcemia.

**DBT insípida nefrogénica:** se caracteriza por resistencia tubular renal a la acción de la ADH.

##### **Aumento primario del Na<sup>+</sup>:**

Se deben a la administración de NaHCO<sub>3</sub> o NaCl hipertónico, generalmente iatrogénicos.

### B - Manifestaciones clínicas:

Principalmente se refiere aumento de la sed y signos clínicos de deshidratación. Como consecuencia de la disminución del LEC se produce reducción del LIC por mecanismo osmóticos con consecuente aumento del riesgo de hemorragia subaracnoidea o intracerebral.

Dentro de los síntomas, al igual que en la hiponatremia los principales son los neurológicos, alteraciones del estado de consciencia, debilidad, irritabilidad neuromuscular, déficit neurológicos focales hasta convulsiones.

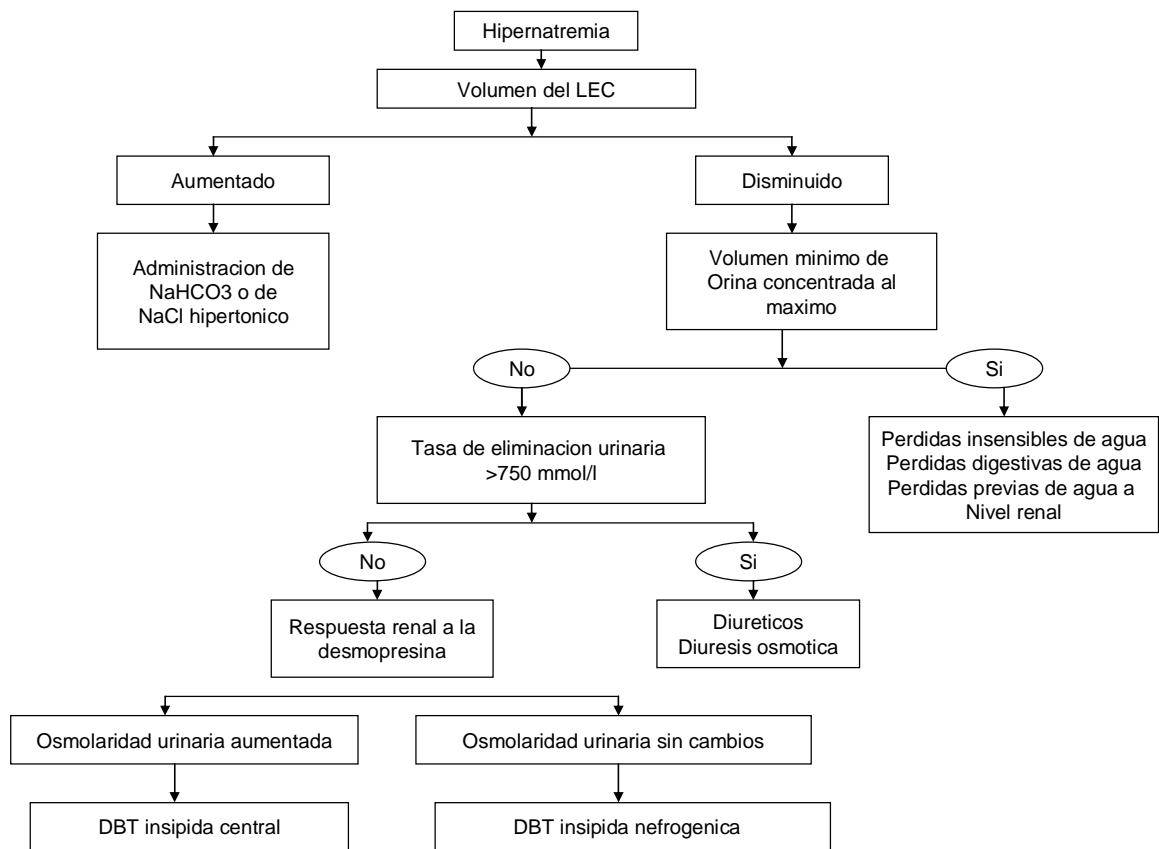
Del mismo modo que en la hiponatremia la gravedad de las manifestaciones clínicas depende de la magnitud de la hipernatremia y el tiempo en que esta se instala.



### C - Herramientas básicas de diagnóstico:

- **Interrogatorio:** antecedentes patológicos, ingesta de fármacos (diuréticos, alcohol, litio, anfotericina, etc.).
- **Examen físico:** estado del LEC, signosintomatología neurológica.
- **Exámenes complementarios:** hemograma, función renal, ionograma serico y urinario, gasometría, glucemia, osmolaridad plasmática y urinaria

### D - Algoritmo diagnóstico:





### **E-Tratamiento:**

El adecuado tratamiento requiere determinar las causas y corregir las mismas. En la hipernatremia agudo, la rápida corrección mejora el pronóstico e incrementa el riesgo de edema cerebral, se recomienda la corrección de 1 meq/l/hs. En pacientes con hipernatremia crónica se recomienda la corrección a razón de 0.5 meq/l/hs para prevenir el edema cerebral y las convulsiones. Se recomienda no disminuir la concentración de sodio más de 10 meq/l/día tanto en los casos agudos como crónicos. Realizar ionograma control cada 3 hs.

La vía preferida para iniciar la reposición es la oral, sin embargo si esta no está disponible se debe utilizar la vía endovenosa administrando soluciones hipotónicas como dextrosa al 5 % o solución salina al 0.45 %. Usar soluciones isotónicas solo si hay compromiso hemodinámico.

Sabiendo que el agua corporal total (ACT) normal corresponde al 60% del peso en los hombres y al 50% del peso en la mujer, multiplicando el peso ideal por el factor 0.6 o 0.5 se obtendrá este valor.

$$\text{ACT: PESO} \times 0.6$$

El cálculo de agua corporal actual se realiza mediante la siguiente fórmula:

$$\text{ACT actual litros: ACT} \times (\text{Na ideal} / \text{Na actual})$$

El déficit de agua se calcula:

$$\text{ACT deficit: ACT} - \text{ACT actual} = \text{en litros}$$

Luego de la selección de la solución a utilizar, la velocidad de infusión debe calcularse según la fórmula que estima los cambios en el sodio sérico dados por la infusión de un litro de solución.

$$\frac{(\text{Na solución} + \text{K solución}) - \text{Na del paciente}}{\text{ACT} + 1}$$



## Potasio

### A-Balance del potasio:

El potasio es el principal ion intracelular donde alcanza una concentración de 150 mmol/l mientras que la concentración plasmática normal es de 3.5 a 5.0 mmol/l, normalmente se mantiene una proporción entre el LIC y LEC de 38:1 respectivamente.

### B-Balance interno del potasio:

**Insulina:** aumenta indirectamente el funcionamiento de la Na/K ATPasa independientemente del efecto sobre el transporte de glucosa. Puntualmente facilita el ingreso de K<sup>+</sup> en las células hepáticas y musculares.

**Beta adrenérgicos:** favorecen la captación celular de K<sup>+</sup> estimulando ATPasa de la misma manera que la insulina, situación inversa ocurre con los alfa adrenérgicos que la dificultan.

**Medio interno:** en la acidosis metabólica el 60% de los hidrogeniones queda amortiguado dentro del sistema de buffers intracelulares para mantener la electroneutralidad se produce salida intracelular de K<sup>+</sup> con consecuente hipercalemia. Del modo inverso la alcalosis metabólica se asocia a hipocalemia.

En los estados hiperosmolares se produce hipercalemia secundaria ala salida pasiva de K<sup>+</sup> junto con agua intracelular.

La destrucción de tejidos genera hipercalemia, el ejercicio también en menor medida.

### C-Ingresos de potasio:

La dieta occidental aporta 40 a 120 mmol/día. El 90% se absorbe en el tubo digestivo aumentando la concentración plasmática y posterior mente aumentando la captación intracelular favorecida por la insulina.

### D-Eliminación de K<sup>+</sup>:

El riñón es la principal vía de eliminación de potasio, la cantidad de potasio que se filtra diariamente es igual al **filtrado glomerular\* concentración plasmática de potasio**. El 90% de lo filtrado se absorbe en el túbulo contorneado proximal y en el Asa de Henle, en el primero se reabsorbe pasivamente junto con la reabsorción de Na<sup>+</sup> y en la segunda instancia por el cotrasportador Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>/2Cl<sup>-</sup>. A nivel distal en el túbulo colector, las células principales son las responsables de la secreción de K<sup>+</sup> y el estímulo para ello es el gradiente electroquímico que se genera por la reabsorción de Na<sup>+</sup>.

La secreción esta regulada por dos estímulos fisiológicos:

**Aldosterona:** aumenta la conductibilidad de Na<sup>+</sup> sobre la membrana apical de las células principales, estimula la Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> ATPasa y aumenta los canales luminales de K<sup>+</sup>.

**Concentración plasmática de K<sup>+</sup>:** regula la secreción del ion independientemente de la presencia de aldosterona. El aumento del flujo en la neurona distal puede aumentar considerablemente la eliminación urinaria de K<sup>+</sup>, del mismo modo la presencia a nivel de igual sitio de la nefrona de ácidos no absorbibles y de bicarbonato de sodio.

Finalmente la hipocalemia reduce la secreción regulada por la H<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> ATPasa en los conductos colectores.



## **Hipocalemia:**

Se define como la concentración plasmática de potasio menor a 3.5 mmol/l, principalmente se origina por pérdidas del ion a nivel renal como extrarrenal y con menor frecuencia se debe a disminución de los aportes.

### **A-Clasificación:**

Según signosintomatología: **Sintomática**  
**Asintomática.**

Según valores de K plasmático: **Leve:** de 3.5 a 3.0  
**Moderada:** de 3.0 a 2.5  
**Severa:** menor a 2.5

### **B-Causas:**

#### **Disminución de la ingesta:**

Inanición  
Ingestión de yeso

#### **Redistribución celular:**

- a- **Acidobase:** alcalosis metabólica
  - Agonistas beta adrenérgicos
  - Antagonistas alfa adrenérgicos
- b- **Estados de anabolismo:** Ac fólico y vitamina B12
  - Factor estimulado de colonias granulocitos - macrófagos
  - Nutrición parenteral total
- c- **Otras:** Pseudohipocalemias
  - Hipotermia
  - Parálisis periódica hipocalemica
  - Intoxicación con bario

#### **Aumento de las pérdidas:**

- a- **Extrarenales:**
  - Digestivas:** cuadros diarreicos, principalmente diarreas secretoras, adenoma veloso, utilización de laxantes.
  - Cutáneas:** sudoración profusa

- b- **Renales:**

- Aumento del flujo en la nefrona distal:** uso de diuréticos, diuresis osmótica, nefropatía perdedora de sal.

- Aumento de la secreción de potasio:**

- a- **Exceso de mineralocorticoides:** hiperaldosteronismo primario, tumores secretores de renina, estenosis de las arterias renales, hipovolemia, exceso aparente de mineralocorticoides (Regaliz, tabaco de mascar, carbenoxolona), hiperplasia suprarrenal congénita, Síndrome de Cushing, Síndrome de Bartter.
    - b- **Liberación en túbulo colector de aniones no absorbibles:** Vómitos, aspiración nasogastrica, acidosis tubular renal proximal (tipo II), cetoacidosis diabética, inhalación de pegamento, derivados de la penicilina.



### c- Otros: Anfotericina B, Síndrome de Liddle, hipomagnesemia

#### **C-Manifestaciones clínicas:**

Las manifestaciones clínicas son variables y su gravedad dependen de la magnitud de la hipocalemia, rara vez hay sintomatología con concentraciones plasmática menores de 3 mmol/l. Los síntomas por lo general son inespecíficos.

- Síntomas musculares:
  1. Músculo cardíaco: arritmias
  2. Músculo esquelético: astenia, sme de piernas inquietas, debilidad muscular predominio miembros inferiores. Calambres, debilidad diafragmática, rabdomiolisis.
  3. Músculo liso: constipación, íleo, atonia gástrica.
- Alteraciones renales: disminución de la capacidad de concentración de orina por un estado de diabetes insípida nefrogenica, con disminución de la sensibilidad en túbulo distal a la acción de la ADH. Se manifiesta con poliuria y polidipsia, en el sedimento urinario albuminuria, cilindros hialinos o granulosos. La depleción de K estimula la producción de amonio, renina y prostaglandinas llevando a la enfermedad medular intersticial.
- Síntomas neurológicos: parestesias, disminución o abolición de los reflejos osteotendinosos.

#### **Cambios en el ECG:**

Las alteraciones no guardan correlato con la intensidad del trastorno, la hipokalemia favorece la aparición de arritmias, sobretudo en aquellos pacientes en tratamiento con Digoxina. Se debe realizar ECG de control a todos los pacientes con K menor a 3, pudiendo encontrar aplanamiento o inversión de las ondas T, aparición de ondas U y descenso del segmento ST.

#### **D-Estudio del paciente con hipokalemia:**

1. Examen físico completo: evaluar sintomatología que pudiera generar la hipokalemia. Contexto clínico del paciente, medicación habitual del paciente.
2. Evaluar el ingreso de K: rara vez la hipokalemia se deba a disminución de la ingesta. Sin embargo una dieta pobre y el aumento en las pérdidas pueden manifestarse como depleciones severas, en los casos de marcado anabolismo la ganancia de aniones en el intracelular provocara la redistribución de cation hacia el intracelular con consecuente hiponatremia.
3. Verificar las pérdidas extrarrenales: los vómitos por si solos no se consideran causas de hipokalemia, estos así como la succión nasogastrica generan ganancia de bicarbonato asociado a alcalosis metabólica y estimulo del sistema renina angiotensina aldosterona por depleción de volumen, lo cual lleva a mayor oferta de bicarbonato al TCC y a la acción kaliuretica de la aldosterona. En cambio la diarrea si se considera causa de hipokalemia, dado el alto contenido de K que maneja el colon. No olvidar a la sudoración profusa como sitio probable de perdida aunque sea causa poco habitual.



4. Evaluar la presencia de causas que promuevan el shift de potasio al intracelular: uso de broncodilatores, insulina, estados adrenérgicos como la hipotensión, estrés, hipoglucemia, ejercicio, delirium tremens.
5. Ionograma en plasma: no solo para cuantificar la severidad de la hipokalemia si no que también nos permitirá evaluar el estado del sodio, bicarbonato y cloro. Así como trastornos del medio interno asociado, contracción del volumen, hiponatremia, alcalosis metabólica.
6. Estado ácido base: en el caso de la alcalosis metabólica puntualmente se debe buscar su causa y corregirla dado que este estado genera y perpetúa la hipokalemia.
7. Ionograma urinario: útil para valorar las pérdidas renales de K, permite evaluar el estado del sodio y cloro. Por ejemplo, altos valores de sodio y cloro en orina podrían indicar acción de diuréticos. También es la primera aproximación para el diagnóstico de las pérdidas de potasio, en términos generales una excreción diaria mayor 25 meq/día en un paciente con hipokalemia debería hacernos pensar en un componente renal asociado, se debe conocer el volumen de orina diario, para descartar que sea secundario a diuresis osmótica. Existe una determinación que se utiliza para cuantificar las pérdidas de potasio renales: el gradiente transtubular de potasio.
8. El gradiente transtubular de potasio:

$$\text{GTTK}+ = \frac{\text{U/P K}+}{\text{U/P Osm}}$$

El GTTK sería una forma de corregir la secreción de potasio a la absorción distal de agua. Por ejemplo si en el TCC existe una concentración de 10 meq/l de potasio y no se produce absorción de agua, la concentración de potasio en orina será de 10 meq/l, pero si se absorbe 0.75 ml de agua, la concentración urinaria ascenderá a 40 meq/l y la osmolaridad urinaria también será mayor. Esto sucede simplemente por la absorción de agua, sin mediar cambio alguno en la cantidad absoluta de iones de potasio. Es por esto que para considerar al GTTK se requiere como premisa que la osmolaridad urinaria sea mayor que la plasmática y que no existe diuresis osmótica, en el caso contrario no se puede utilizar este índice.

Recordar que el GTTK asume que los osmoles que llegan al TCC no son reabsorbidos y que el potasio no es absorbido ni excretado.

No existe ningún valor del GTTK que permita diagnosticar alguna situación clínica en particular, sin embargo, si los valores son superiores a 7 es altamente significativo de la existencia de hiperaldosteronismo. Por arriba de 4 sugiere pérdida renal de potasio y con valores menores a dos se podría decir que el TCC absorbe en forma adecuada potasio, respuesta acorde ante una hipokalemia.

Siempre que haya grandes pérdidas renales de potasio, se deberá orientar el estudio a descartar hipoaldosteronismo, bicarbonaturia y persistencia de cargas negativas en el lumen de TCC.

Algunas consideraciones:

- Síndrome de Bartter: síndrome en que su actividad podría compararse con la actividad de furosemida. Son pacientes con contracción del volumen, alcalosis metabólica, hipokalemia, cloro y sodio urinario elevados y pérdidas concomitantes de magnesio y calcio, con hiperreninismo y secundariamente

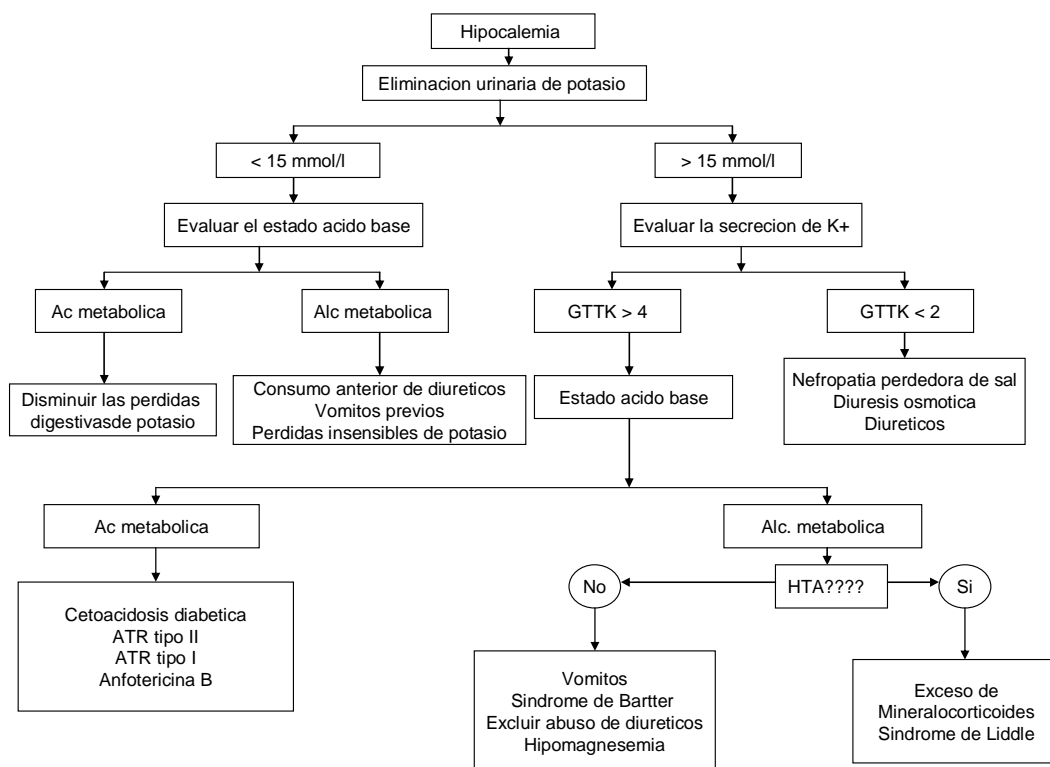




hipertrofia del aparato yuxtaglomerular. La causa es una mutación congénita en el transporte electroneuro de  $\text{Na}^+/\text{Cl}^-/\text{K}^+$  del asa del Henle.

- Síndrome de Gitelman: podría ser homologable a la acción de las tiazidas. El defecto es una mutación en el contratransporte de  $\text{Na}^+/\text{Cl}^-$  del túbulo contorneado distal, con pérdidas de cloro y sodio, depleción de volumen, hiperrreninemia, hipokalemia, hipomagnesemia. No hay presencia de calcio urinario.
- Síndrome de Liddle: mutación que origina un aumento en la absorción de sodio por un canal epitelial permanentemente abierto, lo cual genera permanencia de cloro en el lumen y consecuente potencial negativo. Se manifiesta con hipertensión arterial, hiporreninismo, ausencia de aldosterona, hipokalemia y alcalosis metabólica.

### E-Algoritmo diagnóstico:





## **F-Diagnostico:**

La respuesta renal adecuada a la hipocalemia es la eliminación por esta vía menos a 15 mmol/día por aumento de la reabsorción y disminución de la secreción, dicha respuesta indica que las probables causas donde se origine el trastorno sean pérdidas cutáneas, digestivas o el consumo de diuréticos. El estado del LEC, la tensión arterial y los trastornos acidobase son también para orientarnos en la causa.

Una prueba sencilla es el gradiente trastubular de potasio (GTTK), valor que refleja el cociente entre la concentración plasmática de potasio y la concentración a nivel tubular del ion. Si el GTTK es mayor a 4 se deben sospechar perdidas renales.

## **G- Tratamiento:**

El tratamiento optimo de la hipokalemia es modificar la causa desencadenante. La reposición de potasio esta indicada cuando se han producido perdidas del mismo, mientras que se trata de evitar la administración del mismo si la causa es la redistribución de este, salvo en la parálisis periódica hipocalemica. Para una correcta reposición es necesario conocer en forma aproximada el déficit de potasio corporal. En general, una disminución de la kalemia de 4 a 3 meq/l requiere de una perdida de 200 a 400 meq, mientras que otra cantidad semejante adicionales pierde para un descenso de 3 a 2 meq/l. Ulteriores perdidas no suelen expresarse con mayores descensos de la kalemia, ya que se produce salida del ion desde el intracelular.

La reposición de potasio se puede realizar por distintas vías de administración, la urgencia de la reposición dependerá de numerosos factores:

- La presencia de drogas o cardiopatías que puedan aumentar el riesgo de arritmias (Digital, IAM, angor)
- La posibilidad de shifts de potasio
- La presencia de debilidad muscular
- La severidad del déficit, potasio plasmático < 2 meq/l
- Pacientes con enfermedad hepática avanzada.

De acuerdo con la severidad del cuadro, se buscara sacar rápido al paciente del riesgo inmediato y luego se repondrá el déficit totalmente. Siempre que la reposición de potasio sea una urgencia se deberá contar con un acceso venoso central y monitoreocardiografico.

Reposición:

1. Vía endovenosa: se utiliza esta vía con valores < a 3 meq/l de potasio plasmático, o cuando hay intolerancia en la vía oral. Se realizaran controles de los valores plasmáticos luego de la reposición en las 4 a 5 hs posteriores, ionograma y ECG. Deben respetarse las velocidades de infusión por el riesgo de flebitis.
  - Si el potasio > 2.5 meq/l y no hay cambios en el ECG: la velocidad de infusión será a razón de 10 meq/h, preparado en concentraciones < de 30 meq/l de preferencia en solución fisiológica y no en dextrosa ya que esta ultima estimula la secreción de insulina.
  - Si el potasio < 2.5 meq/l y se presentan cambios en el ECG: se repondrá hasta 40 meq/h y en concentraciones de hasta 60 meq/l. Por vía central se podrán reponer hasta 100 meq/h.
  - Si hay arritmias severas y/o debilidad muscular respiratoria: Bolo de potasio, en un adulto de 70 Kg con un potasio de 1.5 meq/l y arritmia



severa requiere llegar rápidamente a 3 meq/l de potasio plasmático se repondrán 4.5 meq en un minuto por vía central. El calculo es el siguiente: si queremos llevar el potasio de 1.5 a 3 para salir del valor de riesgo, sabemos que la volemia es alrededor de 5 lts, siendo el 60 % plasma (3 lts). Si en un volumen de 3lts queremos aumentar el potasio en 1.5 meq/l debemos multiplicar  $1.5 \times 3 = 4.5$ . lo infundo en un minuto se diluye con el volumen plasmático y así alcanza menores concentraciones en la cercanía de la membrana celular. Pasados 5 minutos se debe realizar ionograma control y si el valor de potasio aun no llega a 3 meq/l se procederá a repetir la dosis.

2. Vía oral: es la vía de preferencia, mas segura se utiliza para llenar los depósitos de potasio. Las sales de reposición están preparadas con cloruro, bicarbonato, gluconato o fosfato de potasio. La sal que es de elección es cloruro de potasio, dado que las mayorías de las situaciones de depleción requieren aporte de cloruro simultáneamente. Se pueden administrar en forma de jarabes, comprimidos y capsulas. Como efectos adversos pueden causar lesiones gastrointestinales, ejemplo ulceras, por lo que se recomienda administrar dosis de 40 meq con un buen aporte hídrico. Por ejemplo:
  - Jarabe de gluconato de potasio: 15 ml = 20 meq = 4.68 gr de gluconato de potasio.
  - Tabletas de cloruro de potasio: hay de 10 y de 20 meq.
  - Capsulas de cloruro de potasio: 1 capsula = 600 mg = 15 meq de potasio.

Después de una dosis de 40 – 60 meq puede aumentar el potasio plasmático entre 1 a 1.5 meq/l. las preparaciones a base de bicarbonato se utilizan solo en los casos de acidosis metabólica. El uso de fosfato se reserva para casos donde el anabolismo celular se esta replecionado, como en la nutrición parenteral.

**Recordar:**

La infusión de potasio por vía central idealmente debe realizarse por vía femoral, por el riesgo que implica la llegada de altas concentraciones de potasio al corazón.

Todas las reposiciones rápidas es potencialmente peligrosa, con lo cual a menos que sea la única opción deberá evitarse

No se deben aportar más de 250 meq/día de potasio.

Un paciente crónicamente deplecionado conserva los mecanismos de retención de potasio por 24 a 36 hs, con lo cual no debemos aportar grandes cantidades por el riesgo de hiperkalemia.



## **Hipercalemia.**

Se define como la concentración mayor igual 5mmol/l, que principalmente se debe a trastorno de la eliminación a nivel renal, liberación celular, fármacos y raras veces por aumento de la ingesta.

### **Causas:**

#### **Pseudohipercalemia:**

**Post venopuncion:** los factores que favorecen su aparición son: aplicaron prolongada de torniquete, hemólisis, leucocitosis, trombocitosis.

#### **Hipercalemias:**

**Redistribución de K<sup>+</sup>:** déficits de insulina, presencia de alfa adrenérgicos, acidosis metabólica.

**Destrucción celular:** hemólisis intravascular, lisis tumoral, rabiomiolisis, quemaduras extensas, traumatismos severos.

#### **Fármacos:**

AINES: inhiben la secreción de Renina y la secreción de Prostaglandinas.

Diuréticos ahorradores de potasio

Heparinas, aun las de bajo peso molecular: inhiben la producción de aldosterona, produciendo hipercalemia en pacientes con DBT, nefropatías, en tratamiento con ahorradores de potasio, AINES o IECAS.

IECAS: inhiben la producción de aldosterona, producen hipercalemia en pacientes DBT, con insuficiencia renal, disminución de la volemia, estenosis de la arteria renal bilateral, en tratamiento con diuréticos ahorradores de potasio.

### **Insuficiencia renal**

#### **Disminución del flujo a nivel renal distal**

#### **Disminución de la secreción de potasio:**

##### **a- Alteración de la reabsorción de potasio:**

**Hipoaldosteronismo primario:** insuficiencia suprarrenal, déficit aislado de enzimas suprarrenales.

**Hipoaldosteronismo secundario:** hiporreninemia, fármacos (IECAS, AINES, heparina)

**Resistencia a la aldosterona:** pseudohipoaldosteronismo, nefropatías túbulo intersticiales, fármacos (diuréticos ahorradores de potasio, trimetoprima, pentamidina)

##### **b- Aumento de la reabsorción de cloruros:**

Síndrome de Gordon

Ciclosporina

### **Clínica:**

La hipercalemia produce despolarización de las membranas celulares, cuando la despolarización se prolonga la excitabilidad de las membranas disminuye y aparece debilidad que puede evolucionar a parálisis.

La hipercalemia inhibe la amoniogenesis renal produciendo acidosis metabólica perpetuando la hipercalemia.

La respuesta adecuada renal a la hipercalemia es la eliminación de 200 mmol/día como mínimo, pérdidas menores, evaluar el GTTK si este tiene un valor menor que 10 nos indica que las fuerzas impulsoras para la secreción están disminuidas por hipoaldosteronismo o por resistencia renal a los mineralocorticoides.



### **Cambios en el ECG:**

- K entre 5.5 – 6.0 meq/l: aparecen ondas T picudas, mas llamativas en las derivaciones precordiales.
- K+ entre 6.0 – 7.0 meq/l: prolongación del segmento PR, menor voltaje en la onda R, depresión del segmento ST, prolongación del QT y ensanchamiento del QRS.
- K+ entre 7.0 - 7.5 meq/l: aplanamiento del las ondas P (asistolia auricular) y mayor ensanchamiento del QRS.
- K+ mayor a 8.0 meq/l: aparición de una onda bifásica que representa la fusión del complejo QRS ensanchado con la onda T. Anuncia paro ventricular inminente.

### **Estudio del paciente con hiperkalemia:**

Ante la presencia de un paciente con hiperkalemia se debe considerar siempre:

1. Si la hiperkalemia amenaza la vida del paciente, realizar ECG y evaluar necrológicamente. En caso que así fuera se procederá de forma inmediata al tratamiento. Las formas crónicas y las que tienen los pacientes jóvenes son las mejores toleradas. La presencia de cambios en el ECG, el uso de  $\beta$  bloqueantes y cuadros de lisis tumoral son datos que nos deben alterar sobre rápidos cambios en el valor plasmático de potasio.
2. Si la hiperkalemia es real: descartar causas de pseudohiperkalemia, realizar hemograma, evaluar el estado del LEC y valor de la glucemia.
3. Si el riñón elimina correctamente el potasio: primariamente debemos conocer el estado acido base y la función renal. Se espera que en los casos de hiperkalemia la excreción diaria sea mayor a 200 meq/día, un adulto normal puede excretar hasta 450 meq/día ante la presencia de sobrecarga de potasio, esto dependerá de la concentración de potasio urinario y del flujo urinario. Si el GTTK es menor a 10 en un paciente con hiperkalemia, se deberá buscar si los niveles de aldosterona son anormalmente bajos o si bien el TCC es el que no responde a la presencia de Aldosterona. Para ello se deben tomar muestras para medición de Renina y Aldosterona plasmática, o bien se puede hacer una prueba terapéutica con 100  $\mu$ g de fludrocortisona. Si con esta droga el paciente aumenta el GTTK, nos aproximaríamos al déficit de mineralocorticoides, en caso contrario el defecto sea probablemente tubular.
  - Otras causas de potasio bajo en orina en presencia de hiperkalemia:
    - Baja oferta distal de sodio: para una correcta eliminación de potasio se requiere de la absorción de sodio a nivel distal de la nefrona. Se puede hacer una prueba terapéutica con un diurético de asa
    - Alteraciones en el canal de sodio de la membrana del túbulo contorneado distal: se produce por la presencia de diuréticos ahorradores de potasio y por la trimetoprima en altas dosis.
    - Aumento de la permeabilidad al cloro: se presenta ante el uso de Clciclosporina o en el Síndrome de Gordon.
4. Ingresos de potasio: en los casos donde exista incremento del aporte de potasio solo será una causa a considerar en los casos de los pacientes que se presenten con deterioro de la función renal.
5. Existencia de Shift de potasio: la necrosis tisular, la acidosis metabólica hiperclorémica, el antagonismo  $\beta$  adrenérgico y el déficit de insulina deben ser tenidos en cuenta. En la cetoacidosis el aumento del potasio plasmático se debe mas a la ausencia de Insulina que al valor absoluto del pH. Los  $\beta$  bloqueantes

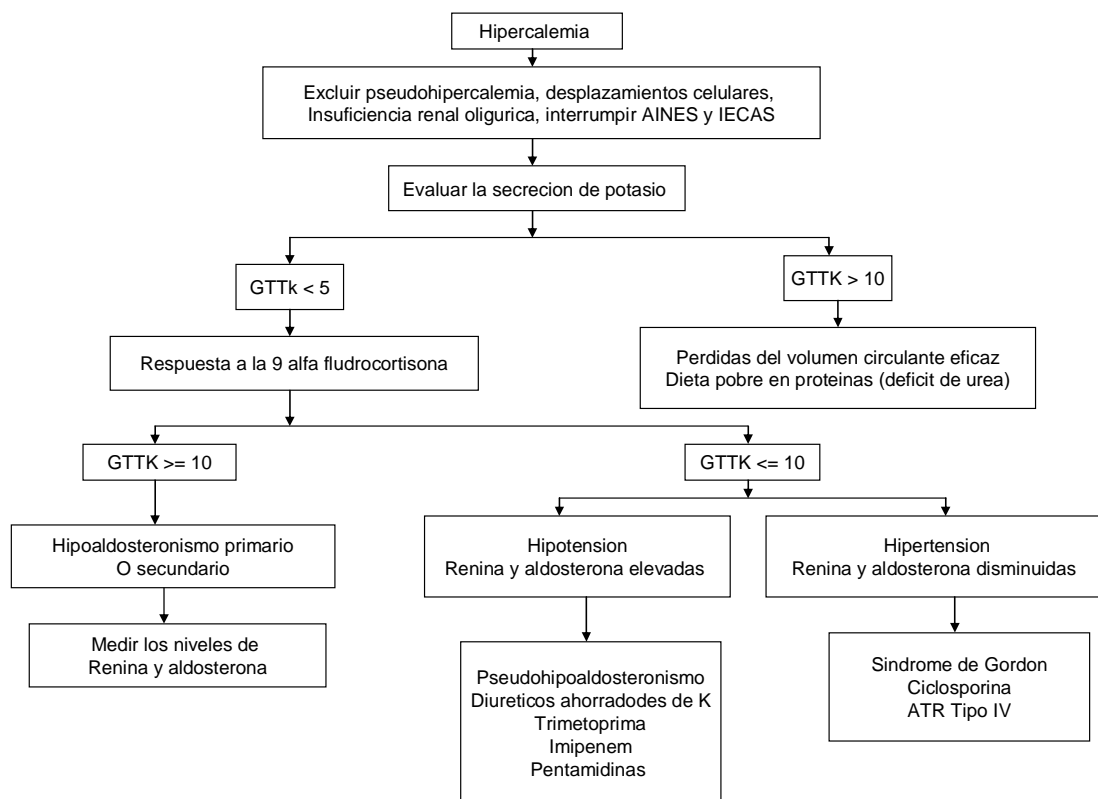


disminuyen la liberación de Renina con la consecuente caída de Aldosterona, los  $\alpha$  agonistas acentúan la hiperkalemia.

6. Otras consideraciones:

- Parálisis periódica hiperkalemica: los síntomas se presentan ante algún evento que propicia la hiperkalemia, siendo esta la causa por la cual permanecen los canales de sodio abiertos que presentan la mutación génica. Dependiendo del voltaje final, los síntomas irán desde una miotonía hasta una parálisis total. El tratamiento consiste en evitar las situaciones que conducen a la hiperkalemia, se ha descotrado empíricamente la mejoría sintomática con el uso de Acetozolamida
- Insuficiencia renal crónica: se evidencia la elevación de potasio plasmático en estos pacientes cuando el filtrado glomerular desciende por debajo de los 20 ml/min, haciéndose mas marcado a medida que disminuye la función renal.

**Algoritmo diagnostico:**





## Tratamiento:

El tratamiento de la hiperkalemia depende de la causa subyacente y de la severidad de la misma. Siempre se deben tratar de identificar los mecanismos fisiopatológicos involucrados, para poder modificarlos y así corregir definitivamente la hipokalemia. Independientemente de la causa que la genere, el tratamiento de la hiperkalemia se basa en tres objetivos.

1. Tratamiento urgente: antagonizar el efecto tóxico sobre el corazón
  2. Estimular la entrada de potasio al intracelular con el uso de Glucosa-Insulina,  $\beta_2$  agonistas y bicarbonato.
  3. Reducción del potasio corporal total
- **Hiperkalemia leve menor a 6.0 meq/l:**
    - **Eliminación de la causa:** suspender el uso de diuréticos ahorradores de potasio o si existe, el aporte endovenoso u oral, mejorar la acidosis metabólica, la depleción de volumen, iniciar el reemplazo hormonal en el caso de Addison (Fludrocortisona inicialmente en dosis de 100  $\mu$ g, inicia su acción a las 2 hs y llegando a su pico de acción en pocos días.)
    - **Utilizar agonistas  $\beta_2$  en nebulizaciones,** considerar los efectos simpaticomiméticos en cardiopatas.
  - **Hiperkalemia moderada de 6.0 – 7.0 meq/l:** a lo anterior se agrega
    - **Uso de solución polarizante** (500 ml de Dx al 10 % con 10 ui de insulina cristalina) por vía EV. La respuesta comienza entre los 30 – 60 min, disminuyendo entre 1 – 2 meq/l y dura varias horas. Se puede repetir en caso de ser necesario.
    - **Uso bicarbonato de Sodio:** esta descrito que una ampolla al 7.5 % ( 44.6 meq) por vía EV a pasar en 5 min, la dosis se puede a los 10 min, sobretodo en pacientes con acidosis. Sin embargo se debe tener mucho cuidado cuando se comienza a corregir la acidosis, pueden presentar convulsiones o tetania, y pueden generar sobrecarga de volumen en los casos que se presentan con insuficiencia renal.
    - **Uso de resinas de intercambio:** (ver mas adelante)
  - **Hiperkalemia severa mayor de 7.0 meq/l:**
    - **Administración de calcio:** contrarresta la toxicidad sobre las membranas neuromusculares, disminuyendo los riesgos de arritmias severas. La dosis es de Gluconato de calcio al 10 % por vía EV lenta, en 2 – 5 min o en menor tiempo en pacientes Digitalizados. Si no hay respuesta a los 5 min se puede administrar una segunda dosis. El efecto dura alrededor de una hs, con lo cual hay que instalar terapias que disminuyan el potasio rápidamente.
    - Uso de los métodos antes descriptos



Recordar: no infundir calcio por la misma vía que bicarbonato por que precipitan. La infusión de altas dosis de calcio puede ser toxica en pacientes digitalizados.

- **Resinas de intercambio iónico:** Fijan el potasio y lo intercambian por otro cation en el tubo digestivo eliminándolo así del organismo. Debe ser utilizado cuanto antes con precaución con los pacientes que no toleran la sobrecarga de sodio. Inician su acción entre las 1 – 2 hs, durando el efecto entre 4 a 6 hs. Pueden administrarse por:
  - A- vía oral: esta es la vía de elección, tiene efecto astringente y debe administrarse con un agente osmóticos La dosis inicial es de 15 a 30 mg de poliestirenosulfato sodico mezclado con 50 a 100 ml de sorbitol al 20 %. Se puede repetir la dosis hasta 4 a 5 veces al día. Efectos adversos: nauseas y vómitos.
  - B – vía rectal: se utiliza cuando no se tolera la vía oral o existe la presencia de íleo. Se administran 50 mg poliestirenosulfonato sodico mezclado con 200 ml de solución glucosada al 20%, siendo lo ideal retener el enema por 30 a 60 min y pudiendo repetirse la maniobra hasta cuatro veces al día. Posteriormente hay que realizar enema de limpieza para eliminar la resina.
- **Hemodiálisis:** elimina eficazmente el exceso de potasio plasmático, se reserva para los pacientes en que los métodos tradicionales han fracasado o en aquellos en los que estos no se pueden aplicar. Usualmente posterior a la hemodiálisis se produce hiperkalemia rebote por movilización de las reservas intracelulares.

### Tratamiento crónico:

El ejemplo clásico son los pacientes con insuficiencia renal crónica terminal:

- Los pacientes con filtrado glomerular por debajo de 10 ml/min deben recibir dietas con bajo aporte de potasio, de 40 a 60 meq/día
- Se pueden utilizar diuréticos de asa
- Las resinas de intercambio iónico se pueden utilizar dos o tres veces al día, a dosis menores 5 a 10 gr.
- El bicarbonato vía oral puede ayudar en los casos de acidosis metabólica.

### Bibliografía:

- Harrison, Principios de medicina Interna 16 ° edición
- Kokko Juha, Líquidos y electrolitos, 1998
- Horacio J. Adrogué, M.D - Nicolaos E. Madias, M.D. Hiponatremia, Review Article. The New England Journal of Medicine.
- Horacio J. Adrogué, M.D - Nicolaos E. Madias, M.D. Hipernatremia, Review Article. The New England Journal of Medicine.





**En resumen:**

**1. Hiponatremia:** definida como valor de sodio plasmático  $\leq 135$  meq/l

Ante la presencia de un paciente con hiponatremia en primer instancia se debe proceder a clasificar a esta y así poder iniciar tratamiento, deberíamos poder clasificarla dentro de estas:

- Según valor en plasma:

**Leve**  $> 130$  meq/L

**Moderada**  $e/130 - 120$  meq/L

**Severa**  $< 120$  meq/L.

- Según la sintomatología:

**Asintomático**

**Sintomática:** siempre debe recibir tratamiento,

independientemente del valor plasmático.

- Según el tiempo de evolución:

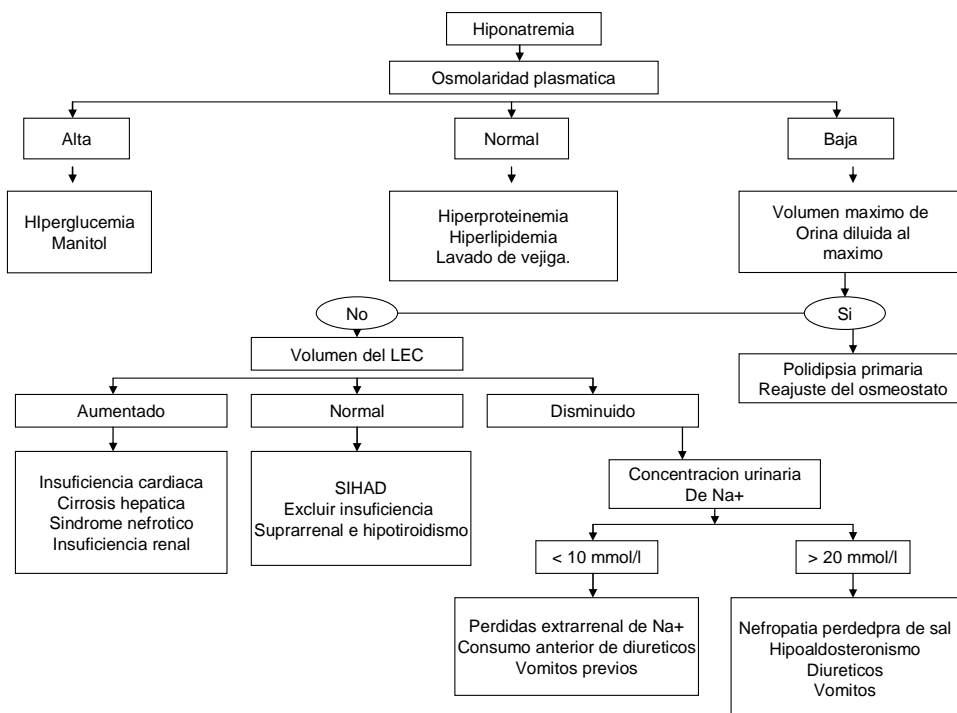
**Aguda:** menor a 48 hs de evolución

**Crónica:** mayor a 48 hs de evolución.

Herramientas básicas para el diagnóstico:

- **Interrogatorio:** antecedentes patológicos, ingesta de fármacos, antecedentes quirúrgicos.
- **Examen físico:** estado del LEC, signos/sintomatología neurológica.
- **Exámenes complementarios:** hemograma, función renal, ionograma sérico y urinario, gasometría, glucemia, osmolaridad plasmática y urinaria.

Con lo anterior dicho deberíamos poder clasificar a nuestro caso dentro del siguiente algoritmo diagnóstico:





Recordamos que la hiponatremia con osmolaridad plasmática disminuida es la mas frecuente.

Como deben corregirse:

**Hiponatremia sintomática asociada a edemas (LEC aumentado):**

- Corregir la causa descompensante ( SAE, ICC, IRA/C)
- Aumentar el Clearance de agua libre, tratamiento diurético
- Dieta hiposódica
- Restricción hídrica

**Hiponatremia asociada a disminución del LEC:**

- Reposición hidrosalina con soluciones isotónicas gradual hasta la normovolemia

**Hiponatremia normovolemica:**

- Suspender fármacos
- Corrección de alteraciones hormonales ( T4 y Gc)
- Restricción hídrica en polidipsia y el SIHAD.

En que casos seria necesario corrección de la natremia?

Pacientes con hiponatremias:

- SINTOMATICA!!! Requerirán corrección con solución hipertónica al tres por ciento hasta que ceda la sintomatología que comprometa la vida o se modifique la natremia. Recordando que no deben corregirse mas de 10 meq/día.
- Severa o moderada asintomaticas de instauración aguda.

Para calcular la reposición, se utiliza la siguiente formula que corresponde a los meq. A corregir por litro de solución infundida

$$\frac{(\text{Na solución} + \text{K solución}) - \text{Na del paciente}}{\text{ACT} + 1}$$

**Soluciones:**

Solución	Meq de Na/l
Dextrosa al 5 o 10 %	0
NaCl al 20 % ( 10 ml)	38
Solución al medio molar (0.45 %)	77
Ringer Lactato	130
Solución fisiológica (0.9%)	154
Solución al 3%	513

Como prepararlas:

Solución al medio molar 0.45 %: Dx + 10 ml NaCl al 20 % por frasco

Solución al 3 %: Solución fisiológica al 0.9 % + 50 ml de NaCl al 20 % por frasco

Instaurada la corrección se debe realizar monitoreo clínico (síntomas neurológico) y laboratorio con ionograma cada tres horas, recibido este se debe recalculer la corrección de la natremia según el nuevo valor.

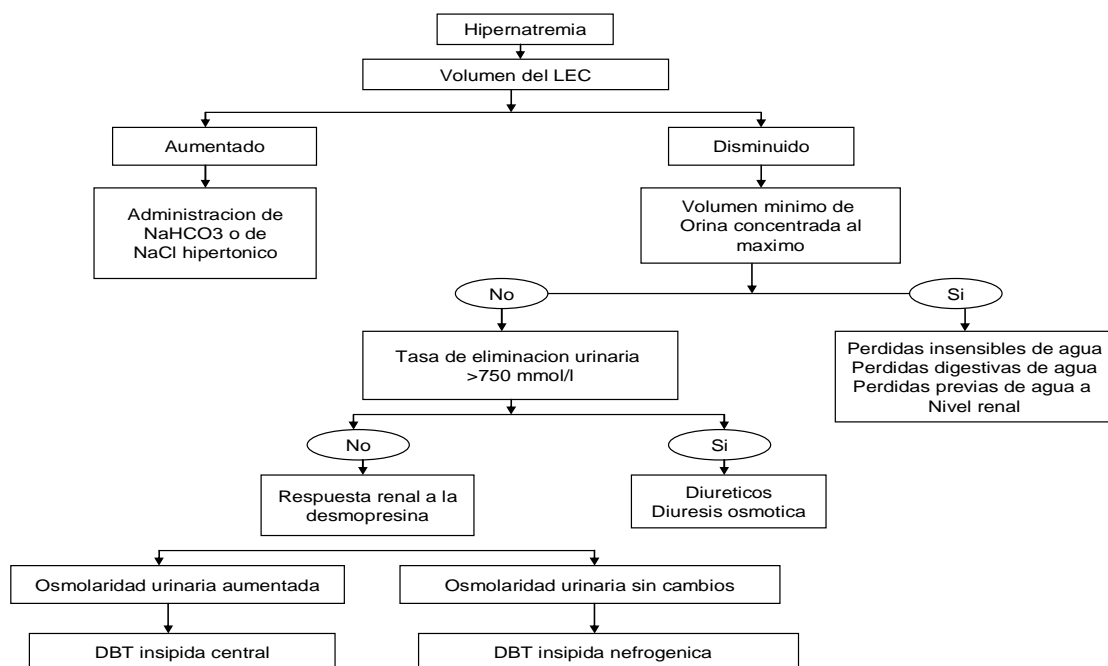


**2. Hipernatremia:** Se define como concentración plasmática de  $\text{Na}^+$  mayor a 145 mmol/l, supone un estado de hiperosmolaridad.

Herramientas básicas de diagnóstico:

- **Interrogatorio:** antecedentes patológicos, ingesta de fármacos (diuréticos, alcohol, litio, anfotericina, etc.).
- **Examen físico:** estado del LEC, signos/síntomas neurológicos.
- **Exámenes complementarios:** hemograma, función renal, ionograma sérico y urinario, gasometría, glucemia, osmolaridad plasmática y urinaria

Con lo anterior dicho deberíamos poder clasificar a nuestro caso dentro del siguiente algoritmo diagnóstico:



Como deben corregirse:

El adecuado tratamiento requiere determinar las causas y corregir las mismas. En la hipernatremia aguda, la rápida corrección mejora el pronóstico e incrementa el riesgo de edema cerebral, se recomienda la corrección de 1 meq/l/hs. En pacientes con hipernatremia crónica se recomienda la corrección a razón de 0.5 meq/l/hs para prevenir el edema cerebral y las convulsiones. Se recomienda no disminuir la concentración de sodio más de 10 meq/l/día tanto en los casos agudos como crónicos. Realizar ionograma control cada 3 hs.

La vía preferida para iniciar la reposición es la oral, sin embargo si esta no está disponible se debe utilizar la vía endovenosa administrando soluciones hipotónicas como dextrosa al 5 % o solución salina al 0.45 %. Usar soluciones isotónicas solo si hay compromiso hemodinámico.



Sabiendo que el agua corporal total (ACT) normal corresponde al 60% del peso en los hombres y al 50% del peso en la mujer, multiplicando el peso ideal por el factor 0.6 o 0.5 se obtendrá este valor.

$$\text{ACT: PESO} \times 0.6$$

El cálculo de agua corporal actual se realiza mediante la siguiente formula:

$$\text{ACT actual litros: ACT} \times (\text{Na ideal} / \text{Na actual})$$

El déficit de agua se calcula:

$$\text{ACT deficit: ACT} - \text{ACTactual} = \text{en litros}$$

Luego de la selección de la solución a utilizar, la velocidad de infusión debe calcularse según la formula que estima los cambios en el sodio serico dados por la infusión de un litro de solución.



- 3. Hipokalemia:** Se define como la concentración plasmática de potasio menor a 3.5 mmol/l.

#### **A-Clasificación:**

Según signosintomatología: **Sintomática**  
**Asintomática.**

Según valores de K plasmático: **Leve:** de 3.5 a 3.0  
**Moderada:** de 3.0 a 2.5  
**Severa:** menor a 2.5

#### **Manifestaciones clínicas:**

Las manifestaciones clínicas son variables y su gravedad dependen de la gravedad de la magnitud de la hipocalemia, rara vez hay sintomatología con concentraciones plasmática menores de 3 mmol/l. Los síntomas por lo general son inespecíficos.

- Síntomas musculares:
  1. Músculo cardíaco: arritmias
  2. Músculo esquelético: astenia, sme de piernas inquietas, debilidad muscular predominio miembros inferiores. Calambres, debilidad diafragmática, rbdomiolisis.
  3. Músculo liso: constipación, íleo, atonia gástrica.
- Alteraciones renales: disminución de la capacidad de concentración de orina por un estado de diabetes insípida nefrogenica, con disminución de la sensibilidad en túbulo distal a la acción de la ADH. Se manifiesta con poliuria y polidipsia, en el sedimento urinario albuminuria, cilindros hialinos o granulosos. La depleción de K estimula la producción de amonio, renina y prostaglandinas llevando a la enfermedad medular intersticial.
- Síntomas neurológicos: parestesias, disminución o abolición de los reflejos osteotendinosos.

#### **Cambios en el ECG:**

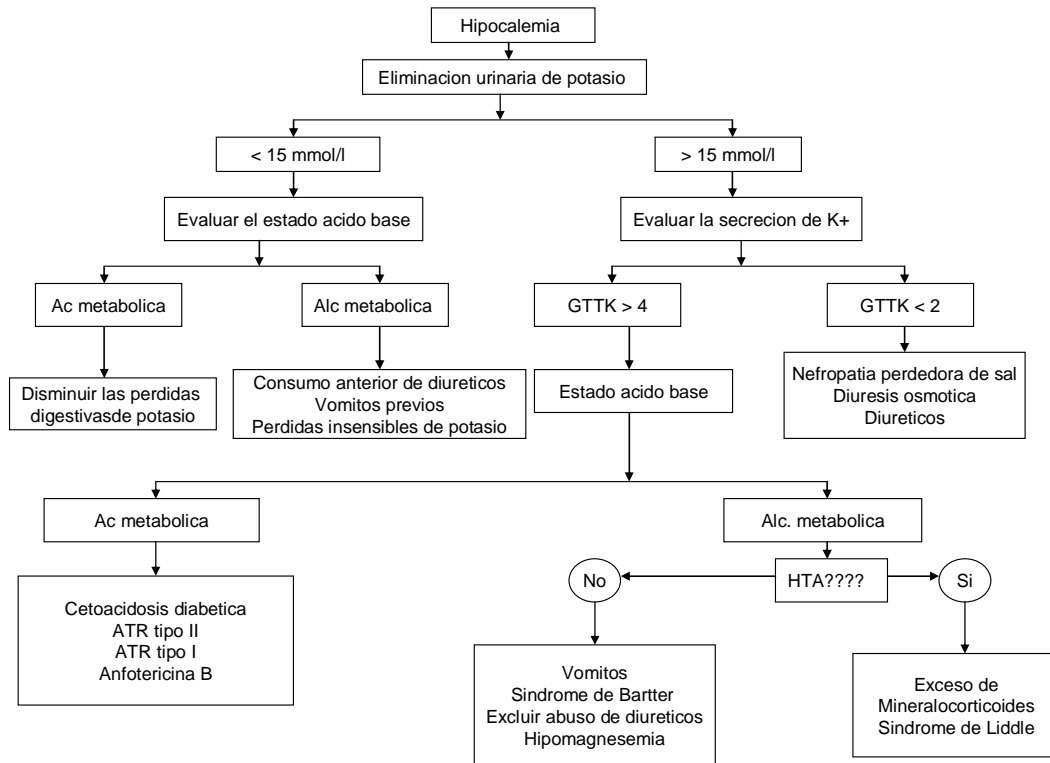
Las alteraciones no guardan correlato con la intensidad del trastorno, la hipokalemia favorece la aparición de arritmias, sobretudo en aquellos pacientes en tratamiento con Digoxina. Se debe realizar ECG de control a todos los pacientes con K menor a 3, pudiendo encontrar aplanamiento o inversión de las ondas T, aparición de ondas U y descenso del segmento ST.

Herramientas básicas de diagnostico:

- **Interrogatorio:** antecedentes patológicos, ingesta de fármacos, antecedentes quirúrgicos.
- **Examen físico:** estado del LEC, signosintomatología neurológica.
- **Exámenes complementarios:** hemograma, función renal, ionograma serico y urinario, gasometría, glucemia, osmolaridad plasmática y urinaria. Calcular el GTTK. Evaluar la presencia de causas que promuevan el shift de potasio al intracelular. Realizar ECG con valor plasmatico menor a 2.5 meq/l



### Algoritmo diagnóstico:



### Reposición:

3. Vía endovenosa: se utiliza esta vía con valores < a 3 meq/l de potasio plasmático, o cuando hay intolerancia en la vía oral. Se realizarán controles de los valores plasmáticos luego de la reposición en las 4 a 5 hs posteriores, ionograma y ECG. Deben respetarse las velocidades de infusión por el riesgo de flebitis.
  - Si el potasio > 2.5 meq/l y no hay cambios en el ECG: la velocidad de infusión será a razón de 10 meq/h, preparado en concentraciones < de 30 meq/l de preferencia en solución fisiológica y no en dextrosa ya que esta última estimula la secreción de insulina.
  - Si el potasio < 2.5 meq/l y se presentan cambios en el ECG: se repondrá hasta 40 meq/h y en concentraciones de hasta 60 meq/l. Por vía central se podrán reponer hasta 100 meq/h.
  - Si hay arritmias severas y/o debilidad muscular respiratoria: Bolo de potasio, en un adulto de 70 Kg con un potasio de 1.5 meq/l y arritmia severa requiere llegar rápidamente a 3 meq/l de potasio plasmático se repondrán 4.5 meq en un minuto por vía central. El cálculo es el siguiente: si queremos llevar el potasio de 1.5 a 3 para salir del valor de riesgo, sabemos que la volemia es alrededor de 5 lts, siendo el 60 % plasma (3 lts). Si en un volumen de 3lts queremos aumentar el potasio en 1.5 meq/l debemos multiplicar  $1.5 \times 3 = 4.5$ . lo infundo en un minuto se diluye con el volumen plasmático y así alcanza menores concentraciones en la cercanía de la membrana celular. Pasados 5 minutos se debe realizar ionograma control y si el valor de potasio aun no llega a 3 meq/l se procederá a repetir la dosis.



4. Vía oral: es la vía de preferencia, mas segura se utiliza para llenar los depósitos de potasio. Las sales de reposición están preparadas con cloruro, bicarbonato, gluconato o fosfato de potasio. La sal que es de elección es cloruro de potasio, dado que las mayorías de las situaciones de depleción requieren aporte de cloruro simultáneamente. Se pueden administrar en forma de jarabes, comprimidos y capsulas. Como efectos adversos pueden causar lesiones gastrointestinales, ejemplo ulceras, por lo que se recomienda administrar dosis de 40 meq con un buen aporte hídrico. Por ejemplo:
- Jarabe de gluconato de potasio: 15 ml = 20 meq = 4.68 gr de gluconato de potasio.
  - Tabletas de cloruro de potasio: hay de 10 y de 20 meq.
  - Capsulas de cloruro de potasio: 1 capsula = 600 mg = 15 meq de potasio.

Después de una dosis de 40 – 60 meq puede aumentar el potasio plasmático entre 1 a 1.5 meq/l. las preparaciones a base de bicarbonato se utilizan solo en los casos de acidosis metabólica. El uso de fosfato se reserva para casos donde el anabolismo celular se esta replecionado, como en la nutrición parenteral.



5. **Hiperkalemia:** Se define como la concentración mayor igual 5mmol/l, que principalmente se debe a trastorno de la eliminación a nivel renal, liberación celular, fármacos y raras veces por aumento de la ingesta

### Clínica:

La hipercalemia produce despolarización de las membranas celulares, cuando la despolarización se prolonga la excitabilidad de las membranas disminuye y aparece debilidad que puede evolucionar a parálisis.

La hipercalemia inhibe la amoniogenesis renal produciendo acidosis metabólica perpetuando la hipercalemia.

La respuesta adecuada renal a la hipercalemia es la eliminación de 200 mmol/día como mínimo, pérdidas menores, evaluar el GTTK si este tiene un valor menor que 10 nos indica que las fuerzas impulsoras para la secreción están disminuidas por hipoaldosteronismo o por resistencia renal a los mineralocorticoides.

### Cambios en el ECG:

- K entre 5.5 – 6.0 meq/l: aparecen ondas T picudas, mas llamativas en las derivaciones precordiales.
- K+ entre 6.0 – 7.0 meq/l: prolongación del segmento PR, menor voltaje en la onda R, depresión del segmento ST, prolongación del QT y ensanchamiento del QRS.
- K+ entre 7.0 - 7.5 meq/l: aplanamiento del las ondas P (asistolia auricular) y mayor ensanchamiento del QRS.
- K+ mayor a 8.0 meq/l: aparición de una onda bifásica que representa la fusión del complejo QRS ensanchado con la onda T. Anuncia paro ventricular inminente.

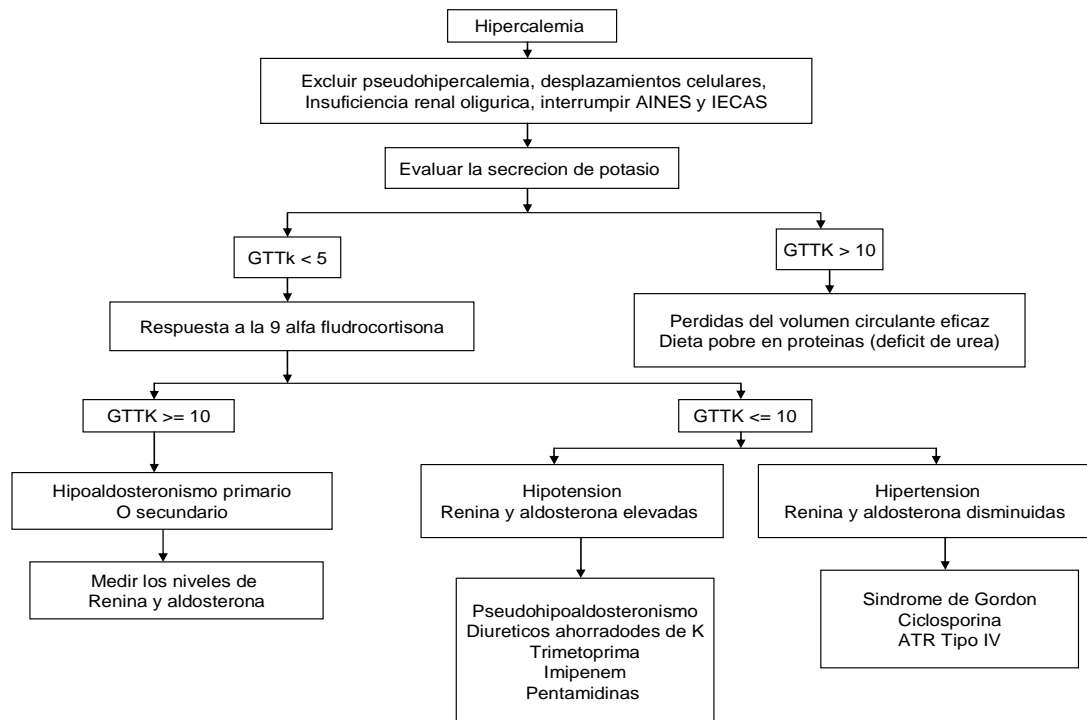
Herramientas básicas de diagnostico:

- **Interrogatorio:** antecedentes patológicos, ingesta de fármacos, antecedentes quirúrgicos.
- **Examen físico:** estado del LEC, signosintomatología neurológica.
- **Exámenes complementarios:** hemograma, función renal, ionograma serico y urinario, gasometría, glucemia, osmolaridad plasmática y urinaria. Calcular el GTTK. Evaluar la presencia de causas que promuevan el shift de potasio. Realizar ECG con valor plasmatco menor a 5.5 meq/l





## Algoritmo diagnóstico:



El tratamiento de la hiperkalemia depende de la causa subyacente y de la severidad de la misma. Siempre se deben tratar de identificar los mecanismos fisiopatológicos involucrados, para poder modificarlos y así corregir definitivamente la hipokalemia. Independientemente de la causa que la genere, el tratamiento de la hiperkalemia se basa en tres objetivos.

4. Tratamiento urgente: antagonizar el efecto tóxico sobre el corazón
5. Estimular la entrada de potasio al intracelular con el uso de Glucosa-Insulina,  $\beta_2$  agonistas y bicarbonato.
6. Reducción del potasio corporal total

- **Hiperkalemia leve menor a 6.0 meq/l:**

- **Eliminación de la causa:** suspender el uso de diuréticos ahorradores de potasio o si existe, el aporte endovenoso u oral, mejorar la acidosis metabólica, la depleción de volumen, iniciar el reemplazo hormonal en el caso de Addison (Fludrocortisona inicialmente en dosis de 100  $\mu$ g, inicia su acción a las 2 hs y llegando a su pico de acción en pocos días.)
- **Utilizar agonistas  $\beta_2$  en nebulizaciones,** considerar los efectos simpaticomiméticos en cardiopatas.

- **Hiperkalemia moderada de 6.0 – 7.0 meq/l:** a lo anterior se agrega

- **Uso de solución polarizante** (500 ml de Dx al 10 % con 10 ui de insulina cristalina) por vía EV. La respuesta comienza entre



los 30 – 60 min, disminuyendo entre 1 – 2 meq/l y dura varias horas. Se puede repetir en caso de ser necesario.

- **Uso bicarbonato de Sodio:** esta descrito que una ampolla al 7.5 % ( 44.6 meq) por vía EV a pasar en 5 min, la dosis se puede a los 10 min, sobretodo en pacientes con acidosis. Sin embargo se debe tener mucho cuidado cuando se comienza a corregir la acidosis, pueden presentar convulsiones o tetania, y pueden generar sobrecarga de volumen en los casos que se presentan con insuficiencia renal.
  - **Uso de resinas de intercambio:** (ver mas adelante)
- **Hiperkalemia severa mayor de 7.0 meq/l:**
    - **Administración de calcio:** contrarresta la toxicidad sobre las membranas neuromusculares, disminuyendo los riesgos de arritmias severas. La dosis es de Gluconato de calcio al 10 % por vía EV lenta, en 2 – 5 min o en menor tiempo en pacientes Digitalizados. Si no hay respuesta a los 5 min se puede administrar una segunda dosis. El efecto dura alrededor de una hs, con lo cual hay que instalar terapias que disminuyan el potasio rápidamente.
    - Uso de los métodos antes descriptos

Recordar: no infundir calcio por la misma vía que bicarbonato por que precipitan. La infusión de altas dosis de calcio puede ser toxica en pacientes digitalizados.

- **Resinas de intercambio iónico:** Fijan el potasio y lo intercambian por otro cation en el tubo digestivo eliminándolo así del organismo. Debe ser utilizado cuanto antes con precaución con los pacientes que no toleran la sobrecarga de sodio. Inician su acción entre las 1 – 2 hs, durando el efecto entre 4 a 6 hs. Pueden administrarse por:
  - **A- vía oral:** esta es la vía de elección, tiene efecto astringente y debe administrarse con un agente osmóticos La dosis inicial es de 15 a 30 mg de poliestirenosulfato sodico mezclado con 50 a 100 ml de sorbitol al 20 %. Se puede repetir la dosis hasta 4 a 5 veces al día. Efectos adversos: nauseas y vómitos.
  - **B – vía rectal:** se utiliza cuando no se tolera la vía oral o existe la presencia de íleo. Se administran 50 mg poliestirenosulfonato sodico mezclado con 200 ml de solución glucosada al 20%, siendo lo ideal retener el enema por 30 a 60 min y pudiendo repetirse la maniobra hasta cuatro veces al día. Posteriormente hay que realizar enema de limpieza para eliminar la resina.
  - **Hemodiálisis:** elimina eficazmente el exceso de potasio plasmatico, se reserva para los pacientes en que los métodos tradicionales han fracasado o en aquellos en los que estos no se pueden aplicar. Usualmente posterior a la hemodiálisis se produce hiperkalemia rebote por movilización de las reservas intracelulares.

**Tratamiento crónico:**

El ejemplo clásico son los pacientes con insuficiencia renal crónica terminal:

- Los pacientes con filtrado glomerular por debajo de 10 ml/min deben recibir dietas con bajo aporte de potasio, de 40 a 60 meq/día
- Se pueden utilizar diuréticos de asa
- Las resinas de intercambio iónico se pueden utilizar dos o tres veces al día, a dosis menores 5 a 10 gr.
- El bicarbonato vía oral puede ayudar en los casos de acidosis metabólica.