



URGENCIAS NEFROLÓGICAS

Tema: Desequilibrio hidroelectrolítico y ácido básico

Dr. Yangel Fuentes Milián. Especialista de I
Grado en Nefrología. Profesor Asistente.
Investigador Agregado

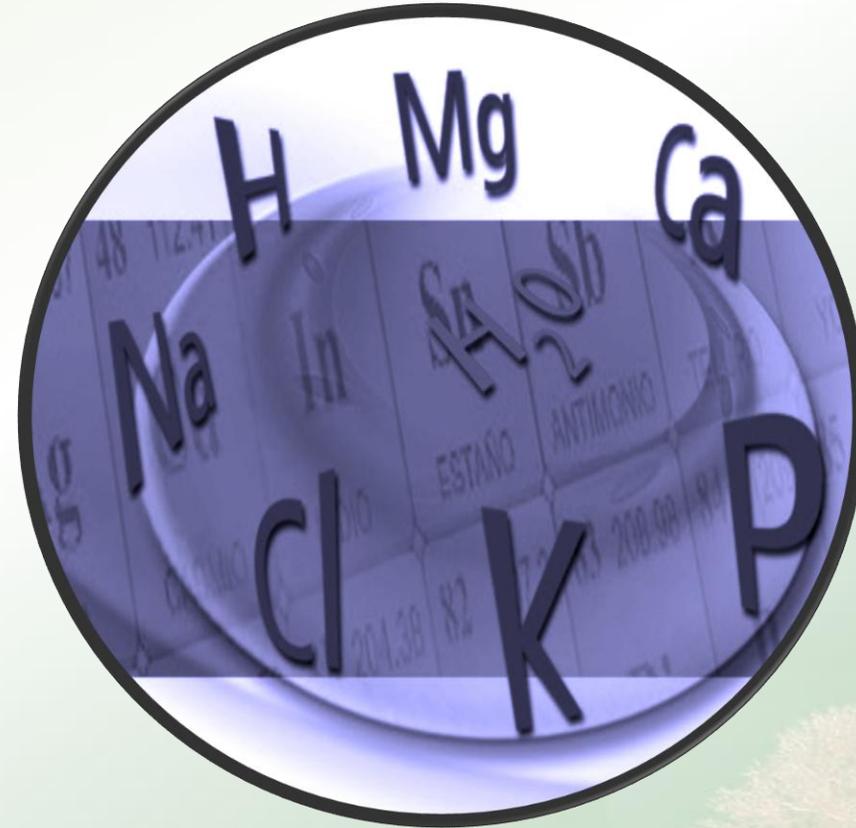
OBJETIVOS

- Adquirir conocimientos y desarrollar habilidades para la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de las principales urgencias nefrológicas en el contexto hospitalario.



SUMARIO

- Trastornos del sodio
- Trastornos del potasio
- Estado ácido-básico
- Trastornos metabólicos
- Trastornos respiratorios



TRASTORNOS DEL POTASIO

Potasio (K):

- Cación más abundante del LIC, solo el 2% se localiza en el LEC. Su relación con el Na del LEC refleja el PMR.
- Funciones: Influye directamente en la excitabilidad y funcionalidad neural y de los músculos cardíaco y esquelético. Mantenimiento del volumen celular y regulación de la presión osmótica. Regulación de la función de enzimas celulares, síntesis del ADN y proteínas. Participa en el control del pH intracelular.

Favorecen la entrada de K en la célula

- **Hiperpotasemia**
- **Alcalosis metabólica**
- **Insulina**
- **Estimulación β_2**
- **Aldosterona**

Favorecen la salida de K en la célula

- **Hipopotasemia**
- **Acidosis metabólica**
- **Hiperosmolaridad**
- **Bloqueo β_2**

Hiperpotasemia

- Concentración sérica de potasio mayor de 5,5 mmol/l:
 - Leve: 5,5 - 6 mmol/l
 - Moderada: 6,1 - 7 mmol/l
 - Grave: > 7 mmol/l

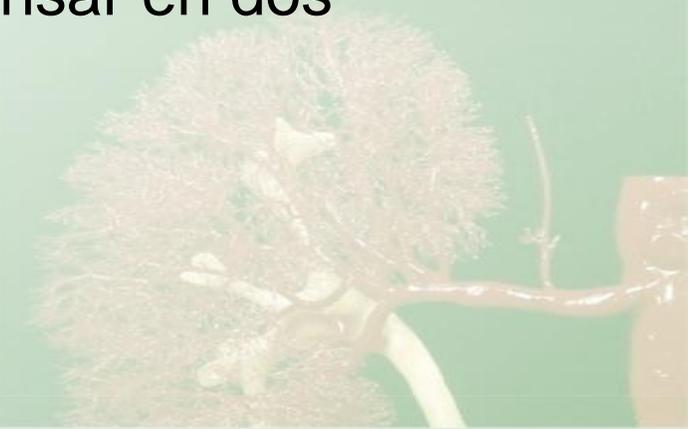
Etiología:

Si la eliminación de potasio es adecuada tendremos que pensar en:

- Redistribución transcelular de potasio
- Liberación tisular de potasio
- Administración exógena (esto es muy raro)

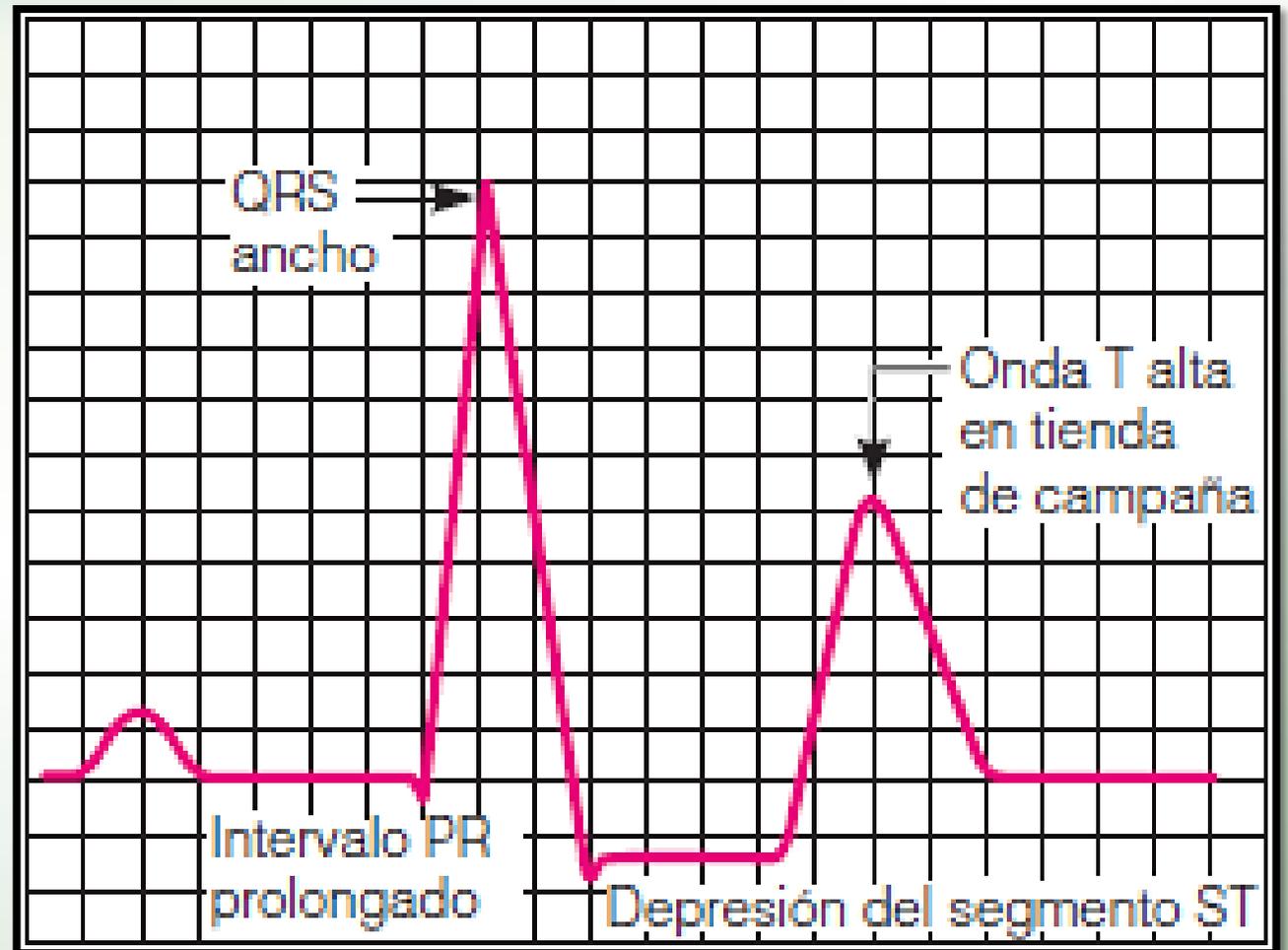
Si la eliminación de potasio urinario es baja tendremos que pensar en dos grandes causas:

- Déficit mineralocorticoides o de la secreción tubular K
- Insuficiencia renal



Clínica

- Alteraciones en el sistema neuromuscular:
 - Parestesias → Debilidad muscular → Parálisis flácida
- Alteraciones de la conducción cardiaca:
 - ECG es la mejor herramienta para valorar la cardiotoxicidad de la hiperpotasemia.
 - ± 6.5 mEq/l → ondas T **picudas**
 - > 7 mEq/l → \uparrow PR, se **pierde la onda P** y \uparrow QRS.
 - > 8 mEq/l → arritmias ventriculares (taquicardia o fibrilación ventricular) → paro cardíaco.



<u>Tratamiento</u>	Forma administración	T inicio acción / Duración efecto	Mecanismo acción
Sales de calcio Gluconato cálcico al 10%	10 ml en 3 min, o infusión: 2-5 a en 500 ml en 1-3 h repetir cada 5-10 min	5-10 min / 30-60 min	Antagoniza el efecto cardiaco de la hiperpotasemia
β agonistas Salbutamol	10-20 mg (2-4 ml en 5 de SSF en nebulización) 0.5 mg s.c. o i.v.	5-8 min / 2- 3 horas	Desplazamiento de K al interior de la célula
Insulina + Glu	Perfusión: 10 U Insulina rápida en 50 g de Glu (500 ml DX10%)	15-30 min / 6-8 hs	Desplazamiento de K al interior de la célula
Bicarbonato (sí acidosis)	Bicarbonato 1/6M 250-500 ml, o 50 cc de 1 M	30-60 min / 6-8 hs	Desplazamiento de K al interior de la célula
Furosemida, Torasemida	40-200 mg i.v. según función renal	30 min / horas	Elimina K del organismo
Resinas de intercambio iónico	1 gr/kg/dosis vo (diluido con SG 10% al 70%) o rectal (SG 10% al 20%)	1 hora / 4-6 horas.	Elimina K del organismo
Diálisis	Hemodiálisis Diálisis peritoneal	min / horas	Elimina K del organismo

Hipopotasemia

- Concentración sérica de potasio menor de 3,5 mmol/l:
 - Leve: 3,5-3,1 mmol/l
 - Moderada: 3-2,5 mmol/l
 - Grave: <2,5 mmol/l

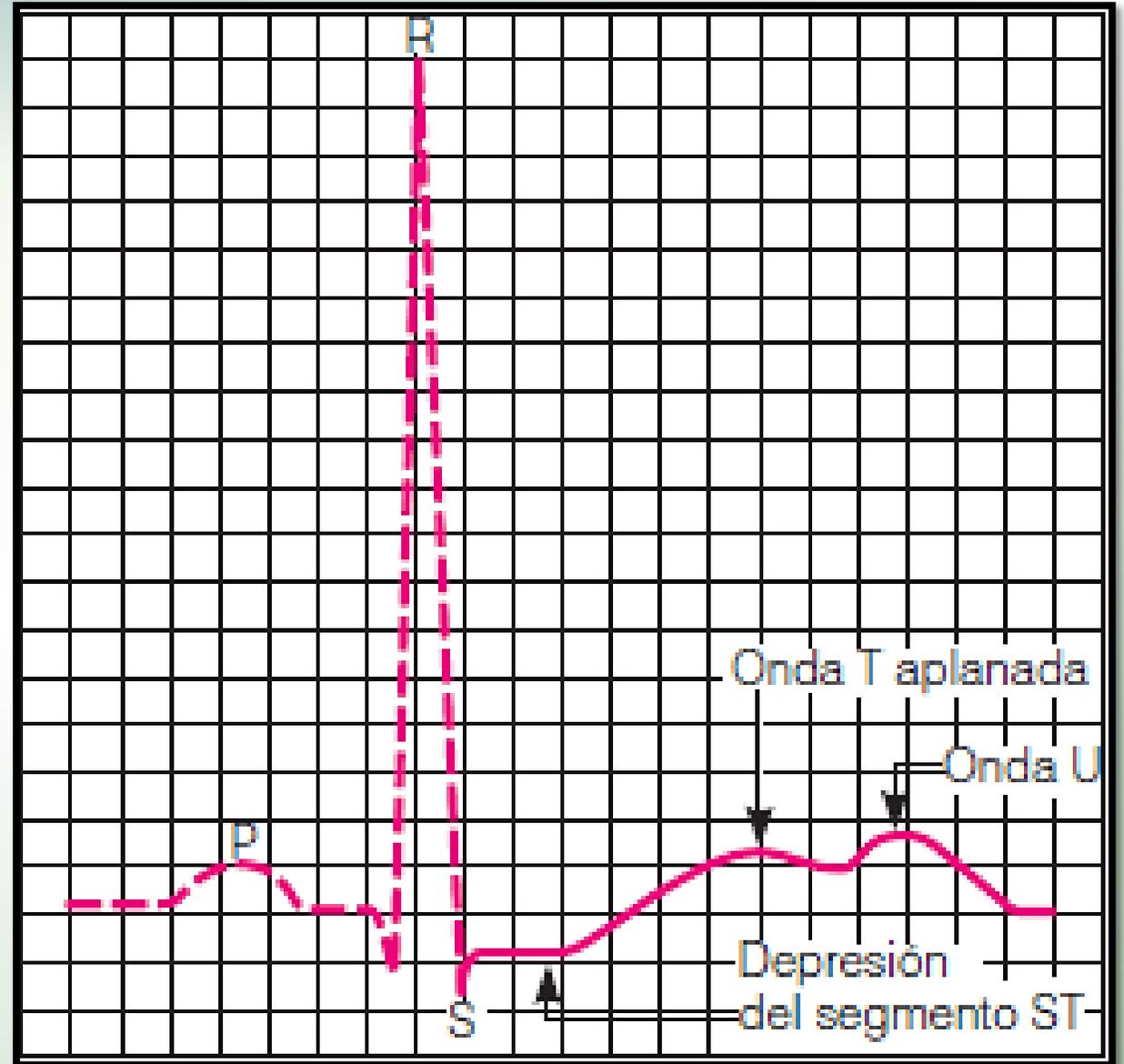
Etiología:

- Pseudohipopotasemia: leucocitosis o trombocitosis importantes
- Falta de Ingesta: raro
- Redistribución transcelular:
 - Alcalosis metabólica
 - Insulina
 - Estimulación β_2
- Pérdidas corporales de potasio:
 - Extrarrenales: diarrea, fístulas, adenoma vellosos, etc
 - Renales: diuréticos, tubulopatías.
- Hiperaldosteronismo primario o secundario



Clínica

- **Procesos clínicos leves**
 - Debilidad muscular leve, astenia, calambres
 - Parestesias
 - Extrasístoles
 - Bradicardia sinusal
 - Estreñimiento
 - Alteraciones en la concentración urinaria
- **Procesos clínicos graves o potencialmente graves**
 - Debilidad muscular importante, con o sin afectación de músculos respiratorios.
 - Rabdomiolisis
 - Ileo paralítico
 - Taquicardias supraventriculares
 - Taquicardia ventricular
 - Bloqueo auriculoventricular
 - Nefritis túbulo-intersticial



Tratamiento:

1. Hipopotasemia leve: suplementar la dieta con alimentos ricos en potasio (naranja, plátano, tomate, frutos secos, etc.).
2. Hipopotasemia moderada: aporte oral de potasio (se recomienda su administración con la comida): Cloruro potásico: 4 cápsulas/6 h; Ascorbato potásico: 4 comprimidos/8 h; Aspartato: 2 comprimidos/8 h, etc.
3. Hipopotasemia grave o intolerancia oral: aporte i.v. de ClK 20-40 mEq/l. Se utilizará SS, pues el glucosado estimula la liberación de insulina, pudiendo agravar la hipopotasemia. Para reducir el riesgo de flebitis, si se administran dosis superiores a 20 mEq/h conviene perfundirlas a través de una vía central. En hipomagnesemia, es imprescindible su corrección para que la hipopotasemia responda a los suplementos de potasio.



TRASTORNOS DEL SODIO

Sodio (Na):

- Cation más importante del LEC. Proporciona el 80% de la osmolaridad del plasma. Regulado principalmente por la aldosterona.
- Funciones: Mantenimiento de la presión osmótica. Forma parte de los jugos digestivos. Contribuye al mantenimiento del equilibrio ácido-básico. Interviene en la regulación de la excitabilidad neuromuscular. Tiene importante participación en la fisiopatología del riñón.

Hiponatremia

- Concentraciones de Na^+ sérico menores de 135 mEq/L. Es el trastorno electrolítico más frecuente.



Etiología

- Hiponatremia con osmolaridad plasmática normal (280-295 mosm/L):
Hiperproteinemia. Hiperlipidemia.
- Hiponatremia con osmolaridad plasmática elevada (> 295 mosm/L):
Hiperglicemia. Infusión de manitol o glicerol. Alcoholes (metanol, etanol, isopropanol, etilenglicol). Contrastes radiográficos. Urea. Glicina. Maltosa.
- Hiponatremia con osmolaridad plasmática baja (< 280 mosm/L).
 1. Con Na corporal total bajo o hipovolémico (déficit de Na y H₂O, deshidratación hipotónica):
 - Pérdidas renales: Diuréticos. Nefropatía pierde sal
 - Pérdidas extrarrenales: Vómitos. Diarreas. Cuatáneas
 1. Con Na corporal total elevado o hipervolémico (exceso de Na y H₂O): ICC. Cirrosis. Síndrome Nefrótico. Insuficiencia renal
 2. Con Na corporal total normal o euvolémico (exceso de H₂O): SIADH. Hipotiroidismo. Insuficiencia suprarrenal

Clínica: manifestaciones predominantemente neurológicas. Dependen de la concentración de sodio plasmático y de la rapidez de instauración.

<u>HIPONATREMIA AGUDA</u>	<u>HIPONATREMIA CRÓNICA</u>
<p>Menos de 48h → No tiempo de adaptación cerebral → edema cerebral.</p> <ul style="list-style-type: none">•Na: 130-135 mEq/L: cefalea, déficit de atención, alteración de la memoria, irritabilidad, trastornos de la marcha, inestabilidad, tendencia a caídas, depresión.•Na: 120-130 mEq/L: náuseas y vómitos, confusión, desorientación, bradipsiquia.•Na < 120 mEq/L: estupor, convulsiones, depresión respiratoria, coma.	<p>Más de 48h → adaptación cerebral.</p> <p>Los pacientes pueden estar asintomáticos, incluso con niveles de sodio < 125 mEq/L.</p> <p>Si hay síntomas, suelen ser trastornos de la marcha, alteraciones de la memoria, fatiga o náuseas.</p> <p>Si el descenso del Na es rápido o se alcanzan valores < <u>115</u> mEq/L los síntomas neurológicos pueden ser graves (síntomas de hiponatremia aguda).</p>



Tratamiento:

El objetivo es aumentar la natremia, en torno a 5 mEq/l. No más de 8-12 mEq/l en 24 h.

A) Hiponatremia aguda y/o sintomática: corrección inmediata y enérgica:

Administrar Salino hipertónico:

- SS 3% (0,5-2 ml/kg/h según gravedad).
- SS 0,9% + 3 amp SS 20% (2-3 ml/kg/h)

Reevaluación a las 2 horas: si la elevación de la natremia es < 1 mEq/l, aumentar el ritmo de infusión. Si es > 6 mEq/l, suspender. Entre 2-6 mEq/l, continuar igual.

Asociar furosemida: 1 mg/kg/4-6 h (si orina muy hipertónica o edemas).

Reevaluar a las 4 h.



B) Hiponatremia crónica y/o asintomática: corrección del déficit de sodio muy lenta, para evitar síndrome de desmielinización osmótica. Adecuación del estado de volumen:

- Si VEC ↓: S. salino al 0,9%.
- Si VEC ↑: restricción hídrica (inferior a las pérdidas insensibles + diuresis) y diuréticos de asa.
- Si SIADH: abordaje inicial con restricción hídrica y dieta rica en sal y proteínas. Tolvaptan: Dosis inicial 15 mg/día evaluando respuesta a las 6-8 horas. Aumenta progresivamente según la respuesta acuárética hasta 30 a 60 mg/día. Nunca junto a salino hipertónico, permitiendo la ingesta libre de líquidos.



Hipernatremia

- Concentraciones de sodio sérico mayores de 145 mEq/L.

Etiología:

1. Hipernatremia con Na corporal total bajo (hipernatremia hipovolémica):

-Pérdidas extrarrenales: Vómitos. Diarreas osmóticas. Cutáneas

-Pérdidas renales: Diuresis postobstructiva. Diuresis osmótica. Diuréticos

2. Hipernatremia con Na corporal total aumentado (hipernatremia hipervolémica):

Ingesta de agua salada y soluciones hipertónicas.

3. Hipernatremias con Na corporal total normal (hipernatremia normovolémica):

Pérdidas insensibles. Hipodipsia primaria. Diabetes insípida central y nefrogénica



Clínica:

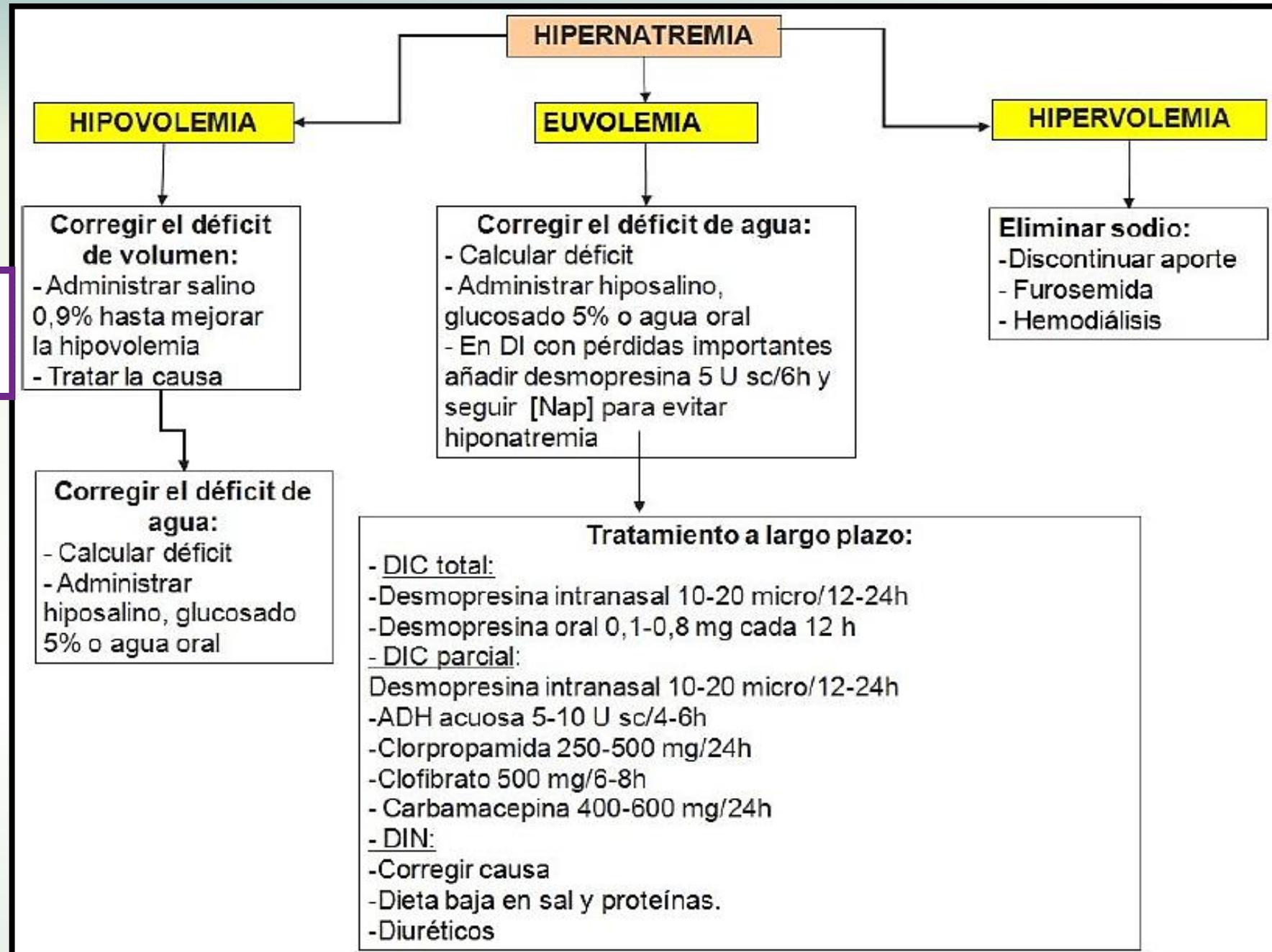
- Principalmente neurológica: alteración del nivel de consciencia, debilidad, irritabilidad, déficit neurológico focal y convulsiones, coma y muerte en los casos más graves. Hay riesgo de hemorragia subaracnoidea o intraparenquimatosa.
- También puede haber poliuria, sed, polidipsia y síntomas y signos de hipovolemia.
- La gravedad de las manifestaciones dependerá de la rapidez de instauración ($>$ o $<$ 48 horas) y de la magnitud.
- Suele desarrollarse en pacientes con poco acceso al agua (principalmente ancianos, niños pequeños, enfermos críticos o con alteración neurológica).



Tratamiento:

- Corrección del déficit de agua (litros) :

$$* = 0,6 \times \text{peso (kg)} \times \frac{[\text{Na}^+]_p - 140}{140}$$



ESTADO ÁCIDO-BÁSICO

Diagnóstico de trastornos ácido-base:

- 1) ¿pH? (alcalemia, acidemia o normal [eufemia]).
- 2) ¿Proceso primario respiratorio o metabólico?
- 3) ¿Brecha aniónica (anión gap) *en trastornos metabólicos*?

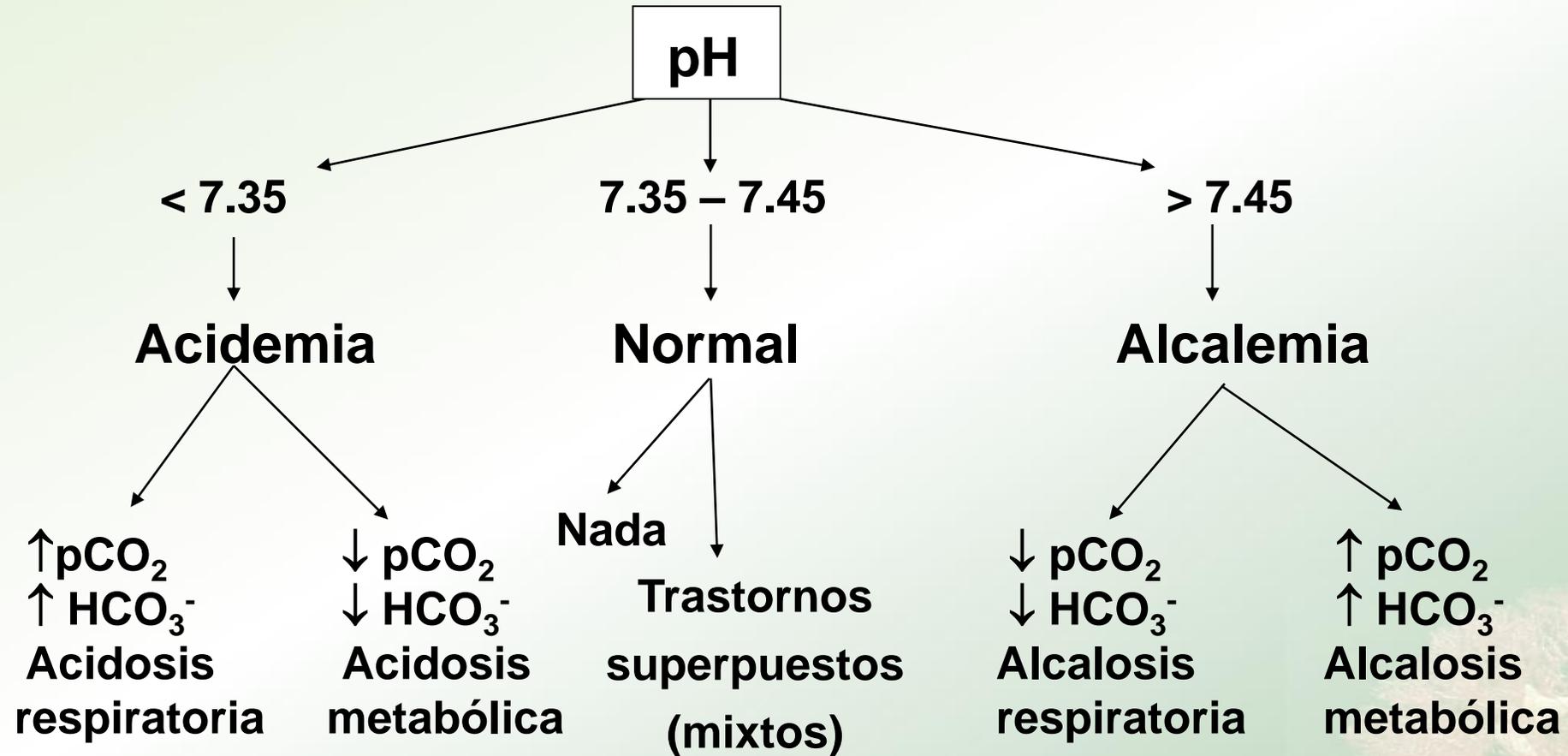
$GAP = Na - (Cl + HCO_3)$. VN: 12 ± 4 mmol/L

- 1) ¿Compensación o trastorno mixto?
- 2) ¿Causa desencadenante?

<i>Gasometría</i>			
Mediciones	Unidades	Arterial	Venoso
pH	-	7,35 - 7,45	7,28 - 7,35
PCO ₂	mmHg	35 - 45	45 - 53
TCO ₂	mmol/L	22 - 29	24 - 31
HCO ₃	mEq/L	22 - 28	21 - 25
EB	mEq/L	$\pm 2,5$	$\pm 2,5$
PO ₂	MmHg	95 - 100	28 - 40
SaO ₂	%	97 - 100	62 - 84

<https://nefrologiaaldia.org/>

ESTADO ÁCIDO-BÁSICO



ACIDOSIS METABÓLICA

Acumulación de iones H^+ procedentes de los ácidos no volátiles como consecuencia de la producción excesiva de ácidos endógenos, de pérdidas anormales de HCO_3^- o de la disminución de la excreción renal de ácidos no volátiles. Se asocia con pH bajo y bajas concentraciones de HCO_3^- plasmático.

- Etiología

1. Aumento de ácidos: insuficiencia renal, hipoxia (metabolismo anaerobio), incremento en la producción de ácido láctico y cetoacidosis diabética.
2. Pérdidas de bases: diarreas profusas, fístulas del intestino delgado, biliares o pancreáticas y administración excesiva de ciertos diuréticos (antagonistas de la anhidrasa carbónica o de la aldosterona).

- Clínica:

- Disnea, hiperventilación, fatiga respiratoria.
- Taquicardia, taquipnea, hipotensión, shock (dependiendo de la causa).
- aliento cetónico (en cetoacidosis).



- Tratamiento:

1. En formas graves ($\text{pH} < 7,20$) la reposición de HCO_3 se debe hacer de forma urgente, a excepción de la cetoacidosis diabética que se hace estando el $\text{pH} < 7,10$, ya que cifras superiores no producen manifestaciones que pongan en peligro la vida del paciente:

-Bicarbonato de Na: amp 20 ml al 4% (9,5 mEq) o 8% (19 mEq).

-Fórmula de Astrup: Déficit de $\text{HCO}_3 = 0,3 \times \text{EB} \times \text{Kg de peso}$.

Administrar la mitad de la dosis IV, lenta y realizar correcciones cada 30 min o 1 h.
Desventajas: hipernatremia, hipercapnia, acidosis intracelular y del LCR, sobrecarga de volumen, tetania, alcalosis postratamiento, hipopotasemia.



ALCALOSIS METABÓLICA

Disminución de los iones H^+ y la elevación del HCO_3^- , resultante de una pérdida anormalmente alta de ácidos no volátiles, de una acumulación excesiva de álcalis o de ambas. A efectos prácticos se clasifica según el Cl^- urinario, ya que esto predice la respuesta al tratamiento con suero salino o con Cl^- .

- Etiología:

Pérdida de H^+ por vómitos o por lavado gástrico, la administración excesiva de bicarbonato o lactato de sodio, el envenenamiento por citratos (transfusiones múltiples con riñón insuficiente), los diuréticos del asa (furosemida, torasemida), etc.

- Clínica:

- Debilidad, malestar, letargia, otros síntomas dependen de la causa.
- Hiporreflexia, tetania, íleo, debilidad muscular.



- Tratamiento:

1. Sensible al cloro: SS isotónica 0,9% junto a ClK (si hay hipopotasemia). Uso de inhibidores de la bomba de protones en pacientes con aspiración nasogástrica.
2. Resistente al cloro: exceso de mineralocorticoides: diuréticos ahorradores de potasio: amiloride, espironolactona. Estados edematosos y/o hipercapnia crónica: acetazolamida 250 mg/24-48 h (elimina HCO_3).
3. En casos graves ($\text{pH} > 7,60$) o en la insuficiencia renal avanzada hay que plantear el uso de hemodiálisis. La infusión de HCl se reserva para casos muy graves ($\text{pH} > 7,7$).



ACIDOSIS RESPIRATORIA

Acumulación de iones hidrógeno procedentes de ácidos volátiles (H_2CO_3), como resultado de una hipoventilación alveolar, con la consiguiente elevación de la pCO_2 (hipercapnia), disminución del pH; así como una respuesta compensadora dada por un aumento de las concentraciones de $[HCO_3^-]$.

- Etiología: depresión del centro respiratorio por drogas o por traumas craneoencefálicos, obstrucción de las vías respiratorias (asma, bronquitis, enfermedad pulmonar obstructiva crónica [EPOC], fibrosis pulmonar, compresión extrínseca) o las lesiones graves de tórax (fracturas costales múltiples, fractura de esternón) y los trastornos circulatorios (*shock*, insuficiencia cardíaca congestiva con edema pulmonar agudo).
- Clínica: confusión, alteración del estado mental, somnolencia en muchos, cianosis y asterixis pueden o no estar presentes.
- Tratamiento: de la causa subyacente y el establecimiento y consolidación de una vía respiratoria libre, restaurando una oxigenación adecuada mediante farmacoterapia broncodilatadora, ventilación mecánica, etc.

ALCALOSIS RESPIRATORIA

Eliminación aumentada de iones hidrógeno procedentes de ácidos volátiles (H_2CO_3), como resultado de una hiperventilación alveolar, con la consiguiente disminución de la pCO_2 (hipocapnia), aumento del pH; así como una respuesta compensadora dada por una disminución de $[\text{HCO}_3\text{p}]$.

- Etiología: hiperventilación, la cual puede obedecer a trastornos psiquiátricos, intoxicación por salicilatos, fiebre sostenida y hemorragia cerebral; pero la causa más frecuente es la aplicación de ventilación asistida en pacientes críticos, seguida de cerca por la insuficiencia pulmonar progresiva (distrés respiratorio del adulto).
- Clínica: sensación de desvanecimiento, entumecimiento u hormigueo en las extremidades, parestesia peribucal, taquipnea; signos de Chvostek y Trousseau positivos en hiperventilación aguda; espasmo carpopedal y tetania.
- Tratamiento: de la causa subyacente. En crisis de ansiedad es útil la respiración en un sistema cerrado (bolsa o mascarilla) y la sedación suave con benzodiazepinas de corta duración.

TRASTORNO MIXTO

- Sospecha:
 - ✓ No se produce la respuesta compensatoria esperada.
 - ✓ La respuesta compensatoria es insuficiente o extrema.
 - ✓ La dirección de la respuesta compensatoria se produce en dirección opuesta a la alteración primaria.
 - ✓ La respuesta compensatoria devuelve el pH a la normalidad.
- Tratamiento:
 - ✓ Normalizar pH.
 - ✓ Evitar que el tratamiento de un trastorno agrave el otro.
 - ✓ Tratar ambos trastornos simultáneamente y ser más enérgico con el que provoca manifestaciones clínicas más graves, según valor del pH.
 - ✓ Se utilizan los mismos principios terapéuticos de los trastornos simples, con un seguimiento gasométrico más frecuente para valorar las modificaciones que la corrección de un trastorno le ocasiona al otro.

CONCLUSIONES

Los trastornos electrolíticos son frecuentes en el paciente crítico, como consecuencia de una diversidad de causas y de la limitación de mecanismos de compensación presentes en el individuo sano. Con frecuencia requieren un abordaje fisiopatológico y una corrección urgente, incluso antes de que se pueda actuar sobre el proceso etiológico responsable.



EVALUACIÓN

Explique la conducta que asumiría ante este caso:

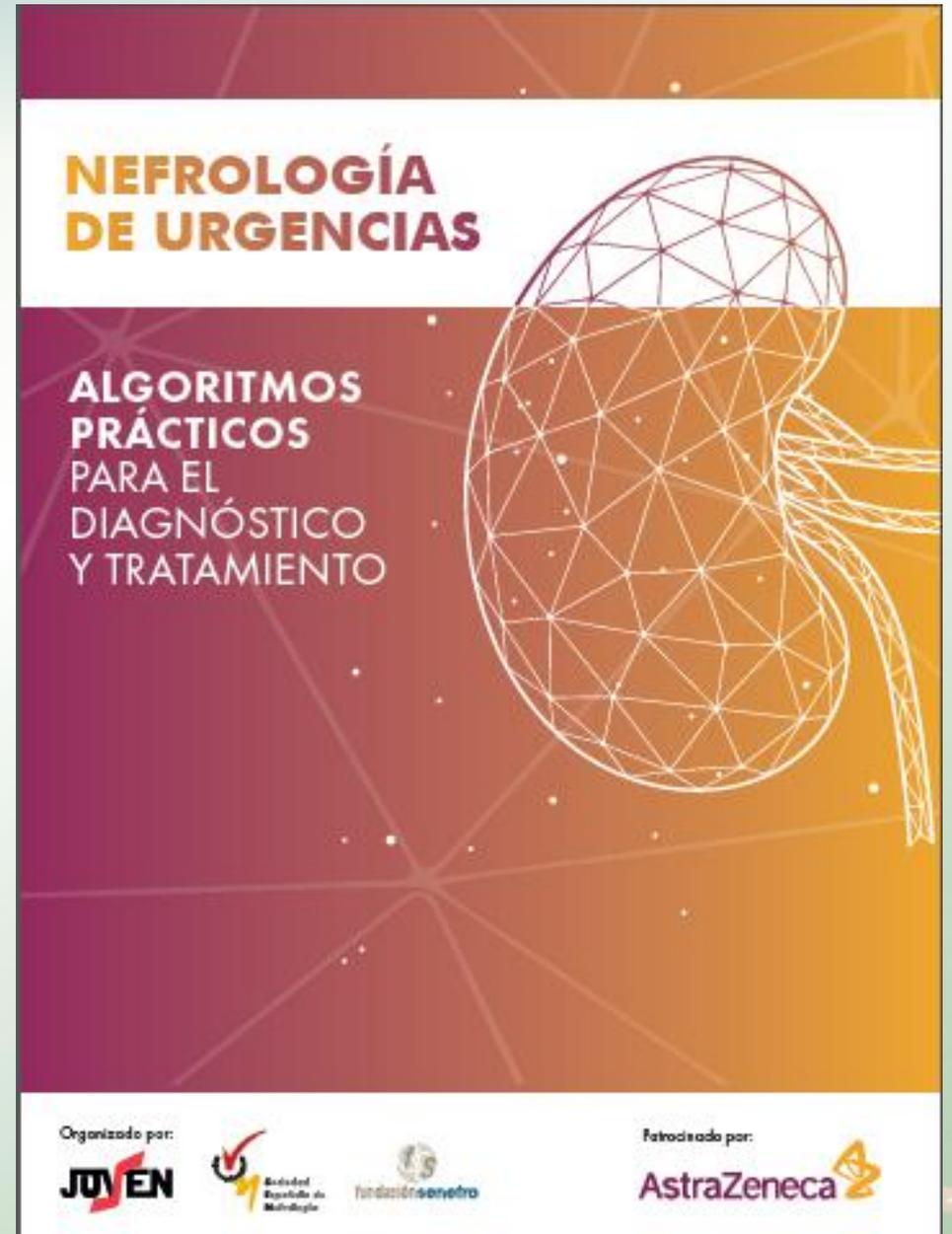
Hombre de 45 años, 70 Kg de peso, ingresa por un cuadro de diarrea de 3 semanas de evolución. Al examen físico se encuentra con deshidratación extracelular e hipotensión ortostática. Los exámenes de laboratorio revelan los siguientes resultados:

- pH : 7.32
- pCO₂ : 28 mm Hg
- BE : - 12 mEq/L
- Bic: 14 mEq/L
- Na⁺ : 140 mEq/L
- K⁺ : 2.2 mEq/L
- Cl⁻ : 115 mEq/L



BIBLIOGRAFÍA

- Caballero López A, et al. Terapia Intensiva. T.12; 3ª ed. Urgencias nefrológicas. Enfermedades emergentes y reemergentes. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2020.
- <https://nefrologiaaldia.org/>
- Brenner y Rector. El riñón. 11ª ed. España: Elsevier; 2021





Gracias