



Integración hidroelectrolítica - ácido base

Clara Pastene Greene - 5° año

Caso 1

Paciente de 65 años con cuadro de debilidad muscular, poliuria y signos de deshidratación moderada. Al examen físico presenta hipotensión ortostática, disminución del turgor de la piel, respiración superficial.

Laboratorio:

- Glicemia: 150 mgEq/L
- Natremia: 143 mEq/l
- Calcio: 9 mEq/L
- K plasmático: 2,2 mEq/l
- pH: 7,53
- pCO₂: 46 mmHg

La excreción fraccional de sodio se encuentra elevada y **aumenta aún más con la administración de hidroclorotiazida** pero no se altera con furosemida.

Pregunta 1

Sobre este caso se puede decir que el trastorno más probable es

- a. Síndrome de Bartter
- b. Diabetes insípida nefrogénica
- c. Síndrome de Gitelman
- d. Síndrome de secreción inapropiada de ADH

Estado del paciente y características del medio interno

- Ca= 9 mEq/L → normocalcemia
- BE= +16
- pH: 7,53 → aumentado
- pCO₂: 46 mmHg → levemente aumentada
- Na⁺= 143 mEq/L (VN: 135 - 145 mEq/L) → normonatremia
- K⁺= 2.2mEq/L (VN: 3,5 - 5 mEq/L) → hipokalemia
- Glicemia: 150 mgEq/L → normoglicemia

Alcalosis metabólica + hipokalemia

Análisis esquema de Darrow

¿Qué debe ocurrir para que haya movimiento de líquido entre el EEC y el EIC?

→ **cambios en la osmolaridad.** Cambios isotónicos solo van a alterar el EEC

Análisis de balances

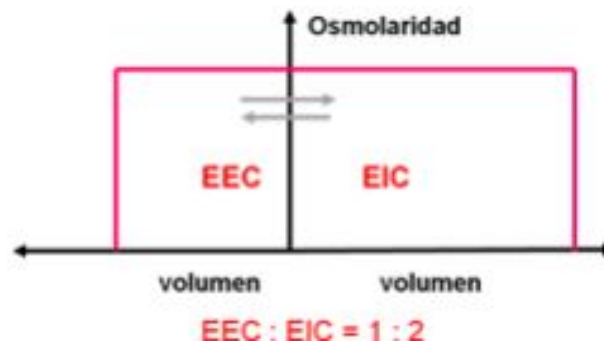
- Cambios hipotónicos: balance positivo de agua / negativo sodio.
- Cambios hipertónicos: balance negativo de agua / positivo de sodio

Paso 1: analizar la osmolaridad

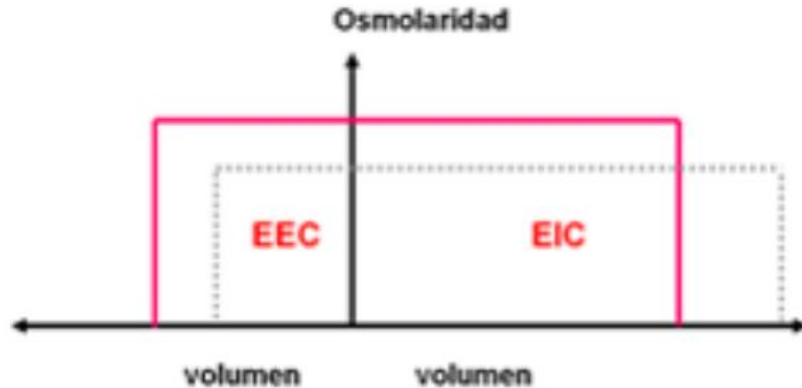
Paso 2: analizar EEC (contracción o expansión)

¿Hay más o menos volumen? ¿Cómo es ese cambio de volumen en relación a la osmolaridad? Balances positivos de agua aumentan volumen

Paso 3: analizar EIC (cuando hay cambios hipotónicos el EIC siempre se expande)



Ejemplo



Osmolaridad baja

*EEC: contracción de volumen
hipotónico (pérdida de líquido
hipertónico) → balance negativo de
agua*

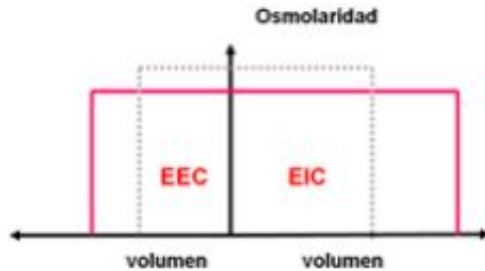
*EIC: para igualar hipo osmolaridad del
EEC, aumenta su volumen
absorbiendo agua*

*Balance de sodio negativo (> pérdida
de sodio que de agua)*

Ejemplos

	Osmolaridad	Ejemplo
Pérdida isoosmótica	Normal	Diarrea, vómito, hemorragia, quemaduras*
Pérdida hiposmótica	Disminuida	DI
Pérdida hiperosmótica	Aumentada	Diuresis osmótica
Expansión isoosmótica	Normal	Sobrecorrección de fluidos
Expansión hipoosmótica	Disminuida	SIADH*, polidipsia primaria
Expansión hiperosmótica	Aumentada	Consumir soluciones muy saladas, manitol, sobrecorrección con solución 3%

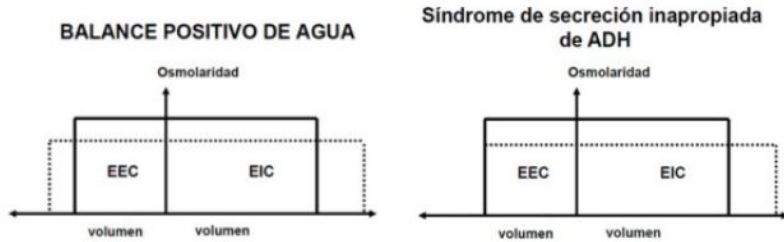
Diabetes insípida



**Poliuria acuosa por polidipsia primaria no debería generar hipernatremia*

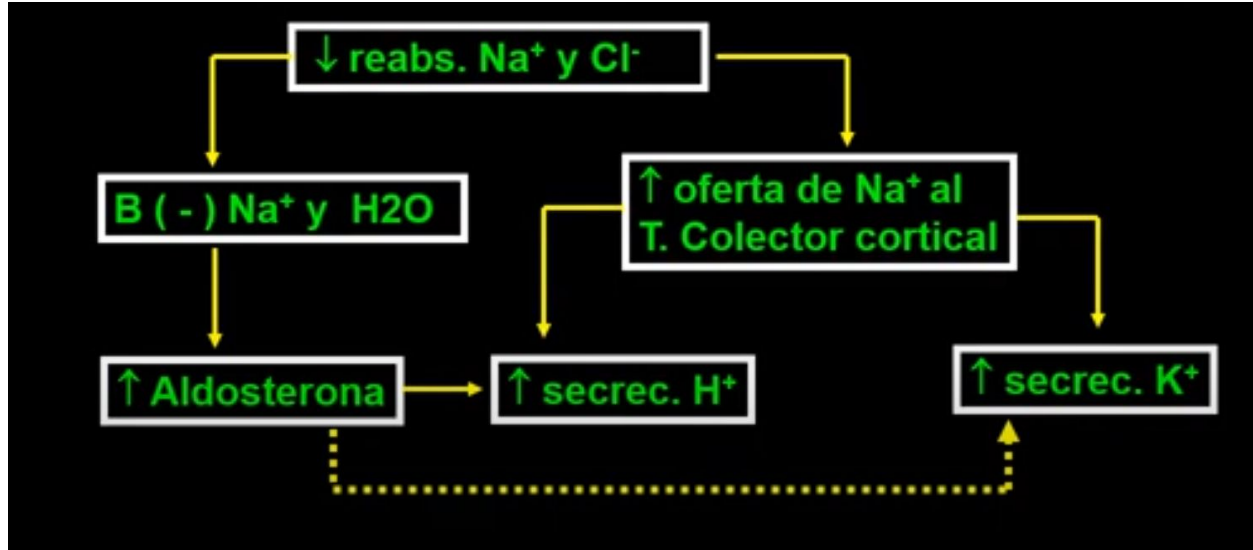
- Genera hipernatremia por aumento del clearance de agua libre
- Puede ser nefrogénica (hipercalcemia, hipokalemia) o central (mejora con respuesta administración de DDAVP)
- No altera la fracción de excreción de sodio, sino que se produce una pérdida de líquido hipotónico porque la reabsorción de agua en el túbulo colector no ocurre de forma normal normalizando el EEC

SIADH



- Genera hiponatremia con VEC normal
- Dx dif: hipotiroidismo e hipocortisolismo
- Causas: fármacos, lesiones SNC, cáncer de pulmón células pequeñas
- Al principio hay un balance positivo de agua que disminuye la osmolaridad y genera un aumento del EEC e IIC
- Luego hay mecanismos compensatorios que aumentan el clearance osmolar

Fisiopatología Síndrome de Bartter y Gitelman



Diferencias Sd. Bartter y Gitelman

Síndrome de Bartter	Síndrome de Gitelman
<p>Disfunción a nivel del asa de Henle (NKCC2)</p> <p>Empeora con furosemida</p> <p>Normo o hipercalciuria</p>	<p>Disfunción a nivel del túbulo distal (NCC)</p> <p>Empeora con tiazidas</p> <p>Hipomagnesemia (cotransporte sodio-magnesio)</p> <p>Hipocalcemia (hipermagnesemia activa PTH que favorece reabsorción de calcio en túbulo distal)</p>

Pregunta 1

- a. Síndrome de Bartter
- b. Diabetes insípida nefrogénica
- c. Síndrome de Gitelman**
- d. Síndrome de secreción inapropiada de ADH

Caso 2.

Paciente de sexo femenino de 31 años. Sufre quemaduras, por explosión de olla a presión, 22% de su superficie corporal.

Examen físico: marcada hipotensión arterial, taquicardia, hiperventilación

Exámenes de laboratorio:

- Na 130 mEq/L, K 6.5 mEq/L
- Cl 85 mEq/L,
- pH 7.19, HCO₃⁻ 10 mEq/L
- Creatininemia 2.3 mg/dL, BUN 35 mg/dL
- BE -10 mEq/L
- pCO₂ 16 mmHg.
- En la orina se encuentra un escaso volumen, Na urinario 4 mEq/L y creatinina urinaria 95 mg/dL y K aumentado

Pregunta 2

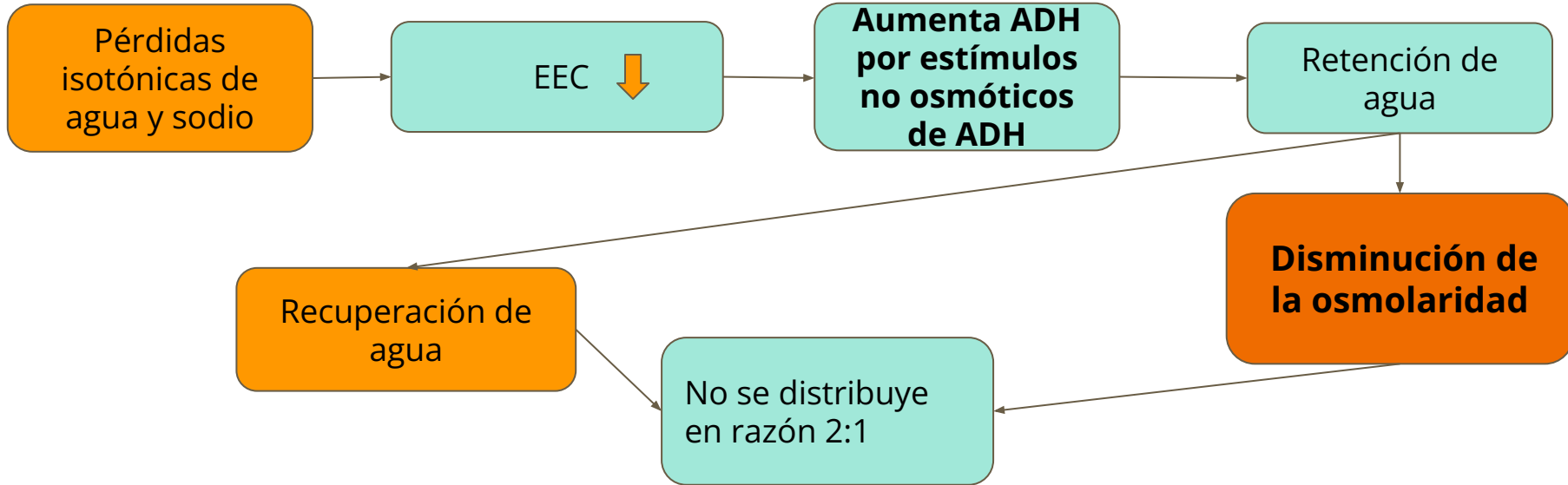
Con respecto a los trastornos HE y AB en esta paciente, se puede afirmar que:

- a. No existe acumulación de aniones no medibles
- b. Existe un trastorno puro (acidosis metabólica con compensación respiratoria)
- c. La hiperkalemia se produce únicamente por daño tisular por necrosis y acidemia
- d. Existe una relación de EIC/EEC que no cumple con la razón 2:1 para la distribución del agua que es retenida

Estado de la paciente y características del medio interno

- $p\text{CO}_2 = 16 \text{ mmHg}$ (VN: 37 - 43 mmHg) → alcalosis respiratoria
- $\text{BE} = -10 \text{ mEq/L}$ (VN: -2.0 - + 2.0 mEq/L) → acidosis metabólica
- $\text{pH} = 7,19$ (VN: 7,35 - 7,45) → acidemia
- $\text{HCO}_3 = 10 \text{ mEq/L}$
- Anión GAP = 45 mEq/L (VN: 9 - 14 mEq/L) → elevado*
- $\text{Na}^+ = 130 \text{ mEq/L}$ (VN: 135 - 145 mEq/L) → hiponatremia
- $\text{K}^+ = 6,5 \text{ mEq/L}$ (VN: 3,5 - 5 mEq/L) → hiperkalemia
- $\text{Cl}^- = 85 \text{ mEq/L}$ (VN: 96 - 106 mEq/L) → hipocloremia

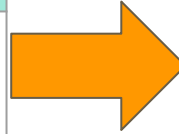
Homeostasis de agua y sodio



Homeostasis del Potasio

HIPERKALEMIA

- Daño tisular por necrosis
- Acidemia (tampón H-K)
- Hipermetabolismo



EXCRECIÓN AUMENTADA DE POTASIO

- Aumento de carga filtrada
- Aumento de la secreción de potasio

Trastorno ácido-base

1

- BE= -10 mEq/L (VN: -2.0 - + 2.0 mEq/L) → acidosis metabólica
- pCO₂= 16 mmHg (VN: 37 - 43 mmHg) → alcalosis respiratoria
- pH= 7,19 (VN: 7,35 - 7,45) → acidemia

2

Trastorno principal: acidosis metabólica
¿Está compensado?

$$\begin{aligned} \text{HCO}_3^- 10 \text{ mEq/L} &\rightarrow 24 - 10 = 14 \\ 14 \times 1,25 &= 17,5 \\ 40 - 17,5 &= 22,5 \end{aligned}$$

3

La PCO₂ está más baja de lo que debería estar →
existe un trastorno sobreagregado



Trastorno:

Acidosis metabólica: ↓ (mEq/L) x 1.25 → ↓ mm de Hg

Alcalosis metabólica: ↑ (mEq/L) x 0.75 → ↑ mm de Hg

Se trata de un trastorno mixto:
Acidosis metabólica con alcalosis
respiratoria

Mecanismos de producción y compensación del trastorno AB

PRODUCCIÓN	COMPENSACIÓN
<ul style="list-style-type: none">● Acidosis láctica por metabolismo anaeróbico debido a la hipoxia tisular● Alcalosis respiratoria compensatoria (secundaria)● Alcalosis respiratoria primaria debido a la hiperventilación generada por el aumento de catecolaminas sobre el Centro.	<ul style="list-style-type: none">● Tampones del EEC● Tamponamiento intracelular● Compensación respiratoria *Sin compensación renal

Trastorno	Hb	Hb-	Afinidad Hb	2,3 DPG (Compensación)
Acidosis	↑	↓	↓	↑
Alcalosis	↓	↑	↑	↓

Pregunta 2

Con respecto a los trastornos HE y AB en esta paciente, se puede afirmar que:

- a. **No existe** acumulación de aniones no medibles
- b. Existe un trastorno **puro** (acidosis metabólica con compensación respiratoria)
- c. La hiperkalemia se produce **únicamente** por daño tisular por necrosis y acidemia
- d. Existe una relación de EIC/EEC que no cumple con la razón 2:1 para la distribución del agua que es retenida**

Caso 3

Consulta en el servicio de urgencias una paciente adolescente de 16 años, traída por sus padres por dificultad respiratoria. Los padres refieren pérdida ponderal de más de 10 kilos los últimos 2 meses, asociado con rechazo a los alimentos. Al EF destaca paciente muy enflaquecida, con IMC 16 kg/m²; mucosas secas y yugulares planas. Se encuentra además hiporreflexia y debilidad muscular. SV: FC 99 lpm, con PA 90/60 mmHg. La FR 8 rpm y SatO₂ 90%.

La paciente confiesa haber utilizado grandes cantidades de laxantes la última semana, y se realiza el diagnóstico de trastorno de la conducta alimentaria.

En los exámenes de laboratorio encontramos: K⁺ 2,4 mEq/L - pHa 7,18 - BE -10 mEq/L y bicarbonato estándar igual al real.

Pregunta 3

Respecto a la homeostasis hidroelectrolítica, es correcto:

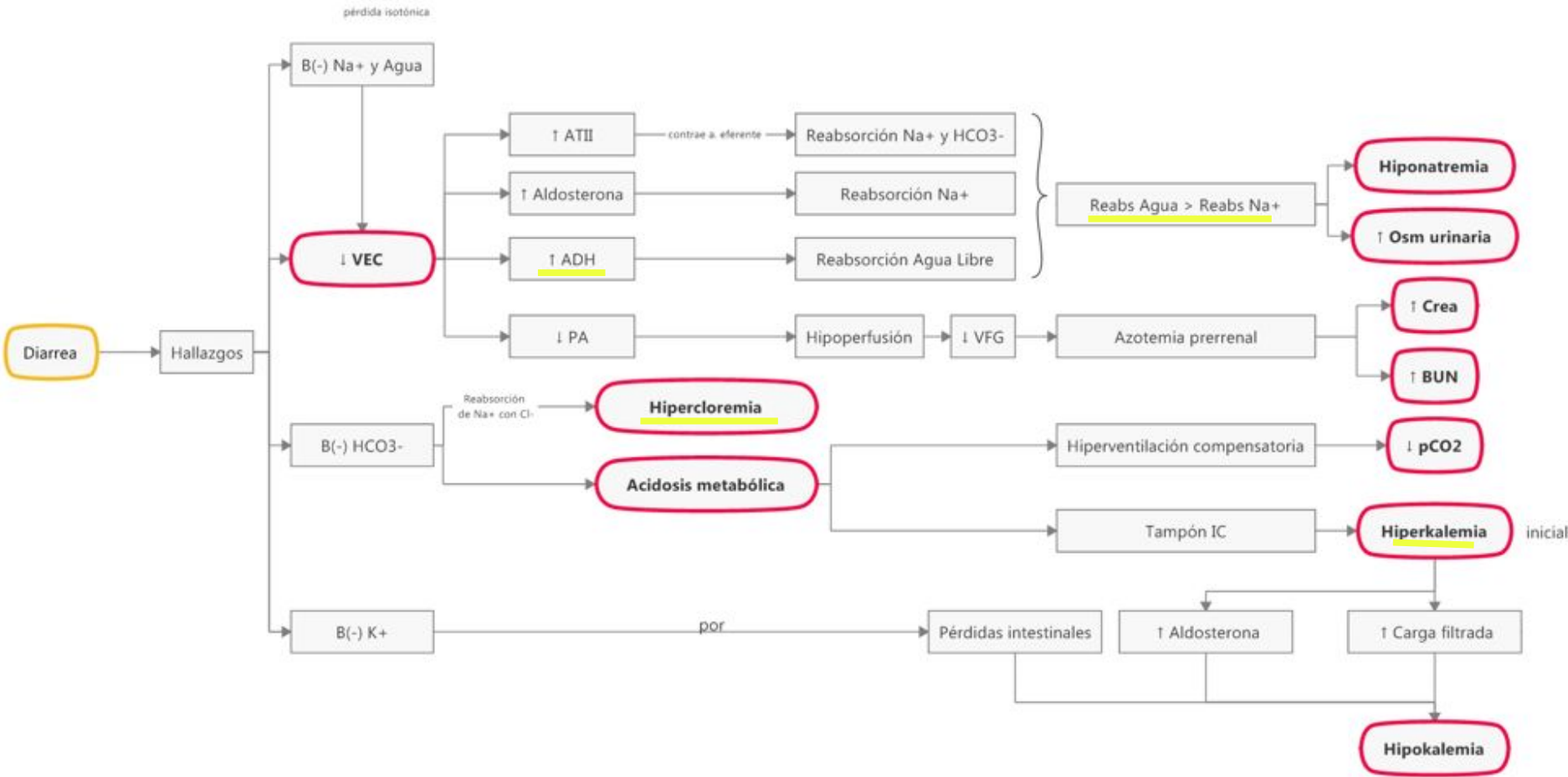
- a) El aumento de la retención renal de sodio secundario a la activación del eje SRAA podría causar una hipernatremia en esta paciente.
- b) Los mecanismos compensatorios activados por la disminución del VEC provocarán un aumento de la osmolaridad urinaria.
- c) Es esperable encontrar una hipocloremia.
- d) Al reponer volumen con solución fisiológica al 0,9%, este volumen se distribuirá $\frac{1}{3}$ en el extracelular y $\frac{2}{3}$ en el intracelular.

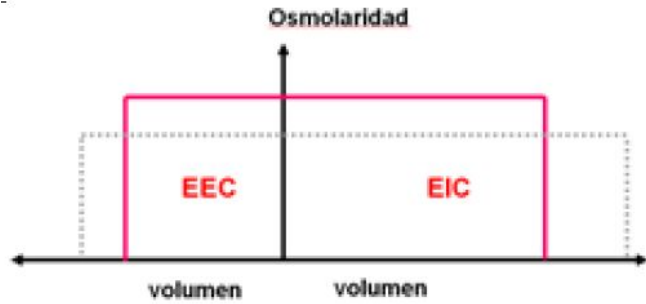
Características del caso

Causa: diarrea asociada al uso excesivo de laxantes. → pérdidas GI de HCO_3^- y de K^+ (isotónicas).

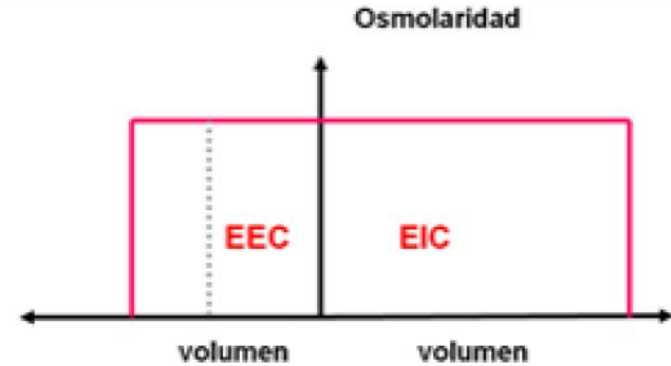
Consecuencias:

- Depleción VEC: mucosas secas, yugulares planas, hipotensión, taquicardia, ortostatismo.
- Acidosis metabólica (BE -10) con pH 7,18
- HCO_3^- real = estándar → $\text{paCO}_2 = 40$ mmHg
- Hipokalemia 2,4 mEq/L → hiporreflexia, debilidad muscular, dificultad respiratoria! [FR 8 rpm, SatO₂ 90%]

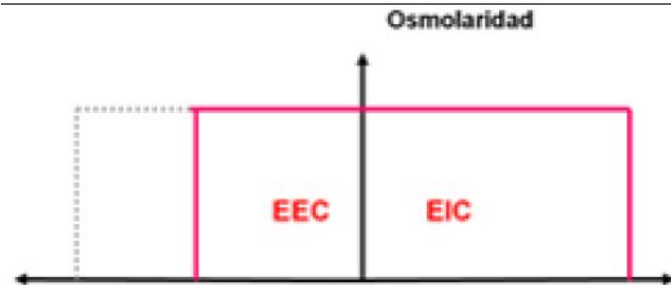




Depleción VEC (pérdidas isotónicas) →
reposición con AGUA

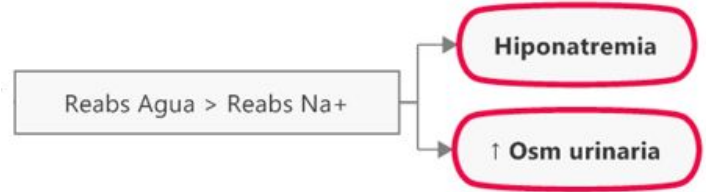


Depleción VEC (pérdidas isotónicas)




Depleción VEC (pérdidas isotónicas) →
reposición con solución isotónica (SF 0.9%, RL)

Pregunta 3



Respecto a la homeostasis hidroelectrolítica, es correcto:

- a) El aumento de la retención renal de sodio secundario a la activación del eje SRAA podría causar una hipernatremia en esta paciente.
- b) Los mecanismos compensatorios activados por la disminución del VEC provocarán un aumento de la osmolaridad urinaria.**
- c) Es esperable encontrar una hipocloremia.
- d) Al reponer volumen con solución fisiológica al 0,9%, este volumen se distribuirá $\frac{1}{3}$ en el extracelular y $\frac{2}{3}$ en el intracelular.

Gracias por su
atención 
¿Preguntas?

