

LIQUIDOS Y ELECTROLITOS

Jairo Alarcon, MD
Intensivista Pediatra.
Jefe Urgencias Pediatría
Universidad del Valle
Hospital Universitario del Valle



LIQUIDOS

- La distribución del agua y solutos en los diversos Compartimentos del organismo son importantes para mantener un estado de equilibrio
- La homeostasia se mantiene por la acción coordinada de adaptaciones hormonales, renales y vasculares



LIQUIDOS

- El agua total del organismo (50-75%) de la masa corporal
 - EL SEXO.
 - LA EDAD
 - EL CONTENIDO GRASO.
- ESTA DISTRIBUIDA ENTRE EL EEC Y EL EIC



LIQUIDOS

- EL LIC representa el 30-40% del peso
(2/3 ptes del agua total)
- EL LEC constituye el 20-25% del peso
(1/3 pte del agua total)
- EL LEC ESTA FORMADO POR
el plasma(5%)
intersticio(15%)
y el agua transcelular (1-3%)



LIQUIDOS

El espacio intracelular se altera por :

Disturbios en la osmolaridad del espacio extracelular.

Disturbios en el Aporte de requerimientos energeticos.



LIQUIDOS

- El volumen del LEC varia en el paciente criticamente enfermo :

Por secuestro y acumulo de liquidos en espacios potenciales como el pleural, pericardico e intraperitoneal.



LIQUIDOS

- **Espacio Intracelular:**

El componente de H₂O del Neonato es de 30% y 40% alrededor de 1 año de vida.

- **Espacio ExtraCelular:**

Sangre, linfa, liquido intersticial, peritoneal, Pericardico, pleural, liquido Cefaloraquideo.

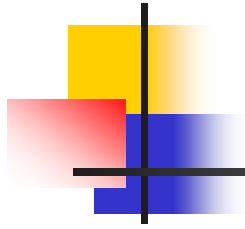
Volemia: 80cc/kg en el Neonato y disminuye gradualmente hasta 65cc/kg en el adulto.



LIQUIDOS

El espacio extracelular se afecta en el paciente critico depende de:

- La presion hidrostatica.
- Presion oncotica
- Cambios en la permeabilidad del Endotelio vascular.



LIQUIDOS

SITIO PERDIDA HIDRICA

LIQUIDO

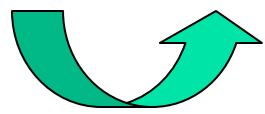
ELECTRL

CALOR

PIEL
VIAS AEREAS

50%

NADA



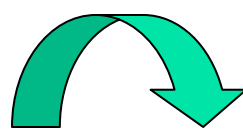
METABOLISMO
BASAL

SOLUTOS

ORINA

50%

TODO





TASA METABOLICA

- Es mas alta en el periodo neonatal y mas baja en la edad adulta.
- hay varios metodos para relacionar las necesidades basales con el peso corporal:
 - 1.superficie corporal
 - 2.caloriasbasales
 - 3.holliday-segar



FORMULA HOLLIDAY-SEGAR

PESO(Kg)	Kcal o ml/d	Kcal/h o ml/h
DE 0-10	100/Kg por día	4cc/kg /hr
DE 11-20	1000 + (50/kg)	40 + (2cc/kg/hr)
> 20	1500 + (20/kg)	60 + (1cc/kg/hr)



LIQUIDOS

- LAS NECESIDADES BASALES TANTO DE ELECTROLITOS COMO DE AGUA DEPENDEN DE LA TASA METABOLICA Y NO DEL PESO



DEFICIT PREVIO

- ES LA CANTIDAD DE AGUA Y ELECTROLITOS PERDIDOS ANTES DE COMENZAR EL TTO.
- UNA PERDIDA DEL PESO CORPORAL MAYOR DEL 1% POR DIA PRACTICAMENTE SE DEBE A PERDIDA DE LIQUIDO

EVALUACION CLINICA DE LA DHT EN LACTANTES

PPE	ML/Kg	DHT	CLINICA
5%	50	leve	<ul style="list-style-type: none">■ Mucosas sec■ oliguria
10%	100	moderada	<ul style="list-style-type: none">■ > oliguria■ taquicard
15%	150	severa	<ul style="list-style-type: none">■ Hipotensión■ > perfusión



LIQUIDOS

- LA RAPIDEZ CON LA QUE SE REPONE LA DEFICIENCIA DEPENDE DEL GRADO DE DESHIDRATACION Y DEL TIEMPO EN QUE TARDO EN PRODUCIRSE LA DHT



PERDIDAS CONCURRENTES

- Son pérdidas anormales que se producen después de haber determinado el déficit previo.
- las pérdidas gastrointestinales se reponen con ss $\frac{1}{2}$ normal.
- los transudados reflejan la composición del espacio intravascular y su contenido de sodio equivale a ssn o lactato ringer
- Las pérdidas radiantes no contienen sodio.



METODOS DE REHIDRATACION

LIQUIDOS	DEFICIT PREVIO NECESIDADES BASALES	DEFICIT PREVIO NECESIDADES BASALES
1ras 8 hrs después del bolo	$\frac{1}{2}$ deficit previo rest + $\frac{1}{3}$ NB/día	Deficit restante: 400ml
Sgtes 16 hrs	$\frac{1}{2}$ deficit restante + $\frac{2}{3}$ NB diarias	Necesidades basales/día: 500ml
total	900 ml	900ml



METODOS DE REHIDRATACION

Reposicion del deficit :

15% -III: shock : 20 A 60 cc /kg en una hora ---2 a 6 % deficit
9% : 10 cc/kg/hr por 9 horas.

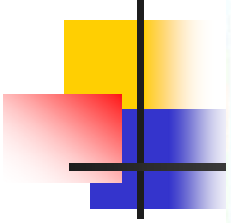
Se completa la reposicion del deficit en 10 horas.

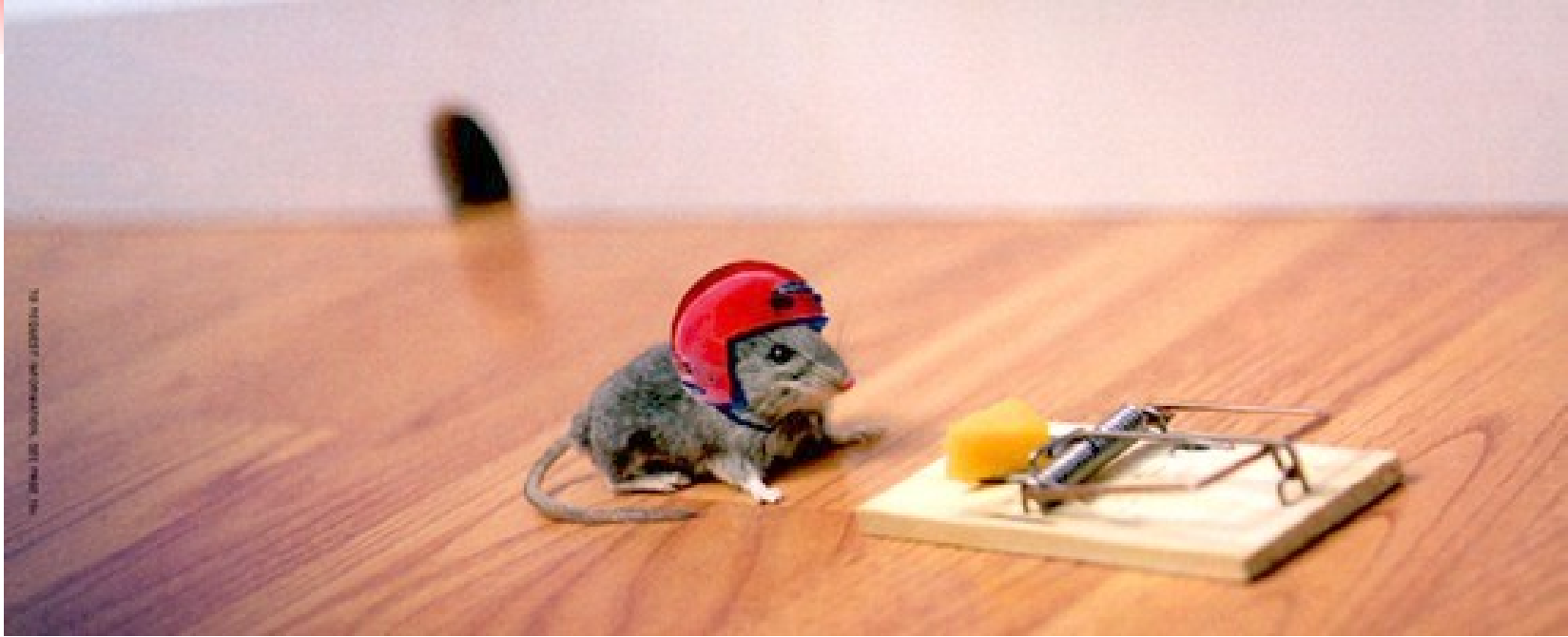
Mantenimiento 24hr/ 14 hrs = 1.4 x 100% basal en las 14 horas restantes.

LIQUIDOS Y ELECTROLITOS

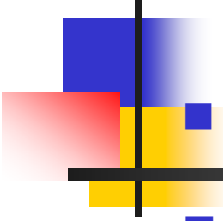
COMPOSICION Y CARACTERISTICAS HIDROELECTRICAS DE LOS COLOIDES, COMPARADAS CON LAS DE LOS CRISTALOIDES

	Na	Cl	K	Ca	Lact	Osml	pH
Ringer L	130	103	4	3	28	273	6-7
Salino 0.9	154	154	0	0		308	5
Dextran 40	150	150	0	0		255	4
Dextran 70	150	150	0	0		309	5
ELOHES 6%	154	154	0	0		308	3-7
Hemacel	145	145	5.1	12.5			
Gelafundina	154	120	-	0.4		274	7





HIPONATREMIA

- 
- Na-Cl-HCo₃ = 90% solutos del EEC.
 - 145 mEq-L, en el intracelular 10mg/L.
 - Se mantiene por transporte ATPasa.
 - Se da por el balance del Na existente y las perdidas renales y extrarenales.



CAUSAS NO RENALES

- Vómito-diarrea
- 3er espacio.
- Sepsis, peritonitis, pancreatitis.
- Ileo, heridas, quemadura, drenes.
- Tienen función renal normal, Na menor 20 mEq/L., o FeNa 1%.



CAUSAS RENALES II

- **Insuficiencia adrenal.**
- **Insuficiencia renal .**



HIPONATREMIA SODIO TOTAL ALTO

- El H₂O es mas aumentado, que el Na.
- **ICC:** Na disminuye proporcional al GC. **Se estimulan:**
 1. Vasopresores (aórtico-carotideo).
 2. Volumén: aumentan la act. Simpática-**Na Aumenta.**
 3. RA-Vasopresina: disminuye TFG, aumenta la resistencia vascular. **Disminuye exc. Na.**
 4. Disminuye la degradación de aldosterona.

HIPONATREMIA SODIO ALTO

II

- **Cirrosis:** Hta portal, vasodilatación periférica, aumento de complejo RA-Vasopresina.
- **Sind. Nefrótico:** similar a la cirrosis.
- **IRC:** Capacidad de exc. De H₂O, y pérdidas menor que la ingesta.
Disminución de FR Glomerular con exc.
Disminuida de Na.



HIPONATREMIA CON SODIO TOTAL NORMAL

- Sin edema , ni hipovolemia, se asocia al SIHAD.
- Tumores malignos, SNC, 2rio a fármacos. Dolor, estrés, hipóxia, hipovolemia, ICC.
- Osmoreceptores sensan cambios del 1%.
- Vasopresina: túbulo colector distal-
aumenta el AMP-ciclico, aumenta la permeabilidad.



CAUSAS RENALES

- **Uso de diuretico:**
 1. De Asa: inhibe la reabsorcion de NaCl en asa ascendente disminuye el cociente de concentracion medular.
 2. Tiazidico:tubulo distal.
HipoNa-Volemia-Kalemia,
Ac.Metabolica



CAUSAS RENALES

- **Diuresis Osmotica:**
 1. Glucosuria (H₂O,Na), Manitol, Urea. (H₂O desde EIC) disminuye Na serico (Cada 100 mg de glu.1.5 mEq/L).
 2. La Cetonuria (ac. Cetonicos mas aniones) obligan la perdida de cationes (Na-K). Mas de 20 mEq/L.



SINTOMAS

- Neurológico: apatía, cefaléa, convulsión (menos de 120 mEq/L), disminución de los ROT, coma (STOKE).
- Náuseas.
- Vómito.
- Debilidad.



TRATAMIENTO

- Controvertido: Mielosis pontina (síndrome de desmielinización osmótica). Que por disminución genera edema cerebral.
También hay un mecanismo de compensación. (osmoles idiogénicos).
- Si se establece en 24-48H, se debe corregir en 12-24H.
- Crónica: corrección lenta.



TRATAMIENTO

- Con Sx: corrección rápida con isotónicos mas Asa.
Hipertónicos.(aumenta exc. De H2O libre, balance negativo.)
- Se usa 5 a 12 cc/kg de SS 3%.
(aumenta Na serico 5-10 mEq-L).
- Sin Sx: Fórmula.



HIPERNATREMIA CON SODIO TOTAL BAJO

- Pérdidas de H₂O aumentadas con menor pérdida de Na de EIC.
- Produce hiperosmolaridad deshidratando el EIC.
- **Renales:** Manitol, hiperglicemia, uricemia.
- **No renales:** vómito, diarrea, DHT.



HIPERNATREMIA

- **Con Na elevado**: por ingesta aumentada de Na.
- **Con Na normal o bajo**: pérdidas de H₂O con pocas pérdidas de Na.



HIPERNATREMIA CON SODIO TOTAL NORMAL

- Pérdida de H₂O sin exc. De Na.
- Taquicardia, hiperventilación, ventilación mecánica, Prematurez extrema, fototerapia.
- Diabetes insipida: trauma, tumores, pop.
- **Tres etapas:**
 - I. poliuria inicial.
 - II. Antidiuresis con diuresis normal.
 - III. Resolución.



HIPERNATREMIA CON SODIO TOTAL ALTO

- Mas frecuente, iatrogénico, en reanimación con soluciones hipertónicas como $\text{HCO}_3\text{-Na}$ en un paciente acidótico y con falla renal isquémica.
- Semiahogamiento en H_2O salada.
- Fórmulas lácteas hipertónicas.
- Dialisis con Na alto.



SIGNOS Y SINTOMAS

- **Neurologicos:** irritabilidad, llanto, alteraciones del sensorio(letargia, coma), convulsión 70% mas de 48H con hipernatremia.
- Vómito, fiebre, CTCG , dificultad respiratoria muerte (Osmolaridad mas de 430 mEq-L).
- **Cambios cerebrales:** desgarró vascular capilar, hemorragia subarácnoidea, trombosis de los senos.



OSMOLES IDIOGÉNICOS

- Alcohol polihidrico, úrea, trimetilamina.
- Se aumentan los solútos intracelulares en un intento de recuperar el H₂O celular. También se aumenta glucosa y EE.



TRATAMIENTO

- Corregir la DHT con líquidos isotónicos y luego el H₂O libre.
- **Na menor de 165 mEq/L**: DAD 5% en SS esto disminuye el Na 1 mEq/L/h. Si es severa: 0.5 mEq/L. o DAD 5% isotónicos.
- **Formula de H₂O libre**:

Def de H₂O en L.=

$$0.6 \times w \text{ (k)} \times 1 - \frac{(140 \text{ mEq Na})}{\text{Na pcte}}$$

Na pcte

Donde quiera que estés siempre habrá un...

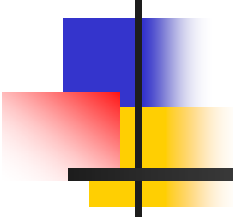
Reciba estos chistes para adultos, gratis, email a tavojaja0alta@elista.net

Tavojaja
Abr2003

hijo de

www.Dr. Tava





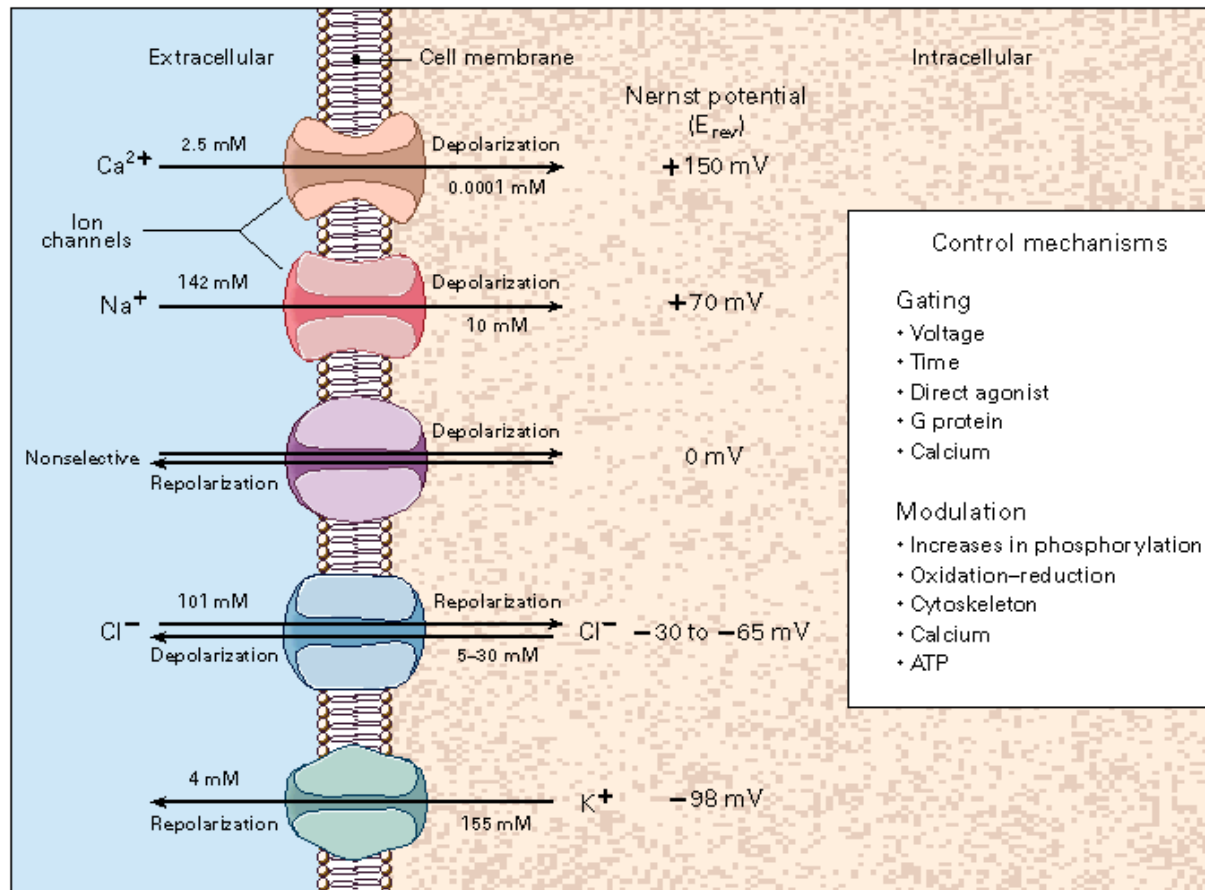
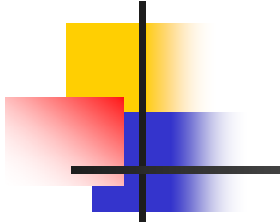
ALTERACIONES ELECTROLITOS

K, Mg, P



POTASIO

- Cation intracelular más abundante : 150mEq/L
- Extracelular: 3,5 a 5 mEq/L
- Relación entre K [IC] y [EC] → potencial eléctrico en reposo
- Regulación IC de proteínas, ácidos nucleicos, glucógeno, y manejo renal de electrolitos e hidrogeniones



Control mechanisms

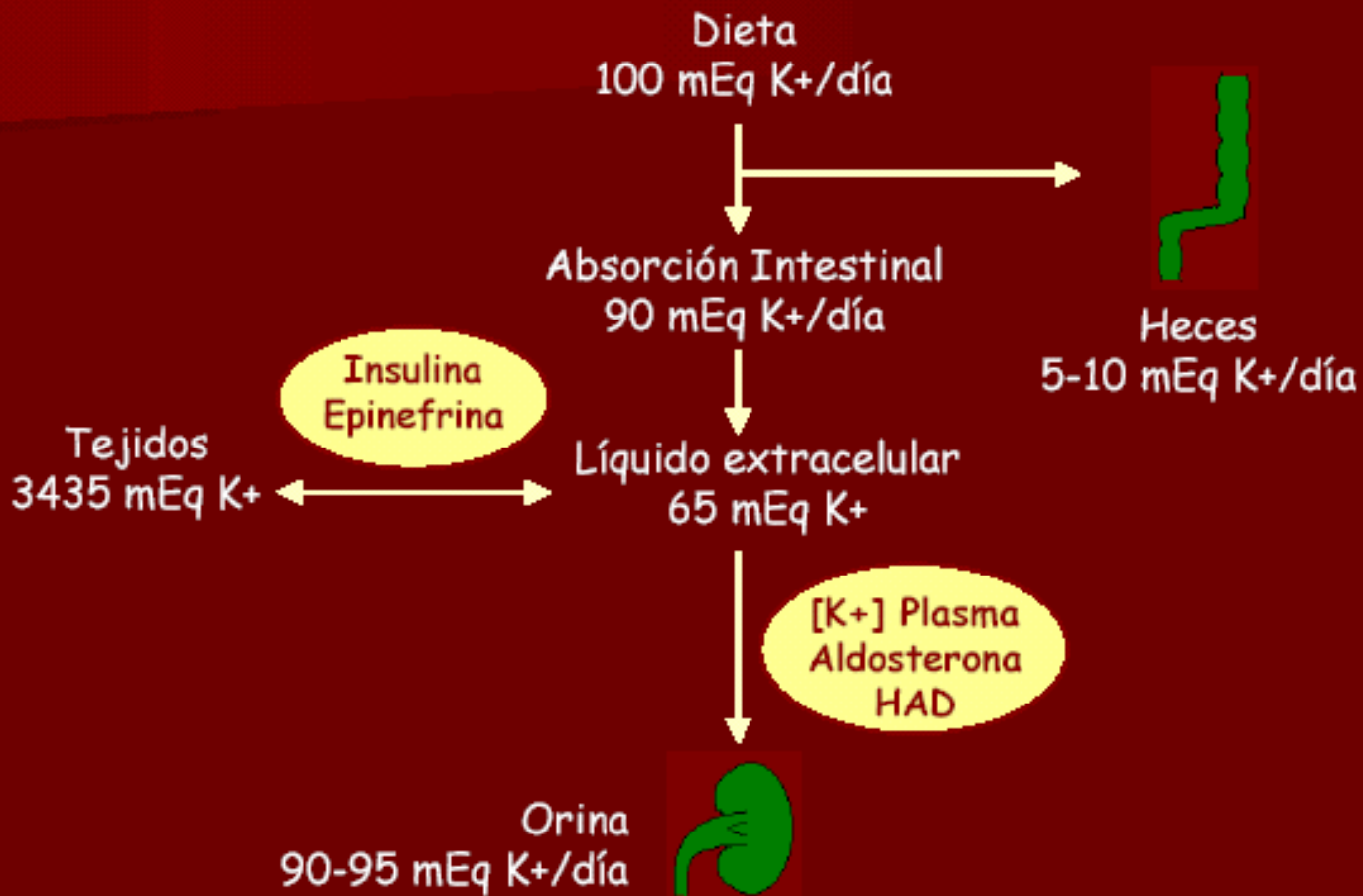
Gating

- Voltage
- Time
- Direct agonist
- G protein
- Calcium

Modulation

- Increases in phosphorylation
- Oxidation-reduction
- Cytoskeleton
- Calcium
- ATP

Balance del Potasio





Equilibrio Interno del Potasio

- Equilibrio ácido básico: Acidosis: $\rightarrow H^+$ a la célula y sale K : \uparrow [K] sérica
- C/ cambio \downarrow de 0,1 U en pH: \uparrow K en 1 mEq/L
- Bomba NaK ATPasa: sale Na y entra K
- Insulina: entra K a la célula, modulado por hígado \rightarrow \downarrow [K] sérica



Equilibrio Interno del Potasio

- Catecolaminas B adrenergicas: ↑ ingreso K a la célula
- Bloq. Canales Ca: ↓ [Ca] citoplasmático : inhiben canales de K activados por el Calcio
- Estados hiperosmolares: ↑[K] entre 0,4- 0,8 mEq/L por / 10 mOsm/Kg de ↑ en la osmolaridad plasmática



Equilibrio Externo del Potasio

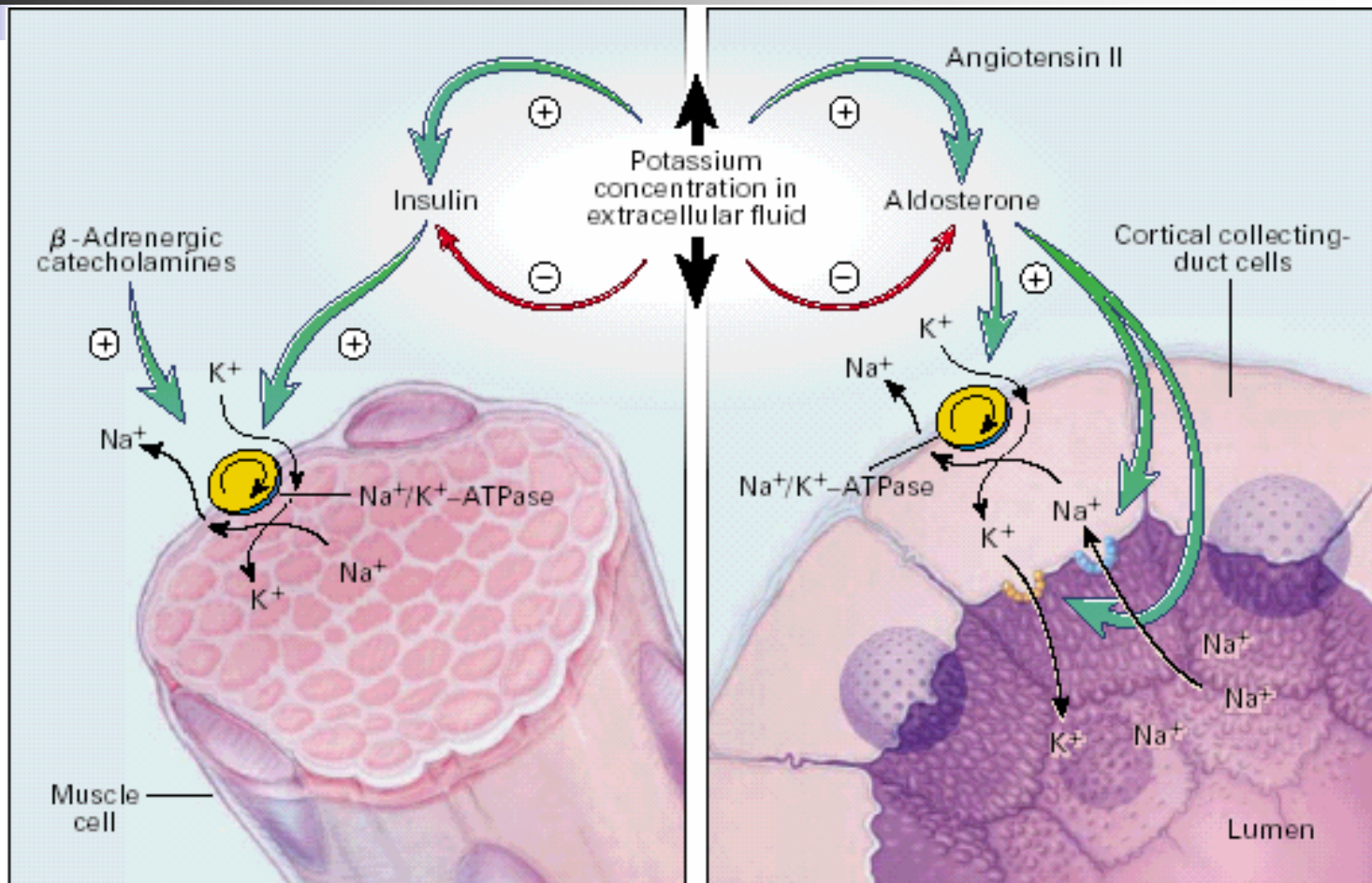
- Determina el contenido total corporal
- Equilibrio entre ingesta : 1-2 mEq/K/día
- Excreción: orina 90%, M fecal: 10%
- Túbulo proximal (90%) y colector lo reabsorben y secretan



Equilibrio Externo del Potasio

- *Aldosterona*: principal regulador del K corporal , favorece secreción de K
 - ↑ permeabilidad para el K .
- La secreción de aldosterona se estimula por
 - ↑ el K , Angiotensina II e hipovolemia
- El PNA y la ↓ de K : inhiben la secreción de aldosterona

HOMEOSTASIS DEL POTASIO





HIPOKALEMIA

- K sérico < 3,5 mEq/L
- La ↓ en 1mEq/L : pérdida del 10-30% del K corporal
- Anormalidad electrolítica más frecuente
- Bien tolerada en pacientes sanos
- Interfiere con formación y propagación del impulso y contracción muscular

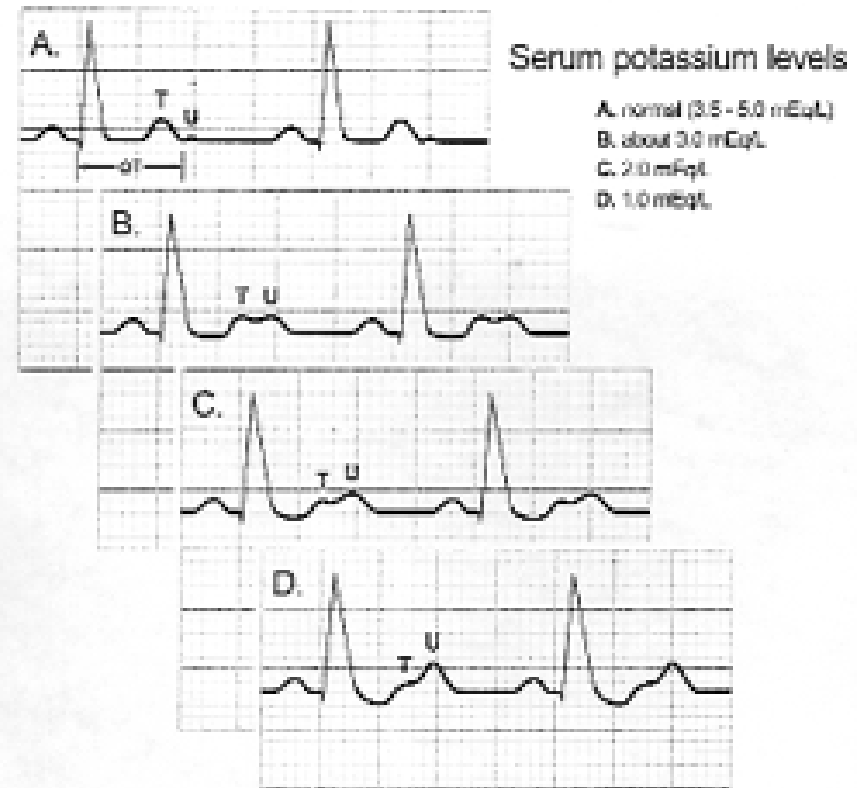


Manifestaciones Clínicas

- Leve 3- 3,5 mEq/L es asintomática
- Neuromuscular: hiporeflexia, íleo , parálisis, rabdomiólisis
- Cardiovascular: ↑ PM en reposo, duración de P de acción y periodo refractario
- Renal: Altera estructural y funcional
- Metabolismo: proteínas y ↓GH e insulina

HIPOKALEMIA

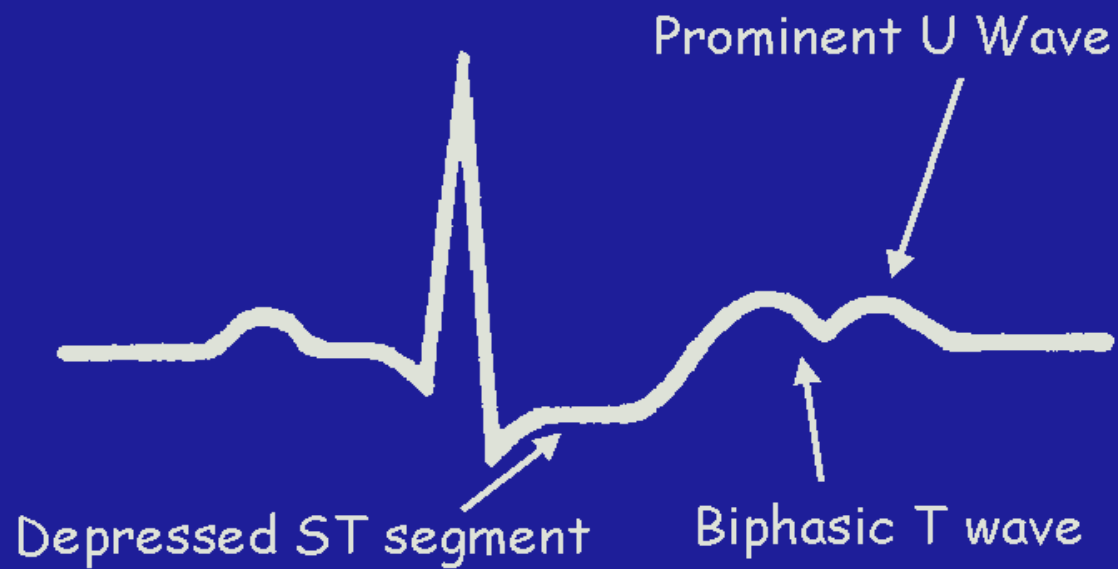
- < 3 mEq/L: onda T plana, depresión ST, ondas U
- $< 2,5$ mEq/L: onda U prominente, inversión onda T, PR y QT prolongado, QRS ensanchado



Changes in the ECG in lead II caused by hypokalemia

HIPOKALEMIA

ECG Pattern of Hypokalemia






TRATAMIENTO

- Corregir causa de base
- No bolos
- Infusión 20 mEq/L-40mEq/L en SSN,
- monitoreo EKG, control K c/4 horas
- Pérdida crónica: 3-5 mEq/K/día VO
- Refractaria : Corregir Mg, se requiere para que entre K a célula



HIPERKALEMIA

- Disminuye PM hacia su umbral retrasando la despolarización, acelera repolarización y lentifica la conducción
- Valores $>5,5$ mEq
- No siempre implica  en el corporal
- La mayoría 2° a Insuficiencia renal

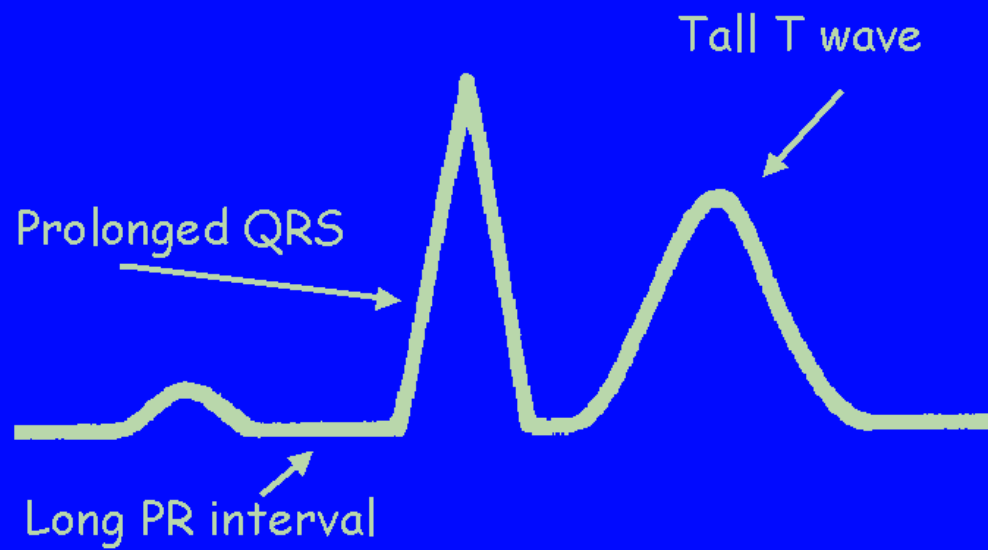


Manifestaciones Clínicas

- Neuromuscular: Debilidad, parálisis flácida, parestesias, tetania
- K 6 mEq/L: Ondas T angostas y picudas,
- K 6- 6, 5 mEq/L: PR y QT prolongado
- K 6,5-7 mEq/L : aplanamiento P, depresión ST
- K >7,5 mEq/L: P desaparece, ensanchamiento QRS, arritmias , bloqueos, paro cardiaco

HIPERKALEMIA

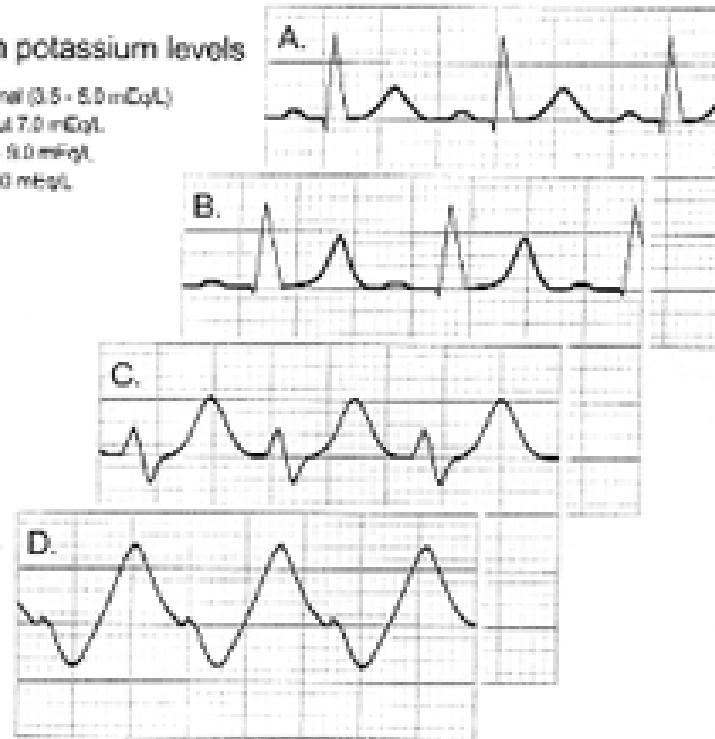
ECG Pattern of Hyperkalemia



HIPERKALEMIA

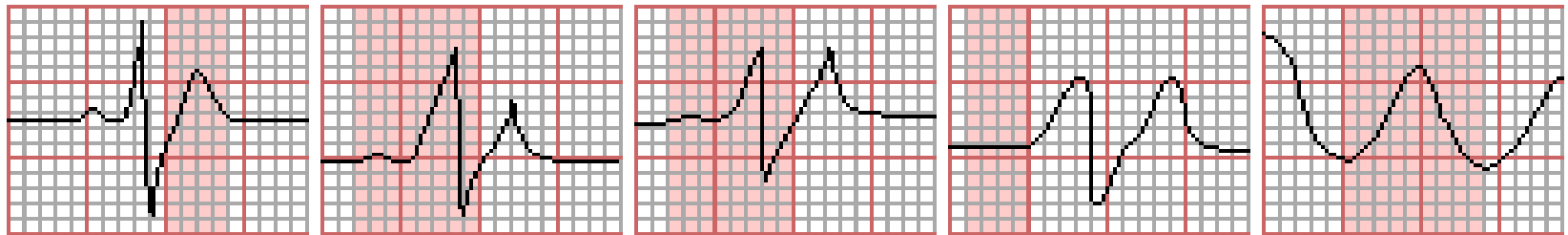
Serum potassium levels

- A. normal (3.5 - 5.0 mEq/L)
- B. about 7.0 mEq/L
- C. 8.0 - 9.0 mEq/L
- D. >10.0 mEq/L



Changes in the ECG in lead II
caused by hyperkalemia

HIPERKALEMIA



Hyperkalemia

- Early — peaked T waves
- Late — Intraventricular Block
(T wave may no longer be present)
- Other changes such as flat or absent P waves; ST-T changes less consistent



TRATAMIENTO

- *Leve (5,5-6)* : manejo causa, evaluar F.renal
- *6- 6,5* : no alteraciones EKG suspender ingresos
- Aumentar excreción : diuréticos
- Compromiso renal: Kayexalate: 1-2 g/K/dosis
cad 4- 6horas VO, diluido en sorbitol 4cc al 20%
o dextrosa



TRATAMIENTO

- Agonistas B- adrenérgicos: MNB o EV
Dosis: 0,01 mg/K/dosis / 30-60 ´
- *K >6,5 y cambios EKG :*
- Gluconato de Calcio 10% : 50 mg/K en 10 ´
- Solución glucosa 1 g/K e insulina 0,1 U/K
- HCO₃: 1-2 mEq/K IV en 20 ´

ALTERACIONES POTASIO

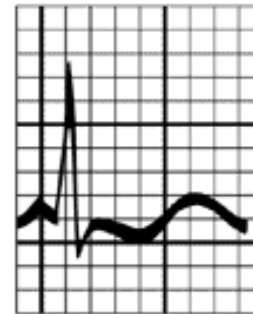
Hypokalemia



2.8



2.5



2.0

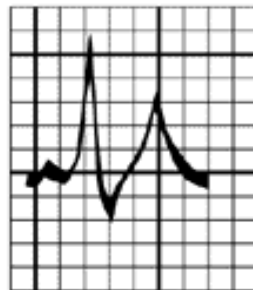


1.7

Hyperkalemia



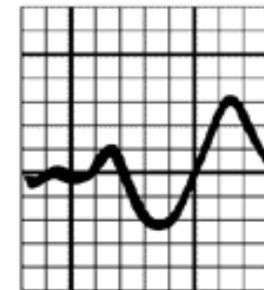
6.5



7.0



8.0



9.0



MAGNESIO

- 4° catión más abundante y 2° a nivel IC
- 99% IC 1% EC
- 50% hueso, 20 % M. Esquelético, 30% tejidos blandos
- [] plasmática normal: 1,7- 2, 4 mg/dl
Los valores séricos no reflejan los corporales
- Cofactor para > 300 reacciones enzimáticas
- NaK ATP asa, ciclasa, reacciones de oxidación



MAGNESIO

- Estabilizar la membrana, a través del K
- Regulador de canales de Ca, secreción de PTH
- Absorción intestinal 40-50% en Ileon
- Metabolismo regulado por Aldosterona
- Excreción renal --> principal *regulador*, 70 %
- ↑ reabsorción tubular: ↓ Mg, Ca, PTH, glucagón, calcitonina, vasopresina



HIPOMAGNESEMIA

- $< 1,7$ mg/dl, en pacientes críticamente enfermos 60-65%
- Pérdidas GI: malabsorción, FQ, laxantes
- Disminución de ingesta: DNT, NTP, LEV
- Pérdidas renales: GMN, T. Tubulares, S. Bartter, nefritis intersticial, CAD
- Medicamentos: diuréticos, AG, anfotericina B, ciclosporina, digoxina, Hs. Tiroideas, Ca



HIPOMAGNESEMIA

- Una [1,7-2] mEq/L no descarta el dx si la clínica es sugestiva
- Clínica: Neuromuscular: <1-1,2 mg/dl irritabilidad, tetania,
- Cardiovascular: EKG, relacionado con hipoK
- Gastrointestinales
- Metabólicas: ↓ K (60%), Ca (30%), P , alcalosis metabólica, nefrolitiasis



HIPOMAGNESEMIA

- Oseas: osteoporosis, osteomalacia
- Tratamiento: con convulsiones:
 - MgSO₄ 20% (200mg/ml: 1,6 mEq/L)
 - Dosis: 25-50 mg/K/dosis IV en una dilución de 10mg/ml SSN DAD5% en 15- 30 minutos
 - Mantenimiento: 30-60 mg/K/día EV , 3-4 días



HIPERMAGNESEMIA

- 10% pacientes hospitalizados
- Niveles $> 2,4$ mg/dl o $2,2$ mEq/L
- Iatrogénica
- Disminución de excreción renal
- Ingresos excesivos
- Salida Mg intracelular



HIPERMAGNESEMIA

Manifestaciones clínicas: > 10 mEq/L

- SNC: depresión

Neuromusculares: hiporreflexia, caudriplejía flácida, debilidad muscular, falla respiratoria

- VD con hipotensión por bloqueo de entrada de ↓ Calcio o liberación de prostaciclina
- Tardía: Ca, cambios EKG (5 mEq/L), bradicardia, asistolia



HIPERMAGNESEMIA

- Tratamiento: Causa de base, restringir aporte
- Inducir diuresis con SSN 0,9% 10-20 cc/K + furosemida 1-2 mg/K IV
- Gluconato de Calcio: antagonista directo, IV en 5-10´ -> 1cc/K
- Hemodiálisis
- Soluciones Insulina + glucosa
- Mayor complicación : HIPOTENSION (3-5 mEq/L)



FOSFORO

- Anión IC más abundante
- 99% IC: 85% hueso (cristales hidroxapatita)
14% tejidos blandos, 15 % sangre
- Forma orgánica: fosfolipidos --> 2/3 partes ,
1/3 inorgánica: 10% unido a proteínas, 5%
complejos Ca, Mg, Na, 85% libre
- Metabolismo: absorción intestinal: yeyuno 50-
65% , mineralización ósea



FOSOFORO

- Excreción renal : 90% filtra por glomérulo , 80% reabsorbe en T. proximal y distal
- Funciones fisiológicas: origen para ATP, componente del 2-3 DPG, síntesis de nucleótidos, fosfolípidos, proteínas, cofactor enzimático
- Valores de acuerdo a edad



HIPOFOSFATEMIA

- $P < 2,5$ mg/dl , moderada 1,5- 2 mg/dl, severa $< 1,5$ mg/dl
- Redistribución a espacio IC
- Disminución ingesta o absorción intestinal
- Aumento pérdidas renales
- Síntomas neuromuscular, SNC, cardiovascular, hematológico, GI, metabólicas, respiratorias



HIPOFOSFATEMIA

■ Tratamiento:

- < 1,5 mg/dl : corrección EV

- Sx agudos o valores <0,5 mg/dl:

Fosfato EV : (amp. 15 ml con 3mmol/ml fosfato, 4,5 mEq/L de K o 4 mEq/ L de Na)

Dosis: 5-10 mg/K infusión en 6 horas

- Monitoreo cardiaco: hipoCa, hipoK, HipoMg, falla renal y aumento osmolaridad



HIPERFOSFATEMIA

- Niveles $> 4,5$ mEq/L
- Con disminución de Ca, aumento PTH
- PTH aumenta excreción urinaria de P y reestablece Ca
- Por ingreso aumentado
- Disminución excreción renal: Causa más común IR
- Redistribución IC --> EC: rabdomiolisis, hemólisis, leucemia, CAD, iatrogenia.



HIPERFOSFATEMIA

- Pseudo hiperfosfatemia: mieloma múltiple
- Clínica: hipoCa : Tetania, convulsiones, coma, paro cardiaco, calcificaciones ectópicas
- Tratamiento: Causa subyacente
 - Disminuir ingresos y absorción intestinal
 - Aumentar excreción renal: SSN + furosemida bolo 1.2 mEq/K
 - Corregir hipoCa , insulina + glucosa

