
TRASTORNOS Y REQUERIMIENTOS
HIDROELECROLÍTICOS
METABOLISMO DEL SODIO Y POTASIO
REGULACIÓN Y MODIFICACIONES EN EL PERIODO
PERI-OPERATORIO

SESIÓN DE FORMACIÓN CONTINUADA. 2/11/2004
SERVICIO DE ANESTESIOLOGÍA, REANIMACIÓN, CUIDADOS INTENSIVOS Y
TERAPÉUTICA DEL DOLOR
CONSORCIO HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE VALENCIA
DR. JOSÉ MIGUEL ALONSO IÑIGO



CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA

1. CONCEPTOS FISIOLÓGICOS

Las alteraciones hidroelectrolíticas son muy frecuentes durante el periodo perioperatorio, pudiendo provocar alteraciones cardiovasculares, neurológicas y neuromusculares.

1.1. Espacios corporales

El agua corporal se distribuye en tres grandes compartimentos: el espacio intracelular, el intersticio y el espacio intravascular (compartimentos extracelulares). La regulación del volumen intracelular, que es esencial para la funcionalidad celular, es debida en parte a la regulación de la osmolalidad plasmática mediante cambios en el balance de agua. El volumen plasmático, esencial para una adecuada perfusión tisular, está relacionado con el metabolismo y distribución del sodio. En un adulto varón el agua corporal total constituye el 60% del peso, mientras que en las mujeres es el 50%. El volumen de líquidos dentro de cada compartimento está determinado por la composición y concentración de sus solutos. Las diferencias en la concentración de solutos son debidas a las características de las barreras físicas que separan cada espacio. Las fuerzas osmóticas creadas para “atrapar” los diferentes solutos regulan la distribución del agua dentro de cada compartimento. En la tabla 1 se muestra la composición de cada uno de los espacios.

Tabla 1. Composición de los espacios corporales

	Peso Molecular	Intracelular (mEq/L)	Extracelular	
			Intravascular (mEq/L)	Intersticial (mEq/L)
Sodio	23	10	145	142
Potasio	39.1	140	4	4
Calcio	40.1	<1	3	3
Magnesio	24.3	50	2	2
Cloro	35.5	4	105	110
Bicarbonato	61.0	10	24	28
Fósforo	31	75	2	2
Proteínas (g/dl)		16	7	2

- **Espacio intracelular.** En las membranas celulares existe una bomba dependiente de ATP que se encarga de intercambiar 3 Na por 2 K. Esto junto con la relativa impermeabilidad de las membranas al sodio, hace que la concentración intracelular de sodio sea muy baja, y que el potasio sea el responsable fundamental de la presión osmótica intracelular. Las membranas también son impermeables al paso de la mayoría de las proteínas por lo que la concentración de proteínas dentro de la célula es muy elevada, en comparación con otros compartimentos.
- **Espacio extracelular.** La principal función del espacio extracelular es proporcionar a las células un medio para la nutrición y para la eliminación de los productos de desecho. El sodio constituye el principal ión extracelular y el responsable de la presión osmótica y volumen extracelulares. Cambios en el volumen del líquido extracelular están relacionados con cambios en el contenido corporal total de sodio. Estos cambios dependen de la ingesta de sodio, de su metabolismo renal y de las pérdidas extrarrenales
 - **Espacio intersticial.** En condiciones normales el líquido intersticial es muy pequeño y se encuentra en asociación con las moléculas de proteoglicanos formando un gel. La presión del líquido intersticial suele ser negativa (-5 cm H₂O), y a medida que se acumula líquido se va haciendo cada vez más positiva, apareciendo edema. La concentración de proteínas del espacio intersticial es muy baja (2 g/dl) ya que la mayoría no pueden atravesar la barrera capilar. Tanto el exceso de líquido como las proteínas vuelven al espacio intravascular a través de los vasos linfáticos.
 - **Espacio intravascular.** El líquido intravascular (plasma) se encuentra en el espacio intravascular y en el endotelio. Existe un intercambio libre de electrolitos entre el plasma y el intersticio por lo que las concentraciones de los mismos son similares en ambos compartimentos. El endotelio es impermeable al paso de proteínas, evitando la acumulación de las mismas en el espacio intersticial, por lo que las proteínas plasmáticas (fundamentalmente la albúmina) constituyen los únicos solutos osmóticamente activos que no se intercambian entre ambos espacios.

1.2. Intercambio de fluidos entre compartimentos

- **Intercambio entre las membranas celulares.** Para comprender el intercambio de líquidos entre los diferentes espacios corporales es necesario aclarar los conceptos de difusión y de fuerzas osmóticas. La **difusión** es el movimiento aleatorio de moléculas debido a su propia energía cinética dentro de una solución. Si tenemos un recipiente con agua dividido en dos compartimentos por una membrana permeable al agua e impermeable a los solutos, y añadimos en uno de ellos glucosa, el agua por un mecanismo similar a la difusión de los solutos, pasará del compartimento de menor actividad al de mayor actividad (glucosa). Este movimiento de agua se denomina **ósmosis**, es un movimiento pasivo y está determinado por la concentración de solutos de cada compartimento. En teoría el movimiento de agua sería indefinido, sin embargo a medida que pasa agua de un espacio a otro aumenta la presión hidrostática hasta un nivel de equilibrio que hace que se detenga el flujo de agua a través de la membrana. Esta presión hidrostática que se opone al movimiento osmótico del agua se llama **presión osmótica** de la solución. La presión osmótica es un factor que determina la distribución de agua entre los espacios intracelular y extracelular. Como se ha comentado anteriormente cada uno de dichos espacios tiene un soluto que es el responsable principal de la presión osmótica: Na en el espacio extracelular y K en el intracelular.
- **Difusión a través del endotelio capilar.** El aporte de nutrientes a las células y la eliminación de los productos de desecho ocurre en los capilares y en las vénulas postcapilares mediante la difusión de solutos y gases (O₂ y CO₂), entre el plasma y el líquido intersticial. Aunque las fuerzas osmóticas contribuyen a la distribución del agua a través de la pared capilar, las proteínas plasmáticas constituyen los osmoles efectivos que evitan el paso de agua del espacio intravascular al intersticio. Esta presión osmótica generada por las proteínas plasmáticas se llama presión coloidosmótica o **presión oncótica plasmática**. Estas fuerzas oncóticas están contrarrestadas por la presión hidrostática de los capilares generada por la propulsión de la sangre desde el corazón, que tiende a sacar agua desde los

vasos hacia el intersticio. El efecto neto entre ambas fuerzas es un gradiente a favor de la filtración contrareestado por los vasos linfáticos intersticiales.

2.ALTERACIONES DEL SODIO

2.1.Metabolismo de sodio

Existe una estrecha relación entre el volumen del líquido extracelular y el contenido total de sodio. Los diversos mecanismos que intervienen en la regulación del VLEC y el balance de sodio responden tanto de forma conjunta como independiente ante cambios del volumen extravascular y del contenido de sodio. Se pueden dividir en mecanismos receptores y sistemas efectores.

- **Mecanismos receptores.** Los principales receptores antes cambios en el volumen intravascular (VIV) son los barorreceptores. Cambios en el VIV afectan tanto al gasto cardiaco como a la tensión arterial. Tanto los barorreceptores carotídeos, como los receptores del aparato yuxtglomerular (arteriola aferente) detectan cambios en el VIV y en la presión arterial y ponen en marcha los diferentes mecanismos eferentes. Los barorreceptores activan el sistema nervioso autónomo y la secreción no-osmótica de ADH, y los receptores yuxtglomerulares activan el sistema renina –angiotensina-aldosterona. Existen también receptores auriculares que se estimulan ante cambios en la tensión de la pared auricular, modulando la secreción de hormona atrial natriurética y de ADH.
- **Sistemas efectores.** Independientemente del mecanismo efector activado, el efecto final es un cambio en la excreción urinaria de sodio. Una disminución del volumen circulante efectivo disminuye la secreción renal de sodio, y viceversa.
 - **Renina-Angiotensina-Aldosterona.** La secreción de renina aumenta la formación de angiotensina II, que a su vez estimula la secreción de aldosterona. La angiotensina II presenta un leve efecto de potenciación de la reabsorción de sodio en el túbulo proximal y es un potente vasoconstrictor directo. Además potencia la acción vasoconstrictora de la noradrenalina. La aldosterona tiene actúa en el túbulo distal promoviendo la reabsorción de sodio y bicarbonato y la excreción de potasio y cloro. La aldosterona es el factor determinante de la excreción urinaria de sodio.
 - **Péptido atrial natriurético.** Se libera en ambas aurículas en respuesta a la dilatación de sus paredes. Produce vasodilatación

arterial y aumenta la excreción renal de sodio y agua en los túmulos colectores. Tiene un efecto vasodilatador sobre la arteriola aferente, y vasoconstrictor sobre la eferente, por lo que produce un aumento del filtrado glomerular. Otros efectos son la inhibición de la secreción de renina y angiotensina, y antagonización de la ADH.

- **Sistema nervioso autónomo.** Un aumento de la actividad simpática promueve la reabsorción de sodio en los túmulos proximales, con lo que su efecto es el de la retención de sodio. Además produce vasoconstricción renal y disminución del flujo sanguíneo renal. La estimulación de receptores auriculares de tensión (“estiramiento”) disminuye el tono simpático renal y aumenta el FSR (reflejo cardio-renal) y por ende el FG.
- **FG y concentración plasmática de sodio.** La expansión del VIV produce un aumento de la excreción urinaria de sodio.
- **ADH.** Aunque la secreción de ADH tiene poco efecto sobre la excreción renal de sodio, su secreción no-osmótica favorece el mantenimiento del VIV efectivo en situaciones de hipovolemia moderada-severa.

2.2.Estados hipoosmolares–Hiponatremia

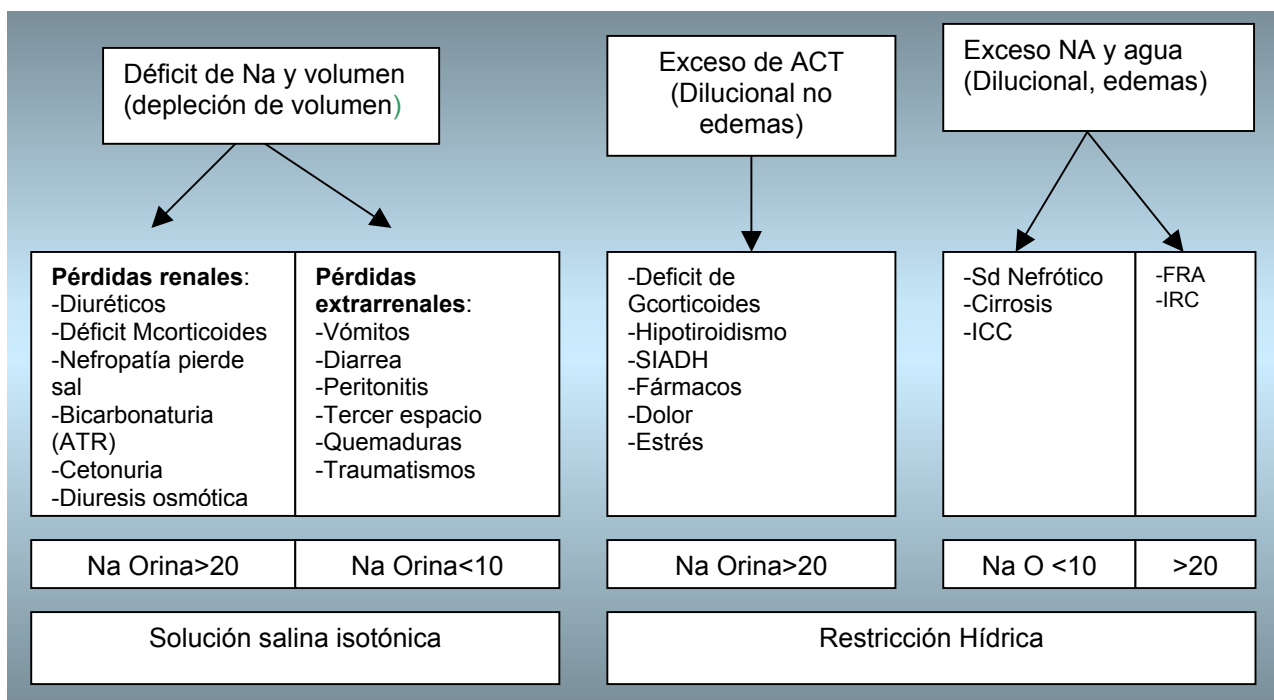
La hiponatremia se define como una concentración plasmática de sodio $<135\text{mEq/L}$. Se acompaña de hipo-osmolalidad, aunque hay situaciones de hiponatremia que cursan con osmolalidad plasmática normal o aumentada, es lo que denomina **pseudohiponatremia**. En la tabla 2 se enumeran las causas más frecuentes de pseudohiponatremia.

Tabla 2. Causas de Pseudohiponatremia

<i>Situaciones de disminución de NA con osmolalidad plasmática normal</i>
-Muestras de vena con infusión hipotónica
-Hiperlipemia
-Hiperproteinemia (Waldeström)
<i>Situaciones de disminución de NA con osmolalidad plasmática aumentada</i>
-Manitol
-Hiperglucemia (por cada 100 mg/dl de aumento el Na baja 1.6 mEq/L)

La presencia de hiponatremia refleja retención hídrica, bien por un aumento del agua corporal total, o bien por una pérdida de Na y agua. La clasificación de la hiponatremia se realiza de acuerdo con el contenido corporal total de Na (figura 1).

Figura 1. Clasificación de la hiponatremia.



- **Manifestaciones clínicas.** La sintomatología clínica es fundamentalmente neurológica y se produce como resultado del incremento del agua intracelular. La severidad del cuadro es dependiente de la rapidez de instauración del cuadro. En la mayoría de los casos los pacientes con hiponatremia moderada ($\text{Na} < 125 \text{ mEq/L}$) suelen estar asintomáticos. Los síntomas precoces son inespecíficos y comprenden anorexia, náuseas, vómitos y debilidad. A medida que avanza el cuadro aparecen síntomas de edema cerebral como somnolencia, confusión, convulsiones, coma y finalmente muerte. A la exploración física cabe destacar la presencia de una disminución de los reflejos, y de un cuadro de parálisis pseudo bulbar (piramidalismo, disartria, disfagia, labilidad emocional). Estos signos y síntomas suelen aparecer con niveles de Na menores de 120 mEq/L .
- **Tratamiento.** Como se describe brevemente en la figura 1, el tratamiento de la hiponatremia varía según el origen de la misma, pero tiene como objetivo la restauración de los niveles plasmáticos normales de sodio. El tratamiento con salino isotónico (0.9%) se debe emplear en aquellos pacientes con una disminución del contenido corporal de sodio. En aquellos pacientes con hiponatremia de origen dilucional, la restricción hídrica constituye la primera medida. Otros tratamientos serán necesarios para la corrección de patologías concretas. Así será necesario el tratamiento con hormonal en pacientes con insuficiencia suprarrenal o hipotiroidismo, medidas para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca, tratamiento específico para el SIADH, etc. En el caso de una hiponatremia aguda sintomática, el tratamiento debe ser precoz con el objetivo de alcanzar unos niveles plasmáticos de sodio de 125 mEq/L . Para ello es necesario calcular el déficit de sodio y realizar una corrección lenta, ya que una corrección rápida puede provocar un cuadro de **mielinosis central pontina** (lesiones de desmielinización por deshidratación cerebral). En la figura 2 se describe la forma en la que se debe corregir la hiponatremia. En líneas generales el empleo de salino isotónico 0.9% (154 mEq/L Na) suele bastar para el tratamiento, sin embargo en situaciones de hiponatremia severa ($\text{Na} < 110 \text{ mEq/L}$) se puede utilizar salino hipertónico al 3%. También se pueden emplear diuréticos de asa mientras se corrige la depleción de volumen ya que al aumentar la depuración de agua libre en el túbulo renal (mayor

pérdida de agua que de sodio) aumentan la concentración plasmática de sodio.

Figura 2. Tratamiento de la hiponatremia

SUEROTERAPIA

Cálculo del déficit de Na (mEq totales)

Na déficit = Agua Corporal Total x (Na deseado-Na actual)

ACT: peso (kg) x 0.5(mujeres) o (0.6 hombres)

Velocidad

-Hay que administrar la mitad del sodio en las primeras 48 horas. En situaciones de Na<125 mEq/L reponer la mitad del déficit en las primeras 12-24 horas. **No reponer más de 0.5-1 mEq/L/hora.**

-Calcular pérdidas estimadas del día y añadirlas a la infusión de sueros. Siempre hacer control y reajuste diarios.

Tipos de sueros

-**Salino 0.9% (isotónico) (154 mEq/L ClNa).**

-**Salino 3% (hipertónico) (342 mEq/L ClNa)** solo en situaciones críticas)

RESTRICCIÓN HÍDRICA

-**Hiponatremia leve: 1 litro/24h**
-**Hiponatremia moderada: 750 ml/24h**
-**Hiponatremia severa 450-500 ml/24h**

Si la hiponatremia es severa dosis bajas de Diurético de asa

- **Consideraciones anestésicas.** La hiponatremia es a menudo una manifestación de enfermedad subyacente. Concentraciones plasmáticas en torno a 130 mEq/L se consideran aceptables para pacientes que se van a someter a una anestesia general. En situaciones de Na < 130 mEq/L los pacientes deben ser suspendidos para cirugía electiva incluso en ausencia de sintomatología. Concentraciones menores pueden provocar edema cerebral y agitación postoperatoria con la consiguiente disminución de las necesidades anestésicas (CAM).

2.3.Estados hiperosmolares–Hipernatremia

La hiperosmolaridad aparece cuando la concentración de solutos corporales aumenta en relación al agua corporal total y generalmente se asocia con hipernatremia ($Na > 145$ mEq/L). Situaciones de hiperosmolaridad sin hipernatremia aparecen cuando hay hiperglucemia o una sobrecarga de solutos osmoticamente activos.

La hipernatremia es el resultado de una pérdida de agua libre (pérdidas hipotónicas) o de la retención de grandes cantidades de sodio.

En situaciones de hipernatremia los osmorreceptores hipotalámicos detectan un aumento de la osmolalidad plasmática y se estimula la secreción de ADH y el mecanismo de la sed. El resultado fisiológico es una retención de agua y una normalización de la concentración plasmática de sodio. La sed es el mecanismo más efectivo para evitar la hipernatremia, de ahí que solo aparezca en los sujetos que no son capaces de acceder al agua como niños, ancianos, pacientes gravemente enfermos o alteraciones del nivel de conciencia. La hipernatremia se genera por dos causas principales: pérdida de fluidos hipotónicos (renales o extrarrenales) o por exceso de aporte de Na en presencia de patología renal que dificulta su eliminación. La clasificación de la hipernatremia se muestra en la figura 3.

Figura 3. Clasificación de la hipernatremia.



- **Manifestaciones clínicas.** Son fundamentalmente neurológicas y se producen como consecuencia de deshidratación celular. Los síntomas precoces comprenden desasosiego, irritabilidad, letargia. En fases más avanzadas aparece hiperreflexia, espasticidad, convulsiones, ataxia y finalmente muerte. La sintomatología se correlaciona más con la rapidez salida de agua de las células del SNC, que con el grado de hipernatremia. El aumento rápido del volumen cerebral puede provocar rotura de venas cerebrales con aparición de hemorragia subaracnoidea. También se observan fenómenos de congestión capilar y venosa, y trombosis de los senos venosos. En general las convulsiones aparecen con un $\text{Na} > 158$ mEq/L y son más frecuentes en niños o en situación de hipernatremia aguda. Cuando el desarrollo de hipernatremia se hace de forma crónica la osmolalidad intracelular se mantiene gracias a la generación de los osmoles idiógenos (inositol, glutamina y taurina), y la sintomatología clínica es más leve.
- **Tratamiento.** El objetivo del tratamiento es normalizar la osmolalidad plasmática y tratar la causa desencadenante. El déficit de agua se debe corregir en un periodo de 48 horas mediante una solución hipotónica (glucosado 5%) o con agua libre. En pacientes con sodio corporal disminuido hay que iniciar el tratamiento con soluciones isotónicas para restablecer la volemia antes de iniciar el tratamiento con soluciones hipotónicas. En situaciones de aumento del sodio corporal el tratamiento más adecuado es el empleo de diuréticos de asa junto con sueros hipotónicos. La velocidad de corrección es importante ya que una corrección muy rápida puede provocar la aparición de convulsiones, edema cerebral, daño neurológico permanente e incluso muerte. En la figura 4 se resume el tratamiento.

Figura 4. Tratamiento de la hipernatremia

CORRECCIÓN DEPLECIÓN DEL VOLUMEN LEC
Aporte suero salino 0.9% más glucosado 5%, ya que el salino no aporta agua libre

CORRECCIÓN EXPANSION DEL COLUMEN LEC
Diuréticos de asa. Furosemida genera orina hipotónica. En situaciones de IR con hipernatremia más hipovolemia dializar

CORRECCIÓN DEFICIT DE AGUA
Aporte de suero glucosado 5% por VO o IV.

Cálculo del déficit de agua:

Déficit agua (litros) = ACT x [(Na actual / Na deseado) – 1]

ACT: peso (kg) x 0.5(mujeres) o (0.6 hombres)
Al volumen calculado hay que añadir las pérdidas insensibles estimadas (800-1000 ml /24h).

Velocidad
-Hipernatremia crónica: aportar el déficit de agua en 48 horas como mínimo. **No descender el Na más de 15 mEq/L / 10 horas**
-Hipernatremia aguda: se puede hacer de forma más rápida en horas.

- **Consideraciones anestésicas.** La hipernatremia aumenta la CAM en estudios en animales, sin embargo su importancia clínica no está bien determinada. La cirugía electiva debe posponerse en pacientes con hipernatremia mayor de 150 mEq/L.

3.ALTERACIONES DE POTASIO

El potasio es un ión que juega un papel fundamental en la electrofisiología de las membranas celulares y en la síntesis de hidratos de carbono. El potencial de membrana en reposo depende habitualmente de la diferencia de concentración intra-extracelular de potasio. Como se ha descrito anteriormente la concentración intracelular de potasio es de unos 140 mEq/L, mientras que la extracelular es de 4 mEq/L.

La ingesta diaria de potasio es de unos 80 mEq/día en adultos (40-140 mEq/día). Aproximadamente unos 70 mEq de dicha cantidad se excretan diariamente por el riñón, mientras que los 10 mEq restantes se eliminan a través de aparato digestivo.

La excreción renal de potasio varía desde 5 mEq/l a 100 mEq/L. La mayoría del potasio filtrado se reabsorbe en el túbulo proximal y el asa de Henle, y se elimina en la orina por secreción activa en el túbulo distal. La eliminación distal del potasio está acoplada con la reabsorción de sodio mediada por aldosterona.

3.1.Metabolismo del potasio

La concentración extracelular de potasio está regulada por la actividad de la Na-K ATPasa y por la concentración plasmática de K. Esta última es la determinante de su excreción renal.

Existen una serie de factores que modulan la circulación del potasio sérico y hacen que entre y salga de las células. En la tabla 3 se enumeran los más importantes.

Tabla 3. Factores que modulan la circulación de K⁺ sérico

<i>Metem potasio en la célula</i>	<i>Sacan potasio de la célula</i>
✓ Insulina	✓ Hipoinsulinemia
✓ Alcalosis	✓ Acidosis
✓ Aldosterona	✓ Ejercicio
✓ Agonistas beta 2	✓ Necrosis
	✓ Aumento de la Osmolalidad
<p>Nota: Variaciones de 0.4-0.6 mEq/L de K(s) se producen por cada 0.1 puntos de pH hacia arriba o hacia abajo</p>	

La excreción urinaria de potasio se relaciona con las concentraciones plasmáticas. La excreción tubular de potasio está determinada por la aldosterona. La Hiperpotasemia

estimula la secreción de aldosterona y la hipopotasemia la inhibe. Otro factor es el flujo tubular en la neurona distal, ya que un flujo tubular elevado (diuresis osmótica) aumenta la secreción de potasio para mantener el gradiente túbulo-capilar. En la tabla 4 se enumeran los factores que afecta la excreción renal de potasio.

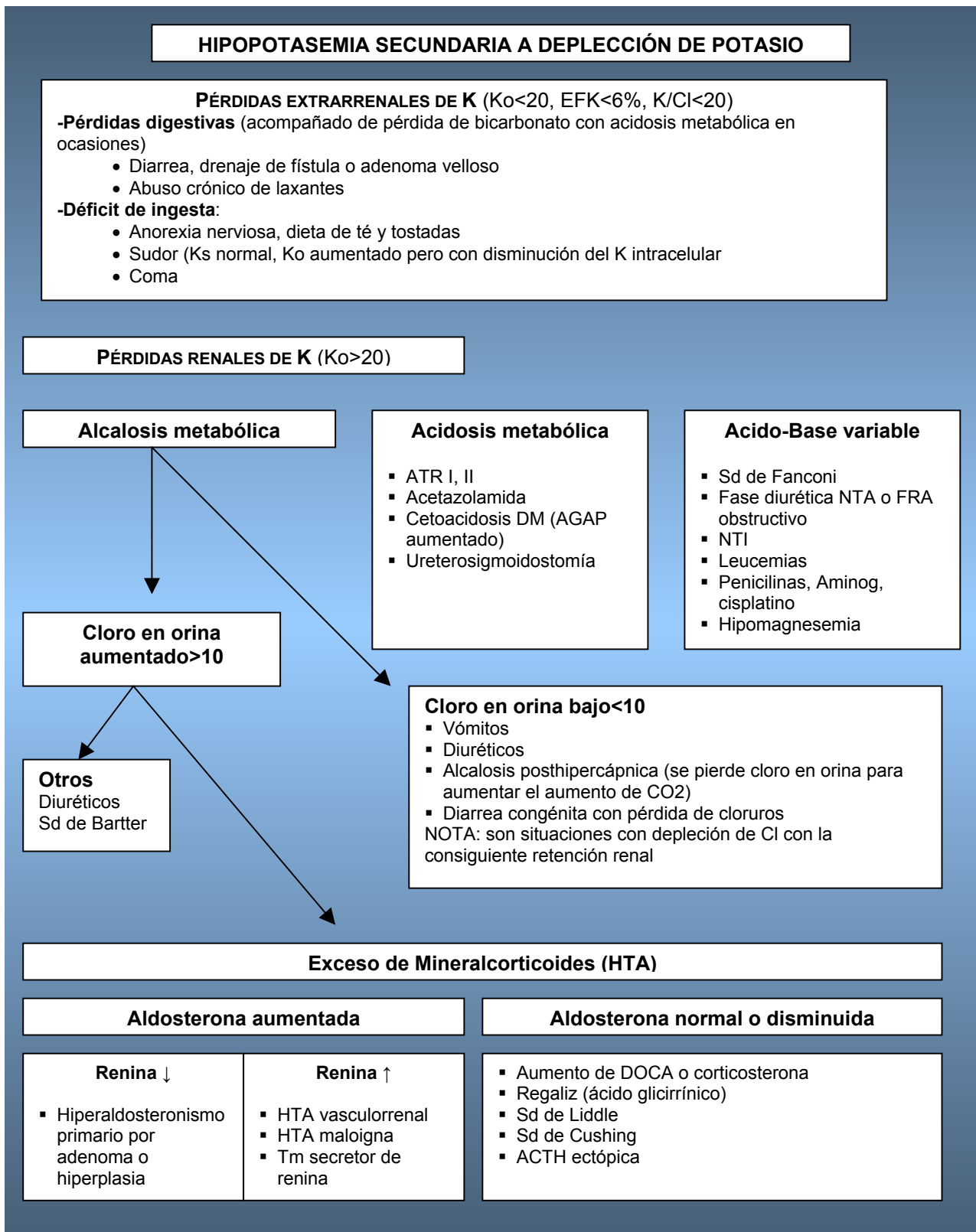
Tabla 4. Factores que modifican la excreción renal de K⁺

<i>Aumento de la excreción</i>	<i>Disminución de la excreción</i>
<ul style="list-style-type: none"> ✓ Natriuresis ✓ Aldosterona ✓ Sulfato (anión poco reabsorbible) ✓ Disminución del cloro en la neurona distal 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Aumento de la excreción de NH₃
<p>El 90% se excreta por el riñón, 10% en las heces, sudor (si hay IRC hasta el 34% se excreta por estas vías)</p>	

3.2.Hipopotasemia

La Hipopotasemia se define como una concentración plasmática de K menor de 3.5 mEq/L y puede aparecer como consecuencia de un paso intracelular de potasio o de una ingesta inadecuada. La concentración plasmática de potasio se correlaciona poco con el déficit total de potasio. Un descenso de 4 a 3 mEq/L de K plasmático normalmente representa un déficit de 100 a 200 mEq, mientras que unos niveles inferiores a 3 mEq/L indican un déficit de 200 a 400 mEq. En la figura 5 se presenta la clasificación de la *hipopotasemia secundaria a depleción* de potasio. La *hipopotasemia por redistribución* se da en situaciones de alcalosis metabólica, exceso de insulina o con el empleo de fármacos beta 2 adrenérgicos. Existe una enfermedad denominada parálisis periódica hipokaliémica caracterizada por ataques recidivantes de parálisis flácida en tronco y MM debida a redistribución intracelular del K durante las crisis. Otras causas de hipopotasemia por redistribución son la intoxicación por tolueno y la intoxicación por bario.

Figura 5. Clasificación de la hipopotasemia



- Manifestaciones clínicas.** La hipopotasemia produce disfunción de diversos órganos. La mayoría de los pacientes permanecen asintomáticos hasta que los niveles plasmáticos de K descienden por debajo de 3 mEq/L. Los efectos más importantes son los cardiovasculares que incluyen alteraciones EKG (figura 6), arritmias, disminución de la contractilidad y labilidad tensional por disfunción del sistema nervioso autónomo. La hipopotasemia crónica causa fibrosis miocárdica. Las alteraciones en el EKG incluyen: aplanamiento de ondas T, ondas U prominentes, pseudo QT prolongado, PR largo y depresión del segmento ST. También hay una predisposición a latidos ectópicos AV con la aparición de fibrilación auricular y ventricular. En ocasiones se produce necrosis miocárdica y hay un riesgo aumentado de intoxicación digitálica. En la figura 7 se describen las alteraciones más importantes de otros órganos.

Figura 6. Alteraciones EKG de la hipopotasemia

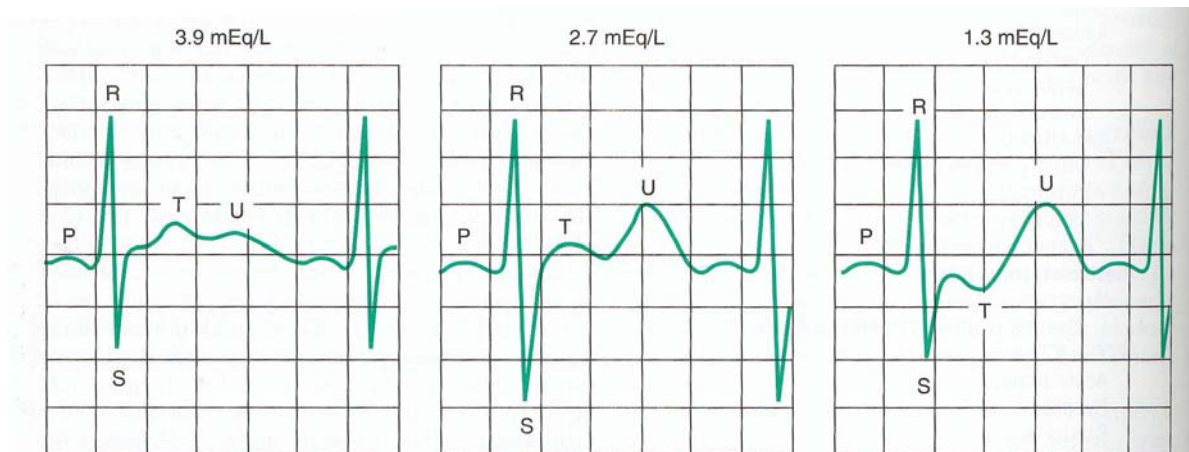


Figura 7. Manifestaciones clínicas de la hipopotasemia.

ALTS RENALES

- Poliuria, polidipsia
- Aumenta la producción renal de NH₃ (predispone al coma hepático en cirróticos)
- Retención de Na y edemas
- HipoNa+diuréticos
- Alcalosis metabólica por pérdida renal de Cl

ALTS ENDOCRINAS

- Hipoaldosteronismo
- Disminución de la secreción de insulina
- Aumento de la actividad de renina

ALTS NEUROMUSCULARES

- Estreñimiento, ileo
- Paresia, parálisis
- Debilidad muscular
- Tetania
- Rabdomiolisis

- **Tratamiento.** El tratamiento de la hipopotasemia depende de la presencia y severidad de las manifestaciones clínicas. Cambios significativos en el EKG, obligan a una monitorización continua, especialmente durante la fase de reposición de K. La vía de administración oral de sales de K (60-80 mEq/día) se emplea en situaciones de hipopotasemia crónica o subaguda (tratamiento crónico con diuréticos de asa). La administración Intravenosa se suele emplear en aquellos casos en los que no es posible la ingesta oral y en aquellos en los que existe un riesgo evidente de alteraciones cardíacas o debilidad muscular. El objetivo del tratamiento intravenoso es corregir el K hasta unos niveles de seguridad (>2.5 mEq/L) y no reponer el déficit total de K, que se deberá realizar de forma gradual en varios días. Cuando se administra K por una vía periférica, el ritmo de infusión no debe superar los 8 mEq/hora, ya que concentraciones mayores producen irritación venosa. En situaciones de reposición rápida es necesario el empleo de una vía central y de monitorización EKG, y no se debe sobrepasar un ritmo de infusión de 20 mE/hora. En caso de necesitar mayor velocidad de infusión es recomendable el empleo de una vía femoral para evitar una excesiva concentración de potasio intracardiaco (cosa que ocurriría en caso de emplear accesos centrales superiores). La dosis máxima de K que se puede administrar al día es de 240 mEq. La sal de potasio más empleada es el ClK ya que en situaciones de alcalosis metabólica corrige también el déficit de Cl. El fosfato potásico es una alternativa apropiada en casos en los que hay hipofosfatemia, como ocurre en la cetoacidosis diabética. En la figura 8 se resumen los aspectos más importantes del tratamiento.

Figura 8. Tratamiento de la hipopotasemia

TIPO DE SAL
<ul style="list-style-type: none">▪ ClK si hay alcalosis metabólica o depleción de cloro▪ Citrato, aspartato (BOIK) o bicarbonato potásico si hay acidosis metabólica▪ Fosfato potásico en la cetoacidosis
VIAS Y MODO DE ADMINISTRACIÓN
<ul style="list-style-type: none">▪ Hipopotasemia moderada (2,5-3,5): 60-80 mEq/día VO/IV▪ Hipopotasemia grave (<2,5): ClK IV no usar más de 20 mEq/suero de 500 cc en vía periférica por riesgo de flebitis. No usar más de 40 mEq/ suero de 500cc por vía central. Ritmo de infusión 10-20 mEq/hora▪ Arritmias, parálisis: monitorización cardiaca. Siempre vía central. Ritmo de infusión 40 mEq/hora como máximo

- **Consideraciones anestésicas.** La hipopotasemia es un hallazgo relativamente frecuente durante el periodo peri-operatorio. La decisión de post-poner una cirugía electiva con niveles séricos de potasio menores de 3 mEq/L, es en muchas ocasiones arbitraria, y la decisión final se debe tomar teniendo en cuenta tanto la rapidez de instauración como la presencia de sintomatología clínica. En general la presencia de una hipopotasemia crónica moderada (3-3,5 mEq/L) parece no aumentar el riesgo anestésico. En el caso de pacientes en tratamiento con digoxina, la reposición de K se debe realizar antes de la cirugía ya que existe un riesgo de desarrollar una intoxicación digitálica. En dichos pacientes es recomendable unas cifras de potasio de 4 mEq/L. El manejo intraoperatorio de la hipopotasemia requiere una monitorización del EKG. Se deben evitar la hiperventilación y la administración de soluciones con glucosa para evitar el paso del K al interior de las células. En situaciones de hipopotasemia las dosis de relajantes neuromusculares deben reducirse en un 20-50%, y es recomendable el empleo de un monitor de relajación.

3.3.Hiperpotasemia

La hiperpotasemia aparece cuando las cifras de potasio sérico son superiores de 5.5 mEq/L. La hiperpotasemia es muy infrecuente en pacientes sanos, ya que el riñón tiene una gran capacidad para excretar potasio. El riñón es capaz de excretar hasta 500 mEq/día de potasio en situaciones de aumento de la ingesta. La hiperpotasemia aparece como consecuencia de un paso del potasio al compartimento extracelular, por una disminución de la secreción renal y en raras ocasiones como consecuencia de un aumento de la ingesta (figura 9). Hay situaciones de pseudohiperpotasemia, en las que el potasio aparece falsamente aumentado, y aparecen cuando la muestra de suero está hemolizada o cuando se aplica durante un tiempo excesivo un torniquete para la extracción. Situaciones de trombocitosis $>10^6/\text{ml}$ o leucocitosis $>10^5/\text{ml}$ también se asocian con pseudohiperpotasemia.

- **Manifestaciones clínicas.** Son fundamentalmente cardíacas y neuromusculares. Es característica la aparición de debilidad muscular, parestesias, paresia, íleo, disartria y disfagia. Las manifestaciones cardíacas se deben en principio a un retraso en la despolarización ventricular. A medida que los niveles de K aumentan aparecen alteraciones EKG de forma progresiva: ondas T altas y picudas (>6 mEq/L), aplanamiento de onda P, PR largo, descenso del ST, QRS ancho, aumento del QT ($K>6.5$ mEq/L), ondas sinusoides, parada auricular, taquicardia o flutter o fibrilación ventricular, asistolia ($K>8$ mEq/L) (figura 10).

Figura 10. Alteraciones EKG de la hiperpotasemia

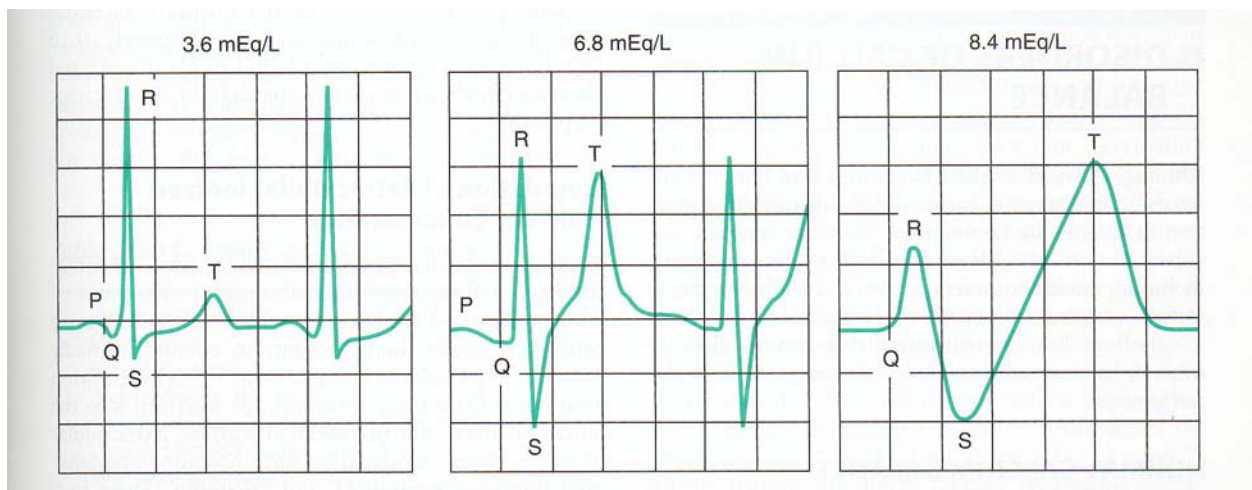
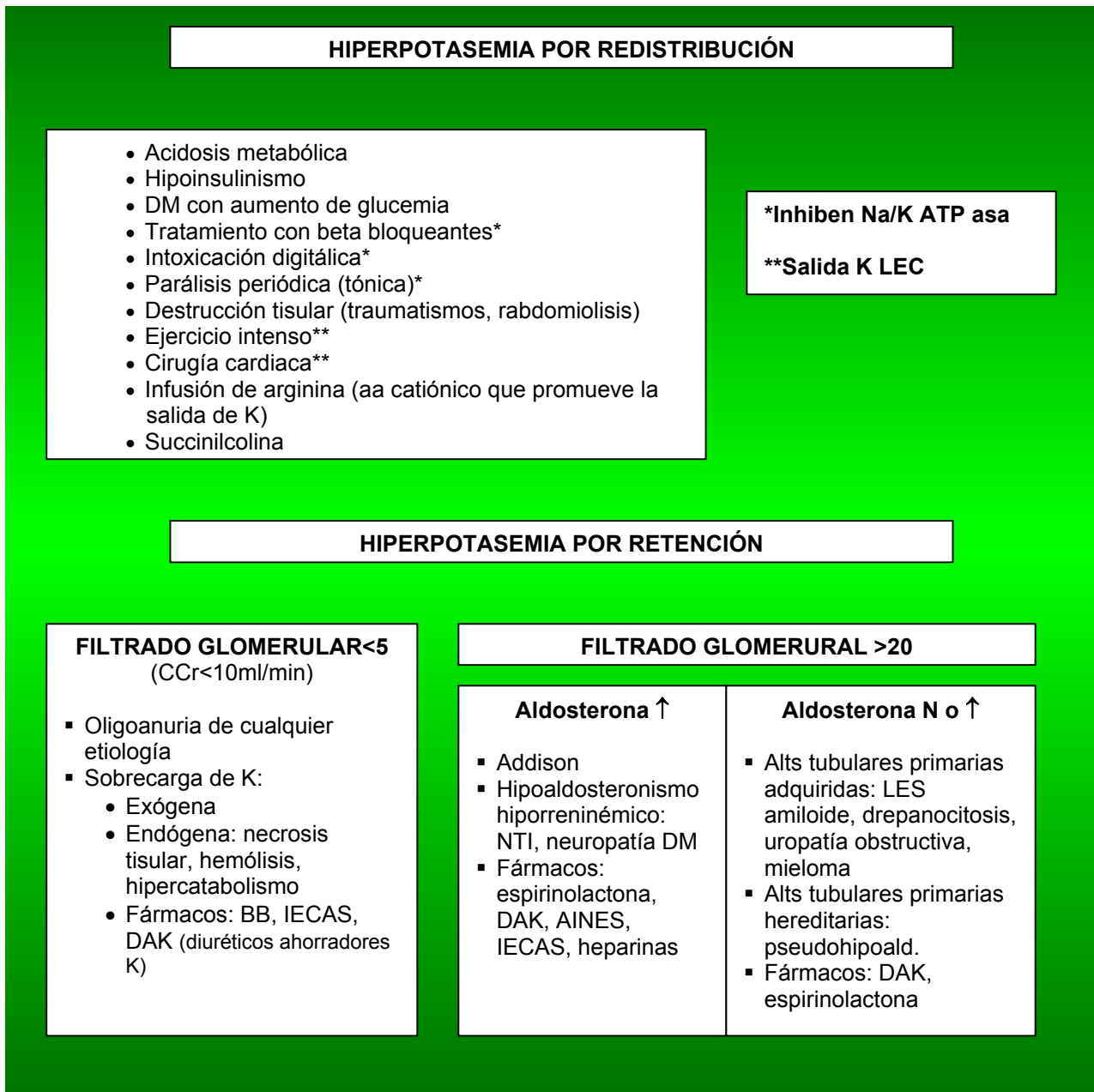


Figura 9. Clasificación de la hiperpotasemia.



- **Tratamiento.** El objetivo del tratamiento es evitar o revertir la aparición de alteraciones cardíacas, alteraciones musculares y restablecer los niveles plasmáticos normales potasio. El tipo de tratamiento a emplear depende de los niveles de potasio y de la severidad de las manifestaciones clínicas. Además se debe realizar un tratamiento etiológico; así el empleo de mineralcorticoides es útil para la hiperpotasemia asociada a hipoaldosteronismo. Se debe suspender toda la medicación y todas aquellas fuentes externas de potasio. En la figura 11 se describe los aspectos más importantes del tratamiento

Figura 11. Tratamiento de la hiperpotasemia

Hiperpotasemia leve (5.5-6.5)
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Restricción de potasio en la dieta: alimentos ricos en potasio (plátanos, melón, cítricos, zumos, chocolates). ▪ RESIN CALCIO (resina de intercambio): 20-40 g/8h VO o en enema (cada gr hace disminuir 0,5 mEq día)
Hiperpotasemia moderada (6.5-7.5)
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Glucosado 20% + 15 UI insulina rápiad en 2 horas ▪ Furosemida 60 mg IV si no hay IR previa ▪ Bicarbonato Na 1M, 50-100 mEq en 30 min <p>Si no resulta hemodiálisis Además las medidas para la forma leve</p>
Hiperpotasemia grave >7.5
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Gluconato cálcico IV al 10% 20-30 ml a 2-5 ml/min ▪ HEMODIALISIS
Mecanismo de acción
<p>Antagonizan los efectos del K en la membrana celular:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Gluconato cálcico. Acción rápida en menos de una hora
<p>Metten el K dentro de la célula:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bicarbonato sódico 1M • Glucosa más insulina • Acción en 30 minutos. duración una hora
<p>Eliminación de potasio:</p> <ul style="list-style-type: none"> • DIGESTIVA: RESIN CALCIO. Acción 1 h, duración 12 h • RENAL: Furosemida. Acción 30 min, duración 3 h • SANGRE: HEMODIALISIS

- **Consideraciones anestésicas.** La cirugía electiva no se debe realizar en sujetos con hiperpotasemia. La monitorización EKG en estos sujetos es obligatoria y está contraindicado el uso de succinilcolina y el empleo de soluciones que contengan potasio (Ringer lactato). Hay que evitar la acidosis respiratoria y puede ser recomendable una hiperventilación moderada. La hiperpotasemia puede aumentar los efectos de los relajantes musculares por lo que es necesaria una monitorización neuromuscular estricta.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- **B. D. Rose. “Clinical Physiology of acid-based and electrolyte disorders”.** Mac Graw Hill. Fourth edition 1994.
- **G. E. Morgan et al. Clinical Anesthesiology”.** Mac Graw Hill. Third edition 2002.