



Manual

# **BALANCES HIDROELECTROLÍTICOS**

Hospital Donostia

# 19

**Con un especial agradecimiento al Dr. Eduardo  
López de Novales, quien, cuando yo era Residente, me  
explicó que los trastornos hidroelectrolíticos eran un  
problema de "habas contadas"**



## ÍNDICE

• INTRODUCCIÓN .....	5
• AGUA CORPORAL Y SUS COMPARTIMENTOS .....	7
• COMPOSICIÓN APROXIMADA DE DIFERENTES SECRECIONES CORPORALES .....	10
• FÓRMULAS EMPLEADAS EN LOS TRASTORNOS HIDROELECTROLÍTICOS .....	12
• COMPOSICIÓN DE SOLUCIONES ELECTROLÍTICAS ENDOVENOSAS MÁS USADAS Y DE SUS EQUIVALENTES ORALES ..	15
• CONCEPTO DE BALANCE HIDROELECTROLÍTICO .....	18
• MECÁNICA DEL BALANCE HIDROELECTROLÍTICO .....	22
• EJEMPLOS PRÁCTICOS .....	31
• BALANCE DEL POTASIO .....	84
• BALANCE DEL BICARBONATO .....	93



## INTRODUCCIÓN

---

Existen en la literatura abundantes trabajos sobre la etiología y la fisiopatología de los trastornos hidroelectrolíticos; este manual no pretende insistir en dichos aspectos.

Se presentan, sin embargo, frecuentes dudas sobre algunos conceptos básicos relacionados con dichos temas.

Ante una hiponatremia, por ejemplo, existe a menudo la tentación de pensar, de forma automática, que el paciente presenta un déficit global de  $\text{Na}^+$  y, por lo tanto, de tratarla administrando un exceso de dicho electrolito, lo cual, como más adelante veremos, es totalmente erróneo en muchos casos.

Por otro lado, y a la hora de proceder al tratamiento de los trastornos hidroelectrolíticos, puede haber problemas para saber aplicar las fórmulas correctoras de que disponemos, por no tener muy clara la situación real del paciente y la mecánica del balance a utilizar en cada caso.

Es en estos aspectos donde este manual quiere incidir, explicando un método lógico y ordenado para calcular el  $\text{H}_2\text{O}$  y los electrolitos que debe recibir un paciente en función de la situación que presenta en el momento en que lo vemos.

Además de las explicaciones teóricas, se plantearán múltiples ejemplos prácticos para mejor comprensión del tema.

Como es lógico, usaremos continuamente números a la hora de calcular los balances; hay que señalar ahora que vamos a emplear valores aproximados que, a menudo, no van a coincidir totalmente con la realidad, entre otras razones porque haremos predicciones sobre cantidades de  $\text{H}_2\text{O}$  y electrolitos que el paciente pueda perder en las 24 horas siguientes, predicciones que sólo van a ser aproximadas; sin embargo, ello no va a suponer ningún problema importante, siendo las desviaciones en la práctica poco significativas.

En este manual, hablaremos primero del  $\text{H}_2\text{O}$  corporal y sus compartimentos, luego señalaremos la composición aproximada de las diferentes secreciones corporales, posteriormente conoceremos las fórmulas empleadas en la corrección de los trastornos hidroelectrolíticos, veremos luego la composición de las soluciones endovenosas más usadas así como de sus equivalentes orales, para después explicar el concepto de balance hidroelectrolítico y posteriormente la mecánica del mismo; seguiremos con el estudio de múltiples ejemplos prácticos y finalizaremos el manual con los balances del potasio ( $\text{K}^+$ ) y del bicarbonato ( $\text{CO}_3\text{H}^-$ ).



## AGUA CORPORAL Y SUS COMPARTIMENTOS

---

El H<sub>2</sub>O corporal total supone aproximadamente el 60% del peso; en la mujer esta proporción es algo menor al disponer de mayor cantidad de tejido graso, de características hidrófugas; sin embargo, a efectos prácticos, siempre utilizaremos esa cifra del 60%; así, un paciente de 70 kg. tendrá:  $70 \cdot 0'6 = 42$  litros de H<sub>2</sub>O.

De ese volumen, las 2/3 partes corresponden al H<sub>2</sub>O intracelular y el 1/3 restante al H<sub>2</sub>O extracelular; en el ejemplo anterior de los 42 l.,  $2/3 \cdot 42 = 28$  l. pertenecerán al espacio intracelular y el resto,  $1/3 \cdot 42 = 14$  l., al espacio extracelular.

A su vez, este último espacio se divide en 3/4 partes pertenecientes al espacio intersticial y la 1/4 parte restante correspondiente al espacio intravascular; en el ejemplo anterior,  $3/4 \cdot 14 = 10'5$  l. se encuentran en el espacio intersticial y el resto,  $1/4 \cdot 14 = 3'5$  l. en el intravascular; hay que aclarar que estos 3'5 l. corresponden al volumen de H<sub>2</sub>O plasmática, al cual hay que añadir el volumen correspondiente a la masa eritrocitaria para obtener el volumen sanguíneo total.

H <sub>2</sub> O intracelular	H <sub>2</sub> O intersticial	H <sub>2</sub> O intra vascular
----------------------------------	----------------------------------	---------------------------------------

$$\text{H}_2\text{O intersticial} + \text{H}_2\text{O intravascular} = \text{H}_2\text{O extracelular}$$

La composición electrolítica de los compartimentos intravascular e intersticial es prácticamente la misma o, dicho de otra forma, es la misma para todo el espacio extracelular; la única diferencia entre los 2 subcompartimentos citados es la presencia de proteínas en el espacio intravascular, que no se dan en el intersticial, además de, por supuesto, la existencia del componente celular correspondiente a la sangre; dichas proteínas, gracias a su poder oncótico, son las responsables del mantenimiento del H<sub>2</sub>O y de los electrolitos dentro de los vasos; de hecho, en presencia de hipoalbuminemia, existe fuga del H<sub>2</sub>O y de los iones del espacio intravascular al intersticial, lo cual posteriormente dará origen a la formación de edemas; la barrera que separa los 2 subcompartimentos del espacio extracelular es la pared capilar, permeable al H<sub>2</sub>O y a



los diferentes solutos, no siéndolo a las proteínas del espacio intravascular ni, por supuesto, a las células sanguíneas; la concentración de  $\text{Na}^+$ , o  $[\text{Na}^+]$ , en el espacio extracelular es de aproximadamente 140 mEq./l., la de  $\text{K}^+$ , o  $[\text{K}^+]$ , de 4.2 mEq./l., la de  $\text{Cl}^-$ , o  $[\text{Cl}^-]$ , de 103 mEq./l. y la de  $\text{CO}_3\text{H}^-$ , o  $[\text{CO}_3\text{H}^-]$ , de 24 mEq./l..

Sin embargo, la composición del espacio intracelular es radicalmente diferente, siendo el catión más importante el  $\text{K}^+$ , a una concentración de 145 - 150 mEq./l., seguido a gran distancia por el  $\text{Mg}^{++}$  y siendo la  $[\text{Na}^+]$  mucho menor; como aniones más importantes encontraremos fosfatos, proteínas y sulfatos. Todas estas diferencias de composición son posibles gracias a la existencia de la membrana celular, que actúa de barrera entre el espacio intra y extracelular y que, en la práctica, es sólo permeable al  $\text{H}_2\text{O}$  y a algún soluto como la urea, perpetuando la diferencia de composición electrolítica entre ambos lados gracias a un sistema de bombas que mantiene el  $\text{K}^+$  dentro de la célula y expulsa el  $\text{Na}^+$  fuera de esta.

Veamos ahora qué implicaciones puede tener esta distribución de los espacios corporales a la hora de administrar diferentes tipos de soluciones electrolíticas, pasando por alto la presencia de los riñones quienes, en condiciones de normalidad, ejercerán su función correctora ante la infusión de dichos aportes:

- A) Si administramos  $\text{H}_2\text{O}$  libre de electrolitos, por ejemplo en forma de suero glucosado al 5%, dicho  $\text{H}_2\text{O}$ , tras la metabolización de la glucosa, difunde en los 3 espacios, intravascular, intersticial e intracelular, en función de los cambios de osmolaridad producidos y de su paso libre a través de la pared capilar y de la membrana celular, distribuyéndose en la misma proporción que los espacios hídricos corporales; así, si administramos 1 litro de S. glucosado al 5%, 2/3 quedarían en el espacio intracelular y 1/3 en el extracelular, del cual las 3/4 partes irían al espacio intersticial y sólo el 1/4 restante al intravascular.
- B) Si administramos  $\text{H}_2\text{O}$  acompañado de electrolitos en concentración parecida a la existente en el  $\text{H}_2\text{O}$  extracelular, en forma de suero fisiológico al 0.9% (S. salino), los iones acompañados por el  $\text{H}_2\text{O}$  difundirían por todo el espacio extracelular, atravesando la pared capilar, permeable tanto a dichos iones como al  $\text{H}_2\text{O}$ ; si administramos 1 litro de S. fisiológico, las 3/4 partes pasarían al espacio intersticial y la 1/4 restante quedaría en el espacio intravascular; a pesar de que el  $\text{H}_2\text{O}$  puede atravesar la membrana celular y pasar al espacio intracelular, no lo hace ya que queda retenido en el espacio extracelular debido a la carga osmótica correspondiente a los electrolitos que no pueden atravesar dicha membrana.
- C) Si administramos plasma fresco o liofilizado o, por supuesto, sangre total, o, dicho de otra forma, si aportamos una solución que tenga más o menos

la misma composición que el plasma humano, a base de H<sub>2</sub>O, electrolitos y proteínas, el volumen administrado quedaría íntegramente en el espacio intravascular, debido a que las proteínas, que no pueden atravesar la pared capilar, retienen, gracias a su poder oncótico, el H<sub>2</sub>O y los electrolitos quienes sí podrían, en otras circunstancias, atravesar dicha pared.

En relación a estos ejemplos, conviene hacer la salvedad de que, en presencia de normofunción renal, en un paciente en situación hemodinámica estable, los riñones van a ir eliminando dicho exceso administrado, con lo que no va a dar tiempo a que se produzcan los cambios antes señalados, cambios que sí se pueden dar en situación de malfunción renal, como, por ejemplo, en el paciente en situación de hipovolemia.

Como consecuencia de lo anteriormente expuesto, podemos decir que, si un paciente llega en situación de shock hipovolémico, lo más efectivo es administrar una solución cuyo volumen quede confinado en el espacio intravascular, como puede ser el plasma o diferentes soluciones coloidales existentes en el mercado, y ello para rellenar dicho espacio de la forma más rápida.

## **COMPOSICIÓN APROXIMADA DE DIFERENTES SECRECIONES CORPORALES**

	[Na <sup>+</sup> ]	[K <sup>+</sup> ]	[H <sup>+</sup> ]	[Cl <sup>-</sup> ]	[CO <sub>3</sub> H <sup>-</sup> ]
Plasma	140 mEq./l.	4'2 mEq./l.	–	103 mEq./l.	24 mEq./l.
Sudor, perspiración y heces (pérdidas insensibles)	50 mEq./l.	5 mEq./l.	–	55 mEq./l.	–
Secreción gástrica	60 mEq./l.	10 mEq./l.	60 mEq./l.	130 mEq./l.	–
Secreción bilio-pancreática	140 mEq./l.	5 mEq./l.	–	80 mEq./l.	65 mEq./l.
Secreción de intestino delgado	130 mEq./l.	10 mEq./l.	–	115 mEq./l.	25 mEq./l.
Secreción de intestino grueso	80 mEq./l.	20 mEq./l.	–	60 mEq./l.	40 mEq./l.

No hemos incluido la composición de la orina ya que no existe una que sea fija; en condiciones normales, el riñón elimina H<sub>2</sub>O y solutos en cantidad suficiente para mantener un balance hidroelectrolítico equilibrado, por lo que el volumen y la composición urinarias serán dependientes del aporte recibido; en cambio, en condiciones patológicas, dicho volumen y composición estarán en función de las circunstancias en que se encuentre el paciente; así, en presencia de depleción por gastroenteritis, la diuresis será en las primeras horas del tratamiento escasa, con una concentración de Na<sup>+</sup> (o [Na<sup>+</sup>]) en general baja, y ello hasta conseguir la rehidratación del paciente.

Las cantidades anteriormente expuestas son aproximadas y, a menudo, cambiantes de un caso a otro, pero ello no suele suponer ningún problema a la hora de programar el balance.

Hay que hacer notar que, en general, salvo en el caso de las pérdidas insensibles y de la diarrea de intestino grueso, se trata de soluciones isotónicas, o sea de líquidos cuya osmolaridad es aproximadamente la misma que la del plasma; dicho de otra forma, que la suma de los cationes [Na<sup>+</sup>] + [K<sup>+</sup>] (y de

[H<sup>+</sup>] en el caso de las pérdidas de origen gástrico), que es, por supuesto, igual a la suma de los aniones [Cl<sup>-</sup>] + [CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>], es prácticamente la misma en todas las secreciones, de alrededor de 130 - 145 mEq./l., semejante a la del plasma; en el caso de este último, la suma de la concentración de los aniones referidos aquí ([Cl<sup>-</sup>] + [CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>]) no llega a esa cantidad por la presencia de los aniones no medibles. En cambio, las pérdidas insensibles y la diarrea de intestino grueso son soluciones hipotónicas, en las cuales dicha suma de cationes (o de aniones) es de 55 y 100 mEq./l., respectivamente.

Interesa destacar también que la concentración de K<sup>+</sup> en la diarrea es, en ocasiones, bastante mayor que los 10 - 20 mEq./l. indicados (como, por ejemplo, en los VIPomas).

A la hora de programar balances, en general repondremos las pérdidas de H<sub>2</sub>O, Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup> y CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup> con aproximadamente las mismas cantidades de cada elemento; la reposición de las pérdidas de H<sup>+</sup>, sin embargo, se suele hacer en casi todos los casos con la cantidad equivalente de Na<sup>+</sup> en forma de ClNa; cuando se produce una pérdida digestiva de iones H<sup>+</sup>, que se acompaña de la consiguiente pérdida de Cl<sup>-</sup>, se genera un exceso de CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>; si ahora administramos ClNa, los riñones eliminarán dicho exceso de CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup> en forma de CO<sub>3</sub>HNa, reteniendo por otro lado el Cl<sup>-</sup> perdido previamente; esta administración de ClNa resulta mucho más cómoda que un tratamiento a base de ClH que sería lo que lógicamente podríamos indicar; sólo en casos seleccionados, aquellos en los que el paciente presente de base una situación de sobrecarga de volumen, no estará indicada la administración de ClNa, debiendo utilizar en este caso el ClH, como más adelante veremos.

## FÓRMULAS EMPLEADAS EN LOS TRASTORNOS HIDROELECTROLÍTICOS

---

En este apartado, simplemente exponemos las fórmulas que luego emplearemos a la hora de los balances.

### 1. Déficit (o exceso) de Na<sup>+</sup> para corregir la [Na<sup>+</sup>]

$$\Delta\text{Na}^+ \text{ (en mEq.)} = ([\text{Na}^+]_i - [\text{Na}^+]_r) \cdot \text{ACT}$$

donde  $[\text{Na}^+]_i$  = concentración ideal de Na<sup>+</sup> (en mEq./l.)

donde  $[\text{Na}^+]_r$  = concentración real de Na<sup>+</sup> (en mEq./l.)

ACT = H<sub>2</sub>O corporal total (en litros) = peso corporal (en kg) . 0'6 (como anteriormente señalamos, en la mujer la cantidad de H<sub>2</sub>O es algo menor, = peso corporal . 0'5, pero para nuestra comodidad usaremos la fórmula anteriormente citada en todos los casos).

### 2. Déficit (o exceso) de H<sub>2</sub>O para corregir la [Na<sup>+</sup>]

$$\Delta\text{H}_2\text{O} \text{ (en l.)} = \left(1 - \frac{[\text{Na}^+]_i}{[\text{Na}^+]_r}\right) \cdot \text{ACT}$$

### 3. Nueva [Na<sup>+</sup>] en función de los balances de Na<sup>+</sup> y de H<sub>2</sub>O

Si partimos de una [Na<sup>+</sup>] determinada y se producen unos balances (+) o (-) en Na<sup>+</sup> de n mEq. y en H<sub>2</sub>O de v litros, la nueva [Na<sup>+</sup>] será

$$[\text{Na}^+]_{\text{nueva}} \text{ (en mEq./l.)} = \frac{[\text{Na}^+]_{\text{previa}} \cdot \text{ACT} + n}{\text{ACT} + v}$$

### 4. Déficit (o exceso) de CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup> para corregir la [CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>]

$$\Delta\text{CO}_3\text{H}^- \text{ (en mEq.)} = ([\text{CO}_3\text{H}^-]_i - [\text{CO}_3\text{H}^-]_r) \cdot \text{peso corporal} \cdot 0'5$$

donde  $[\text{CO}_3\text{H}^-]_i$  = concentración ideal de CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup> (en mEq./l.)

donde  $[\text{CO}_3\text{H}^-]_r$  = concentración real de CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup> (en mEq./l.).

En este caso, el volumen real de distribución del CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup> es menor que el peso corporal . 0'5; sin embargo, a efectos prácticos, esta fórmula es válida ya

que se trata de reponer también otros tampones consumidos a nivel intracelular y óseo.

### 5. Déficit (o exceso) de K<sup>+</sup> para corregir la [K<sup>+</sup>]

$$\Delta K^+ (\text{en mEq.}) = ([K^+]_i - [K^+]_r) \cdot \text{peso corporal}$$

donde [K<sup>+</sup>]<sub>i</sub> = concentración ideal de K<sup>+</sup> (en mEq./l.)

donde [K<sup>+</sup>]<sub>r</sub> = concentración real de K<sup>+</sup> (en mEq./l.).

Esta es una fórmula sólo aproximada, que normalmente subestima claramente las cantidades de K<sup>+</sup> a añadir o a restar, pero que en la práctica nos es útil, pudiendo hacer gracias a ella las correcciones de la [K<sup>+</sup>] de forma lenta.

### 6. Modificación de la [K<sup>+</sup>] en función de cambios del pH

- Por cada aumento del pH en 0'1, disminución de la concentración de K<sup>+</sup>, ([K<sup>+</sup>]), en 0'6 mEq/l..
- Por cada disminución del pH en 0'1, aumento de la concentración de K<sup>+</sup>, ([K<sup>+</sup>]), en 0'6 mEq/l..

### 7. Modificación de la [Na<sup>+</sup>] en función de cambios de la glucemia

- Por cada aumento de la glucemia en 62 mgr./dl., disminución de la concentración de Na<sup>+</sup>, ([Na<sup>+</sup>]), en 1 mEq./l..
- Por cada disminución de la glucemia en 62 mgr./dl., aumento de la concentración de Na<sup>+</sup>, ([Na<sup>+</sup>]), en 1 mEq./l..

### 8. Correlación entre el pH y la [H<sup>+</sup>] (expresada en nMol./l.)

A un pH de 7'40, corresponde una [H<sup>+</sup>] muy cercana a 40 nMol./l..

- Por cada aumento del pH en 0'1, la nueva [H<sup>+</sup>] es igual a la previa dividida por 1'259.
- Por cada disminución del pH en 0'1, la nueva [H<sup>+</sup>] es igual a la previa multiplicada por 1'259.

<b>pH</b>	<b>[H<sup>+</sup>]</b>
7'60 .....	31'8 : 1'259 = 25'2 nMol./l.
7'50 .....	40 : 1'259 = 31'8 nMol./l.
7'40 .....	40 nMol./l.
7'30 .....	40 . 1'259 = 50'4 nMol./l.
7'20 .....	50'4 . 1'259 = 63'4 nMol./l.

### 9. Relación entre [H<sup>+</sup>] (en nMol./l.), [CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>] (en mEq./l.) y pCO<sub>2</sub> (en mm. Hg)

$$[H^+] = 24 \cdot \frac{pCO_2}{[CO_3H^-]}$$

Al existir una relación directa entre la [H<sup>+</sup>] y el pH, podemos decir que existe una relación íntima entre pH, [CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>] y pCO<sub>2</sub>, relación que también viene dada en la fórmula

$$pH = 6.1 + \log \frac{[CO_3H^-]}{0.03 \cdot pCO_2}$$

fórmula que, sin embargo, es de más difícil manejo.

### 10. Compensaciones renales y respiratorias en trastornos del pH

Estas compensaciones solo se dan si el órgano compensador se encuentra en situación de normofunción; así, la compensación respiratoria (pulmonar) a una acidosis metabólica no será adecuada en un paciente con una BNCO; tampoco lo será la compensación metabólica (renal) a una acidosis respiratoria, si el paciente presenta una insuficiencia renal crónica avanzada.

- Si hay acidosis metabólica (descenso de la [CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>]), la pCO<sub>2</sub> disminuirá en 1.2 mm. Hg por cada descenso en 1 mEq./l. de la [CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>].
- Si hay alcalosis metabólica (aumento de la [CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>]), la pCO<sub>2</sub> aumentará en 0.6 mm. Hg por cada aumento en 1 mEq. de la [CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>].
- Si hay acidosis respiratoria (aumento de la pCO<sub>2</sub>), la [CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>] aumentará en 1 mEq./l., por cada aumento en 10 mm. Hg de la pCO<sub>2</sub>, si se trata de proceso agudo, y en 3.5 mEq./l., por ese mismo aumento, si se trata de proceso crónico.
- Si hay alcalosis respiratoria (disminución de la pCO<sub>2</sub>), la [CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>] disminuirá en 2 mEq./l., por cada disminución en 10 mm. Hg de la pCO<sub>2</sub>, si se trata de proceso agudo, y en 4 mEq./l., por esa misma disminución, si se trata de proceso crónico.

## **COMPOSICIÓN DE SOLUCIONES ELECTROLÍTICAS ENDOVENOSAS MÁS USADAS Y DE SUS EQUIVALENTES ORALES**

---

### **I) SOLUCIONES ELECTROLÍTICAS POR VÍA INTRAVENOSA**

A la hora de manejar sueroterapia, vamos a emplear un número limitado de preparados; estos son:

#### **A) Suero salino al 0'9% (o suero fisiológico)**

Se trata de una solución de ClNa en H<sub>2</sub>O, a una concentración de Na<sup>+</sup> ([Na<sup>+</sup>]) de 154 mEq./l., muy parecida a la del plasma humano; es pues una solución isoosmótica con respecto al plasma, o sea tiene aproximadamente su misma osmolaridad; cada suero de 500 c.c. contiene 77 mEq. de Na<sup>+</sup> y 77 mEq. de Cl<sup>-</sup>.

#### **B) Suero glucosado al 5%**

Se trata de una solución de glucosa en H<sub>2</sub>O; dado que aquella es rápidamente metabolizada, el aporte de S. glucosado supone en realidad la administración de H<sub>2</sub>O libre de electrolitos; no se puede administrar H<sub>2</sub>O pura por vía endovenosa, ya que se produciría una hemólisis masiva por descenso brusco de la osmolaridad; gracias a la presencia de la glucosa a una concentración de 5 gr./dl., se trata de una solución isoosmótica con respecto al plasma; cada suero de 500 c.c. contiene 25 gr. de glucosa que representan 100 Kcal..

#### **C) Plasma liofilizado**

Es una solución con la misma composición que el S. fisiológico, pero que además contiene albúmina a una concentración de 5 gr./dl., parecida (algo más elevada) a la del plasma humano; es muy útil en los casos de shock hipovolémico o cuando el paciente presenta hipoalbuminemia y al mismo tiempo precisa de aporte de H<sub>2</sub>O y Na<sup>+</sup>; se trata de una solución isoosmótica; cada suero de 500 c.c. contiene 77 mEq. de Na<sup>+</sup> y de Cl<sup>-</sup> y 25 gr. de albúmina.

#### **D) Suero bicarbonatado 1/6 M**

Se trata de una solución de CO<sub>3</sub>HNa en H<sub>2</sub>O, a una concentración de CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>, ([CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>]), y Na<sup>+</sup>, ([Na<sup>+</sup>]), de 167 mEq./l.; es también más o menos isoosmótica; cada suero de 250 c.c. aporta 42 mEq. de CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup> y de Na<sup>+</sup>.



#### **E) Solución de ClK al 15%**

Es una solución de ClK en H<sub>2</sub>O; cada c.c. contiene 2 mEq. de K<sup>+</sup> y de Cl<sup>-</sup>; jamás se debe utilizar por vía endovenosa de forma directa, ya que produce una hiperpotasemia brusca con parada cardíaca; es, además, muy hiperosmolar y, por lo tanto, muy irritante a nivel venoso; por todo ello, se debe administrar siempre disuelta en otros sueros, a poder ser a una dilución no superior a los 40 - 60 mEq. de K<sup>+</sup>/l. de solución (ello depende del calibre de la vena) y a una velocidad no mayor a 20 mEq. de K<sup>+</sup>/hora.

#### **F) Solución de ClNa al 20%**

Se trata de una solución hipertónica de ClNa en H<sub>2</sub>O a una concentración de 3419 mEq./l. de Na<sup>+</sup> y de Cl<sup>-</sup>; al ser muy hiperosmolar, no debe administrarse jamás directamente por vía endovenosa, sino disuelta en otros sueros; cada c.c. de la solución aporta 3'4 mEq. de Na<sup>+</sup> y de Cl<sup>-</sup>; existe también en el mercado una preparación al 10%, que aporta 1'7 mEq. de Na<sup>+</sup> y de Cl<sup>-</sup> por cada c.c..

#### **G) Seroalbúmina, viales de 50 c.c. al 20%**

Es una solución de albúmina en muy poco volumen hídrico, estando pues indicada en pacientes con hipoalbuminemia en situación de sobrecarga hidrosalina; cada vial de 50 c.c. contiene 10 gr. de albúmina.

#### **H) Otras soluciones**

##### **- Solución salina hipotónica al 0'45%**

Se trata de una solución hipoosmolar o hipotónica de ClNa en H<sub>2</sub>O a una concentración de 77 mEq./l. de Na<sup>+</sup> y de Cl<sup>-</sup>; cada suero de 500 c.c. contiene 38 mEq. de Na<sup>+</sup> y de Cl<sup>-</sup>; su uso está especialmente indicado (y casi restringido) en el tratamiento del coma hiperosmolar diabético en sus primeras fases donde interesa administrar proporcionalmente más H<sub>2</sub>O que Na<sup>+</sup> y donde, sin embargo, el empleo de suero glucosado puede estar desaconsejado hasta no corregir parcialmente la hiperglucemia de las primeras horas.

##### **- Solución Bicarbonatada 1M**

Es una solución de CO<sub>3</sub>HNa en H<sub>2</sub>O a una concentración de 1000 mEq./l. de Na<sup>+</sup> y de CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>; es muy hipertónica, está comercializada en diferentes volúmenes y prácticamente solo se utiliza en las maniobras de resucitación cardiopulmonar o en acidosis metabólica muy grave en la 1ª fase del tratamiento.

## **II) FORMAS ORALES**

A la hora de decidir el tipo y la cantidad de aporte que un paciente debe recibir para normalizar su capital hidroelectrolítico, podemos programar dicho aporte por vía endovenosa, gracias a la sueroterapia, o por vía oral; por ejemplo, podemos indicar una cantidad de  $\text{Na}^+$ , en forma de  $\text{ClNa}$ , de 170 mEq.; para ello, pautaremos sueroterapia a base de 1000 - 1500 c.c. de S. fisiológico si la situación del paciente así lo precisa, o indicaremos dieta con sal + 500 c.c. de S. fisiológico, o dieta con sal + 5 gr. de sal común oral, aportando cualquiera de las pautas aproximadamente esos 170 mEq. de  $\text{Na}^+$ .

Para ello, debemos saber que:

- A) Sal común o cloruro sódico:** cada gramo de sal común contiene 17 mEq. de  $\text{Na}^+$  y de  $\text{Cl}^-$ .
- B) Bicarbonato sódico:** cada gramo de bicarbonato sódico contiene 12 mEq. de  $\text{Na}^+$  y de  $\text{CO}_3\text{H}^-$ .
- C) Potasio:** el  $\text{K}^+$  puede administrarse por vía oral en diferentes sales; en general, interesa administrarlo en forma de cloruro potásico ya que es más efectivo y a menudo coexiste un déficit de  $\text{Cl}^-$  y una alcalosis metabólica; existe en el mercado una preparación de  $\text{ClK}$  consistente en cápsulas que contienen 8 mEq. de  $\text{K}^+$  y de  $\text{Cl}^-$  cada una; en algún otro caso, como la acidosis tubular renal, puede estar indicada la administración de  $\text{K}^+$  en forma de una sal con acción alcalinizante, como el citrato potásico, existiendo preparados a base de comprimidos que contienen 10 mEq de  $\text{K}^+$  (y de citrato-).

## CONCEPTO DE BALANCE HIDROELECTROLÍTICO

---

En circunstancias normales, el organismo recibe durante las 24 horas del día un aporte variable de H<sub>2</sub>O y electrolitos que, tanto por pérdidas insensibles (sudoración, perspiración y heces) como sobre todo por orina, va a eliminar, de tal forma que su balance va a ser de 0, o equilibrado, para mantener a dicho organismo con un capital fijo y constante.

Supongamos un paciente sano que presenta una ingesta de H<sub>2</sub>O total (incluyendo la contenida en los alimentos) de 2 litros en 24 horas, y una ingesta de Na<sup>+</sup> de 125 mEq.; supongamos asimismo que las pérdidas insensibles sean las basales, de aproximadamente 0'5 litros de H<sub>2</sub>O, con una concentración de Na<sup>+</sup>, o [Na<sup>+</sup>], de 50 mEq./l., lo cual implica unas pérdidas de 25 mEq. de dicho electrolito ( $50 \cdot 0'5 = 25$ ); en condiciones normales, este paciente va a orinar unos 1'5 l., con una cantidad total de Na<sup>+</sup> en orina de unos 100 mEq./24 h., o sea con una concentración de Na<sup>+</sup>, o [Na<sup>+</sup>], en orina de 67 mEq./l. ( $100 : 1'5 = 67$  mEq./l.).

El balance del paciente será el siguiente:

	Pérdidas			Entradas	
	H <sub>2</sub> O	[Na <sup>+</sup> ]	Na <sup>+</sup>	H <sub>2</sub> O	Na <sup>+</sup>
Diuresis	1500 c.c.	67 mEq./l.	100 mEq.		
Pérdidas insensibles	+ 500 c.c.	50 mEq./l.	+ 25 mEq.		
Total	2000 c.c.		125 mEq.	2000 c.c.	125 mEq.

¿Qué podemos decir de este balance? Simplemente, que se trata de un balance equilibrado, en el cual las salidas igualan a las entradas y todo ello para mantener la normalidad en el organismo.

Si las entradas hubiesen sido de 3 l. de H<sub>2</sub>O y de 200 mEq. de Na<sup>+</sup>, suponiendo las mismas pérdidas insensibles, la orina tendría un volumen de 2'5 l., con una eliminación total de Na<sup>+</sup> en orina de 24 h.. de 175 mEq., o sea con una [Na<sup>+</sup>] de 70 mEq./l. ( $175 : 2'5 = 70$ ); de este modo el balance volvería a ser equilibrado.

Es por ello por lo que nunca hablaremos de volumen y composición electrolítica normal de la orina, ya que ambos parámetros van a depender de la ingesta del paciente, si está sano, o de las condiciones a las que se ven sometidos los riñones en circunstancias patológicas (por ejemplo, oliguria con aho-

rro de Na<sup>+</sup> en situación de depleción hidrosalina o en la insuficiencia cardíaca).

A la hora de calcular el balance hidroelectrolítico que un paciente ha realizado, calcularemos por un lado las entradas de H<sub>2</sub>O, Na<sup>+</sup> y K<sup>+</sup> (y, en su caso, de CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>) y, por otro lado, las pérdidas o salidas que ha presentado; comparando entradas y pérdidas, podremos decir si el paciente ha hecho un balance equilibrado (diferencias de 0 entre salidas y entradas), positivo o negativo en dichos elementos.

Hemos comentado anteriormente que las pérdidas insensibles, o sea aquellas debidas al sudor, perspiración y heces, son en condiciones normales de 0'5 l. de H<sub>2</sub>O con una concentración de Na<sup>+</sup> (o [Na<sup>+</sup>]) de aproximadamente 50 mEq./l.; en realidad, las pérdidas son algo mayores, pero como por otro lado existe una producción de H<sub>2</sub>O endógena en el organismo, hacemos ya la diferencia entre ambas cantidades para simplificar los cálculos y obtenemos para unas condiciones normales (ausencia de fiebre, de hiperventilación, de gran sudoración o, por supuesto, de diarreas) una cantidad aproximada de 0'5 l. de H<sub>2</sub>O con una [Na<sup>+</sup>] de 50 mEq./l..

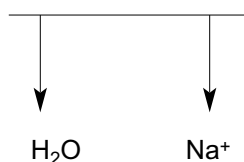
Anteriormente hemos visto el balance equilibrado que hacía un paciente sano.

Veamos ahora disbalances, o sea balances no equilibrados, en situaciones patológicas; supongamos un paciente que presenta vómitos y fiebre elevada, con el siguiente balance:

	Pérdidas			Entradas	
	H <sub>2</sub> O	[Na <sup>+</sup> ]	Na <sup>+</sup>	H <sub>2</sub> O	Na <sup>+</sup>
Diuresis	500 c.c.	40 mEq./l.	20 mEq.		
Pérdidas insensibles	+ 1000 c.c.	50 mEq./l.	+ 50 mEq.		
Vómitos	+ 1000 c.c.	130 mEq./l.	+ 130 mEq.		
Total	2500 c.c.		200 mEq.	1500 c.c.	60 mEq.

En pérdidas hemos calculado una cantidad baja de orina con una [Na<sup>+</sup>] urinaria algo pobre, dada la situación de depleción hidrosalina del paciente (si dicha [Na<sup>+</sup>] no es más baja aún, se debe en este caso a la presencia de bicarbonaturia que arrastra Na<sup>+</sup> en la orina); hemos calculado 1000 c.c. de pérdidas insensibles por la fiebre que presenta y, de forma aproximada, 1000 c.c. de vómitos; las pérdidas totales de H<sub>2</sub>O suman 2500 c.c. y las de Na<sup>+</sup> 200 mEq.; en entradas hemos calculado sólo 1500 c.c. de H<sub>2</sub>O y 60 mEq. de Na<sup>+</sup> ya que, a pesar de la sed, los vómitos han limitado la ingesta.

¿Qué podemos decir ahora de este balance? Simplemente que ha sido negativo en H<sub>2</sub>O de - 1000 c.c. (1500 - 2500 = - 1000 c.c.) y negativo en Na<sup>+</sup> de - 140 mEq. (60 - 200 = - 140 mEq.); una manera gráfica de representar la situación del paciente tras este balance es la siguiente:



La línea continua indica la situación de normalidad (capital normal de H<sub>2</sub>O y de Na<sup>+</sup>) y las flechas hacia abajo expresan que el paciente está deplecionado en ambos elementos; las 2 flechas tienen en este caso el mismo tamaño y con ello se quiere decir que la depleción en Na<sup>+</sup> es proporcionada a la de H<sub>2</sub>O; dicho de otra forma, que por cada litro

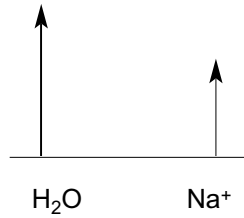
de balance (-) en H<sub>2</sub>O, el balance en Na<sup>+</sup> es (-) en 140 mEq.; esta proporción de Na<sup>+</sup> con respecto a H<sub>2</sub>O (140 mEq./l.) es la misma que la del medio extracelular y con ello podemos decir que la [Na<sup>+</sup>] extracelular del paciente no se va a modificar y va a permanecer alrededor de ese valor de 140 mEq./l.; o, dicho de otra forma, que al ser pérdidas "equilibradas" de H<sub>2</sub>O y de Na<sup>+</sup>, la osmolaridad plasmática no se va a modificar.

Veamos otro ejemplo totalmente diferente; supongamos un paciente cardiópata descompensado en oliguria:

	Pérdidas			Entradas	
	H <sub>2</sub> O	[Na <sup>+</sup> ]	Na <sup>+</sup>	H <sub>2</sub> O	Na <sup>+</sup>
Diuresis	500 c.c.	10 mEq./l.	5 mEq.		
Pérdidas insensibles	+ 700 c.c.	50 mEq./l.	+ 35 mEq.		
Total	1200 c.c.		40 mEq.	2000 c.c.	120 mEq.

El paciente, por su cardiopatía, está haciendo oliguria y reteniendo Na<sup>+</sup>; hemos supuesto que las pérdidas insensibles son algo altas (el paciente presenta disnea) y que la ingesta es la correspondiente a un paciente que no sigue bien una dieta hiposódica.

En este caso, el paciente ha hecho un balance (+) en H<sub>2</sub>O de + 800 c.c. (2000 - 1200 = + 800 c.c.) y (+) en Na<sup>+</sup> de + 80 mEq. (120 - 40 = + 80 mEq.); gráficamente lo representaremos así:



Los capitales de  $H_2O$  y  $Na^+$  están aumentados, pero hay mayor exceso relativo de  $H_2O$  que de  $Na^+$  (por 800 c.c. de  $H_2O$  ha ganado sólo 80 mEq. de  $Na^+$ , proporción inferior a la de 140 mEq. de  $Na^+$ /litro de  $H_2O$  ganados), lo cual explica los diferentes tamaños de las flechas; con esto podemos decir que el paciente

está cayendo en hiponatremia ( $[Na^+]$  descendida) de forma progresiva a medida que pasan los días.

Hay 2 aspectos muy importantes a tener en cuenta en este ejemplo:

- a) que el paciente hace hipo $[Na^+]$  a pesar de que sus riñones ahorran  $Na^+$  y de que sigue una dieta que no es pobre en sal.
- b) *muy importante, que este paciente tiene hipo $[Na^+]$  pero de ningún modo déficit de  $Na^+$ ; al contrario, presenta un exceso de  $Na^+$  (flecha de  $Na^+$  orientada hacia arriba); lo que ocurre es que dicho exceso se acompaña de uno mayor aún de  $H_2O$ , lo cual explica la hipo $[Na^+]$  (sería una hipo $[Na^+]$  dilucional); a la hora de tratar a este paciente, deberemos procurarle un balance (-) y no (+) en  $Na^+$ , a pesar de la hipo $[Na^+]$ , acompañado, eso sí, de un balance (-) aún mayor en  $H_2O$ .*

Hay que señalar que, a la hora de programar un balance, nos basamos fundamentalmente en los balances respectivos en  $H_2O$  y de  $Na^+$  y en la interrelación entre ambos que determinará la  $[Na^+]$  plasmática; habría que añadir que el balance en  $K^+$  también influye en esa  $[Na^+]$ , de tal forma que un balance (-) en  $K^+$  supondría lo mismo que un balance (-) en  $Na^+$  a efecto de la  $[Na^+]$  plasmática; lo mismo ocurriría con un balance (+) de  $K^+$ ; en general, sin embargo, la cuantía de los desbalances en  $K^+$  no suele ser lo suficientemente importante como para influir de forma marcada en la  $[Na^+]$ , aunque se pueden dar excepciones.

Dentro del cálculo del balance, a la hora de programar un aporte determinado, además del  $H_2O$  y del  $Na^+$ , haremos también los cálculos correspondientes al  $K^+$  y, en su caso, al  $CO_3H^-$ .

## **MECÁNICA DEL BALANCE HIDROELECTROLÍTICO**

---

Hasta ahora, hemos calculado balances "a posteriori", o sea balances que han podido hacer ciertos pacientes en diferentes condiciones y que nos explican situaciones actuales.

A partir de ahora, y este es el aspecto más importante de este manual, vamos a calcular balances "a priori"; dicho de otro modo, ante un paciente concreto en una situación concreta, vamos a hacer una predicción aproximada sobre las pérdidas que va a presentar en las 24 horas siguientes, y, en función de la situación de base, vamos a reponer de esas pérdidas las cantidades de  $H_2O$ ,  $Na^+$ ,  $K^+$  y  $CO_3H^-$  que nos interese para llevar al paciente hacia la normalidad, o sea a la situación en que su capital global de  $H_2O$ ,  $Na^+$ ,  $K^+$  y  $CO_3H^-$  sea el adecuado.

Para ello, hay que seguir las siguientes etapas:

### **A) Valoración del estado hidroelectrolítico:**

- 1) Historia clínica**
- 2) Exploración**
- 3) Analítica**

### **B) Programación del balance:**

#### **I) Balance del $H_2O$ y del $Na^+$ :**

**1<sup>er</sup> paso: Cálculo de pérdidas en 24 horas:**

- a) Diuresis**
- b) Pérdidas insensibles**
- c) Pérdidas digestivas u otras**

**2<sup>o</sup> paso: Corrección de la osmolaridad**

**3<sup>er</sup> paso: Corrección del capital total de  $H_2O$  y de  $Na^+$**

**Cantidad final a administrar de  $H_2O$  y de  $Na^+$**

#### **II) Balance del $K^+$ y del $CO_3H^-$ :**

- a)  $K^+$**
- b)  $CO_3H^-$**

### **C) Conclusión**

Comenzaremos ahora a desarrollar cada uno de los apartados.

### **A) Valoración del estado hidroelectrolítico:**

Este es un aspecto fundamental y consiste en determinar si el paciente está normo, hiper o hipohidratado y de valorar si su capital de  $\text{Na}^+$  es normal, alto o bajo; en otros términos, y desde un punto de vista gráfico, sería determinar si el paciente está en la línea de equilibrio (situación de normalidad de capital de  $\text{H}_2\text{O}$  y  $\text{Na}^+$ ) o si presenta flechas hacia arriba (exceso de capital total de  $\text{H}_2\text{O}$  o  $\text{Na}^+$ ) o hacia abajo (déficit de capital total de  $\text{H}_2\text{O}$  o  $\text{Na}^+$ ).

Para llegar a ello, hay que tener en cuenta 3 aspectos:

- 1) **Historia clínica:** Se trata de un punto muy importante, que nos va a decir cual ha sido la causa del trastorno hidroelectrolítico y, al mismo tiempo, qué tipo de trastorno se ha generado: así, si el paciente cuenta una historia de gastroenteritis aguda y sed, es probable que esté deplecionado; si es un cardiópata con disnea, es probable que esté en situación de sobrecarga.
- 2) **Exploración:** La presencia de edemas, salvo si estos son de causa local (trombosis venosa profunda, erisipela, tratamiento con  $\text{Ca}^{++}$ antagonistas, etc.), deben hacernos pensar en un cuadro de sobrecarga hidrosalina; la presencia de sed, sequedad de mucosas o signo de pliegue cutáneo (+) nos deben orientar hacia un cuadro de depleción hidrosalina; sin embargo, la valoración de los signos de depleción puede ser bastante subjetiva y puede darnos falsos positivos (por ejemplo, signo de pliegue (+) en anciano normo o hiperhidratado, siendo dicho signo simplemente secundario a la falta de turgencia cutánea propia de la edad); si coexisten edemas de los cuales se ha descartado razonablemente causa local y signos compatibles con depleción, hay que dar más valor a los primeros y considerar que el paciente está hiperhidratado; no es válido decir que el paciente está con edemas (que no sean de causa local) y al mismo tiempo deshidratado, ya que son términos antagónicos; interesa comentar que con la exploración determinamos el grado de hidratación a nivel extracelular y no el grado de hidratación global del paciente pero, en general, salvo raras excepciones, ambos tipos de hidratación corren una suerte paralela.
- 3) **Analítica:** Habrá que fijarse en la  $[\text{Na}^+]$  plasmática que nos indicará la relación entre el  $\text{Na}^+$  y el  $\text{H}_2\text{O}$  (*insistimos, nos indicará cual es la relación entre el  $\text{Na}^+$  y el  $\text{H}_2\text{O}$  y no cual es el capital total de  $\text{Na}^+$* ); en los cuadros de depleción hidrosalina y a menudo en los de hiperhidratación, podremos encontrar diferentes grados de insuficiencia renal; habrá que valorar cifras de  $[\text{K}^+]$ , pH y  $[\text{CO}_3\text{H}^-]$  y descartar presencia de hiperglucemia que nos pueda producir una pseudohiponatremia; las cifras de hematocrito y de proteínas totales nos podrán también orientar hacia una posible hemodilución o hemoconcentración del paciente.

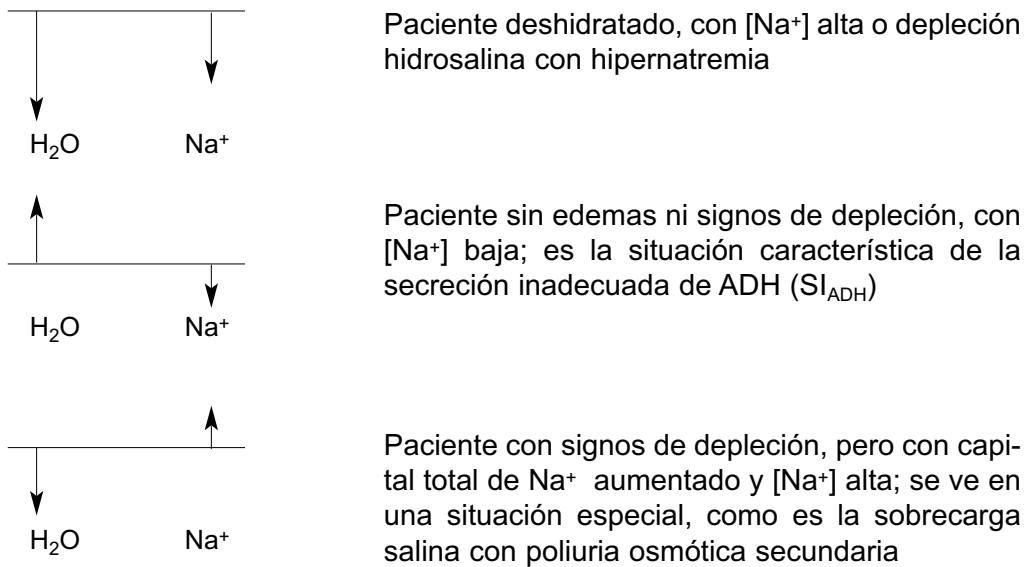


Una vez vistos los 3 aspectos (historia clínica, exploración y analítica) podemos definir cual es el grado de hidratación del paciente y la relación entre el H<sub>2</sub>O y el Na<sup>+</sup>.

*En general, e independientemente de la [Na<sup>+</sup>], cuando haya edemas secundarios a hiperhidratación, hay que considerar que el paciente, además de exceso de H<sub>2</sub>O, presenta también exceso de Na<sup>+</sup>; del mismo modo, cuando haya signos de depleción, independientemente de la [Na<sup>+</sup>], hay que pensar que existe déficit de Na<sup>+</sup> (salvo en el caso especial de la sobrecarga salina masiva con poliuria osmótica en el cual el capital total de Na<sup>+</sup> está algo alto).*

Nos podemos encontrar ante diferentes situaciones:

<hr style="width: 100%;"/> <p>H<sub>2</sub>O      Na<sup>+</sup></p>	Paciente normohidratado, con [Na <sup>+</sup> ] normal o situación de normalidad
<p>↑                    ↑</p> <hr style="width: 100%;"/> <p>H<sub>2</sub>O      Na<sup>+</sup></p>	Paciente hiperhidratado, con [Na <sup>+</sup> ] normal o sobrecarga hidrosalina con normonatremia
<p>↑                    ↑</p> <hr style="width: 100%;"/> <p>H<sub>2</sub>O      Na<sup>+</sup></p>	Paciente hiperhidratado, con [Na <sup>+</sup> ] baja o sobrecarga hidrosalina con hiponatremia
<p>↑                    ↑</p> <hr style="width: 100%;"/> <p>H<sub>2</sub>O      Na<sup>+</sup></p>	Paciente hiperhidratado, con [Na <sup>+</sup> ] alta o sobrecarga hidrosalina con hipernatremia
<p>↓                    ↓</p> <hr style="width: 100%;"/> <p>H<sub>2</sub>O      Na<sup>+</sup></p>	Paciente deshidratado, con [Na <sup>+</sup> ] normal o depleción hidrosalina con normonatremia
<p>↓                    ↓</p> <hr style="width: 100%;"/> <p>H<sub>2</sub>O      Na<sup>+</sup></p>	Paciente deshidratado, con [Na <sup>+</sup> ] baja o depleción hidrosalina con hiponatremia



Esta valoración de la situación del paciente en el momento en que lo vemos es fundamental para poder programar posteriormente la sueroterapia (o el aporte oral de  $H_2O$  y electrolitos) de cara a normalizar su capital hidroelectrolítico.

Pasemos ahora al siguiente apartado.

## B) Programación del balance:

Se trata de predecir cuales pueden ser las pérdidas del paciente en las siguientes 24 horas y reponer dichas pérdidas si existe normohidratación, reponer sólo parte de ellas si existe sobrecarga o reponer dichas pérdidas y algo más si existe depleción; para ello, repetimos, es necesario tener claro cual es la situación del paciente en el momento en que lo vemos (tener claro como están las flechas).

Distinguiremos 2 etapas diferentes: en la 1ª de ellas nos centraremos en el  $H_2O$  y el  $Na^+$  y en la 2ª lo haremos en el  $K^+$  y el  $CO_3H^-$ .

### I) Balance del $H_2O$ y del $Na^+$ :

Existen 3 pasos consecutivos a dar, según la situación del paciente:

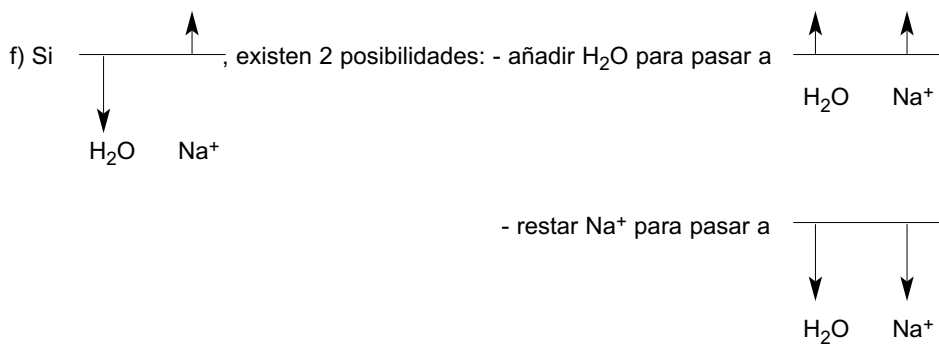
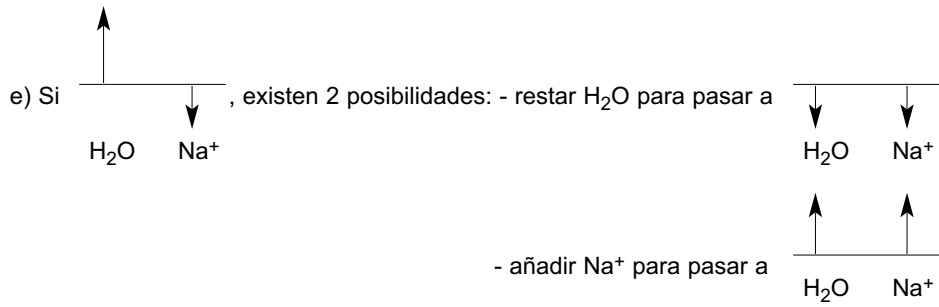
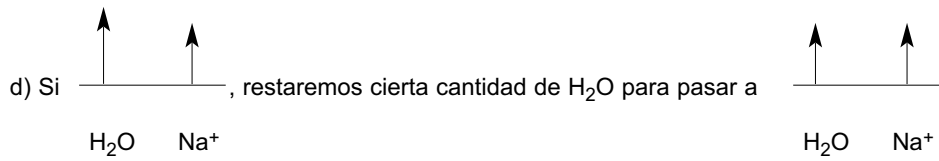
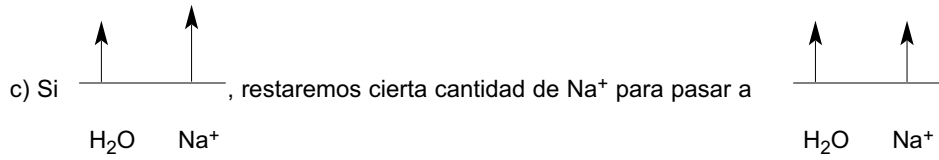
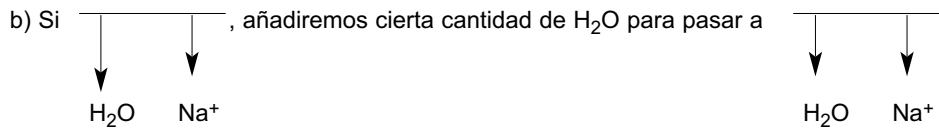
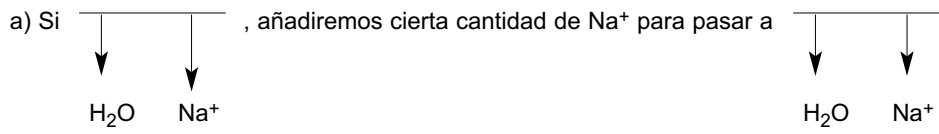
#### 1er paso: Cálculo de pérdidas en 24 horas:

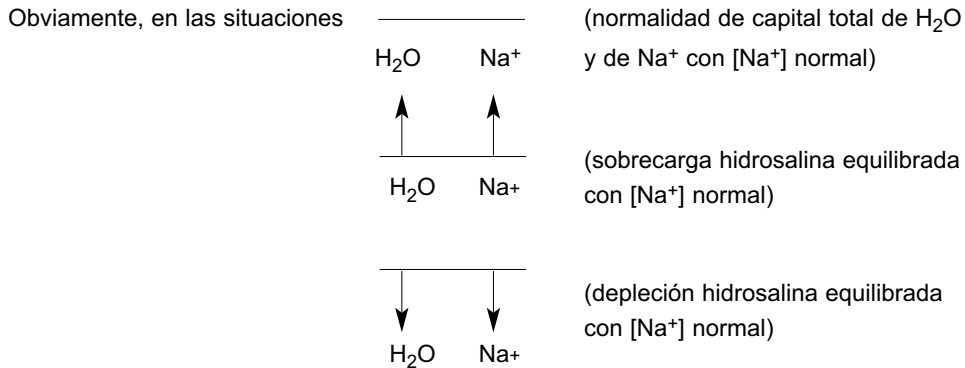
Se trata de predecir las pérdidas que puede tener el paciente en las 24 horas siguientes; aquellas dependerán del contexto clínico:

- a) **Diuresis:** Si se trata de un paciente deplecionado, habrá que pensar que el volumen urinario va a ser bajo en las primeras horas, y ello hasta la repleción completa, con una  $[Na^+]$  urinaria también baja, a no ser que el responsable de la depleción sea el mismo riñón, en cuyo caso el volumen de la diuresis y la  $[Na^+]$  urinaria pueden ser más altos (por ejemplo, en el caso de una tubulopatía pierde - sal); si vamos a administrar diuréticos a un paciente que presenta una sobrecarga de volumen, la diuresis en general será abundante, con una  $[Na^+]$  más alta.
- b) **Pérdidas insensibles:** Si no existe fiebre ni hiperventilación ni gran sudoración, contamos con un volumen de 500 c.c., con una  $[Na^+]$  de aproximadamente de 50 mEq./l.; si se da alguna de las circunstancias antes citadas, el volumen será mayor (1000 - 1500 c.c.), con aproximadamente la misma  $[Na^+]$ ; hay que volver a señalar que las pérdidas insensibles normales, en las cuales incluimos el volumen normal de heces, son superiores a 500 c.c. en 24 horas; sin embargo, al existir al mismo tiempo una producción de  $H_2O$  endógena, que también debería entrar en el balance, simplificamos los cálculos al asignar a las pérdidas insensibles dicha cantidad de 500 c.c..
- c) **Pérdidas digestivas u otras:** Se tendrán en cuenta únicamente si el paciente va a presentar vómitos, diarrea o drenajes digestivos o de otro tipo; se hará una predicción aproximada del volumen de dichas pérdidas en las próximas 24 horas, con una  $[Na^+]$  que dependerá del tipo de pérdidas (ver para ello la tabla de composición aproximada de diferentes secreciones corporales).

### **2º paso: Corrección de la osmolaridad:**

Una vez calculadas las pérdidas en 24 horas, y en función de la situación en que se encuentra el paciente, vamos a ir corrigiendo la alteración de la  $[Na^+]$  que pueda presentar, en el caso, por supuesto, de que dicha alteración exista; ello ocurrirá cuando las 2 flechas ( $H_2O$  y  $Na^+$ ) no tienen el mismo tamaño, lo cual nos está indicando que la  $[Na^+]$  (u osmolaridad plasmática) no es la correcta; se trata de llevar la flecha que más se aleja de la normalidad a la misma altura que la otra y, para ello, a las pérdidas que el paciente presente en 24 horas, añadiremos o restaremos cierta cantidad de  $H_2O$  o  $Na^+$ , según el grado de depleción o sobrecarga desproporcionada.





no habrá que utilizar este 2º paso ya que la [Na<sup>+</sup>] (o, dicho de otra forma, la osmolaridad plasmática) es normal.

Para aplicar este 2º paso, disponemos de fórmulas tanto para el H<sub>2</sub>O como para el Na<sup>+</sup>, que nos calculan la cantidad de H<sub>2</sub>O o Na<sup>+</sup> que falta o sobra en el organismo para normalizar la [Na<sup>+</sup>] plasmática; *hay que insistir en este punto que con estas fórmulas corregimos únicamente la [Na<sup>+</sup>], no el capital total de H<sub>2</sub>O o de Na<sup>+</sup>*; disponemos de dichas fórmulas en el capítulo correspondiente; interesa comentar que en estas fórmulas vamos a utilizar un valor de agua corporal total (A.C.T.) que a menudo no se va a corresponder con la realidad; así, si se trata de un paciente que normalmente pesa 80 kg., cuya A.C.T. basal sea pues de 48 l. (80 · 0'6 = 48 l.), y que llega en situación de depleción hidrosalina, presentará en este momento un A.C.T. inferior a dicho valor; nosotros, en cambio, generalmente manejaremos en las fórmulas el dato de 48 l. para este paciente, basándonos en su peso habitual; en cualquier caso, la desviación en los cálculos va a ser despreciable, por lo que no se presenta ningún problema a efecto práctico.

Asimismo, hay que indicar, como más adelante veremos, que esta corrección de la osmolaridad la haremos de forma paulatina, evitando los cambios bruscos; por ello, casi nunca llegaremos a la normalización de la [Na<sup>+</sup>] plasmática en las primeras 24 horas de tratamiento, a no ser que la alteración de base sea poco importante; en los días sucesivos, y gracias a nuevos balances diarios, llegaremos a dicha normalización.

### 3er paso: Corrección del capital total de H<sub>2</sub>O y Na<sup>+</sup>:

Con este 3er paso, tratamos de corregir las alteraciones que aún presenta el paciente después de haber dado el 2º paso; una vez llevada la osmolaridad hacia la normalidad en dicho 2º paso, o, dicho de otro modo, una vez llevadas las 2 flechas hacia el mismo tamaño, se trata ahora de añadir al mismo tiem-

po  $H_2O$  y  $Na^+$ , en el caso de tratarse de un paciente deplecionado (flechas hacia abajo) o de restar dichos elementos simultáneamente si se trata de un cuadro de sobrecarga (flechas hacia arriba).

Con este 3<sup>er</sup> paso, tenderemos hacia la desaparición de las flechas, llevando el capital total de  $H_2O$  y  $Na^+$  hacia la normalidad .

Normalmente, igual que en el 2<sup>o</sup> paso, no llevaremos al paciente a la normalidad en el 1<sup>er</sup> día, sino que lo haremos de forma más lenta.

Las cantidades de  $H_2O$  y  $Na^+$  que vamos a añadir o restar aquí van a ser proporcionadas, de tal forma que por cada litro de  $H_2O$  que añadamos o restemos, vamos a hacer lo mismo con aproximadamente 140 mEq. de  $Na^+$ , y ello para mantener la normalidad de la osmolaridad supuestamente conseguida en el 2<sup>o</sup> paso; de todos modos, como ya hemos indicado, en dicho 2<sup>o</sup> paso no solemos pretender llegar en el 1<sup>er</sup> día a la corrección total de la osmolaridad por los riesgos que un cambio brusco que esta implica; por ello, en este 3<sup>er</sup> paso, añadiremos o restaremos, por cada litro de  $H_2O$ , la cantidad de  $Na^+$  indicada por la  $[Na^+]$  que pretendemos alcanzar ese día (si pensamos que la nueva  $[Na^+]$  va a ser de 130 mEq./l., añadiremos o restaremos 130 mEq. por cada litro de  $H_2O$ ); por supuesto, si la  $[Na^+]$  de entrada es normal, añadiremos o restaremos 140 mEq. de  $Na^+$ /litro de  $H_2O$ .

En este paso, a diferencia de lo que ocurre en el anterior, no existen fórmulas prácticas que nos puedan indicar la cantidad de  $H_2O$  y  $Na^+$  a añadir o restar; dicha cantidad podría ser evaluada en función de las variaciones de la cifra de hematocrito o de proteínas totales, pero esto en la práctica no resulta realizable por lo que somos nosotros quienes elegiremos la cantidad en función de la situación clínica y de los antecedentes del paciente.

Lógicamente, este 3<sup>er</sup> paso no se dará en el paciente que llega normohidratado con una  $[Na^+]$  plasmática normal.

### **Cantidad final a administrar de $H_2O$ y $Na^+$ :**

En este apartado, no haremos más que sumar las cantidades calculadas en los 3 pasos anteriores.

### **II) Balance del $K^+$ y del $CO_3H^-$ (si preciso):**

El balance para estos 2 elementos es más sencillo: de forma muy resumida, podemos decir que se trata simplemente de calcular las pérdidas correspondientes en las próximas 24 horas y de añadir o restar cantidades, en el caso de que exista déficit o exceso de dichos elementos; existen fórmulas para calcular dichas cantidades a añadir o restar.

**C) Conclusión:**

En este apartado haremos una programación del tratamiento a administrar para aportar las cantidades previamente calculadas.

Todos estos balances se calculan cada 24 horas para todo el día siguiente; en general, y lo volvemos a repetir, a no ser que la alteración en el equilibrio hidrosalino del paciente sea poco importante, no se debe intentar llevar al paciente a la normalidad en el 1<sup>er</sup> día, sino que la corrección debe hacerse de forma paulatina durante varios días.

## EJEMPLOS PRÁCTICOS

---

En este largo capítulo, iremos repasando las diferentes posibilidades con ejemplos prácticos; haremos primero una enumeración de todas las posibilidades que posteriormente analizaremos una a una:

### 1º) Situaciones de normonatremia:

- I) Situación basal
- II) Situación de depleción hidrosalina con osmolaridad plasmática normal
- III) Situación de sobrecarga hidrosalina con osmolaridad plasmática normal

### 2º) Situaciones de hiponatremia:

- I) Hiponatremia en situación de depleción hidrosalina
- II) Hiponatremia en situación de sobrecarga hidrosalina
- III) Hiponatremia en situación de aparente normalidad del capital hidrosalino (secreción inadecuada de ADH y afines)

### 3º) Situaciones de hipernatremia:

- I) Hipernatremia en situación de depleción hidrosalina
- II) Hipernatremia en situación de sobrecarga hidrosalina
- III) Hipernatremia en situación discordante (con balance (-) en H<sub>2</sub>O y (+) en Na<sup>+</sup>)

Comenzaremos a analizar ahora cada uno de los casos:

### 1º) SITUACIONES DE NORMONATREMIA:

#### I) SITUACIÓN BASAL:

(Situación \_\_\_\_\_ )  
                  H<sub>2</sub>O            Na<sup>+</sup>

#### A) Valoración del estado hidroelectrolítico:

Supongamos un paciente de 70 kg. de peso, normotenso y previamente sano, que, minutos antes del ingreso, ha sufrido un accidente cerebro - vascular agudo (ACVA).

El grado de hidratación es normal en la exploración y presenta la siguiente analítica plasmática:



[Glucosa] 90 mgr./dl., [Urea] 32 mgr./dl., [Creatinina] 1 mgr./dl., [Na<sup>+</sup>] 140 mEq./l., [K<sup>+</sup>] 4 mEq./l., [Cl<sup>-</sup>] 103 mEq./l., [CO<sub>3</sub>H] 24 mEq./l., pH 7'40.

La analítica es pues normal.

Desde el punto de vista de las flechas, se trataría de la situación

---

H<sub>2</sub>O      Na<sup>+</sup>

## B) Programación del balance:

### I) Balance del H<sub>2</sub>O y del Na<sup>+</sup>:

#### 1<sup>er</sup> paso: Cálculo de pérdidas en 24 horas:

Supongamos que calculamos una diuresis de 2000 c.c., con una concentración de Na<sup>+</sup> (o [Na<sup>+</sup>]) de 60 mEq./l., dicho de otra forma con una excreción urinaria de 120 mEq./24 horas (60 · 2 = 120 mEq.); esta es una cantidad que hemos elegido al azar; al tratarse de un paciente normohidratado, con función renal normal y bien perfundido, el volumen de orina y su [Na<sup>+</sup>] dependerán, si no planteamos situaciones extremas, del aporte que nosotros hagamos.

Supongamos asimismo que el paciente no hiperventila ni tiene fiebre, con lo que las pérdidas insensibles pueden ser de aproximadamente 500 c.c., con una [Na<sup>+</sup>] de 50 mEq./l..

Luego las pérdidas serían:

	Pérdidas		
	H <sub>2</sub> O	[Na <sup>+</sup> ]	Na <sup>+</sup>
Diuresis	2000 c.c.	60 mEq./l.	120 mEq.
Pérdidas insensibles	+ 500 c.c.	50 mEq./l.	+ 25 mEq.
Total	2500 c.c.		145 mEq.

#### 2<sup>o</sup> paso: Corrección de la osmolaridad:

El paciente presenta osmolaridad plasmática normal, por lo que no hay corrección a hacer.

#### 3<sup>er</sup> paso: Corrección del capital total de H<sub>2</sub>O y de Na<sup>+</sup>:

Al tratarse de una situación de normohidratación, no hay corrección que hacer.

### Cantidad final a administrar de H<sub>2</sub>O y de Na<sup>+</sup>:

Quedamos en aportar las cantidades calculadas en el 1<sup>er</sup> paso, o sea 2500 c.c. de H<sub>2</sub>O y 145 mEq. de Na<sup>+</sup>.

### II) Balance del K<sup>+</sup> y del CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>:

- a) **K<sup>+</sup>**: El paciente tiene una [K<sup>+</sup>] plasmática normal; perderá en orina mas o menos el K<sup>+</sup> que nosotros le administremos y ello dentro de unos límites amplios; teniendo en cuenta que un aporte habitual puede ser de unos 40 - 60 mEq. en 24 horas, nosotros podemos programarle 60 mEq.; si aportamos más o menos, no hay ningún problema ya que, como hemos dicho, la cantidad de K<sup>+</sup> eliminado en la orina se modificará de forma paralela para mantener la [K<sup>+</sup>] plasmática normal, siempre que no se llegue a aportes extremos, tanto por arriba, como por abajo; el K<sup>+</sup> en pérdidas insensibles es despreciable, por lo que no lo tenemos en cuenta; al partir de una situación en este paciente de normopotasemia, no hay porqué añadir o restar ninguna cantidad; por lo tanto, quedamos en administrarle 60 mEq..
- b) **CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>**: Partimos de una [CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>] normal; normalmente, hay un consumo diario de aproximadamente 1 mEq./kg. de CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>, secundario a la producción endógena de 1 mEq./kg. de iones [H<sup>+</sup>], aunque ello depende del tipo de dieta.; si la función renal es normal, como es el caso, además de reabsorber todo el CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup> que ha sido filtrado, los riñones regeneran aquel que ha sido consumido, gracias a la excreción urinaria de la carga ácida correspondiente a los [H<sup>+</sup>] producidos endógenamente, manteniéndose así constante la [CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>]; no existe presencia significativa de CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup> en las pérdidas insensibles; como la [CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>] es normal, no hay indicación de añadir o restar ninguna cantidad, por lo que no administramos CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>.

### C) Conclusión:

En definitiva, un aporte adecuado para este paciente podría ser:

H<sub>2</sub>O.....2500 c.c.  
Na<sup>+</sup> .....145 mEq.  
K<sup>+</sup> .....60 mEq.

En función de la situación clínica, podemos indicarlo de diferentes formas:

- a) Si dejamos al paciente en dieta absoluta, la sueroterapia a administrar podría ser la siguiente:

S. fisiológico, 1000 c.c. (aportamos así 154 mEq. de Na<sup>+</sup>)

S. glucosado al 5%, 1500 c.c.

CIK al 15%, 10 c.c. (20 mEq.) disueltos en 3 sueros (60 mEq. en total).

b) Si mantenemos aporte oral, y el paciente no recibe sueroterapia, se le puede dejar con una dieta libre en la cual las cantidades pueden ser parecidas a las anteriores o pueden ser algo diferentes, lo cual no plantea ningún problema, ya que en situación de función renal normal, como ya hemos comentado, la cantidad y la calidad de la orina se modificarán de forma paralela.

c) Puede ser que indiquemos una pauta mixta, con aporte oral y algo de sueroterapia.

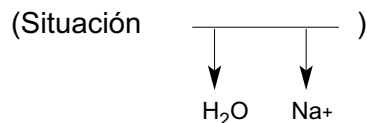
Si se tratase de un paciente con antecedentes de cardiopatía o HTA, que sigue una dieta pobre en Na<sup>+</sup>, programaríamos una sueroterapia diferente, con menor aporte de Na<sup>+</sup>, como, por ejemplo, S. fisiológico 500 c.c. y S. glucosado al 5% 2000 c.c., con la misma cantidad de CIK; en esta situación, orinaría 2000 c.c. también, pero con un Na<sup>+</sup> urinario en 24 horas de 52 mEq. (77 mEq. de aporte - 25 mEq. en pérdidas insensibles = 52 mEq.) y, por lo tanto una

[Na<sup>+</sup>] urinaria de 26 mEq./l. ( $\frac{52}{2} = 26$  mEq./l.), en vez

de los 129 mEq./24 horas, que eliminaría si el aporte de S. fisiológico fuese de 1000 c.c. (154 mEq. - 25 mEq. = 129 mEq.).

En el caso, por ejemplo, de ser un paciente en tratamiento con 70 mEq. diarios de CO<sub>3</sub>HNa u otro álcali, por presentar una acidosis tubular tipo I, en la cual los riñones no son capaces de regenerar el CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup> consumido a diario, deberíamos procurarle el aporte diario de esa cantidad de álcali; si quedase en dieta absoluta, substituiríamos 500 c.c. de S. fisiológico por 500 c.c. de S. bicarbonatado 1/6M, que nos aportarían 84 mEq. de CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup> (y de Na<sup>+</sup>).

## **II) SITUACIÓN DE DEPLECIÓN HIDROSALINA CON OSMOLARIDAD PLASMÁTICA NORMAL:**



### **A) Valoración del estado hidroelectrolítico:**

Supongamos un paciente normotenso, previamente sano, de 70 kg., que ha presentado durante varios días un cuadro de vómitos y diarrea acompañado de fiebre; dada la situación, no ha podido nutrirse e hidratarse correcta-

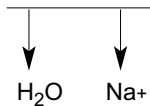
mente, habiendo hecho por ello un balance (-) de H<sub>2</sub>O y de Na<sup>+</sup> durante estos días.

El paciente en la exploración está claramente deplecionado, refiere mucha sed y la analítica es la siguiente:

[Glucosa] 90 mgr./dl., [Urea] 140 mgr./dl., [Creatinina] 2'1 mgr./dl., [Na<sup>+</sup>] 140 mEq./l., [K<sup>+</sup>] 3 mEq./l., [Cl<sup>-</sup>] 103 mEq./l., [CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>] 24 mEq./l., pH 7'40.

En la analítica llama la atención el deterioro de la función renal, que impresiona como pre - renal, en relación a la depleción de volumen existente; dicha característica de pre - renal se confirma al realizar un analítica urinaria, donde se evidencia una baja [Na<sup>+</sup>] con una alta osmolaridad; asimismo, se observa una [Na<sup>+</sup>] plasmática normal, una [K<sup>+</sup>] algo baja y una [CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>] normal; es bastante habitual que, en presencia de pérdidas digestivas en un paciente deplecionado, podamos encontrar alteraciones de la [CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>] y del pH; sin embargo, en este caso concreto, la coexistencia de vómitos, que tienden a producir alcalosis metabólica, y de diarrea, que tiende a producir acidosis metabólica, puede explicar el mantenimiento de la [CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>] dentro de la normalidad.

Desde el punto de vista de las flechas, estaríamos en la situación



Podríamos explicarnos como ha llegado el paciente a esta situación, viendo el balance que ha podido hacer en cualquiera de los días previos al ingreso; para ello, como siempre, compararemos las pérdidas y las entradas que ha hecho, y como ello repercute en el capital total de H<sub>2</sub>O y de Na<sup>+</sup> y en la relación entre ambos elementos.

	Pérdidas			Entradas	
	H <sub>2</sub> O	[Na <sup>+</sup> ]	Na <sup>+</sup>	H <sub>2</sub> O	Na <sup>+</sup>
Diuresis	500 c.c.	10 mEq./l.	5 mEq.		
Pérdidas insensibles	+ 1000 c.c.	50 mEq./l.	+ 50 mEq.		
Vómitos	+ 1000 c.c.	130 mEq./l.	+ 130 mEq.		
Diarrea	+ 1000 c.c.	110 mEq./l.	+ 110 mEq.		
Total	3500 c.c.		295 mEq.	1500 c.c.	15 mEq.

En esta situación, la ingesta ha sido pobre y la diuresis escasa, con una [Na<sup>+</sup>] baja, dada la depleción que presenta el paciente, cuyos riñones presentan una insuficiencia pre - renal o funcional.

Interesa comentar el hecho de que, en el 1<sup>er</sup> día en que el paciente cae enfermo, su diuresis y su  $[Na^+]$  urinaria son más altas, ya que se parte de una situación de normohidratación; en ese día, su balance (-) en  $H_2O$  y en  $Na^+$  serán algo mayores de lo expuesto; esta aclaración sobre el hecho de que el balance es algo diferente en el 1<sup>er</sup> día (o en los 1<sup>eros</sup>) es válida para todos los casos que vayamos presentando.

Hay que señalar que la  $[Na^+]$  que asignamos a los vómitos se obtiene de sumar la  $[Na^+]$  real más la  $[H^+]$  que aquí es muy importante y cuya reposición a efectos prácticos se suele hacer en forma de  $Na^+$  en vez de  $H^+$ , salvo en casos especiales como la sobrecarga hidrosalina.

La  $[Na^+]$  de la diarrea se ha calculado haciendo un promedio entre la  $[Na^+]$  de la secreción de intestino delgado y la  $[Na^+]$  de la diarrea de intestino grueso.

El balance de  $H_2O$  va a ser de - 2000 c.c. ( $1500 - 3500 = - 2000$  c.c.), y el de  $Na^+$  de - 280 mEq. ( $15 - 295 = - 280$  mEq.).

Dado que los balances (-) en  $H_2O$  y de  $Na^+$  han sido compensados o equilibrados, o sea que por cada litro de balance (-) en  $H_2O$  ha hecho un balance (-) en  $Na^+$  de - 140 mEq. ( $280 : 2 = 140$ ), podemos afirmar que la  $[Na^+]$  plasmática no se va a modificar.

## **B) Programación del balance:**

### **I) Balance del $H_2O$ y del $Na^+$ :**

#### **1<sup>er</sup> paso: Cálculo de pérdidas en 24 horas:**

Tratándose de un paciente severamente deplecionado que nosotros vamos a rehidratar paulatinamente en horas o días, hay que contar con que la diuresis, en un principio, va a ser de poco volumen y con una  $[Na^+]$  baja, ya que, al principio, se va a seguir dando cierto componente de depleción; esto es cierto si no se ha producido ya una necrosis tubular aguda, en cuyo caso la evolución de la diuresis es menos previsible; la analítica urinaria nos podrá decir en qué situación se encuentra la función renal al ingreso, o sea, si se trata de una insuficiencia renal funcional o de una necrosis tubular aguda ya establecida; sobra decir que, en cualquier caso, es importante vigilar la evolución de la diuresis.

Supongamos que el paciente mantiene vómitos y diarrea, con un volumen de 500 c.c. para cada uno; presenta asimismo fiebre, con unas pérdidas insensibles de unos 1000 c.c..

Como resulta evidente, simplemente estamos haciendo unas predicciones de unas cantidades que en la práctica pueden no ser ciertas; ello no va a suponer ningún problema especial; lo importante en el balance es tener claro los

pasos a seguir y las desviaciones en las cantidades programadas plantean pocos problemas, siempre que el paciente sea bien seguido en su evolución.

Veamos pues el cómputo de las pérdidas:

	Pérdidas		
	H <sub>2</sub> O	[Na <sup>+</sup> ]	Na <sup>+</sup>
Diuresis	1000 c.c.	40 mEq./l.	40 mEq.
Pérdidas insensibles	+ 1000 c.c.	50 mEq./l.	+ 50 mEq.
Vómitos	+ 500 c.c.	130 mEq./l.	+ 65 mEq.
Diarrea	+ 500 c.c.	110 mEq./l.	+ 55 mEq.
Total	3000 c.c.		210 mEq.

Si nos limitamos a administrar al paciente sólo 3000 c.c. de H<sub>2</sub>O y 210 mEq. de Na<sup>+</sup>, en poco habremos mejorado su situación, ya que, con alguna pequeña diferencia, sólo hemos repuesto sus pérdidas, habiéndole dejado casi como en su situación del ingreso.

Por ello, hay que completar ahora el balance con los demás pasos, que son correctores.

### **2º paso: Corrección de la osmolaridad:**

Este 2º paso no se da en este caso, al presentar el paciente una [Na<sup>+</sup>] plasmática normal.

### **3er paso: Corrección del capital total de H<sub>2</sub>O y de Na<sup>+</sup>:**

Nos encontramos ante un paciente deplecionado, siendo los déficit de H<sub>2</sub>O y de Na<sup>+</sup> proporcionados (las 2 flechas hacia abajo tienen el mismo tamaño); esta depleción la vamos a corregir nosotros añadiendo a las pérdidas del paciente unas determinadas cantidades de H<sub>2</sub>O y de Na<sup>+</sup>, en la proporción de aproximadamente 140 mEq. de Na<sup>+</sup> por cada litro de H<sub>2</sub>O.

Como previamente habíamos comentado, no existen fórmulas prácticas para calcular estas cantidades, que nosotros elegiremos en función del contexto clínico.

Supongamos que, en este caso, queremos añadir 1500 c.c. de H<sub>2</sub>O a sus pérdidas, con su correspondiente Na<sup>+</sup> (140 mEq. por cada litro de H<sub>2</sub>O), o sea 210 mEq..

### Cantidad final a administrar de H<sub>2</sub>O y de Na<sup>+</sup>:

Una vez realizado este 3<sup>er</sup> paso, las cantidades totales de H<sub>2</sub>O y Na<sup>+</sup> a administrar serían:

	H <sub>2</sub> O	[Na <sup>+</sup> ]	Na <sup>+</sup>
1 <sup>er</sup> paso	3000 c.c.		210 mEq.
2 <sup>o</sup> paso			
3 <sup>er</sup> paso	+ 1500 c.c.	140 mEq./l.	+ 210 mEq.
Total	4500 c.c.		420 mEq.

Luego la cantidad total de H<sub>2</sub>O sería de 4500 c.c. y la de Na<sup>+</sup> de 420 mEq..

### II) Balance del K<sup>+</sup> y del CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>:

a) **K<sup>+</sup>**: Habrá que reponer al paciente el K<sup>+</sup> que vaya a perder en las siguientes 24 horas y añadir a ello alguna cantidad suplementaria, teniendo en cuenta la situación de discreta hipok<sup>+</sup> existente al ingreso.

Con un paciente en oliguria moderada, a pesar de cierto componente de hiperaldosteronismo secundario, y del hecho de que vamos a ir normalizando la hipok<sup>+</sup>, podemos calcular unas pérdidas urinarias de K<sup>+</sup> de sólo unos 30 mEq.; el paciente no presenta alcalosis metabólica de entrada; en el caso de haberla presentado, tendríamos que calcular una mayor pérdida de K<sup>+</sup> en orina, dado que una cantidad suplementaria de K<sup>+</sup> sería eliminada acompañando al CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup> sobrante.

La [K<sup>+</sup>] en vómitos es de aproximadamente 10 mEq./l..

La [K<sup>+</sup>] en diarreas puede ser de unos 20 mEq./l..

Luego las pérdidas en 24 horas serán:

	Pérdidas		
	H <sub>2</sub> O	[K <sup>+</sup> ]	K <sup>+</sup>
Diuresis	1000 c.c.		30 mEq.
Vómitos	+ 500 c.c.	10 mEq./l.	+ 5 mEq.
Diarrea	+ 500 c.c.	20 mEq./l.	+ 10 mEq.
Total			45 mEq.

Además de estos 45 mEq., habrá que añadir cierta cantidad para normalizar la [K<sup>+</sup>], teniendo en cuenta que aquella al ingreso es de sólo 3 mEq./l..

Si queremos aumentar la  $[K^+]$  plasmática de 3 a 4 mEq./l. (aumento en 1 mEq./l.), y teniendo en cuenta que no prevemos modificaciones significativas del pH que puedan influir en dicho parámetro, aplicamos la fórmula de reposición de  $K^+$ :

$$\Delta K^+ \text{ (en mEq.)} = ([K^+]_i - [K^+]_r) \cdot \text{peso corporal}$$

$$\Delta K^+ = (4 - 3) \cdot 70 = 70 \text{ mEq. (en este caso, el paciente pesaba 70 kg.)}$$

Luego el aporte total de  $K^+$  a administrar sería:

Pérdidas de $K^+$ . . . . .	45 mEq.
Corrección de $K^+$ . . . . .	+ 70 mEq.
Total . . . . .	115 mEq.

Al hacer el paciente un balance (+) en  $K^+$  de 70 mEq., se puede provocar un discreto aumento de la  $[Na^+]$  u osmolaridad plasmática, ya que se induce el mismo efecto a nivel de dicho parámetro de la  $[Na^+]$  que si el paciente hubiese hecho un balance (+) de  $Na^+$  de 70 mEq. sin  $H_2O$  acompañante; por ello, y de cara a intentar hacer las cosas de la forma más exacta posible, habría que programar al paciente 70 mEq. menos del  $Na^+$  previamente indicado (en este caso, en vez de los 420 mEq. de  $Na^+$  antes comentados, deberíamos administrar solo 350 mEq.); en general, la modificación de la  $[Na^+]$  en función de los balances del  $K^+$  no suele ser demasiado significativa (a no ser que el balance (+) o (-) de  $K^+$  sea muy importante), pero, de cara a ser más exactos, la vamos a tener en cuenta en los diferentes ejemplos.

b)  $CO_3H^-$ : La  $[CO_3H^-]$  de partida es normal y suponemos que, en relación a las pérdidas que se van a dar, no se van a producir desviaciones dado que la tendencia alcalinizante de los vómitos se va a compensar por la tendencia acidificante de la diarrea, pensando, por otro lado, que los riñones van a regenerar el  $CO_3H^-$  consumido endógenamente; por ello, no administramos ninguna cantidad.

**C) Conclusión:**

Al final de los 4 pasos, hemos programado el siguiente aporte:

$H_2O$ . . . . .	4500 c.c.
$Na^+$ . . . . .	350 mEq.
$K^+$ . . . . .	115 mEq.



Dado el contexto clínico de este paciente, vamos a indicar una dieta absoluta, razón por la cual administraremos dicho aporte en sueroterapia, por ejemplo, de la siguiente forma:

S. fisiológico, 2500 c.c. (nos aporta 385 mEq. de Na<sup>+</sup>)

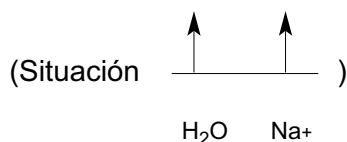
S. glucosado al 5%, 2000 c.c.

CIK al 15%, 10 c.c. (20 mEq.) disueltos en 6 sueros (120 mEq. en total).

Esta sueroterapia será válida para las 24 horas siguientes; dado que la normohidratación no se suele conseguir en el 1<sup>er</sup> día, lógicamente habrá que seguir haciendo balances en los días sucesivos, con cantidades a administrar que estarán en función de la evolución del paciente.

En el caso de que el paciente llegue en una mala situación, severamente deplecionado y con un cuadro de inestabilidad hemodinámica acompañante, puede estar indicada la administración rápida en las 1<sup>as</sup> horas de parte de la sueroterapia indicada, hasta la estabilización hemodinámica, procediendo posteriormente a pasar el resto de los sueros indicados en el resto del día; para ello, lo mejor será pasar S. fisiológico o, mejor aún, plasma liofilizado o alguna solución coloidal, ya que, tal y como indicamos en el capítulo correspondiente, son las que más rápidamente aumentan la volemia (a nivel de balance, el plasma liofilizado y las soluciones coloidales se computan como S. fisiológico, ya que se basan en H<sub>2</sub>O y Na<sup>+</sup> a una concentración de 154 mEq./l., igual a la del S. fisiológico).

### **III) SITUACIÓN DE SOBRECARGA HIDROSALINA CON OSMOLARIDAD PLASMÁTICA NORMAL:**



#### **A) Valoración del estado hidroelectrolítico:**

Supongamos ahora un paciente con dudosa historia de cardiopatía previa, de 80 kg., que acude en situación de fallo cardíaco con disnea moderada y oliguria en los días previos.

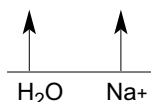
En la exploración se evidencia ingurgitación yugular y edemas periféricos y la Rx tórax muestra signos de fallo cardíaco izquierdo.

La analítica es la siguiente:

[Glucosa] 100 mgr./dl., [Urea] 80 mgr./dl., [Creatinina] 1'5 mgr./dl., [Na<sup>+</sup>] 138 mEq./l., [K<sup>+</sup>] 4'6 mEq./l., [Cl<sup>-</sup>] 102 mEq./l., [CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>] 23 mEq./l., pH 7'43.

Se aprecia pues un muy discreto deterioro de función renal, en relación a una mala perfusión renal secundaria a bajo gasto cardíaco, siendo normales el resto de los parámetros.

Desde el punto de vista de las flechas, se trataría de la situación



Podemos suponer el balance diario que ha podido hacer el paciente para llegar a esta situación; ha estado presentando en los días previos discreto grado de oliguria con una [Na<sup>+</sup>] urinaria algo baja, dada la situación de bajo gasto en la que se encuentra; suponemos que la disnea no ha sido muy importante, y que las pérdidas insensibles han sido de unos 800 c.c.:

	Pérdidas			Entradas	
	H <sub>2</sub> O	[Na <sup>+</sup> ]	Na <sup>+</sup>	H <sub>2</sub> O	Na <sup>+</sup>
Diuresis	700 c.c.	20 mEq./l.	14 mEq.		
Pérdidas insensibles	+ 800 c.c.	50 mEq./l.	+ 40 mEq.		
Total	+1500 c.c.		+ 54 mEq.	2000 c.c.	125 mEq.

Ha hecho en 24 horas un balance (+) en H<sub>2</sub>O de 500 c.c. (2000 - 1500 = 500 c.c.) y uno (+) en Na<sup>+</sup> de 71 mEq. (125 - 54 = 71 mEq.); con ello podemos decir que la osmolaridad plasmática (o [Na<sup>+</sup>]) no se ha modificado (ha hecho ganancia aproximada de 140 mEq. de Na<sup>+</sup> por cada litro de H<sub>2</sub>O ganado); con este cálculo, podemos decir que, a medida que pasen los días, el paciente irá haciendo retención hidrosalina con normo[Na<sup>+</sup>].

## B) Programación del balance:

### I) Balance del H<sub>2</sub>O y del Na<sup>+</sup>:

#### 1<sup>er</sup> paso: Cálculo de pérdidas en 24 horas:

El paciente llega en fallo cardíaco y nosotros le vamos a administrar diuréticos para hacerlo poliúrico y procurar un balance (-); en este caso, el volumen y la composición de la orina sí va a depender en gran parte del tratamiento que nosotros vamos a indicar; si no hubiese diuréticos, el paciente podría seguir haciendo oliguria y mayor retención hidrosalina.

Supongamos que el volumen urinario va a ser de 3000 c.c. en 24 horas, con una  $[Na^+]$  de 80 mEq./l.; por otro lado, vamos a calcular unas pérdidas insensibles basales, suponiendo que la hiperventilación vaya cediendo con el tratamiento.

	Pérdidas		Entradas
	H <sub>2</sub> O	[Na <sup>+</sup> ]	Na <sup>+</sup>
Diuresis	3000 c.c.	80 mEq./l.	240 mEq.
Pérdidas insensibles	+ 500 c.c.	50 mEq./l.	+ 25 mEq.
Total	3500 c.c.		265 mEq.

### 2º paso: Corrección de la osmolaridad:

No hay alteración osmolar que corregir.

### 3er paso: Corrección del capital total de H<sub>2</sub>O y de Na<sup>+</sup>:

El paciente está en situación de sobrecarga hidrosalina, por lo que nos interesa realizar un balance (-) de H<sub>2</sub>O y de Na<sup>+</sup>; por ello, en vez de reponer todo el H<sub>2</sub>O y el Na<sup>+</sup> que va a perder en 24 horas, sólo le vamos a pasar una cantidad menor, haciendo de esta forma que su capital total de ambos elementos tienda a la normalidad (en suma, haremos que las 2 flechas, la del H<sub>2</sub>O y la del Na<sup>+</sup>, que apuntaban hacia arriba, vayan disminuyendo hasta llegar a la línea de equilibrio).

Como ya se ha comentado previamente, no hay una fórmula que nos calcule dichas cantidades a restar; se hará de forma aproximada, teniendo en cuenta la clínica del paciente; lo más probable es que nos quedemos cortos el 1er día, por lo que ya iremos llevando al paciente a la situación de normalidad en los días siguientes; lo que sí interesa a la hora de realizar ese balance (-) es que no seamos demasiado agresivos y dejemos al paciente deplecionado.

Supongamos que en este caso restamos 1500 c.c. de H<sub>2</sub>O con su correspondiente Na<sup>+</sup> (140 mEq. de Na<sup>+</sup> por cada litro de H<sub>2</sub>O), o sea 210 mEq..

### Cantidad final a administrar de H<sub>2</sub>O y de Na<sup>+</sup>:

Una vez realizado este 3er paso, las cantidades totales a administrar de H<sub>2</sub>O y de Na<sup>+</sup> serán:

	H <sub>2</sub> O	[Na <sup>+</sup> ]	Na <sup>+</sup>
1 <sup>er</sup> paso	3500 c.c.		265 mEq.
2 <sup>o</sup> paso			
3 <sup>er</sup> paso	- 1500 c.c.	140 mEq./l.	210 mEq.
Total	2000 c.c.		55 mEq.

Luego la cantidad total de H<sub>2</sub>O será de 2000 c.c. y la de Na<sup>+</sup> de 55 mEq..

## II) Balance del K<sup>+</sup> y del CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>:

- a) **K<sup>+</sup>**: Al ser normal la [K<sup>+</sup>] de entrada, simplemente habrá que reponer el K<sup>+</sup> que vaya a perder en orina; teniendo en cuenta que existe tratamiento diurético, las pérdidas urinarias pueden ser relativamente importantes, por ejemplo de 80 mEq./24 h..
- b) **CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>**: No es preciso hacer ningún tipo de ajuste, ya que partimos de una [CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>] normal, no se van a producir pérdidas significativas y se va a regenerar a nivel renal el CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup> consumido por el organismo (en todo caso, la [CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>] tenderá posiblemente a aumentar algo por el efecto diurético).

## C) Conclusión:

Al final, un aporte adecuado podría ser::

H<sub>2</sub>O .....2000 c.c.  
 Na<sup>+</sup> .....55 mEq.  
 K<sup>+</sup> .....80 mEq.

Podemos plantear varias posibilidades, según el contexto clínico presente:

- a) Paciente en dieta absoluta, con una sueroterapia que podría ser la siguiente:
- S. fisiológico, 500 c.c. (aportamos así 77 mEq. de Na<sup>+</sup>)
  - S. glucosado al 5%, 1500 c.c.
  - CIK al 15%, 10 c.c. (20 mEq.) disueltos en 4 sueros (80 mEq. en total)
- b) Paciente sin sueroterapia y con aporte oral, al cual le podríamos indicar una dieta pobre en sal, con restricción moderada de líquidos, añadiendo unos 40 mEq. de K<sup>+</sup> en forma de algún preparado oral (preferiblemente el CIK), K<sup>+</sup> que se sumará al que ya aporta la dieta.
- c) Situación mixta, en la cual parte del aporte se hace por vía oral y el resto por sueroterapia.

Como antes hemos comentado, lógicamente no habremos normalizado totalmente la situación del paciente en las primeras 24 horas de tratamiento, por lo que en los días siguientes nos deberemos replantear nuevos balances.

## **2º) SITUACIONES DE HIPONATREMIA:**

Dentro de las hiponatremias existen 3 modalidades diferentes: aquella que se puede ver en situación de depleción hidrosalina, que es la primera que estudiaremos, aquella otra que puede presentarse en el contexto de una sobrecarga de volumen, que veremos más adelante y, por fin, la secreción inadecuada de ADH y afines.

Ante cualquier tipo de hiponatremia, lo primero que debemos de hacer es comprobar que se trata de una hipo[Na<sup>+</sup>] real, o sea acompañada de una situación de hipoosmolaridad plasmática; para ello hay que descartar las pseudohiponatremias, o situaciones en las cuales la [Na<sup>+</sup>] es aparentemente baja pero no se acompaña de un descenso de la osmolaridad plasmática; estas pueden ser:

- a) Pseudohiponatremias con osmolaridad plasmática alta
  - Hiperglucemia
  - Tratamiento con manitol IV
- b) Pseudohiponatremias con osmolaridad plasmática normal:
  - Hiperproteinemia o hiperlipidemia muy marcada
  - Resección de próstata por vía transuretral con paso de solución isotónica de glicina al torrente circulatorio.

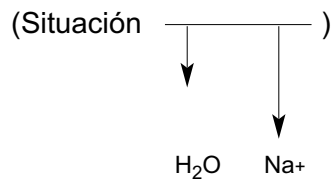
No incluimos en los grupos a) o b) a la hiponatremia que se puede ver en el paciente urémico; en este caso la osmolaridad plasmática puede ser normal o alta debido a la presencia de la urea en alta concentración; sin embargo, al difundir la urea libremente por todos los espacios hídricos corporales, se producen los mismos trastornos que en la hipo[Na<sup>+</sup>] acompañada de hipoosmolaridad plasmática, consistentes en paso de H<sub>2</sub>O al espacio intracelular e intoxicación acuosa y edema celular secundarios; por todo ello, es una hipo[Na<sup>+</sup>] que debe ser tratada, tratamiento que no está indicado en las pseudohiponatremias.

Por otro lado, ahora que comenzamos a tratar trastornos de la osmolaridad plasmática, tanto baja como alta, es muy importante insistir en que las correcciones deben ser siempre paulatinas y nunca bruscas, evitando pretender la normalización en las primeras 24 horas, ya que ello implica el riesgo de producir trastornos neurológicos graves e irreversibles; en concreto, la corrección agresiva de una hiponatremia grave puede provocar la aparición de una mielolisis pontina central con tetraplejía irreversible secundaria y la corrección brusca de una hipernatremia puede llevar a un edema cerebral que agrave la clínica neurológica que el paciente previamente presentaba.

Por ello, veremos como, a la hora de dar el 2º paso, aquel que lleva a la corrección de la osmolaridad, procuraremos modificaciones de la  $[Na^+]$  no superiores a los 8 - 10 mEq./24 h.; sólo en presencia de clínica grave, especialmente en el caso de la hipo $[Na^+]$ , podremos aumentar dicho ritmo, a razón de 1 - 1'5 mEq./hora durante las primeras 3 - 4 horas o hasta que la clínica haya mejorado, bajando posteriormente el ritmo de corrección, de tal forma que el aumento de la  $[Na^+]$  no sea superior a 8 - 10 mEq./l. en las primeras 24 horas.

### I) HIPONATREMIA EN SITUACIÓN DE DEPLECIÓN HIDROSALINA:

Dicho esto, comenzamos a ver el 1º ejemplo de hipo $[Na^+]$ , aquel acompañado de una situación de depleción hidrosalina.



#### A) Valoración del estado hidroelectrolítico:

Supongamos un paciente cardiópata, de 60 kg., en tratamiento con tiacidas, que presenta una gastroenteritis aguda con clínica de diarrea y vómitos, que ha podido ingerir algo de líquido sin prácticamente nada de aporte alimenticio, y que ha seguido tomando la medicación diurética.

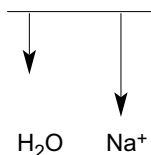
En la exploración existen signos claros de depleción hidrosalina, refiriendo el paciente mucha sed.

La analítica es la siguiente:

[Glucosa] 100 mgr./dl., [Urea] 140 mgr./dl., [Creatinina] 2'1 mgr./dl.,  $[Na^+]$  122 mEq./l.,  $[K^+]$  2'8 mEq./l.,  $[Cl^-]$  87 mEq./l.,  $[CO_3H^-]$  28 mEq./l., pH 7'47.

Hay pues un deterioro de la función renal, que impresiona de tipo pre - renal, secundario a la depleción hidrosalina, una hipo $[Na^+]$  de 122 mEq./l., una hipokaliemia de 2'8 mEq./l. y una muy discreta alcalosis metabólica.

Desde el punto de vista de las flechas, estaríamos en la situación



Veamos el balance diario que este paciente ha podido presentar para llegar a esta situación.

	Pérdidas			Entradas	
	H <sub>2</sub> O	[Na <sup>+</sup> ]	Na <sup>+</sup>	H <sub>2</sub> O	Na <sup>+</sup>
Diuresis	1000 c.c.	20 mEq./l.	20 mEq.		
Pérdidas insensibles	+ 500 c.c.	50 mEq./l.	+ 25 mEq.		
Vómitos	+ 500 c.c.	130 mEq./l.	+ 65 mEq.		
Diarrea	+ 500 c.c.	110 mEq./l.	+ 55 mEq.		
Total	2500 c.c.		165 mEq.	2000 c.c.	20 mEq.

Balance de H<sub>2</sub>O: - 500 c.c. (2000 - 2500 = - 500 c.c.)

Balance de Na<sup>+</sup> : - 145 mEq. (20 - 165 = - 145 mEq.)

Luego este paciente está haciendo a diario un balance (-) en H<sub>2</sub>O y de Na<sup>+</sup>, pero desproporcionadamente más importante en Na<sup>+</sup> que en H<sub>2</sub>O (balance (-) en Na<sup>+</sup> > 140 mEq./litro de balance (-) en H<sub>2</sub>O); ello explica la aparición de la hipo[Na<sup>+</sup>].

A esta situación de hipo[Na<sup>+</sup>] con depleción hidrosalina se puede llegar también, entre otras situaciones, en el tratamiento diurético intensivo (sobre todo con las tiacidas en pacientes ancianos) y en las diferentes tubulopatías pierde-sal mal tratadas (incluyendo a los diferentes hipoaldosteronismos).

## B) Programación del balance:

### I) Balance del H<sub>2</sub>O y del Na<sup>+</sup>:

#### 1er paso: Cálculo de pérdidas en 24 horas:

Al tratarse de un paciente claramente deplecionado, se puede, de entrada, suspender el tratamiento diurético, siempre que nos acordemos de reiniciarlo una vez hayamos conseguido normohidratarlo, y ello por tratarse de un cardiópata; la otra posibilidad sería la de mantener dicho tratamiento con lo que la diuresis será un poco mayor, lo cual no nos plantea problemas si al mismo tiempo vamos rehidratando al paciente; nosotros vamos a optar por esta 2ª posibilidad.

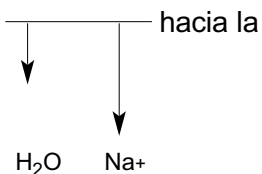
Vamos a suponer que persista algo de vómitos y diarrea en los días siguientes, sin presentar fiebre:

	Pérdidas		
	H <sub>2</sub> O	[Na <sup>+</sup> ]	Na <sup>+</sup>
Diuresis	1500 c.c.	30 mEq./l.	45 mEq.
Pérdidas insensibles	+ 500 c.c.	50 mEq./l.	+ 25 mEq.
Vómitos	+ 500 c.c.	130 mEq./l.	+ 65 mEq.
Diarrea	+ 500 c.c.	110 mEq./l.	+ 55 mEq.
Total	3000 c.c.		190 mEq.

**2º paso: Corrección de la osmolaridad:**

Nos encontramos ante una hipo[Na<sup>+</sup>], por lo que aquí sí debemos hacer corrección; en este 2º paso, vamos a calcular el Na<sup>+</sup> que necesita el paciente para normalizar su [Na<sup>+</sup>] plasmática (*repetimos, normalizar la [Na<sup>+</sup>] plasmática no es lo mismo que normalizar el capital total de Na<sup>+</sup>*).

En relación a las flechas, pasaríamos de la situación



situación

añadiendo al paciente cierta cantidad de Na<sup>+</sup>.

Existe una fórmula para calcular esa cantidad de Na<sup>+</sup> a añadir en este 2º paso, para corregir la [Na<sup>+</sup>] plasmática:

$$\Delta \text{Na}^+ (\text{en mEq.}) = ([\text{Na}^+]_i - [\text{Na}^+]_r) \cdot \text{ACT}$$

Al corregir los trastornos osmolares, es muy importante, como antes hemos comentado, ser cauto, evitando cambios bruscos y ello, de cara a evitar graves complicaciones neurológicas; por ello, si no existe clínica importante secundaria a la hipo[Na<sup>+</sup>], solemos programar una modificación de unos 8 - 10 mEq./l. en la [Na<sup>+</sup>] en 24 horas; en concreto, en este paciente, sería llevar la concentración de Na<sup>+</sup> de 122 a 130 mEq./l.; en los días sucesivos se continuará la corrección hasta la normalización total de la [Na<sup>+</sup>].

Si el paciente pesa 60 kg., su ACT es de aproximadamente 36 l. (60 · 0'6 = 36 l.); en realidad, en el momento en que vemos al paciente, su ACT será



algo menor ya que se encuentra deplecionado; sin embargo, este factor de error se puede considerar como despreciable, por lo que no vamos a tenerlo en cuenta.

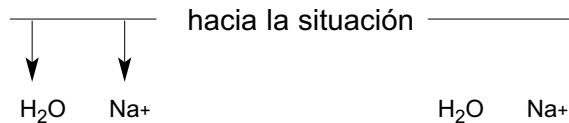
Luego

$$\Delta \text{Na}^+ = (130 - 122) \cdot 36 = 8 \cdot 36 = 288 \text{ mEq. de Na}^+$$

Este  $\text{Na}^+$  será añadido al que vaya a perder en las siguientes 24 horas.

**3er paso: Corrección del capital total de  $\text{H}_2\text{O}$  y de  $\text{Na}^+$ :**

Una vez hecha la corrección aunque sea parcial de la osmolaridad, nos queda corregir el capital total de  $\text{H}_2\text{O}$  y de  $\text{Na}^+$ ; dicho de otro modo, pasaríamos de la situación



Como otras veces hemos comentado, no existen aquí formulas prácticas que podamos aplicar; supongamos que queremos añadir 1000 c.c. de  $\text{H}_2\text{O}$  con su correspondiente  $\text{Na}^+$ ; en este caso añadiremos 130 mEq. de  $\text{Na}^+$  por cada litro de  $\text{H}_2\text{O}$  ya que pretendemos que, al cabo de esas 24 horas, el paciente presente una  $[\text{Na}^+]$  de 130 mEq./l. ( $122 + 8 = 130 \text{ mEq./l.}$ ).

**Cantidad final a administrar de  $\text{H}_2\text{O}$  y de  $\text{Na}^+$ :**

Una vez completado este 3er paso, las cantidades totales a administrar de  $\text{H}_2\text{O}$  y de  $\text{Na}^+$  serían

	$\text{H}_2\text{O}$	$[\text{Na}^+]$	$\text{Na}^+$
1er paso	3000 c.c.		190 mEq.
2º paso			+ 288 mEq.
3er paso	+ 1000 c.c.	130 mEq./l.	+ 130 mEq.
Total	4000 c.c.		608 mEq.

Luego la cantidad total de  $\text{H}_2\text{O}$  sería de 4000 c.c. y la de  $\text{Na}^+$  de 608 mEq..

Una vez calculados los aportes de  $\text{H}_2\text{O}$  y de  $\text{Na}^+$ , podemos ver a posteriori cual va a ser el balance que va a hacer el paciente:

Balance en H<sub>2</sub>O: 4000 - 3000 = + 1000 c.c.

Balance en Na<sup>+</sup>: 608 - 190 = + 418 mEq.

Con ello, podemos decir que va a haber un balance (+) en H<sub>2</sub>O y Na<sup>+</sup>, y que la hipo[Na<sup>+</sup>] de base va a comenzar a corregirse, ya que, por cada litro de H<sub>2</sub>O que gana el paciente, no gana 122 mEq. de Na<sup>+</sup> (al ser la [Na<sup>+</sup>] de entrada de 122 mEq./l., si ganase 122 mEq. de Na<sup>+</sup> por cada litro de H<sub>2</sub>O, no se modificaría la osmolaridad plasmática) sino 418 mEq., con lo cual la [Na<sup>+</sup>] va a subir apreciablemente.

Por una fórmula anteriormente vista, podemos calcular la nueva [Na<sup>+</sup>]:

$$[\text{Na}^+]_{\text{nueva}} = \frac{[\text{Na}^+]_{\text{previa}} \cdot \text{ACT} + n}{\text{ACT} + v}$$

En este caso,  $[\text{Na}^+]_{\text{nueva}} = \frac{122 \cdot 36 + 418}{36 + 1} = 130 \text{ mEq.}$ , que es la [Na<sup>+</sup>] que nos habíamos propuesto.

## II) Balance del K<sup>+</sup> y del CO<sub>3</sub>H:

a) **K<sup>+</sup>**: El paciente presenta hipo[K<sup>+</sup>], por lo que habrá que reponer lo que vaya a perder en 24 horas y además añadir cierta cantidad para corregir el déficit de base.

Supongamos las siguientes cantidades en las pérdidas:

	Pérdidas		
	H <sub>2</sub> O	[K <sup>+</sup> ]	K <sup>+</sup>
Diuresis	1000 c.c.		30 mEq.
Vómitos	+ 500 c.c.	10 mEq./l.	+ 5 mEq.
Diarrea	+ 500 c.c.	20 mEq./l.	+ 10 mEq.
Total			45 mEq.

Con estos 45 mEq. reponemos simplemente las pérdidas en las próximas 24 horas; deberemos además añadir cierta cantidad de K<sup>+</sup> ya que existe una hipo[K<sup>+</sup>] de 2'8 mEq./l..

El paciente está ligeramente alcalótico, alcalosis que vamos a corregir con la sueroterapia que se va a indicar; con ello, la cifra de 2'8 va a subir algo, ya que sabemos que por cada variación en 0'1 hacia abajo de la cifra de pH, la [K<sup>+</sup>] aumenta en 0'6 mEq.; si en este caso suponemos que el pH va a pasar

de 7'47 a 7'42 (diferencia de 0'05), se puede calcular un aumento de la  $[K^+]$  de 2'8 a 3'1 mEq./l..

Supongamos que queremos aumentar ahora la  $[K^+]$  de 3'1 a 4'1 mEq./l.; según la fórmula de corrección de la  $[K^+]$  previamente vista, en un paciente de 60 kg.

$$\Delta K^+ = (4'1 - 3'1) \cdot 60 = 60 \text{ mEq. de } K^+$$

cantidad que añadiremos a la que el paciente va a perder.

Por ello, el aporte total a administrar de  $K^+$  será de:  $45 + 60 = 105$  mEq.

b)  $CO_3H$ : Existe de base una discreta alcalosis metabólica que de hecho se va a corregir al rehidratar al paciente, que retendrá  $Cl^-$  y eliminará el  $CO_3H$  sobrante; por ello, no vamos a tomar ninguna medida especial al respecto; solo en el caso de que el volumen de vómitos o diarrea fuese muy elevado, cabría la posibilidad de tomar medidas correctoras, que más adelante veremos.

### C) Conclusión:

Hemos calculado unos aportes de  $H_2O$  de 4000 c.c., de  $Na^+$  de 608 mEq. y de  $K^+$  de 105 mEq.; al haber procurado al paciente un balance (+) en  $K^+$  de 60 mEq., y si queremos hacer las cosas de la forma más exacta posible, debemos descontar, tal y como otras veces hemos dicho, esos 60 mEq. de la cantidad de  $Na^+$  a administrar, ya que, a nivel de modificación de la  $[Na^+]$ , o sea de la osmolaridad plasmática, dicha cantidad de mEq. de  $K^+$  se comporta como si fuesen mEq. de  $Na^+$ ; por tanto, la cantidad final de  $Na^+$  que administraríamos será de  $608 - 60 = 548$  mEq..

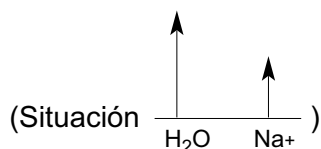
Dado que vamos a mantener al paciente en dieta absoluta, se podría indicar la siguiente sueroterapia:

S. fisiológico, 3500 c.c. (nos aportan  $77 \cdot 7 = 539$  mEq. de  $Na^+$ )

S. glucosado al 5%, 500 c.c.

ClK al 15%, 10 c.c. (20 mEq.) disueltos en 5 sueros (100 mEq. en total)

## II) HIPONATREMIA EN SITUACIÓN DE SOBRECARGA HIDROSALINA:



**A) Valoración del estado hidroelectrolítico:**

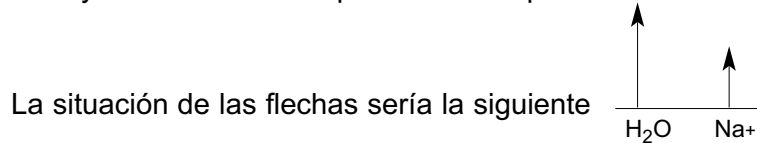
Supongamos otra vez un paciente cardíopata (nos podría también valer un cirrótico, un hipoalbuminémico, etc.) de 70 kg., en tratamiento diurético, que sigue mal una dieta hiposódica y que, en relación a una situación de bajo gasto severo desencadenada por caída en fibrilación auricular, hace oliguria y clínica de disnea importante.

En la exploración, hay signos de fallo cardíaco, con edemas e ingurgitación yugular y en la Rx tórax se objetiva un edema agudo de pulmón.

La analítica es la siguiente:

[Glucosa] 100 mgr./dl., [Urea] 190 mgr./dl., [Creatinina] 2'4 mgr./dl., [Na<sup>+</sup>] 124 mEq./l., [K<sup>+</sup>] 4 mEq./l., [Cl<sup>-</sup>] 88 mEq./l., [CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>] 23 mEq./l., pH 7'47.

Se evidencia pues un deterioro de función renal, probablemente funcional, una hipo[Na<sup>+</sup>] de 124 mEq./l. y una discreta alcalosis que en este caso es respiratoria y secundaria a la hiperventilación presente.



Veamos como ha llegado el paciente a esta situación, imaginándonos el balance de un día previo al ingreso:

	Pérdidas			Entradas	
	H <sub>2</sub> O	[Na <sup>+</sup> ]	Na <sup>+</sup>	H <sub>2</sub> O	Na <sup>+</sup>
Diuresis	1000 c.c.	20 mEq./l.	20 mEq.		
Pérdidas insensibles	+ 700 c.c.	50 mEq./l.	+ 35 mEq.		
<b>Total</b>	<b>1700 c.c.</b>		<b>55 mEq.</b>	<b>2000 c.c.</b>	<b>80 mEq.</b>

Balance de H<sub>2</sub>O: + 300 c.c. (2000 - 1700 = + 300 c.c.)

Balance de Na<sup>+</sup> : + 25 mEq. (80 - 55 = + 25 mEq.)

El paciente está haciendo a diario un balance (+) tanto en H<sub>2</sub>O como en Na<sup>+</sup>, pero, en proporción, la ganancia es más importante en H<sub>2</sub>O que en Na<sup>+</sup> (está haciendo un balance (+) en Na<sup>+</sup> < 140 mEq./litro de balance (+) en H<sub>2</sub>O), razón por la cual va entrando en hipo[Na<sup>+</sup>] a medida que pasan los días.

Insistimos en el hecho de que, a pesar de la hipo[Na<sup>+</sup>], el paciente sufre sobrecarga de Na<sup>+</sup> (flecha de Na<sup>+</sup> hacia arriba).

## B) Programación del balance:

### I) Balance del H<sub>2</sub>O y del Na<sup>+</sup>:

#### 1<sup>er</sup> paso: Cálculo de pérdidas en 24 horas:

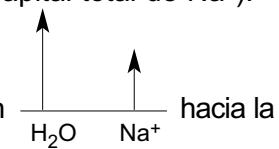
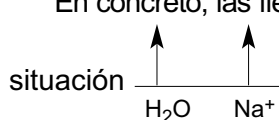
Vamos a indicar terapia diurética importante, con lo que vamos a inducir una poliuria; supongamos que la hiperventilación va a disminuir mucho.

Las pérdidas podrían ser las siguientes:

	Pérdidas		
	H <sub>2</sub> O	[Na <sup>+</sup> ]	Na <sup>+</sup>
Diuresis	3500 c.c.	60 mEq./l.	210 mEq.
Pérdidas insensibles	+ 500 c.c.	50 mEq./l.	+ 25 mEq.
Total	4000 c.c.		235 mEq.

#### 2<sup>o</sup> paso: Corrección de la osmolaridad:

Estamos ante una hipo[Na<sup>+</sup>] en la cual hay un exceso desproporcionado de H<sub>2</sub>O con respecto al Na<sup>+</sup>; gracias a una fórmula, vamos a calcular la cantidad de H<sub>2</sub>O que debemos restar al paciente para ir normalizando su [Na<sup>+</sup>] plasmática (que no es lo mismo que normalizar su capital total de Na<sup>+</sup>).

En concreto, las flechas pasarían de la situación  hacia la situación 

Para no ser agresivos en la corrección, igual que en el caso anterior, vamos a procurar un aumento de la [Na<sup>+</sup>] plasmática en unos 8 mEq./l., o sea la [Na<sup>+</sup>] va a pasar de 124 a 132 mEq./l.

Aplicamos la siguiente fórmula:

$$\Delta H_2O = 1 - \frac{[Na^+]_i}{[Na^+]_r} \cdot ACT$$

$$\Delta H_2O = 1 - \frac{132}{124} \cdot 70 \cdot 0'6 = -2'7 \text{ l.}$$

Obtenemos pues una cantidad negativa de H<sub>2</sub>O, que nos indica que es un volumen de H<sub>2</sub>O que tenemos que restar; a señalar aquí también que, al estar el paciente en situación de sobrecarga hidrosalina, su ACT será algo mayor a 42 l. (70 · 0'6 = 42 l.); sin embargo, a nivel práctico, la diferencia en el cálculo es despreciable, por lo que no la tenemos en cuenta; por otro lado, de cara a simplificar el aporte que programemos, vamos a restar una cantidad de - 2'5 y no de - 2'7 l. de H<sub>2</sub>O.

### 3er paso: Corrección del capital total de H<sub>2</sub>O y de Na<sup>+</sup>:

Una vez hecha la corrección, aunque sea parcial, de la osmolaridad plasmática del paciente, nos interesa ahora restar H<sub>2</sub>O y Na<sup>+</sup> al mismo tiempo de cara a ir normalizando su capital total.

Sería llevar las flechas de la situación  $\frac{\text{H}_2\text{O}}{\text{Na}^+}$  , hacia la situación  $\frac{\uparrow \text{H}_2\text{O}}{\uparrow \text{Na}^+}$

Supongamos que elegimos una cantidad a restar de H<sub>2</sub>O de 1000 c.c., con su correspondiente Na<sup>+</sup>; como en este 1er día queremos alcanzar una [Na<sup>+</sup>] plasmática de 132 mEq./l., restaremos 132 mEq. de dicho electrolito por cada l. de H<sub>2</sub>O que calculemos.

### Cantidad final a administrar de H<sub>2</sub>O y de Na<sup>+</sup>:

Una vez realizado este 3er paso, las cantidades totales a administrar de H<sub>2</sub>O y de Na<sup>+</sup> serán:

	H <sub>2</sub> O	[Na <sup>+</sup> ]	Na <sup>+</sup>
1er paso	4000 c.c.		235 mEq.
2º paso	- 2500 c.c.		
3er paso	- 1000 c.c.	132 mEq./l.	- 132 mEq.
Total	500 c.c.		103 mEq.

Luego la cantidad de H<sub>2</sub>O será de 500 c.c. y la de Na<sup>+</sup> de 103 mEq..

## II) Balance del K<sup>+</sup> y del CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>:

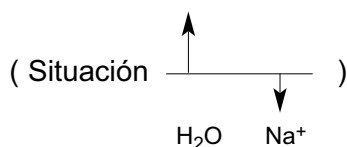
- a) **K<sup>+</sup>**: Al ser normal la K<sup>+</sup> de partida y no producirse cambios significativos en el pH, nos vamos a limitar a reponer lo que pierda por orina; se va a producir una poliuria inducida por diuréticos, con una eliminación importante de K<sup>+</sup>, que puede ser de unos 80 mEq..
- b) **CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>**: No hay que hacer ningún tipo de corrección, aunque habrá que vigilar la posible aparición de alcalosis metabólica inducida por diurético.

## C) Conclusión:

El aporte será de 500 c.c. de H<sub>2</sub>O, 103 mEq. de Na<sup>+</sup> y 80 mEq. de K<sup>+</sup>; se nos plantean varias posibilidades:

- a) Si el paciente queda en dieta absoluta, se puede indicar sueroterapia a base de S. fisiológico 500 c.c., que nos aporta 77 mEq. de Na<sup>+</sup>, al cual añadiremos 40 c.c. de ClK al 15% (80 mEq.); la concentración de K<sup>+</sup> en la solución va a ser algo más elevada de lo que normalmente se permite, pero puede aceptarse si la vía venosa es de flujo alto, para evitar así la aparición de fenómenos flebíticos; por otro lado vamos a aportar algo menos de Na<sup>+</sup> del que previamente habíamos calculado, pero ello, como otras veces hemos dicho, no supone ningún tipo de problema.
- b) Si se mantiene aporte oral, se puede indicar una dieta hiposódica, con restricción severa de líquidos, añadiendo a la dieta un aporte extra de unos 40 mEq. de K<sup>+</sup> en forma, por ejemplo, de ClK, ya que aproximadamente los otros 40 mEq. se encuentran en los alimentos.

## III) HIPONATREMIA EN SITUACIÓN DE APARENTE NORMALIDAD DEL CAPITAL HIDROSALINO (secreción inadecuada de ADH y afines):



Se trata de una situación en la que los balances han sido discordantes, de tal modo que el paciente presenta exceso acuoso y discreto déficit de Na<sup>+</sup>; ello se debe al hecho de que se ha producido retención indebida de H<sub>2</sub>O a nivel del túbulo colector, con intoxicación acuosa secundaria; al originarse por ello un componente de expansión del volumen plasmático, existe una situación de

hipoaldosteronismo, con tendencia a cierta fuga urinaria de  $\text{Na}^+$  y balance (-) en este electrolito.

Esta circunstancia se da en la secreción inadecuada de ADH ( $\text{SI}_{\text{ADH}}$ ), y en ciertos trastornos endocrinológicos (hipotiroidismo y déficit glucocorticoideo); estos últimos se pueden diagnosticar con las determinaciones hormonales correspondientes, por lo que, ante una hipo $[\text{Na}^+]$  sugestiva de secreción inadecuada de ADH, conviene realizar dichas analíticas de cara a descartar carencia hormonal y a instaurar el tratamiento sustitutivo correspondiente.

A pesar de los desbalances arriba indicados, se trata de pacientes cuya exploración es normal desde el punto de vista hidroelectrolítico: no tienen signos de depleción hidrosalina ni presentan edemas; no se producen edemas gracias a la presencia de fenómenos de escape por parte de los riñones, por los que se va eliminando parte del  $\text{H}_2\text{O}$  sobrante, acompañada de  $\text{Na}^+$ ; además, sólo la tercera parte del  $\text{H}_2\text{O}$  retenido queda en el espacio extracelular, pasando el resto al interior de las células, por lo que la aparición de signos de hiperhidratación sería más difícil.

Por otro lado, a nivel analítico, solo se observa una hipo $[\text{Na}^+]$  más o menos importante, siendo el resto del ionograma normal, así como la función renal (a no ser que el paciente presente una insuficiencia renal crónica de base); a destacar el descenso importante de las cifras de urea y ácido úrico; esto se debe a que el aclaramiento renal de estas sustancias depende mucho de lo que ocurre en el túbulo contorneado proximal; en situación de expansión volumétrica, como es el caso de la  $\text{SI}_{\text{ADH}}$  y afines, disminuye la reabsorción túbulo - proximal del filtrado glomerular, con lo que aumenta el aclaramiento de urea y ácido úrico.

El problema de base en estos casos radica en el hecho de que la orina tiene una osmolaridad inadecuadamente alta durante el proceso; en condiciones normales, la orina presenta una carga osmolar (número total de osmoles contenidos en ella) de aproximadamente 700 - 900 mOsm./24 h., aunque ello está en función del tipo de aporte que reciba el paciente; esta carga osmolar depende fundamentalmente de la presencia de urea y de los electrolitos; en situación de normalidad, dicha carga es eliminada en un volumen de  $\text{H}_2\text{O}$  que también dependerá de la ingesta:

- si el paciente bebe poco, el volumen urinario será bajo y, por lo tanto, la osmolaridad urinaria alta:

$$\left( \text{osmolaridad} = \frac{\text{carga osmolar}}{\text{volumen urinario}} \right)$$



- si al contrario, se produce una ingesta hídrica alta, la diuresis será importante y la osmolaridad baja.

Por todo ello, podemos decir que, en condiciones normales, la osmolaridad urinaria varía en función de los aportes.

En esta situación patológica, en cambio, dicha osmolaridad es más o menos fija y, sobre todo, inadecuadamente elevada debido a la acción a nivel del túbulo colector de la ADH segregada en exceso; dicho de otro modo, el paciente eliminará su carga osmolar en un volumen relativamente más bajo de orina, al estar esta concentrada; a poco que el aporte hídrico sea importante, se producirá retención del H<sub>2</sub>O no eliminado en la orina.

Veamos esto en un ejemplo práctico: supongamos una persona con una ingesta más o menos habitual, excretando una carga osmolar en orina de 800 mOsm./24 h.; debido a su SI<sub>ADH</sub>, este paciente presenta una osmolaridad urinaria de 800 mOsm./kg.; veamos diferentes situaciones posibles:

- a) El aporte líquido total en 24 h. es de 2000 c.c., de los cuales 500 c.c. se van a eliminar en pérdidas insensibles; al tener una carga osmolar urinaria de 800 mOsm./24 h. y una osmolaridad urinaria de 800 mOsm./kg. (o, lo que es lo mismo, de 800 mOsm./l.), el volumen de orina va a ser de 1000 c.c. ( $\frac{800}{800} = 1 \text{ l.} = 1000 \text{ c.c.}$ ), con lo que los otros 500 c.c. de H<sub>2</sub>O que sobran los va a retener, haciendo hiponatremia.
- b) El aporte líquido es ahora de 1500 c.c.; en estas circunstancias, el balance va a ser equilibrado, eliminando 500 c.c. en pérdidas insensibles y 1000 c.c. en orina
- c) El aporte es ahora de solo 1000 c.c.; en este caso, y de cara a evitar un balance (-) en H<sub>2</sub>O, aumentará aún más la secreción de ADH, con lo que la orina se hará más hipertónica; esto ocurre porque en la SI<sub>ADH</sub> la secreción de la hormona puede aumentar aún más, si se produce el estímulo fisiológico correspondiente; lo que no puede hacer es disminuir adecuadamente o inhibirse cuando la situación lo demanda; de todos modos, en este caso, se produciría aumento de la [Na<sup>+</sup>], porque, para mantener un balance hídrico adecuado, se precisaría una diuresis de 500 c.c. (0'5 l.) y una osmolaridad urinaria de 1600 mOsm./kg. ( $\frac{800}{0'5} = 1600 \text{ mOsm./kg.}$ ), osmolaridad que resulta difícil llegar a conseguir.

De todos modos, queda claro en el ejemplo anterior que, en presencia de  $SI_{ADH}$ , lo más habitual es hacer balance (+) en  $H_2O$  y secundariamente hipo $[Na^+]$  de forma espontánea, ya que, en condiciones normales, el aporte de líquidos total (el contenido en los alimentos más la ingesta líquida) en 24 h. va a ser, en general, bastante superior a 1500 c.c..

Una vez visto este ejemplo, podemos decir que una de las formas de tratar el  $SI_{ADH}$  es procurando una restricción del aporte líquido; otra puede ser la de provocar un aumento de la carga osmolar urinaria, con lo que, ante una osmolaridad urinaria determinada, el volumen urinario aumentará, siendo más difícil el balance (+) en  $H_2O$  o, lo que es lo mismo, la retención hídrica.

A la hora de valorar la actitud a seguir, existen fundamentalmente 2 posibilidades de plantear el balance: la primera se basa en un tratamiento sin diuréticos y la segunda, en cambio, recurre al uso de los diuréticos del asa.

Por otro lado, existe la posibilidad de tratar al paciente, especialmente una vez corregida su hipo $[Na^+]$ , con sales de litio o con demeclociclina; ambos productos actúan a nivel del túbulo colector, produciendo una resistencia más o menos temporal de este a la acción de la ADH, con lo cual dejaría de producirse la tendencia a la intoxicación acuosa; sin embargo son de manejo algo complicado, especialmente las sales de litio, pudiendo provocar una diabetes insípida nefrogénica de intensidad y duración mayor a la deseada, que nos lleve a una situación inversa a la que previamente teníamos; no nos extendemos en su estudio, que se aleja algo de la finalidad de este manual, ya que en este tipo de tratamiento, una vez corregida la hipo $[Na^+]$  de inicio, no se plantearía problema en el balance, al cesar la ADH de ejercer su efecto, gracias a la acción del medicamento.

#### **- Sin tratamiento diurético:**

Es la forma clásica de tratar la  $SI_{ADH}$ ; como veremos más adelante, es sólo utilizable si la restricción de líquidos se lleva de forma muy estricta y el grado de actividad de la enfermedad no es demasiado elevado, o sea si la osmolaridad urinaria no es demasiado alta.

El balance se plantea de una forma totalmente diferente a lo visto hasta ahora, ya que, en esta nueva situación, es difícil, de entrada, saber cual va a ser el volumen y la composición urinarias, variando estos parámetros en función del tratamiento que nosotros vayamos a indicar; en efecto, la orina va a seguir presentando una osmolaridad elevada (aunque probablemente menor a la original ya que, como más adelante veremos, al aumentar la carga osmolar en la orina de 24 horas con la sobrecarga de  $ClNa$  que vamos a indicar, los riñones tienen tendencia a eliminar una orina con osmolaridad algo menor); manteniendo como valor más o menos fijo dicha osmolaridad urinaria elevada, los riñones excretarán una orina cuyo volumen y composición van a depender

del aporte que nosotros hagamos; por ello, no podemos prever cuales van a ser dichos parámetros urinarios y luego, en función de ellos, programar unos aportes determinados de H<sub>2</sub>O y de Na<sup>+</sup>, ya que, precisamente, aquellos valores van a depender de estos aportes; no ocurría lo mismo en todos los casos vistos hasta ahora, y en los que quedan por ver, en los que podemos predecir qué tipo de diuresis va a presentar el paciente para posteriormente poder programar nosotros el aporte que nos interese (por ejemplo, si nos llega un paciente deplecionado por diarrea profusa, sabemos que, en las próximas horas, y a pesar de comenzar a rehidratarlo, la diuresis no va a ser importante, siendo la [Na<sup>+</sup>] urinaria, por otro lado, relativamente baja); por todo ello, vamos a programar el balance en esta nueva situación de forma totalmente diferente, tomando como dato clave, y relativamente fijo, a la osmolaridad urinaria

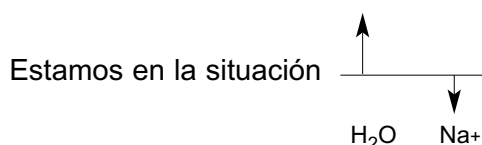
Supongamos un paciente de 70 kg. con una neoplasia pulmonar que presenta la siguiente analítica:

[Glucosa] 120 mgr./dl., [Urea] 14 mgr./dl., [Creatinina] 0'8 mgr./dl., [Na<sup>+</sup>] 124 mEq./l., [K<sup>+</sup>] 4'2 mEq./l., [Cl<sup>-</sup>] 81 mEq./l., [CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>] 23 mEq./l., pH 7'39.

En orina, la [Na<sup>+</sup>] es de 108 mEq./l. y la osmolaridad de 600 mOsm./kg..

Se objetiva pues una hipo[Na<sup>+</sup>] con su correspondiente hipo[Cl<sup>-</sup>], con el resto del ionograma normal y una función renal con valores bajos de urea; en orina, la [Na<sup>+</sup>] es elevada, superior a 40 mEq./l., con una osmolaridad también francamente alta, cuando, en condiciones normales, ambos valores deberían ser bajos, de cara a corregir la hipo[Na<sup>+</sup>] presente; esto no ocurre así, porque es precisamente el riñón el culpable de dicha hipo[Na<sup>+</sup>].

Con todo ello, se hace diagnóstico de SI<sub>ADH</sub> o patología afín, procediéndose a descartar los déficits endocrinológicos previamente comentados.



Primero, vamos a ver qué balance (-) en H<sub>2</sub>O nos interesa provocar en el paciente para ir normalizando su [Na<sup>+</sup>] plasmática; para ello, aplicaremos la siguiente fórmula:

$$\Delta\text{H}_2\text{O} = \left(1 - \frac{[\text{Na}^+]_i}{[\text{Na}^+]_r}\right) \cdot \text{ACT}$$

En general, en las correcciones de la hipo[Na<sup>+</sup>], se puede considerar como aceptable un aumento de la [Na<sup>+</sup>] plasmática de 8 - 10 mEq./l./24 horas; de cara a ser cautos, procuraremos un aumento en sólo 8 mEq./l., con lo cual, el nuevo valor sería de 132 mEq./l.:

$$\Delta H_2O = \left(1 - \frac{132}{124}\right) \cdot 70 \cdot 0'6 = - 2'7 \text{ l.}$$

Para redondear, vamos a elegir la cantidad de - 2'5 l..

Imaginemos que el aporte líquido total va a ser solo de 1000 c.c. en 24 h..

Al ser el balance (-) = entradas - pérdidas (orina + insensibles), y asumiendo unas pérdidas insensibles en H<sub>2</sub>O basales, de 500 c.c., podemos decir que:

$$- 2500 \text{ c.c.} = 1000 \text{ c.c.} - (\text{diuresis} + 500 \text{ c.c.}); \text{ luego, diuresis} = 3000 \text{ c.c.}$$

Dicho de otra forma, tenemos que provocar una diuresis de 3000 c.c., para conseguir un balance (-) en H<sub>2</sub>O de - 2'5 l..

En principio, la osmolaridad urinaria en la SI<sub>ADH</sub> es relativamente fija; esto es cierto sólo en parte, ya que, de forma espontánea, se pueden dar ciertas fluctuaciones, y sólo antes de iniciar el tratamiento del paciente, cuando su carga osmolar urinaria es normal; si aumentamos esta, se puede ir produciendo paralelamente un fenómeno de poliuria osmótica, con descenso progresivo de la osmolaridad urinaria, pudiendo esta llegar a valores cercanos a los del plasma cuando la carga osmolar supera los 1600 mOsm./24 horas.

Supongamos que, en este caso, y secundariamente al aporte osmolar que nosotros vamos a procurar, la osmolaridad urinaria descienda de 600 a 450 mOsm./kg.; hay que señalar que aquí realmente no tenemos ninguna seguridad de que la osmolaridad urinaria se vaya a comportar así, razón por la cual serán precisos controles frecuentes, tanto a nivel plasmático como urinario; supongamos, a pesar de todo, que el nuevo valor de la osmolaridad urinaria sea ese de 450 mOsm./kg..

Para que la diuresis sea de 3000 c.c., la carga osmolar urinaria deberá ser de 1350 mOsm. (450 mOsm./kg. · 3 l. = 1350 mOsm.).

La carga osmolar urinaria depende sobre todo de la presencia de la urea y de las sales de Na<sup>+</sup> y K<sup>+</sup>.

Carga osmolar urinaria total = carga osmolar dependiente de urea + carga osmolar dependiente de sales de Na<sup>+</sup> + carga osmolar dependiente de sales de K<sup>+</sup>.

La carga osmolar correspondiente a la urea se calcula dividiendo la excreción en 24 h., expresada en mgr., por el peso molecular, que es de 60; si este paciente elimina 24 gr. de urea en 24h., la carga osmolar correspondiente será

$$\text{de } \frac{24000}{60} = 400 \text{ mOsm.}$$

La correspondiente al  $\text{Na}^+$  y al  $\text{K}^+$  se calcula multiplicando por 2 la excreción en 24 h. de dichos elementos expresada en mEq.; suponiendo que la eliminación de  $\text{K}^+$  en este caso sea de 60 mEq. en 24 h., la carga osmolar correspondiente será de  $60 \cdot 2 = 120$  mOsm.; por otro lado, vamos a tratar al paciente administrándole un exceso de  $\text{Na}^+$  para aumentar su carga osmolar urinaria y esta cantidad de  $\text{Na}^+$  es la que precisamente debemos calcular.

Si para que la diuresis sea de 3000 c.c. se precisa, en este caso, de una carga osmolar urinaria de 1350 mOsm., podemos afirmar que:

$1350$  (carga osmolar urinaria total) =  $400$  (carga osmolar correspondiente a la urea) +  $120$  (carga osmolar correspondiente a las sales de  $\text{K}^+$ ) +  $2 \cdot x$  (carga osmolar correspondiente a las sales de  $\text{Na}^+$ , siendo  $x$  los mEq. de  $\text{Na}^+$  eliminados en la orina de 24 h.).

$$1350 = 400 + 120 + 2 \cdot x$$

$$\text{Luego } x \text{ será de } 415 \text{ mEq. } \left( \frac{1350 - 400 - 120}{2} = 415 \right)$$

Dicho de otro modo, este paciente deberá eliminar 415 mEq. de  $\text{Na}^+$  en 24 h. para que su diuresis sea de 3000 c.c..

Como por pérdidas insensibles puede perder unos 25 mEq. de dicho elemento, el aporte total de  $\text{Na}^+$  a administrar será de 440 mEq. ( $415 + 25 = 440$ ).

Luego vamos a programar al paciente un aporte de 1000 c.c. de  $\text{H}_2\text{O}$ , 440 mEq. de  $\text{Na}^+$  y 60 mEq. de  $\text{K}^+$ .

- Si el paciente se mantiene en dieta absoluta, se puede indicar:
  - . S. fisiológico, 1000 c.c. (que nos aportarán 154 mEq. de  $\text{Na}^+$ )
  - . CINa al 20%, 84 c.c. (que nos aportarán otros 286 mEq. de  $\text{Na}^+$ )
  - . CIK al 15%, 30 c.c. (que nos aportarán 60 mEq. de  $\text{K}^+$ )

De cara a simplificar la sueroterapia, programaríamos 1000 c.c. de S. fisiológico, diluyendo, en cada frasco de 500 c.c., 40 c.c. de CINa al 20% y 15 c.c. de CIK. al 15%.

- Si el paciente mantiene aporte oral, deberíamos indicar una dieta seca, sin líquidos, que podría aportar aproximadamente unos 60 mEq. de  $\text{K}^+$  y unos 120 mEq. de  $\text{Na}^+$ ; además, deberíamos indicar la toma de unos 18

gr. de sal común que contienen 306 mEq. de Na<sup>+</sup> (cada gramo de sal común aporta 17 mEq. de Na<sup>+</sup>).

Existe la posibilidad de aumentar la carga osmolar urinaria con otro tipo de soluto, en vez del Na<sup>+</sup>, como puede ser la urea o el manitol; sin embargo, en la práctica, se utilizan poco.

Con este balance, habremos conseguido que la [Na<sup>+</sup>] plasmática del paciente mejore en 8 mEq./l. en las primeras 24 horas; este balance deberá ser más o menos mantenido en días sucesivos hasta normalización de la [Na<sup>+</sup>]; con esto, irá desapareciendo el componente de expansión plasmática, comenzando a actuar la aldosterona, que retendrá algo de Na<sup>+</sup>, llevando por lo tanto el capital total de este elemento a la normalidad.

Una vez alcanzada la normalidad en los capitales totales de H<sub>2</sub>O y de Na<sup>+</sup>, en el caso de que la situación de SI<sub>ADH</sub> persista, se deberán modificar los cálculos, ya que ahora no será necesario procurar un balance negativo en H<sub>2</sub>O de - 2500 c.c., como antes hacíamos, dado que en la situación actual el paciente no sufre ya ningún grado de intoxicación acuosa ni, por lo tanto, de hipo[Na<sup>+</sup>]; sin embargo, al persistir activa la SI<sub>ADH</sub>, habrá que indicar cierto grado de restricción acuosa y/o administrar cierta cantidad extra de Na<sup>+</sup>, todo ello para evitar que el paciente vuelva a caer en hipo[Na<sup>+</sup>] (a no ser que utilizemos demeclociclina o sales de litio, como antes hemos comentado, en cuyo caso cabe pensar que desaparece o se minimiza ese riesgo de caer en hipo[Na<sup>+</sup>]); veamos qué ocurriría ahora:

Supongamos que el paciente haga una ingesta con 140 mEq. de Na<sup>+</sup> y 60 mEq. de K<sup>+</sup> y que su excreción urinaria de urea en 24 horas sea de 24 gr.; al perder en insensibles unos 25 mEq. de Na<sup>+</sup>, eliminará en orina unos 115 mEq. de ese elemento; podemos ahora calcular cual será su carga osmolar urinaria:

$$\text{Carga osmolar urinaria} = \frac{24000}{60} \text{ (correspondiente a la urea)} + 115.2$$

(correspondiente al Na<sup>+</sup>) + 60.2 (correspondiente al K<sup>+</sup>)

$$\text{Carga osmolar} = 400 + 230 + 120 = 750 \text{ mOsm./24 h..}$$

Dado que suponemos que la osmolaridad urinaria está situada en este paciente en alrededor de 600 mOsm./kg. (no va a haber ahora, en principio, componente de sobrecarga osmolar a nivel urinario y, por lo tanto, la osmolaridad urinaria no va a tener tendencia a bajar como antes), podemos predecir que su diuresis va a ser de aproximadamente 1250 c.c.  $(\frac{750}{600} = 1.25 \text{ l.} = 1250 \text{ c.c.})$ .

Teniendo en cuenta que por pérdidas insensibles va a eliminar 500 c.c. de H<sub>2</sub>O, podremos adelantar que una ingesta líquida total (incluyendo el H<sub>2</sub>O que va en los alimentos) superior a 1750 c.c. (1250 + 500 = 1750 c.c.) va a supo-

ner un balance (+) en H<sub>2</sub>O y un riesgo de caer nuevamente en hipo[Na<sup>+</sup>] plasmática.

Por lo tanto, una vez alcanzada la normalización de la [Na<sup>+</sup>], habrá que indicar cierto grado de restricción líquida o añadir cierto aporte extra de Na<sup>+</sup>, en el caso de que existan problemas para mantener dicha restricción acuosa.

En este ejemplo anterior, nos encontrábamos ante un paciente con una hipo[Na<sup>+</sup>] no muy importante, paciente que lógicamente se encontraba con poca sintomatología; puede ocurrir que la situación de entrada sea totalmente diferente con una grave hipo[Na<sup>+</sup>] en un paciente con clínica secundaria; en estos casos, la corrección tiene que ser más rápida en las primeras horas, pudiéndose aumentar la [Na<sup>+</sup>] en aproximadamente 1 - 1'5 mEq./l./hora durante las primeras 3 - 4 horas o hasta que la clínica del paciente haya mejorado; para ello, deberemos realizar un balance como antes, sólo que referido a un espacio de 3 - 4 horas; posteriormente, podremos calcular uno nuevo, ya para el resto de las 1as 24 horas, de tal forma que el aumento total de la [Na<sup>+</sup>] sea, en el conjunto de las 24 horas, como antes, de unos 8 - 10 mEq./l..

En la corrección del SI<sub>ADH</sub> existe un grave riesgo, el de producir un aumento de la [Na<sup>+</sup>] demasiado brusco, que pueda producir lesiones neurológicas irreversibles (mielinolisis pontina central); ello se puede ver en casos de correcciones en la [Na<sup>+</sup>] iguales o superiores a los 20 - 24 mEq./l./24 horas y/o cuando llevamos al paciente a una situación de hiper[Na<sup>+</sup>]; la incidencia de efectos secundarios depende también de la cronicidad de la hipo[Na<sup>+</sup>], de tal forma que el riesgo es mayor en los casos en que el paciente mantenía el trastorno hidroelectrolítico desde hacía tiempo; este peligro de corregir demasiado rápidamente la osmolaridad puede darse por haber sido demasiado agresivos en el tratamiento y/o porque, durante el mismo, y sin que nos hayamos percatado de ello, se haya producido espontáneamente la remisión de la SI<sub>ADH</sub>, en cuyo caso el paciente va a comenzar a eliminar orinas diluidas, no precisando ya de tratamiento corrector por nuestra parte; por todo ello es fundamental la vigilancia estrecha del cuadro, con frecuentes controles analíticos plasmáticos y, en su caso, urinarios.

Este tipo de balance que hasta ahora hemos utilizado, sin diuréticos, presenta ciertos problemas:

- Por un lado, esa osmolaridad urinaria inadecuadamente elevada sobre la cual basamos todos nuestros cálculos puede presentar fluctuaciones espontáneamente (en algunos casos, puede incluso producirse la remisión completa del cuadro, con eliminación de orina hipotónica) y, además, tiende a descender a medida que nosotros aumentamos la carga osmolar urinaria, con lo que hay riesgo de poder ser demasiado agresivos a la hora de calcular el balance, por suponer una osmolaridad más elevada de la que realmente va a ser; por ello, siempre que tratemos una SI<sub>ADH</sub>, de cara a evitar correcciones demasiado bruscas y potencialmente muy peligrosas a nivel

neurrológico (mielinolisis pontina central), tal y como previamente hemos comentado, debemos hacer reevaluaciones frecuentes tanto de la clínica como de la analítica plasmática y urinaria; este tipo de consejo vale siempre que tratemos una  $SI_{ADH}$ , independientemente del método utilizado; parece, sin embargo, que la posibilidad de producir un trastorno neurrológico grave, como el anteriormente comentado, es mayor con este método hasta ahora explicado que con aquel que utiliza diuréticos, que posteriormente veremos.

- Por otro lado, en el caso de tratarse de una  $SI_{ADH}$  agresiva, con osmolaridad urinaria muy elevada, bien superior a los 600 mOsm./kg. vistos en el ejemplo anterior, se pueden plantear problemas en el balance, en el sentido de que el paciente puede necesitar gran aporte de  $Na^+$  en un volumen de  $H_2O$  lo suficientemente bajo como para que sea muy difícil llevarlo a la práctica.

Por ello, solemos utilizar un balance totalmente diferente, basado en el uso de los diuréticos del asa.

#### **- Con tratamiento diurético (diurético del asa):**

En este caso, gracias al uso del diurético, vamos a ser capaces de modificar la composición de la orina y adecuarla a nuestros intereses, todo ello para realizar el balance de forma más cómoda; vamos a producir una poliuria, en la cual la concentración de  $Na^+$ , o  $[Na^+]$  urinaria, va a ser menor que antes; la furosemida, además de provocar "per se" un aumento en la eliminación de  $H_2O$  y de  $Na^+$ , va a hacer que, por su efecto inhibitor sobre la reabsorción tubular de  $Cl^-$  y de  $Na^+$  en la rama ascendente del asa de Henle, disminuya de forma importante la hipertonicidad de la médula renal, con lo cual el efecto de la ADH sobre la concentración urinaria va a ser sensiblemente menor en el túbulo colector, a pesar de que sus niveles sigan siendo elevados.

Hay que señalar en este punto que, dado que se trata de un paciente previamente expandido, la dosis requerida para producir una poliuria importante es baja, pudiendo bastar 40 mgr. IV/24 horas de furosemida, repartida en 2 dosis (o en perfusión continua) o incluso menos.

Con esta modalidad de tratamiento, programaremos el balance de forma clásica, como lo habíamos hecho hasta ahora, dado que ahora, gracias al tratamiento diurético, vamos a poder prefijar relativamente la composición urinaria.

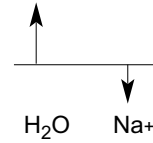
Las ventajas de este método se basan en el hecho de que es más sencilla la programación de  $H_2O$  y electrolitos a administrar, es más práctica a la hora de tratar  $SI_{ADH}$  agresivas, con osmolaridad urinaria inicial muy elevada y, además, parece que en el caso de darse una corrección demasiado brusca de la hipo $[Na^+]$  plasmática, el riesgo de complicaciones neurrológicas irreversibles es menor, sin que se sepa la causa de ello.



Volvamos ahora al ejemplo de  $SI_{ADH}$  que antes habíamos visto y sigamos los pasos clásicos del balance:

**A) Valoración del estado hidroelectrolítico:**

La tenemos ya hecha, se trata de un paciente en la situación



**B) Programación del balance:**

**I) Balance del H<sub>2</sub>O y del Na<sup>+</sup>:**

**1<sup>er</sup> paso: Cálculo de pérdidas en 24 horas:**

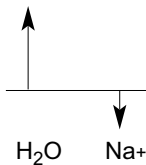
Supongamos que gracias a la acción del diurético vamos a provocar una diuresis de 3500 c.c., con una  $[Na^+]$  urinaria de 120 mEq./l..

Las pérdidas serían:

	Pérdidas		
	H <sub>2</sub> O	[Na <sup>+</sup> ]	Na <sup>+</sup>
Diuresis	3500 c.c.	120 mEq./l.	420 mEq.
Pérdidas insensibles	+ 500 c.c.	50 mEq./l.	+ 25 mEq.
Total	4000 c.c.		445mEq.

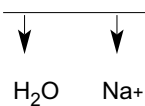
**2<sup>o</sup> paso: Corrección de la osmolaridad:**

Nos encontramos en la situación



y queremos ir hacia

aquella otra en la cual hayamos corregido, por supuesto parcialmente, la osmolaridad plasmática, o sea



Para ello, aplicaremos la formula del exceso/defecto de H<sub>2</sub>O; a la hora de emplear la otra modalidad de balance, habíamos calculado una cantidad a restar de H<sub>2</sub>O de - 2500 c.c., cantidad que lógicamente también podremos utilizar aquí.

### 3er paso: Corrección del capital total de H<sub>2</sub>O y de Na<sup>+</sup>:

En este 3er paso, vamos a ir hacia la normalización del capital total de H<sub>2</sub>O y de Na<sup>+</sup>, o sea hacia la situación \_\_\_\_\_

H<sub>2</sub>O Na<sup>+</sup>

Para ello, vamos a añadir una determinada cantidad de H<sub>2</sub>O y de Na<sup>+</sup>, a razón de 132 mEq. de Na<sup>+</sup> por cada litro de H<sub>2</sub>O que añadamos, ya que 132 mEq./l. es la [Na<sup>+</sup>] que pretendemos alcanzar en este paciente en el 1er día = 124 mEq./l. ([Na<sup>+</sup>] actual) + 8 mEq./l. (que es la corrección que pretendemos hacer).

Supongamos que añadimos 500 c.c. de H<sub>2</sub>O, con 66 mEq. de Na<sup>+</sup>.

### Cantidad final a administrar de H<sub>2</sub>O y de Na<sup>+</sup>:

	H <sub>2</sub> O	[Na <sup>+</sup> ]	Na <sup>+</sup>
1er paso	4000 c.c.		445 mEq.
2º paso	- 2500 c.c.		
3er paso	+500 c.c.	132 mEq./l.	+ 66 mEq.
Total	2000 c.c.		511 mEq.

Luego indicaremos 2000 c.c. de H<sub>2</sub>O y 511 mEq. de Na<sup>+</sup>.

### II) Balance del K<sup>+</sup> y del CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>:

- a) **K<sup>+</sup>**: El paciente parte de una situación de normokaliemia; al iniciar tratamiento diurético, hay que pensar que la eliminación urinaria va a ser elevada, de por lo menos unos 80 mEq. de K<sup>+</sup>.
- b) **CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>**: CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>: No está indicado hacer ningún tipo de tratamiento corrector.

### C) Conclusión:

El aporte definitivo será de 2000 c.c. de H<sub>2</sub>O, 511 mEq. de Na<sup>+</sup> y 80 mEq. de K<sup>+</sup>.

- a) Si el paciente está en dieta absoluta, la sueroterapia puede consistir en 2000 c.c. de S. fisiológico, que nos aportarán 308 mEq. de Na<sup>+</sup>; a cada suero de 500 c.c. añadiríamos 15 c.c. de ClNa al 20% (cada c.c. de esta solución contiene 3'4 mEq. de Na<sup>+</sup>) y así alcanzaríamos una cantidad total de 512 mEq. de Na<sup>+</sup>; además, en cada suero disolveríamos 10 c.c. de ClK al 15% (cada c.c. nos aporta 2 mEq. de K<sup>+</sup>).

- b) En un paciente sin sueros, el aporte sería todo él por vía oral y habría que indicar unos 20 gr. de sal común (340 mEq. de Na<sup>+</sup>), aparte de la que lleva la dieta, además de unos 40 mEq. de K<sup>+</sup> en forma de ClK, que, añadidos al K<sup>+</sup> contenido en los alimentos, nos darían una cantidad total de 80 mEq..
- c) Otra posibilidad es una terapia mixta, endovenosa y oral, que nos aporte esas cantidades.

Es importante destacar el hecho de que en esta segunda modalidad de tratamiento de la SI<sub>ADH</sub>, la cantidad de ClNa hipertónico al 20% a disolver en cada suero es bastante menor que antes (lo es también la cantidad total a administrar de dicha solución hipertónica), con lo cual el riesgo de producir flebitis secundaria a solución hipertónica es menor; de todos modos, siempre que se empleen soluciones hipertónicas, es importante disponer de una buena vía central para evitar problemas.

Con esta segunda modalidad también, debemos insistir en un aspecto que planteábamos antes: hay que evitar a toda costa la agresividad en el tratamiento, procediendo a controles analíticos frecuentes, si ello es necesario, tanto plasmáticos, como incluso urinarios; parece, sin embargo, como ya hemos comentado, que el riesgo de producir una mielinolisis pontina central es menor que con el protocolo sin diuréticos.

Igual que antes, una vez conseguida la normalización de la [Na<sup>+</sup>], modificaremos el balance, ya que ahora no habrá que corregir ningún trastorno de osmolaridad; mantendremos una dosis baja de furosemida, ya sea por vía oral o IV, de cara a evitar nueva intoxicación acuosa, a no ser que comencemos a utilizar demeclociclina o sales de litio.

Por otro lado, si existe clínica secundaria a la hipo[Na<sup>+</sup>], en las primeras 3 - 4 horas podemos aumentar el ritmo de corrección de la [Na<sup>+</sup>], a razón de 1 - 1'5 mEq./l./hora, para lo cual haremos un balance parcial referido a ese espacio de tiempo, continuando posteriormente con un ritmo más lento para que, en el conjunto de las primeras 24 h., el aumento en la [Na<sup>+</sup>] sea de unos 8 - 10 mEq..

Supongamos que, por ejemplo, nos llega un paciente con analítica parecida a la anterior, salvo que su [Na<sup>+</sup>] plasmática es de 108 mEq./l., con osmolaridad urinaria de 650 mOsm./kg., en situación de estupor, con grandes mioclonias, habiendo convulsionado antes de llegar a urgencias.

Dada la gravedad del cuadro, vamos a hacer un balance parcial de 4 horas, con corrección de la [Na<sup>+</sup>] plasmática a razón de 1 - 1'5 mEq./l./hora, iniciando inmediatamente tratamiento con furosemida, en este caso a dosis más altas que antes, para hacer más poliúrico al paciente en estas 1<sup>as</sup> horas.

El balance podría ser el siguiente:

## I) Balance del H<sub>2</sub>O y del Na<sup>+</sup>:

### 1<sup>er</sup> paso: Cálculo de pérdidas en 4 horas:

Supongamos que en las primeras 4 horas haga una diuresis de 1500 c.c., con una [Na<sup>+</sup>] urinaria de 100 mEq./l., siendo las pérdidas insensibles de unos 100 c.c.; para producir tal poliuria, administraremos una dosis de choque de furosemida relativamente elevada, como, por ejemplo, 40 mgr. IV:

	Pérdidas		
	H <sub>2</sub> O	[Na <sup>+</sup> ]	Na <sup>+</sup>
Diuresis	1500 c.c.	120 mEq./l.	180 mEq.
Pérdidas insensibles	+ 100 c.c.	50 mEq./l.	+ 5 mEq.
Total	1600 c.c.		185mEq.

A efectos prácticos, consideraremos 1500 c.c. de H<sub>2</sub>O y 185 mEq. de Na<sup>+</sup>.

### 2<sup>o</sup> paso: Corrección de la osmolaridad:

Vamos a intentar aumentar la [Na<sup>+</sup>] plasmática en 5 mEq. en esas 4 horas, de 108 a 113 mEq./l..

Aplicaremos la fórmula

$$\Delta H_2O = \left(1 - \frac{[Na^+]_i}{[Na^+]_r}\right) \cdot ACT$$

$$\text{En este caso, } \Delta H_2O = \left(1 - \frac{113}{108}\right) 70 \cdot 0'6$$

$\Delta H_2O = -1944$  c.c. (a efectos prácticos haremos un cálculo de - 1500 c.c., en vez de - 2000 c.c., ya que tendríamos problemas para conseguir un balance tan negativo de H<sub>2</sub>O).

### 3<sup>er</sup> paso: Corrección del capital total de H<sub>2</sub>O y de Na<sup>+</sup>:

A efectos prácticos también, supongamos que añadimos 500 c.c. de H<sub>2</sub>O con su correspondiente Na<sup>+</sup>, de 113 mEq./l., o sea 57 mEq. (el aporte en este 3<sup>er</sup> paso debería ser menor ya que esa cantidad de 500 c.c. de H<sub>2</sub>O con su Na<sup>+</sup> la solemos aplicar para 24 horas; sin embargo, por necesidades de balance, nos interesa hacerlo así).

### Cantidad final a administrar de H<sub>2</sub>O y de Na<sup>+</sup>:

	H <sub>2</sub> O	[Na <sup>+</sup> ]	Na <sup>+</sup>
1 <sup>er</sup> paso	1500 c.c.		185 mEq.
2 <sup>o</sup> paso	- 1500 c.c.		
3 <sup>er</sup> paso	+500 c.c.	113 mEq./l.	+ 57 mEq.
Total	500 c.c.		242 mEq.

Luego las cantidades a administrar serían de 500 c.c. de H<sub>2</sub>O y 242 mEq. de Na<sup>+</sup>.

### II) Balance del K<sup>+</sup> y del CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>:

Podríamos calcular unas pérdidas urinarias de K<sup>+</sup> de unos 20 mEq., sin precisar de ajuste para el CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>.

#### Conclusión:

Por lo tanto, el aporte total en esas 4 horas sería de 500 c.c. de H<sub>2</sub>O, 242 mEq. de Na<sup>+</sup> y 20 mEq. de K<sup>+</sup>.

Dada la situación del paciente, indicaríamos sueroterapia y esta podría ser de 500 c.c. de S. fisiológico, que nos aporta 77 mEq. de Na<sup>+</sup>, a los cuales añadiríamos 45 c.c. de ClNa al 20%, que nos suponen otros 153 mEq., y 10 c.c. de ClK al 15% (20 mEq. de K<sup>+</sup>).

Dada la hipertonidad de esta solución, se precisa de vía central para su administración.

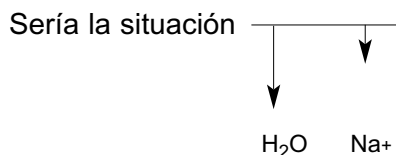
Una vez transcurridas estas primeras 4 horas, volveríamos a programar un nuevo balance, este ya para las siguientes 20 horas, con intención de aumentar la [Na<sup>+</sup>] plasmática en el total de las 24 h. en 8 - 10 mEq./l. (lo cual implicaría que en esas 20 horas siguientes el aumento sólo sería de 3 - 5 mEq./l.), disminuyendo ahora la dosis de diurético, para evitar una poliuria tan marcada como en estas primeras 4 horas.

### 3º) SITUACIONES DE HIPERNATREMIA:

En las hiper[Na<sup>+</sup>] se van a dar también 3 diferentes posibilidades: aquella en situación de depleción hidrosalina, aquella que se acompaña de sobrecarga de volumen (poco habitual) y una tercera, que tampoco es frecuente, que cursa con depleción hídrica pero, sin embargo, se acompaña de balance (+) de Na<sup>+</sup>.

Volvemos a repetir aquí que las correcciones de la osmolaridad se deben hacer siempre de forma paulatina, sin terapias agresivas, de cara a evitar complicaciones neurológicas.

### I) HIPERNATREMIA EN SITUACIÓN DE DEPLECIÓN HIDROSALINA:



#### A) Valoración del estado hidroelectrolítico:

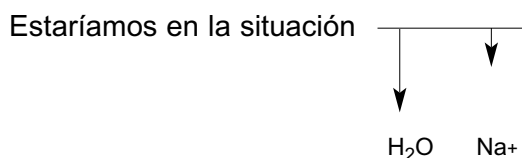
Supongamos un paciente anciano, de 80 kg., viviendo solo, que en los días previos al ingreso presenta fiebre elevada de 39 C°, disnea y cuadro de desorientación, no habiendo ingerido prácticamente alimentos y con un mediano aporte de líquidos.

En la exploración se evidencian claros signos de depleción hidrosalina y en la Rx tórax presenta una neumonía.

La analítica es la siguiente:

[Glucosa] 120 mgr./dl., [Urea] 215 mgr./dl., [Creatinina] 2'1 mgr./dl., [Na<sup>+</sup>] 158 mEq./l., [K<sup>+</sup>] 3'1 mEq./l., [Cl<sup>-</sup>] 120 mEq./l., [CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>] 22 mEq./l., pH 7'49, pO<sub>2</sub> 45 mm. Hg, pCO<sub>2</sub> 30 mm. Hg.

Se objetiva pues un importante deterioro de función renal, en principio funcional, con hiper[Na<sup>+</sup>] de 158 mEq./l., hipo[K<sup>+</sup>] de 3'1 mEq./l., y alcalosis respiratoria.



Ha comido muy poco en los días previos, con una ingesta líquida inadecuada, lo cual puede explicar el aporte indicado.

	Pérdidas			Entradas	
	H <sub>2</sub> O	[Na <sup>+</sup> ]	Na <sup>+</sup>	H <sub>2</sub> O	Na <sup>+</sup>
Diuresis	600 c.c.	10 mEq./l.	6 mEq.		
Pérdidas insensibles	+ 1500 c.c.	50 mEq./l.	+ 75 mEq.		
Total	2100 c.c.		81 mEq.	1500 c.c.	30 mEq.

Ha presentado oliguria con una  $[Na^+]$  baja, en relación a su situación de depleción hidrosalina y las pérdidas insensibles son elevadas por el efecto de la fiebre y la hiperventilación.

Balace de  $H_2O$ : - 600 c.c. (1500 - 2100 = - 600 c.c.)

Balace de  $Na^+$  : - 51 mEq. (30 - 81 = - 51 mEq.)

El balance (-) en  $Na^+$  es proporcionalmente inferior al del  $H_2O$  (balance (-) en  $Na^+ < 140$  mEq./litro de balance (-) en  $H_2O$ ), razón por la cual el paciente va entrando en hiper $[Na^+]$ .

*También aquí insistimos en el hecho de que el paciente presenta hiper $[Na^+]$ , pero de ninguna forma exceso en su capital total de  $Na^+$ , que, al contrario, se encuentra severamente disminuido.*

## B) Programación del balance:

### I) Balance del $H_2O$ y del $Na^+$ :

#### 1er paso: Cálculo de pérdidas en 24 horas:

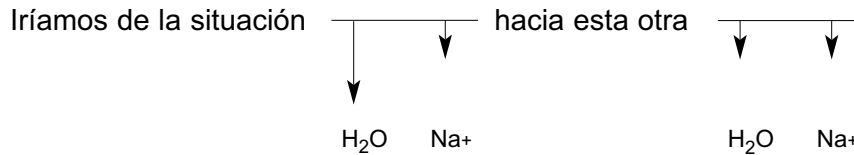
Vamos a comenzar a rehidratar al paciente, por lo que habrá que contar con el hecho de que la diuresis vaya a aumentar algo, con una  $[Na^+]$  algo mayor.

Programaremos en las siguientes horas unas pérdidas insensibles importantes, dado que va a persistir la fiebre y, en menor grado, la hiperventilación.

	Pérdidas		
	$H_2O$	$[Na^+]$	$Na^+$
Diuresis	1500 c.c.	30 mEq./l.	45 mEq.
Pérdidas insensibles	+ 1000 c.c.	50 mEq./l.	+ 50 mEq.
Total	2500 c.c.		95 mEq.

#### 2º paso: Corrección de la osmolaridad:

Se trata de una hiper $[Na^+]$  en la cual hay déficit tanto de  $H_2O$  como de  $Na^+$ , pero sobre todo del primero; en este segundo paso, se trata de añadir  $H_2O$  para llevar la  $[Na^+]$  hacia la normalidad.



Para ello aplicaríamos la fórmula:

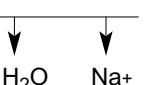
$$\Delta H_2O = \left(1 - \frac{[Na^+]_i}{[Na^+]_r}\right) \cdot ACT$$

De cara a no ser agresivos, vamos a programar en las próximas 24 horas un descenso de la  $[Na^+]$  no superior a los 8 mEq./l.; en este caso, vamos a pasar de 158 a 150 mEq./l..

$$\Delta H_2O = \left(1 - \frac{150}{158}\right) \cdot 80 \cdot 0'6 = 2'43 \text{ l.}$$

Para redondear, elegiremos la cantidad de 2500 c.c..

### 3<sup>er</sup> paso: Corrección del capital total de H<sub>2</sub>O y de Na<sup>+</sup>:

Después de haber corregido, parcialmente, la osmolaridad en el 2<sup>o</sup> paso, nos encontramos más cerca de la situación  ; gracias al 3<sup>er</sup> paso,

iríamos hacia la situación \_\_\_\_\_

H<sub>2</sub>O Na<sup>+</sup>

Para ello, añadiremos una determinada cantidad de H<sub>2</sub>O con su correspondiente Na<sup>+</sup>, en este caso 150 mEq. por cada litro de H<sub>2</sub>O que sumemos, ya que la  $[Na^+]$  que queremos alcanzar en ese día va a ser de 150 mEq./l..

No existen fórmulas en este 3<sup>er</sup> paso para calcular las cantidades a añadir; supongamos que elegimos 1000 c.c. de H<sub>2</sub>O y 150 mEq. de Na<sup>+</sup>.

### Cantidad final a administrar de H<sub>2</sub>O y de Na<sup>+</sup>:

Una vez completado este 3<sup>er</sup> paso, la situación sería:



	H <sub>2</sub> O	[Na <sup>+</sup> ]	Na <sup>+</sup>
1 <sup>er</sup> paso	2500 c.c.		95 mEq.
2 <sup>o</sup> paso	+ 2500 c.c.		
3 <sup>er</sup> paso	+1000 c.c.	150 mEq./l.	+ 150 mEq.
Total	6000 c.c.		245 mEq.

## II) Balance del K<sup>+</sup> y del CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>:

- a) **K<sup>+</sup>**: Partimos de un situación de hipo[K<sup>+</sup>], 3'1 mEq./l.; el paciente se encuentra en alcalosis (pH de 7'49); supongamos que, con la reposición de volumen y el tratamiento de su neumonía, el pH pase a ser de 7'44; sabemos que por cada disminución en 0'1 del pH, la [K<sup>+</sup>] va a aumentar en 0'6 mEq./l.; por lo tanto, la nueva [K<sup>+</sup>], una vez mejorado el pH, sería de 3'4 mEq./l. (3'1 + 0'3 = 3'4).

Como partimos a pesar de todo de una discreta tendencia a hipo[K<sup>+</sup>], deberemos programar el K<sup>+</sup> que vaya a perder y añadir cierta cantidad para normalizar la concentración de dicho electrolito; en orina, puede perder unos 40 mEq.; si queremos ahora aumentar la [K<sup>+</sup>] deberemos recurrir a la fórmula

$$\Delta K^+ = ([K^+]_i - [K^+]_r) \cdot \text{peso corporal}$$

Si queremos pasar de 3'4 a 3'9 mEq./l., la cantidad a añadir sería de 40 mEq. ((3'9 - 3'4) . 80 = 40).

Por ello, además de los 40 mEq. que va a perder en orina, añadiremos otros 40 mEq..

Luego la cantidad total sería de 80 mEq. (40 + 40 = 80).

- b) **CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>**: No hay necesidad de hacer corrección de ningún tipo, ya que la alcalosis respiratoria secundaria a la hiperventilación mejorará cuando oxigenemos bien al paciente.

## C) Conclusión:

Los aportes en 24 horas podrían ser pues los siguientes: 6000 c.c. de H<sub>2</sub>O, 245 mEq. de Na<sup>+</sup> y 80 mEq. de K<sup>+</sup>; dado que vamos a procurar un balance (+) en K<sup>+</sup> de 40 mEq., si queremos ser rigurosos, deberemos programar 205 mEq. de Na<sup>+</sup> en vez de 245.

Dado el cuadro de desorientación del paciente, es muy probable que pautemos únicamente sueroterapia, que podría ser la siguiente: S. glucosado al 5% 4500 c.c., S. fisiológico 1500 c.c. (que nos aportaría 231 mEq. de Na<sup>+</sup>) y CIK al 15% 10 c.c. (20 mEq.) disueltos en 4 sueros (80 mEq. en total).

Hemos elegido este ejemplo de hiper[Na<sup>+</sup>] en situación de depleción hidrosalina; otro caso muy típico es el de la gran mayoría de los cuadros hiperosmolares inducidos por una poliuria osmótica (siempre que no estén provocados por un hiperaporte de Na<sup>+</sup>), y muy especialmente el del paciente diabético descompensado (coma hiperosmolar); en este caso, hay que señalar que la [Na<sup>+</sup>] real es mayor que la que nos indican los análisis y ello porqué la hiperosmolaridad extracelular inducida por la hiperglucemia arrastra H<sub>2</sub>O del espacio intra al extracelular, diluyendo parcialmente la [Na<sup>+</sup>]; sabemos que, por cada aumento de la glucemia en 62 mgr./dl., se produce un descenso de la [Na<sup>+</sup>] en 1 mEq./l.; por lo tanto, si tenemos una analítica con glucemia de 700 mgr./dl. y [Na<sup>+</sup>] de 160 mEq./l., la concentración real en este electrolito sería, para una glucemia más o menos normal de 150 mgr./dl., de  $160 + \frac{700 - 150}{62} = 168'87$  mEq./l..

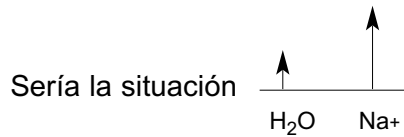
Por ello, en este caso, a la hora de programar el balance, habría que contar con que la [Na<sup>+</sup>] de base es de 169 y no de 160 mEq./l..

Al pautar la sueroterapia en este caso del paciente diabético hiperosmolar, suele haber tendencia a no usar al principio los S. glucosados, hasta no haber controlado de forma parcial la glucemia, razón por la cual, en las primeras horas, se utilizan frecuentemente los S. salinos hipotónicos cuya [Na<sup>+</sup>] es la mitad de la del S. fisiológico, de 77 mEq./l..

Lo mismo que en casos anteriores, en situaciones críticas con hiper[Na<sup>+</sup>] muy severa y clínica neurológica grave, se puede hacer un balance parcial en las primeras horas, con una corrección un poco más rápida de la [Na<sup>+</sup>], de 1 - 1'5 mEq./l./hora.

Conviene insistir, de todos modos, en que hay que ser paciente en la normalización de la osmolaridad: en efecto, en situaciones de hiperosmolaridad extracelular, el medio intracelular, especialmente a nivel de la neurona, reacciona aumentando a su vez su propia osmolaridad, y ello gracias a la creación de nuevas moléculas llamadas "idiosmoles", de cara a evitar el escape de H<sub>2</sub>O al espacio extracelular; si ahora normalizamos de forma brusca la osmolaridad extracelular, no le da tiempo a la célula de deshacerse de esos idiosmoles, presentando ahora ella mayor osmolaridad que el medio extracelular, con lo que hay riesgo de que el H<sub>2</sub>O pase dentro de la célula, originándose un cuadro de edema celular y, por consiguiente, neuronal y agravándose la clínica neurológica del paciente.

## II) HIPERNATREMIA EN SITUACIÓN DE SOBRECARGA HIDROSALINA:



### A) Valoración del estado hidroelectrolítico:

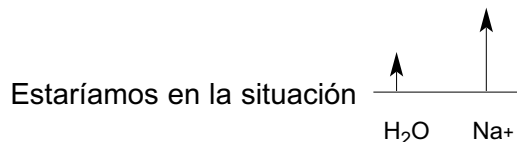
Se trata de una situación no muy habitual, que se puede ver en pacientes ya ingresados, complicados, pluripatológicos, con sueroterapia y balance difíciles.

Supongamos un paciente de 70 kg. afecto de una leucosis de mala evolución, que lleva tiempo ingresado, en mal estado general, con déficit nutricional marcado, que presenta una gran hipoalbuminemia, con oliguria en relación a la hipovolemia secundaria a dicha hipoalbuminemia, con aporte de gran cantidad de medicación disuelta en S. fisiológico y que ha comenzado con edemas generalizados; presenta, además, fiebre elevada.

La analítica es la siguiente:

[Glucosa] 100 mgr./dl., [Urea] 120 mgr./dl., [Creatinina] 1'8 mgr./dl., [Na<sup>+</sup>] 154 mEq./l., [K<sup>+</sup>] 2'8 mEq./l., [Cl<sup>-</sup>] 118 mEq./l., [CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>] 25 mEq./l., pH 7'44.

Se aprecia pues un deterioro de la función renal, en relación a la hipovolemia, una hiper[Na<sup>+</sup>] y una hipo[K<sup>+</sup>] que puede estar en relación a una tubulopatía secundaria a alguno de los antibióticos o de los agentes quimioterápicos recibidos.



Veamos como el paciente ha podido llegar a esta situación, analizando el balance que ha podido hacer en alguno de los días anteriores: supongamos que recibe una sueroterapia de 3000 c.c. de volumen, de los cuales 2000 c.c. lo son en forma de S. fisiológico; debido a su mala situación hemodinámica, presenta una oliguria, relativa, de 1000 c.c., con una [Na<sup>+</sup>] de 20 mEq./l.; está febril, y no hay ingesta oral de ningún tipo.

	Pérdidas			Entradas	
	H <sub>2</sub> O	[Na <sup>+</sup> ]	Na <sup>+</sup>	H <sub>2</sub> O	Na <sup>+</sup>
Diuresis	1000 c.c.	20 mEq./l.	20 mEq.		
Pérdidas insensibles	+ 1000 c.c.	50 mEq./l.	+ 50 mEq.		
Total	2000 c.c.		70 mEq.	3000 c.c.	308 mEq.

Balance de H<sub>2</sub>O: + 1000 c.c. (3000 - 2000 = 1000 c.c.)

Balance de Na<sup>+</sup>: + 238 mEq. (308 - 70 = 238 mEq.)

Lógicamente, ante este tipo de balance, está haciendo retención hidrosalina, acompañada de hiper[Na<sup>+</sup>], dado que la ganancia en Na<sup>+</sup> es desproporcionadamente más importante que la que ha presentado en H<sub>2</sub>O.

## B) Programación del balance:

### I) Balance del H<sub>2</sub>O y del Na<sup>+</sup>:

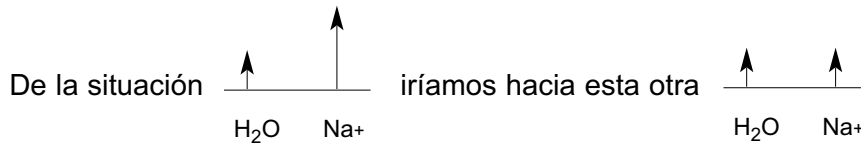
#### 1<sup>er</sup> paso: Cálculo de pérdidas en 24 horas:

Se trata de un paciente que va a recibir un aporte IV importante forzado por la antibioterapia, la quimioterapia y quizás una nutrición parenteral; además, se encuentra con edemas y en situación de hiper[Na<sup>+</sup>]; por todo ello, nos interesa que se haga poliúrico, para así poder hacer un balance adecuado. Para ello, vamos a indicar tratamiento diurético y, además, vamos a administrar seroalbúmina para corregir la hipoalbuminemia causante de la oliguria.

	Pérdidas		
	H <sub>2</sub> O	[Na <sup>+</sup> ]	Na <sup>+</sup>
Diuresis	4000 c.c.	60 mEq./l.	240 mEq.
Pérdidas insensibles	+ 1000 c.c.	50 mEq./l.	+ 50 mEq.
Total	5000 c.c.		290 mEq.

#### 2<sup>o</sup> paso: Corrección de la osmolaridad:

Vamos a restar cierta cantidad de Na<sup>+</sup> para hacer que, de forma paulatina, las 2 flechas se vayan igualando.



Para ello, aplicaremos la fórmula del Na<sup>+</sup>:

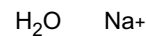
$$\Delta \text{Na}^+ \text{ (en mEq.)} = ([\text{Na}^+]_i - [\text{Na}^+]_r) \cdot \text{ACT}$$

Como vamos a procurar una normalización de la [Na<sup>+</sup>] de forma lenta y progresiva, supongamos que en estas primeras 24 h. dicho parámetro va a mejorar en 8 mEq./l., con lo que la nueva [Na<sup>+</sup>] va a ser de 146 mEq./l. (partíamos de 154 mEq./l.).

En este caso, con un paciente de 70 kg.,  $\Delta \text{Na}^+ = (146 - 154) \cdot 70 \cdot 0,6 = -336 \text{ mEq./l.}$ ; nos sale una cantidad negativa ya que debe ser restada y no sumada.

### 3<sup>er</sup> paso: Corrección del capital total de H<sub>2</sub>O y de Na<sup>+</sup>:

En este 3<sup>er</sup> paso, vamos a restar cierta cantidad de H<sub>2</sub>O con su correspondiente Na<sup>+</sup>, a una concentración de 146 mEq./l., que es con la que procuramos dejar al paciente; supongamos que vayan a ser 1000 c.c. de H<sub>2</sub>O y 146 mEq. de Na<sup>+</sup>, todo ello, con la intención de llegar a la situación



### Cantidad final a administrar de H<sub>2</sub>O y de Na<sup>+</sup>:

	H <sub>2</sub> O	[Na <sup>+</sup> ]	Na <sup>+</sup>
1 <sup>er</sup> paso	5000 c.c.		290 mEq.
2 <sup>o</sup> paso			- 336 mEq.
3 <sup>er</sup> paso	-1000 c.c.	146 mEq./l.	- 146 mEq.
Total	4000 c.c.		- 192 mEq.

Nos encontramos ante una situación curiosa, según la cual debemos administrar al paciente - 192 mEq. de Na<sup>+</sup>, lo cual en la práctica no es posible; por ello, nos limitaremos a intentar no aportar nada de dicho electrolito en las siguientes 24 h.; con ello, la corrección de la [Na<sup>+</sup>] será algo más lenta de lo previsto; de hecho, si pautamos un aporte de 4000 c.c. de H<sub>2</sub>O con 0 mEq. de Na<sup>+</sup>, el balance de H<sub>2</sub>O va a ser de - 1000 c.c. y el de Na<sup>+</sup>, de - 290 mEq., con

lo que podemos afirmar que, a pesar de todo, la  $[Na^+]$  va a mejorar algo; podemos calcular la nueva  $[Na^+]$  por la fórmula

$$[Na^+]_{nueva} = \frac{[Na^+]_{previa} \cdot ACT + n}{ACT + v}$$

En este caso,  $[Na^+]_{nueva} = \frac{154 \cdot 42 - 290}{42 - 1} = 151 \text{ mEq./l.}$ , con lo que podemos decir que algo sí ha mejorado dicho parámetro, aunque de forma lenta.

## II) Balance del $K^+$ y del $CO_3H^-$ :

- a)  **$K^+$** : Nos encontramos ante una hipo $[K^+]$  de 2'8 mEq./l., por lo que, además de reponer las pérdidas, habrá que añadir cierta cantidad para normalizar dicha cifra; pensamos, por otro lado, que no va a haber cambios significativos en el pH; cabe suponer que las pérdidas en orina pueden ser cuantiosas, al añadir un diurético; supongamos que esas pérdidas sean de 100 mEq./24 h.; si queremos aumentar la  $[K^+]$  a 3'3 mEq./l. (aumento en 0'5 mEq./l.), deberemos añadir a la cantidad perdida en orina otros 35 mEq. (en este caso, en que el paciente pesa 70 kg.); luego el aporte total será de 135 mEq./24 h.; se nos presenta ahora un pequeño problema y es que, además de no haber podido hacer el balance (-) en  $Na^+$  que queríamos, ahora estamos programando un balance (+) en  $K^+$  de 35 mEq., con lo que ello implica en la modificación de la  $[Na^+]$ ; de hecho, como hemos explicado otras veces, es como añadir 35 mEq. de  $Na^+$  al paciente, con lo que el balance (-) en ese electrolito a efectos prácticos no va a ser de - 290 mEq., como habíamos calculado, sino de - 255 mEq. (- 290 + 35 = - 255 mEq.); por todo ello, la nueva  $[Na^+]$  será de:

$$\frac{154 \cdot 42 - 255}{42 - 1} = 152 \text{ mEq./l.}$$

Por tanto, podemos decir que la corrección de la  $[Na^+]$  se va a tener que hacer en este caso de forma muy lenta y eso que hemos programado un aumento de la  $[K^+]$  a sólo 3'3 mEq./l., en vez de hacerlo, por ejemplo, a 3'8 mEq./l.; la solución a este problema sería hacer al paciente más poliúrico, gracias a una mayor dosis de furosemida, de cara a aumentar pérdidas y poder adecuar el balance.

- b)  **$CO_3H^-$** : En principio no es necesario hacer ningún tipo de corrección.

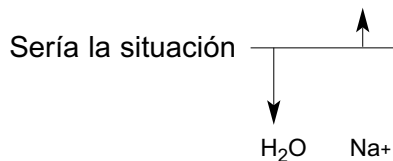
### C) Conclusión:

Las cantidades a aportar podrían ser las siguientes: 4000 c.c. de H<sub>2</sub>O, 0 mEq. de Na<sup>+</sup> y 140 mEq. de K<sup>+</sup> (habíamos calculado 135 mEq., pero redondeamos a una cifra más práctica); teniendo en cuenta la mala situación del paciente, supongamos que lo mantenemos en dieta absoluta, por lo que todo el aporte va a ser parenteral.

Estas cantidades implican que vamos a tener que disolver toda la medicación en S. glucosado al 5%, si ello es posible; si el volumen donde va ir esa medicación disuelta es de 1000 c.c., pautaremos además otros 3000 c.c. de S. glucosado al 5%, lo que implica 6 sueros de 500 c.c.; en cada uno de 4 de estos sueros disolveremos 10 c.c. de ClK al 15% (20 mEq. en cada suero) y, en los otros 2, 15 c.c. (30 mEq. en cada uno), todo ello para alcanzar la cantidad total de 140 mEq. de K<sup>+</sup> programada.

Repetimos que este tipo de situación no se da a menudo y que, por lo comentado anteriormente, exige mucha paciencia por parte del médico, dados los problemas que presenta el balance.

### III) HIPERNATREMIA EN SITUACIÓN DISCORDANTE (con balance (-) en H<sub>2</sub>O y (+) en Na<sup>+</sup>):



#### A) Valoración del estado hidroelectrolítico:

Volvemos a encontrarnos con una situación poco habitual, posible en pacientes críticos, sometidos a condiciones muy especiales; se ve, de hecho, en casos de pacientes con hiperaporte de soluciones salinas, normalmente debido a la presencia de gran cantidad de medicación disuelta en un gran volumen de S. fisiológico; en estos casos, si el paciente se encuentra de entrada en una buena situación hemodinámica (con una buena perfusión renal, no como en el caso anterior en que el paciente estaba severamente hipoalbuminémico y, por lo tanto, hipovolémico), los riñones intentan eliminar toda esta carga osmolar; sin embargo, si la carga osmolar total es mayor a 1600-1800 mOsm./24h., se pierde la capacidad de concentración renal, la osmolaridad urinaria tiende a acercarse a la plasmática, y toda esa carga osmolar es eliminada en un gran volumen urinario, por lo que, si el paciente no recibe H<sub>2</sub>O en cantidad suficiente, comienza a hacer balance (-) en ese elemento, con lo cual se va deplecionando; en estas condiciones, se produce una situación de hipe-

aldosteronismo 2º, por lo que retiene parte del Na<sup>+</sup> administrado, haciendo balance (+) en este elemento..

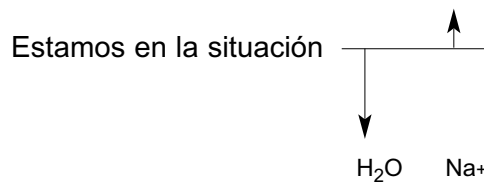
Supongamos un paciente de 60 kg. en buena situación de hidratación, normoalbuminémico, con una buena función cardiaca, que comienza a recibir, en relación a una patología grave, como puede ser un proceso hematológico, y presencia de cuadro infeccioso severo, gran cantidad de medicación IV, disuelta en S. fisiológico, quedando, por otro lado, en dieta absoluta; ha estado recibiendo un aporte total de 4500 c.c. de s. fisiológico y 500 c.c. de S. glucosado al 5%; está muy febril.

A los días, se objetivan signos de depleción hidrosalina, presentando el paciente mucha sed; está con 39'5°C.

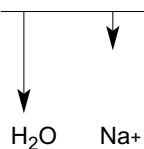
La analítica es la siguiente:

[Glucosa] 115 mgr./dl., [Urea] 250 mg/dl, [Creatinina] 2'5 mgr./dl., [Na<sup>+</sup>] 156 mEq./l., [K<sup>+</sup>] 2'9 mEq./l., [Cl<sup>-</sup>] 119 mEq./l., [CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>] 22 mEq./l., pH 7'45.

El paciente presenta deterioro de función renal, aparentemente funcional, con hiper[Na<sup>+</sup>] e hipo[K<sup>+</sup>].



En este caso, para afirmar que el paciente se encuentra en esta situación de balance, es fundamental conocer el antecedente del gran aporte de soluciones salinas en los días previos, ya que, si no, podríamos pensar que se encuentra en la situación



Veamos qué ocurre en los primeros días; al recibir 4500 c.c. de S. fisiológico, su aporte en Na<sup>+</sup> es de 693 mEq.; si tiene fiebre de 39'5°C, supongamos que sus pérdidas insensibles sean de 1500 c.c., con lo cual eliminará por esa vía unos 75 mEq. de Na<sup>+</sup>; el resto del aporte, 618 mEq. (693 - 75 = 618 mEq.), los eliminará en orina; supongamos que su eliminación urinaria de K<sup>+</sup> sea de 80 mEq.; con todo ello, su carga osmolar urinaria dependiente de iones será de 1396 mOsm./24 h. ([618 + 80] . 2 = 1396 mOsm.); si a ello añadimos la



carga osmolar dependiente de la urea, que puede ser de unos 500 mOsm./24 h., nos sale una carga total de 1896 mOsm. (1396 + 500 = 1896 mOsm.).

Ante este hiperaporte osmolar, los riñones pierden su capacidad de concentrar la orina, tendiendo a producir una orina cuya osmolaridad se acerca a la del plasma; supongamos que la osmolaridad urinaria quede alrededor de 400 mOsm./kg.; ello implicará que la diuresis vaya a ser de unos 4'7 l. ( $\frac{1896}{400} = 4'74$  l.); la  $[Na^+]$  urinaria

será de unos 130 mEq./l. ( $\frac{618}{4'74} = 130$  mEq./l.).

Interesa decir que esta situación se puede ver también en pacientes que están recibiendo indebidamente sueros salinos o bicarbonatados hipertónicos y en el caso curioso y, afortunadamente poco frecuente, del náufrago obligado a beber agua de mar, cuya  $[Na^+]$  es muy elevada; también puede verse en pacientes afectos de una diabetes insípida que no reciben el tratamiento sustitutivo hormonal correspondiente en dosis suficiente y que, por la razón que sea, no pueden ingerir el  $H_2O$  que precisan, siendo sometidos por otro lado a una sueroterapia inadecuada, con un buen aporte de  $Na^+$ , pero insuficiente en  $H_2O$ ; en este caso, hacen un balance muy (-) en  $H_2O$  con lo que se deplecionan, razón por la cual hacen un hiperaldosteronismo secundario, reteniendo parte del  $Na^+$  que reciben.

Vemos cual sería el balance en la situación vista anteriormente:

	Pérdidas			Entradas	
	$H_2O$	$[Na^+]$	$Na^+$	$H_2O$	$Na^+$
Diuresis	4740 c.c.	130 mEq./l.	618 mEq.		
Pérdidas insensibles	+ 1500 c.c.	50 mEq./l.	+ 75 mEq.		
Total	6240 c.c.		693 mEq.	5000 c.c.	693 mEq.

A la vista de este cuadro, podemos decir que se produce de entrada un balance en  $H_2O$  de - 1240 c.c., con balance equilibrado en  $Na^+$ , lo cual ya de por sí lleva a una situación de hiper $[Na^+]$ ; además, en los días siguientes, esta situación lleva a la depleción volumétrica del paciente, con lo que se pone en marcha un hiperaldosteronismo 2º, con retención de parte del  $Na^+$  administrado; al cabo de pocos días nos encontraremos con un paciente con déficit de  $H_2O$  y exceso de  $Na^+$ .

## B) Programación del balance:

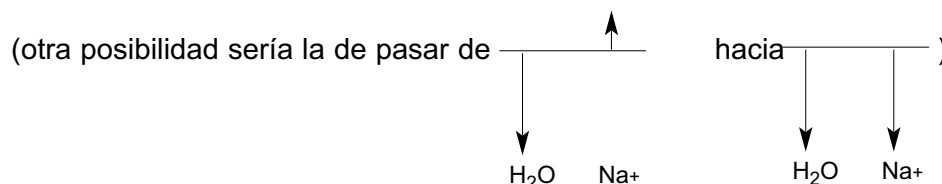
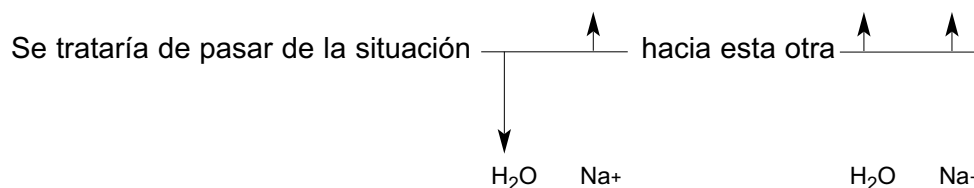
### I) Balance del H<sub>2</sub>O y del Na<sup>+</sup>:

#### 1<sup>er</sup> paso: Cálculo de pérdidas en 24 horas:

El paciente está deplecionado y con exceso de Na<sup>+</sup> total; vamos a tratarle procurando un balance (+) en H<sub>2</sub>O y (-) en Na<sup>+</sup>; una vez interrumpido el hiperaporte de Na<sup>+</sup>, cabe pensar que la diuresis va a caer, con una [Na<sup>+</sup>] más baja que antes; supongamos que la diuresis sea de unos 2000 c.c., con una [Na<sup>+</sup>] de 40 mEq./l.; supongamos asimismo que mantiene fiebre elevada.

	Pérdidas		
	H <sub>2</sub> O	[Na <sup>+</sup> ]	Na <sup>+</sup>
Diuresis	2000 c.c.	40 mEq./l.	80 mEq.
Pérdidas insensibles	+ 1500 c.c.	50 mEq./l.	+ 75 mEq.
Total	3500 c.c.		155 mEq.

#### 2<sup>o</sup> paso: Corrección de la osmolaridad:



Supongamos que, como siempre, queremos corregir la [Na<sup>+</sup>] plasmática en sólo 8 mEq. cada 24 h..

Aplicaremos la fórmula del H<sub>2</sub>O:

$$\Delta H_2O = \left(1 - \frac{[Na^+]_i}{[Na^+]_r}\right) \cdot ACT$$

$$\Delta H_2O = \left(1 - \frac{148}{156}\right) \cdot 60 \cdot 0'6 = 1'85 \text{ l.}$$

Para redondear, elegiremos una cantidad de + 2000 c.c. de H<sub>2</sub>O.

### 3er paso: Corrección del capital total de H<sub>2</sub>O y de Na<sup>+</sup>:

Pasaríamos ahora de la situación  $\begin{array}{c} \uparrow \\ \text{H}_2\text{O} \end{array}$   $\begin{array}{c} \uparrow \\ \text{Na}^+ \end{array}$  hacia esta otra  $\begin{array}{c} \text{H}_2\text{O} \\ \text{Na}^+ \end{array}$

Para ello, restaremos cierta cantidad de H<sub>2</sub>O, con su Na<sup>+</sup> correspondiente, a razón en este caso de 148 mEq. de Na<sup>+</sup> (queremos obtener una [Na<sup>+</sup>] de 148 mEq./l.) por cada l. de H<sub>2</sub>O que restemos; no existen fórmulas para calcular las cantidades en este 3er paso; supongamos que cada día queremos restar 500 c.c. de H<sub>2</sub>O con su correspondiente Na<sup>+</sup>.

### Cantidad final a administrar de H<sub>2</sub>O y de Na<sup>+</sup>:

	H <sub>2</sub> O	[Na <sup>+</sup> ]	Na <sup>+</sup>
1er paso	3500 c.c.		155 mEq.
2º paso	+ 2000 c.c.		
3er paso	- 500 c.c.	148 mEq./l.	- 74 mEq.
Total	5000 c.c.		81 mEq.

### II) Balance del K<sup>+</sup> y del CO<sub>3</sub>H:

- a) **K<sup>+</sup>**: Partimos de una hipo[K<sup>+</sup>] de 2'9 mEq./l.; supongamos que pierda en orina unos 80 mEq./24 h.; para aumentar la [K<sup>+</sup>] a 3'9 mEq./l., deberemos añadir unos 60 mEq. más (el paciente pesa 60 kg.), con lo que en total administramos 140 mEq.; por otro lado, al hacer un balance (+) en K<sup>+</sup> de 60 mEq., deberemos programar 60 mEq. menos de Na<sup>+</sup> que lo anteriormente previsto, con lo que pasaríamos solo 21 mEq. (81 - 60 = 21 mEq.).
- b) **CO<sub>3</sub>H**: En principio no es necesario hacer ningún tipo de corrección.

**C) Conclusión:**

Las cantidades finales a administrar serían aproximadamente las siguientes: 5000 c.c. de H<sub>2</sub>O, 21 mEq. de Na<sup>+</sup> y 140 mEq. de K<sup>+</sup>; teniendo en cuenta la situación del paciente, es probable que quede en dieta absoluta; la medicación se podría disolver, por ejemplo en un volumen total de 500 c.c. de S. fisiológico y de 500 c.c. de S. glucosado al 5%; aparte, programaríamos además 4000 c.c. de S. glucosado al 5% (8 sueros de 500 c.c.); en 7 de estos 8 sueros, disolveríamos 10 c.c. de ClK al 15% (20 mEq. de K<sup>+</sup>) en cada uno; de esta forma, aportaríamos un volumen total de 5000 c.c. de H<sub>2</sub>O, 77 mEq. de Na<sup>+</sup> (algo más de lo previsto) y 140 mEq. de K<sup>+</sup>; si el paciente mantiene ingesta oral y suponemos que su aporte va a ser de unos 2000 c.c. de H<sub>2</sub>O, 60 mEq. de Na<sup>+</sup> y 40 mEq. de K<sup>+</sup>, el volumen donde iría disuelta la medicación IV podría de 1000 c.c. de S. glucosado al 5%, y aparte programaríamos 2000 c.c. de S. glucosado al 5%, donde disolveríamos 100 mEq. de K<sup>+</sup>, todo ello para que el aporte total sea el mismo.

## BALANCE DEL POTASIO

---

La forma de programar el balance del  $K^+$  es relativamente sencilla; se trata de calcular las pérdidas que el paciente va a hacer en 24 horas y reponer dichas pérdidas si la  $[K^+]$  plasmática de entrada es normal, restar algo si existe una hiper $[K^+]$  o añadir cierta cantidad si partimos de una  $[K^+]$  baja.

En este punto interesa recordar que la  $[K^+]$  va a variar dependiendo de cambios del pH; por ello, si pensamos que este último parámetro se va a modificar durante el tratamiento, habrá que considerar como  $[K^+]$  de base no a aquella que tengamos, sino a otra diferente; existe una regla, señalada en el capítulo correspondiente, que nos dice como va a cambiar la  $[K^+]$  dependiendo de la modificación del pH:

- Por cada aumento del pH en 0'1, disminución de la concentración de  $K^+$ , ( $[K^+]$ ), en 0'6 mEq/l..
- Por cada disminución del pH en 0'1, aumento de la concentración de  $K^+$ , ( $[K^+]$ ), en 0'6 mEq/l..

Así, si partimos de una  $[K^+]$  de 3 mEq./l. y un pH de 7'55 y pensamos que el pH va a bajar con el tratamiento a 7'45, habrá que considerar como  $[K^+]$  de base a 3'6 mEq./l. y no a 3 mEq./l..

Por otro lado, en ciertas condiciones como una diabetes descompensada, la misma insulino terapia puede producir un paso de  $K^+$  al espacio intracelular, con lo que la  $[K^+]$  final puede resultar menor de lo que habíamos programado en el balance.

Interesa recordar también aquí las precauciones que se deben de tomar con la administración endovenosa de  $K^+$ , por supuesto siempre disuelto en sueros y jamás administrado directamente: la concentración en los sueros no debe, en principio, superar los 60 mEq./l., aunque ello puede depender del calibre de la vía venosa, y el ritmo de perfusión no debe ser superior a los 20 mEq./hora.

Veamos ahora las diferentes posibilidades que se nos pueden presentar.

### 1º) SITUACIONES DE NORMOKALIEMIA:

Si partimos de una situación de normo $[K^+]$ , nos limitaremos a administrar la cantidad que el paciente vaya a perder en las siguientes 24 horas, ya sea por vía oral o parenteral.

Las pérdidas de  $K^+$  van a ser la suma de las pérdidas urinarias y de aquellas que, en su caso, se puedan producir por vía digestiva (sólo si hay diarrea,

vómitos, aspiración nasogástrica, drenajes o fístulas); no se tiene en cuenta, por despreciable, al  $K^+$  perdido en el sudor, ventilación o heces, siempre que estas sean de características normales.

Las pérdidas en orina van a depender de múltiples circunstancias; si se trata de un paciente con una función y una perfusión renales normales, sin tratamiento diurético ni ningún tipo de trastorno tubular, el  $K^+$  perdido en orina corresponderá aproximadamente al aportado en la ingesta dentro de unos límites que son muy amplios, aunque normalmente solemos asignar una cantidad de unos 40 - 60 mEq./24 h.; si, por el contrario vamos a someter al paciente a un tratamiento diurético intensivo en el seno de una insuficiencia cardíaca, programaremos cantidades más importantes; si se trata de una situación de insuficiencia renal crónica avanzada, la capacidad de excreción urinaria de  $K^+$  va a estar limitada, por lo que seremos mucho más prudentes con el aporte.

Las pérdidas digestivas de  $K^+$  solo se deben tener en cuenta, como antes hemos comentado, en los casos de vómitos, diarrea, aspiración, drenajes o fístulas; la concentración en  $K^+$  ( $[K^+]$ ) de dichas pérdidas está señalada en el capítulo dedicado a la composición hidroelectrolítica de las diferentes secreciones corporales.

Veamos un ejemplo práctico: supongamos un paciente que acude en situación de insuficiencia cardíaca, con edemas, a quién vamos a indicar tratamiento diurético para hacerlo poliúrico; el ionograma de entrada es más o menos normal y hemos calculado un aporte total en 24 horas de 2000 c.c. de  $H_2O$  y de 55 mEq. de  $Na^+$ ; gracias a la furosemida administrada, el volumen de orina va a ser importante, con una excreción en  $K^+$  que puede ser de 80 mEq./24 h..

Como partimos de una  $[K^+]$  normal, nos limitaremos a administrar ese  $K^+$  que va a perder; tenemos diferentes posibilidades:

- a) Si el paciente queda en dieta absoluta, disolveremos en los sueros, de forma repartida, esos 80 mEq..
- b) Si no va a recibir sueroterapia y va a seguir comiendo, podemos calcular que con los alimentos se van a aportar unos 40 - 60 mEq., debiendo administrar el resto (unos 20 - 40 mEq.) en forma de sales orales de  $K^+$ , a poder ser ClK.
- c) Puede tratarse de una situación mixta, en la cual combinaríamos ambas posibilidades.

## 2º) SITUACIONES DE HIPOKALIEMIA:

En estos casos, aportaremos al paciente el K<sup>+</sup> que vaya a perder en las próximas 24 horas, a lo cual añadiremos cierta cantidad para llevarlo hacia una situación de normo[K<sup>+</sup>].

Como otras veces hemos visto, la fórmula para calcular déficit o exceso de K<sup>+</sup> es la siguiente:

$$\Delta K^+ (\text{en mEq.}) = ([K^+]_i - [K^+]_r) \cdot \text{peso corporal}$$

Ya habíamos comentado también que esta fórmula suele subestimar las cantidades a añadir o a restar de K<sup>+</sup>, pero ello en la práctica no nos preocupa demasiado, ya que es mejor ser cauto a la hora de hacer correcciones de la [K<sup>+</sup>].

Veamos un ejemplo: supongamos un paciente de 70 kg. que acude con un cuadro de varios días de evolución de vómitos de repetición en relación a una estenosis pilórica; se encuentra severamente deplecionado y la analítica es la siguiente:

[Glucosa] 80 mgr./dl., [Urea] 120 mgr./dl., [Creatinina] 1'8 mgr./dl., [Na<sup>+</sup>] 128 mEq./l., [K<sup>+</sup>] 2'2 mEq./l., [Cl<sup>-</sup>] 78 mEq./l., [CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>] 36 mEq./l., pH 7'51.

Si el paciente ha hecho hipo[K<sup>+</sup>], ello es debido al hecho de que el aporte oral ha sido muy escaso frente a unas pérdidas digestivas y, sobre todo, urinarias importantes (se produce una situación de bicarbonaturia y de hiperaldosteronismo secundario que lleva a pérdidas elevadas de K<sup>+</sup> en orina, siendo en cambio la pérdida de K<sup>+</sup> por vómitos bastante discreta), todo ello agravado por una alcalosis metabólica que descende aún más la kaliemia.

Supongamos que queda en dieta absoluta, con aspiración nasogástrica continua, cuyo volumen va a ser de 1500 c.c. en 24 horas.

Una vez hecho el balance de H<sub>2</sub>O y de Na<sup>+</sup>, nos quedan las siguientes cantidades: 4500 c.c. de H<sub>2</sub>O y 752 mEq. de Na<sup>+</sup>.

Veamos ahora el balance del K<sup>+</sup>:

### A) Pérdidas de K<sup>+</sup>:

	Pérdidas		
	H <sub>2</sub> O	[K <sup>+</sup> ]	K <sup>+</sup>
Diuresis	1500 c.c.		60 mEq.
Aspiración nasogástrica	+ 1500 c.c.	10 mEq./l.	+ 15 mEq.
Total			75 mEq.

La excreción urinaria de  $K^+$  es relativamente importante, a pesar de la hipo $[K^+]$  presente, en relación a lo arriba comentado.

### **B) Corrección de la $[K^+]$ :**

Partimos de una  $[K^+]$  de 2'2 mEq./l.; en este momento, el paciente presenta un pH de 7'51; vamos a suponer que, con la reposición hidroelectrolítica, el pH va a descender en las 24 horas siguientes a 7'46; como ello va a suponer la salida de  $K^+$  desde el espacio intracelular al extracelular, hay que asumir que la  $[K^+]$  de partida va a ser de 2'5 y no de 2'2 mEq./l. (aumento de la  $[K^+]$  en 0'6 mEq./l. por cada disminución del pH en 0'1).

Si queremos aumentar la  $[K^+]$  de 2'5 a 3'5 mEq./l., el paciente deberá hacer un balance (+) en  $K^+$  de, aproximadamente, 70 mEq.; dicho de otra forma, tendremos que añadir a las pérdidas 70 mEq. más.

### **C) Conclusión:**

El aporte final en  $K^+$  será de  $75 + 70 = 145$  mEq..

Habíamos previamente calculado unos aportes en  $H_2O$  y  $Na^+$  de 4500 c.c. y 752 mEq., respectivamente; al procurar ahora un balance (+) en  $K^+$  de 70 mEq., deberemos descontar esa cantidad del aporte total de  $Na^+$ , por lo que este no será de 752, sino de 682 mEq..

Luego los aportes finales serán de 4500 c.c. de  $H_2O$ , 682 mEq. de  $Na^+$  y 145 mEq. de  $K^+$ ; obviamente, el paciente no precisa de aporte de  $CO_3H^-$ ; al contrario, a medida que lo vayamos expandiendo, los riñones irán eliminando el exceso de  $CO_3H^-$  y normalizando así el pH.

Una pauta de sueros correcta podría ser la siguiente:

S. fisiológico, 4500 c.c.

CIK al 15%, 10 c.c. disueltos en 7 sueros (70 c.c. en total)

De esta forma, aportamos al paciente 4500 c.c. de  $H_2O$ , 693 mEq. de  $Na^+$  y 140 mEq. de  $K^+$ ; en este caso concreto de balance, interesa recalcar que la expansión volumétrica, con la subsiguiente administración de  $Cl^-$ , es muy importante para el control de la  $[K^+]$ , ya que, gracias a ello, conseguiremos que la fuga urinaria de  $K^+$ , que este paciente presentaba, se reduzca considerablemente, gracias a corrección de la alcalosis metabólica que presentaba.

En el caso en que se precise de una corrección algo más rápida de la  $[K^+]$  en relación a clínica secundaria (trastorno significativo del ritmo cardíaco o parálisis muscular en situación de hipo $[K^+]$  muy severa), no debemos olvidar que el ritmo del aporte no debe ser superior a 20 mEq./hora y que la concentración del  $K^+$  en la solución en que se administra no debe ser superior a 60



mEq./l. (es preferible que no supere a 40 mEq./l., a no ser que se infunda en vía venosa central), monitorizando al paciente, tanto a nivel analítico como electrocardiográfico.

## 2º) SITUACIONES DE HIPERKALIEMIA:

En estos casos, como es lógico, procuraremos un balance (-), de cara a ir normalizando la  $[K^+]$ .

Antes, interesará descartar las situaciones de pseudohiperpotasemia (plasma hemolizado por punción traumática o analítica obtenida a partir de suero en vez de plasma en casos de gran leucocitosis o trombocitosis, casos en los cuales aparece en la analítica una hiper $[K^+]$  que no es real, debida a la liberación de  $K^+$  a partir del componente celular sanguíneo).

Supongamos un anciano cardiópata de 60 kg., en tratamiento con un inhibidor del enzima de conversión y espironolactona, que presenta cuadro neumónico, con fiebre elevada, habiendo caído en fibrilación auricular, con bajo gasto secundario, deterioro de la función renal y oliguria; acude a Urgencias por disnea, objetivándose edemas y otros signos de insuficiencia cardíaca; la analítica es la siguiente:

[Glucosa] 120 mgr./dl., [Urea] 140 mgr./dl., [Creatinina] 2 mgr./dl.,  $[Na^+]$  136 mEq./l.,  $[K^+]$  6'4 mEq./l.,  $[Cl^-]$  102 mEq./l.,  $[CO_3H^-]$  18 mEq./l., pH 7'38.

La hiper $[K^+]$  es secundaria a la asociación IECA + espironolactona + insuficiencia renal, con disminución importante en la excreción urinaria de  $K^+$  y balance (+) secundario; a destacar el hecho de que se mantiene un pH más o menos normal, a pesar de una  $[CO_3H^-]$  baja, y ello debido a que, al mismo tiempo, existe una hiperventilación, con descenso de la  $pCO_2$ , secundaria a la hipoxia por el proceso neumónico.

El paciente va a ser tratado con antibióticos, oxigenoterapia, antiarrítmicos y/o digital y diurético del asa tipo furosemida; gracias a este último tratamiento, vamos a procurar una poliuria, con orina relativamente rica en  $K^+$ , con lo que conseguiremos aliviarle de su situación de sobrecarga hidrosalina, al mismo tiempo que podremos procurarle un balance (-) en dicho ion; como es lógico, habremos suspendido el diurético distal, que es uno de los responsables de la hiper $[K^+]$  (a tener en cuenta que la espironolactona tiene una vida media larga, por lo que seguirá haciendo efecto, una vez suspendido, durante unas 24 - 48 horas más).

Supongamos que hemos calculado unos aportes en  $H_2O$  de 2500 c.c. y en  $Na^+$  de 21 mEq. en un paciente que calculamos vaya orinar unos 3500 c.c..

Veamos el balance del  $K^+$ :

### A) Pérdidas de K<sup>+</sup>:

	Pérdidas		
	H <sub>2</sub> O	[K <sup>+</sup> ]	K <sup>+</sup>
Diuresis	3500 c.c.		80 mEq.
Total			80 mEq.

Gracias a la acción del diurético del asa, hemos calculado unas pérdidas urinarias de 80 mEq. de K<sup>+</sup>.

### B) Corrección de la [K<sup>+</sup>]:

Partimos de una [K<sup>+</sup>] de 6'4 mEq./l.; con el tratamiento indicado, es probable que el pH suba algo, ya que la [CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>] aumentará como consecuencia del uso de la furosemida, con una pCO<sub>2</sub> que puede seguir siendo algo baja; supongamos que este cambio del pH no vaya a ser significativo, por lo que podemos tomar como [K<sup>+</sup>] de base a la cifra de 6'4 mEq./l.; si queremos disminuirla a 5'4 mEq./l., aplicando la fórmula

$$\Delta K^+ (\text{en mEq.}) = ([K^+]_i - [K^+]_f) \cdot \text{peso corporal}$$

deberemos procurar un balance (-) en K<sup>+</sup> de - 60 mEq., en este paciente de 60 kg..

### C) Conclusión:

El aporte final en K<sup>+</sup> será de: 80 - 60 = 20 mEq.

Teniendo en cuenta que 5'4 mEq. es aún una [K<sup>+</sup>] algo alta, simplemente nos abstendremos de administrar K<sup>+</sup>; esto es posible si el paciente se mantiene en dieta absoluta, únicamente con sueroterapia; si sigue comiendo, teniendo en cuenta que los alimentos contienen K<sup>+</sup>, tendremos que valorar el uso de otras medidas para procurar un balance (-) en dicho elemento, como luego veremos.

Al producirse un balance (-) en K<sup>+</sup> de - 60 - 80 mEq., de cara a no modificar la [Na<sup>+</sup>] y si queremos ser muy estrictos, habrá que sumar a la cantidad previamente calculada de Na<sup>+</sup> esos 60 - 80 mEq., con lo que los aportes finales quedarían en 2500 c.c. de H<sub>2</sub>O, 81 - 101 mEq. de Na<sup>+</sup> y 0 mEq. de K<sup>+</sup>; según hemos visto, no hay necesidad de aportar CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>; se nos plantean ahora diferentes posibilidades:

- 1) Paciente en dieta absoluta: en este caso, pautaremos la siguiente sueroterapia: S. glucosado al 5%, 2000 c.c. y S. fisiológico, 500 c.c..
- 2) Paciente que mantiene aporte oral: indicaremos una dieta pobre en  $K^+$  (restricción de fruta y resto de vegetales frescos, prohibición de toma de frutos secos y zumos) pero, aún así, habrá una ingesta de unos 40 mEq.; como ello nos altera el balance, administraremos una resina de intercambio iónico (poliestireno sulfonato cálcico) por vía oral (o rectal en forma de enemas); se trata de un quelante de  $K^+$  que actúa a nivel intestinal, favoreciendo la eliminación de dicho elemento en las heces; se calcula que cada gramo de dicha sustancia produce la eliminación de 1 mEq. de  $K^+$ , por lo que a este paciente le indicaríamos la toma de 40 gr. de resina al día, con lo que eliminaría esos 40 mEq. ingeridos; elegiríamos asimismo una dieta pobre en  $Na^+$  con restricción moderada de líquidos (a no ser que el paciente reciba sueroterapia de mantenimiento con S. glucosado al 5%, en cuyo caso la restricción de líquidos debería ser aún mayor).

En casos especiales en que se prevea que la excreción urinaria de  $K^+$  va a ser menor que en el caso anterior (insuficiencia renal crónica avanzada, hipoaldosteronismo, etc.), nos va a ser más difícil la consecución de un balance (-), por lo que buscaremos otras vías de eliminación de dicho elemento; habrá por ello que plantearse otras medidas como la toma de una resina de intercambio iónico, anteriormente comentada, con lo que aumentarán las pérdidas por vía digestiva; en casos especiales, recurriremos a otros medios que comentaremos a la hora de tratar la hiper $[K^+]$  severa.

Como antes hemos indicado, si se trata de un paciente en situación de acidosis metabólica, la simple administración de  $CO_3HNa$  hará que la  $[K^+]$  descienda, gracias a la entrada del ion dentro de la célula tras la corrección del pH y ello incluso en ausencia de balance (-) de dicho elemento; sin embargo, en situación de sobrecarga hidrosalina, dicho tratamiento puede estar contraindicado, en cuyo caso tendremos que valorar otras posibilidades; en situación de acidosis respiratoria, la mejor ventilación y la subsecuente corrección del pH también harán que mejore la  $[K^+]$ ; asimismo, el paciente diabético descompensado experimentará un descenso de su  $[K^+]$  simplemente gracias a la insulinoterapia.

En casos de hiper $[K^+]$  potencialmente peligrosa ( $[K^+] > 6,5$  mEq./l.), se deberán tomar unas medidas de urgencia, para disminuir ese parámetro a valores más inocuos, antes de programar un balance para las siguientes 24 horas:

- a)  $Ca^{++}$  IV: El mayor peligro de la hiper $[K^+]$  se basa en su efecto sobre el miocardio, donde puede producir trastornos severos del ritmo, bloqueos y asistolia; la administración de  $Ca^{++}$  IV protege al miocardio de dichos efectos, aunque "per se" no modifique la  $[K^+]$ ; no debe indicarse si el paciente

toma digital, sobre todo si hay sospecha de intoxicación digitálica, ya que puede desencadenar arritmias graves; el  $\text{Ca}^{++}$  se infunde, siempre diluido, en forma de cloruro o gluconato cálcico, en una dosis que aporte 100 - 150 mgr. de  $\text{Ca}^{++}$  elemento, por vía endovenosa, en unos 2 - 3 mn., disuelto en 100 c.c. de S. fisiológico o glucosado al 5%; se puede repetir la misma dosis a los 5 mn., si persisten alteraciones electrocardiográficas; dado el efecto irritante de las sales de  $\text{Ca}^{++}$ , sobre todo del  $\text{Cl}_2\text{Ca}$ , interesa que la vía venosa que utilizemos sea de buen flujo y calibre.

- b) Agonistas  $\beta_2$  adrenérgicos: Inducen el paso de  $\text{K}^+$  del espacio extra al intracelular, con lo que disminuye la  $[\text{K}^+]$ ; antes de su uso, se valorarán posibles contraindicaciones; se suele utilizar el salbutamol, a dosis de 10 mgr. en nebulización o, más efectivo, de 0'5 mgr. a pasar diluido en 100 c.c. de S. glucosado al 5% o de S. fisiológico, IV, en unos 5 - 10 mn..
- c) Glucosa hipertónica e insulina de acción rápida: La administración de ambas sustancias induce también el paso del  $\text{K}^+$  del espacio extra al intracelular; se puede infundir un suero de 500 c.c. de S. glucosado al 30%, que aporta 150 gr. de glucosa, en el cual se diluyen 20 unidades de insulina de acción rápida (a razón de aproximadamente 1 unidad de insulina por cada 7 gr. de glucosa administrados) a pasar en unas 4 - 6 horas; una vez cargada la insulina en su jeringa, conviene mezclarla con un poco de seroalbúmina al 20% antes del diluirla en el S. glucosado hipertónico, y ello para evitar que dicha hormona quede pegada a las paredes del frasco y no se infunda bien al paciente; si se trata de un paciente diabético, no existe contraindicación para esta pauta, a no ser que se encuentre descompensado, con una glucemia elevada, en cuyo caso nos limitaremos a administrar la insulina necesaria para disminuir niveles de glucosa y, por lo tanto, de  $\text{K}^+$ ; en cualquier caso, sea el paciente diabético o no, interesa control de cifras de glucemia, de cara a vigilar posible aparición de hipo o hiperglucemia; al tratarse de una solución hipertónica, también aquí interesa que la vía venosa que utilizemos sea de flujo alto.
- d)  $\text{CO}_3\text{HNa}$ : La administración IV de 40 - 80 mEq. de  $\text{CO}_3\text{HNa}$  1/6 M (250 - 500 c.c.) en unos 30 - 60 mn. provoca un descenso de la  $[\text{K}^+]$ , por el mecanismo anteriormente comentado (paso del  $\text{K}^+$  al espacio intracelular); está indicado en el paciente que no presente una alcalosis de base o que no se encuentre en situación de sobrecarga hidrosalina manifiesta, en cuyo caso la administración de sales de  $\text{Na}^+$  puede ser peligrosa; por supuesto, el paciente acidótico podrá posteriormente recibir una dosis mayor de  $\text{CO}_3\text{HNa}$ , de cara a ir normalizando su pH.
- e) Hemodiálisis: En casos de hiper $[\text{K}^+]$  peligrosa, con alteraciones electrocardiográficas severas, y en aquellos casos en los cuales el balance (-) en  $\text{K}^+$  vaya a ser difícil de conseguir (paciente en oligoanuria, en programa de diálisis crónica, etc.) estará indicada la realización de una sesión de hemodiá-

lisis para provocar un descenso rápido de la  $[K^+]$  y sacar al paciente, de este modo, de la situación de peligro en que se encontraba.

Interesa comentar en este punto que las 4 primeras medidas vistas anteriormente para tratar la hiper $[K^+]$  severa no inducen "per se" un balance (-) en  $K^+$ , sino que, o protegen el miocardio sin modificar la  $[K^+]$  (medida a)), o disminuyen la  $[K^+]$  por paso del ion al espacio intracelular (medidas b), c) y d)); la 5ª medida, por supuesto, sí provoca dicho balance (-).

Una vez descendida parcialmente la  $[K^+]$  con las medidas hasta ahora comentadas, deberemos programar balance (-) en  $K^+$  en las siguientes 24 horas, para ir normalizando cifras; en los casos en que esté indicada, la administración de diuréticos del asa será beneficiosa por provocar una excreción urinaria elevada de dicho electrolito; como antes hemos dicho, en los casos en que la excreción urinaria de  $K^+$  no vaya a ser suficiente para un balance correcto, podremos recurrir al empleo de una resina de intercambio iónico (poliestireno sulfonato cálcico), ya sea por vía oral o en forma de enema, a no ser que el paciente precise de pauta de hemodiálisis.

## BALANCE DEL BICARBONATO

---

Siguiendo una dieta basada en la ingesta de alimentos de origen tanto animal como vegetal, la producción endógena de iones  $H^+$  en 24 horas es de aproximadamente 1 mEq./kg. de peso, aunque esto es sólo un valor aproximado; estos  $H^+$  producidos son inmediatamente tamponados por  $CO_3H^-$ , de tal forma que podemos decir que hay un consumo diario de unos 70 mEq. de  $CO_3H^-$  (en una persona de 70 kg.).

En condiciones de normofunción tanto a nivel glomerular como tubular, los riñones tienen una doble misión con respecto al  $CO_3H^-$ : por un lado, se reabsorbe a nivel tubular todo el  $CO_3H^-$  filtrado en el glomérulo, evitando que este sea perdido en la orina y, por otro lado, se regeneran también a nivel tubular, aunque más distalmente, aquellos mEq. que habían sido consumidos en el tamponamiento de los  $H^+$  producidos; esta generación de nuevos mMoles de  $CO_3H^-$  se produce gracias a la excreción urinaria de un número igual de mMoles de  $H^+$ , que serán eliminados fundamentalmente en forma de acidez titulable y de amonio; de este modo, se consigue un balance equilibrado en  $CO_3H^-$ , manteniéndose constante su concentración plasmática ( $[CO_3H^-]$ ) y eliminándose, en general, una orina de características ácidas, sin bicarbonato en cantidad apreciable, en la cual la excreción ácida neta o E.A.N. (E.A.N. = acidez titulable + amoniuria - bicarbonaturia) será de unos 70 mEq.; esto, lo repetimos, será así en el caso de que se siga una dieta con aporte mixto (tanto animal como vegetal); si, en cambio, se trata de un paciente vegetariano estricto, el aporte alcalino en la dieta es mayor, por lo que la generación de iones  $H^+$  y el consumo de  $CO_3H^-$  serán menores y por lo tanto la E.A.N. también lo será, de cara a mantener un balance equilibrado.

Estudiemos ahora diferentes posibilidades:

a) Normofunción renal:

- Si un paciente sigue una dieta muy hiperproteica, que genera una cantidad importante de iones  $H^+$ , o toma algún acidificante (tóxico o no), o presenta pérdidas digestivas ricas en  $CO_3H^-$ , como lo son la diarrea y las fístulas digestivas bajas, los riñones eliminarán una orina muy ácida o, mejor dicho, con una gran excreción ácida neta, ya que, además de reabsorberse todo el  $CO_3H^-$  filtrado, se generará a nivel de túbulo distal una gran cantidad de dicho elemento (todo aquél que ha sido consumido), con la consiguiente excreción de igual cantidad de iones  $H^+$  (en forma de acidez titulable y de amonio, como antes hemos comentado), de cara a mantener un balance

equilibrado y un pH normal; sólo si el aporte ácido es masivo, superando la capacidad de regulación de los riñones (poco habitual), o, más a menudo, si se produce cierto grado de insuficiencia renal debido a un componente de depleción hidrosalina secundaria a pérdidas digestivas ricas en  $\text{CO}_3\text{H}^-$ , con incapacidad secundaria de los riñones para excretar la carga ácida, se produciría un balance (-) en  $\text{CO}_3\text{H}^-$ , con tendencia a la acidosis metabólica, que, a su vez, llevaría a cierto componente de hiperventilación con descenso de la  $\text{pCO}_2$ , para intentar moderar la caída del pH.

- Si, por el contrario, se produce un hiperaporte alcalino (paciente tomador compulsivo de  $\text{CO}_3\text{HNa}$  oral, sueroterapia indebida, síndrome leche - alcalinos, etc.) o, más frecuentemente, una pérdida digestiva de iones  $\text{H}^+$  por vómitos o aspiración naso - gástrica (pérdida que lleva a la generación de un exceso de  $\text{CO}_3\text{H}^-$ ), los riñones intentarán evitar el aumento en el pH, excretando una orina más o menos alcalina en la cual la E.A.N. será menor a 70 mEq. en 24 horas e, incluso, a menudo, negativa (presencia de  $\text{CO}_3\text{H}^-$  en orina con acidez titulable y amoniuria de 0), para, de esta forma, mantener un balance equilibrado en  $\text{CO}_3\text{H}^-$ ; sólo si este aporte alcalino es masivo, superando la capacidad de respuesta de los riñones o, mucho más habitualmente, si aparece, como antes, cierto grado de disfunción renal secundaria a cuadro de depleción hidrosalina por pérdidas digestivas altas ricas en iones  $\text{H}^+$ , se producirá un balance (+) en  $\text{CO}_3\text{H}^-$ , con tendencia a la alcalosis metabólica, que, a su vez, llevará a cierto grado de hipoventilación y a un aumento secundario de  $\text{pCO}_2$ , para intentar frenar la elevación de pH (ver reglas de corrección metabólica y respiratoria en trastornos del pH en capítulo correspondiente).
- Si, en cambio, de entrada se produce un cuadro de hiperventilación (secundaria a hipoxia, psicógena, etc.), la  $\text{pCO}_2$  descenderá, con subida del pH, y, por ello, los riñones comenzarán a eliminar una orina menos ácida, lo cual llevará a un balance (-) en  $\text{CO}_3\text{H}^-$  y a un descenso secundario de la  $[\text{CO}_3\text{H}^-]$ , evitando así un aumento excesivo del pH.
- Si lo primario es un cuadro de hipoventilación (secundaria a BNCO reagu- dizada, de origen central, etc.), la  $\text{pCO}_2$  aumentará, con descenso del pH, y, secundariamente, la orina se hará más ácida, con balance (+) en  $\text{CO}_3\text{H}^-$ , al generarse más moles de este elemento, gracias al aumento de la excreción urinaria de iones  $\text{H}^+$ , con lo que aumentará la  $[\text{CO}_3\text{H}^-]$ , y, por lo tanto, se evitará un descenso excesivo del pH.

#### **b) Disfunción renal:**

Cuando el paciente presenta una insuficiencia renal de cualquier tipo (aguda, ya sea funcional o establecida, o crónica) y/o una alteración tubular,

se pierde la capacidad de corrección a nivel de la  $[\text{CO}_3\text{H}^-]$  y del pH y la entrada en acidosis o alcalosis es mucho más fácil; veamos diferentes posibilidades, sin que esta enumeración que vamos a hacer pretenda ser exhaustiva:

- En situación de insuficiencia renal crónica (I.R.C.) significativa o de fracaso renal agudo (F.R.A.), ya sea establecido o funcional, la E.A.N. está disminuida debido al descenso de nefronas funcionantes, a una pobre amoniogénesis y a un defecto del transporte a nivel tubular de dicho amonio ( $\text{NH}_4^+$ ); por ello, puede haber una tendencia a la acidosis metabólica; de hecho, en situación de insuficiencia renal (I.R.) avanzada, puede ocurrir que, en algunos casos y basalmente, el paciente precise del aporte de cierta cantidad de  $\text{CO}_3\text{H}^-$ , u otro álcali oral, para poder mantener un balance equilibrado; este problema se va a manifestar mucho más en caso de sobrecarga ácida o de pérdida extra-renal de  $\text{CO}_3\text{H}^-$ ; por otro lado, si un paciente en insuficiencia renal recibe una sobrecarga alcalina o sufre pérdida importante de iones  $\text{H}^+$ , entrará más fácilmente en alcalosis, ya que el riñón no es capaz de desembarazarse con facilidad del  $\text{CO}_3\text{H}^-$  generado o aportado en exceso.
- En las acidosis tubulares, se produce, por definición, un trastorno en el manejo tubular del  $\text{CO}_3\text{H}^-$ ; en la acidosis tubular proximal (tipo II) o también en el paciente tratado con acetazolamida, el túbulo proximal no es capaz de reabsorber el  $\text{CO}_3\text{H}^-$  filtrado a nivel glomerular, razón por la cual este es perdido en la orina en grandes cantidades; en las diferentes acidosis tubulares distales (tipos I y IV) y en la enfermedad de Addison o en el tratamiento con diuréticos distales, falla la excreción de los iones  $\text{H}^+$  en la nefrona distal, excreción que es necesaria para regenerar el  $\text{CO}_3\text{H}^-$  consumido diariamente; por todo ello, estos pacientes pueden precisar de cantidades más o menos importantes de  $\text{CO}_3\text{H}^-$  u otro álcali para mantenerse en equilibrio; existe otro tipo de situaciones como las tubulopatías pierde-sal tipo Bartter, los hipermineralocorticismos o los pacientes sometidos a ciertos tratamientos diuréticos (tiacidas o diuréticos del asa), en las cuales la situación es la inversa, existiendo tendencia a alcalosis metabólica por hipersecreción distal de hidrogeniones (iones  $\text{H}^+$ ) y, secundariamente, balance (+) en  $\text{CO}_3\text{H}^-$ .

Como es lógico, la respuesta renal a un trastorno primariamente respiratorio del pH (acidosis o alcalosis respiratorias) va a ser, en estos pacientes con I.R. o tubulopatía, lenta e insuficiente, perdiéndose pues mucho de su capacidad compensatoria.

Con todo lo visto hasta ahora, podemos decir que en situación de normofunción renal, el balance de  $\text{CO}_3\text{H}^-$  será de 0; si el consumo endógeno es de 70 mEq. y no hay ni pérdidas ni ganancias digestivas, la E.A.N. será de 70



mEq.; si este mismo paciente pierde además al día 80 mEq. de  $\text{CO}_3\text{H}^-$  en unas diarreas, su E.A.N. será ahora de 150 mEq. ( $70 + 80 = 150$  mEq.); si, por el contrario, presenta vómitos, con una pérdida diaria de 90 mEq. de  $\text{H}^+$  (o, lo que es lo mismo, con una ganancia diaria de 90 mEq. de  $\text{CO}_3\text{H}^-$ ), su E.A.N. será de - 20 mEq. ( $70 - 90 = - 20$  mEq.) o sea, presentará bicarbonaturia de unos 20 mEq., con una acidez titulable y una amoniuria de 0; si, en cambio, presenta vómitos y diarreas simultáneamente en las cantidades referidas, su E.A.N. será de 60 mEq. ( $70 + 80 - 90 = 60$  mEq.); en todas estas condiciones, se producirá un balance equilibrado de  $\text{CO}_3\text{H}^-$ .

Si, por el contrario, el paciente presenta una I.R.C., está deplecionado con mala función renal secundaria, tiene una tubulopatía primaria o inducida (diuréticos) y/o los riñones se encuentran superados en su capacidad correctora por una pérdida o aporte masivo de  $\text{CO}_3\text{H}^-$  o de  $\text{H}^+$ , el balance dejará de ser equilibrado y el paciente entrará en acidosis o alcalosis metabólica.

A la hora de programar el balance del  $\text{CO}_3\text{H}^-$ , tendremos que ver 3 aspectos:

- 1) Valorar cual va a ser la excreción ácida neta (o, lo que es lo mismo, cual va a ser la generación renal de  $\text{CO}_3\text{H}^-$ ) que va a presentar el paciente.
- 2) Calcular posibles pérdidas (o ganancias) extra-renales de  $\text{CO}_3\text{H}^-$ .
- 3) Corregir la  $[\text{CO}_3\text{H}^-]$ , si ello es necesario.

Veamos ahora detalladamente cada uno de estos pasos:

- 1) Hasta ahora, en el momento de programar balances, habíamos tenido en cuenta las pérdidas urinarias en 24 horas de  $\text{H}_2\text{O}$ ,  $\text{Na}^+$  y  $\text{K}^+$ ; ahora, sin embargo, con el  $\text{CO}_3\text{H}^-$ , no vamos a hacerlo, ya que el término "pérdidas" puede resultar equívoco; así, un paciente con acidosis tubular tipo I, que no es capaz de regenerar a nivel de túbulo distal el  $\text{CO}_3\text{H}^-$  consumido, pierde en escasa cantidad dicha sustancia en la orina, y, sin embargo, va a hacer un balance (-) de aproximadamente 1 mEq./kg. de peso al día, si no se le administra desde fuera; de este paciente no diremos que "pierde", por ejemplo, 70 mEq. de  $\text{CO}_3\text{H}^-$  en 24 horas porque, de hecho, no los elimina en la orina, sino que los "consume" (sin poder regenerarlos), razón por la cual le deberán ser administrados a diario; en cambio, el paciente con función renal global (tanto tubular como glomerular) normal no pierde  $\text{CO}_3\text{H}^-$  y, aunque lo consume en el tamponamiento de los  $\text{H}^+$  generados, lo regenera a nivel de túbulo distal, por lo que no precisa de aporte externo para mantenerse en equilibrio; por todo ello, valoraremos si, de entrada, precisa o no el paciente de aporte externo de  $\text{CO}_3\text{H}^-$  para mantenerse en situación de equilibrio; esto lo haremos basándonos en la historia clínica (por ejemplo, si se trata de alguien que toma cierta cantidad de álcali como trata-

miento de una acidosis tubular, deberá, en principio, seguir recibiendo ese aporte) y/o en la situación actual del paciente (puede tratarse de un paciente en situación de F.R.A. que no precise de diálisis, pero que no va a ser capaz de regenerar a nivel tubular el  $\text{CO}_3\text{H}^-$  consumido y que, por lo tanto, va a precisar de cierta cantidad para no hacer balance (-)); de todos modos, el cálculo en este 1<sup>er</sup> paso puede ser, a menudo, difícil de realizar: supongamos un caso de diarreas profusas, deterioro de función renal y acidosis metabólica; trataremos a este paciente con sueroterapia de cara a rehidratarlo; a medida que lo hagamos, los riñones podrán ir recuperando su capacidad de producir una orina con una E.A.N. (excreción ácida neta) positiva, de cara a regenerar el  $\text{CO}_3\text{H}^-$  consumido; si, para este 1<sup>er</sup> paso, programamos un aporte de  $\text{CO}_3\text{H}^-$ , sin tener en cuenta dicho factor, puede ocurrir que la elevación del pH en plasma pueda ser demasiado rápida; como realmente no es fácil saber cual va a ser el comportamiento de los riñones en las siguientes 24 horas, tenemos tendencia a considerar que el paciente va a ser capaz de regenerar el  $\text{CO}_3\text{H}^-$  consumido endógenamente, por lo que no necesitará en este paso de aporte de dicho elemento, si asumimos que su función renal no está muy alterada y no hay antecedentes de toma de álcali para mantenerse en situación de equilibrio; si, por el contrario, seguía dicho tratamiento, por presentar patología tubular o I.R.C. avanzada, programaremos dicho aporte de álcali para este 1<sup>er</sup> paso.

- 2) En este 2<sup>o</sup> paso, tendremos en cuenta si se van a producir pérdidas, fundamentalmente digestivas, en las cuales vaya a haber una cantidad apreciable de  $\text{CO}_3\text{H}^-$  (diarreas, fístulas de origen biliar o pancreático) o, por el contrario, de iones  $\text{H}^+$  (vómitos o aspiración naso - gástrica); estas cantidades deberán ser tenidas en cuenta a la hora de plantear el balance, de tal modo que añadiremos  $\text{CO}_3\text{H}^-$ , en el caso de que el paciente lo esté perdiendo por vía digestiva, o, por el contrario, lo restaremos del balance o, más bien, como más adelante veremos, haremos una reposición con  $\text{ClNa}$ , en el caso de que pierda iones  $\text{H}^+$ . Por supuesto, y, como es lógico, a esta altura del balance, habremos ya interrumpido posibles causas de trastorno del pH, si ello es factible, como ha podido ser la administración previa e inadvertida de alcalinizantes o acidificantes, administración que haya sido la desencadenante de la alteración del equilibrio ácido-base; por otro lado, interesa comentar que, en los casos de pérdida digestiva de  $\text{CO}_3\text{H}^-$  o de  $\text{H}^+$ , si la función renal es totalmente normal, tanto a nivel glomerular como tubular, con un buen grado de perfusión periférica y una buena pauta de rehidratación, puede no ser estrictamente necesario practicar medidas sustitutivas (por ejemplo, administrar  $\text{CO}_3\text{H}^-$  en paciente que lo pierde por vía digestiva), dada la gran capacidad de los riñones para mantener el equilibrio ácido - base; sin embargo, preferimos hacerlo, ya que a menudo la función renal no es totalmente normal y/o su capacidad correctora queda superada.

- 3) Se trata de corregir ahora la alteración de la  $[\text{CO}_3\text{H}^-]$ , en el caso de que esta esté presente al ver al paciente, añadiendo o restando  $\text{CO}_3\text{H}^-$  (en este 2º caso más bien añadiendo  $\text{ClNa}$ ), si se parte de acidosis o de alcalosis metabólica respectivamente; por supuesto, esto sólo lo haremos si se trata de un trastorno metabólico de base, y no de la manifestación de una alteración subyacente en la ventilación; la fórmula de corrección de la  $[\text{CO}_3\text{H}^-]$  a emplear será la siguiente:

$$\Delta\text{CO}_3\text{H}^- \text{ (en mEq.)} = ([\text{CO}_3\text{H}^-]_i - [\text{CO}_3\text{H}^-]_r) \cdot \text{peso corporal} \cdot 0,5$$

A la hora de programar este 3º paso, y repitiendo lo comentado anteriormente, hay que indicar que, si normalizamos la función renal en el sentido más completo de la palabra, los riñones pueden comenzar a deshacerse del exceso de  $\text{CO}_3\text{H}^-$  o de  $\text{H}^+$ , con lo que a menudo no serían estrictamente necesarias las medidas correctoras por nuestra parte; sin embargo, salvo en algún caso puntual, preferimos indicar dicha corrección, ya que es difícil saber a priori si la función renal se va a normalizar lo suficiente para conducir a una mejoría del pH sin ayuda por nuestra parte; eso sí, seremos muy prudentes en las cantidades a administrar, para evitar correcciones demasiado rápidas.

Recordemos ahora que el  $\text{CO}_3\text{H}^-$  puede administrarse tanto por vía IV como oral (cada gramo de  $\text{CO}_3\text{HNa}$  oral contiene 12 mEq. de  $\text{CO}_3\text{H}^-$  y de  $\text{Na}^+$ ) y que existen, por otro lado, otros preparados alcalinizantes por vía oral, sobre todo a base de citrato potásico y/o sódico.

Una vez vistos los 3 pasos a dar, analicemos ahora diferentes ejemplos ilustrativos.

### **I) SITUACION DE NORMALIDAD:**

Supongamos que partimos de una situación en la cual el paciente presenta unas cifras normales de pH y de  $[\text{CO}_3\text{H}^-]$ ; de los 3 pasos vistos anteriormente, queda claro que el 3º, consistente en la corrección de un trastorno en la  $[\text{CO}_3\text{H}^-]$ , no es necesario; veamos diferentes posibilidades:

- Un paciente llega a urgencias comatoso tras haber sufrido un ACVA; no tiene antecedentes personales de interés y no toma medicación habitual, presentando asimismo una analítica normal; hemos calculado para él un aporte de 2500 c.c. de  $\text{H}_2\text{O}$ , 145 mEq. de  $\text{Na}^+$  y 60 mEq. de  $\text{K}^+$ ; va a quedar en dieta absoluta; no precisa de aporte habitual diario de álcali, ya que sus riñones son capaces de regenerar el  $\text{CO}_3\text{H}^-$  consumido y no se le prevén pérdidas digestivas significativas; por todo ello, y teniendo en cuenta que partimos de un pH y de una  $[\text{CO}_3\text{H}^-]$  normales, no existe indicación de administrar alcalinizantes en su sueroterapia, que podrá consistir, por ejem-

plo, en 1000 c.c. de S. fisiológico, 1500 c.c. de S. glucosado al 5% y 10 c.c. de ClK al 15% (20 mEq. de K<sup>+</sup>) disueltos en 3 sueros.

- Supongamos ahora que el paciente que sufre el ACVA está previamente diagnosticado de una acidosis tubular tipo I, razón por la que precisa el aporte diario oral de 86 mEq. de álcali a base de 3 gr. de CO<sub>3</sub>HNa (36 mEq. de CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup> y de Na<sup>+</sup>) y 50 mEq. de citrato- en forma de citrato potásico (cada mEq. de citrato- administrado corresponde desde el punto de vista práctico a 1 mEq. de CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>); supongamos que no tiene porqué presentar pérdidas digestivas de ningún tipo, que sus necesidades en H<sub>2</sub>O y Na<sup>+</sup> sean aproximadamente las arriba indicadas y que va a quedar en dieta absoluta; como alcalinizante IV a administrar, sólo tenemos el S. bicarbonatado, preferentemente 1/6 Molar por ser isotónico; indicaremos 500 c.c. de S. bicarbonatado 1/6 M, que nos aportará 83 mEq. de CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup> y de Na<sup>+</sup>; en vez de los 1000 c.c. de S. fisiológico de antes, pasaremos ahora sólo 500 c.c., para no excedernos en el aporte de Na<sup>+</sup> (sustituimos en realidad 500 c.c. de S. fisiológico por 500 c.c. de S. bicarbonatado 1/6 M, sin modificar, por lo tanto, el aporte de Na<sup>+</sup>); como el paciente recibe habitualmente 50 mEq. de K<sup>+</sup> oral en forma de citrato-, aparte del que se aporta en la dieta, podremos programarle ahora 40 - 50 c.c. de ClK al 15% (80 - 100 mEq. de K<sup>+</sup>) repartidos en los sueros; por lo tanto, la sueroterapia final podría ser de 500 c.c. de S. fisiológico, 500 c.c. de S. bicarbonatado 1/6 M, 1500 c.c. de S. glucosado al 5% y 40 c.c. de ClK al 15% repartidos en los sueros.
- Imaginemos ahora un paciente sin antecedentes nefrológicos de interés que ingresa para ser intervenido de una cirugía de vías biliares, procediéndose a la colocación de un drenaje biliar cuyo débito pensamos va a ser de unos 1000 c.c. diarios; presenta de base una analítica normal desde el punto de vista de equilibrio ácido - base, y no necesita de aporte diario de álcali en condiciones basales para mantener su [CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>] normal; por las tablas vistas en el capítulo correspondiente, podemos calcular que las pérdidas de CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup> en 1000 c.c. de drenaje biliar pueden ser de unos 65 mEq.; a la hora de hacer el balance, hemos calculado un aporte de 3500 c.c. de H<sub>2</sub>O, 285 mEq. de Na<sup>+</sup> y 65 mEq. de K<sup>+</sup>, lo cual podría suponer 2000 c.c. de S. Fisiológico, 1500 c.c. de S. Glucosado al 5% y 30 - 40 c.c. de ClK al 15 %, repartidos en los sueros; en este caso, y de cara a aportar el álcali perdido por vía digestiva, habría que sustituir 500 c.c. de S. fisiológico de la sueroterapia indicada por 500 c.c. de S. bicarbonatado 1/6 M, que nos aportaría unos 83 mEq. de álcali; esto, en realidad, no es rigurosamente necesario hacerlo ya que, si la función renal es normal, los riñones pueden ser capaces de regenerar todo este CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup> perdido por vía digestiva; sin embargo, a poco que el paciente se deplecione o que su función renal basal sea algo justa, va a haber tendencia a la acidosis metabólica por balance

(-) de  $\text{CO}_3\text{H}^-$ , razón por la cual suele ser conveniente el aportar álcali en estos casos; la sueroterapia en este paciente consistiría pues en 1500 c.c. de S. glucosado al 5%, 1500 c.c. de S. fisiológico, 500 c.c. de S. bicarbonatado 1/6 M y 60 - 80 mEq. de  $\text{K}^+$  repartidos en los sueros; si esto le ocurriese al paciente anterior, afecto de una acidosis tubular tipo I, el aporte de álcali debería ser mayor, ya que tendríamos que sumar el  $\text{CO}_3\text{H}^-$  (o citrato-) que precisaba tomar a diario y el que va a perder por vía digestiva.

En este apartado, debemos comentar la situación inversa, en la cual el paciente va a presentar pérdidas digestivas ricas en iones  $\text{H}^+$ , con la siguiente generación endógena de los mismos mEq. de  $\text{CO}_3\text{H}^-$ ; normalmente, no se debe plantear ningún problema, si la función renal es más o menos normal y se mantiene adecuadamente hidratado al paciente; para ello, a la hora de programar el balance, deberemos reponer la cantidad de ClH perdida por vía digestiva alta por la misma cantidad de S. Fisiológico (ClNa); supongamos que se trate de un paciente que, partiendo de un grado de hidratación y de una analítica normales, es sometido a una cirugía digestiva, tras la cual va a quedar en dieta absoluta, con aspiración continua por sonda naso - gástrica, por la cual pensamos que va a perder 1000 c.c.; en el capítulo correspondiente, vimos que este tipo de pérdida tiene una composición parecida a la siguiente:  $[\text{Na}^+]$  60 mEq./l.,  $[\text{K}^+]$  10 mEq./l.,  $[\text{H}^+]$  60 mEq./l. y  $[\text{Cl}^-]$  130 mEq./l.; sin embargo, la reposición correspondiente al  $\text{H}^+$  perdido la haremos con la misma cantidad de  $\text{Na}^+$ , en forma de ClNa; efectivamente, este  $\text{Na}^+$  "en exceso" que administramos puede ser utilizado por los riñones para eliminar en la orina  $\text{CO}_3\text{HNa}$ , liberándose así del exceso de  $\text{CO}_3\text{H}^-$  generado y volviendo por lo tanto a recuperar los iones  $\text{H}^+$  anteriormente perdidos por la sonda naso - gástrica, reteniéndose por otro lado el  $\text{Cl}^-$  administrado y que previamente se había perdido por vía digestiva; una sueroterapia adecuada en este paciente podría ser la siguiente: S. fisiológico 2000 c.c., S. glucosado al 5% 1500 c.c. y ClK al 15% 40 c.c. (80 mEq. de  $\text{K}^+$ ) repartidos en los diferentes sueros; este paciente se mantendría en equilibrio gracias a la excreción de una orina con una E.A.N. de sólo unos 10 mEq., ya que consumiría a diario por su catabolismo aproximadamente unos 70 mEq. de  $\text{CO}_3\text{H}^-$ , generando en cambio por vía digestiva unos 60 mEq.; si esto le ocurre a un paciente que presenta una acidosis tubular tipo I, teniendo en cuenta que su E.A.N. va a ser cercana a 0, precisaría del aporte diario de 10 mEq. de álcali.

## II) SITUACIÓN DE ACIDOSIS METABÓLICA:

En esta situación, nos encontramos con un paciente que presenta un pH descendido con  $[\text{CO}_3\text{H}^-]$  baja; lógicamente, presentará cierto grado de compensación respiratoria, con hiperventilación y  $\text{pCO}_2$  baja, a no ser que coexis-

ta una patología respiratoria; por lo tanto, aquí sí deberemos, en principio, emplear el 3<sup>er</sup> paso visto antes, para corregir la acidosis presente.

Deberemos saber si el paciente precisa basalmente de aporte diario de álcali (lo cual, lógicamente, no es lo habitual) y si va a presentar pérdidas digestivas de  $\text{CO}_3\text{H}^-$  (o de  $\text{H}^+$ ), en cuyo caso indicaremos las cantidades correspondientes; además, haremos un cálculo del álcali preciso para normalizar la  $[\text{CO}_3\text{H}^-]$ ; para ello, disponemos de la siguiente fórmula:

$$\Delta\text{CO}_3\text{H}^- \text{ (en mEq.)} = ([\text{CO}_3\text{H}^-]_i - [\text{CO}_3\text{H}^-]_r) \cdot \text{peso corporal} \cdot 0,5$$

La  $[\text{CO}_3\text{H}^-]$  normal es de 22 - 26 mEq./l.; sin embargo, a la hora de plantear la corrección, no conviene ser agresivo y llevar al paciente a la normalidad en las 1<sup>as</sup> 24 horas; en efecto, si normalizamos rápidamente la  $[\text{CO}_3\text{H}^-]$  extracelular, desaparece el estímulo para hiperventilar, por lo que la  $\text{pCO}_2$  aumenta; los cambios en dicha  $\text{pCO}_2$  se van a transmitir a través de la barrera hematoencefálica de forma mucho más rápida que los correspondientes a la  $[\text{CO}_3\text{H}^-]$ , razón por la cual, en las 1<sup>as</sup> horas, puede ocurrir que la concentración del  $\text{CO}_3\text{H}^-$  en el líquido céfalo - raquídeo haya aumentado poco, con subida, en cambio, mayor de la  $\text{pCO}_2$ , con lo que el pH desciende aún más, agravándose la clínica neurológica del paciente, pudiendo llevar, en casos críticos, a coma y parada cardio-respiratoria. Por otro lado, la corrección rápida del pH causa una desviación de la curva de disociación de la hemoglobina hacia la izquierda, aumentando la afinidad de esta por el  $\text{O}_2$  y reduciéndose, por lo tanto, la oxigenación tisular; además, como previamente hemos visto, es probable que con la rehidratación se recupere la capacidad renal de corregir la acidosis, por lo que el ritmo de normalización de la  $[\text{CO}_3\text{H}^-]$  puede resultar demasiado rápido, si al mismo tiempo somos agresivos en el aporte de  $\text{CO}_3\text{H}^-$ .

Por todo ello, conviene ser cauto en la corrección de la  $[\text{CO}_3\text{H}^-]$ , razón por la cual solemos calcular aumentos de unos 4 - 5 mEq./l., cada 24 horas; así, si el paciente acude con una  $[\text{CO}_3\text{H}^-]$  de 10 mEq./l. (y, por supuesto, un pH superior a 7'15), en situación de depleción hidrosalina y con un deterioro transitorio de la función renal, programaremos un aumento a un valor no superior a 14 - 15 mEq./l. en el 1<sup>er</sup> día, dando por supuesto que el aumento de la  $[\text{CO}_3\text{H}^-]$  puede ser algo mayor gracias a la recuperación de la función de los riñones, quienes también tomarán medidas correctoras contra el trastorno del pH presente; en los días sucesivos, seguiremos haciendo balances hasta normalización del pH.

Sólo en situaciones de acidosis severa, con peligro de complicaciones graves, normalmente cuando el pH es inferior a 7'15, administraremos rápida-

mente la cantidad de  $\text{CO}_3\text{H}^-$  necesaria para aumentar dicho pH a un valor superior a 7'15, para posteriormente hacer la corrección de forma mucho más lenta; veamos como podemos hacer esto: supongamos que nos llega un paciente con una  $[\text{CO}_3\text{H}^-]$  de 5 mEq./l. y un pH de 7'10; veamos ahora qué  $\text{pCO}_2$  puede tener este paciente; según los cálculos indicados en el capítulo correspondiente, un pH de 7'10 implica una  $[\text{H}^+]$  de 80 nMol./l.; aplicando ahora la fórmula:

$$[\text{H}^+] = 24 \cdot \frac{\text{pCO}_2}{[\text{CO}_3\text{H}^-]}$$

$$80 = 24 \cdot \frac{\text{pCO}_2}{5}$$

$$\text{pCO}_2 = \frac{80 \cdot 5}{24} = 16'6 \text{ mm Hg.}$$

Si queremos llegar ahora a un pH de 7'15 o, dicho de otro modo, a una  $[\text{H}^+]$  de unos 72 nMol./l., sabiendo que por cada mEq. de aumento en la  $[\text{CO}_3\text{H}^-]$  se produce un aumento en la  $\text{pCO}_2$  de 1'2 mm Hg. (en situación de normalidad respiratoria), aplicaríamos la fórmula anterior a la nueva situación:

$$[\text{H}^+] = 24 \cdot \frac{\text{pCO}_2}{[\text{CO}_3\text{H}^-]}$$

$$72 = 24 \cdot \frac{16'6 + 1'2 \cdot x}{5 + x}$$

$$x = 0'9 \text{ mEq./l.}$$

Dicho de otra forma, con aumentar la  $[\text{CO}_3\text{H}^-]$  de 5 a 5'9 mEq./l., el pH del paciente pasará de 7'10 a 7'15, sacándolo de la situación de peligro en que se encontraba; como se puede ver, un pequeño aumento en la  $[\text{CO}_3\text{H}^-]$  es suficiente para mejorar mucho la situación; aplicando ahora la fórmula

$$\Delta\text{CO}_3\text{H}^- \text{ (en mEq.)} = ([\text{CO}_3\text{H}^-]_i - [\text{CO}_3\text{H}^-]_r) \cdot \text{peso corporal} \cdot 0'5$$

podemos calcular la cantidad de  $\text{CO}_3\text{H}^-$  a pasar de forma rápida; si suponemos 70 kg. de peso

$$\Delta\text{CO}_3\text{H}^- \text{ (en mEq.)} = (5.9 - 5) \cdot 70 \cdot 0.5 = 31.5 \text{ mEq.}$$

Por lo tanto, administraríamos a este paciente en perfusión IV rápida 250 c.c. de S. bicarbonatado 1/6 M, que nos aportarían 42 mEq. de  $\text{CO}_3\text{H}^-$  (y de  $\text{Na}^+$ ); posteriormente, y ya de forma más lenta, seguiríamos corrigiendo su trastorno ácido-base, según cálculo de balance.

Interesa comentar aquí que existen ciertas acidosis metabólicas con "anion gap" elevado, en concreto la acidosis láctica y la cetoacidosis diabética, en las cuales no hay indicación clara de tratamiento con  $\text{CO}_3\text{H}^-$ , a no ser que estemos en la situación previamente vista, con un pH inferior a 7.15, y presencia de peligro para la vida del paciente, en cuyo caso hay que actuar como acabamos de ver, administrando el  $\text{CO}_3\text{H}^-$  justo necesario para aumentar el pH a valores no peligrosos; en efecto, en el caso de la acidosis láctica la estabilización hemodinámica del paciente y en el de la cetoacidosis diabética la administración de insulina, van a conducir a la remetabolización del ácido láctico o de los cetoácidos, respectivamente, con una normalización secundaria de la  $[\text{CO}_3\text{H}^-]$ ; la administración previa de cantidades importantes de álcali puede llevar a una alcalosis metabólica de rebote; en el caso de la acidosis láctica, parece además que la administración de  $\text{CO}_3\text{H}^-$  podría favorecer una mayor producción de ácido láctico.

Comentamos también aquí que, en los casos de acidosis metabólica acompañando a una insuficiencia renal avanzada, con presencia de sobrecarga de volumen, en los cuales el aporte de sales de  $\text{Na}^+$  no está indicado, el tratamiento de elección es la hemodiálisis.

Veamos un ejemplo de acidosis metabólica frecuente; supongamos un paciente de 70 kg. que ha sufrido unas diarreas profusas con fiebre, acudiendo con la siguiente analítica:

[Glucosa] 120 mgr./dl., [Urea] 215 mgr./dl., [Creatinina] 2.1 mgr./dl.,  $[\text{Na}^+]$  134 mEq./l.,  $[\text{K}^+]$  3.2 mEq./l.,  $[\text{Cl}^-]$  111 mEq./l.,  $[\text{CO}_3\text{H}^-]$  12 mEq./l., pH 7.29.

El paciente ha caído en acidosis metabólica debido a la pérdida digestiva de  $\text{CO}_3\text{H}^-$  y al desarrollo concomitante de una insuficiencia renal, secundaria a depleción hidrosalina, con lo que los riñones no han sido capaces de regenerar el álcali perdido en las diarreas (y aquel consumido en el catabolismo); se trata de una acidosis metabólica con "anion gap" normal o hiperclorémica; si el  $\text{Cl}^-$  no parece muy elevado, sólo se debe a que hay una hipo $[\text{Na}^+]$  concomitante (si corrigiésemos esta y la  $[\text{Na}^+]$  fuese de 140 mEq./l., la  $[\text{Cl}^-]$  correspondiente sería de 117 mEq./l., que sí es francamente alta).

Partimos de una  $[\text{K}^+]$  de 3.2 mEq./l. y vamos a corregir parcialmente el pH; si suponemos que a las 24 horas el nuevo pH va a ser de 7.34, habrá que considerar como  $[\text{K}^+]$  de partida a 2.9 mEq./l. y no a 3.2 mEq./l.; ello es debido al



hecho ya comentado de que la  $[K^+]$  desciende en 0'6 mEq./l. por cada aumento del pH en 0'1.

Supongamos que hemos calculado los siguientes aportes: 4500 c.c. de  $H_2O$ , 450 mEq. de  $Na^+$  y 120 mEq. de  $K^+$ ; veamos ahora el aporte de  $CO_3H^-$ :

- 1) Se trata de un paciente que no precisa de aporte habitual de álcali al carecer de antecedentes nefrológicos de ningún tipo y que va a ser, en principio, capaz de regenerar el  $CO_3H^-$  consumido a diario (lo cual no sería del todo cierto si se mantiene la insuficiencia renal secundaria a depleción hidrosalina).
- 2) Supongamos que vaya a perder 1000 c.c. de diarrea en las siguientes 24 horas; la  $[CO_3H^-]$  en líquido diarreico puede ser de unos 35 mEq./l..
- 3) Partimos de una  $[CO_3H^-]$  plasmática de 12 mEq./l. y queremos aumentarla "teóricamente" a, por ejemplo, 16 mEq./l.; aplicando la fórmula anteriormente vista

$$\Delta CO_3H^- \text{ (en mEq.)} = (16 - 12) \cdot 70 \cdot 0'5 = 140 \text{ mEq.}$$

Luego, el aporte total sería de:  
 $35 + 140 = 175 \text{ mEq. de } CO_3H^-$

Con este aporte damos por supuesto que los riñones van a ser capaces de regenerar los aproximadamente 70 mEq. que se puedan consumir a diario en el catabolismo, lo cual será más o menos cierto si llevamos la función y la perfusión renales hacia la normalidad; por otro lado, y como antes hemos comentado, es muy probable que la  $[CO_3H^-]$  plasmática suba a un valor superior a esos 16 mEq./l., gracias a la recuperación de la función renal y a la subsiguiente excreción de una orina con una E.A.N. elevada, superior a los 70 mEq./l. basales, todo ello con el fin de corregir el descenso de la  $[CO_3H^-]$ .

Una sueroterapia correcta podría ser la siguiente: S. fisiológico 2000 c.c., S. glucosado al 5% 1500 c.c., S. bicarbonatado 1/6 M 1000 c.c. (que nos aportan 166 mEq. de  $CO_3H^-$ ) y ClK al 15% 60 c.c. (120 mEq. de  $K^+$ ) repartidos en los sueros.

### III) SITUACIÓN DE ALCALOSIS METABÓLICA:

Se trata de la situación en la cual el paciente presenta un pH elevado, con una  $[CO_3H^-]$  también alta; existirá, en general, cierto grado de compensación respiratoria, con hipoventilación y  $pCO_2$  alta.

La gran mayor parte de los casos de alcalosis metabólica se van a tratar simplemente con la discontinuación del aporte alcalino y/o, sobre todo, con la rehidratación del paciente a base del aporte de ClNa; en efecto, la mayor parte de estos cuadros son secundarios a la presencia de pérdidas digestivas ricas en iones  $H^+$ , al tratamiento diurético a base de tiacidas o diuréticos del asa o a un trastorno tubular; en todos estos casos se produce una contracción del espacio intravascular y un déficit de ion  $Cl^-$ ; en situación de depleción hidrosalina, se produce a nivel renal una reabsorción túbulo - proximal inadecuadamente elevada del  $CO_3H^-$  filtrado; además, a nivel más distal, se produce una excreción de iones  $H^+$  y  $K^+$ , que se intercambian con  $Na^+$  (el  $CO_3H^-$  actúa a nivel del túbulo distal como "anión no reabsorbible") con la consiguiente generación de más  $CO_3H^-$ ; en estas condiciones, no es posible la corrección de la  $[CO_3H^-]$ ; en el momento en que el paciente es rehidratado y se normaliza la perfusión renal gracias al aporte de ClNa, aumenta la excreción urinaria de  $CO_3H^-$ , con balance (-) secundario y normalización de dicho parámetro y del pH; en estos casos, en que la normalización del pH se consigue gracias a la expansión volumétrica del paciente, hablamos de alcalosis sal (o  $Cl^-$ ) sensible; haríamos simplemente el balance correspondiente al  $H_2O$ , al  $Na^+$  y al  $K^+$ ; al procurar un balance (+) en  $Na^+$  (y  $Cl^-$ ), se produciría una normalización progresiva de la  $[CO_3H^-]$  y del pH.

Existen, sin embargo, casos especiales, en que tendremos que actuar de forma diferente; se trata de los pacientes en sobrecarga de volumen, en los cuales no está indicada la expansión de volumen y/o aquellos que presentan una insuficiencia renal avanzada; en situación de uremia con sobrecarga de volumen, la indicación es la hemodiálisis; si se trata de un hiperaldosteronismo 1º, donde el grado de alcalosis suele ser discreto, el tratamiento consiste a largo plazo en la cirugía correspondiente o, en su defecto, en el tratamiento con diuréticos distales (sobre todo la espironolactona); veamos ahora el caso del paciente hiperhidratado y alcalótico, no afecto de insuficiencia renal importante, en el cual la hemodiálisis no está indicada, y cuyo manejo puede ser relativamente complejo; supongamos un paciente de 70 kg. que en un postoperatorio tormentoso de cirugía abdominal presenta la siguiente analítica:

[Glucosa] 120 mgr./dl., [Urea] 190 mgr./dl., [Creatinina] 2'3 mgr./dl.,  $[Na^+]$  136 mEq./l.,  $[K^+]$  2'8 mEq./l.,  $[Cl^-]$  80 mEq./l.,  $[CO_3H^-]$  42 mEq./l., pH 7'51.

Desde el día de la intervención, está con sonda naso - gástrica; en la analítica destaca una hipoalbuminemia marcada; ha recibido un aporte IV de líquidos muy importante, en presencia de diuresis escasa en relación a dicha hipoalbuminemia, presentando grandes edemas, razón por la que ha sido tratado con furosemida. Ante la presencia de edemas, no existe indicación de aporte salino en este paciente, sino que intentaremos procurar un balance (-) en  $H_2O$  y en sal; lo que sí intentaremos hacer es mejorar la perfusión renal y ello lo

lograremos con la perfusión de seroalbúmina; al mejorar la presión oncótica y, por lo tanto, la volemia, los riñones podrán, en principio, comenzar a desembarazarse del exceso de  $H_2O$  y  $Na^+$  y  $CO_3H^-$ ; sin embargo, esto puede llevar bastante tiempo, por lo que, mientras tanto, y de cara a evitar un balance aún más (+), interesará mantener al paciente con algún tipo de tratamiento diurético; en principio evitaremos la furosemida, por su efecto favorecedor de la alcalosis, y recurriremos a la acetazolamida IV, que tiene efecto bicarbonatúrico, con lo que el paciente puede hacer balance (-) en  $CO_3H^-$ ; el problema es que este diurético puede perder efecto bastante rápidamente y que está contraindicado en ciertas condiciones, como la hepatopatía crónica avanzada, ya que puede desencadenar una encefalopatía hepática; supongamos que este paciente, gracias a la acetazolamida, presenta una bicarbonaturia de 100 mEq./l.; imaginemos que pierda a diario 60 mEq. de iones  $H^+$  por la sonda naso - gástrica; veamos que balance de  $CO_3H^-$  está haciendo:

- Supongamos que genere a diario en su catabolismo unos 70 mEq. de hidrogeniones (iones  $H^+$ ), con lo que se puede decir que consume los mismos mEq. de  $CO_3H^-$ .
- Pierde a diario por la sonda naso - gástrica 60 mEq. de hidrogeniones, que es lo mismo que decir que gana 60 mEq. de  $CO_3H^-$ .
- Pierde en orina 100 mEq. de  $CO_3H^-$ .

Con todo ello, hace un balance (-) en  $CO_3H^-$  de - 110 mEq. (60 - 70 - 100 = - 110).

Por lo tanto, podemos decir que este paciente irá corrigiendo, poco a poco, su  $[CO_3H^-]$  y su pH; veamos cual podría ser al día siguiente su  $[CO_3H^-]$ ; para ello, aplicaríamos la fórmula

$$\Delta CO_3H^- \text{ (en mEq.)} = ([CO_3H^-]_i - [CO_3H^-]_r) \cdot \text{peso corporal} \cdot 0'5$$

$$- 110 = (x - 42) \cdot 70 \cdot 0'5$$

$$x = 39 \text{ mEq./l.}$$

Vemos, por lo tanto, que la corrección va a ser algo lenta; en casos problemáticos, ya sea porqué la acetazolamida ha perdido efecto, porqué está contraindicada, obligándonos por ello a utilizar un diurético del asa, o porqué el volumen de aspiración es realmente muy alto, puede no ser posible conseguir un balance (-) en  $CO_3H^-$ , razón por la cual recurriremos a las soluciones acidificantes; estas son siempre sales de  $Cl^-$ :

- a) antiguamente se usaba el clorhidrato de arginina, que fue abandonado, por poder producir hiper[K<sup>+</sup>] peligrosas.
- b) se podría utilizar el cloruro amónico, aunque con mucha precaución; está contraindicado en la hepatopatía crónica ya que puede desencadenar una encefalopatía hepática por aumento de los niveles de NH<sub>3</sub>; incluso se han descrito casos de encefalopatía, al parecer también relacionada con el NH<sub>3</sub>, en pacientes con función hepática normal.
- c) lo más recomendable es utilizar el ClH; se suele preparar en una solución isotónica, que contiene 150 mEq./l. de iones H<sup>+</sup> y de Cl<sup>-</sup> (se trata de una solución 1 Normal o 1N); al ser muy corrosivo, se debe de administrar por una vía venosa central, de alto flujo, a un ritmo relativamente lento, no superior a los 500 c.c. en 4 horas, y cambiando todo el sistema de conexión del suero al paciente cada 6 horas, para evitar la corrosión del plástico; el cálculo de las necesidades se hará por el balance; supongamos que en un caso parecido al anterior, el paciente consume 70 mEq. diarios de CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup> en relación a su catabolismo, pierde en orina ahora sólo 10 mEq. y gana por sonda naso-gástrica 90 mEq., al perder igual cantidad de hidrogeniones (dado que su volumen de aspiración es ahora de 1500 c.c.); espontáneamente haría un balance (+) de + 10 mEq. (90 - 70 - 10 = + 10 mEq.); si queremos procurar una reducción de su [CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>] en 4 - 5 mEq./l., o sea si queremos que su [CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>] pase de 42 a 38 mEq./l., aplicando la fórmula

$$\Delta\text{CO}_3\text{H}^- \text{ (en mEq.)} = ([\text{CO}_3\text{H}^-]_i - [\text{CO}_3\text{H}^-]_f) \cdot \text{peso corporal} \cdot 0'5$$

$$\Delta\text{CO}_3\text{H}^- \text{ (en mEq.)} = (38 - 42) \cdot 70 \cdot 0'5 = - 140 \text{ mEq.}$$

Como el paciente va a hacer de forma espontánea un balance (+) en CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup> de + 10 mEq., deberemos administrar 150 mEq. de hidrogeniones en forma de ClH, para que su balance en CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup> sea de - 140 mEq. (10 - 150 = - 140 mEq.); si, en el ejemplo anterior, hemos calculado unos aportes de 2500 c.c. de H<sub>2</sub>O, 70 mEq. de Na<sup>+</sup> y 120 mEq. de K<sup>+</sup>, una sueroterapia correcta podría ser la siguiente: S. fisiológico 500 c.c. (que nos aporta 77 mEq. de Na<sup>+</sup>), solución isotónica de ClH 1000 c.c. (que nos aporta 150 mEq. de iones H<sup>+</sup>), S. glucosado al 5% 1000 c.c. y ClK al 15% 60 c.c. (120 mEq. de K<sup>+</sup>) repartidos en los sueros; como antes hemos indicado, dada la hipoalbuminemia presente, añadiríamos 3 a 6 viales al día de seroalbúmina de 50 c.c. al 20%; además podemos sustituir los 500 c.c. de S. fisiológico pautados por 500 c.c. de plasma liofilizado, de cara a aumentar aporte proteínico.

En estos casos complejos, se recomiendan controles frecuentes de analítica, para confirmar buena evolución, sobre todo si tratamos al paciente con CIH, recomendando la realización de ionograma y equilibrio ácido - base, por ejemplo, cada vez que le hayan pasado al paciente 500 c.c. de la solución isotónica de CIH.