

NEUROCIRUGIA CONTEMPORÁNEA

PUBLICACIÓN MENSUAL PARA FORMACIÓN CONTINUADA
EN NEUROCIRUGIA

VOLUMEN 3 · NÚMERO 11
NOVIEMBRE 2009

Metabolismo y distribución de líquidos y electrolitos en los compartimentos intra y extracelulares. Manejo y requerimientos en condiciones normales y patológicas

J. Sales Llopis

Servicio de Neurocirugía - Hospital General Universitario de Alicante - España
sales@neurocirugia.com

Líquidos y Electrolitos

Cada célula del cuerpo está bañada en líquido tisular. El agua y la composición electrolítica de este líquido tiene una influencia vital sobre la actividad de la célula.

El agua

Un aporte adecuado y continuo de agua es un requerimiento para la vida en todos los seres humanos.

Aproximadamente el 60% del peso corporal del hombre adulto está constituido por agua.

Compartimentos líquidos

El agua dentro del cuerpo se mantiene en dos compartimentos mayores, que se designan intracelular y extracelular de acuerdo a los tipos de líquido que contienen. Estos compartimentos están separados por membranas semipermeables.

El líquido intracelular (LIC) (agua dentro de las células) representa aproximadamente el 30 al 40% del peso corporal. Cada célula debe ser abastecida con oxígeno y con los nutrientes requeridos; además, el contenido

de agua y sal debe mantenerse dentro de límites estrechos.

El compartimento extracelular incluye el líquido intravascular o plasmático, el líquido intersticial y el líquido transcelular. El líquido extracelular (LEC) - intravascular o plasmático (agua dentro de los vasos sanguíneos o agua intravascular contenida en el plasma) representa aproximadamente el 5% del peso corporal total del ser humano. El plasma, la porción líquida de la sangre, contiene proteínas, que normalmente permanecen dentro de las paredes de los vasos. El agua y las sales minerales que contiene pueden dejar los vasos e ingresar a los tejidos circundantes.

En la salud el volumen líquido normal del plasma se mantiene dentro de límites relativamente estrechos.

Si se produce deshidratación o hemorragia, el volumen se reducirá y el shock será evidente.

Si se produce sobrehidratación, la acción cardíaca puede estar dificultada y el líquido

se perderá de los vasos para producir edema de los tejidos subcutáneos o de los pulmones. El plasma contiene sales minerales en concentraciones diferentes de las del agua intracelular; los componentes predominantes son sodio y cloro.

El líquido extracelular - líquido intersticial está entre los espacios vasculares y las células. Es similar al plasma excepto que contiene muy pocas proteínas. Cuando se produce enfermedad, un incremento en el líquido intersticial se refleja en edema; una falta de líquido intersticial produce deshidratación.

El líquido extracelular - líquido transcelular es un tipo particular que incluye el líquido cefalorraquídeo, intraocular, pleural, peritoneal y sinovial. El líquido en el tracto gastrointestinal, aunque transcelular, también puede considerarse extracorpóreo.

El equilibrio de agua en el cuerpo está controlado a través de la regulación del ingreso y excreción corporal. Habitualmente el ingreso de agua es promovido por una sensación de sed. La sed, que está regulada por un centro en el hipotálamo medio, es una defensa mayor contra la depleción de líquido y la hipertonicidad. Los riñones también pueden estar involucrados en la regulación del ingreso de agua a través del sistema renina-angiotensina. El mecanismo de la sed y la liberación de hormona antidiurética (ADH) pueden estar relacionados. Se debe recordar que al menos alguno de los centros de la sed no están conectados funcionalmente y físicamente con aquellos involucrados en la liberación de ADH.

La excreción del agua corporal está regulada principalmente por la variación del ritmo del flujo urinario. Una caída en la osmolalidad plasmática (normalmente 285 a 295 mOsm por kg. de H₂O) indica un exceso de agua y produce un volumen aumentado de orina con una osmolalidad menor que la del plasma,

restableciendo así la osmolalidad plasmática hacia lo normal. Cuando la osmolalidad plasmática está por encima de la normal, el volumen urinario cae y su osmolalidad se eleva por encima de la del plasma. El eje neurohipofisiorrenal es en gran parte responsable de la regulación del volumen y concentración urinaria. El flujo urinario también está bajo la influencia del filtrado glomerular (FG), la condición del epitelio tubular renal y las concentraciones plasmáticas de esteroides suprarrenales.

La pérdida de agua del cuerpo como resultado de la evaporación en la piel está regulada no por la cantidad de agua corporal sino por factores independientes del agua corporal: temperatura corporal y ambiental, presión parcial de vapor de agua en el medio ambiente y frecuencia respiratoria.

Hormona Antidiurética (ADH):

Esta hormona, también conocida como vasopresina, controla la reabsorción de agua en los túbulos renales y regula el balance hidroelectrolítico de los líquidos corporales. Aumenta la permeabilidad de las células en los túbulos distales y en los conductos colectores de los riñones y disminuye la formación de orina. Si la ADH está ausente, se elimina gran cantidad de orina con una densidad muy baja (poliuria), mientras que el ingreso de líquidos está aumentado (polidipsia). La secreción de ADH está regulada por la osmolalidad sanguínea. Las células del núcleo supraóptico funcionan como osmorreceptores que son sensibles a la concentración de solutos en el plasma. Cuando la presión osmótica se eleva, la secreción de ADH está aumentada. Cuando la concentración de líquidos corporales está diluida, la secreción de ADH está inhibida. Existen muy diversos trastornos que pueden afectar o ser afectados por la liberación y acción de la hormona antidiurética (ADH).

Electrolitos

El movimiento de líquido en el cuerpo está determinado en gran parte por cambios en el equilibrio de electrolitos, especialmente la concentración de sodio; sin embargo, influyen otras fuerzas que no se conocen por completo. Es más fácil comprender la base científica para el equilibrio de líquido en el cuerpo que para, el de electrolitos. La siguiente explicación se da como una revisión.

Los compuestos químicos en solución pueden permanecer intactos o pueden disociarse. Ejemplos de las moléculas que permanecen intactas son dextrosa, creatinina y urea. Son no electrolitos. Las que se disocian en solución se degradan en partículas separadas conocidas como iones. Los compuestos que se comportan de esta forma se conocen como electrolitos. Han atravesado el proceso de ionización y tienen una función importante en el mantenimiento del equilibrio ácido-base. Cada una de las partículas disociadas, o iones, de un electrolito lleva una carga electrolítica, ya sea positiva o negativa.

Existen varios electrolitos biológicamente importantes. Los cationes, o iones cargados positivamente, en el líquido corporal incluyen sodio (Na^+), potasio (K^+), calcio (Ca^{++}) y magnesio (Mg^{++}). Los aniones, o iones cargados negativamente, en el líquido corporal incluyen cloro (Cl^-), bicarbonato (HCO_3^-) y fosfato (HPO_4^-).

Cada compartimento líquido tiene su propia composición electrolítica, que difiere de la del otro. Los miliequivalentes (mEq) indican el número de cargas iónicas o uniones electrovalentes en la solución ionizada en cada compartimento. En el tratamiento de un paciente particular, se obtienen los niveles sanguíneos de electrolitos. Estos niveles miden los electrolitos en el compartimento intravascular pero no dan una medida verdadera de los electrolitos en el propio espacio celular.

Sodio

La mayor parte del sodio en el cuerpo es extracelular. El ingreso diario promedio de sodio iguala a la excreción. La dieta promedio cubre los requerimientos normales de sodio, pero si se requieren cantidades adicionales en terapia, pueden administrarse soluciones isotónicas de cloruro de sodio en 0,85 a 0,9% y sangre entera.

Algo de sodio se excreta a través de los riñones y algo a través de la piel en la sudoración. Se excreta en grandes cantidades cuando la temperatura que rodea al cuerpo es relativamente alta y durante el ejercicio corporal, fiebre o tensión emocional. La pérdida de sodio a través de la piel no regula la excreción de sodio; es simplemente un subproducto de la regulación de la temperatura del cuerpo. Normalmente, la mayor parte de la excreción de sodio se realiza a través de los riñones, que son los principales reguladores del sodio corporal.

Las hormonas tienen un efecto definido sobre la excreción de sodio. La hormona antidiurética hipofisaria (ADH) tiene influencia sobre la reabsorción de agua de los túbulos distales.

Las hormonas adrenocorticales, de las cuales la aldosterona es la más importante, influyen sobre la reabsorción de potasio y sodio y regulan la concentración de estos iones en el torrente sanguíneo.

Potasio

La principal porción de potasio que es intercambiable es intracelular. El potasio sérico varía entre aproximadamente 4 y 5,6 mEq por litro.

La renovación, ingreso y excreción de potasio diarios están equilibrados. La dieta promedio cubre los requerimientos de potasio del cuerpo.

El equilibrio de potasio puede mantenerse con un bajo ingreso. La excreción renal de potasio es acelerada por la ACTH,

desoxicorticosterona y cortisona, mientras que el sodio puede ser retenido.

La actividad de todas las células está bajo la influencia de la concentración de potasio en el líquido que las rodea. Una concentración sérica elevada de potasio produce un efecto clínico sobre el músculo cardíaco. Un nivel extracelular bajo de potasio puede producir síntomas de lasitud y debilidad, con pérdida del tono tanto del músculo liso como estriado.

Manejo y requerimientos en condiciones normales y patológicas

Necesidades basales de líquido en adultos: 3000 cc/24 h, normalmente 2000 cc de suero glucosado 10% y 1000 cc de suero fisiológico 0,9%.

Necesidades electrolíticas mínimas:

K: 60-120 mEq/24 h.

Na: 100-140 mEq/24 h.

Esta pauta orientativa se deberá modificar en función de las pérdidas y de los niveles plasmáticos. Asimismo, la existencia de alguna patología de base puede requerir modificaciones, por ejemplo:

En los pacientes con HTA o con cardiopatía hay que considerar la restricción hidrosalina.

En los pacientes con IRC no oligúricos hay que seguir la pauta estándar. En los oligoanúricos o en programa de diálisis hay que seguir la pauta siguiente: suero glucosado 30%, 500 ml/24 h sin aporte de CLK.

En pacientes con hepatopatía crónica se restringirá el aporte de salino para evitar la acumulación de ascitis y de líquidos para evitar la hiponatremia dilucional.

Condiciones patológicas en neurocirugía

SIADH – Síndrome de secreción inadecuada

El tratamiento puede ir encaminado a corregir la causa que ha originado el exceso de secreción de ADH, si se conoce. Por ejemplo, se deberán suprimir los fármacos que se sospechen que puedan estar

involucrados, solucionar las posibles infecciones, o extirpar el tumor.

En la mayoría de los casos el tratamiento irá dirigido a mejorar los niveles de sodio e incrementar la concentración de la sangre (la osmolaridad) y disminuir la de la orina.

En estos casos se indicará una restricción de la ingesta total de líquidos a menos de 800-1000 ml al día. También se pueden emplear dosis bajas de furosemida.

Si, por otro lado, no se consigue con estas medidas, corregir el sodio pueden usarse fármacos que actúan bien inhibiendo la secreción de ADH, o bien bloqueando su acción. Entre estos fármacos destaca la demeclociclina, 150 a 300 mg por vía oral tres o cuatro veces al día, o fludrocortisona, 0'05 a 0'2 mg por vía oral dos veces al día.

En los casos agudos de instauración rápida, con niveles muy disminuidos de sodio, y con alteraciones neurológicas, se debe instaurar un tratamiento intravenoso a base de sueros ricos en sodio por vena para elevar los niveles de sodio hasta niveles considerados como seguros (por encima de 120 mEq/l). Sin embargo, este tratamiento debe realizarse de forma lenta, ya que una corrección excesivamente rápida de los niveles de sodio puede ocasionar una grave enfermedad denominada "mielinolisis central pontina".

Síndrome Perdedor de Sal de Origen Central (CSW)

La hiponatremia en pacientes con enfermedades del SNC no es exclusiva del SIADH; la hiponatremia que se presenta en la segunda semana después de una lesión cerebral es causada más frecuentemente por CSW que por SIADH. El CSW se define como una inhabilidad de los riñones para conservar la carga de sodio durante el transcurso de una enfermedad cerebral, que conduce a una depleción del volumen extracelular. Se ve con frecuencia en pacientes que han sufrido una hemorragia subaracnoidea y los estudios

disponibles indican que es más frecuente que el SIADH en pacientes neuroquirúrgicos. Para el diagnóstico la volemia es clave; una disminución de la volemia, un balance de sal negativo que precede o acompaña el desarrollo de hiponatremia y un paciente que responda al reemplazo de volumen y sal más que a la restricción de líquidos son las características del CSW, y que lo diferencian del SIADH. La concentración urinaria de sodio es generalmente > 50 mEq. Los mecanismos por los cuales una enfermedad intracraneal conduce a una pérdida renal de sal no se entienden aún, aunque los mecanismos neurales y humorales podrían estar involucrados. Otro de los posibles mecanismos es un incremento en la liberación de factor natriurético cerebral.

A diferencia de los pacientes con SIADH, estos pacientes se benefician de una expansión del volumen mediante fluidoterapia, aunque existe controversia en cuanto al tipo:

Mientras la administración de soluciones que contengan sodio puede ser efectivo, recientemente se ha visto el potencial de las soluciones hipertónicas, pero con una estricta monitorización (monitorización analítica continua, presión venosa central...)

La administración de sodio corrige tanto la depleción de volumen como la hiponatremia. Sin embargo, hay autores que argumentan que el aumentar el aporte de sodio durante el CSW solo producirá mayor excreción renal de éste, y recomiendan que sea más apropiado prevenir la depleción de volumen reduciendo la excreción renal de sodio; el acetato de fluorocortisona, un mineralocorticoide, actúa directamente sobre el túbulo renal aumentando la reabsorción de sodio.

Diabetes insípida

El tratamiento de elección para la diabetes insípida central es la desmopresina.

Se trata de un fármaco muy similar a la vasopresina u hormona antidiurética original que produce el organismo, por lo tanto, cuando existe una carencia de esta hormona, la desmopresina puede sustituirla y realizar perfectamente las mismas funciones que la vasopresina.

Este fármaco se puede administrar por vía oral y por vía intranasal en forma de aerosol. En cualquiera de las presentaciones tiene una duración del efecto mayor que la vasopresina.

Las presentaciones intranasales necesitan para su correcta conservación, permanecer en el frigorífico. En el caso de las presentaciones orales (en comprimidos), encontramos algunas ventajas si las comparamos con las presentaciones intranasales, ya que no existen problemas en caso de rinitis, catarros, etc. y resultan más cómodas porque no necesitan conservarse en nevera.

El ratio de dosis vía intranasal: vía oral es de 1:20, es decir:

El tratamiento con desmopresina es útil en el caso de la diabetes insípida central, en la que el origen del problema es la carencia de vasopresina, por un defecto en su fabricación a nivel del hipotálamo y de la hipófisis.

Bibliografía

Al-Kandari, S. R., T. Pandey, et al. (2008). "Intracranial calcification in central diabetes insipidus." *Pediatr Radiol* 38(1): 101-3.

Antoine, V., C. Moret, et al. (2008). "[MRI imaging of the neural pituitary]." *Ann Endocrinol (Paris)* 69(3): 181-92.

Atkinson, J. L., W. F. Young, Jr., et al. (2008). "Sublabial transseptal vs transnasal combined endoscopic microsurgery in patients with Cushing disease and MRI-depicted microadenomas." *Mayo Clin Proc* 83(5): 550-3.

Bavisetty, S., D. L. McArthur, et al. (2008). "Chronic hypopituitarism after traumatic brain injury: risk assessment and relationship to outcome." *Neurosurgery* 62(5): 1080-93; discussion 1093-4. Berkenbosch, J. W., C. W. Lentz, et al. (2002). "Cerebral salt wasting syndrome following brain injury in three pediatric patients: suggestions for rapid diagnosis and therapy." *Pediatr Neurosurg* 36(2): 75-9.

Fraser, J. F. and P. E. Stieg (2006). "Hyponatremia in the neurosurgical patient: epidemiology, pathophysiology, diagnosis, and management." *Neurosurgery* 59(2): 222-9; discussion 222-9.

Mulloy, A. L. and R. J. Caruana (1995). "Hyponatremic emergencies." *Med Clin North Am* 79(1): 155-68.

Palmer, B. F. (2000). "Hyponatraemia in a neurosurgical patient: syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion versus cerebral salt wasting." *Nephrol Dial Transplant* 15(2): 262-8.

Rabinstein, A. A. and E. F. Wijdicks (2003). "Hyponatremia in critically ill neurological patients." *Neurologist* 9(6): 290-300.

Suarez, J. I., A. I. Qureshi, et al. (1999). "Administration of hypertonic (3%) sodium chloride/acetate in hyponatremic patients with symptomatic vasospasm following subarachnoid hemorrhage." *J Neurosurg Anesthesiol* 11(3): 178-84.

Wijdicks, E. F., M. Vermeulen, et al. (1988). "The effect of fludrocortisone acetate on plasma volume and natriuresis in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage." *Clin Neurol Neurosurg* 90(3): 209-14.

Preguntas

La ADH incrementa la permeabilidad del túbulo distal renal

¿verdadero o falso?

La ADH decrece la concentración de orina

¿verdadero o falso?

El tratamiento consiste en aumentar el volumen y administrar Sodio

¿verdadero o falso?

En el síndrome Perdedor de Sal (CSW) El tratamiento consiste en aumentar el volumen y administrar Sodio

¿verdadero o falso?

Una hiponatremia siempre es sintomática entre 120 y 125 mEq/L

¿verdadero o falso?

En la diabetes insípida se produce hipernatremia

¿verdadero o falso?

En la diabetes insípida la densidad o peso específico de la orina está por debajo de 1003 y la osmolalidad urinaria por debajo de 200 mOsm/L

¿verdadero o falso?