

# DEZECHILIBRELE HIDRO-ELECTROLITICE

Curs nr. 8

# Fiziologia echilibrului hidric

- Metabolismul apei și electroliților constituie una dintre cele mai importante funcții vitale ale organismului. La indivizi sănătoși și în condiții normale, aproximativ 50% la femei și 60% la bărbați din greutatea corporală este format din apă.

Apa este distribuită în 2 compartimente:

- intracelular ( $\frac{2}{3}$  din apa totală)
- extracelular ( $\frac{1}{3}$  din apa totală) care este împărțit la rândul ei în:
  - spațiul interstițial
  - spațiul intravascular ( $\frac{1}{4}$ ) aceste sectoare sunt interconectate funcțional și între ele există un schimb permanent.

# al 3-lea compartiment

numit sector transcelular care constă din apa distribuită în tubul digestiv, LCR, sistem biliar și sistem limfatic.

Acest compartiment reprezintă 15 ml/kg și în anumite situații crește până la 20 l ca de ex. în ocluzii, pleurezii, ascită, pericardită.

Concentrația electrolitică a acestor sectoare este diferită.

- Membranele celulare sunt permeabile la apă și prin ele se realizează echilibru osmotic între spațiu extra și intracelular. Osmolaritatea spațiului extracelular depinde de concentrația sodiului plasmatic și este echivalentă cu osmolaritatea spațiului intracelular care este dată de potasiu.
- **Osmolaritatea plasmatică =  $2Na + \frac{\text{ureea(mg/dl)}}{2,8} + \frac{\text{glicemia(mg/dl)}}{18}$**

Apa se elimină din organism prin urină, fecale, prin evaporare prin piele și respirație.

# Tulburări ale sectoarelor hidro-electrolitice

- Sunt reprezentate de tulburări ale volumului și osmolarității. Când vorbim de patologia sectoarelor hidrice ne referim în primul rând la spațiul **extracelular**:
    - lipsa sau excesul de apa
    - lipsa sau excesul de sodiu
- spațiul **intracelular** fiind determinat de volumul și osmolaritatea spațiului extracelular.

## Componentele electrolitice ale spațiului **extracelular**

- sodiul 137-147mmol/l
- potasiu 3,5-5mmol/l
- calciu 4,5-5,8mmol/l
- magneziu 1,4-2,2mmol/l
- anioni-bicarbonat-25-29mmol/l
- clor 103mmol/l
- fosfor 1,7-2,6mmol/l
- proteine plasmatiche 16mmol/l

Spațiul **intracelular** conține: K, magneziu anionul bicarbonic, proteine fosfați.

# **Mecanismele** implicate în apariția patologiei hidro-electrolitice sunt

- tulburări de ingestie
- tulburări de eliminare
- tulburări ale mecanismelor de control.

# Tulburările primare

- deficitul de apă
- excesul de apă
- excesul de sodiu
- deficitul de sodiu.



# Deshidratarea

- Apare când aportul de apă este insuficient, pierderile de apă obligatorii continuă (transpirație, respirație), apa endogenă nu compensează deficitul.
- Pierderea de apă afectează sectorul extracelular rezultând creșterea osmolarității, deci crește cantitatea de sodiu în ser.

# Deshidratarea

## Clinic

- Se traduce prin sete scăderea diurezei (reacție ADH) se diminuează eliminarea de Na și Cl (reacție aldosteronică), crește densitatea urinară.

Deshidratarea poate fi:

- ușoară se pierde 2% din greutate , clinic se manifestă prin sete
- medie deficitul de apă este de 5% pe lângă sete apare oprirea secrețiilor salivare, lacrimare, oligurie ,adinamie
- severă când există un deficit de 6-10%,apar halucinații și delir.

# Deficitul de sodiu –hiponatremia

- Deși hiponatremia implică hipoosmolaritate, totuși osmolaritatea poate fi normală, scăzută sau crescută.
- Deficit de Na  $\text{mmol/l} = 0,6 \times G \times (130 - \text{Na})$

## Protocol diagnostic al hiponatremiei

- Scade Na seric
- osmolaritatea plasmatică poate fi
  - normală (280-295mOsm/kgH<sub>2</sub>O), aceasta apare în pseudohiponatremiile din hiperlipidemie, hiperproteinemie și în irigarea tractului genitourinar cu glicină
  - crescută( mai mare de 295mOsm/kg H<sub>2</sub>O) se întâlnește în hiperglicemie, comă hiperosmolară noncetozică, uremie, substanțe hipertone-manitol, glicerol
  - scăzută(mai mică de 280mOsm/kg H<sub>2</sub>O) - în acest caz se evaluează statusul volemic.

# Deficitul de sodiu –hiponatremia

- hipovolemia apare prin
  - pierderi non-renale (Na urinar mai mic de 15mEq/l , Osmolaritatea urinară mai mare de 400mOsm/kg.) care sunt: gastrointestinale, cutanate, în spațiu III, restricție de aport de Na
  - pierderi renale (Na urinar mai mare de 30mEq/l,Osmolaritatea urinară mai mică de 300-400mOsm/kg,) ce se produce prin: diuretice, IR cu afectare tubulară , insuficiență de mineralocorticoizi.
- euvolemia din – SIADH (Na urinar > de 30mEq/l,Osm urinar >300/400mOsm/kg), hipotiroidism, deficit de glucocorticoizi, intoxicație cu apă, medicamente (AINS, clofibrat, antipsihotice, antidepresive)
- hipervolemia
  - Na urinar <15mEq/l, Osm urinara >400 în: insuficiență cardiacă congestivă, ciroză hepatică, sindrom nefrotic
  - Na urinar >30mEq/l în: insuficiență renală

# Deficitul de sodiu –hiponatremia

## Tratament

- Hiponatremia cu hipovolemie - refacerea volemiei cu ser fiziologic 0,9% sau p.o. sare
- Hiponatremia cu hipervolemie - restricția aportului de apă. Dacă funcția renală nu e normală și există retenție de K și metaboliți azotați se face dializă. La cei cu insuficiență cardiacă se asociază furosemid cu captopril.
- Hiponatremia cu euvolemie e vorba de un SIADH. Criteriile de diagnostic sunt:
  - hiponatremie cu hipoosmolaritate
  - eliminare permanentă de sodiu (eliminarea este proporțională cu ingestia.)
  - hiperosmolaritate urinară în raport cu plasma
  - absența altor cauze care să determine scăderea capacității de diluție a rinichiului
  - absența hiponatremiei și hipoosmolarității după restricție de apă .

# Deficitul de sodiu –hiponatremia

Tratamentul este de substituție:

- tratamentul bolii de bază.
- restricție de apă până la 400ml /zi.
- Alte tratamente, demeclociclina, diuretice de ansă.

Compensarea hiponatremiei se face lent și progresiv peste 24 de ore. Rata creșterii natremiei este de 0,5 mEq /l/h.

# Deficitul de sodiu –hiponatremia

Condițiile ce generează **depleție de Na** sunt:

- pierderi de secreții ale tubului digestiv ;vărsături , diaree, drenaje sau fistule intestinale, biliare, pancreatice
- pierderi cutanate; transpirație abundentă, arsuri, plăgi secretante abundent, leziuni dermatologice exsudative.
- pierderi renale de sodiu și apă; prin diuretice, boli renale ca nefroze ,nefrite, faza poliurică după IRA, IRC cu acidoză, pierderi metabolice cu diureză osmotică, diabet decompensat, acidoză metabolică, boli endocrine
- pierdere de apă și Na în hemoragii.
- pierdere prin drenaj cavitărilor chirurgicale, sau paracenteze, toracocenteză
- translocăție de apă extracelulară ca în edeme, urticarie, arsură.
- teama de sodiu la medici și pacienți hipertensivi, cardiaci și la cei cu terapie cortizonică.

# Tratamentul stărilor hipotonice

**Hiponatremia simptomatică** (cefalee, grețuri , vărsături, slăbiciuni)

Tratamentul formelor **acute**

- inițierea tratamentului cu NaCl hipertonic, folosind injectomatul în TI
- se monitorizează nivelul sodiului seric la fiecare 2h până când pacientul devine stabil și asimptomatic
- oprirea administrării soluției hipertonice de NaCl când pacientul este asimptomatic sau când Na seric a crescut cu 20- 25 mmol/l în primele 24 de ore pentru prevenirea demielinizării cerebrale.
- prevenirea hipernatremiei sau normonatremiei în timpul primelor 5 zile de terapie la pacienții cu alcoolism sau boli hepatice.

Tratamentul formelor **cronice**

- restricție hidrică
- demeclociclina
- uree oral
- lithium
- antagoniști de receptor V2 de vasopresină



# Hiponatremia asimptomatică

- Restricție hidrică
- Tratatamentul bolii de bază

# Hipernatremia

- Este mai puțin frecventă ca hiponatremia. Semnele clinice apar când Na depășește 150 mEq/l.

## **Etiologie**

- La copii gastroenterita cu diaree. Copii mici pot deveni hipernatremici când se administrează accidental NaCl în cantități și concentrații necorespunzătoare.
- La adulți apare în hiperalimentație nasogastrică, comă hiperosmolară necetozică, IRA, concentrație improprie de dializat, deshidratare secundară febrei sau creșterii temperaturii ambientale, diabet insipid (DI) neurogen sau renal, stări hipera-drenocorticoide, ingestie de apă de mare.
- La pacienții critici apare prin administrare excesivă de soluții hipertone și de NaHCO<sub>3</sub>.

# Hipernatremia

- DI central este caracterizat prin insuficiența total sau parțială a sintezei sau secreției ADH (vasopresină).
- Diabetul nefrogen se caracterizază prin incapacitatea tubilor renali de a răspunde la ADH care este în concentrație normală. Diabetul nefrogen poate fi congenital sau dobândit.
- alcoolicii cronici cu boli hepatice în stadii finale ce prezintă ce prezintă insuficiență hepatică fulminantă, aceștia primesc tratament oral cu lactuloză .Hipernatremia poate complica această terapie. Pacienții cu hipernatremie și lactuloză au o mortalitate de 87 %.
- Excesul de sare apare atunci când aportul depășește posibilitățile de eliminare. Apar la cei cu insuficiență cardiacă, cirofici cu ascită, insuficiență renală cronică și iatrogen. Poate apare când pierderea de apă este în exces față de sodiu, sau aportul de sodiu depășește aportul proporțional de apă,sau în resetatul osmostatului central.

# Hipernatremia

**Simptomele** sunt : cefalee, sete greață, vărsături, convulsii, comă ,moarte,

- În hipernatremie întotdeauna există hiperosmolaritate (nu există pseudo-hipernatremii)

Se evaluează **statusul volemic**:

- hipovolemie prin:
  - pierderi non-renale de apă și Na urinar, Osm urinară  $>400\text{mOsm/kg}$  , prin pierderi gastrointestinale, cutanate, dializă peritoneală.
  - pierderi renale de apă Na urinar  $>$ de 20 mEq/l Osm.urinar  $<300\text{-}400\text{ mOsm}$  apare în administrare de diuretice, afectare tubulară renală, insuficiență adrenală, obstrucție parțială de tract urinar.
- euvolemie
  - pierderi non-renale Na-urinar variabil, Osm-urinară  $>400\text{mOsm/kgH}_2\text{O}$  în: pierderi gastrointestinale, pierderi cutanate
  - pierderi renale de apă Na –u variabil, Osm-U  $<290\text{ mOsm/kg}$ , în diabet insipid( central sau nefrogen), diuretice, afectare renală.
- Hipervolemie
  - iatrogen prin compuși ce conțin sodiu
  - exces de mineralocorticoizi Na-u  $>20\text{mEq/l}$  Osm-U  $>300\text{mOsm/kg}$  în hiperaldosteronism, Cushing, hiperplazie adrenală congenitală.

Deficitul de apă  $=0,6 \times G \times (\text{natremie} / 145 - 1)$ .

- Rata scăderii natremiei nu trebuie să fie mai mare de 0,5 – 0,7mEq/l/h

# Tratamentul stărilor hiperosmolare

- Pacientul necesită inițial coloide ca plasmă sau substituenți de plasmă sau soluții saline izotonice pentru repleția volumului intravascular.
- Deficitul hidric trebuie estimat pe baza Na seric , a greutateii corporale și a apei totale a organismului. Deficitul trebuie să fie administrat în 48-72 h țintind scăderea osmolarității plasmatice cu aproximativ 1mOsm/l/h. Hipernatremia severă >170mEq/l nu trebuie să scadă sub 150mEq/l în primele 48-72h .Menținerea echilibrului hidric care include reînlocuirea volumului urinar cu soluții hipotonice sunt administrate în plus la deficitul calculat.
- Se administrează soluții hipotonice, se folosesc soluție de 77mEq/l NaCl (0,5 N salină).În general soluțiile care conțin glucoză trebuie evitate și se administrează oral.

# Tratamentul stărilor hiperosmolare

- Electroliții plasmatici trebuie să fie monitorizați la fiecare 2 h până ce pacientul este neurologic stabil.
- În tratamentul stărilor hiperosmolare se folosește glucoză 5%. Ultimile informații sugerează că soluțiile ce conțin glucoză pot determina acidoză lactică intracelulară cerebrală, care crește mortalitatea. În plus diureza osmotică provocată de glucoză grăbește pierderea renală de apă și încetinește corectarea stărilor hipertonicice.
- Tratamentul diabetului insipid central constă în administrarea analogilor sintetici de ADH ,desmopresină.
- Diabetul insipid renal este dificil de tratat .Drogurile ce contribuie la DI neurogen se sistează, dacă e posibil. Singurul tratament disponibil este administrarea diureticelor tiaزيدice care stimulează independent de ADH creșterea reabsorbției în tubul proximal, scăzând poliuria.

# Homeostazia potasiului

- Potasiul este un cation
  - intracelular în proporție de 98% unde se găsește în concentrație de 120-140mEq/l.,
  - extracelular se află în concentrație de 3,5-4.5 mEq/l.

Gradientul inter-compartimental este menținut prin activitatea Na-K -ATP-aza care pompează Na în afară și potasiu în exteriorul celulei în raport de 3:2

# Factori care influențează intrarea potasiului în celulă

- Catecolaminele
- Insulina
- Hiperosmolaritatea indusă de hiperglicemie sau manitol determină hiperpotasemie pentru că apa iese din celulă și trage și potasiu. Potasiu plasmatic crește cu 0,4 -0,8mEq/l pentru fiecare creștere cu 10 mOsm/kg a osmolarității plasmatice.
- Tulburările acido-bazice. Modificările pH extracelular produc reciproc și schimburile K între mediu extra și intracelular. K intră în celulă în alcalemie, și iese din celulă în acidemie.



# Factori care influențează intrarea potasiului în celulă

- Distrugerea celulară și catabolismul. Orice distrugere tisulară are ca rezultat eliberarea potasiului în spațiu extracelular.
- Hiperaldosteronismul sau hipoaldosteronismul
- Insuficiența renală. În IRA K este de peste 5,5mEq/l, în IRC abilitatea de a menține excreția K este aproape normală până scade la 80% rata filtrării glomerulare.
- Intoxicații - diferitele tipuri de intoxicații alterează homeostazia K. HiperK nu este obișnuită în complicațiile metabolice ale intoxicațiilor. HipoK dă sechele serioase.

# Cauzele hiperpotasemiei

- Exces de aport -. K urinar  $>30\text{mEq/l}$  – penicilină K, K iv.,oral, administrare de sânge
- Translocație – K urinar  $>\text{de } 30\text{mEq/l}$  – acidoză, catabolism sever, rabdomioliză, deficit de insulină, deficit mineralocorticoid, antagoniști de aldosteron, intoxicație digitalică, hiperosmolaritate
- Scăderea excreției – K urinar  $<30\text{ mEQ/l}$  – insuficiență renală, oligurie, afectare tubulară renală, diuretice K conservatoare

# Semnele hiperpotasemiei

- Sunt determinate de alterarea transmisiei neuromusculare, depresia funcției cardiace.

Excitabilitatea membranară este dependentă de potențialul membranar de repaus care depinde de raportul concentrației intra și extracelulare a K.

Principalele semne sunt cele care apar pe ECG:

- Crește amplitudinea undei T
- Scade amplitudinea undei R
- Depresia segmentului ST
- Scade amplitudinea undei P
- Prelungirea intervalului ST, QRS, QT
- Absența unde P
- Aritmii ventriculare

# Tratament

- Tratamentul specific este orientat la antagonizarea efectului membranal al K dirijând intrarea K extracelular în celulă și / sau scoaterea excesului de K din organism prin:
- scăderea aportului, inclusiv cel alimentar
- sistarea medicamentelor ce potențează hiperK cum ar fi AINS sau IEC.
  - Medicamente ce conțin K: Clorură de K, substituenți de sare, sare de K
  - Medicamente ce scot K din celulă în spațiu extracelular: Hormoni antagoniști, Blocanți beta 2 adrenergici, Droguri ce alterează eliberarea insulinei (diazoxid), depolarizante celulare (digitala)
  - Medicamente ce interferă cu excreția K în urină.
  - Medicamente ce interferă cu axul renină –angiotensină- aldosteron: IEC- captopril, Antagoniștii angiotensinei II
  - Medicamente ce blochează legarea aldosteronului de receptor: Spironolactonă
  - Medicamente ce dau nefrită interstițială

# Tratament

- Calciul antagonizează direct efectul membranal al hiperK prin mecanisme neidentificate. Efectul protector începe în câteva minute. Deci administrarea de Ca e indicată când modificările ECG sunt severe. Doza uzuală este de 1 fiolă de calciu gluconic 10% 10ml. Aceasta se administrează în 3 min. Modificările ECG trebuie monitorizate și altă doză se poate administra după 5 minute dacă modificările de ECG nu se îmbunătățesc.
- Potasiul poate să fie mutat intracelular prin administrarea insulinei cu glucoză, bicarbonat de K sau agoniști beta 2 adrenergici. Insulina scade concentrația K cu 0,5-1,5 mEq/l . Se administrează 10 unități de insulină cristalină în 40- 50 g glucoză pentru prevenirea hipoglicemiei.

# Tratament

- Bicarbonatul de sodiu dă alcaloză metabolică ce mută K în celulă. Se poate adăuga la glucoză sau ser, dar efect spectacular asupra K nu se poate aștepta
- Agoniștii beta2 adrenergici mută potasiul în celulă este un tratament rapid reducând concentrația K Albuterolul este cea mai bună alegere în hiperK severă. Efecte secundare sunt tahicardie, angină și posibil aritmie .Este contraindicat la bolnavii cardiaci.
- Potasiul poate fi scos din organism prin diuretice și rășini schimbătoare de ioni: sodiu polistiren sulfonat-Kayexalat 1g leagă aproximativ 1mEq de K.
- Hemodializa este eficientă în scăderea K .Într-o sesiune de dializă se poate extrage 30-40mEq de K

# Hipopotasemia

Hipopotasemia poate da următoarele semene și simptome:

- modificări ECG
- tulburări de ritm
- hipoperistaltism
- ileus paralytic
- absența tonusului muscular și a forței musculare
- poate precipita coma hepatică la cei cu ciroză avansată, din cauza creșterii sintezei renale de amoniu.
- Pacienți digitalizați și cu hipoK mai mică de 3mEq sunt predispuși la aritmii cardiace.
- contribuie la moartea subită la pacienții hipertensivi, și hipertrofie ventriculară stângă un factor de risc fiind și tahicardia atrială în special la cei cu BPOC
- poate induce rapid și frecvent modificări în funcția renală, aceasta include rezistența la ADH cu alterarea concentrării urinare, crește producția de amoniu și alterează reabsorbția bicarbonatului și a sodiului renal.

# Cauzele hipopotasemiei

- Scăderea aportului de K
- Intrarea K în celulă
  - Dezechilibru acidobazic
  - Alcaloza
  - Hormoni
  - Insulina
  - Agoniști beta 2 adrenergici
  - Anabolism
  - Creșterea
  - Revenirea din cetoacidoza diabetică
  - Nutriție parenterală totală
- Creștere pierderii de K
  - Vărsături sau aspirație nasogastrică
  - Diaree
  - Diuretice
  - Hiperaldosteronism
  - Hipomagneziemie
  - Antibiotice sau alte medicamente (derivați de penicilină, amfotericină B, cisplatin, toluen)



# Diagnostic

- Potasiu seric scăzut
- Se exclude redistribuția prin: catecolamine, insulină, alcaloză, anabolism
- Se determină electroliții urinari

Pot fi:

- pierderi non-renale K urinar  $<20\text{mEq/zi}$ , Na urinar  $>100\text{mEq/zi}$  gastrointestinale prin fistule, laxative, adenom vilos, diaree(acidoză) sau cutanate
- pierderi renale K urinar  $>20\text{mEq/zi}$ - se verifică TA –
- - **TA normală** și  $\text{HCO}_3$  seric:
  - este scăzut e vorba de acidoză tubulo-renală,
  - este crescut se determină Cl urinar - dacă e mai mic de  $10\text{mEq/zi}$  în caz de vărsături, dacă e mai mare de  $10\text{mEq/zi}$  e vorba de diuretice, deficit de K,Mg, sd Bartter, aldosteronism primar.
- - **TA crescută** se determină renina serică, dacă are valori crescute avem - HTA malignă, HTA renovasculară sau o tumoră secretoare de renină
- - **TA scăzută** se determină aldosteronul seric. Dacă aldosteronul e crescut - Hiperaldosteronism primar și hiperplazie adrenală. Dacă aldosteronul seric e scăzut - ingestie de mineralocorticoizi , Sdr.Cushing, hiperplazie adrenală.

# Tratamentul hipopotasemiei

- Se face cu KCl
- La pacientul cu hipokK severă se administrează intravenos cu o rată de 10mEq /h, în formele severe se poate administra și cu o rată de 20-30 mEq /h.
- Se administrează soluție salină inițial pentru că soluția de glucoză stimulează insulina și determină hipokK.
- Hipomagneziemia este frecvent asociată cu hipokK. Mg e necesar pentru intrarea K în celulă. Administrarea rapidă a K iv este dăunătoare, determină aritmii chiar și la pacienții cu depleție. Se administrează pe venă centrală, e important ca vârful cateterului să nu fie intracardiac pentru ca soluția concentrată de K să nu fie administrată intracardiac.

# Riscul administrării potasiului

- tulburările de ritm cardiac și hiperK.
- Pentru cei ce au pierderi urinare de K în timpul repleției aceasta se datorează terapiei diuretice sau este efectul aldosteronului. La acești pacienți se pot administra diuretice economisitoare de potasiu ca: amilorid, triamteren, și spironolactonă care pot limita pierderile urinare împreună cu potasiu și magneziu.