

SQUILIBRI IDROELETTROLITICI

OMEOSTASI DEL NA Entrate:

dieta 85-250 mmol/24h

Uscite: Rene (97% del Na assunto con la dieta), feci e sudore (3%)

Il fabbisogno minimo di Na è 40 mmol/die. Il bilancio del Na è strettamente controllato, infatti i valori di natremia in un soggetto sono sempre uguali.

OMEOSTASI DEL K

Entrate: dieta 50-100 mmol/24h

Uscite: Rene (90%), feci e sudore (10%)

Fabbisogno minimo giornaliero è 30 mmol/die

Nell'omeostasi del K abbiamo dei meccanismi rapidi di compenso che sono rappresentati da: pH (acidità causa ingresso intracellulare di H⁺ ed uscita di K⁺), insulina (ingresso intracellulare di K⁺), osmolarità (iperosmolarità favorisce fuoriuscita di K⁺). A questi si affianca un meccanismo lento, cioè la produzione di aldosterone.

Si può avere una forma di pseudoiperkalemia dovuta all'emolisi che si verifica durante un prelievo ematico, se questo viene fatto in maniera "stressante".

IPONATREMIA (swelling): riduzione del Na <135 mEq/L, ovvero un maggior quantitativo di acqua rispetto a questo. Ciò determinerà ingresso di acqua all'interno delle cellule cerebrali, con conseguente ipertensione endocranica (indagini per diagnosticarla: fondo oculare e RM; quest'ultima metterà in evidenza appiattimento dei solchi cerebrali fino a sviluppo di un'erniazione tonsillare con morte cerebrale per arresto cardiorespiratorio, dovuto a compressione dei centri di controllo cardio-respiratorio a livello di ponte, bulbo e quindi sostanza reticolare.).

IPERNATREMIA (shrinking): condizione molto rara in cui l'acqua viene sottratta dalle cellule neuronale, con conseguente loro raggrinzimento e danno dei capillari cerebrali (danno diffuso).

L'iponatremia è lo squilibrio più frequente ed è possibile distinguere in:

- Normovolemica
- Ipervolemica (eccesso totale di H₂O > eccesso totale di Na⁺): cause principali sono lo scompenso cardiaco, cirrosi, sindrome nefrosica ed IR acuta e cronica.
- Iповolemica (deficit totale di Na⁺ > deficit totale di H₂O)
 - ✓ Da perdita renale (sodiuria >20 mmol/L): eccesso di diuretici (un diuretico dell'ansa, in acuto, elimina Na ma soprattutto acqua, quindi in realtà può causare inizialmente un'ipernatremia; cronicamente, però, l'acqua viene reintegrata bevendo, ma si continua a perdere Na e ciò porterà all'iponatremia), deficit mineralcorticoidi, salt losing nephritis
 - ✓ Da perdita extrarenale (sodiuria <10 mmol/L): vomito, diarrea, sequestro terzo spazio, pancreatite, peritonite, trauma muscolare

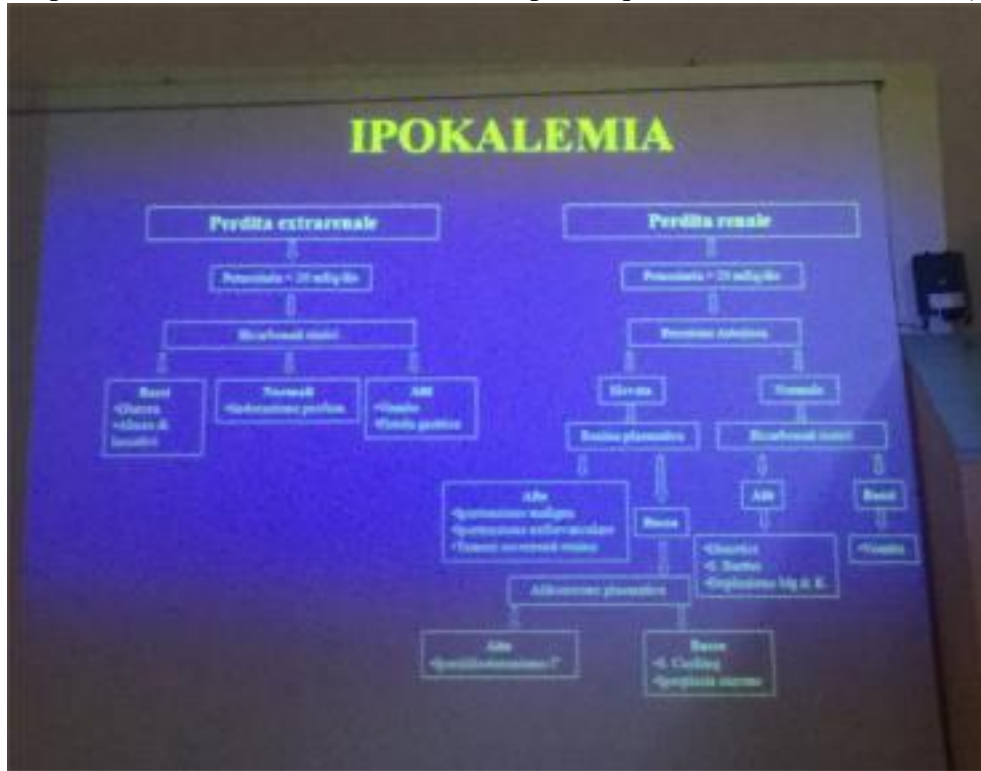
TERAPIA

- Nell'iponatremia ipervolemica non potrà somministrare liquidi per il rischio di edema polmonare (reperto clinico caratteristico la presenza di rantoli a piccole bolle); non potrà dare un diuretico, come ad esempio la furosemide, perché alla perdita di acqua si assocerebbe a quella di sodio; unica terapia è la soluzione salina ipertonica.

- Nell'iponatremia ipovolemica diamo la fisiologica (contiene Na⁺ 154 mEq/L in modo da permettere il raggiungimento di un'osmolarità plasmatica di 300 mosm).

IPOKALEMIA

- Da perdita extrarenale (potassiuria <20 mEq/die): il prof mette in evidenza soprattutto il vomito in cui spiega che l'ipokalemia è conseguente allo stato di alcalosi metabolica che si instaura, con conseguente ingresso di K nelle cellule
- Da perdita renale (potassiuria >20 mEq/die): qui mette in evidenza soprattutto gli stati di iperadosteronismo secondario (causa più frequente è l'abuso di lassativi).



CASO CLINICO

Donna di 72 anni si ricovera per comparsa di astenia; è un soggetto che presenta multiple comorbidità: soffre di DM2, IRC, dislipidemia mista, ha avuto un IMA. Pratica numerose terapie (furosemide, ASA, carvedilolo, doxazosina, nitroglicerina, ALDACTONE (risparmiatore di K), insulina ed epo).

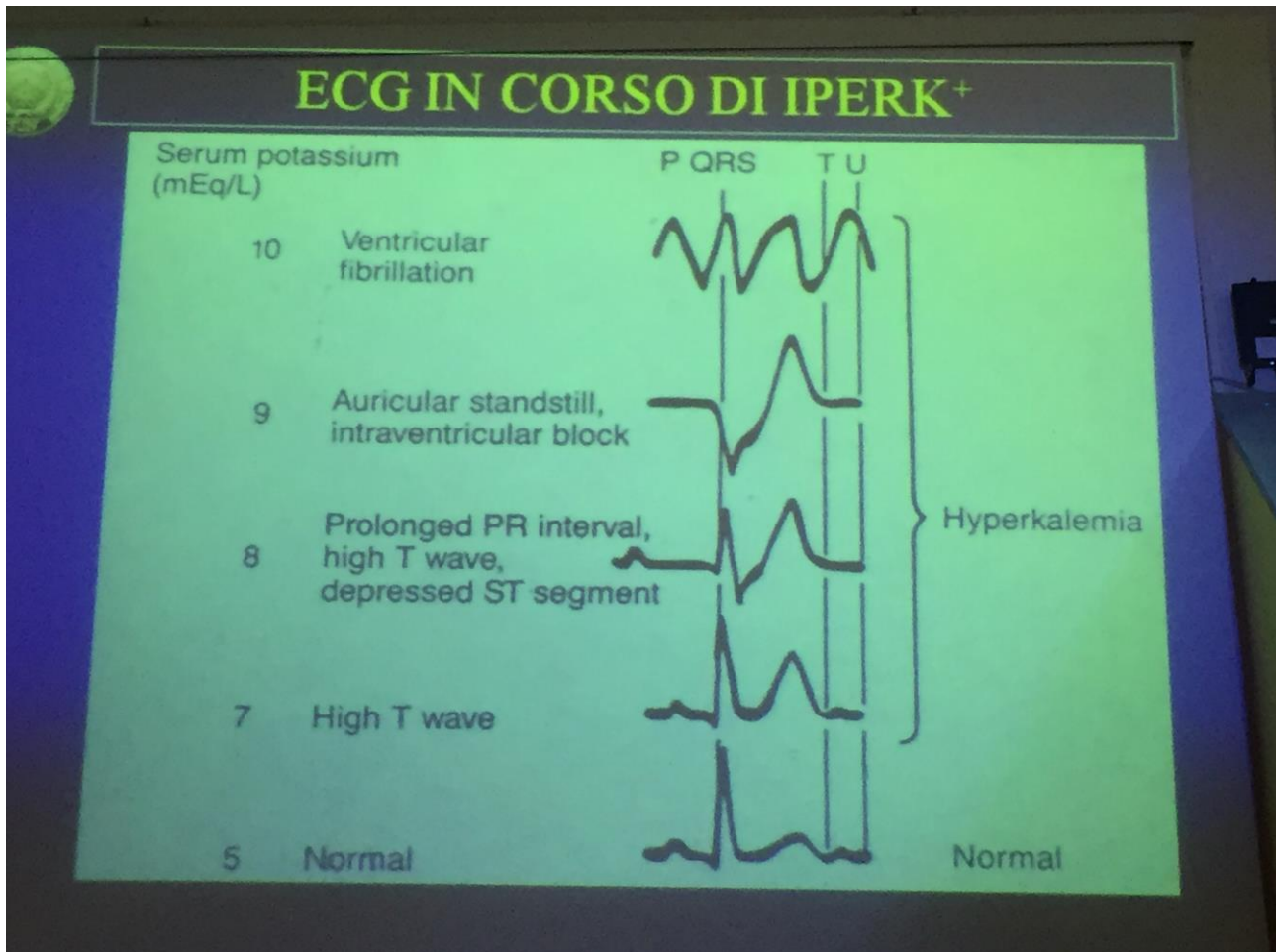
Gli esami di laboratorio mettono in evidenza un K⁺ elevato; il prof qui sottolinea come una grave iperkalemia si possa instaurare solo nel soggetto con IRC, mentre raramente si verifica in chi ha una buona funzione renale. Ciò può accadere però, ad esempio, durante una crisi emolitica in cui si può associare all'iperkalemia (dovuta alla lisi dei GR), una necrosi tubulare acuta per liberazione di Hb. L'ECG mostra la presenza di onde T appuntite, con PR e QRS slargati.

Terapia

- ✓ sospende aldactone
- ✓ Calcio gluconato (importante non perché abbassa il K, ma per la sua capacità di stabilizzare la membrana dei miocardiociti, riducendo il rischio di fibrillazione ventricolare)
- ✓ 500 cc Glucosata al 5% con 8 UI insulina: il glucosio favorisce l'ingresso del K nelle cellule. Si somministra 1 UI di insulina ogni 3gr di glucosio.

✓ Furosemide 20 mg 1 fl ev: fa perdere Na ed acqua (nel tentativo di recuperare acqua, il rene perde Na)

- ✓ Bicarbonato di Na: perché nell'IRA posso andare in acidosi metabolica per accumulo di acidi non volatili che il rene non è più in grado di eliminare. Inoltre la riduzione di idrogenioni favorisce l'ingresso di K nelle cellule
- ✓ Resine a scambio ionico



(il K rende lenta la contrazione miocardica; infatti i cardiocirurghi in corso di CEC utilizzano una soluzione cardioplegica, ovvero ricca in K)

CASO CLINICO II

Uomo di 18 aa con nausea, vomito e dolore addominale in quadrante inf dx, gli esami mettono in evidenza leucocitosi; si tratta di appendicite e viene operato d'urgenza.

Nel post-operatorio gli viene somministrata GLUCOSATA al 5% (soluzione contenente acqua e glucosio, senza elettroliti). Dopo 5 gg il paziente sviluppa oliguria (urine <400 ml/die) e gli viene somministrato mannitolo (sempre senza elettroliti; se al paziente non sta funzionando il rene è come se gli dessi solo acqua), furosemide e fisiologica. Nel soggetto compaiono vomito ed una crisi epilettica. Queste due manifestazioni sono dovute alla presenza di ipertensione endocranica, perché gli sono stati somministrati molti liquidi; in più comincia a manifestare alterazioni della vista per interessamento della corteccia occipitale. Gli esami ematochimici mettono in evidenza un'insufficienza renale (creatinina 5 mg/dl e urea 117 mg/dl) ed iposodiemia (109 mmol/L).

Le cause che hanno determinato l'iponatremia in questo soggetto sono state: la continua somministrazione di liquidi associata ad una SINDROME DA INADEGUATA SECREZIONE DI ADH, dovuta allo stress (lo stress aumenta la secrezione di ADH, prodotto dai nucleo sopraottico e paraventricolare dell'ipotalamo).

Terapia: dobbiamo somministrare una soluzione ipertonica, il soggetto ricomincia ad urinare, inizialmente poliurico.