

**Nombre de alumno: César Eduardo Figueroa
Moreno**

Nombre del profesor: María Cecilia Zamorano

Nombre del trabajo: Súper nota

Materia: Enfermería medico quirúrgico

Grado: 5 Grupo: "A"

Los conocimientos actuales sobre los mecanismos que poseen las células para relacionarse con el medio extracelular y también entre las distintas estructuras intracelulares permiten una explicación más lógica de lo que sucede durante la hipovolemia, sea que ésta se produzca por deshidratación o por una distribución anómala del volumen extravascular

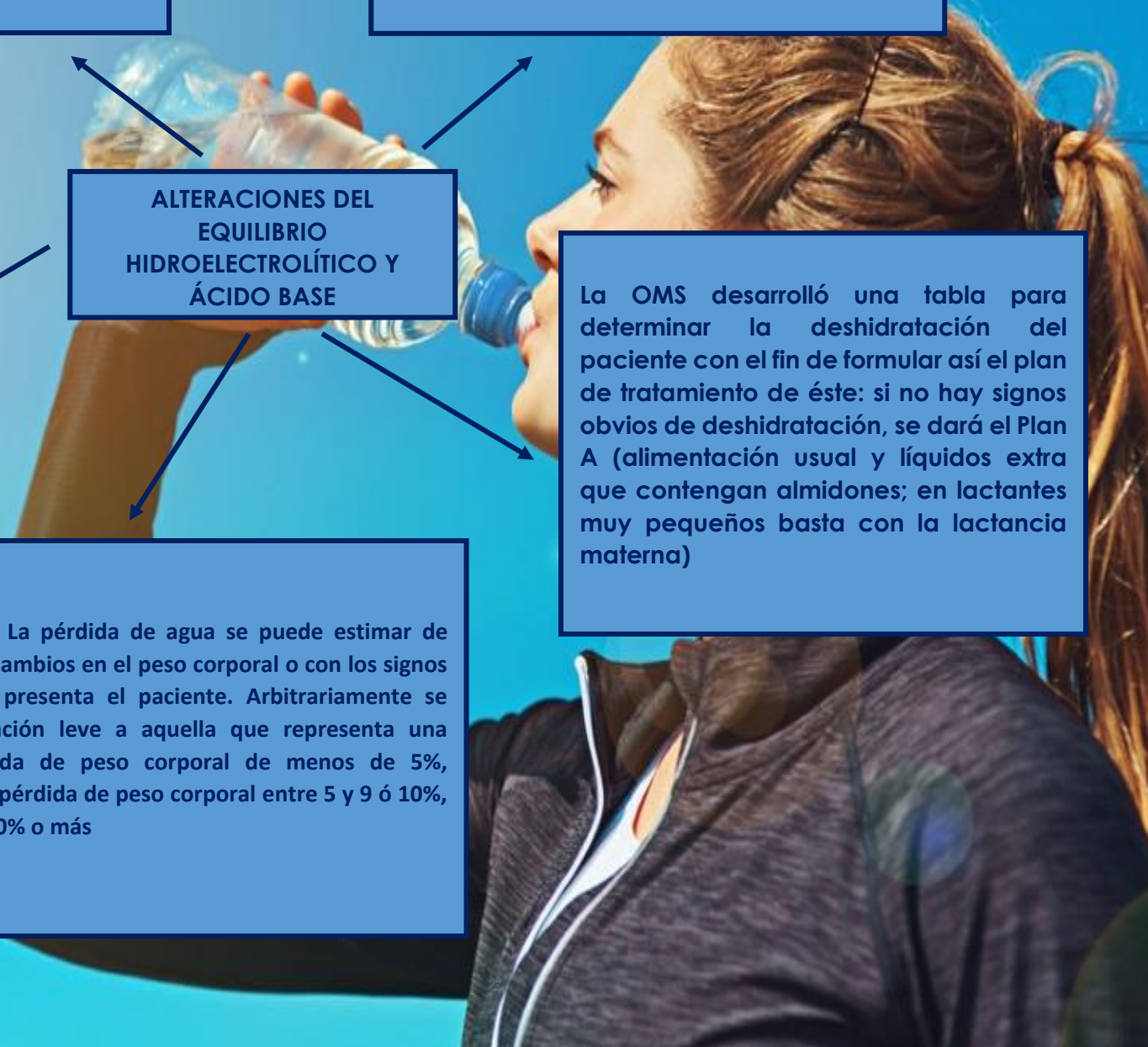
Hiponatremia La definición del estado de hiponatremia varía mucho: concentración de sodio sérico menor de 135 mmol/L o menor de 125 mmol/L. En general se acepta la concentración de 130 mmol/L o menor. En los pacientes con desnutrición y enfermedad diarreica es más frecuente la deshidratación hiponatrémica.

Existen, en esta situación de hipovolemia, dos fenómenos contrarios: las catecolaminas tratan de mantener la presión arterial media (PAM) dentro de límites normales y con esto sacrifican a muchos tejidos menos importantes que el corazón y el SNC

ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO HIDROELECTROLÍTICO Y ÁCIDO BASE

La OMS desarrolló una tabla para determinar la deshidratación del paciente con el fin de formular así el plan de tratamiento de éste: si no hay signos obvios de deshidratación, se dará el Plan A (alimentación usual y líquidos extra que contengan almidones; en lactantes muy pequeños basta con la lactancia materna)

Pérdida de agua La pérdida de agua se puede estimar de acuerdo con los cambios en el peso corporal o con los signos y síntomas que presenta el paciente. Arbitrariamente se llama deshidratación leve a aquella que representa una disminución aguda de peso corporal de menos de 5%, moderada si hay pérdida de peso corporal entre 5 y 9 ó 10%, y grave si es de 10% o más



Durante la deshidratación por enfermedad diarreica hay dos fenómenos que se unen para desencadenar cambios en los niveles séricos de potasio: la contracción del espacio vascular, que lleva a hipoxia, y la pérdida aumentada de bicarbonato en el colon que lleva a acidosis y posteriormente a acidemia.

Cuando el exceso de hidrogeniones no amortiguados por los "buffer" intracelulares sale hacia el espacio extracelular por varios conductos (canales de hidrógeno e intercambiadores Na/H) y tampoco los "buffer" plasmáticos pueden amortiguar este exceso de hidrogeniones, baja el pH y se produce acidemia (el proceso anterior a la acidemia sin que baje el pH se llama acidosis).

Los principales síntomas de la hiperkalemia pura son: confusión, debilidad y parálisis musculares. En corazón hay trastornos del ritmo, y en el ECG la onda T se torna alta y puntiaguda, hay prolongación del espacio P-R y se ensancha el complejo QRS. La onda P puede desaparecer. Estos fenómenos aparecen cuando no hay hipovolemia ni acidemia.

HIPERKALEMIA

Esta acidemia, tanto intracelular como extracelular, así como el aumento en la producción de EOA, abre los canales de potasio sensibles a ATP y el potasio sale de la célula en una proporción de 1 000 a 10 000 millones de iones/canal/s. Además, se cierran los canales de potasio inversores (Kir), por lo cual el potasio no puede entrar a la célula a través de ellos. Esto lleva a hiperkalemia.

El pobre aprovechamiento de O₂ por parte de los complejos I, II y IV de la mitocondria lleva a la producción de radicales libres de oxígeno (especies de oxígeno activas, EOA) y a disminución en la producción de ATP mitocondrial.