



UNIVERSIDAD DEL SURESTE. (UDS).

DR. MIGUEL BASILIO ROBLEDO.

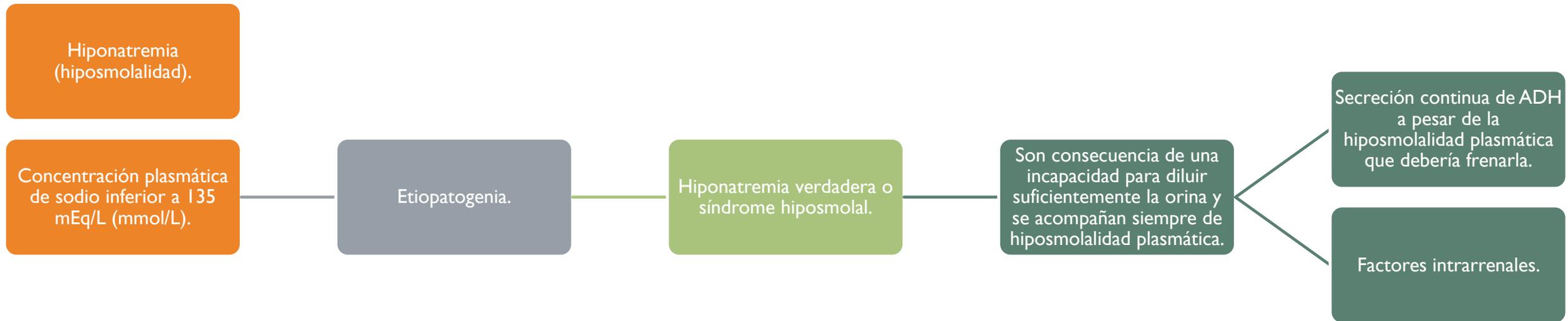
ALUMNA: EVELIN SAMIRA ANDRES VELAZQUEZ.

LICENCIATURA: MEDICINA HUMANA.

MATERIA: FISIOPATOLOGÍA II.

ACTIVIDAD: CUADRO SINOPTICO.

ALTERACIONES DEL METABOLISMO DEL SODIO.



Hiponatremia con volumen extracelular y sodio corporal disminuidos.

Se manifiesta clínicamente por pérdida de peso, hipotensión, taquicardia, sequedad de piel y mucosas, hemoconcentración y grados variables de insuficiencia renal funcional.

Reducción de volumen de causa extrarrenal.

Suele acompañarse de un sodio urinario inferior a 10 mEq/L (mmol/L) y traduce la respuesta renal fisiológica con retención de sodio y agua ante una depleción de volumen intravascular.

Natriuria obligada, en las que a pesar de la existencia de hipovolemia por pérdidas extrarrenales, la natriuria puede no ser baja.

Uso concomitante de diuréticos

Bicarbonaturia importante que arrastra eléctricamente sodio.

Cetonuria por ayuno o diabetes con natriuria obligada.

Insuficiencia renal importante.

Reducción de volumen de causa renal.

Se reconoce por una natriuria superior a 20 mEq/L (mmol/L); deben descartarse antes las altas natriurias obligadas de causa extrarrenal.

Uso de diuréticos.

Los diuréticos de asa de tipo furosemida.

Nefropatías perdedoras de sal.

Pacientes portadores de insuficiencia renal avanzada.

Pacientes con FG relativamente conservado.

Enfermedad de Addison.

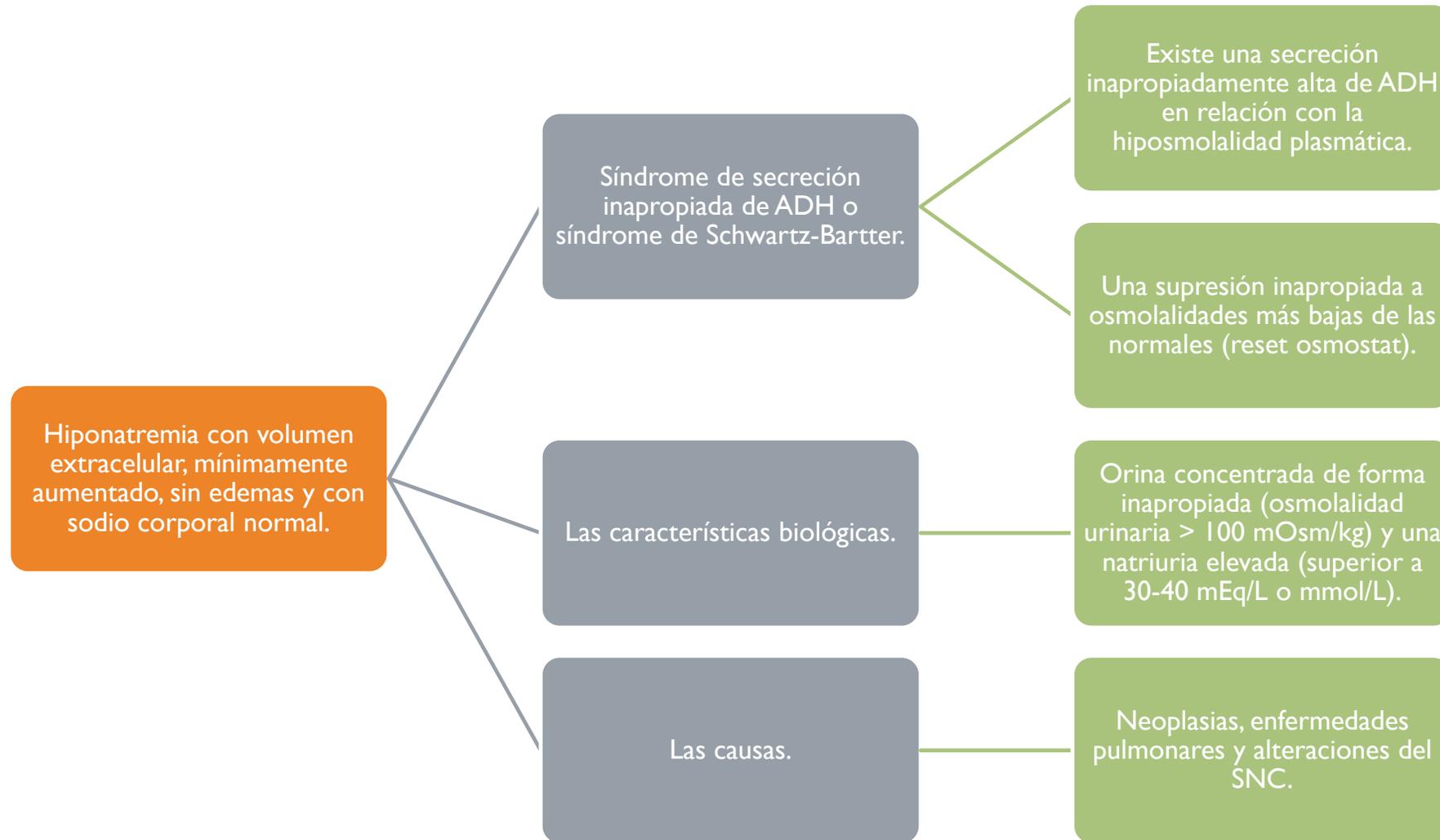
Diuresis osmótica.

Glucosuria.

Desobstrucción en una insuficiencia renal obstructiva.

Perfusión de manitol.

Bicarbonaturia.



Hiponatremia con volumen extracelular y sodio corporal aumentados (edemas).

Hay un balance positivo simultáneo de agua y de sodio, proporcionalmente mayor de agua.

Se desarrolla una hiponatremia dilucional a pesar de que el capital sódico corporal en valores absolutos esté elevado.

La detección de edemas sistémicos define esta situación

Otras hiponatremias.

Polidipsia primaria o psicógena, e hiponatremia.

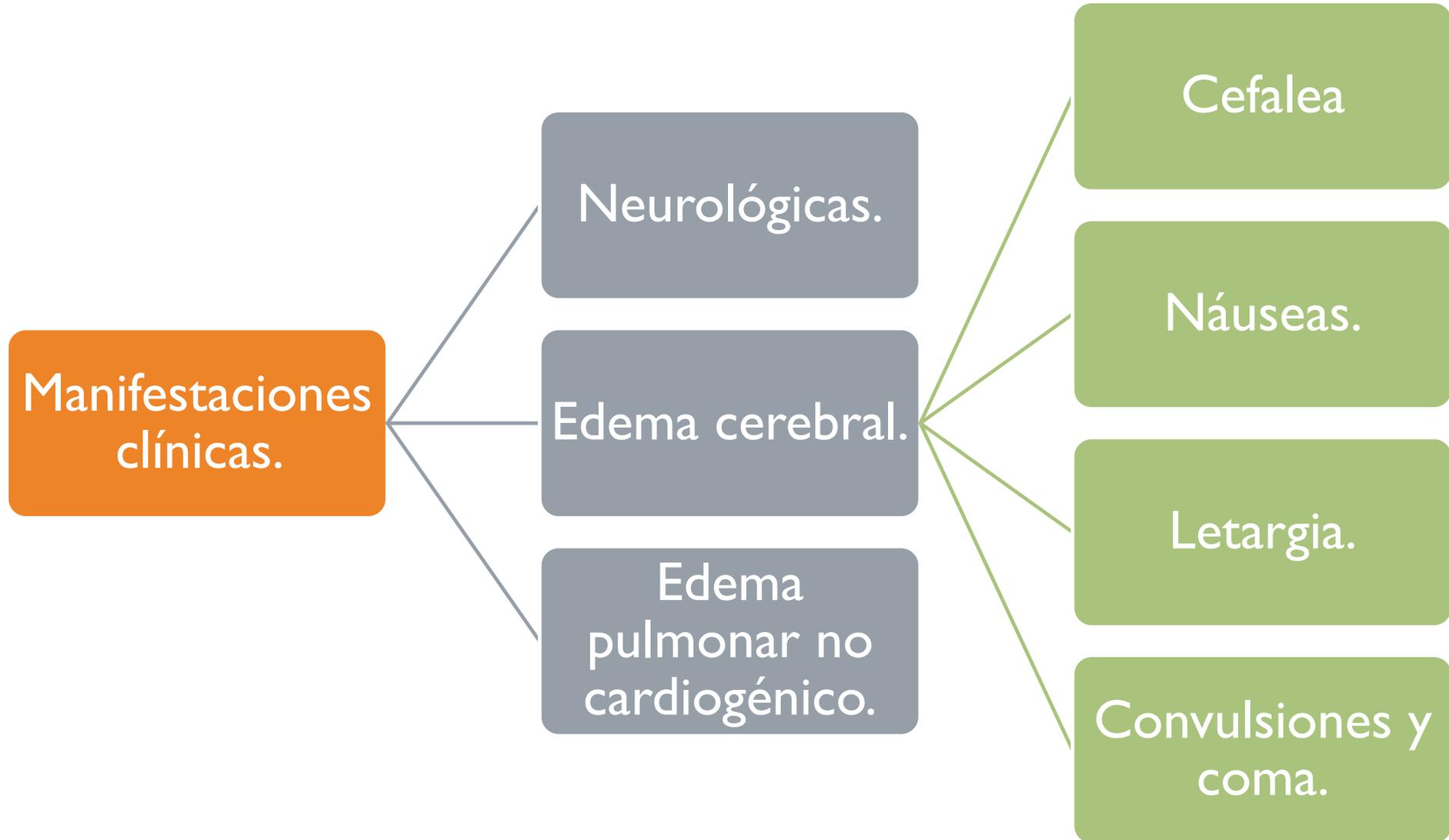
Hiponatremia relacionada con el escape renal de sal de origen cerebral o cerebral salt wasting.

La hiponatremia postoperatoria.

El síndrome posprostatectomía con hiponatremia.

La perfusión de oxitocina.

Cuadro clínico.



Tratamiento.

Hiponatremia aguda sintomática.

Incrementar el sodio plasmático en 4-6 mEq/L en unas 6 h, con bolos de 100-150 mL de suero salino hipertónico que pueden repetirse a intervalos de 10 min, con un máximo de tres bolos si no hay mejoría clínica.

Hiponatremia crónica.

Debe efectuarse en función de su mecanismo fisiopatológico de producción, evitarse una corrección rápida que pueda producir una alteración neurológica (síndrome de desmielinización osmótica).

Hipernatremia
(hiperosmolalidad).

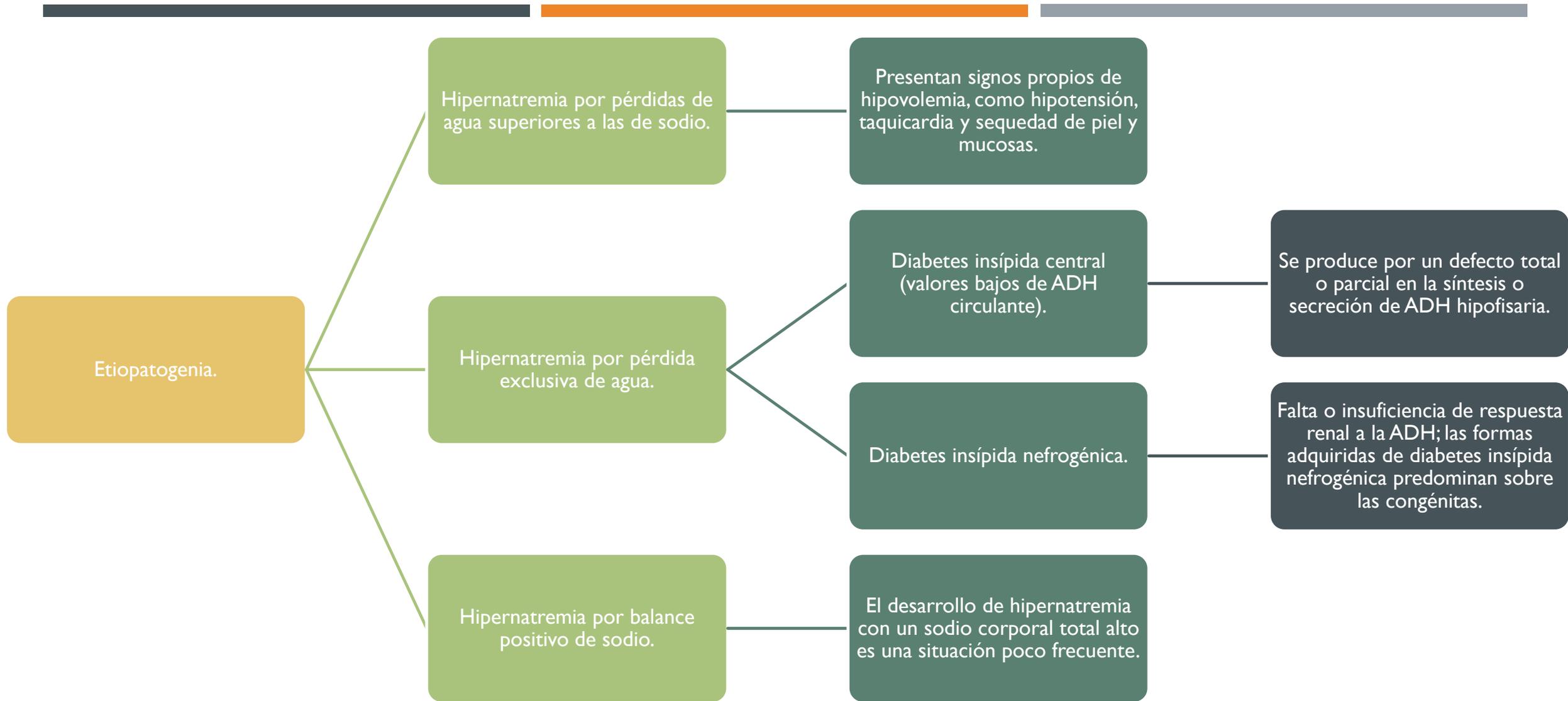
Concentración plasmática de sodio superior a 145 mEq/L o mmol/L; se acompaña siempre de hiperosmolalidad.

Puede ser la consecuencia de:

Insuficiente acción de la ADH, por déficit de producción central y por falta de respuesta renal.

Pérdidas excesivas de agua en relación con el sodio que sobrepasan la capacidad de concentración fisiológica urinaria, o no acceso a la reposición con agua.

Balances positivos de sal excesivos (iatrogenia, hiperaldosteronismo primario).





Cuadro clínico.

Son neurológicos y se relacionan con la deshidratación intracelular cerebral.

La sed es una manifestación constante.

Los síntomas neurológicos son especialmente manifiestos a partir de natremias superiores a 160 mEq/L (mmol/L).

Tratamiento.

Se dirige tanto a la restauración de la osmolalidad plasmática.

Evitar las manifestaciones neurológicas, como al control de la causa desencadenante y a la normalización del volumen extracelular.

Solución salina al 0,45% o glucosada al 5%

Diabetes insípida central.

Administración de 5-10 U de vasopresina acuosa, por vía i.m. o s.c. cada 4-6 h, hasta controlar la poliuria.

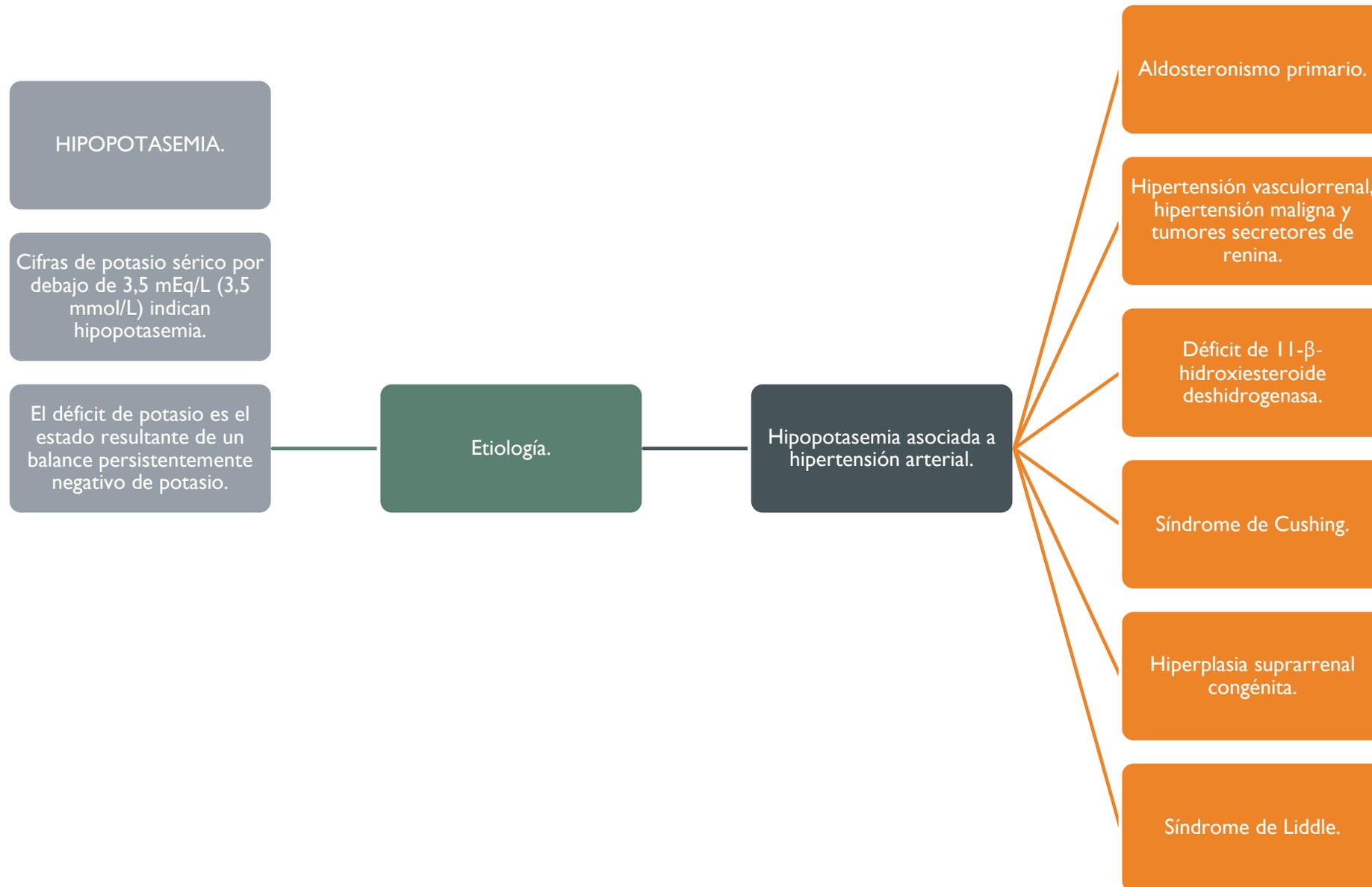
El tratamiento crónico.

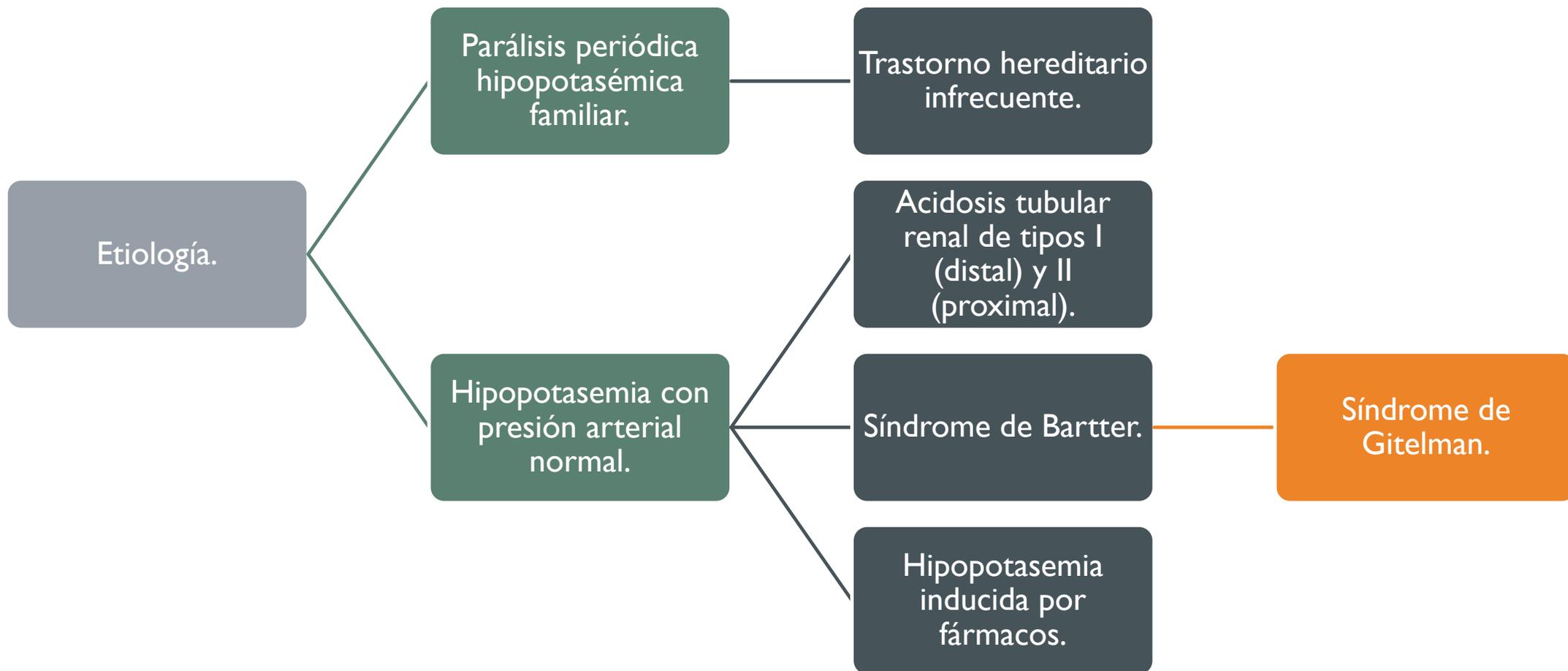
Se utilizan el tanato de vasopresina en suspensión oleosa por vía i.m., con una duración de acción de 24-72 h.

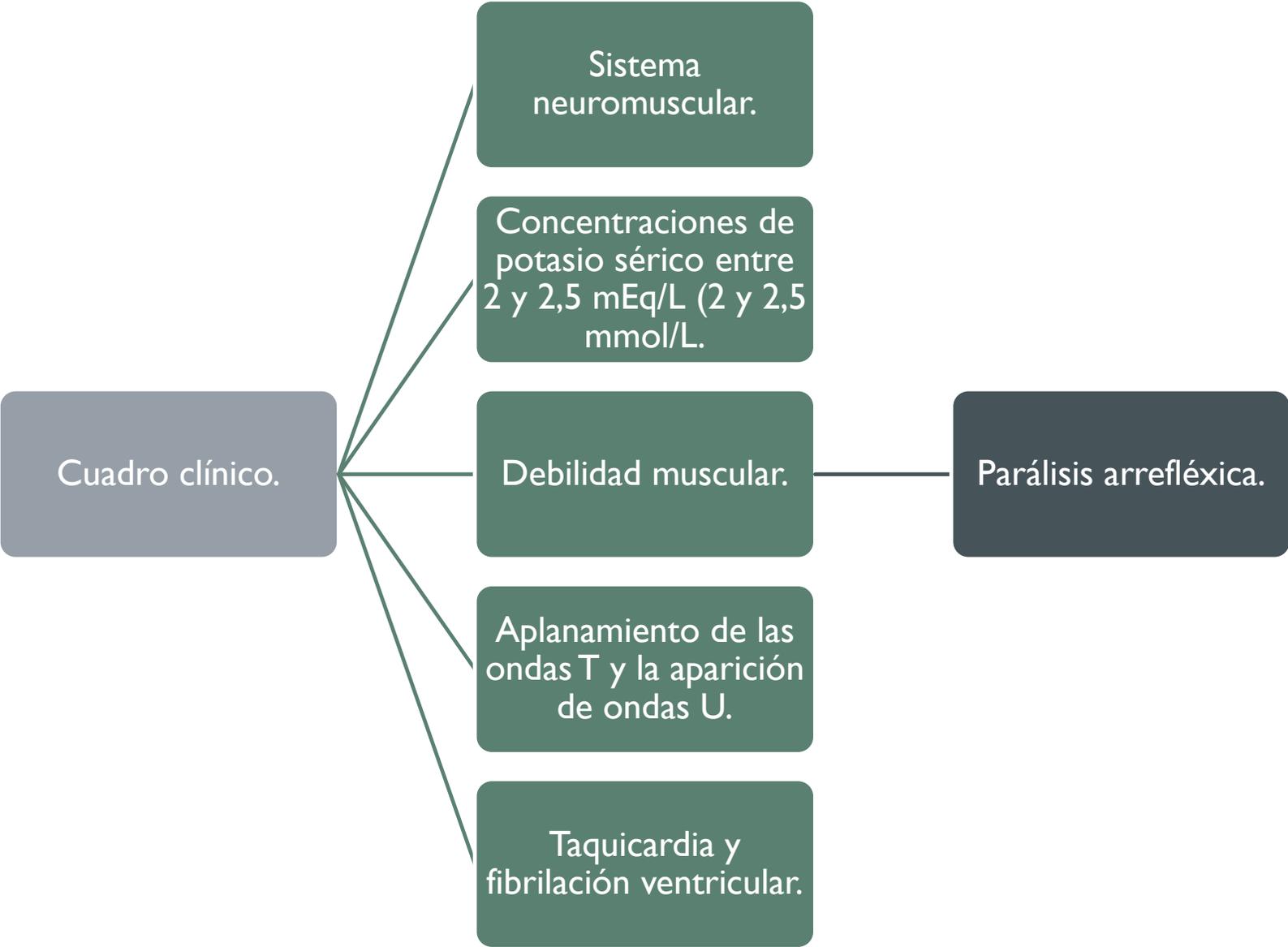
Diabetes insípida nefrogénica.

Hidroclorotiazida, 25-50 mg/día.

ALTERACIONES DEL METABOLISMO DEL POTASIO.





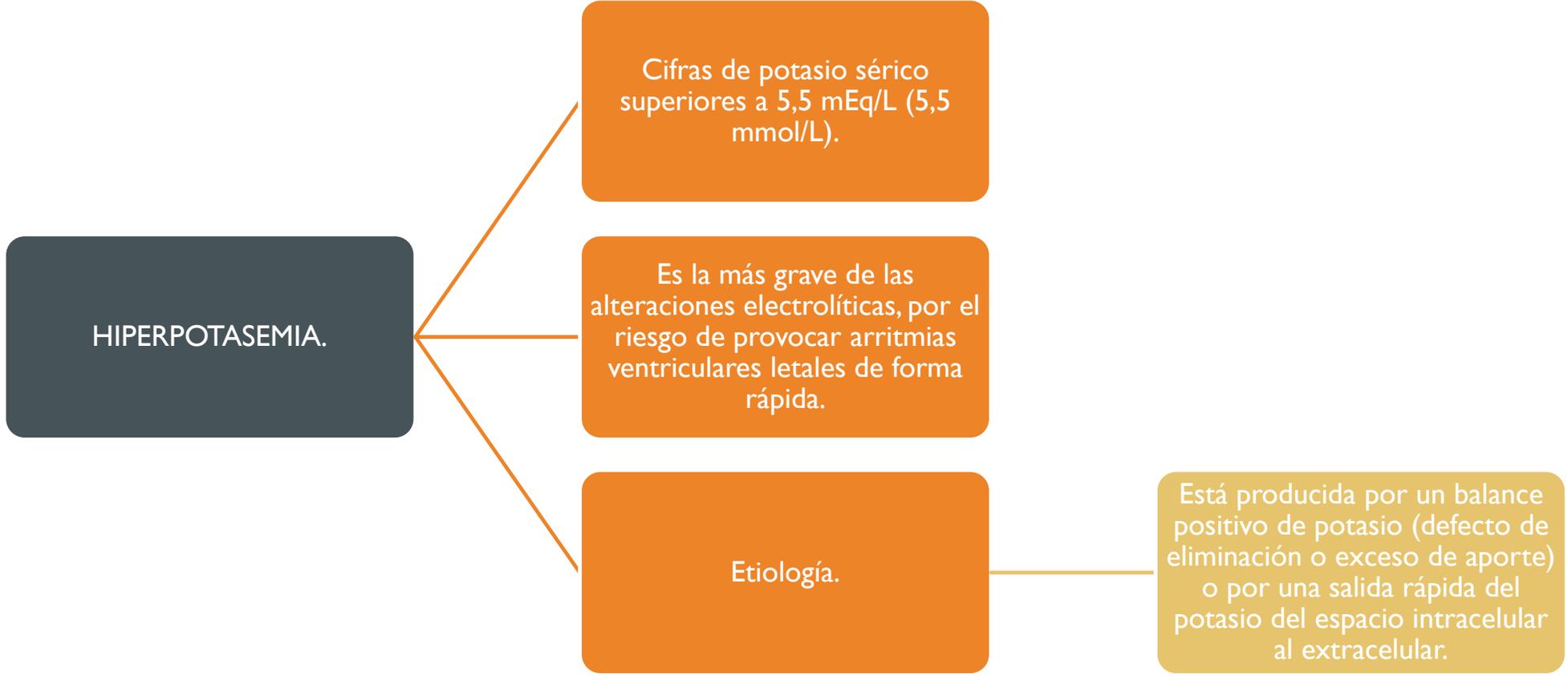


El diagnóstico.

Se basa en una correcta anamnesis.

es especialmente importante incidir en la ingesta de fármacos y/o situaciones clínicas que inducen la pérdida de potasio.

La determinación del potasio urinario (excreción de potasio en 24 h) y el equilibrio ácido-base.



Causas de hiperpotasemia.

Seudohiperpotasemia.

Hemólisis, trombocitosis, leucocitosis marcada.

Defecto de eliminación renal.

Insuficiencia renal aguda y crónica, hipoaldosteronismo hiporreninémico, nefropatía diabética, uropatía obstructiva, nefropatía intersticial crónica, insuficiencia suprarrenal (enfermedad de Addison), fármacos que inhiben la excreción renal de potasio, alteraciones renales que alteran el túbulo distal, trasplante renal, lupus eritematoso sistémico, drepanocitosis y amiloidosis-mieloma múltiple.

Alteraciones en la distribución del potasio.

Déficit de insulina, bloqueantes β -adrenérgicos, acidosis metabólica o respiratoria, parálisis periódica hiperpotasémica familiar, liberación de potasio por destrucción celular, rhabdomiólisis, lisis tumoral, quemaduras, traumatismo, hematomas, ejercicio físico intenso.

Cuadro clínico.

En forma de alteraciones neuromusculares y cardíacas.

En el sistema neuromuscular.

Parestesias, debilidad muscular, incluso parálisis flácida y parada respiratoria.

Insuficiencia renal.

La debilidad brusca de las piernas o la dificultad para andar.

Serie de efectos hormonales.

Estimula la secreción de aldosterona por las suprarrenales y la de insulina y glucagón por el páncreas.

Inhibe la producción de renina.

Defectos de acidificación urinaria por disminución de la bomba H-K-ATPasa en el túbulo colector y por la reducción en la síntesis de amonio.

Tratamiento.

Estabilización miocárdica.

La administración i.v. de gluconato cálcico (10-30 mL de una solución al 20% en 1 min) no modifica el potasio sérico, pero mejora de forma inmediata el ECG.

Transferencia del potasio del espacio extracelular al intracelular.

Disminuye rápidamente el potasio sérico mediante la utilización de insulina, β_2 -agonistas y bicarbonato sódico.

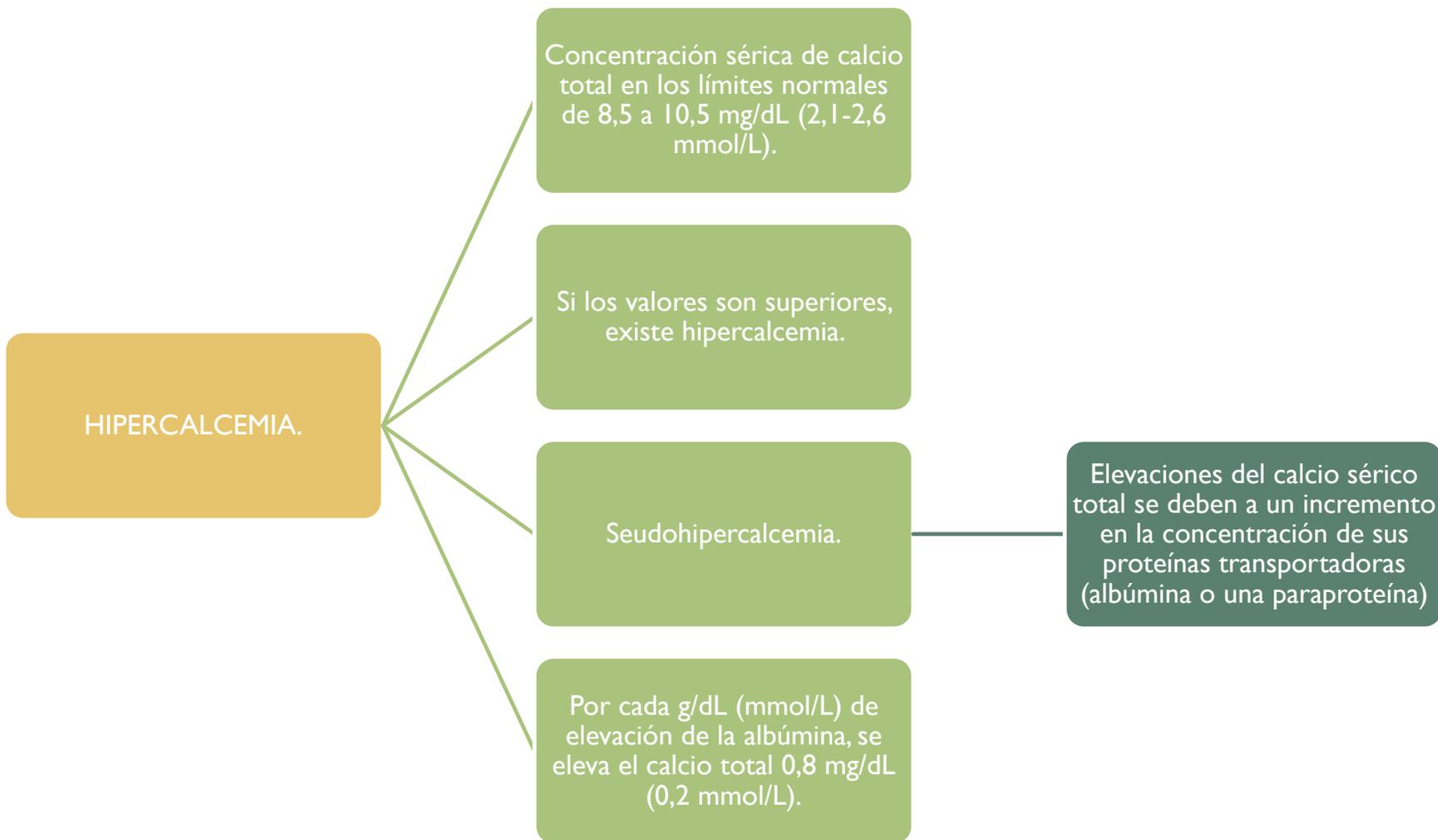
Eliminación de potasio del organismo.

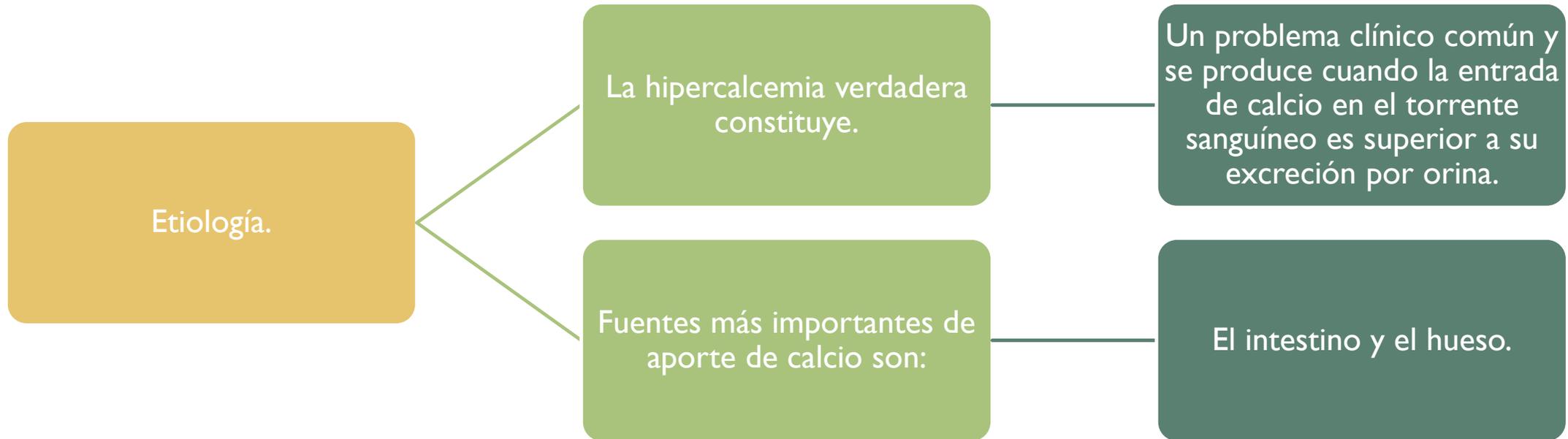
Los diuréticos.

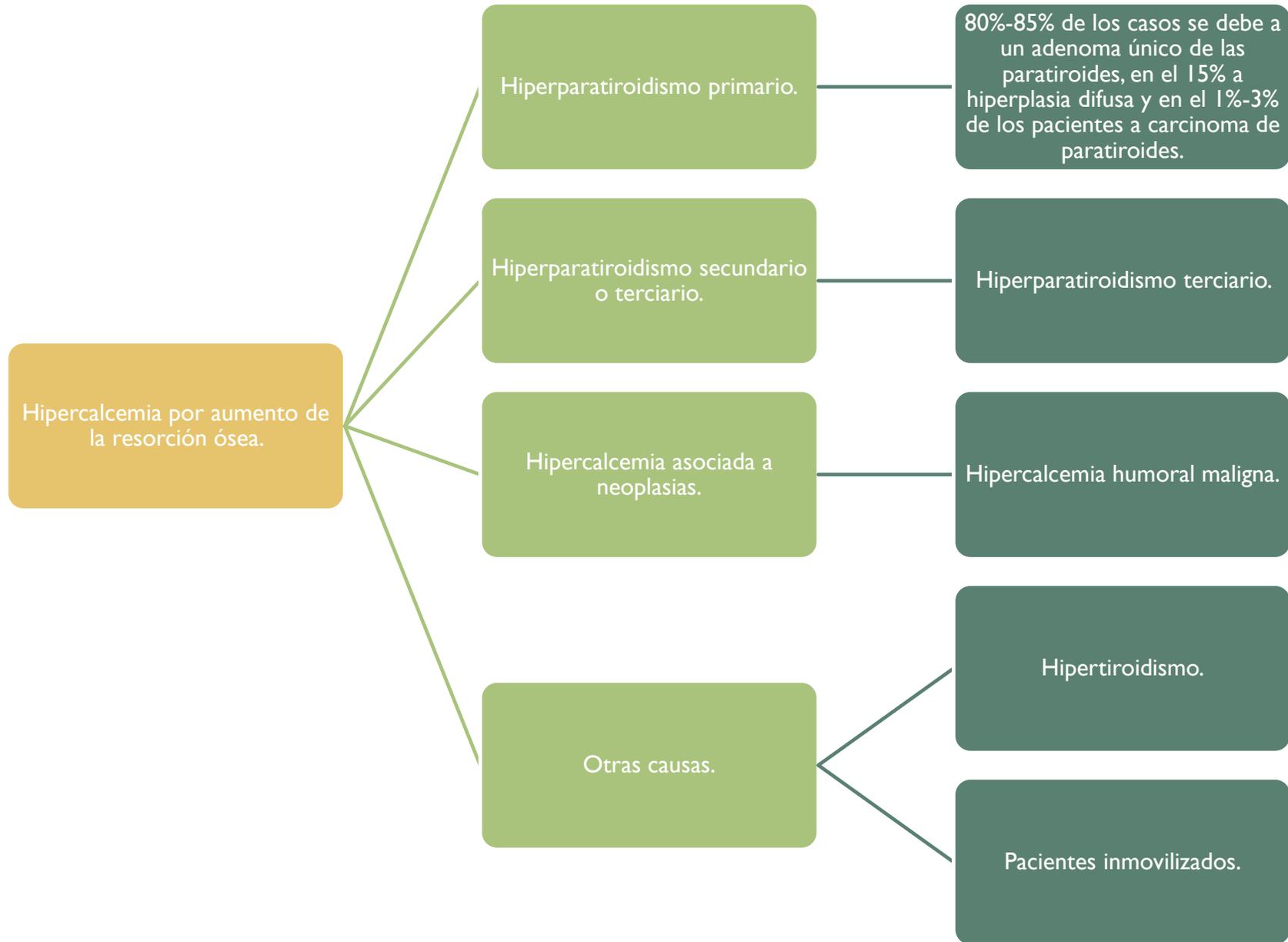
Las resinas de intercambio catiónico.

La hemodiálisis o la diálisis peritoneal.

ALTERACIONES DEL METABOLISMO DEL CALCIO, DEL FÓSFORO Y DEL MAGNESIO.







Hipercalcemia por aumento de la absorción intestinal de calcio.

Asociada a menor excreción renal de calcio.

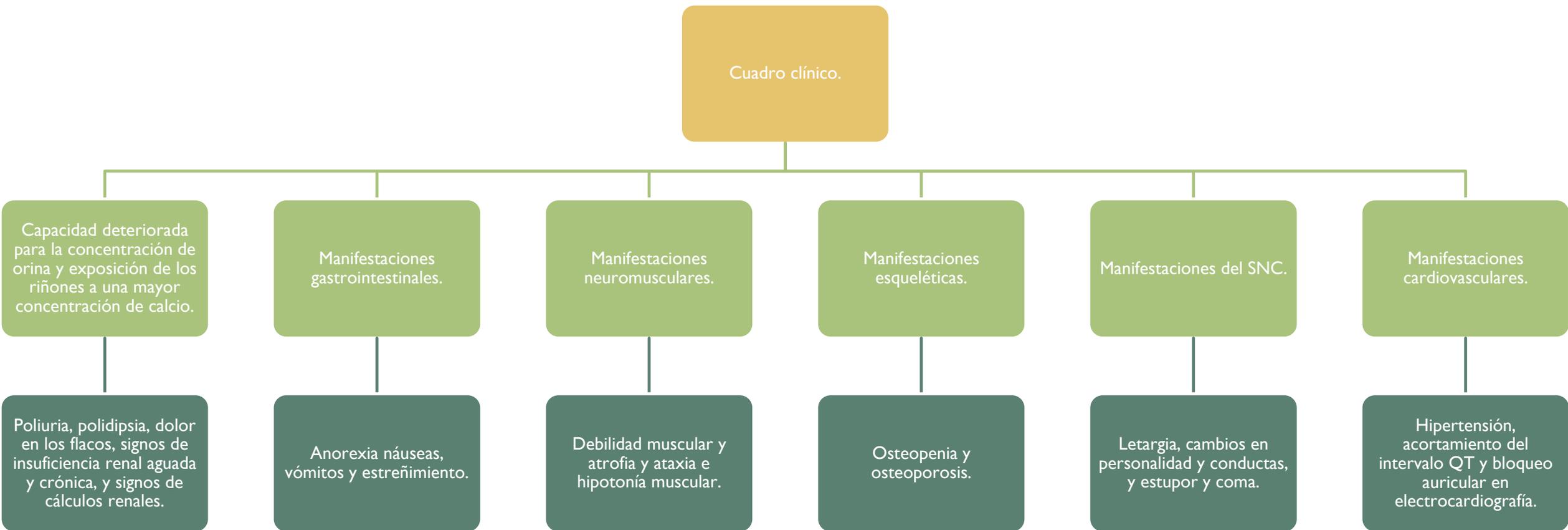
Insuficiencia renal en estadios avanzados o en diálisis y síndrome de leche y alcalinos.

Asociada a aumento de vitamina D.

Hipervitaminosis D y sarcoidosis y otras granulomatosis.

Miscelánea.

Litio, tiazidas, insuficiencia renal aguda, insuficiencia suprarrenal, feocromocitoma y mutaciones del receptor de calcio.



Cuadro clínico.

Capacidad deteriorada para la concentración de orina y exposición de los riñones a una mayor concentración de calcio.

Poliuria, polidipsia, dolor en los flacos, signos de insuficiencia renal aguda y crónica, y signos de cálculos renales.

Manifestaciones gastrointestinales.

Anorexia náuseas, vómitos y estreñimiento.

Manifestaciones neuromusculares.

Debilidad muscular y atrofia y ataxia e hipotonía muscular.

Manifestaciones esqueléticas.

Osteopenia y osteoporosis.

Manifestaciones del SNC.

Letargia, cambios en personalidad y conductas, y estupor y coma.

Manifestaciones cardiovasculares.

Hipertensión, acortamiento del intervalo QT y bloqueo auricular en electrocardiografía.

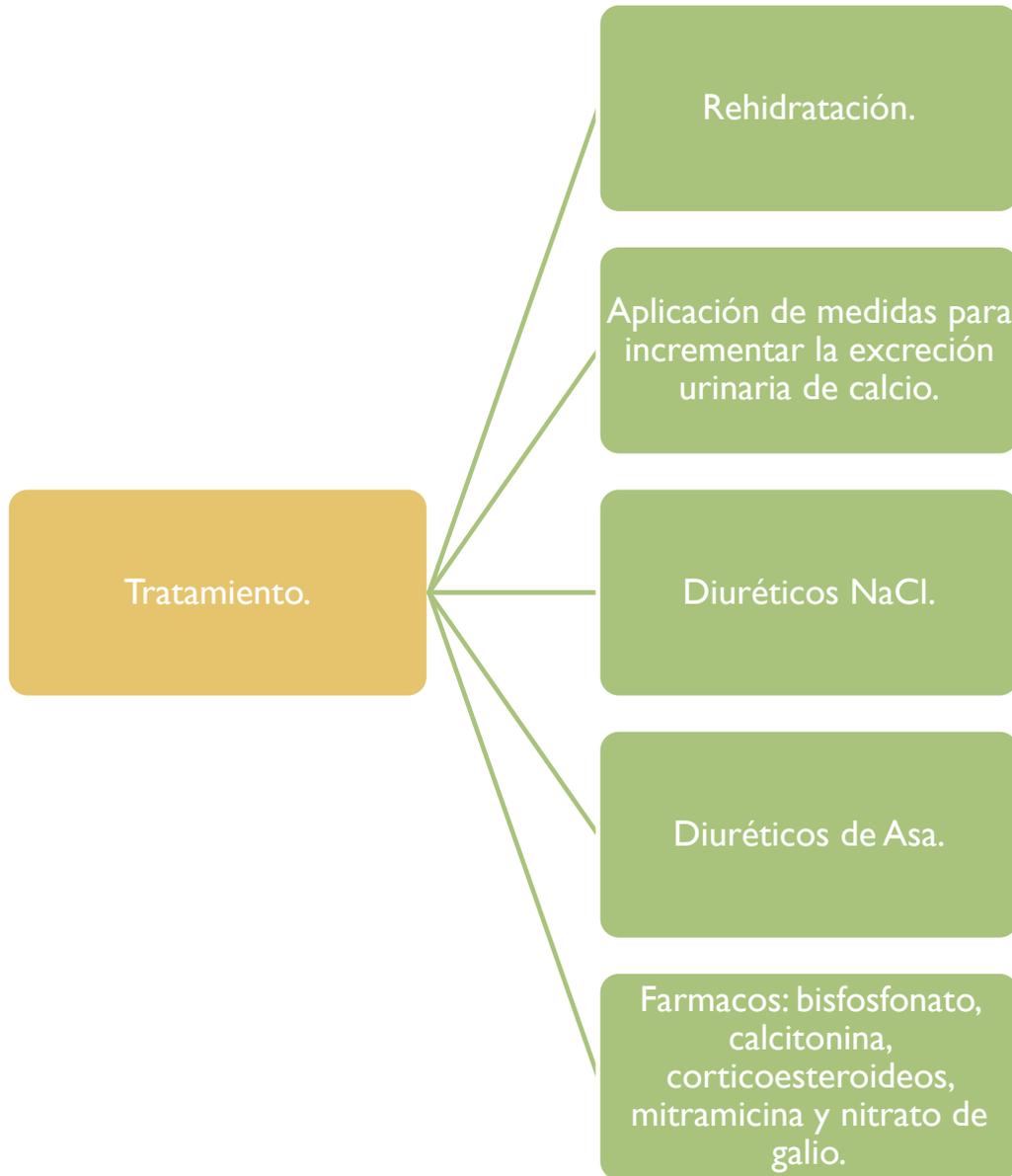
Diagnóstico.

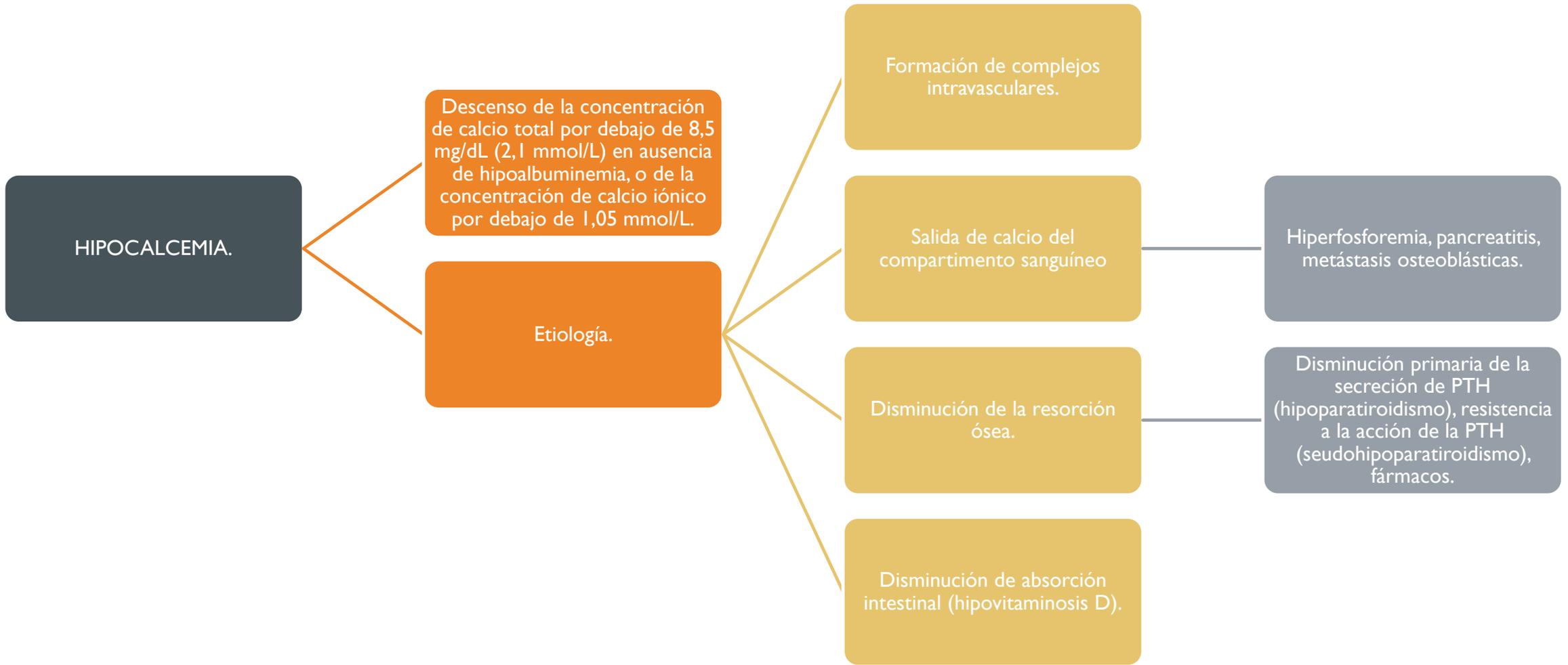
Valores de laboratorio con concentración de calcio sérico mayor de 10.5 mg/dL (2.6 mmol/L)

Determinar la concentración de proteínas totales y albúmina para asegurarse de que se trata de una hipercalcemia verdadera y el calcio iónico.

Historia clínica y exploración física.

La determinación de la concentración sanguínea de PTH establece el diagnóstico de la hipercalcemia con una precisión del 99%.





Cuadro clínico.

Manifestaciones neuromusculares.

Parestesias, aturdimiento, hormigueo, calambres musculoesqueléticos, espasmos y calambres abdominales, reflejos hiperactivos, espasmos carpopedal, tetania, espasmo laríngeo, signos positivos de Chvostek y de Trousseau.

Manifestaciones cardiovasculares.

Hipotensión, signos de insuficiencia cardíaca, sensibilidad a fármacos que actúan mediante mecanismos mediados por calcio, prolongación del intervalo QT que predispone a arritmias ventriculares.

Manifestaciones esqueléticas.

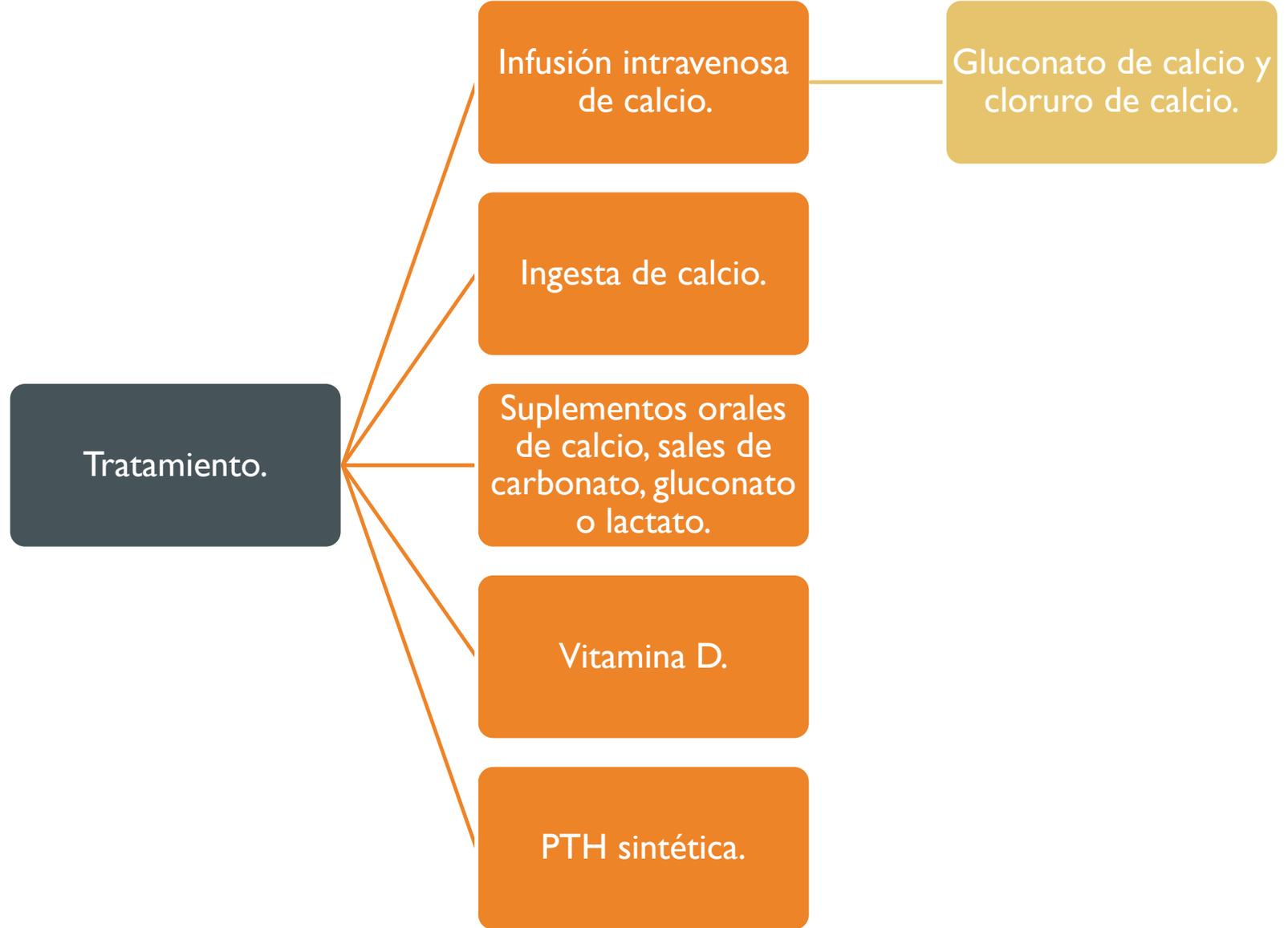
Osteomalacia, dolor óseo, deformidades y fracturas.



Diagnóstico.

Concentración de calcio
serico menor de 8.5
mg/dL (2.1 mmo/L).

Determinación de la
concentración de PTH, la
de fósforo y del
porcentaje de reabsorción
tubular de fósforo (%RTP).



HIPERFOSFOREMIA.

Los valores normales de fósforo en el adulto son de 2,5-4,5 mg/dL (0,8-1,45 mmol).

Las concentraciones de fósforo están condicionadas primariamente por la capacidad del riñón para excretar el fósforo de la dieta.

Etiología.

Disminución de la excreción renal
Insuficiencia renal aguda o crónica,
hipoparatiroidismo (idiopático,
posquirúrgico, irradiación, infiltración),
seudohipoparatiroidismo (resistencia a la
acción de pth), calcinosis tumoral,
tratamiento con bisfosfonatos y acromegalia.

Sobrecarga aguda exógena de fósforo.

Sales con fósforo: intravenosa, oral
(laxantes), rectal (enemas), altas dosis de
vitamina D.

Movimiento transcelular de fósforo,

Síndrome de lisis tumoral (linfoma, algunas
leucemias), rabdomiólisis, hemólisis,
hipercatabolismo (hipertermia maligna),
acidosis láctica, cetoacidosis diabética

Cuadro clínico.

Descenso de la calcemia cuando las cifras plasmáticas de fósforo alcanzan tan sólo 6 mg/dL (1,9 mmol/L).

La hiperfosforemia mantenida facilitará las calcificaciones vasculares, de válvulas cardíacas y las calcificaciones de partes blandas.

Manifestaciones neuromusculares.

Parestesias, tetania.

Manifestaciones cardiovasculares.

Hipotensión, arritmias cardíacas.

Diagnostico.

Concentración sérica superior a 4.5 mg/dL (1.45 mmol/L) en adultos y 5.4 (1.7mmol/L) en niños.

Tratamiento.

Restricciones de alimentos con alto contenido de fósforo.

Quelantes de fósforo de calcio.

Sevelámero.

Hemodialisis.

Tratamiento.

Diuresis con suero salino al 0,9% (3-6 L/día).

La acetazolamida (15 mg/kg de peso cada 3-4 h) puede favorecer la excreción urinaria de fósforo.

Restricción del fósforo de la dieta y administración de captadores orales de fósforo

HIPOFOSFOREMIA.

Concentración de fósforo sérico inferior a 2,5 mg/dL (0,8 mmol/L) y ocurre en un 10%-15% de los pacientes hospitalizados, aunque la forma grave (menos de 1 mg/dL [0,32 mmol/L]) es menos frecuente.

Etiología.

Redistribución del fósforo extracelular.

Cetoacidosis diabética, hiperglucemia no cetósica, cetoacidosis alcohólica, realimentación de sujetos alcohólicos o con malnutrición, alcalosis respiratoria, síndrome del hueso hambriento, bisfosfonatos.

Depleción de fósforo por disminución de la absorción intestinal.

Consumo de antiácidos captadores del fósforo (aluminio, magnesio), malabsorción, esteatorrea y diarrea crónica, inanición, déficit de vitamina d.

Depleción por pérdida renal.

Hiperparatiroidismo primario, déficit de vitamina d con hiperparatiroidismo secundario, postrasplante renal, raquitismo hipofosfatémico autosómico dominante o ligado al cromosoma x, osteomalacia oncogénica, raquitismo hipofosfatémico familiar con hiper calciuria, fármacos: mesilato de imatinib, diuréticos, bicarbonato, glucocorticoides.

Cuadro clínico.

Disminución del gasto cardíaco.

Insuficiencia cardíaca congestiva.

Fracaso respiratorio por afección muscular.

Miopatía proximal e incluso la rabdomiólisis.

Hemólisis cuando los valores de fósforo se sitúan por debajo de 0,5 mg/dL (0,16 mmol/L).

Tratamiento.

Tratar la cetoacidosis diabética o administrar suplementos de vitamina D en caso de depleción.

Suplemento oral de 1 a 2 g/día de fósforo elemento como fosfato sódico y potásico neutro en dosis repartidas (1 mmol de fosfato = 31 mg de fósforo elemento).

Aumentar la ingesta de productos lácteos.

Fosfato oscila entre 2,5-5 mg/kg en 500 mL de suero salino, que se perfundirá en 6 h (ampollas de fosfato monosódico 1 M de 10 mL).

HIPERMAGNESEMIA.

Se define como.

Una concentración plasmática de magnesio superior a 2,5 mg/dL (1 mmol/L).

Etiología.

Es excepcional y suele ser debida a una excesiva ingesta de magnesio.

La mayoría de las hipermagnesemias se encuentran en pacientes con insuficiencia renal, que reciben antiácidos, laxantes o enemas que contengan magnesio.

El tratamiento habitual de la preeclampsia o eclampsia con sulfato de magnesio.

```
graph LR; A[Cuadro clínico.] --- B[Bloquea la transmisión neuromuscular y deprime asimismo el sistema de conducción del corazón.]; A --- C[Debilidad y parálisis muscular, cuadriplejía e insuficiencia ventilatoria, junto con bradiarritmias.]; A --- D[Paro cardíaco.]; A --- E[Hiptensión.];
```

Cuadro clínico.

Bloquea la transmisión neuromuscular y deprime asimismo el sistema de conducción del corazón.

Debilidad y parálisis muscular, cuadriplejía e insuficiencia ventilatoria, junto con bradiarritmias.

Paro cardíaco.

Hiptensión.

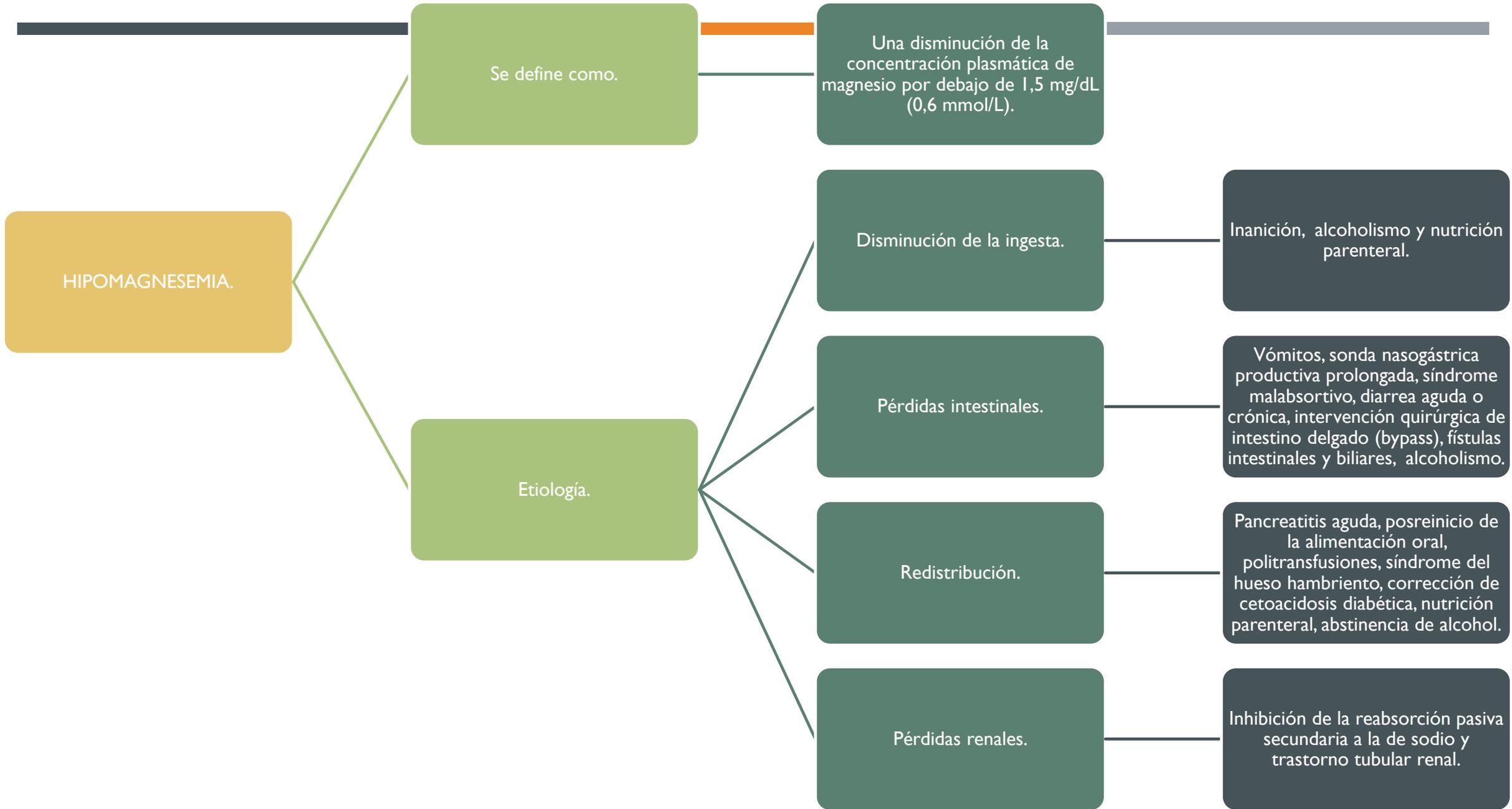


```
graph LR; A[Tratamiento.] --- B[Administración de gluconato cálcico.]; A --- C[Hemodiálisis.]
```

Tratamiento.

Administración
de gluconato
cálcico.

Hemodiálisis.



HIPOMAGNESEMIA.

Se define como.

Una disminución de la concentración plasmática de magnesio por debajo de 1,5 mg/dL (0,6 mmol/L).

Etiología.

Disminución de la ingesta.

Inanición, alcoholismo y nutrición parenteral.

Pérdidas intestinales.

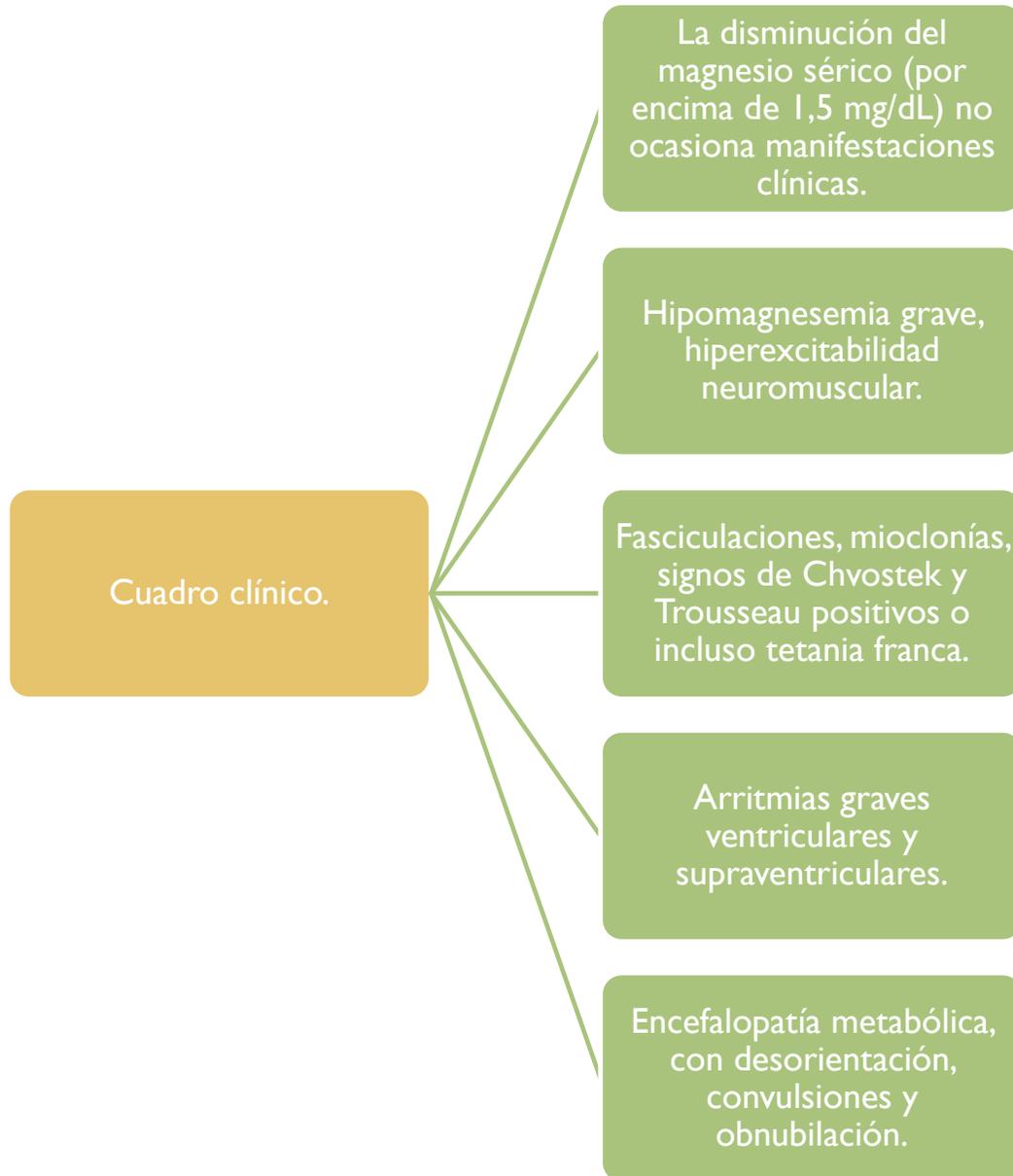
Vómitos, sonda nasogástrica productiva prolongada, síndrome malabsortivo, diarrea aguda o crónica, intervención quirúrgica de intestino delgado (bypass), fístulas intestinales y biliares, alcoholismo.

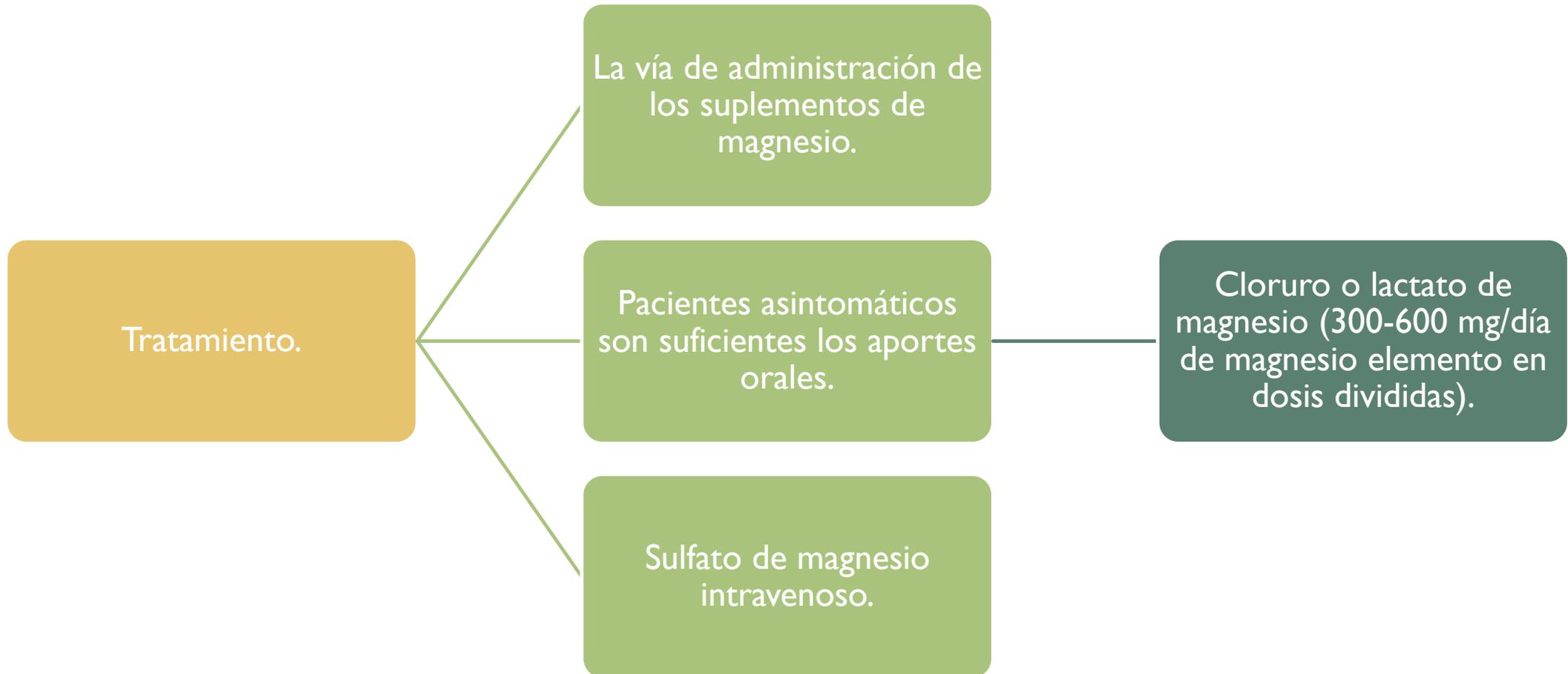
Redistribución.

Pancreatitis aguda, posreinicio de la alimentación oral, politransfusiones, síndrome del hueso hambriento, corrección de cetoacidosis diabética, nutrición parenteral, abstinencia de alcohol.

Pérdidas renales.

Inhibición de la reabsorción pasiva secundaria a la de sodio y trastorno tubular renal.





BIBLIOGRAFÍA.

- Rozman, C., & Borstnar, C. R. (2004). *Medicina Interna Farreras-Rozman* 19 edición ed., Vol. 1. Elsevier.