



NOMBRE: OLIVER FAUSTINO PAREDES MORATAYA

DOCENTE: Dr. MIGUEL BASILIO ROBLEDO

FISIOPATOLOGIA II

LICENCIATURA EN MEDICINA HUMANA

3 SEMESTRE

GRUPO: A

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

FISIOPATOLOGÍA DE LOS TRASTORNOS ELECTROLÍTICOS

HIPONATREMIA

La hiponatremia se debe siempre a una retención renal de agua, es decir, que siempre tiene un componente dilucional.

Por ejemplo:

El riñón aumenta o disminuye la excreción

La osmolaridad

La volemia

HIPERNATREMIA

La hipernatremia siempre se produce por un déficit de agua

Por ejemplo:

Falta de ingesta

Pérdida de agua por el riñón

VALORACIÓN DE LA RESPUESTA RENAL

La respuesta renal a la depleción de volumen total o eficaz, es la reabsorción renal de sodio y agua.

Por ejemplo:

sodio en orina estará bajo (menos de 40 mEq/L)

y la osmolaridad en plasma estará alta.

La respuesta renal a la hipernatremia es la reabsorción máxima de agua

MECANISMOS DE HIPONATREMIA

Disminución del VEC por pérdidas

- Diarrea
- Vómitos
- Pérdidas cutáneas

Disminución del VCE con VEC total aumentado

- Cirrosis
- ICC
- Síndrome Nefrótico

Secreción Inadecuada de ADH

- Fármacos
- Tumores
- Vómitos

Liberación no osmótica de ADH

Hiponatremia

VCE: volumen circulante eficaz
VEC: volumen extracelular

Figura 2-2
Etiología de la hiponatremia

FISIOPATOLOGÍA DE LOS TRASTORNOS DEL POTASIO

El potasio es el electrolito principal del medio intracelular. Sus valores séricos oscilan entre 3.5 y 5 mEq/L.

El 98% se halla localizado en el espacio intracelular, sobre todo en el músculo esquelético, y el 2% restante en el espacio extracelular.

- La regulación de su balance externo se efectúa principalmente por eliminación renal

- Se filtra por el glomérulo y alrededor del 30-60% se reabsorbe en el túbulo proximal

El compartimento intracelular funciona de reservorio, para que las concentraciones de potasio del espacio extracelular se mantengan constantes.

- Los segmentos terminales de la nefrona son los que regulan la cantidad de potasio excretada en la orina

- La secreción distal de potasio está regulada por:

Las alteraciones del pH influyen en su distribución transcelular:
- Acidosis, el potasio pasa al medio extracelular - Alcalosis, el potasio pasa al medio intracelular

- La ingesta en la dieta

- El aporte de sodio al túbulo distal (intercambio sodio/potasio-hidrogeniones, regulado por la aldosterona)

síntomas de los trastornos del potasio se deben a cambios en la contractilidad muscular, ya sea esquelética o cardíaca (figura 2-3).

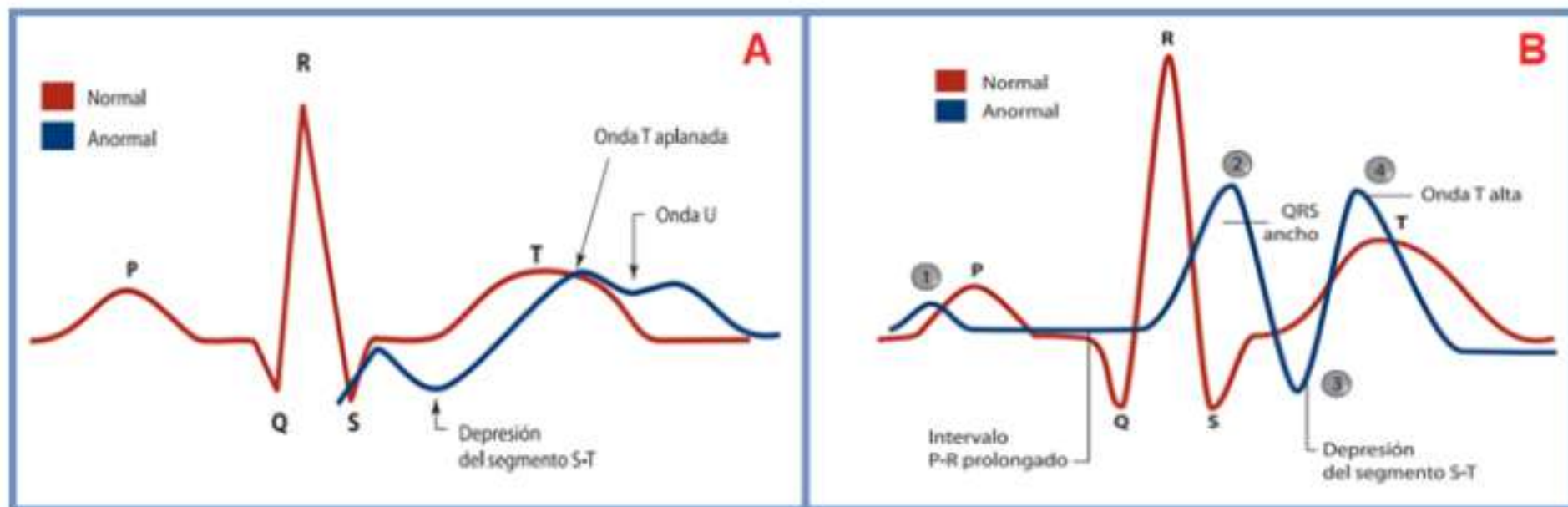


Figura 2-3
Efecto sobre el electrocardiograma
A: hipopotasemia, B: hiperpotasemia

Hipopotasemia y Hiperpotasemia

Hipopotasemia Los motivos de la hipopotasemia pueden ser

Disminución importante de la ingesta de potasio

Hiperpotasemia

hipoaldosteronism o hiporreninémicoe “acidosis tubular renal tipo IV”

- Desplazamiento del potasio del medio extracelular al intracelular: - Tratamiento con β -agonistas inhalados, tiene un efecto ligero a dosis terapéuticas, pero se potencia si se administran con diuréticos. - Alcalosis - Hipotermia
- Pérdidas renales: - Diuréticos, son la principal causa. Al inhibir la reabsorción de sodio aumenta su oferta en los segmentos distales de la nefrona, donde se intercambia con potasio e hidrogeniones.
- Mientras que la hipopotasemia se tolera bien, la hiperpotasemia puede ser una circunstancia grave que amenace la vida del paciente.
- Alteración en la excreción de potasio por el riñón • Insuficiencia renal avanzada • Insuficiencia renal moderada sumada a la acción de los fármacos citados El paciente tipo, en máximo riesgo, sería un paciente diabético con insuficiencia renal y cardíaca, que recibe tratamiento con IECAs y diuréticos ahorradores de potasio.

FISIOPATOLOGÍA DE LOS TRASTORNOS DEL CALCIO

El calcio tiene un papel fundamental en la excitabilidad neuromuscular, la estabilización de las membranas celulares, la coagulación y la respuesta inmune, entre otros. La mayor parte del calcio del organismo se encuentra en el hueso (98%). El calcio sérico (2%) existe en el plasma en tres formas

Concentración de proteínas plasmáticas

es primordial comprobar los niveles de albumina, dada la estrecha relación entre esta y la calcemia, pues el calcio circulante se halla unido a la albúmina en su mayor parte, y en situación de hipoalbuminemia

Variaciones del pH

- Acidosis: disminuye la fijación del calcio iónico a las proteínas y aumenta su proporción. - Alcalosis: aumenta la fijación del calcio iónico a las proteínas, disminuye la proporción de calcio libre circulante y puede aparecer tetania, a pesar de una medición de calcio sérico total normal.

Metabolismo del calcio

- PTH: aumenta la reabsorción de calcio por el túbulo renal (e inhibe la de fósforo) y el sistema gastrointestinal y potencia el movimiento del calcio fuera de los huesos (resorción ósea): - Produce hipercalcemia e hipofostatemia - Está regulada por la calcemia

1

PTH:

aumenta la reabsorción de calcio por el túbulo renal (e inhibe la de fósforo) y el sistema gastrointestinal y potencia el movimiento del calcio fuera de los huesos (resorción ósea)

Produce hipercalcemia e hipofostatemia

Está regulada por la calcemia

2

VITAMINA D

: facilita la absorción intestinal de calcio y fósforo y aumenta la reabsorción tubular de calcio

Produce aumento del calcio y el fósforo

- Para activarse necesita una hidroxilación hepática y renal

3

CALCITONINA

se opone a las acciones de la PTH (inhibe la resorción ósea)

- Está regulada por la calcemia

Hipocalcemia y Hipercalcemia

Hipoparatiroidismo

es una de las causas más frecuentes de hipocalcemia crónica (actualmente, la mayoría de los casos de hipoparatiroidismo son consecuencia de lesiones en las paratiroides provocadas en el contexto de una cirugía).

- Situaciones clínicas: sepsis, pancreatitis, embolismo grasoso, déficit de magnesio

Cerca del 90% de las hipercalcemias son debidas a hiperparatiroidismo o neoplasias sólidas, con o sin metástasis.

Insuficiencia renal

- Politransfusión sanguínea: el citrato utilizado como anticoagulante es un quelante del calcio

- Fármacos: aminoglucósidos, cimetidina, teofilina, heparina

- Exceso de vitamina D • Enfermedades granulomatosas • Fármacos como las tiazidas y el litio

FISIOPATOLOGÍA DE LOS TRASTORNOS DEL FÓSFORO

DEFINICIÓN

Aunque más del 80% se encuentra en el esqueleto óseo, es un ion intracelular importante.

Su absorción se realiza en el intestino delgado a partir de los alimentos.

. El 90% de la carga filtrada se reabsorbe en el túbulo proximal, la cual aumenta en situaciones de hipofosfatemia.

a. Su metabolismo se encuentra regulado por la PTH y la vitamina D

aunque estas hormonas se movilizan en función de las cifras de calcio iónico, de hecho cuando disminuye la calcemia

aunque estas hormonas se movilizan en función de las cifras de calcio iónico, de hecho cuando disminuye la calcemia

CLÍNICA Y
DIAGNÓSTICO DE
LOS TRASTORNOS
ELECTROLÍTICOS

HIPONATREMIA

Determinantes en la clínica de la hiponatremia

LA MAYORÍA DE LOS SÍNTOMAS DERIVADOS DE LA HIPONATREMIA, SON SECUNDARIOS A LA HIPERHIDRATACIÓN CELULAR Y EN PARTICULAR A LA HIPERHIDRATACIÓN NEURONAL, OCASIONADA POR EL PASO DE AGUA DEL ESPACIO EXTRACELULAR AL INTRACELULAR, CONDICIONADO POR LA BAJA OSMOLALIDAD DEL PLASMA.

LA INTENSIDAD DE LOS SÍNTOMAS DEPENDEN

Velocidad de instauración de la hiponatremia: - Aguda: < 24 horas (produce síntomas) - Crónica: > 48 horas (generalmente asintomática)

CLASIFICACIÓN DE LA HIPONATREMIA	
LEVE	125 – 135 mEq/L
MODERADA	115 – 125 mEq/L
GRAVE	< 115 mEq/L

SÍNTOMAS DE HIPONATREMIA

A nivel muscular: calambres y fatiga muscular • Sistema Nervioso Central: Confusión, letargia, desorientación. Convulsiones y coma si Na^+ < 120 mEq/L o descenso súbito. • Otros: cefalea, anorexia, náuseas y vómitos • Derivados de la patología causante de la hiponatremia

1.3 Diagnóstico de hiponatremia

DATOS DE LABORATORIO - SANGRE
Glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, calcio, proteínas totales, osmolalidad, hemograma

DATOS DE LABORATORIO - ORINA
Urea, creatinina, sodio, potasio, osmolalidad

EN FUNCIÓN DE LA SOSPECHA ETIOLÓGICA
Radiografía de tórax, radiografía de abdomen hormonas tiroideas, amilasa...

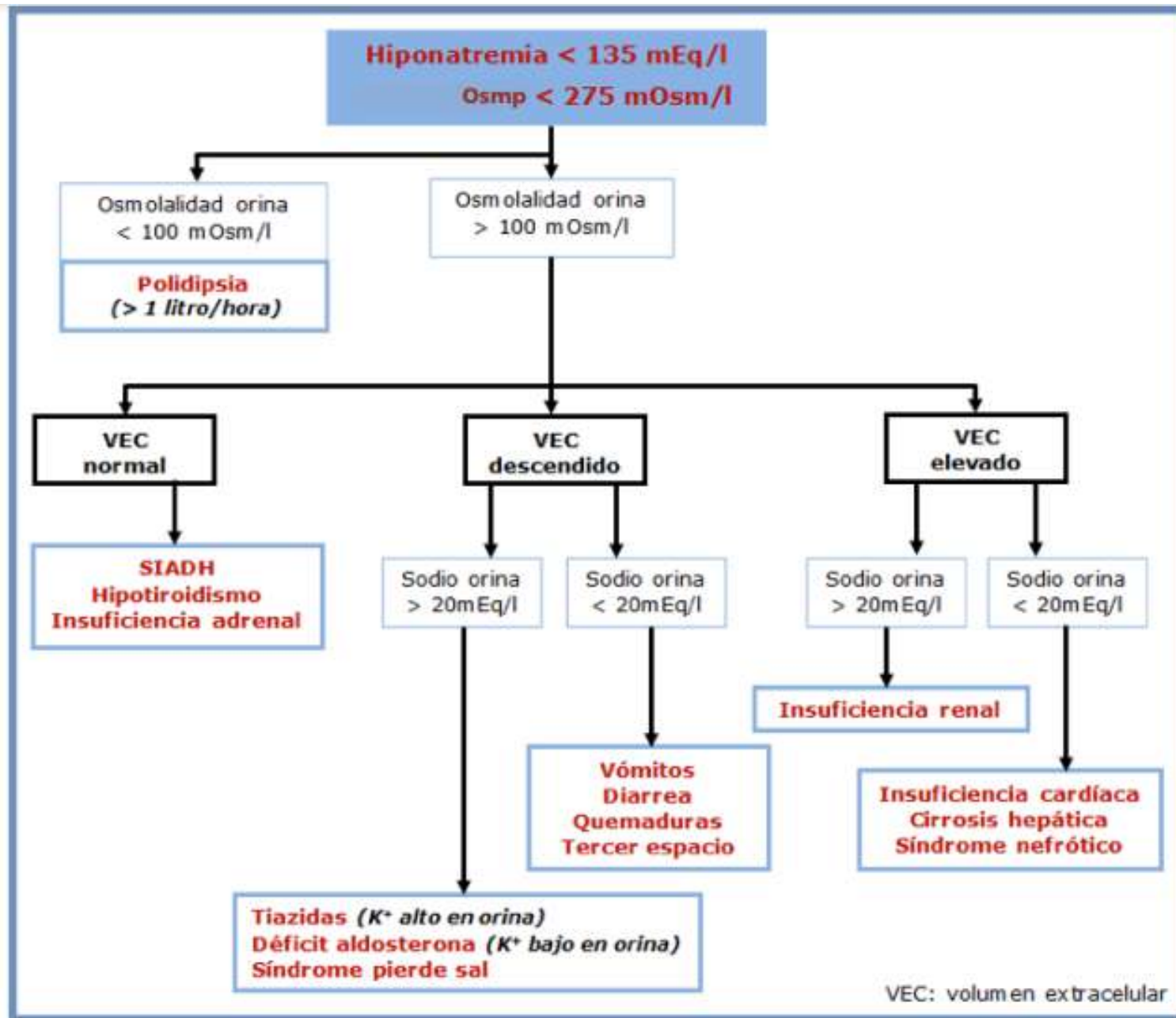


Figura 3-1
 Algoritmo diagnóstico de la hiponatremia verdadera

HIPERNATREMIA

No es infrecuente encontrar hipernatremia en pacientes con problemas para la ingestión de agua o alteración del mecanismo de la sed: edad avanzada, pacientes psiquiátricos, alteración del nivel de consciencia.

Determinantes en la clínica de la hipernatremia

La Hipernatremia condiciona un aumento de la osmolaridad, lo que conlleva la salida de agua del interior de la célula y la consiguiente deshidratación celular, causante de los síntomas neurológicos.

$\text{Na}^+ < 145 \text{ mEq/L}$
 $\text{Osm}_p > 290 \text{ mOsm/L}$

Síntomas de hipernatremia

Hipernatremia aguda (instauración < 48 horas): anorexia, náuseas, vómitos, contracturas musculares inquietud, irritabilidad y letargia. Si se deja evolucionar aparecen convulsiones y coma. • Hipernatremia crónica (instauración > 48 horas): espasticidad, hiperreflexia, temblor, corea y ataxia. • Hipernatremia grave ($\text{Na}^+ > 160 \text{ mEq/L}$): puede aparecer focalidad neurológica secundaria a hemorragias cerebrales

Diagnóstico de hipernatremia

DATOS DE LABORATORIO - SANGRE

Glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, calcio, proteínas totales, osmolalidad, CPK, hemograma

DATOS DE LABORATORIO - ORINA

Sedimento, urea, creatinina, sodio, potasio

HIPERNATREMIA Osm _p > 290 mOsm/L		
VOLEMIA BAJA	VOLEMIA NORMAL	VOLEMIA ELEVADA
DÉFICIT DE SODIO TOTAL	SODIO TOTAL NORMAL	SODIO TOTAL ELEVADO
<i>La pérdida de agua es superior a la de sodio</i>	<i>Hay pérdida de agua sin pérdida de sodio</i>	<i>No hay pérdida de agua</i>
<u>Sodio en orina > 20 mEq/L</u> Diuréticos, diuresis osmótica <u>Sodio en orina < 10 mEq/L</u> Vómitos diarrea, sudoración	<ul style="list-style-type: none"> • Diabetes insípida: osmolaridad orina < 700 mOsm/L y poliuria • Hipodipsia 	<u>Sodio en orina > 100 mEq/L</u> <ul style="list-style-type: none"> • Sobrecarga de sodio • Síndrome de Cushing • Hiperaldosteronismo

2.4 Diagnóstico diferencial Diabetes Insípida

	NORMAL	DIABETES INSIPIDA CENTRAL	DIABETES INSIPIDA NEFROGÉNICA	POLIDIPSIA
Osmolalidad plasmática	Nomal	Aumentada	Aumentada	Disminuida
Osmolalidad Urinaria	Nomal	Disminuida	Disminuida	Disminuida
Osmolalidad urinaria tras Vasopresina	> 750	> 750	< 300	< 750
Osmolalidad urinaria tras restricción hídrica	> 750	< 300	< 300	< 750
Vasopresina plasmática	Normal	Disminuida o nula	Normal o aumentada	Disminuida

HIPOPOTASEMIA

Determinantes en la clínica de la hipopotasemia

- Las manifestaciones clínicas suelen aparecer cuando las cifras de potasio se encuentran por debajo de 3 mEq/l.

Manifestaciones clínicas de hipopotasemia

- Latidos ectópicos aurículo-ventriculares
 - Aumento del perfil arritmogénico de la digoxina
- Debilidad muscular y mialgias
- Rabdomiólisis con fracaso renal agudo (hipopotasemia grave)

- Gastrointestinales · Náuseas, vómitos, íleo paralítico
- Metabólicas · Intolerancia a los hidratos de carbono, por disminución de la secreción de insulina · Alcalosis metabólica, por aumento de la eliminación del H⁺, reabsorción del bicarbonato y síntesis de amoníaco

3.3 Diagnóstico de hipopotasemia

HISTORIA CLÍNICA – HIPOPOTASEMIA		
1	ANAMNESIS	<i>Antecedentes</i> personales y familiares
		Factores de riesgo que aumenten la <i>susceptibilidad</i> a la hipopotasemia
		Factores que favorecen la <i>redistribución del potasio</i> : insulina, fármacos β -adrenérgicos, alcalosis, hipotermia...
		Descartar abuso de diuréticos, laxantes o enemas. Tratamiento con anfotericina B, aminoglucósidos.
		Manifestaciones clínicas de hipopotasemia
2	EXPLORACIÓN FÍSICA	Nivel de consciencia, estado de hidratación y perfusión, diuresis, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, saturación de O ₂ , ritmo cardíaco, auscultación cardíaca y pulmonar, presencia de edemas, estado del abdomen.
3	PRUEBAS COMPLEMENTARIAS	<i>Bioquímica sanguínea</i> : glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, calcio, magnesio, proteínas totales y digoxinemia (pacientes en tratamiento con digoxina).
		<i>Bioquímica de orina</i> : urea, creatinina, sodio y potasio (el potasio en orina de 24 horas es especialmente útil para diferenciar la causa renal de la extrarrenal).
		<i>Hematimetría</i> con fórmula y recuento leucocitario. Descartar <i>pseudohipopotasemia</i> valorando la coexistencia de leucocitosis grave, secundaria a leucemia mieloide aguda.
		<i>Electrocardiograma</i> : imprescindible
		<i>Gasometría arterial</i>

HIPERPOTAS EMIA

definicion

- Su frecuencia es del 9% en pacientes hospitalizados y la mortalidad puede ser hasta del 67% en casos de hipercalemia severa no tratada.

Las manifestaciones clínicas suelen aparecer cuando las cifras de potasio se encuentran por encima de 6.5mEq/L. Es importante recordar que no existe una clara correlación entre la clínica y los niveles de potasio.

CLASIFICACIÓN DE LA HIPERPOTASEMIA	
LEVE	5.5 - 6 mEq/L
MODERADA	6.1 - 7 mEq/L
GRAVE	> 7 mEq/L

K⁺ > 5.5 mEq/L

Manifestaciones clínicas de hiperpotasemia

- Aunque la hiperpotasemia puede producir un paro cardíaco, por fibrilación ventricular, sin dar síntomas previos, los síntomas más frecuentes, cuando se presentan, son los neuromusculares y los cardíacos.

- Son las alteraciones electrocardiográficas y no los niveles de potasio, las que indican la gravedad de la hiperpotasemia y las que marcan el grado de urgencia a seguir.

Ondas T elevadas y picudas
↓
Alargamiento del intervalo PR y QRS
↓
Aplanamiento de la onda P y bradicardia
↓
Onda bifásica (unión QRS ancho y onda T)
↓
Taquicardia ventricular o fibrilación ventricular

4.2 Diagnóstico de hiperpotasemia

HISTORIA CLÍNICA – HIPERPOTASEMIA		
1	ANAMNESIS	<i>Antecedentes</i> personales y familiares
		Identificar pacientes de riesgo : insuficiencia renal, nefropatía diabética, toma de IECAs, ARAll, espironolactona...
		Manifestaciones clínicas de hiperpotasemia
2	EXPLORACIÓN FÍSICA	Nivel de consciencia, estado de hidratación y perfusión, diuresis, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, saturación de O ₂ , ritmo cardíaco, auscultación cardíaca y pulmonar, presencia de edemas, estado del abdomen.
3	PRUEBAS COMPLEMENTARIAS	Bioquímica sanguínea : glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, calcio, magnesio, proteínas totales, CK y transaminasas AST y ALT
		Bioquímica de orina : urea, creatinina, sodio y potasio
		Fracción de excreción de potasio : refleja la cantidad excretada de potasio en relación a la cantidad filtrada. Para ellos utilizamos la fórmula:
		$\text{FeK} = (\text{Ko}/\text{K}_p) \times 100 / (\text{Cro}/\text{Cr}_p)$
		<ul style="list-style-type: none"> • FeK > 10% → hiperpotasemia de causa extrarrenal • FeK < 10% → hiperpotasemia de causa renal Los valores pueden incrementarse en presencia de IRC
		Hematimetría con fórmula y recuento leucocitario
Electrocardiograma : imprescindible		
Gasometría arterial		

HIPERPOTASEMIA		
FICTICIA	REDISTRIBUCIÓN	INCREMENTO DEL POTASIO CORPORAL
<ul style="list-style-type: none"> • Error de laboratorio (almacenamiento prolongado de la sangre) • Error de extracción (vena por donde perfunde K⁺) • Leucocitosis, trombocitosis • Hemólisis • Mononucleosis • Lisis celular 	<ul style="list-style-type: none"> • Acidosis metabólica • Déficit de insulina • Hiperglucemia • β-bloqueantes • Intoxicación digitálica • Succinilcolina 	<p><u>DESCARTAR SOBREALPORTE</u></p> <p style="text-align: center;"></p> <p>DÉFICIT DE ELIMINACIÓN RENAL</p>

HIPERPOTASEMIA POR DÉFICIT DE ELIMINACIÓN RENAL	
FILTRADO GLOMERULAR DISMINUIDO	FILTRADO GLOMERULAR NORMAL
Insuficiencia renal	Actividad mineralocorticoide reducida



Figura 3-4

- Hipercalcemia o hiperpotasemia

CLASIFICACIÓN DE LA HIPERMAGNESEMIA	
LEVE	2.4 – 4 mg/dl
MODERADA	4.1 – 4.9 mg/dl
GRAVE	> 5 mg/dl

Mg⁺ < 1.8 mg/dl

6.3 Diagnóstico de hipermagnesemia

HISTORIA CLÍNICA – HIPERMAGNESEMIA		
1	ANAMNESIS	<i>Antecedentes</i> personales y familiares
		Identificar pacientes de riesgo : enfermedades crónicas renales, rabdomiólisis, tratamientos con magnesio, antiácidos, litio, laxantes
		Manifestaciones clínicas de hipermagnesemia
2	EXPLORACIÓN FÍSICA	Nivel de consciencia, estado de hidratación y perfusión, diuresis, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, saturación de O ₂ , ritmo cardíaco, auscultación cardíaca y pulmonar, presencia de edemas, estado del abdomen.
3	PRUEBAS COMPLEMENTARIAS	Bioquímica sanguínea : glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, calcio, magnesio, proteínas totales, creatinincinasa y digoxinemia (pacientes en tratamiento con digoxina).
		Bioquímica de orina : urea, creatinina, sodio y potasio.
		Fracción de excreción de sodio : en los pacientes con insuficiencia renal
		Hematimetría con fórmula y recuento leucocitario.
		Electrocardiograma : en magnesemia > 4mg/dl
		Gasometría arterial : en caso de depresión respiratoria o sospecha de acidosis metabólica

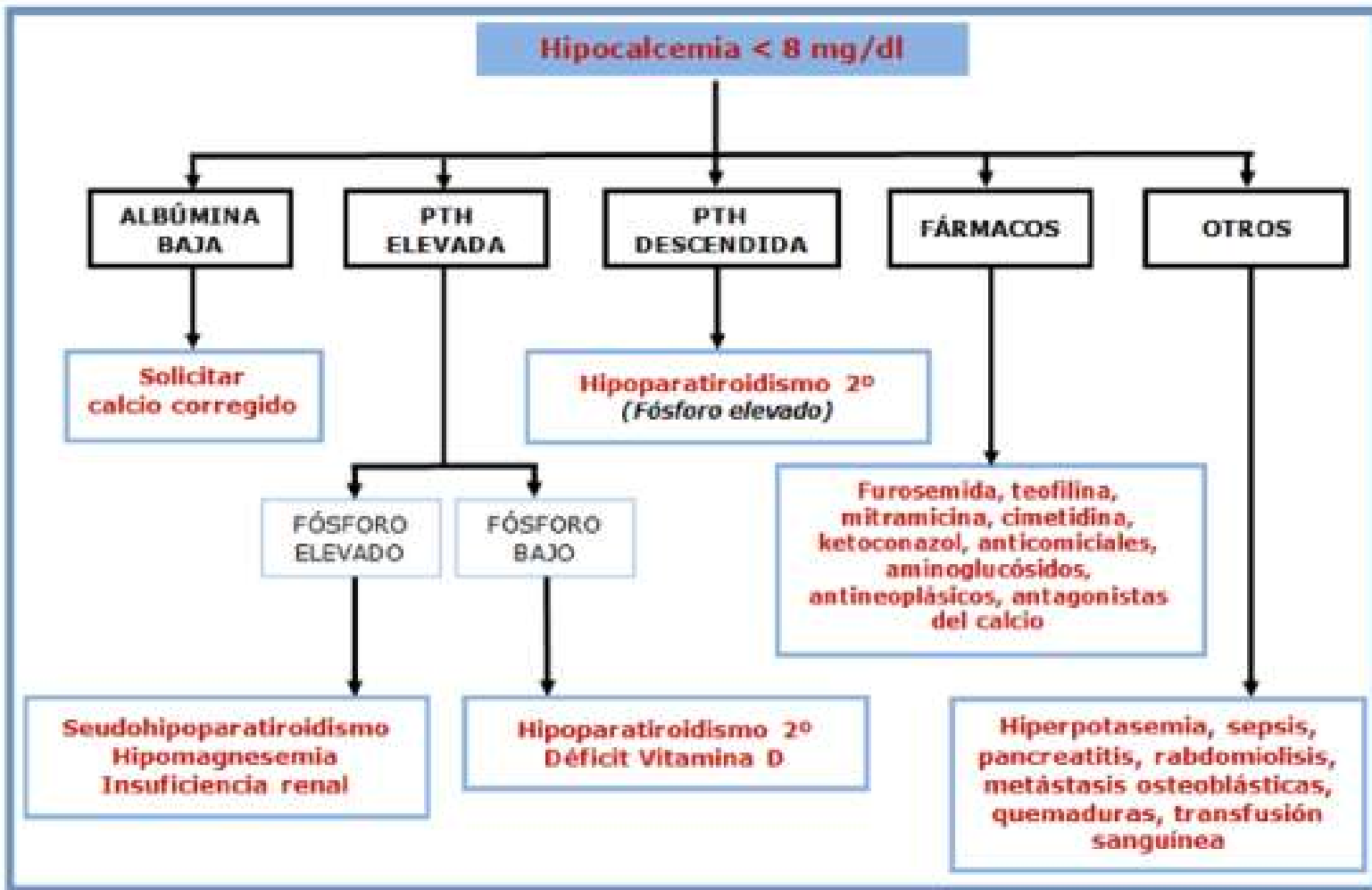


Figura 3-5
 Algoritmo diagnóstico de la hipocalcemia

BIBLIOGRAFÍA

1. Toral Vázquez D, Chico Fernández M. Trastornos electrolíticos. En: Montejo JC. Manual Medicina Intensiva. 3ª ed.
Madrid: Elsevier; 2006. p. 233-240
 2. Álvarez Cebrián F, Tejada Adell M. Interpretación de los iones plasmáticos urinarios. En: Tejada Adell M. El paciente agudo grave. Barcelona: Masson; 2005. p. 519-541
 3. Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL. Harrison Manual de Medicina. 16ª ed.
Madrid:
MC Graw-Hill Interamericana de España; 2005
 4. Montero Pérez FJ, Jiménez Murillo L. Medicina de Urgencias y Emergencias: Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4ª ed. Barcelona: Elsevier; 2010
- Guyton MD, Hall PhD. Equilibrio hidroelectrolítico. Tratado de fisiología médica. Guyton MD, Hall PhD, Madrid: Elsevier, Saunders, 2006, 294,302-303.
2. Ayus JC, Caramelo C, Tejedor A (eds.). Agua, electrolitos y equilibrio ácido-base. Aprendizaje mediante casos clínicos. Madrid: Panamericana; 2007
 3. Sequera P, Albalade M, Alcázar R. Trastornos electrolíticos y de equilibrio ácido-base. En: Lorenzo V, LópezGómez JM, De Francisco ALM, Hernández D (eds.). Nefrología al Día. Barcelona: Plusmedical; 2010. p. 161-242.