



Mi Universidad

**Super nota
Infografía**

Nombre del Alumno: Dana Paola Vazquez Samayoa.

Nombre del tema: Trastornos electrolíticos del anciano.

Parcial : 3er

Nombre de la Materia: Geriatria.

Nombre del profesor: Dr. Miguel Basilio Robledo.

Nombre de la Licenciatura: Medicina humana.

Semestre: 6to.

TRASTORNOS ELECTROLÍTICOS EN EL ANCIANO

IMPORTANCIA

Las alteraciones en el balance de líquidos y electrolitos es una de las causas más comunes de morbilidad y mortalidad en la población geriátrica

CAMBIOS EN EL ENVEJECIMIENTO

Los sistemas que influyen de modo directo en mantener la excreción de electrolitos y regular el balance hídrico son en lo fundamental.

SISTEMAS

COMPOSICIÓN CORPORAL

La disminución del peso, incremento en la grasa y reducción del agua corporal total, son cambios por envejecimiento que en potencia contribuye en las alteraciones de líquido

CAMBIOS ANATÓMICOS

El envejecimiento renal se caracteriza por una disminución progresiva de peso de 180 a 200 g en mayores de 80 a 90 años, el número de glomérulos disminuye de 30 a 40%

CAMBIOS FUNCIONALES

El flujo sanguíneo renal disminuye alrededor de 10% por decenio después de los 40 años, por lo que se estima a los 90 años un flujo sanguíneo renal de un aproximado de 30 mL/min, es decir una disminución de 50% del valor encontrado a los 30 años

CAPACIDAD DE REGULACIÓN DE AGUA

- Existe una discreta alteración por envejecimiento renal para la habilidad de diluir la orina y excretar la sobrecarga hídrica.
- la capacidad dilutora renal se afecta con el envejecimiento, de manera principal
- por disminución del TFG.

CAPACIDAD DE REGULACIÓN DE SODIO

- Desde el punto de vista del proceso de envejecimiento, al existir una disminución en el flujo sanguíneo renal y TFG se favorece la retención de sodio.
- Los ancianos son más susceptibles a presentar natriuresis exagerada después de sobrecarga hídrica; por lo que es evidente que tienden a perder sodio en forma más fácil.

ARGININA VASOPRESINA

- Los núcleos hipotalámicos que se encargan de la síntesis de AVP no parecen tener cambios degenerativos con la edad.
- Existe un aumento en el tamaño de los núcleos SON y PVN después de los 60 años de edad, infiriendo mayor producción durante la senescencia como mecanismo compensatorio a la disminución del transporte axonal alrededor de 25% de la AVP.

RENINA ANGIOTENSINA ALDOSTERONA

- Existe una disminución en la actividad plasmática, que no es resultado de cambios en la concentración de sustrato, sino como consecuencia de una disminución en la concentración de renina activa plasmática.
- La disminución de aldosterona durante el envejecimiento es consecuencia de la alteración en el eje de renina.

SODIO

las personas que se mantienen hidratadas de manera adecuada pueden llegar a vivir más tiempo y con menos enfermedades crónicas asociadas al envejecimiento.

Hiponatremia.

Se define como la concentración plasmática de sodio menor a 135 mEq/L.



Hipernatremia

Se define como concentraciones séricas de sodio mayores a 148 mEq/L



TRASTORNOS ELECTROLÍTICOS

SODIO

HIPONATREMIA

Esto ocurre en múltiples enfermedades sistémicas y es la alteración electrolítica más frecuente detectada en los hospitales generales.

PREVALENCIA

Con prevalencia de hasta 30%. Se sugiere que alrededor de 10 a 15% de los pacientes hospitalizados tienen una concentración plasmática de sodio baja en algún momento de su estancia

SISTEMAS

CONSECUENCIAS

Al no ser tratada:

- Crisis convulsivas.
- Coma.
- Muerte cerebral.
- Corrección rápida en estado crónico
- Secuelas neurológicas.
- Síndrome de desmielinización.
- Encefalopatía

FACTORES DE RIESGO

- administración de soluciones hipotónicas en pacientes hospitalizados.
- Edad.
- Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética- SIADH

ETIOLOGÍAS DE SIADH

- Neoplasias- Carcinoma broncogénico, mesotelioma.
- SNC-Hematoma subdural, delirium, LES.
- Fármacos- Nicotina, fenotiazinas, iinhibidores, IECA, clorpropamida, ISRS.
- Enfermedades- TB, aspergilosis, neumonía, EPOC, IRA.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Estado hiposmolar.
- Historia clínica- Fármacos: tolbutamida, diuréticos, etc.
- Estado volémico del paciente.
- Evaluación neurológica.
- Laboratorios: Electrolitos séricos, glucosa, BUN, cratinina.

COEXISTE

- Estado hipervolémicos.
- Estado hipovolémicos.
- Estado euvolémicos.
 - Grupo mas grande
 - SIADH

HIPONATREMIA HIPOVOLÉMICA

- Disminución de líquido extracelular.
- Diagnóstico clínico.
- Ortostatismo.
- Elevación de BUN.
- Na urinario.
- Causa mas común
 - Diuréticos
 - Nefropatías perdedoras de sal.
 - Deficiencia de mineralcorticoides

HIPONATREMIA EUVOLÉMICA

- Por volumen extracelular normal.
- Medición de BUN y ácido úrico.
- Na bajo sugiere pérdida de LEC.
- Na <30 mEq/L- hipotiroidismo subyacente.
- Na elevado- estado dilucional hiposmolar
 - SIADH
- Etiología común.
 - Carcinoma de células pequeñas de pulmón.
 - Antipsicóticos

HIPONATREMIA HIPERVOLÉMICA

Aumento en líquido extracelular.

Presentación clínica

- Presencia de edema.
- Ascitis.
- Na bajo por un hiperaldosteronismo secundario.
- Na elevado
 - Glucosuria en DM
 - Diuréticos

Presencia

- Estados avanzados
 - Insuficiencia cardíaca.
 - Cirrosis.
 - Síndrome nefrótico.
- Insuficiencia renal
 - Na bajo
 - Disminución de TFG

TRASTORNOS ELECTROLÍTICOS SODIO

HIPONATREMIA

Correlación entre la concentración de Na y gravedad de síntomas.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Niveles <125 mEq/L

- Letargia.
- Fatiga
- Anorexia
- Náuseas
- Calambres

Mayor depleción

Predominan síntomas de sistema nervioso

- Confusión
- Coma
- Crisis convulsivas

RIESGO DE MORTALIDAD

- Incremento de muerte en pacientes con síntomas graves
- <110 mEq/L.
- Enfermedades que condicionen caquexia.



RIESGO DE FÁRMACOS

Administración de amiodarona con medicamentos que prolongan el segmento QT, puede producir una taquicardia helicoidal

TRATAMIENTO

Cuando se acompaña de depleción de volumen se debe corregir el déficit de agua con soluciones intravenosas, solución salina 0.9%.

Pacientes con hipervolemia

- Requieren una intervención oportuna y restricción hídrica entre 800 a 1 000 mL/24 h.

Manifestaciones graves

- Reposición de sodio con soluciones y concentraciones mayores de sodio como solución salina al 3%

México sólo existe solución salina al 17% (30 mEq/L). El rango de infusión deberá ser lo suficiente para incrementar el sodio de 0.5 a 1 mEq/L/h, con el objetivo de incremento máximo de 7 a 12 mEq/L en las primeras 24 h para evitar complicaciones como mielinolisis pontina central.

TRASTORNOS ELECTROLÍTICOS SODIO

HIPERNATREMIA

La causa más común es por pérdida excesiva de agua corporal con una pérdida relativa de sodio sin adecuada reposición de líquidos.

INCIDENCIA

Se estima que la incidencia de hipernatremia en ancianos hospitalizados es de 1% con valores alrededor de 154 mEq/L. Aumenta en pacientes de residencias,

FACTORES DE RIESGO

- Alteraciones hormonales y renales.
- Nosocomial
 - >60 años
 - Alimentación enteral.
 - Balance hídrico -
 - Progresión a falla orgánica múltiple.
 - Daño renal agudo.
 - Hipopotasemia
 - Hipercalcemia.
 - Hipoalbuminemia.
 - Bicarbonato.



PATOLOGÍAS

Favorecen a la pérdida de líquidos insensibles

- Fiebre
- Taquipnea
- Diarrea
- Poliuria osmótica.
- Concentraciones >148 mEq/L

HIPERNATREMIA

Presentación clínica

No son específicas.

- Cansancio
- Letargia

Concentraciones >152 mEq/L

- Obnubilación
- Estupor
- Coma
- Crisis convulsivas.

Los signos clínicos que se deben determinar al igual que en hiponatremia son el estado volémico de los pacientes.

Causas aparentes

- Pérdidas gastrointestinales.
 - Vómitos
 - Diarreas
 - Baja ingesta de líquidos
- 3 signos clínicos
- Hipotensión ortostática
- Alteración de la turgencia de la piel subclavicular y antebrazo.

El estado de conciencia cuando la hipernatremia se diagnostica, es un indicador pronóstico de mortalidad (dos veces más riesgo).

Tratamiento

- La corrección requiere reposición del déficit de agua corporal que se calcula en 11 L o 30% del agua corporal total.
- Cuando la hipernatremia se debe sólo a pérdida de agua, se estima el déficit de agua:
- Déficit agua corporal total
 - (L) = $140 \text{ mEq/L} \times \text{peso} \times 0.45 / \text{Na medido}$
 - Cuando existen déficit modestos de 1 a 2 L, la corrección puede ser oral

TRASTORNOS ELECTROLÍTICOS POTASIO

El balance electrolítico es de suma importancia en el manejo de condiciones de comorbilidad (p. ej., diabetes, hipertensión y polifarmacia) y en pacientes ancianos.

Se requiere de una regulación cuidadosa de concentraciones de calcio y magnesio (principalmente en diabetes e hipertensión), así como de sodio y potasio (en insuficiencia cardiaca).

HIPOPOTASEMIA

CONCENTRACIÓN PLASMÁTICA

Ésta se define como la concentración plasmática de potasio (K+) menor a 3.5 mEq/L.

REGULADOR

Su principal regulador es la aldosterona que estimula a los riñones para la excreción o conservación de potasio de acuerdo a las necesidades corporales.

ETIOLOGÍA

- Fármacos diuréticos prescritos para ciertos padecimientos
- Diarrea.
- Deficiencias en ingestión.
- Sudación profusa.
- Deficiencia de magnesio

DIURÉTICOS

Confirman el beneficio cardioprotector de diuréticos en dosis bajas a moderadas para el tratamiento de hipertensión, incluyendo a los pacientes que muestran hipopotasemia.

Presentación clínica

- Arritmias
- Mialgias
- Ataque al estado general
- Irritabilidad
- Debilidad
- Parálisis
-

Diagnóstico

- Se requieren mediciones de concentraciones sanguíneas y de orina para determinar las cantidades excretadas por el riñón.

TRATAMIENTO

- Suplementos de potasio, aporte adecuado (papas, plátanos, aguacate, espinacas y naranjas),
- Administración intravenosa o ambas

TRATAMIENTO

- En los pacientes bajo tratamiento diurético se debe considerar la administración de suplementos de potasio y supervisarse para evitar el estado contrario.

TRASTORNOS ELECTROLÍTICOS POTASIO

HIPERPOTASEMIA

CONCENTRACIÓN PLASMÁTICA

Se define como la concentración plasmática de potasio (K+) mayor a 5.5 mEq/L

POTASIO

El potasio se libera al torrente sanguíneo cuando existe daño celular.

ETIOLOGÍA

- Hemólisis, rabdomiólisis, ejercicio extenuante, quemaduras, quimioterapia.
- Alteración de excreción urinaria (insuficiencia renal aguda o crónica, deficiencia de aldosterona, medicamentos (amilorida, trimetoprim, sulfametoxazol, ciclosporina, inhibidores de la bomba de protones, digoxina).

ANTIHIPERTENSIVOS

Son utilizados con frecuencia en los adultos mayores con insuficiencia renal crónica y pueden causar errores en la medicación y efectos adversos.

Factores de riesgo

- Pacientes con insuficiencia renal crónica estadio II o III, son:
- Diuréticos ahorradores de potasio (antagonistas de aldosterona, eplerenona o espironolactona) + dosis máximas de IECA/ARAB (probabilidades mayores en TFG menor o igual a 45 mL/min y potasio mayor a 4.5 mEq/L.

Presentación clínica

- Hormigueo en extremidades.
- Debilidad
- Entumecimiento
- ECG
 - (alteraciones dromotrópicas intrauriculares, ausencia onda P, QT corregido corto, disminución voltaje onda R, onda S prominente, entre otras), fibrilación ventricular y paro cardiaco.

Debido a la escases de síntomas, es importante su sospecha y en aquellos pacientes con mayor riesgo es indispensable un abordaje oportuno con estudios paraclínicos.

Se requiere de (medición sérica y electrocardiograma de 12 derivaciones) ya que su mortalidad es de hasta 67%.

TRATAMIENTO

- Diuréticos y calcio intravenoso para promover su excreción.
- La insulina está indicada con glucosa, para ayudar a las células a la absorción de potasio.

Bibliografía

*Carlos d' Hyver y Luis Miguel Gutiérrez
Robledo. Geriatria 3^o ed. Manual moderno.
Pag. 577*