



Mi Universidad

Resumen

Abril Amairany Ramírez Medina

Trastornos electrolíticos

3er parcial

Clínica quirúrgica

Dra. Brenda Paulina Ortiz Solís

Medicina humana

5to semestre

Comitán de Domínguez, Chiapas. 06 de noviembre de 2023

Líquidos corporales

Agua corporal total

El agua constituye alrededor de 50 a 60% del peso total del cuerpo. Los tejidos magros como el músculo y los órganos sólidos contienen más agua que la grasa y el hueso.

Compartimientos de líquidos

El agua corporal total se divide en tres compartimientos de líquidos funcionales: el plasma, el líquido extracelular y el intracelular. Los líquidos extracelulares, el plasma y el líquido intersticial componen cerca de un tercio del agua corporal total, y el líquido intracelular constituye los dos tercios restantes.

El agua extracelular constituye 20% del peso total del cuerpo y está dividida entre el plasma (5% del peso corporal) y el líquido intersticial (15% del peso corporal). El compartimiento intracelular constituye alrededor de 40% del peso total del cuerpo de una persona, y la mayor proporción se encuentra en la masa de músculo estriado.

Composiciones de los compartimientos de líquidos

El compartimiento del líquido extracelular está equilibrado entre el catión principal, sodio, y los principales aniones, cloruro y bicarbonato. Los cationes potasio y magnesio y los aniones fosfato y sulfato y las proteínas constituyen casi todo el compartimiento de líquido intracelular.

Presión osmótica

El espacio extracelular es el más expuesto a variaciones. La actividad fisiológica de los electrolitos en solución depende del número de partículas por unidad de volumen (milimoles por litro, o mmol/L), del número de cargas eléctricas por unidad de volumen (miliequivalentes por litro, o mEq/L) y del número de iones con actividad osmótica por unidad de volumen (miliosmoles por litro, o mosm/L). El desplazamiento del agua a través de una membrana celular depende sobre todo de la ósmosis.

La ósmosis es la difusión pasiva, caracterizada por el paso de agua, disolvente a través de una membrana semipermeable, desde la solución más diluida a la más concentrada.

Osmolalidad sérica calculada = $2 \text{ de sodio} + (\text{glucosa}/18) + (\text{BUN}/2.8)$

Osmolalidad efectiva = $2 \text{ de sodio} + (\text{glucosa}/18)$

Cambios en los líquidos corporales

Intercambio normal de líquidos y electrolitos

Una persona normal consume diario un promedio de 2 000 ml de agua, alrededor de 75% por ingestión y el resto se extrae de alimentos sólidos.

Las pérdidas diarias de agua incluyen 800 a 1 200 ml por la orina, 250 ml por las heces y 600 ml como pérdidas insensibles. Estas últimas ocurren a través de la piel (75%) y los pulmones (25%) y pueden aumentar por ciertos factores.

Clasificación de los cambios de los líquidos corporales

Los trastornos en el equilibrio de líquidos pueden clasificarse en tres categorías generales:

- a) volumen
- b) concentración
- c) composición

Duplicar la concentración sérica de potasio altera mucho la función miocárdica sin modificaciones marcadas en el volumen o en la concentración de los compartimientos de líquido.

Hiponatremia. Es la cantidad de sodio en la sangre menor que la normal. La concentración de sodio disminuye como consecuencia del agotamiento o la dilución del mismo. Agua extracelular, volumen extracelular alto. Es el trastorno más frecuente. Tiempo: <48 horas, >48 horas. Severidad: leve 135-130, moderada 129-120, severa <120.

Clasificación

Normoosmolar (isotónica)

Pseudohiponatremia

Hiperlipidemia

Hiperproteinemia severa Real

Infusiones Intravenosas sin aporte de sodio: soluciones de lavado quirúrgicas (histeroscopia y cirugía urológica), como glicina o manitol

Hipoosmolar

Normovolemia

Fármacos: diuréticos, opiáceos, ciclofosfamida Secreción Inadecuada de ADH (SIADH)

Hipotiroidismo

Déficit de cortisol

Patología del SNC

Intoxicación acuosa

Hipervolemia

Estados edematosos (cirrosis hepática, síndrome nefrótico, insuficiencia cardiaca)

Insuficiencia renal
Hipovolemia
Perdidas renales
Diuréticos
Diuresis osmótica
Insuficiencia cardiaca congestiva
Nefropatía intersticial
Acidosis tubular renal proximal
Hipoaldosteronismo
Bicarbonaturia
Perdidas extrarrenales
Traumatismos
Gastrointestinales
Cutáneas (quemados)
Tercer espacio
Hiperosmolar
Hiperglucemia, diabetes
Infusión de glucosa hipertónica
Manitol
Uremia
Intoxicaciones (salicilatos, etanol, metanol...)

Etiología: desde ingerir un exceso de líquido hasta la insuficiencia renal, la insuficiencia cardíaca, la cirrosis y los diuréticos.

Clínica

Según volemia

Hipovolémica: disminución de peso, taquicardia, hipotensión, piel y mucosas secas, signo del pliegue cutáneo, hipotensión ortostática, cetonuria. Signos y síntomas de la enfermedad de base.

Euvolémica: disminución de gasto urinario, edema periférico. Signos y síntomas de la enfermedad de base.

Hipervolémica: edema periférico y sacro, ascitis, edema pulmonar, hipertensión arterial. Signos y síntomas de la enfermedad de base.

Hiponatremia aguda

130-135 mEq/L: asintomáticos o con síntomas inespecíficos: anorexia, astenia, trastornos del equilibrio, caídas, calambres musculares.

<130 mEq/L: síntomas gastrointestinales: náuseas, vómitos, malestar general, dolor abdominal, manifestaciones íleo-intestinal paralítico, calambres.

<125 mEq/L: cefalea, letargo, agitación, alucinaciones, incontinencia desorientación, hiporreflexia, delirium, alteraciones de la personalidad, signos de focalización neurológica, temblor, asterixis.

Según duración

<115 mEq/L: convulsiones focales o generalizadas, anisocoria, hemiparesia, coma, paro respiratorio, muerte.

<105 mEq/L: mortalidad en el 50% de los casos.

Hiponatremia crónica

>110 mEq/L: generalmente asintomáticos o pueden presentar: déficit cognitivo (incremento del tiempo de reacción, alteración de la memoria), trastornos de la marcha y del equilibrio con propensión a las caídas (4 veces más que una persona con normonatremia) y fracturas asociadas a la desmineralización ósea.

>110 mEq/L: síntomas de hiponatremia aguda.

Diagnóstico: análisis de sangre y orina.

Tratamiento: Casi todos los pacientes con esta alteración pueden tratarse con restricción del agua libre y, si es grave, se administra sodio.

Hipernatremia. La hipernatremia consiste en una concentración alta de sodio en la sangre. Esta alteración resulta de una pérdida de agua libre o por un aumento del sodio en casos en los que hay exceso de agua. Igual que en la hiponatremia, puede acompañarse de un volumen extracelular alto, normal o bajo.

Clasificación: hipernatremia leve de 146 a 150mmol/L, hipernatremia moderada de 151 a 159mmol/L, hipernatremia severa mayor o igual 160mmol/L.

Clínica: sed, irritabilidad, ataxia, signos de depleción de volumen: taquicardia, hipotensión, disminución de PVC, shock, signos de deshidratación tisular: frialdad, obnubilación, piel y mucosas secas, disminución de la turgencia ocular, signo del pliegue, oliguria, poliuria (en DI y postobstructiva).

Diagnóstico: se basa en la observación de una concentración alta de sodio en un análisis de sangre.

Tratamiento: consiste en reponer el líquido. En todos los casos, excepto en los más leves, se administra líquido diluido (agua con una pequeña cantidad de sodio en concentraciones cuidadosamente ajustadas) por vía intravenosa.

Hiperpotasemia. Se define como una concentración sérica de potasio mayor de los límites normales de 3.5 a 5.0 meq/L. Se debe a un consumo excesivo de potasio, aumento de la liberación del potasio de las células o deterioro de la excreción renal.

Clasificación: leve (5,6-6,5 mmol/l); moderada (6,6-7,5 mmol/l); grave (>7,5 mmol/l).

Clínica: los síntomas de hiperpotasemia son sobre todo gastrointestinales, neuromusculares y cardiovasculares. Los síntomas gastrointestinales son náuseas, vómito, cólicos intestinales y diarrea; los síntomas neuromusculares comprenden desde debilidad muscular, parestesias, arreflexia, parálisis ascendente hasta insuficiencia respiratoria. Las manifestaciones cardiovasculares varían de cambios en el electrocardiograma, arritmias cardiacas (fibrilación ventricular, bloqueo AV completo, asistolia) y paro cardiaco,

Diagnóstico: requiere una anamnesis detallada, con antecedentes farmacológicos, examen físico con énfasis en el estado de volumen y medición de las concentraciones de electrolitos, nitrógeno ureico en sangre y creatinina.

Tratamiento: disminución de la ingesta de potasio, modificación de los fármacos que consume el paciente, administración de una resina de intercambio de cationes y, en situaciones de emergencia, administrar gluconato de calcio, insulina y diálisis, furosemida, salbutamol, soluciones polarizantes, bicarbonato, resinas de intercambio iónico, gluconato de calcio.

Hipopotasemia. El nivel bajo de potasio en la sangre es una afección en el cual el nivel de potasio en la sangre está por debajo de lo normal. El término médico de esta afección es hipocalcemia. Esta alteración es mucho más común que la hiperpotasemia en el paciente quirúrgico.

Etiología: las causas pueden ser consumo inadecuado; excreción renal excesiva; pérdida de potasio en secreciones patológicas del tubo digestivo, como en el caso de la diarrea, fístulas, vómito, o gástrico alto; o desplazamiento intracelular como se observa en la alcalosis metabólica o en el tratamiento con insulina.

Clasificación: leve si la concentración de potasio es de 3 a 3,5 mEq/l; moderada entre 2,5 y 3 mEq/l y grave si la concentración de potasio es inferior a 2,5 mEq/l.

Clínica: cardiovascular: arritmias cardiacas aplanamiento de onda T, U, depresión del ST, disfunción neuromuscular: debilidad muscular, hiporreflexia, parestesias, parálisis, gastrointestinales: íleo.

Diagnóstico: anamnesis detallada, con antecedentes farmacológicos, examen físico con énfasis en el estado de volumen y medición de las concentraciones de electrolitos, nitrógeno ureico en sangre y creatinina.

Tratamiento: vía oral (dieta rica en K, suplemento de K), vía intravenosa (vía periférica: hasta 10 mEq/hr, vía central: hasta 40 mEq/hr).

Hipercalcemia. Se define como un valor sérico de calcio mayor de los límites normales de 8.5 a 10.5 meq/L, o un incremento de la concentración del calcio ionizado por arriba de 4.2 a 4.8 mg/100 ml.

Clasificación: leve (Ca < 12 mg/dL), moderada (12-14 mg/dL) y grave (Ca >14 mg/dL).

Etiología: malignidad (pulmón, mama, riñón, mieloma, leucemia), trastornos endocrinos (hiperparatiroidismo, feocromocitoma, insuficiencia suprarrenal, acromegalia) fármacos (hipervitaminosis D y A, Litio, teofilina, terapia hormonal para Ca de mama) enfermedades granulomatosas (sarcoidosis, TB, histoplasmosis) otras (enfermedad de Paget, Post-transplante renal).

Epidemiología: se presenta en el 0,05-0,6% de la población general y el 0,6-3,6% de los pacientes hospitalizados.

Clínica: hiporreflexia, confusión, apatía, irritabilidad, cefalea, hipertensión, arritmias, intervalo QT corto, anorexia, pérdida de peso, náuseas, vomito, dolor abdominal, constipación, pancreatitis, poliuria, polidipsia, nefrolitiasis, insuficiencia renal, osteoporosis.

Diagnóstico: análisis de sangre rutinario.

Tratamiento: hidratación, solución Salina al 0.9%, disminuir la liberación de Ca del hueso, ácido zeledronico 4-8 mg IV p/15 min, pamidronato 60-90 mg, calcitonina 4 UI/kg SC, disminuir la absorción intestinal, glucocorticoides, furosemida 20-40 mg c/6 hrs, corregir trastorno de base.

Hipocalcemia. Esta alteración se define como una concentración sérica de calcio < 8.5 meq/L, o una disminución del valor del calcio ionizado < 4.2 mg/100 ml. Las causas de hipocalcemia pueden ser pancreatitis, infecciones masivas de tejido blando como fascitis necrosante, insuficiencia renal, fístulas pancreáticas y de intestino delgado, hipoparatiroidismo, síndrome de choque tóxico, anomalías en las concentraciones de magnesio, y síndrome de lisis tumoral.

Etiología: disminución de la absorción de calcio, deficiencia de Vit D, síndrome de mala absorción, aumento de la excreción de calcio, alcoholismo, ERC, diuréticos, alteraciones endocrinológicas, hipoparatiroidismo, pseudohipoparatiroidismo, fármacos, fosfatos, fenitoína, fenobarbital, glucocorticoides, otras (sepsis, pancreatitis, transfusiones sanguíneas, rabdomiólisis).

Clasificación: hipocalcemia por reducción del calcio ionizado. Hipocalcemia por deficiencia en la acción de la PHT (hormona paratiroidea), bien por insuficiente secreción o por alteración en la respuesta del órgano diana.

Epidemiología: en enfermos críticos o pacientes posquirúrgicos oscila entre el 80 y el 90%.

Clínica: neurológicos: tetania, demencia, alucinaciones, convulsiones, Chvostek, cardiovasculares: Falla cardíaca, arritmias, intervalo QT alargado, musculares: debilidad, espasmo carpopedal (Trousseau), calambres, hiperpigmentación,

caída del cabello, osteodistrofia, raquitismo, osteomalacia, hipoplasia dental, cataratas.

Diagnóstico: se mide la concentración de calcio total (que incluye el calcio unido a la albúmina) y la concentración de albúmina en la sangre para determinar si la concentración de calcio libre es baja.

Tratamiento: asintomático, síntomas leves o >10-14 días: vía oral: Carbonato de calcio 500-1000 mg, 3 veces al día y vitamina D, Síntomas moderados a severos: vía IV: Gluconato de calcio 10% (1 gr/10 ml), 1 gr IV p/10-20 min y continuar 0.02-0.08 ml/kg/hr. Corregir a la par mg.

Hiperfosfatemia. Exceso de fósforo en la sangre.

Etiología: las causas de esta alteración pueden ser disminución de la excreción urinaria, incremento del consumo o la movilización endógena de fósforo.

Clasificación: 2.5 a 4.4 mg/dL: valor normal; 4.5 a <7.5 mg/dL: hiperfosfatemia leve; 7.5 a <9.0 mg/dL: hiperfosfatemia moderada y >9 mg/dL: hiperfosfatemia severa.

Clínica: calambres musculares, dolor en los huesos y las articulaciones, debilidad de los huesos.

Diagnóstico: se basa en resultados de los análisis de sangre que indiquen que la concentración de fosfato es elevada.

Tratamiento: dieta hipofosfatémica, fármacos quelantes o captadores de fósforo, y diálisis.

Hipofosfatemia. Cantidad de fósforo en la sangre menor que la normal.

Etiología: entre las causas de ésta se encuentran disminución del consumo de fósforo, desplazamiento intracelular de este elemento o un incremento de la excreción del mismo.

Clasificación: leve (2,0-2,5mg/dl), moderada (1,0-2,0mg/dl) o grave (<1,0mg/dl).

Epidemiología: en pacientes hospitalizados oscila entre el 0,2 y el 12% (0,42-0,48% para los casos severos). En pacientes con soporte nutricional especializado se ha descrito una incidencia del 30-40%.

Clínica: debilidad muscular, insuficiencia respiratoria e insuficiencia cardíaca; también pueden aparecer convulsiones y coma.

Diagnóstico: mediante la identificación de una concentración sérica de fosfato < 2,5 mg/dL (< 0,81 mmol/L).

Tratamiento: tratar la enfermedad subyacente, reposición de fosfato por vía oral, fosfato por vía intravenosa cuando la concentración sérica de fosfato es < 1 mg/dL (0,32 mmol/L) o los síntomas son graves.

Hipermagnesemia. Concentración demasiado alta de magnesio en la sangre.

Etiología: la hipermagnesemia es poco común, pero puede encontrarse en la insuficiencia renal grave y en presencia de cambios paralelos en la excreción de potasio. Los antiácidos y laxantes con magnesio pueden producir niveles tóxicos en pacientes con insuficiencia renal. La hipermagnesemia sintomática puede encontrarse en caso de consumo excesivo junto con nutrición parenteral total o, en pocos casos, con el traumatismo masivo, lesión térmica y acidosis grave.

Clínica: la exploración física muestra náusea y vómito; disfunción neuromuscular hipoexcitabilidad celular, debilidad, letargo e hiporreflexia, hasta parálisis, y alteración en la conducción cardiaca, bloqueo AV completo, parada cardiaca, hipotensión arterial, paro respiratorio, midriasis arreactiva.

Clasificación: >2.5 mg/dL.

Diagnóstico: se basa en la concentración sérica de magnesio.

Tratamiento: medidas de sostén circulatorio y respiratorio y administración de entre 10 y 20 mL de gluconato de calcio al 10% por vía intravenosa (1-2 gr). Soporte hemodinámico y ventilatorio, furosemida 20-40 mg c/6 hrs, hemodiálisis.

Hipomagnesemia. Cantidad de magnesio en la sangre menor que la normal. La disminución de magnesio es un problema común en pacientes hospitalizados, en particular en los pacientes de cuidados intensivos.

Etiología: la hipomagnesemia puede ser resultado de alteraciones en el consumo, excreción renal o pérdidas patológicas. El consumo deficiente ocurre en caso de inanición, alcoholismo, tratamiento prolongado con soluciones intravenosas y nutrición parenteral total con complementación inadecuada de magnesio. Las pérdidas se observan en caso de aumento en la excreción renal por abuso alcohólico, uso de diuréticos, administración de anfotericina B, e hiperaldosteronismo primario, así como por pérdidas gastrointestinales causadas por diarrea, absorción deficiente y pancreatitis aguda.

Clínica: los síntomas son similares a los de la deficiencia de calcio; incluyen reflejos hiperactivos, temblores musculares (hiperexcitabilidad celular), tetania y signos de Chvostek y Trousseau positivos (con hipocalcemia agregada), encefalopatía metabólica, arritmias ventriculares, hipokalemia.

Clasificación: concentraciones < 1,25 mg/dL (< 0,50 mmol/L).

Epidemiología: ocurriendo en alrededor de 12% de pacientes hospitalizados.

Diagnóstico: a través de la medición de la concentración sérica de magnesio.

Tratamiento: si el paciente es asintomático o la hipomagnesemia no es grave, vía oral: sales de magnesio 500-1000 mg c/24 hrs (magnesio plasmático >1 mg/dl), la vía oral es la ruta de elección, preferiblemente con preparaciones de liberación prolongada, como el cloruro de magnesio o el lactato de magnesio. Síntomas moderados: 10 gr de MgSO₄ IV diluidos en SG 5% para 10 hrs. Síntomas graves: 2-4 gr de MgSO₄ IV p/10-15 min.