



## **trastornos de electrolitos**

*Luis Angel Vasquez Rueda*

*Trastornos Hidroelectroliticos*

*Tercer parcial*

*Clínicas QUIRURGICAS*

*Dra. Brenda Paulina Ortiz Solis*

*Licenciatura En Medicina Humana*

*5to Semestre Grupo "C"*

*Comitan De Dominguez, Chiapas, 19 de Noviembre del 2023*

## HIPONATREMIA

Concentración de sodio disminuida como consecuencia del agotamiento o la dilución del mismo sodio, del líquido extracelular o por un volumen extracelular alto, con un rango de sodio menor a 135mEq/L.

**-Etiología:** Hay que distinguir las pseudohiponatremias, debidas a sustancias con capacidad osmótica, como la glucosa, lípidos y proteínas, que provocan paso de agua al LEC. Las hiponatremias verdaderas se clasifican según el estado de volumen extracelular en hipervolémica, euvolémica e hipovolémica.

- Las hipervolémicas ocurren en los estados edematosos (síndrome nefrótico, cirrosis, insuficiencia cardíaca o insuficiencia renal), en los que se produce un exceso de agua libre corporal total con Na<sup>+</sup> normal o aumentado.

- Las normovolémicas cursan con exceso de fluido extracelular sin edemas, con Na<sup>+</sup> corporal normal. La causa más frecuente es el síndrome de secreción inadecuada de ADH (SIADH). Otras causas son el hipotiroidismo, el déficit de glucocorticoides y el aporte excesivo de agua

- Las hipovolémicas son debidas a situaciones en las que se pierde Na<sup>+</sup> y agua. Las pérdidas pueden ser de origen renal o extrarrenal.

### Clinica

**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

### Tratamiento

Dependerá del tipo de hiponatremia, pero existen 3 normas comunes fundamentales:

1) en hiponatremia grave (< 120 mEq/l) o existencia de síntomas neurológicos, tratar con solución salina hipertónica (3–5 ml/kg de salino 3%);

2) en el resto de las hiponatremias la corrección será más lenta (entre 12 y 24 h), para evitar el síndrome de desmielinización osmótico, y

3) monitorización frecuente de la natremia.

## **HIPERNATREMIA**

Aumento del sodio > 145 mEq/l

### **Etiología**

Puede ser debida a 3 mecanismos:

1. Pérdida de agua libre, por ejemplo, diabetes insípida.
2. Exceso de sodio. La mayoría de las ocasiones por administración exógena de sodio
3. Pérdida de agua y sodio, proporcionalmente mayor pérdida de agua que sodio. Pueden ser pérdidas extrarrenales ( $\text{NaU} < 20$ ) o renales ( $\text{NaU} > 20$ ).

### **Clinica**

- Signos de deshidratación intracelular y más tardíos extracelulares, siendo rara la hipovolemia.
- Síntomas inespecíficos de afectación cerebral (irritabilidad, convulsiones y alteración de nivel de consciencia), hemorragias subaracnoideas e intraparenquimatosas y trombosis. La mielonosis, descrita en la hiponatremia, también constituye una complicación del tratamiento de la hipernatremia

### **Tratamiento**

- Dependerá de la causa de la hipernatremia y de la rapidez de la instauración.
- En los casos de déficit de agua, hay que restaurar el volumen intravascular con líquidos isotónicos.
- Hay que tener en cuenta que en los casos de instauración lenta se producen a nivel intracelular idioosmoses, que tratan de mantener la osmolaridad intracelular y, por tanto, la corrección debe realizarse lentamente para evitar la entrada de líquido a la célula, que en el sistema nervioso central producirá edema cerebral.
- No se debe bajar más de 0,5 mEq/l por hora, de ahí que las hipernatremias severas de > 160 mEq/l se deben corregir en 48–72 h

## HIPOPOTASEMIA/HIPOKALEMIA

Se considera cuando los niveles plasmáticos de potasio son inferiores a 3,5 mEq/l

### Etiología

En el diagnóstico es importante el potasio urinario (Ku). Cuando este es menor de 20 mEq/l, las causas suelen ser por redistribución intracelular (alcalosis metabólica, insulina, betaadrenérgicos), o por pérdidas no urinarias.

### Clinica

- Las formas leves (3–3,5mEq/l) generalmente son asintomáticas y bien toleradas
- Manifestaciones neuromusculares: hipotonía, debilidad muscular, mialgias, rabdomiólisis, íleo paralítico.
- Manifestaciones cardiovasculares: trastornos de la conducción y del ritmo cardíaco: ↓ voltaje de la onda T, depresión del segmento ST o aparición de onda U, fibrilación ventricular o torsades de pointes.
- Manifestaciones renales: alteración en la capacidad de concentración urinaria y poliuria, resistente a vasopresina considerándose una forma adquirida de diabetes insípida nefrogénica.
- Así mismo la hipopotasemia estimula la producción renal de amonio, siendo clínicamente significativo si existe fallo hepático.

### Tratamiento

- Dependerá de los niveles de potasio, presencia de síntomas clínicos, función renal, presencia de desplazamiento transcelular, existencia de pérdidas y posibilidad de tolerancia oral por parte del paciente. La presencia de paso transcelular indica que el potasio corporal total está normal o levemente descendido, por lo que la reposición debe realizarse con cautela.
- En caso de urgencia por arritmias graves o potasio excesivamente bajo, se debe realizar la corrección por vía intravenosa utilizando cloruro potásico a dosis de 0,5-1 mEq/kg en solución salina a una concentración de 40– 50 mEq/l si se administra por vía periférica o de hasta 150–180 mEq/l si se realiza por vía central. La velocidad máxima de infusión será de 0,3–0,5 mEq/kg/h, pero en casos de arritmias se puede infundir a 0,5-1 mEq/kg/h

## **HIPERPOTASEMIA/HIPERKALEMIA**

Niveles plasmáticos de potasio > 5,5 mEq/l

### **Etiología**

- Hay que distinguir las pseudohipercalemias, debidas a una elevación in vitro del potasio, relacionado con la toma o el procesamiento de la muestra (torniquetes, contracción de músculos, punción del talón, retraso en el análisis con la liberación de potasio de las células sanguíneas, etc.).
- También acontece cuando existe una intensa leucocitosis o trombocitosis. Dentro de las causas verdaderas se distinguen 2 grupos, en función de cómo se encuentre la excreción urinaria de K y el GTTK.
- Si la eliminación de  $K_u$  es normal (GTTK > 7), se subdividen en las de causas de redistribución, de aporte exógeno o de liberación hística
- En el grupo de excreción urinaria baja, destacan la insuficiencia renal y los déficits de mineralcorticoides y de secreción tubular.

### **Clinica**

- Depende del nivel de hiperpotasemia, de la rapidez de instauración y de la asociación a otros trastornos iónicos
- Los síntomas no suelen aparecer con  $K < 7$ .
- Las manifestaciones cardíacas dominan la clínica, con alteraciones en la conducción (onda T picuda, disminución de amplitud de onda P, alargamiento intervalo PR, ensanchamiento QRS, taquicardia y fibrilación ventricular).
- Le siguen las manifestaciones neuromusculares (paresia de músculos esqueléticos, parestesias y parálisis flácida ascendente).

### **Tratamiento**

- Es una urgencia médica porque puede comprometer la vida del paciente por sus efectos cardíacos.
- Está indicado tratar siempre que existan alteraciones EKG (independientemente del nivel de K) y, aunque no haya síntomas, siempre que el K sea > 6,5. El tratamiento se basa en 3 objetivos:
  - 1- estabilizar la membrana celular,
  - 2- favorecer el desplazamiento transcelular
  - 3- aumentar la eliminación

## HIPOCALCEMIA

La hipocalcemia se define por una concentración sérica de Ca total por debajo del límite inferior de la normalidad (<8,5 mg/dl) y en el caso del Ca iónico (<4,6 mg/dl)

### Etiología

- 1- Disminución de la absorción de calcio (Deficiencia de Vit D, síndrome de mala absorción)
- 2- Aumento de la excreción de calcio (Alcoholismo, ERC, diuréticos)
- 3- Alteraciones endocrínicas (Hipoparatiroidismo, pseudohipoparatiroidismo)
- 4- farmacos (Fosfatos, fenitoina, fenobarbital, glucocorticoides)
- 5- Otras (Sepsis, pancreatitis, transfusiones sanguíneas, rabdomiolisis)

### Clinica

- Neurológicos: tetania, demencia, alucinaciones, convulsiones, Chvostek
- Cardiovasculares: falla cardíaca, arritmias, intervalo QR alargado
- musculares: debilidad, espasmo carpopedal,

### 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

## HIPERCALCEMIA

La hipercalcemia se define por una concentración sérica de Ca total por encima de (>10,5 mg/dl) y en el caso del Ca iónico (>5,6 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

### Clínica

- Neurológicos: hiporreflexia, hipotonía, confusión, apatía, irritabilidad, cefalea
- Cardiovasculares: hipertensión, arritmias, intervalo QR corto
- Gastrointestinales: anorexia, pérdida de peso, constipación, pancreatitis, náuseas, vómito
- Renales: poliuria, polidipsia, nefrolitiasis, insuficiencia renal
- óseos: osteoporosis

### Tratamiento

- hidratación: solución salina al 0.9%
- Disminuir la liberación de Ca. Del hueso: ácido Zoledrónico 4-8 mg iv p/15 min / pamidronato 60-90 mg iv / Calcitonina 4 UI/kg SC
- Disminuir absorción intestinal: Glucocorticoides
- Furosemida 20-40 mg c/6 horas
- Corregir trastorno de base

## **HIPOMAGNESEMIA**

Se define como concentración sérica de magnesio  $< 1,6$  mg/dl.

### **Etiología**

Las principales causas de hipomagnesemia son las pérdidas gastrointestinales y las renales. El escaso aporte es raro

### **Clinica**

- Niveles  $< 1$  mg/dl provocan hipocalcemia. Los síntomas de la hipomagnesemia son similares a los de la hipocalcemia (tetania, irritabilidad, convulsiones).
- Las manifestaciones cardiovasculares son hipotensión, insuficiencia cardíaca y arritmias. Aunque la hipomagnesemia y la hipopotasemia tienen muchas causas comunes,
- la propia hipomagnesemia produce hipopotasemia que solo se corrige con aportes de magnesio

### **Tratamiento**

Los casos graves ( $Mg < 1$  mg/dl) requieren tratamiento parenteral. Generalmente, se administra sulfato de magnesio, a dosis de 25–50 mg/kg, en infusión lenta, repitiendo la dosis cada 6 h si es necesario.

## **HIPERMAGNESEMIA**

Aunque se define como niveles  $> 2,4$  mg/dl, generalmente no ocasionan síntomas hasta cifras  $> 4$  mg/dl

### **Etiología**

Las más frecuentes son las debidas a aporte excesivo, generalmente iatrogénico (antiácidos, enemas, nutrición parenteral), especialmente si hay insuficiencia renal, Otras causas son cetoacidosis, hipercalciuria familiar, ingesta de litio y lisis tumoral.

### **Clinica**

Hipotonía, hiporreflexia, debilidad y parálisis. Somnolencia, letargia y coma.

- nivel cardiovascular hipotensión, bradicardia, arritmias, bloqueo aurículo-ventricular completo y parada cardíaca.
- La hipermagnesemia puede aumentar la hipercalemia asociada y la hipocalcemia.

### **Tratamiento**

En las formas leves y asintomáticas, suele bastar con la restricción del aporte y forzar la diuresis. Tratar la hipocalcemia asociada. En casos graves, si existe insuficiencia renal, puede ser necesarias TCRR

## Referencias bibliográficas

- <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-trastornos-del-calcio-fosforo-magnesio-206>
- <https://www.elsevier.es/es-revista-anales-pediatria-continuada-51-articulo-trastornos-hidroelectroliticos-equilibrio-acido-base-S1696281814702082>