



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⁺ normal o aumentado.

- Las normovolémicas cursan con exceso de fluido extracelular sin edemas, con Na⁺ 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⁺ 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 mielonisis, 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 idioosmoles, 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 hiperkaliemia 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>