



Mi Universidad

Cuadro comparativo.

Nombre del Alumno: Joshua Daniel Mazariegos Pérez

Trastornos electrolíticos

3° parcial.

Clínica quirúrgica.

Dra. Brenda Paulina Ortiz Solís.

Licenciatura en Medicina Humana.

Semestres: 5

Comitán de Domínguez, Chiapas, 19 de noviembre del 2023.

Trastornos de electrolíticos.

	Definición	Clasificación	Etiología	Epidemiología	Clínica	Diagnostico	Tratamiento
Sodio							
Hiponatremia	Concentración plasmática de sodio <135 mEq/L. Esta disminuye por un exceso de agua extracelular.	<ul style="list-style-type: none"> Ligera (134-130 mEq/L) Moderada (129-125 mEq/L) Grave (<125 mEq/L) 	Puede ser causado por: dilución de Na por iatrogenia, síndrome de secreción inadecuado de hormona antidiurética, quemaduras extensas, insuficiencia cardiaca congestiva, síndrome nefrótico, diarrea, diuréticos, vomito, hipotiroidismo, I. suprarrenal	Trastorno electrolítico más prevalente en UCI. El paciente hospitalizado con HN presenta una incidencia del 30%.	Suele ser asintomático, pero los síntomas más frecuentes son: Cefalea, náuseas, calambres, hiperreflexia, convulsiones, coma y muerte por herniación de amígdalas cerebelosas, taquicardia/bradicardia	Intentar realizar una valoración aproximada y precisa de la volemia del paciente para alcanzar dx etiológico correcto. <ul style="list-style-type: none"> Historia clínica y exploración física. Bioimpedencia. Ecografía: VCId, PVP, OCP. 	Corrección de 4-6 mEq/L en 24 horas. <ul style="list-style-type: none"> Guía americana: cloruro de sodio al 3% bolo de 100 cc en 10 min (max. 300cc). Guías europeas: 2 bolos, de 150/150.
		<ul style="list-style-type: none"> Hipotónica (<280 mOsm/Kg) Isotónica (220-290 mOsm/Kg) Hipertónica (>290 mOsm/Kg) 					<ul style="list-style-type: none"> Aguda: <48 horas instauración. Crónica. >48 horas instauración.
Hipernatremia	Se define como la concentración plasmática de Na+ >145 mEq/L. Resulta de una pérdida de agua libre o por un aumento del sodio en casos que hay exceso de H2O.	<ul style="list-style-type: none"> Leve: 146-150 mEq/L Moderada: 151-159 mEq/L Severa: >160 mEq/L 	Puede ser causado por: perdida de H2O corporal, DM, traumatismo craneal y descerebración. <ul style="list-style-type: none"> Hipovolemia: diuresis osmótica, diuréticos, post-obstrucción, insuficiencia renal, diarreas, vómitos, fistulas, quemados. Normo volemia: diabetes insípida, hipodipsia, fiebre, hiperventilación y ventilación mecánica. Hipervolemia: iatrogénica, hiperaldosteronismo, sx Cushing. 	Es rara: se encuentra en el 0.1-0.2% de los pacientes hospitalizados	Suele ser asintomática, pero puede presentar: Fibrilación ventricular, bloqueo AV completo, asistolia, debilidad muscular, parestesias, arreflexia, náuseas, vómito y diarrea. Primer signo de la hipernatremia es la sed intensa, pero puede estar ausente en niños y ancianos.	Se diagnostica con un valor de sodio mayor de 145Mm. Se basa en el volumen corporal: <ul style="list-style-type: none"> Hipovolemia: asociada a volumen corporal bajo. Hipervolemia: volumen corporal incrementado. Euvolemica: volumen corporal normal. 	Corrección de sodio dependiendo de su evolución: <ul style="list-style-type: none"> Crónica: 12 mEq/L en 24 horas. Agudo: llegar a lo normal. Se utiliza solución glucosada al 5%. Se deberá corregir el déficit de agua libre.
Potasio							
Hipokalemia	Estado de concentración de K+ en sangre <3.5 mEq/L. Por una reducción de cantidad total de potasio en el organismo o por alteración de transferencia de iones de K al interior de la célula.	<ul style="list-style-type: none"> Leve: 3-3.5 mEq/L. Moderada: 2.5-2.9 mEq/L. Severa: <2.5 mEq/L. 	<ul style="list-style-type: none"> Perdidas en el tracto GI: diarrea crónica, desviación intestinal, ingestión de arcilla, adenoma vellosos del colon. Desplazamiento intracelular: hiper-alimentación enteral, glucogénesis durante nutrición parenteral total, hiperplasia suprarrenal congénita, síndrome de Bartter, acidosis tubular renal, sx de fanconi, hipomagnesemia. Drogas: tiazidas, diuréticos asa, penicilinas antipseudomonas, teofilina. 	Observada con relativa frecuencia en la edad pediátrica. En los niños las perdidas extrarrenales más frecuentes son por tracto GI por presencia de vómito y diarrea. Es común en pacientes quirúrgicos	<ul style="list-style-type: none"> Neurológicos: Nauseas, vomito. Gastrointestinal: distensión abdominal e íleo paralítico o adinámico. Cardiovascular: Alargamiento de intervalo QT, acortamiento de segmento ST, inversión de onda T y onda U prominente, arritmias. Muscular: Debilidad, fatiga, hiporreflexia, calambres, parestesias y parálisis. 	La anamnesis debe centrarse en los medicamentos (laxantes, diurético, antibióticos), la dieta y los síntomas que sugieren una etiología concreta. La exploración física debe prestar especial atención a la tensión arterial y a determinados signos, como el hipertiroidismo y el sx de Cushing. La evaluación de apoyo se basa en: <ul style="list-style-type: none"> Electrolitos, BUN, creatinina, osmolalidad sérica, nivel de Mg2+, 	Para el tratamiento se administra por dos vías de administración: <ul style="list-style-type: none"> Vía oral: dieta rica en K+, suplementos de K+. Vía intravenosa: hasta 10 mEq/L. Vía central: hasta 40 mEq/L. La reposición oral de potasio es la más segura pero mal tolerada debido a la irritación gástrica. El bicarbonato potásico o el citrato potásico deben considerarse en pacientes con complicaciones de acidosis.

						<p>nivel de Ca²⁺, QS, EGO.</p> <ul style="list-style-type: none"> Electrocardiograma. 	<p>Necesidad basal: (1mEq/L) (kg).</p> <p>Déficit de K: (50 mEq/L) (Kg)- (%perdido).</p> <p>Necesidad basal – déficit de K</p>
Hiperkalemia	<p>Presencia de concentración plasmática de K⁺ >5.5 mEq/L. Es potencialmente grave. Siendo un toxico cardiaco y origina arritmias con cifras >6.5 mEq/L</p>	<ul style="list-style-type: none"> Leve: 5.0 a 6.0 mEq/L. Moderada: 6.1 a 7.0 mEq/L. Severa: >7.1 mEq/L. 	<p>Situación infrecuente cuando la función renal es normal.</p> <p>Las causas más frecuentes son insuficiencia renal, iatrogenia por administración endovenosa de potasio, isquemia mesentérica, destrucción masiva de tejidos.</p> <ul style="list-style-type: none"> Pseudohiperkalemia: leucocitosis, trombocitosis. Intercambio Intra-extra celular: déficit de insulina, intoxicación digitalítica. Carga de K⁺: suplementos de K⁺, sangrado GI. Disminución de la excreción de K⁺: falla renal, déficit de aldosterona a fármacos. 	<p>La prevalencia de esta alteración esta aumentado sobre todo en ancianos, por uso creciente de fármacos.</p>	<ul style="list-style-type: none"> Es inespecífico, pero se presenta: Cardiovascular: Arritmias y trastornos de la conducción, onda T en tienda de campaña (5mEq/L), ondas T picudas (6mEq/L), ondas T picudas/depresión de ST/PR prolongado (7mEq/L), cese de función auricular/bloqueo IV (8mEq/L), Fibrilación Ventricular (9mEq/L), astenia; Muscular: parestesias, paresia, debilidad muscular, parálisis flácida, tetania; Gastrointestinales y otros: íleo paralítico, acidosis metabólica, parada respiratoria, estimula aldosterona, inhibe renina, estimula insulina, estimula glucagón; Otros: nauseas, vómito y diarrea 	<p>La gravedad se valora por:</p> <ul style="list-style-type: none"> Intensidad de los síntomas. Concentración de K⁺ en plasma. Alteraciones de EKG. <p>Por ende, en el diagnóstico de la hiperkalemia se basa en los clínico, con apoyo de laboratorios y gabinetes.</p>	<p>Dependiendo de la gravedad:</p> <p>Leve:</p> <ul style="list-style-type: none"> Furosemida 40 mg VI Salbutamol <p>Moderada:</p> <ul style="list-style-type: none"> Soluciones polarizantes Bicarbonato sódico 30-150 mEq Resinas de intercambio iónico 40 mg VO o 50-100 g <p>Grave:</p> <ul style="list-style-type: none"> Gluconato de Ca⁺ 10 ml/ 2-3 min Diálisis: en caso de que las medidas previas fracasan. <p>El tratamiento definitivo se basa en la eliminación del exceso, en situaciones de urgencias, por ende, se rige en: bloquear toxicidad de K⁺ en el corazón, favorecer redistribución de K⁺ en el interior de la célula y favorecer la eliminación de K⁺.</p>

Magnesio

Hipo-magneemia	<p>Se le define cuando los niveles plasmáticos de Mg⁺ son <1.5 mg/dl.</p>	<ul style="list-style-type: none"> Leve: <1.5 mg/dl. Moderada: 1.3-1.1 mg/dl. Grave: <1 mg/dl. 	<p>Se presenta por: perdidas intestinales, perdidas renales.</p> <ul style="list-style-type: none"> Redistribución: pancreatitis, sx hueso hambriento, transfusiones sanguíneas, hiperinsulinemia y sx de realimentación. Disminución de ingesta: px desnutridos, px alcohólicos y px con nutrición parenteral. 	<p>La prevalencia en la población general es desconocida. En pacientes hospitalizados es de 12% y un 60-70% en ingresados en unidades de críticos</p>	<ul style="list-style-type: none"> Síntomas más frecuentes: hiperexcitabilidad neuromuscular (tetania, signos de Chvostek y Trousseau, calambres, convulsiones). Cambios en el EKG: prolongación de intervalo PR, ensanchamiento de QRS y negativización de onda T). Aumento del riesgo de toxicidad de la digoxina. Encefalopatía metabólica y arritmias ventriculares. 	<p>Se centra en la medición de la concentración plasmática de Mg. La mejor forma es la medición de Mg plasmático después de una carga de magnesio. Y se tiene que determinar la excreción de Mg en 24 hrs o la fracción de excreción de Mg en una muestra aislada. En presencia de una excreción urinaria superior a 10-30 mg/día o un FEMg >2% indica perdidas renales. A demás, es importante hacer un diagnóstico clínico, para generar una sospecha.</p>	<p>El tratamiento se basa en los síntomas y la gravedad:</p> <p>Asintomático.</p> <ul style="list-style-type: none"> VO: sales de Mg 500-1000 mg c/24 hr. <p>Síntomas moderados.</p> <ul style="list-style-type: none"> 10 gr de MgSO₄ IV diluidos en solución glucosada 5% para 10 hr. <p>Síntomas graves.</p> <ul style="list-style-type: none"> 2-4g de MgSO₄ IV p/10-15 min.
Hiper-magneemia	<p>Se define como concentraciones séricas de magnesio</p>	<ul style="list-style-type: none"> Leve: 2.5-4 mg/dl. Moderado: 4.1-4.9 mg/dl. 	<p>La causa principal es la insuficiencia renal, generalmente por ingesta de antiácidos o</p>	<p>Es poco frecuentes. Se identifica con mayor frecuencia</p>	<ul style="list-style-type: none"> Los signos y síntomas incluyen hiporreflexia, hipotensión arterial, 	<p>Detección de una concentración sérica de magnesio >1.2 mmol/L o >2.6 mg/dl.</p>	<p>Para el tratamiento se necesita en casos de emergencia:</p>

$$FEMg = \frac{(Mg_{orina} \times Creat_{plasma})}{(0.7 \times Mg_{plasma}) \times (Creat_{orina})} \times 100$$

	>2.6 mg/dl (>1.05 mmol/L)	<ul style="list-style-type: none"> • Grave: >5 mg/dl. 	<p>laxantes que contienen sales de Mg+.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Aumento de ingesta o absorción: antiácidos, laxantes. • Disminución de pérdidas: pérdida de función renal residual. • Aumento de liberación celular: rabdomiolisis 	en px con insuficiencia renal después de ingestión de fármacos con magnesio.	depresión respiratoria y paro cardíaco (>15 mg/dl).	<ul style="list-style-type: none"> • Determinar [] de creatinina y otros iones en suero. • EKG: determinar la aparición de cambios electrocardiográficos dependiendo de la concentración de Mg+. 	<ul style="list-style-type: none"> • Soporte hemodinámico y ventilatorio. • Gluconato de calcio: 1-2 g IV. • Furosemida: 20-40 mg c/6hrs. • Hemodiálisis. <p>Pero en casos leves se debe intentar eliminar la causa.</p>
--	---------------------------	---	--	--	---	--	--

Calcio

Hipocalcemia	La hipocalcemia total está definida por un valor <2.2 mmol/L (v. normal 2.2-2.6 mmol/L) o <8.5 mg/dl. Para una hipocalcemia ionizada se necesita de valores <4.3 mg/dl.	Se clasifica en dos formas: <ul style="list-style-type: none"> • Hipocalcemia por reducción de calcio ionizado. • Hipocalcemia por deficiencia de acción de la PTH. 	Producida cuando la entrada de calcio en circulación general excede a su excreción de orina y su depósito en la matriz ósea, tiene 3 mecanismos: absorción aumentada de calcio en el intestino, aumento en la resorción y aumento en la reabsorción tubular renal de calcio. <ul style="list-style-type: none"> • Disminución de absorción de Ca+: déficit de Vit. D, sx mala absorción. • Aumento en excreción de Na+: alcoholismo, ERC, diuréticos. • Alt. Endocrinológicas: hipoparatiroidismo, pseudohipoparatiroidismo. Fármacos: fosfatos, fenitoina, fenobarbital, glucocorticoides. Otros: sepsis, pancreatitis, rabdamiolisis	Anomalía metabólica frecuente. Se observa en 15% de los ingresos en urgencias y hasta en el 88% de las hospitalizaciones en reanimación.	<ul style="list-style-type: none"> • Neurológico: tetania, demencia, alucinaciones, convulsiones, Chvostek. • Cardiovasculares: falla cardíaca, arritmias, intervalo QT alargado. • Musculares: debilidad, espasmos carpopedal (Trousseau), calambres. • Otros: hiperpigmentación, caída de cabello, osteo distrofia, raquitismo, osteomalacia, hipoplasia dental, cataratas. • Otros: anorexia, náuseas, vómitos, poliuria, polidipsia, deshidratación, estupor o coma 	Hacer uso de la anamnesis: antecedentes de cirugía de tiroides o de la paratiroides, factores que favorecen la carencia de vit. D, consumo a largo plazo de medicamentos, existencia de insuficiencia renal crónica o de unas neoplasias osteocondensantes. Determinar los electrolitos y factores circulantes involucrados en la homeostasis cálcica. <ul style="list-style-type: none"> • Valorar PTH 	Se basa en la sintomatología, su severidad y tiempo: <p>Asintomático, síntomas leves o >10-14 días:</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ VO: carbonato de calcio 500-1000 mg, 3 veces al día. ○ Vitamina D. <p>Síntomas moderados a severos:</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ IV: gluconato de calcio 10% (1gr/10ml), 1 gr IV p/10-20 min y continuar 0.02-0.08. ○ Corregir a la par magnesio.
Hipercalcemia	Se define como una concentración de calcio sérico total, ajustado por proteínas >10.2 mg/dl (2.55 mmol/L) en adultos. Mientras que las concentraciones de Ca+ sérico ionizado >5.1 mg/dl.	Según la severidad: <ul style="list-style-type: none"> • Leve: <11 mEq/L. • Moderada: 11-12 mEq/L. • Severa: >14 mEq/L. 	<ul style="list-style-type: none"> • Malignidad: cáncer de pulmón, mama, riñón, mieloma, leucemia. • Trastornos endocrinos: hiperparatiroidismo, feocromocitoma, insuficiencia suprarrenal, acromegalia. • Fármacos: hipervitaminosis D y A, litio, teofilina, terapia hormonal para cáncer de mama. • Enfermedades granulomatosas: sarcoidosis, TB, histoplasmosis. • Otras: enfermedades de paget, post-trasplante renal. 	Se presenta con mayor frecuencia en pacientes ambulatorios con hiperparatiroidismo primario. La hipercalcemia tumoral maligna se da en el 10-20% de los pacientes con cáncer.	<ul style="list-style-type: none"> • Corto plazo: parestesias peri bucal y en extremidades. Muscular: calambres o espasmos, tetánica, disfagia esofágica, dolor abdominal, espasmo laríngeo y broncoespasmo. • Cardiovasculares: hipotensión, prolongación QT, insuficiencia cardíaca congestiva refractaria. • Neurológicas: convulsione, ansiedad, depresión, psicosis, demencia, idiocia. • Largo plazo: piel seca, cabello ralo, disminución de vellosidad axilar, caída de cejas y pestañas, calcificación del cristalino, calcificaciones intracraneales. • Signo de Chvostek (25%) y signo de Trousseau 	El diagnostico se basa en: <ul style="list-style-type: none"> • Historia familia, presencia o ausencia de síntomas. • Exploración física completa. • Interrogación acerca de fármacos. • Realizar determinación de PTH. • Realizar Rx, RMM, TAC para presencia de neoplasias. • Prueba de HPP. 	Se basa en 5 puntos clave: <ul style="list-style-type: none"> • Hidratación: solución salina al 0.9%. • Disminuir liberación de Ca del hueso: <ul style="list-style-type: none"> ○ Ácido zeledronico 4-8 mg IV p/15 min. ○ Pamidronato 60-90 mg IV. ○ Calcitonina 4 UI/kg SC. • Disminuir la absorción intestinal: glucocorticoides. • Furosemida 20-40 mg c/6hrs. • Corregir trastorno de base.

Bibliografía.

- Archundia Garcia, A. (-). Cirugía 1: educación quirúrgica. *Mc Graw Hill Education*. 5ª edición. *Capítulo 17* (pag. 401-402).
- Broch Porcar, M. J., Rodriguez Cubillo. B., Dominguez Roldan. J. M., Alvarez Rocha. L., Ballesteros Sanz, M. A., Cervera Montes. M., Chico Fernandez. M., et al. (2018). Documento practico del manejo de la hiponatremia en pacientes críticos. *Med Intensiva, EL SERVIER*. (no. 15). <https://doi.org/10.1016/j.medin.2018.12.002>
- Charles Brunnicardi, F. (-). Schwartz Principios de Cirugia. *Mc Graw Hill Education*. Decima edición. *Capítulo 3*, (pag 69-73).
- Nathania. M. (2019). Hipopotasemia-Diagnostico y tratamiento. *Universidad Pelita Harapan, Indonesia. Volumen 46* (no. 2).
- Lena, D., Orban, C. & Levraut. J. (2016). Conducta practica ante una hipernatremia. *EL SERVIER MASSON SAS. Volumen 42* (no. 1). [http://dx.doi.org/10.1016/S1280-4703\(15\)76024-X](http://dx.doi.org/10.1016/S1280-4703(15)76024-X)
- Boulanger. H, Ahriz Saksi. S., Chhuy. F. & Flamant. M. (2014). Hipocalcemia. *EL SERVIER MASSON SAS. Volumen 18* (no.2). [http://dx.doi.org/10.1016/S1636-5410\(14\)67518-8](http://dx.doi.org/10.1016/S1636-5410(14)67518-8)
- Martinez Diaz-Guerra. G., Partida. M. & Hawkins. F. (2012). Hipercalcemia. *Servicio de Endocrinología y Nutricion, Medicine. Volumen 11* (no.16).
- Paniagua Muñoz, L. (2015). Hipernatremia: fisiopatología, diagnostico y tratamiento. *Revista Medica de Costa Rica y Centroamerica. Numero 617* (pag. 815-817).
- Vera Carrasco, O. (2018). Hiperkalemia. *Rev. Med La Paz. Volumen 24* (no.1).
- Ortiz Solis. B. P. (2023). Líquidos y electrolitos. *UDS Universidad del Sureste. Comitán de Domínguez, Chiapas*.