



Curso CEFIE 2024 Módulo: 5

Emergencias Hidroelectrolíticas y endocrinometabólicas

**CAPÍTULO DE ENFERMERÍA SOCIEDAD ARGENTINA DE
EMERGENCIAS**

**Curso “COMPETENCIAS DE ENFERMERÍA PARA LA
FORMACION
INTEGRAL EN EMERGENCIAS”**



Curso CEFIE 2024 Módulo: 5

TEMARIO DEL MODULO

- Generalidades del medio Interno.
 - Generalidades en alteraciones del EAB
 - Acciones de enfermería en las alteraciones del EAB.
- Ejercicio interactivo.

- **Alteraciones de electrolitos. Generalidades.**

- Actuación de enfermería en las Alteraciones de electrolitos. Ejercicio interactivo.
- Deshidratación. Generalidades.
- Actuación de enfermería en la Deshidratación. Ejercicio interactivo.
- Cetoacidosis diabética (CAD). Generalidades.
- Actuación de enfermería en la CAD. Ejercicio interactivo.

- Generalidades del medio Interno en el niño y diferencias entre el niño y adulto.
- Alteraciones de electrolitos. Generalidades.
- Actuación de enfermería en las Alteraciones de electrolitos. Ejercicio interactivo.
- Deshidratación. Generalidades. Rehidratación oral y EV, convencional y rápida.
- Actuación de enfermería en la Deshidratación. Ejercicio interactivo.
- Hipoglucemia. Generalidades.
- Actuación de enfermería en la Hipoglucemia. Ejercicio interactivo.
- Alteraciones del estado ácido-base (EAB) en pediatría. Generalidades.
- Cetoacidosis diabética. Generalidades.
- Acciones de enfermería en la cetoacidosis diabética. Ejercicio interactivo.



Curso CEFIE 2024 Módulo 5

**Tema 4: Alteraciones de electrolitos. Generalidades.
Disertante: Dr. Juan Pablo Nuñez**

www.sae-emergencias.org.ar

Las principales alteraciones hidroelectrolíticas son las siguientes:

Por alteración del agua : deshidratación e hipervolemia (edema).

Por alteración del sodio: hiponatremia e hipernatremia.

Por alteración del potasio: **hipopotasemia** e hiperpotasemia.

Por alteración del cloro: hipocloremia e hipercloremia.

Por alteración del calcio: hipocalcemia e hipercalcemia.

Por alteración del fósforo: hipofosfatemia e hiperfosfatemia.

Por alteración del magnesio: hipomagnesemia e hipermagnesemia.

Por alteraciones del equilibrio ácido-base: acidosis y alcalosis.

Manejo del desequilibrio Electrolítico

Objetivo: Favorecer el equilibrio de los electrolitos séricos y prevenir las complicaciones derivadas de sus niveles inferiores y/o superiores a los deseados.

HIPOPOTASEMIA

Hasta el 20% de los pacientes hospitalizados cursan con hipopotasemia, pero sólo en un 4-5% es clínicamente significativa, sin embargo, en los pacientes ambulatorios con tratamiento diurético se pueden encontrar cifras bajas de potasio hasta en un 80% de los casos.

Manifestaciones clínicas de hipopotasemia

Cardíacas • Latidos ectópicos aurículo-ventriculares • Aumento del perfil arritmogénico de la digoxina

- Alteraciones electrocardiográficas: - Sobre la conducción: ensanchamiento del complejo QRS y prolongación de los intervalos PR y QT.

- Sobre la repolarización: aplanamiento de la onda T, depresión del segmento ST, onda U > 1mm (cuando la onda U excede en amplitud a la onda T, el potasio sérico es < 3 mEq/L) y fusión de las ondas T y U en hipopotasemias severas.

Neuromusculares • Debilidad muscular y mialgias • Rabdomiólisis con fracaso renal agudo (hipopotasemia grave) • Atrofia muscular (hipopotasemia crónica)

Determinantes en la clínica de la hipopotasemia

Las manifestaciones clínicas suelen aparecer cuando las cifras de potasio se encuentran por debajo de 3 mEq/l. La principal causa de muerte son las arritmias ventriculares, existiendo situaciones especialmente susceptibles a la hipopotasemia:

- Patología cardíaca o neuromuscular previa
- Tratamiento con digoxina
- Rapidez en su instauración
- Presencia de hipocalcemia o hipomagnesemia

CLASIFICACIÓN DE LA HIPOPOTASEMIA

LEVE 3 – 3.5 mEq/L

MODERADA 2.5 – 2.9 mEq/L

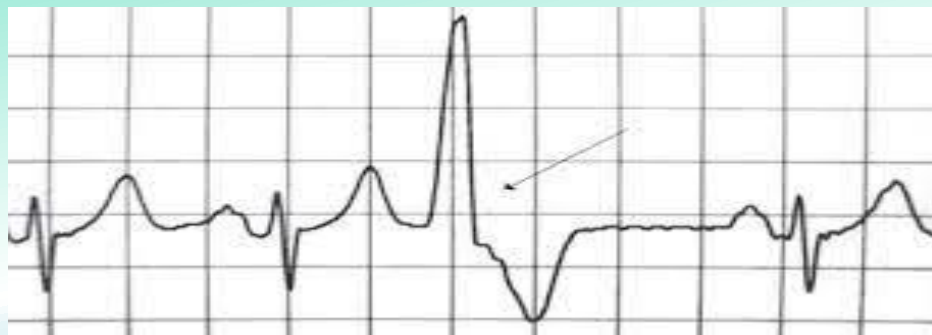
GRAVE < 2.5 mEq/L

Manifestaciones clínicas de hipopotasemia

Sistema Nervioso Central • Letargia, irritabilidad, síntomas psicóticos • Potencia la aparición de encefalopatía hepática al aumentar la amniogénesis renal (hipopotasemia grave crónica)

Renales • Diabetes insípida por resistencia a la ADH • Nefropatía intersticial o aparición de quistes renales (ambos en caso de hipopotasemia crónica)

Gastrointestinales • Náuseas, vómitos, íleo paralítico Metabólicas • Intolerancia a los hidratos de carbono, por disminución de la secreción de insulina • Alcalosis metabólica, por aumento de la eliminación del H^+ , reabsorción del bicarbonato y síntesis de amoníaco



Hipopotasemia



© 2001, J.J. Software de Medicina S.A.



Consideraciones generales para el manejo de Líquidos y Electrolitos

Objetivo: Regular y prevenir las complicaciones derivadas de la alteración de los niveles de líquidos y/o electrolitos.

Qué hacer?

Valorar al paciente desde el ingreso, estado neurológico, integridad física, CSV, antecedentes, ECG, monitorización continua.

TRASTORNOS ELECTROLÍTICOS

HIPERPOTASEMIA

Su frecuencia es del 9% en pacientes hospitalizados y la mortalidad puede ser hasta del 67% en casos de hipercaliemia severa no tratada. Las manifestaciones clínicas suelen aparecer cuando las cifras de potasio se encuentran por encima de 6.5mEq/L. Es importante recordar que no existe una clara correlación entre la clínica y los niveles de potasio.

CLASIFICACIÓN DE LA HIPERPOTASEMIA
LEVE 5.5 - 6 mEq/L
MODERADA 6.1 - 7 mEq/L
GRAVE > 7 mEq/L

Manifestaciones clínicas de hiperpotasemia

Aunque la hiperpotasemia puede producir un paro cardíaco, por fibrilación ventricular, sin dar síntomas previos, los síntomas más frecuentes, cuando se presentan, son los neuromusculares y los cardíacos.

Cardíacos - Hasta en un 50% de los pacientes con cifras > 6.5 mEq/L pueden no presentar cambio electrocardiográfico alguno.

Los trastornos electrocardiográficos se suceden de forma progresiva siguiendo el esquema: Ondas T elevadas y picudas - Alargamiento del intervalo PR y QRS
Aplanamiento de la onda P y bradicardia - Onda bifásica (unión QRS ancho y onda T) - Taquicardia ventricular o fibrilación ventricular

Manifestaciones clínicas de hiperpotasemia

Neuromusculares • Debilidad muscular • Parestesias y disartria • Parálisis ascendente flácida

Renales • Reducción de la excreción renal de amonio • Natriuresis aumentada

Gastrointestinales • Náuseas, vómitos, dolor abdominal, íleo paralítico

Metabólicas • Acidosis metabólica • Elevación de la insulina y el glucagón

HIPONATREMIA

Determinantes en la clínica de la hiponatremia

La mayoría de los síntomas derivados de la hiponatremia, son secundarios a la hiperhidratación celular y en particular a la hiperhidratación neuronal, ocasionada por el paso de agua del espacio extracelular al intracelular, condicionado por la baja osmolalidad del plasma.

- La intensidad de los síntomas dependen:
 - Velocidad de instauración de la hiponatremia: - Aguda: < 24 horas (produce síntomas) - Crónica: > 48 horas (generalmente asintomática)
 - Nivel de hiponatremia

CLASIFICACIÓN DE LA HIPONATREMIA

LEVE 125 – 135 mEq/L

MODERADA 115 – 125 mEq/L

GRAVE < 115 mEq/L

Síntomas de hiponatremia

- A nivel muscular: calambres y fatiga muscular
- Sistema Nervioso Central: Confusión, letargia, desorientación. Convulsiones y coma si $\text{Na}^+ < 120 \text{ mEq/L}$ o descenso súbito.
- Otros: cefalea, anorexia, náuseas y vómitos
- Derivados de la patología causante de la hiponatremia

HIPERNATREMIA

$\text{Na}^+ < 145 \text{ mEq/L}$

$\text{Osm}_p > 290 \text{ mOsm/L}$

No es infrecuente encontrar hipernatremia en pacientes con problemas para la ingestión de agua o alteración del mecanismo de la sed: edad avanzada, pacientes psiquiátricos, alteración del nivel de consciencia.

Determinantes en la clínica de la hipernatremia

- La Hipernatremia condiciona un aumento de la osmolaridad, lo que conlleva la salida de agua del interior de la célula y la consiguiente deshidratación celular, causante de los síntomas neurológicos.
- La gravedad clínica depende fundamentalmente de la velocidad de instauración de la hipernatremia, además de los niveles plasmáticos de sodio.

Síntomas de hipernatremia

- Hipernatremia aguda (instauración < 48 horas): anorexia, náuseas, vómitos, contracturas musculares inquietud, irritabilidad y letargia. Si se deja evolucionar aparecen convulsiones y coma.
- Hipernatremia crónica (instauración > 48 horas): espasticidad, hiperreflexia, temblor, corea y ataxia.
- Hipernatremia grave ($\text{Na}^+ > 160 \text{ mEq/L}$): puede aparecer focalidad neurológica secundaria a hemorragias cerebrales

LEVE 1.4 - 1.8 mg/dl**MODERADA 1.3 - 1 mg/dl****GRAVE < 1 mg/dl**

HIPOMAGNESEMIA

Determinantes en la clínica de la hipomagnesemia

Las manifestaciones clínicas suelen aparecer cuando las cifras de magnesio se encuentran por debajo de 1.2 mg/dl, y no existe correlación entre las concentraciones séricas y la gravedad de las manifestaciones clínicas.

Existen situaciones especialmente susceptibles a la hipomagnesemia:

- Insuficiencia cardiaca congestiva bajo tratamiento diurético
- Tratamiento con digoxina
- Hipopotasemia

Una hipomagnesemia puede ser causa de hipopotasemia refractaria al tratamiento, así como dar lugar a una hipocalcemia.

Manifestaciones clínicas de hipomagnesemia

Los síntomas son inespecíficos, pudiendo ser confundidos con otras anomalías metabólicas.

Cardíacas • Arritmias supraventriculares: fibrilación auricular, taquicardia auricular multifocal y taquicardia supraventricular paroxística • Arritmias ventriculares: taquicardia ventricular, tordase de pointes y fibrilación ventricular • Ensanchamiento del complejo QRS, aumento del segmentos PR y QT • Aparición de ondas U, en probable relación a una coexistencia con hipopotasemia • Aumenta la toxicidad y el efecto arritmogénico de la digoxina

Neuromuscular • Debilidad muscular y tremor • Hiperreflexia y tetania

Gastrointestinales • Náuseas y vómitos • Anorexia

HIPERMAGNESEMIA

CLASIFICACIÓN DE LA HIPERMAGNESEMIA

LEVE 2.4 – 4 mg/dl

MODERADA 4.1 – 4.9 mg/dl

GRAVE > 5 mg/dl

Determinantes en la clínica de la hipermagnesemia

Es un trastorno iónico muy poco frecuente, apareciendo fundamentalmente en el contexto de una insuficiencia renal aguda o crónica avanzada (cuando el filtrado glomerular es < 30ml/min) o tras la administración exógena de magnesio (oral, endovenosa o rectal). Su sintomatología suele correlacionarse con los niveles séricos, siendo manifiesta a partir de cifras superiores a los 4.8 mg/dl. Los efectos tóxicos de la hipermagnesemia se ven potenciados por:

- Tratamiento con digoxina
- Acidosis metabólica
- Hipercalcemia o hiperpotasemia

Manifestaciones clínicas de hipermagnesemia

Los síntomas están en estrecha relación con las cifras plasmáticas:

- 4.8-7.2 mg/dl (4-6 mEq/l): náuseas, vómitos, exantema cutáneo, cefalea, hiporreflexia y letargia.
- 7.2-12 mg/dl (6-10 mEq/l): hipotensión, bradicardia, ensanchamiento del complejo QRS y prolongación del intervalo PR y QT.
- > 12 mg/dl (>10 mEq/l): parálisis muscular, tetraplejia, insuficiencia ventilatoria, depresión respiratoria y apnea.
- > 18 mg/dl (>15 mEq/l): bloqueo AV completo y asistolia

HIPOCALCEMIA

La mayoría de los laboratorios miden el calcio sérico total, el cual se modifica si las proteínas plasmáticas están alteradas, para ello es aconsejable solicitar el calcio corregido o en su defecto se aumenta el calcio en 0.8 mg por cada gramo descendido de las proteínas plasmáticas

Determinantes en la clínica de la hipocalcemia

- La sintomatología depende de:
 - Velocidad de instauración de la hipocalcemia
 - Valor de la fracción ionizada

Ca²⁺ sérico total < 8 mg/dl

Ca²⁺ iónico < 4.7 mg/dl

Síntomas de hipocalcemia

- A nivel muscular: parestesias, hiperreflexia, tetania, irritabilidad y espasmos carpopedio, facial, laríngeo, bronquial e intestinal. La tetania se ve favorecida en presencia de alcalosis o hipomagnesemia.
- Sistema Nervioso Central: ansiedad, depresión, psicosis, delirio, convulsiones, irritabilidad, convulsiones, letargia e irritabilidad.
- Sistema Cardiovascular: hipotensión arterial, bradicardia, prolongación del intervalo QT, paro cardíaco.
- Signos clínicos - Signo de Chvostek: se produce un espasmo peribucal tras percutir delante del oído (nervio facial) - Signo de Trousseau: se produce espasmo del carpo tras mantener un maguito de presión por encima de la presión sistólica durante 3 minutos

Ca²⁺ sérico total > 10.5 mg/dl
Ca²⁺ iónico > 5.6 mg/dl

HIPERCALCEMIA

La mayoría de los laboratorios miden el calcio sérico total, el cual se modifica si las proteínas plasmáticas están alteradas, para ello es aconsejable solicitar el calcio corregido o en su defecto se disminuye el calcio en 0.8 mg por cada gramo elevado de las proteínas plasmáticas

Causas de hipercalcemia

Las causas más frecuentes son las neoplasias de pulmón, mama y riñón y el hiperparatiroidismo. Otras patologías menos frecuentes son el mieloma múltiple, los linfomas, la intoxicación por vitaminas D o A y las enfermedades granulomatosas. Los fármacos que pueden ocasionar elevación del calcio sérico son: tiazidas, litio, estrógenos, andrógenos, AAS, teofilina...

Determinantes en la clínica de la hipercalcemia La sintomatología depende de la velocidad de instauración de la hipercalcemia, en mayor medida que los niveles plasmáticos de calcio.

Síntomas de hipercalcemia Generales • Polidipsia, anorexia • Fatiga muscular, astenia, • Falta de concentración, confusión mental

Sistema cardiovascular • Hipertensión arterial, bradicardia y bloqueos de rama y AV • Prolongación intervalo PR, ensanchamiento del QRS, aplanamiento de la onda "T" y acortamiento del intervalo QT • Aumento de la toxicidad por digoxina

Digestivos • Náuseas, vómitos y estreñimiento

Renales • Poliuria por alteración de la reabsorción de agua y electrolitos en el túbulo Hipercalcemia grave

Se considera una hipercalcemia grave con cifras de calcio > 13 mg/dl y se favorece con la presencia de deshidratación. Estupor, coma, insuficiencia cardíaca y renal y paro cardíaco.

HIPOFOSFATEMIA

Determinantes en la clínica de la hipofosfatemia Las manifestaciones clínicas suelen aparecer cuando las cifras de fósforo se encuentran por debajo de 1.5 mg/dl o a concentraciones mayores si el descenso es rápido. Siendo éstas muy evidentes con niveles inferiores a 1 mg/dl, como consecuencia de un descenso del ATP y del 2.3-DPG intracelular (generando así un defecto en el metabolismo energético celular).

Manifestaciones clínicas de la hipofosfatemia

Cardíacas • Insuficiencia cardíaca • Arritmias ventriculares y muerte súbita (depleción de ATP y daño directo del miocardio)

Manifestaciones clínicas de la hipofosfatemia

Sistema Nervioso Central • Parálisis de pares craneales • Convulsiones • Somnolencia, desorientación y coma Neuromusculares • Debilidad muscular, mialgias, parestesias, hiperreflexia y tetania • Parálisis arrefléxica aguda (similar al Síndrome de Guillain-Barré) • Rabdomiólisis • Contractilidad diafragmática alterada, descenso de la capacidad vital, fallo respiratorio o dificultad para desconectar a los pacientes de la ventilación mecánica

Óseas • Osteomalacia • Osteopenia Hematológicas • Aumento de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, por descenso del 2.3-DPG • Anemia hemolítica • Trombocitopenia, alteración de la función plaquetaria y hemorragias secundarias • Alteración de los leucocitos, incrementando la susceptibilidad a infecciones en pacientes de alto riesgo

Gastrointestinales • Náuseas y vómitos • Anorexia

Renales • Necrosis tubular aguda Metabólicas • Acidosis metabólica

La hiperlipidemia y la hiperglobulinemia, así como la hemólisis, interfieren con la medición del fósforo, y pueden medirse valores falsamente elevados (pseudohiperfosfatemia).

HIPERFOSFATEMIA

La hiperfosfatemia se produce fundamentalmente por 2 mecanismos:

Disminución de la excreción renal de fósforo • Por disminución del filtrado glomerular: insuficiencia renal aguda y crónica (causa más frecuente) • Por aumento de la reabsorción tubular: hipoparatiroidismo, hipertiroidismo, calcinosis tumoral o tratamiento con heparina

Sobrecarga de fósforo al espacio extracelular • Endógena: rabdomiolisis, síndrome de lisis tumoral, hemólisis intravascular o las causas de hipercalcemia independientes de paratiroides (intoxicación por vitamina D o A, enfermedades granulomatosas, inmovilización, metástasis osteolíticas y síndrome de leche y alcalinos). • Exógena: tras la administración de fósforo intravenoso, oral o renal (laxantes o enemas).

Determinantes en la clínica de la hiperfosfatemia

Un aumento agudo de los niveles de fósforo da lugar a la precipitación de sales de osfato cálcico en tejidos blandos e hipocalcemia. Dado que típicamente la hiperfosfatemia es asintomática, cuando hay síntomas relacionados suelen reflejar su asociación con hipocalcemia. En caso de insuficiencia renal, se produce una hiperfosfatemia crónica que da lugar a hiperparatiroidismo secundario y osteodistrofia renal.

Manifestaciones clínicas de la hiperfosfatemia

Cardíacas • Hipotensión arterial, bradicardia y paro cardíaco • Prolongación del intervalo QT

Sistema Nervioso Central • Ansiedad e irritabilidad • Depresión, psicosis y delirio • Convulsiones y letargia Neuromusculares • Calambres musculares o tetania, hiperexcitabilidad neuromuscular y parestesias Gastrointestinales • Náuseas y vómitos • Anorexia Renal • Insuficiencia renal

Oculares • Disminución de la agudeza visual • Conjuntivitis



**Cualquier consulta ingrese al campus virtual y
coloque su pregunta en el foro**

Muchas gracias.