

# TRASTORNOS HIDROELECTROLÍTICOS: HACIENDO FÁCIL LO DIFÍCIL (O AL MENOS INTENTÁNDOLO 😊😓👍)

Algoritmos para la I Escuela de Residentes de la SADEMI.

Huelva Octubre 2015.

Enrique López Herrero.  
Médico Internista.  
Servicio de Urgencias.  
Hospital Juan Ramón Jiménez.  
Complejo Hospitalario de Huelva.

Twitter: @elopezherrero

## Adaptado de:

- Current Medical Diagnosis & Treatment. Maxine A. Papadakis. 2015. 54° ed. McGrawHill. Lange.
- El libro de la UCI. Paul Marino. 1998. 2° ed. Masson. Williams & Wilkins.
- The Washington Manual of Medical Therapeutics. Hemant Godara. 2014. 34° ed. Wolters-Kluwer Lippincott Williams & Wilkins.
- Davidson´s Essentials of Medicine. J. Alastair Innes. 2° ed. 2016. Elsevier.
- Trastornos de los electrolitos y del equilibrio ácido-base. Burton D. Rose. 5° ed. Marban.
- Harrison´s Principles of Internal Medicine. Longo. 18 ed. 2012. McGrawHill.

## NOTA:

Estos algoritmos, pretenden ser una herramienta de ayuda al diagnóstico al pie de cama o de mesa de trabajo, con una intención más de recurso de consulta y orientación en el punto de atención al paciente para llevar en el smartphone, tablet, o papel en el bolsillo de la bata, y facilitar el trabajo diario, más que como un documento para el estudio exhaustivo.

El contenido debe considerarse una adaptación/interpretación del autor, meramente orientativa y pueden contener errores de transcripción o interpretación; cualquier decisión médica debe basarse en una comprensiva y exhaustiva evaluación de los datos clínicos del paciente, reconocerse en los estándares de práctica médica, y debe ser contrastada con el conocimiento médico, juicio y experiencia, del médico responsable y de su equipo de trabajo, y con las mejores evidencias científicas, y fuentes de información fiables disponibles.

# HIPERPOTASEMIA



**-POTASIO  $> 5$  mEq/L**

**-RIESGO arritmias  $> 6$**

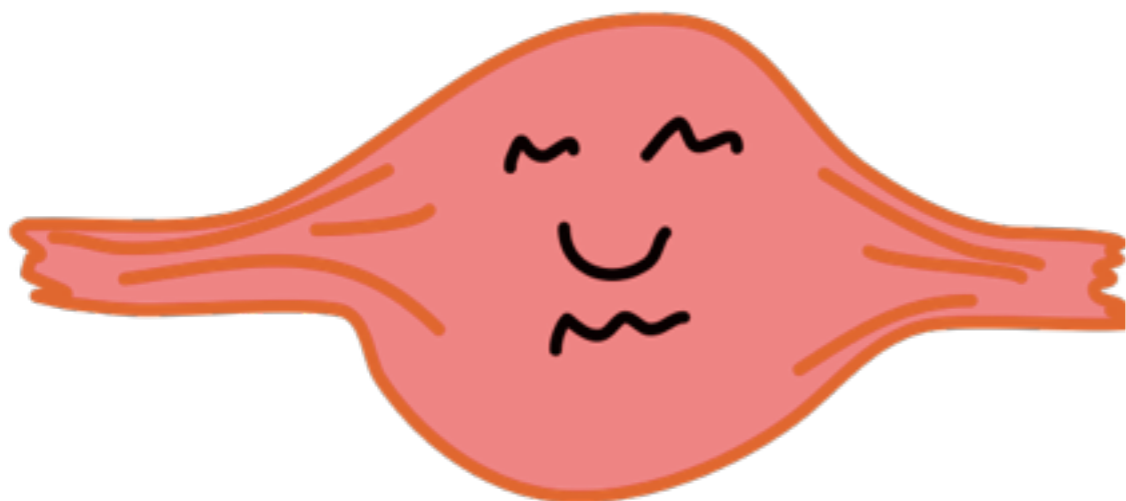
**-FÁRMACOS**

# HIPERPOTASEMIA

## CLÍNICA POR ÓRGANOS DIANA:



-Síncope, BAV,  
asistolia, AESP, EKG  
“sinusoide”, FV.



-Astenia  
-Debilidad muscular

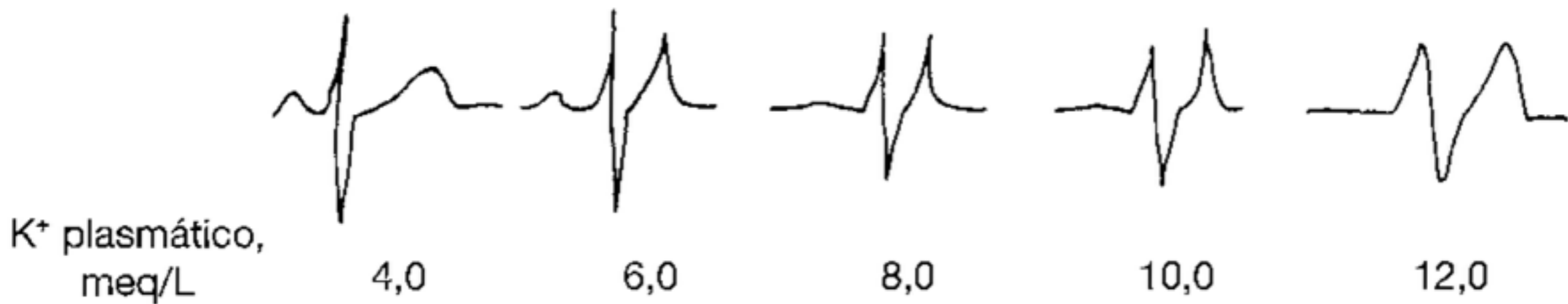
# HIPERPOTASEMIA

## CLÍNICA:



### -Manifestaciones EKG

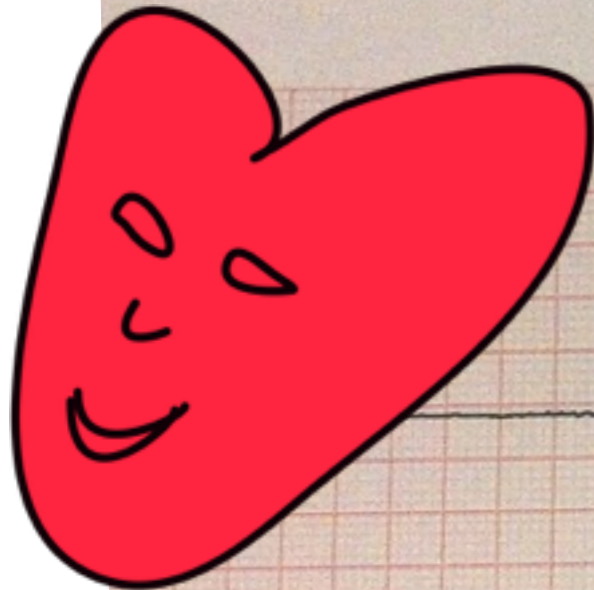
- Ondas T picudas 6 mEq/L
- Desaparición de onda P 8 mEq/L
- Fusión QRS / T → aspecto sinusoidal 8-10 mEq/L



# HIPERPOTASEMIA

## CLÍNICA:

### -Manifestaciones EKG



#### INFORME DE LA MUESTRA DEL PACIENTE

Estado: ACEPTADO  
8/07/2012 14:11:17  
Muestra No.: 12  
Paciente:  
Sexo: D  
Instrumento:  
Modelo: GEM 3000  
S/N: 15829

#### Medidos (37.0C)

pH	7.35	
pCO2	32	mmHg
pO2	44	mmHg
Na+	129	mmol/L
K+	7.9	mmol/L
Ca++	1.25	mmol/L
Glu	172	mg/dL
Lac	1.3	mmol/L
Htc	37	%

#### Calculados

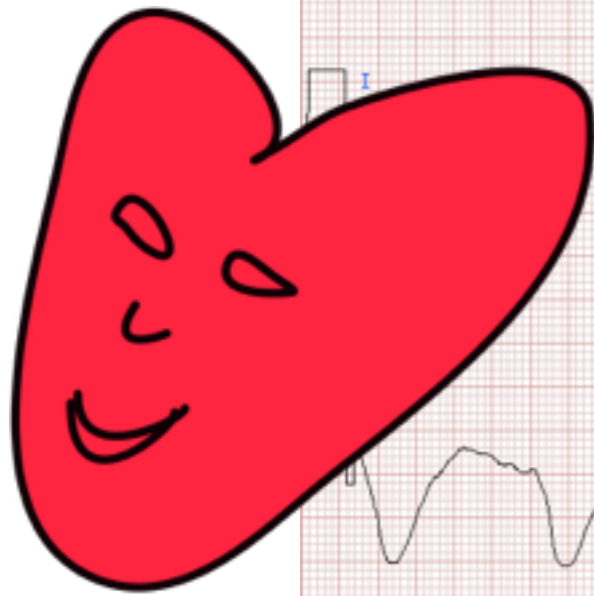
Ca++ (7.4)	1.22	mmol/L
HCO3-	17.7	mmol/L
HCO3std	19.0	mmol/L
TCO2	18.7	mmol/L
BEecf	-7.9	mmol/L
BE(B)	-7.0	mmol/L
S02c	77	%
THbc	11.5	g/dL

aVF

V5

# HIPERPOTASEMIA

## CLÍNICA:



### -Manifestaciones EKG



# HIPERPOTASEMIA

## ETIOLOGÍA FRECUENTE:



- Aporte de K<sup>+</sup>
- Fármacos: IECA, ARA II, Espironolactona, Eplerenona, Betabloqueantes, Digoxina,
- Artefactos de laboratorio: hemólisis.
- Fallo renal.
- Acidosis metabólica.
- Hiperosmolaridad.
- Déficit de insulina (DM1-CAD)
- Rabdomiolisis / daños tisulares extensos

# HIPERPOTASEMIA

## ETIOLOGÍA INFRECUENTE:



- Hipoaldosteronismo
- Seudohipoaldosteronismo
- Déficit de ACTH / cortisol
- Parálisis periódica familiar hiperpotasémica
- ATR tipo I



# HIPERPOTASEMIA

## PACIENTE TIPO:



NEFRÓ



-IRC creatinina basal 1,7 mg/dl.

-Toma IECA / ARA II / BB

-Acude por síncope desde hace unas horas.

-Pulso 30 x'

-Se objetiva BAV en EKG.

-En GSV, K 6,7 mEq/L  
ph 7,22, HCO<sub>3</sub>- 20

# HIPERPOTASEMIA

## MANEJO INMEDIATO:



- Monitorizar al paciente.
- Hiperpotasemia e insuficiencia renal  
→ hemodiálisis.
- Corregir causas etiológicas de hiperpotasemia  
(fármacos, acidosis etc)

# HIPERPOTASEMIA

## MANEJO INMEDIATO:

**-10 UI de insulina rápida intravenosa, y SG 50%, 50 cc iv (25 gr de glucosa), en 10-15 minutos.**

-Insulina estimula bomba Na/K → ↓ K plasmático

-Inicio 10´, máximo a los 60´, duración 4 - 6 horas

-Y para evitar hipoglucemia. SG 10% a 63-84 cc/h

-Realizar glucemia cada 30-60´.

**-Si arritmias, alteraciones EKG asociadas, o potasio >6 mEq/L, Gluconato Cálcico 2 viales iv en 10-15 minutos.**

-Calcio estabiliza la membrana. No ↓ K.  
No dar, si toma digoxina → riesgo de BAV.

-Inicio 0-5´, duración 60´.



# HIPERPOTASEMIA

## OTRAS MEDIDAS:



**-Poliestirén sulfonato cálcico (Resín Calcio).**

**-Inicio de acción 1-3 horas.**

**-Furosemida (ojo con ↓ volumen/hipotensión etc).**

**-Inicio de acción 30 -120 ´.**

**-Salbutamol inhalado: 5 - 20 mg →  
1-4 cc de solución 0,5%; ojo a taquiarritmias,  
cardiopatía isquémica, ICC etc).**

**-Inicio de acción en 15-30´, duración 2-4 horas.**

**-Acidosis metabólica, con  $\text{HCO}_3^- < 20 \text{ mmol/L}$ ,  
administrar bicarbonato 1 M, 50 - 100 cc iv,  
en 30 ´, y repetir la GSV.**

**-Inicio acción 15´, duración 60 -120 ´.**

# HIPERPOTASEMIA

## OTRAS MEDIDAS:

Repetir la determinación de potasio plasmático y de gasometría venosa, hasta normalizar los niveles de potasio, y que el paciente esté estable.

Por ejemplo cada 30-60' en la fase aguda.



# HIPOPOTASEMIA

- POTASIO < 3,5 mEq/L

- RIESGO arritmias < 3

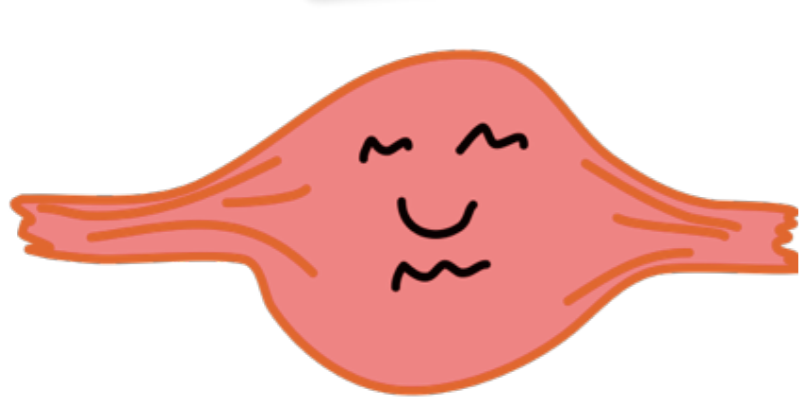
- ¿PÉRDIDA LÍQUIDOS?

- DETERMINAR MG



# HIPOPOTASEMIA

## CLÍNICA POR ÓRGANOS DIANA:



**-Astenia, debilidad muscular  
paresia flácida,  
calambres musculares.**



**-FV, TV, Torsade, y AESP.**



**-Íleo parético.**

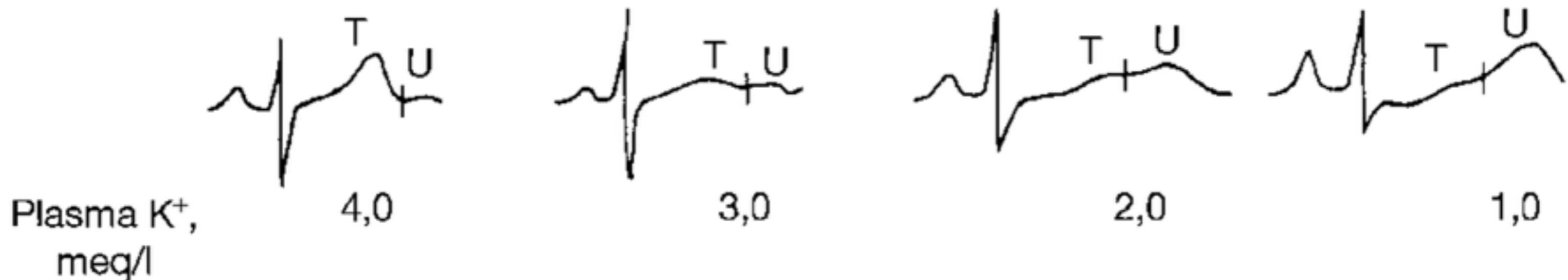
# HIPOPOTASEMIA

## CLÍNICA:



### -Manifestaciones EKG

- Aplanamiento progresivo de la onda T
- Descenso del ST
- Aumento de ondas U
- Ensanchamiento del QRS
- Aumento de P y PR





# HIPOPOTASEMIA

## ETIOLOGÍA FRECUENTE:



- vómitos, diarrea, alcalosis metabólica
- diuresis osmótica (p.e. hiperglucemia)
- hipomagnesemia  
(p.e. toma crónica de IBP, DM alcoholismo)
- diuréticos de asa, tiazidas
- agonistas simpaticomiméticos
- insulina,
- estimulación de la actividad simpaticomimética  
(IAM, SIRS, politraumatismo, sepsis, delirium)
- administración de corticoides exógenos

# HIPOPOTASEMIA

## ETIOLOGÍA INFRECUENTE:



- Hiperaldosteronismo primario (Síndrome de Conn)
- HTA renovascular
- HTA maligna
- Tumor productor de ACTH ectópica
- Síndrome de Cushing
- Síndromes de Bartter y Gitelman

# HIPOPOTASEMIA

## PACIENTE TIPO:



**-Paciente de 80 años**

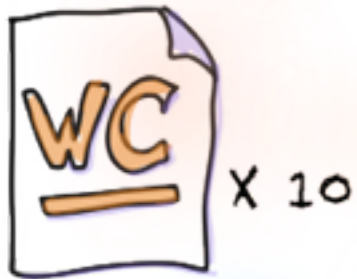
**-DM insulinizado**

**-Toma furosemida 2c /24h**

**-Presenta diarrea de 5 días  
x 10 deposiciones / día.**

**-Se objetiva deshidratación**

**-Calambres musculares, astenia  
y adinamia. ¿Arritmias?**



# HIPOPOTASEMIA

## MANEJO INMEDIATO:

- Monitorizar, con concentraciones  $< 3$  mEq/L.
- Corregir causas etiológicas de hipopotasemia (vómitos, diarrea etc)

### -Administrar:

-CIK disuelto en SF 0,9%

-No administrar más de 20 mEq/ CIK por hora.

-No administrar concentraciones de CIK mayores de 40 mEq/L (es decir no más de 20 mEq en cada SF de 500 cc).

-No administrar SG, puede estimular la liberación de insulina, y puede activar la bomba de Na/K



# HIPOPOTASEMIA

## MANEJO INMEDIATO:



**-Administrar 20 mEq ClK en SF 0,9% 500 en:**

**-media hora si potasio < 2 mEq/ L**

**-en una hora si potasio 2 - 3 mEq/ L**

**-en 2 horas si potasio 3 - 3,5 mEq/ L**

**-Tras ello repetir EKG, y la determinación de la concentración de potasio en plasma.**

**-Determinar el magnesio**

# HIPERNATREMIA

- SODIO  $> 145$  mEq/L

-RIESGO COMA  $> 158$

-DESHIDRATADO

-ESTIMAR DÉFICIT H<sub>2</sub>O  
PARA CORREGIR

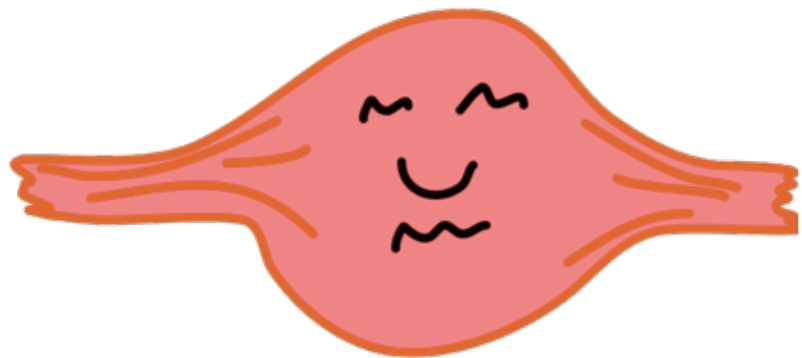


# HIPERNATREMIA

## CLÍNICA POR ÓRGANOS DIANA:



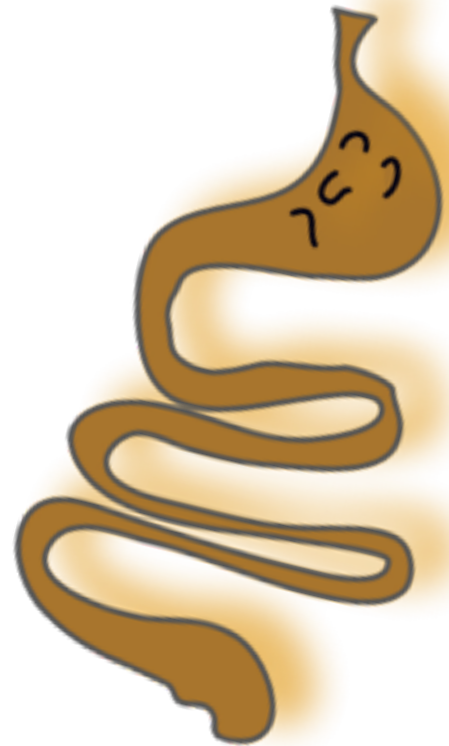
**-Bradipsiquia, confusión,  
delirio, obnubilación, estupor,  
coma, convulsiones.**



**-Astenia, debilidad muscular.**

# HIPERNATREMIA

## CLÍNICA POR ÓRGANOS DIANA:



- ¿Vómitos? ¿Diarrea?
- ¿Disminucion de ingesta?



- ¿Poliuria? (diuréticos, diabetes insípida, diuresis osmótica)
- ¿Oliguria? (fallo renal prerrenal)



# HIPERNATREMIA

## ETIOLOGÍA FRECUENTE:



**-Deshidratación en ancianos y otras personas con ↓ de su autonomía para beber.**

**-Deshidratación por pérdida de líquidos corporales:** vómitos, diarrea, aspirado intestinal por sonda, fístulas intestinales, diaforesis, taquipnea, poliuria osmótica -p.e. hiperglucemia-.

**-Deshidratación por toma de diuréticos.**