
ALTERACIONES DE LOS ELECTROLITOS EN URGENCIAS

FISIOPATOLOGÍA
CLÍNICA
DIAGNÓSTICO
Y TRATAMIENTO



ALTERACIONES DE LOS ELECTROLITOS EN URGENCIAS

FISIOPATOLOGÍA
CLÍNICA
DIAGNÓSTICO
Y TRATAMIENTO

AUTORES

Coordinador

Manuel Ángel de la Cal Ramírez
Médico Emergencias 061
SCCU y Reanimación Posanestésica
Hospital Cruz Roja Española. Córdoba

Autores

Manuel Ceballos Guerrero
Médico Especialista en Nefrología
Servicio de Nefrología
Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz

José María Fernández-Cañadas Sánchez
Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria
Servicio de Urgencias – UCE
Hospital General Universitario. Alicante

Manuel Ángel de la Cal Ramírez
Médico Emergencias 061
SCCU y Reanimación Posanestésica
Hospital Cruz Roja Española. Córdoba

Noelia María Muñoz Guillén
Médico Especialista en Cuidados Intensivos
Servicio de Medicina Intensiva y Reanimación Posanestésica
Hospital Cruz Roja Española. Córdoba

INTRODUCCIÓN

El equilibrio hidroelectrolítico es fundamental para conseguir una correcta homeostasis, pues regula la mayoría de las funciones orgánicas. El principal órgano encargado de mantener este equilibrio es el riñón, y especialidades como la Nefrología y la Endocrinología estudian más directamente los trastornos hidroelectrolíticos, pero en la mayoría de las ocasiones, los pacientes con estas patologías, acceden al sistema sanitario a través del Servicio de Urgencias, donde los médicos Urgenciólogos deben enfrentarse de forma eficiente a dichas situaciones.

Las alteraciones hidroelectrolíticas constituyen una causa importante de morbilidad, y en ocasiones de mortalidad, en los pacientes críticos. La no corrección temprana en otras patologías no críticas, puede desencadenar en situaciones que comprometan la vida del paciente. Una rápida valoración del estado hidroelectrolítico y un tratamiento precoz y correcto, son las claves para revertir o evitar una situación potencialmente grave.

En este manual recogemos las alteraciones iónicas más frecuentes en la práctica clínica, para ayudar al médico en su gran labor asistencial y en el manejo agudo de las mismas. Los trastornos del sodio y el potasio suelen ser los más relevantes y conocidos, pero no se deben olvidar otros iones como el calcio, el magnesio y el fósforo.

Manuel A. de la Cal Ramírez
Secretaría Emergencias SEMES-A

ÍNDICE

Capítulo 1

Pág. 9
Pág. 10

Diuréticos

M.A. de la Cal Ramírez, N.M. Muñoz Guillén, M. Ceballos Guerrero

- a. Mecanismo de acción
- b. Efectos secundarios

Capítulo 2

Pág. 11
Pág. 12
Pág. 13
Pág. 13
Pág. 15
Pág. 17
Pág. 19

Fisiopatología de los trastornos electrolíticos

M. Ceballos Guerrero, M.A. de la Cal Ramírez, J.M. Fernández-Cañadas Sánchez

- a. Balance hidrosalino
- b. Concepto de Osmolalidad y Osmolaridad
- c. Composición de los líquidos corporales
- d. Valoración de los trastornos del agua y del sodio
- e. Fisiopatología de los trastornos del potasio
- f. Fisiopatología de los trastornos del calcio
- g. Fisiopatología de los trastornos del fósforo

Capítulo 3

Pág. 20
Pág. 22
Pág. 23
Pág. 27
Pág. 29
Pág. 31
Pág. 33
Pág. 34
Pág. 35
Pág. 37

Clínica y diagnóstico de los trastornos electrolíticos

M.A. de la Cal Ramírez, N.M. Muñoz Guillén, M. Ceballos Guerrero

- a. Hiponatremia
- b. Hipernatremia
- c. Hipopotasemia
- d. Hiperpotasemia
- e. Hipomagnesemia
- f. Hipermagnesemia
- g. Hipocalcemia
- h. Hipercalcemia
- i. Hipofosfatemia
- j. Hiperfosfatemia

Capítulo 4

Pág. 39
Pág. 44
Pág. 45
Pág. 46
Pág. 47
Pág. 47
Pág. 47
Pág. 48
Pág. 49
Pág. 50

Tratamiento de los trastornos electrolíticos

J.M. Fernández-Cañadas Sánchez, M.A. de la Cal Ramírez, N.M. Muñoz Guillén

- a. Hiponatremia
- b. Hipernatremia
- c. Hipopotasemia
- d. Hiperpotasemia
- e. Hipomagnesemia
- f. Hipermagnesemia
- g. Hipocalcemia
- h. Hipercalcemia
- i. Hipofosfatemia
- j. Hiperfosfatemia

ANEXOS

Pág. 51
Pág. 53
Pág. 54

Anexo I. Parámetros de laboratorio

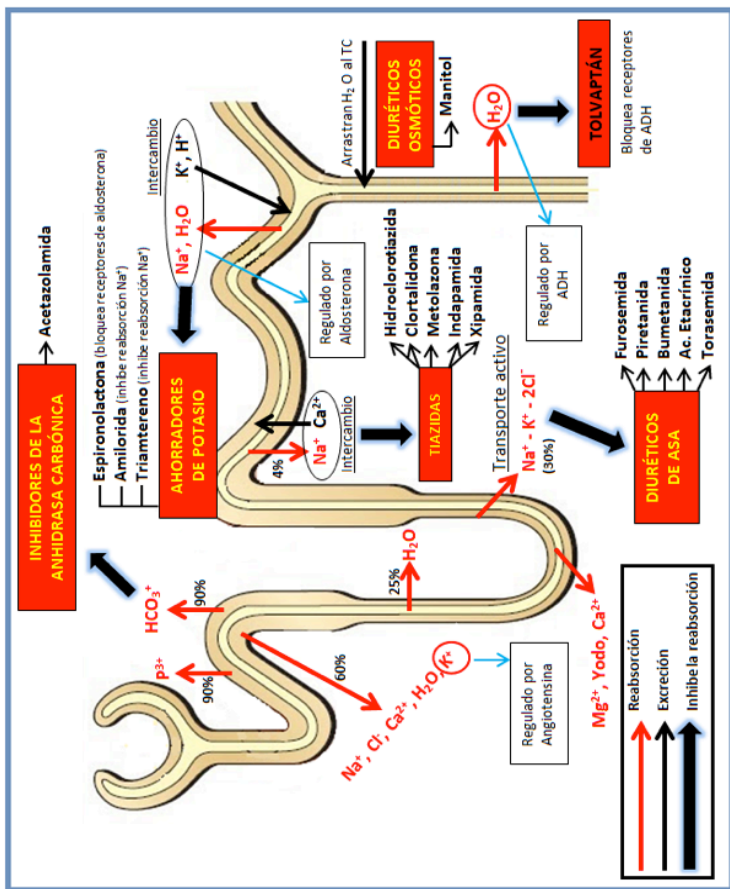
Anexo II. Fórmulas

Anexo III. Composición de soluciones terapéuticas

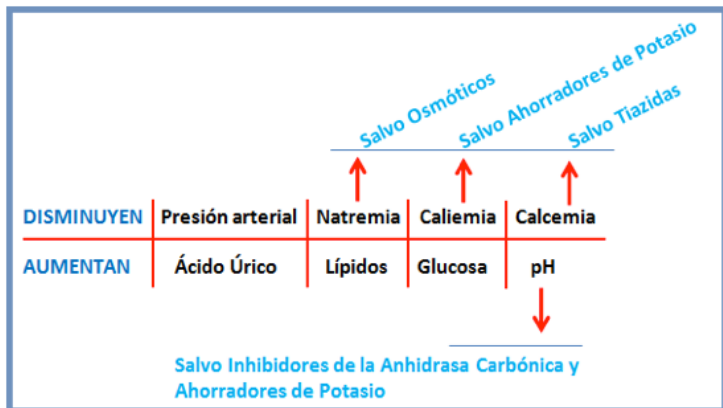
ABREVIATURAS

ACT	agua corporal total	mcg	microgramo/s
ADH	hormona antidiurética, vasopresina	mg	miligramo/s
amp	ampolla	Mg2+	magnesio
AV	aurículo ventricular	Na+	sodio
BAV	bloqueo aurículo ventricular	Nao	sodio en orina
CK	enzima creatinincinasa	Nap	sodio plasmático
ClK	cloruro potásico	Osmo	osmolalidad en orina
Ca2+	calcio	Osmop	osmolalidad en plasma
Cap	calcio plasmático	P3+	fosfato
Cl-	cloro	PVC	presión venosa central
ClCr	aclareamiento de creatinina	SC	subcutáneo
Cr	creatinina	SDO	síndrome de desmielinización osmótica
Cro	creatinina en orina	SG	suero glucosado
Crp	creatinina plasmática	SIADH	síndrome de secreción inadecuada de ADH
dl	decilitro	SNG	sonda nasogástrica
ECG	electrocardiograma	SSH	suero salino hipertónico
EEC	espacio extracelular	SSF	suero salino fisiológico
Ei	espacio intersticial	TC	túbulo colector
EIC	espacio intracelular	UI	unidades
EIV	espacio intravascular	VCE	volumen circulante eficaz
FeK	fracción de excreción de potasio	VEC	volumen extracelular
H+	hidrogeniones	VO	vía oral
ICC	insuficiencia cardíaca congestiva		
IV	intravenoso		
K+	potasio		
Ko	potasio en orina		
Kp	potasio plasmático		
Kg	kilogramo/s		
L	litro/s		

MECANISMO DE ACCIÓN DE LOS DIURÉTICOS



EFFECTOS SECUNDARIOS DE LOS DIURÉTICOS (Metabólicos)



OTROS EFECTOS SECUNDARIOS DE LOS DIURÉTICOS

Diuréticos de asa

Neurotoxicidad, ototoxicidad e hipomagnesemia.

Tiazidas

En filtración glomerular reducida pierden eficacia y aumentan la toxicidad. Potencian la toxicidad por digoxina. La xipamida es la tiazida más potente y con mayores tasas de efectos secundarios.

Ahorradores de potasio

Debilidad muscular y cefalea. La aldosterona puede ocasionar, aunque raramente, ginecomastia y disfunción eréctil.

Manitol

Convulsiones, edema, tromboflebitis, taquicardia, retención urinaria y cefalea.

M. Ceballos Guerrero, M.A. de la Cal Ramírez, J.M. Fernández-Cañadas Sánchez

*“La constancia del medio interno es condición esencial para la vida libre”
Claude Bernard 1865*

Los trastornos hidroelectrolíticos no constituyen una enfermedad por sí mismos, son una consecuencia de múltiples enfermedades. No obstante, una vez producidos tienen efectos nocivos, y por tanto el tratamiento siempre debe por un lado tratar la causa y por otro, el trastorno en sí, el cual puede ser común a todas las causas e independiente de su etiología.

1. BALANCE HIDROSALINO

El agua y la sal están estrechamente ligadas, *“El agua sigue a la sal como la sombra al cuerpo”*, de hecho, en la mayor parte de las situaciones, los trastornos de ambos elementos van juntos. La concentración plasmática de sodio no refleja la cantidad de sodio del organismo, sino la relación entre la cantidad de sodio y la de agua:

- Cantidad de sodio: regula volumen extracelular
 - El exceso de sodio se manifiesta como edemas o hipertensión
 - El déficit de sodio como hipotensión y taquicardia
- Concentración de sodio: regula la distribución del agua (osmolalidad)
- A través del balance hídrico se regula el volumen intracelular

El agua corporal se reparte entre distintos compartimentos, el espacio intracelular y el espacio extracelular, y este a su vez entre el intersticial y el intravascular (figura 2-1). El volumen intravascular también tiene dos partes:

- Sector venoso, es como un reservorio de sangre
- Sector arterial, es el importante fisiológicamente y constituye el volumen circulante eficaz, el cual asegura la perfusión tisular. Está estrechamente regulado.

En la insuficiencia cardíaca está aumentado el volumen del sector venoso y disminuido el volumen circulante eficaz por el bajo gasto.

El término deshidratación es equívoco, ya que en realidad se produce una disminución del volumen extracelular (deficiencia combinada de sodio y agua) y no un mero déficit de agua. Se puede usar cuando las pérdidas son relativamente puras de agua, las cuales cursarán con hipernatremia.

M. Ceballos Guerrero, M.A. de la Cal Ramírez, J.M. Fernández-Cañadas Sánchez

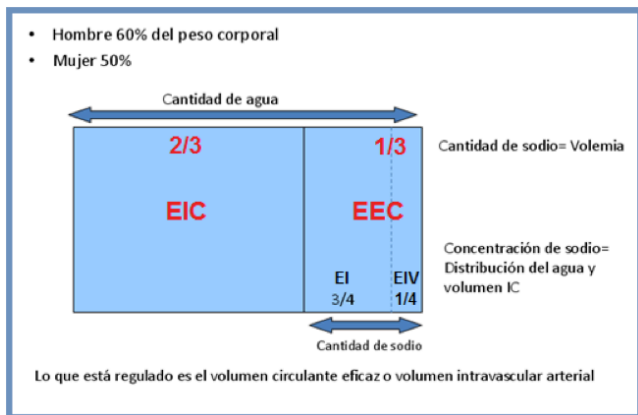


Figura 2-1
Distribución del agua en los distintos espacios corporales

Es importante recordar la distribución del agua a la hora del tratamiento, ya que si administramos suero glucosado, la glucosa se metaboliza y sólo queda agua, la cual irá en dos tercios al interior de las células y el tercio restante al EEC. Si administramos suero salino fisiológico, todo el volumen se distribuirá por el espacio extracelular, por tanto para tratar una depleción de volumen o un shock, siempre se debe usar suero salino.

2. CONCEPTO DE OSMOLALIDAD Y OSMOLARIDAD

La osmolalidad plasmática se define como el número total de partículas osmóticamente activas por kilo de agua (osmoles/kg de agua) y osmolaridad como el número total de partículas osmóticamente activas por litro de solución (osmoles/litro de solución). La osmolalidad es más fiable porque los solutos están disueltos en agua y no en todo el volumen de la solución, pues la solución tiene una parte del volumen ocupado por los solutos. En la clínica diaria se usan los 2 términos indistintamente, pues la diferencia es mínima en la solución que nos compete.

Para mantener la homeostasis del organismo, las presiones osmóticas de dos compartimentos se equilibran gracias al paso libre del agua a través de una membrana semipermeable. Por esta razón, se considera que las presiones osmóticas eficaces de uno y otro

M. Ceballos Guerrero, M.A. de la Cal Ramírez, J.M. Fernández-Cañadas Sánchez

compartimento son iguales, y la variación de la presión osmótica en alguno de los compartimentos llevará a una nueva distribución del agua entre ambos. Como el agua difunde libremente a través de las membranas celulares pasará desde el espacio donde hay más (osmolalidad más baja) hacia donde hay menos (osmolalidad más alta). Al ser el sodio el principal osmol extracelular, los cambios en su concentración producirán movimientos del agua en uno u otro sentido.

En realidad, se entiende mejor el concepto de osmolalidad como una medida de la cantidad de agua:

- Solución con alta osmolalidad: mayor número de solutos y menor de agua
- Solución con baja osmolalidad: mayor cantidad de agua

3. COMPOSICIÓN DE LOS LÍQUIDOS CORPORALES

La composición de los solutos es diferente en el agua intracelular y extracelular. Estas diferencias se deben a que la mayoría de membranas celulares poseen sistemas de transporte que activamente acumulan o expelen solutos específicos:

- Sodio, calcio, bicarbonato y cloro: están fundamentalmente en los líquidos extracelulares.
- Potasio, magnesio y fosfatos: son intracelulares.
- Glucosa: penetra en la célula mediante transporte activo por la insulina, y una vez en su interior es convertida en glucógeno y otros metabolitos, por lo que sólo se encuentra en cantidades significativas en el espacio extracelular.
- Urea: atraviesa libremente la mayoría de las membranas celulares, por lo que su concentración es similar en todos los espacios corporales.
- Proteínas intravasculares: no atraviesan la pared vascular, creando así una presión oncotica que retiene el agua en el espacio intravascular.

4. VALORACIÓN DE LOS TRASTORNOS DEL AGUA Y DEL SODIO

Se basa en tres parámetros:

- Valoración clínica de la cantidad de sodio y agua del organismo
- Valoración bioquímica de las concentraciones de agua (osmolaridad) y sodio en la sangre
- Valoración de la respuesta renal mediante análisis bioquímico de la orina

Un paciente con edemas o ascitis tiene un aumento del volumen extracelular, y por tanto el sodio total estará aumentado, aunque tenga un sodio bajo en sangre, en este caso

M. Ceballos Guerrero, M.A. de la Cal Ramírez, J.M. Fernández-Cañadas Sánchez

no se debe administrar sodio, pues empeoraría el cuadro clínico.

4.1 Hiponatremia

La hiponatremia se debe siempre a una retención renal de agua, es decir, que siempre tiene un componente dilucional. El riñón aumenta o disminuye la excreción de agua libre, esto se hace mediante la hormona antidiurética, la cual está regulada por dos mecanismos:

- **La osmolaridad:** la secreción de ADH es muy sensible a los cambios en la osmolaridad plasmática. Cambios del 1-2% producen un aumento en su liberación.
- **La volemia:** la secreción de ADH también se estimula por una disminución del volumen sanguíneo, del gasto cardíaco o de la presión arterial. Pero la sensibilidad de los barorreceptores (sensibles a cambios del 5-10% de la volemia) es menor que la de los osmorreceptores.

Hay muchas situaciones en las cuales la liberación de ADH no se debe a ninguno de los dos mecanismos anteriores, es lo que se conoce como Síndrome de secreción inadecuada de ADH. Por último, la retención de agua por motivos no osmóticos produce hiponatremia.

4.2 Hipernatremia

La hipernatremia siempre se produce por un déficit de agua:

- **Falta de ingesta:** la sensación de sed es tan poderosa que no puede resistirse, "*no se puede hacer huelga de sed*". Se presenta en personas que no pueden tener acceso libre al agua, niños pequeños y pacientes en coma.
- **Pérdida de agua por el riñón:** debido a un déficit de ADH o falta de respuesta del riñón a la misma, se denomina *Diabetes Insípida*.

4.3 Valoración de la respuesta renal

La respuesta renal a la depleción de volumen total o eficaz, es la reabsorción renal de sodio y agua. Por tanto el sodio en orina estará bajo (menos de 40 mEq/L) y la osmolaridad en plasma estará alta. Si la situación clínica empeora, habrá también un aumento de la reabsorción de urea en el túbulo proximal acompañando al sodio, y se elevará la urea plasmática desproporcionadamente con respecto a la creatinina, lo que se conoce como insuficiencia renal prerrenal.

La respuesta renal a la hipernatremia es la reabsorción máxima de agua, con osmolaridad muy elevada en orina, y si no está máximamente elevada indicará un déficit absoluto o funcional de ADH.

M. Ceballos Guerrero, M.A. de la Cal Ramírez, J.M. Fernández-Cañadas Sánchez

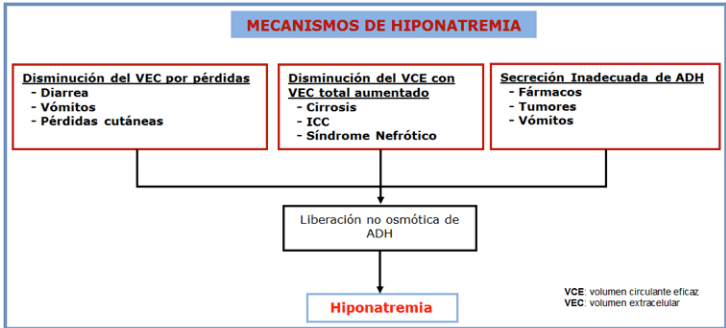


Figura 2-2
Etiología de la hiponatremia

5. FISIOPATOLOGÍA DE LOS TRASTORNOS DEL POTASIO

El potasio es el electrolito principal del medio intracelular. Sus valores séricos oscilan entre 3.5 y 5 mEq/L.

- El 98% se halla localizado en el espacio intracelular, sobre todo en el músculo esquelético, y el 2% restante en el espacio extracelular.
- El compartimento intracelular funciona de reservorio, para que las concentraciones de potasio del espacio extracelular se mantengan constantes.
- Las alteraciones del pH influyen en su distribución transcelular:
 - Acidosis, el potasio pasa al medio extracelular
 - Alcalosis, el potasio pasa al medio intracelular
- La regulación de su balance externo se efectúa principalmente por eliminación renal
- Se filtra por el glomérulo y alrededor del 30-60% se reabsorbe en el túbulo proximal
- Los segmentos terminales de la nefrona son los que regulan la cantidad de potasio excretada en la orina
- La secreción distal de potasio está regulada por:
 - La ingesta en la dieta
 - El aporte de sodio al túbulo distal (intercambio sodio/potasio-hidrogeniones, regulado por la aldosterona)

Funciones del potasio

Su efecto fisiológico más importante es la influencia sobre los mecanismos de activación de los tejidos excitables, como en el corazón, en el músculo esquelético y en el liso. Los

M. Ceballos Guerrero, M.A. de la Cal Ramírez, J.M. Fernández-Cañadas Sánchez

síntomas de los trastornos del potasio se deben a cambios en la contractilidad muscular, ya sea esquelética o cardíaca (figura 2-3).

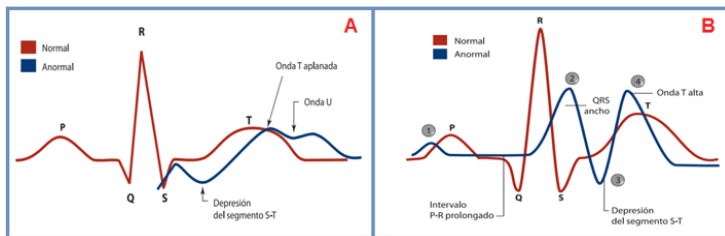


Figura 2-3
Efecto sobre el electrocardiograma
A: hipopotasemia, B: hiperpotasemia

5.1 Hipopotasemia

Los motivos de la hipopotasemia pueden ser:

- Desplazamiento del potasio del medio extracelular al intracelular:
 - Tratamiento con β -agonistas inhalados, tiene un efecto ligero a dosis terapéuticas, pero se potencia si se administran con diuréticos.
 - Alcalosis
 - Hipotermia
- Disminución importante de la ingesta de potasio
- Pérdidas renales:
 - Diuréticos, son la principal causa. Al inhibir la reabsorción de sodio aumenta su oferta en los segmentos distales de la nefrona, donde se intercambia con potasio e hidrogeniones.
- Pérdidas extrarrenales:
 - Digestivas: vómitos \rightarrow depleción hidrosalina \rightarrow hiperaldosteronismo 2^o; diarreas secretoras, fístulas, aspiración nasogástrica, adenoma veloso, abuso de laxantes, drenaje de ileostomía.
 - Sudoración durante el ejercicio físico
 - Grandes quemados

5.2 Hiperpotasemia

Mientras que la hipopotasemia se tolera bien, la hiperpotasemia puede ser una circunstancia grave que amenace la vida del paciente.

M. Ceballos Guerrero, M.A. de la Cal Ramírez, J.M. Fernández-Cañadas Sánchez

Dado el papel central de la aldosterona en la excreción del potasio, los fármacos que la inhiben o interfieren su acción, como la espironolactona o los IECAS, favorecen la producción de hiperpotasemias tóxicas.

Un caso especial es lo que se llama hipoaldosteronismo hiporreninémico. Este síndrome, también conocido bajo el nombre de "acidosis tubular renal tipo IV", se caracteriza por la incapacidad de una respuesta adecuada de la renina a un estímulo (y por tanto por hipoaldosteronismo). Se ha descrito clásicamente en pacientes diabéticos de edad avanzada con cierto grado de afectación vascular diabética.

Situaciones para una hiperpotasemia grave:

- Alteración en la excreción de potasio por el riñón
- Insuficiencia renal avanzada
- Insuficiencia renal moderada sumada a la acción de los fármacos citados

El paciente tipo, en máximo riesgo, sería un paciente diabético con insuficiencia renal y cardíaca, que recibe tratamiento con IECAs y diuréticos ahorradores de potasio.

Los efectos más graves son a nivel cardíaco, con enlentecimiento de la conducción cardíaca y pulso irregular, que pueden llevar a parada cardíaca (figura 2-3).

6. FISIOPATOLOGÍA DE LOS TRASTORNOS DEL CALCIO

El calcio tiene un papel fundamental en la excitabilidad neuromuscular, la estabilización de las membranas celulares, la coagulación y la respuesta inmune, entre otros. La mayor parte del calcio del organismo se encuentra en el hueso (98%). El calcio sérico (2%) existe en el plasma en tres formas diferentes:

- En forma de iones libres (50%): es el calcio iónico, libre o ionizado, el único biológicamente activo.
- Unido a proteínas (45%): fundamentalmente a albúmina
- Formando parte de complejos (5%): citrato, fosfato o carbonato

Variaciones del calcio iónico

El calcio iónico puede variar de forma independiente al calcio total:

- **Concentración de proteínas plasmáticas**, es primordial comprobar los niveles de albumina, dada la estrecha relación entre esta y la calcemia, pues el calcio circulante se halla unido a la albúmina en su mayor parte, y en situación de hipoalbuminemia existirá una disminución de la calcemia (calcio sérico total), pero como el calcio iónico es normal, no se producirán síntomas.

M. Ceballos Guerrero, M.A. de la Cal Ramírez, J.M. Fernández-Cañadas Sánchez

• Variaciones del pH

- Acidosis: disminuye la fijación del calcio iónico a las proteínas y aumenta su proporción.
- Alcalosis: aumenta la fijación del calcio iónico a las proteínas, disminuye la proporción de calcio libre circulante y puede aparecer tetania, a pesar de una medición de calcio sérico total normal.

Metabolismo del calcio

El metabolismo del calcio está regulado por tres hormonas:

- **PTH:** aumenta la reabsorción de calcio por el túbulo renal (e inhibe la de fósforo) y el sistema gastrointestinal y potencia el movimiento del calcio fuera de los huesos (resorción ósea):
 - Produce hipercalcemia e hipofostemia
 - Está regulada por la calcemia
- **Vitamina D:** facilita la absorción intestinal de calcio y fósforo y aumenta la reabsorción tubular de calcio:
 - Produce aumento del calcio y el fósforo
 - Para activarse necesita una hidroxilación hepática y renal
- **Calcitonina:** se opone a las acciones de la PTH (inhibe la resorción ósea)
 - Está regulada por la calcemia

6.1 Hipocalcemia

Las causas más frecuentes son:

- Hipoparatiroidismo: es una de las causas más frecuentes de hipocalcemia crónica (actualmente, la mayoría de los casos de hipoparatiroidismo son consecuencia de lesiones en las paratiroides provocadas en el contexto de una cirugía). *Siempre mirar el cuello.*
- Insuficiencia renal
- Politransfusión sanguínea: el citrato utilizado como anticoagulante es un quelante del calcio
- Situaciones clínicas: sepsis, pancreatitis, embolismo graso, déficit de magnesio...
- Fármacos: aminoglucósidos, cimetidina, teofilina, heparina...

6.2 Hipercalcemia

Cerca del 90% de las hipercalcemias son debidas a hiperparatiroidismo o neoplasias sólidas, con o sin metástasis. Algunos tumores producen sustancias PTH-like que estimulan la resorción osteoclástica del hueso. El resto:

- Exceso de vitamina D
- Enfermedades granulomatosas
- Fármacos como las tiazidas y el litio

M. Ceballos Guerrero, M.A. de la Cal Ramírez, J.M. Fernández-Cañadas Sánchez

7. FISIOPATOLOGÍA DE LOS TRASTORNOS DEL FÓSFORO

Aunque más del 80% se encuentra en el esqueleto óseo, es un ion intracelular importante. Su absorción se realiza en el intestino delgado a partir de los alimentos. El 90% de la carga filtrada se reabsorbe en el túbulo proximal, la cual aumenta en situaciones de hipofosfatemia. Su metabolismo se encuentra regulado por la PTH y la vitamina D, aunque estas hormonas se movilizan en función de las cifras de calcio iónico, de hecho cuando disminuye la calcemia, se produce una salida al espacio extracelular de calcio y de fósforo, mediada por la acción de la PTH (ver metabolismo del calcio).

BIBLIOGRAFÍA

1. Guyton MD, Hall PhD. Equilibrio hidroelectrolítico. Tratado de fisiología médica. Guyton MD, Hall PhD, Madrid: Elsevier, Saunders, 2006, 294,302-303.
2. Ayus JC, Caramelo C, Tejedor A (eds.). Agua, electrolitos y equilibrio ácido-base. Aprendizaje mediante casos clínicos. Madrid: Panamericana; 2007
3. Sequera P, Albalade M, Alcázar R. Trastornos electrolíticos y de equilibrio ácido-base. En: Lorenzo V, LópezGómez JM, De Francisco ALM, Hernández D (eds.). Nefrología al Día. Barcelona: Plusmedical; 2010. p. 161-242.

M.A. de la Cal Ramírez, N.M. Muñoz Guillén, M. Ceballos Guerrero

Cualquier alteración iónica se debe estudiar y manejar dentro de un contexto clínico concreto, y no como un trastorno aislado.

1. HIPONATREMIA

1.1 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*

Na⁺ < 135 mEq/L

CLASIFICACIÓN DE LA HIPONATREMIA	
LEVE	125 – 135 mEq/L
MODERADA	115 – 125 mEq/L
GRAVE	< 115 mEq/L

1.2 Síntomas de hiponatremia

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

1.3 Diagnóstico de hiponatremia

DATOS DE LABORATORIO - SANGRE

Glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, calcio, proteínas totales, osmolalidad, hemograma

DATOS DE LABORATORIO - ORINA

Urea, creatinina, sodio, potasio, osmolalidad

EN FUNCIÓN DE LA SOSPECHA ETIOLÓGICA

Radiografía de tórax, radiografía de abdomen hormonas tiroideas, amilasa...

M.A. de la Cal Ramírez, N.M. Muñoz Guillén, M. Ceballos Guerrero

Hiponatremia con osmolalidad normal – Pseudohiponatremia

- Triglicéridos > 1500 mg/dl
- Proteínas plasmáticas > 10 gr/dl
- Lavado vesical con sorbitol o glicina

Hiponatremia con osmolalidad elevada – Hiponatremia dilucional

- Hiperglucemia: cada aumento de 100 mg/dl de la glucemia, se debe disminuir 1.2-2.4 mEq/l la natremia, hasta un máximo de 400 mg/dl
- Tratamientos con manitol

Hiponatremia con osmolalidad disminuida – Hiponatremia verdadera

Ante una hiponatremia con una osmolalidad disminuida, se confirma hiponatremia verdadera. Se clasifica en función de la volemia (figura 3-1).

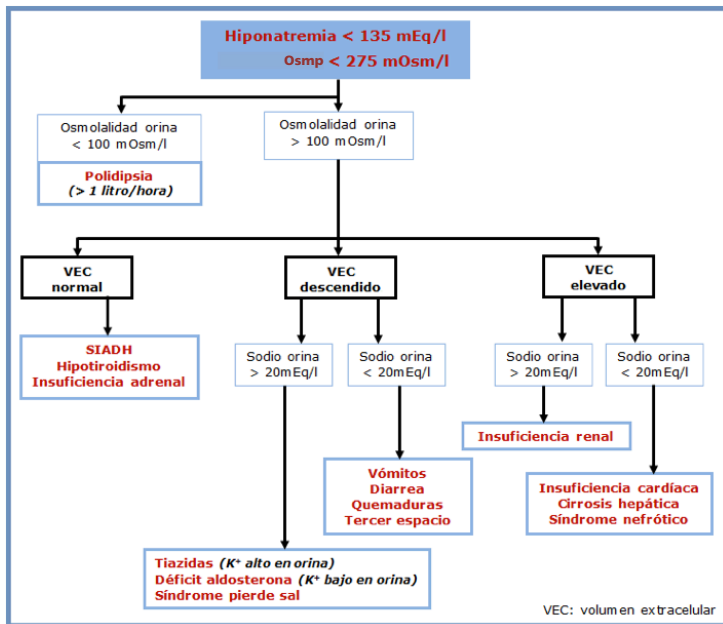


Figura 3-1
Algoritmo diagnóstico de la hiponatremia verdadera

M.A. de la Cal Ramírez, N.M. Muñoz Guillén, M. Ceballos Guerrero

1.4 Criterios diagnósticos del SIADH

- Sodio plasmático < 135 mEq/L
- Potasio plasmático normal
- Sodio en orina > 40 mEq/L
- Osmolaridad plasmática < 275 mOsm/L
- Osmolaridad en orina > 100 mOsm/L
- Ausencia de edemas
- Las funciones renal, suprarrenal y tiroidea son normales

2. HIPERNATREMIA

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.

Na⁺ < 145 mEq/L
Osm_p > 290 mOsm/L

2.1 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.

2.2 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 (Na⁺ > 160 mEq/L): puede aparecer focalidad neurológica secundaria a hemorragias cerebrales

Hipernatremia grave
Na⁺ > 160 mEq/L

2.3 Diagnóstico de hipernatremia

DATOS DE LABORATORIO - SANGRE

Glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, calcio, proteínas totales, osmolalidad, CPK, hemograma

DATOS DE LABORATORIO - ORINA

Sedimento, urea, creatinina, sodio, potasio

M.A. de la Cal Ramírez, N.M. Muñoz Guillén, M. Ceballos Guerrero

EN FUNCIÓN DE LA SOSPECHA ETIOLÓGICA

Radiografía de tórax, radiografía de abdomen, amilasa, gasometría, aldosterona...

HIPERNATREMIA Osm _p > 290 mOsm/L		
VOLEMIA BAJA	VOLEMIA NORMAL	VOLEMIA ELEVADA
DÉFICIT DE SODIO TOTAL	SODIO TOTAL NORMAL	SODIO TOTAL ELEVADO
<i>La pérdida de agua es superior a la de sodio</i>	<i>Hay pérdida de agua sin pérdida de sodio</i>	<i>No hay pérdida de agua</i>
Sodio en orina > 20 mEq/L Diuréticos, diuresis osmótica Sodio en orina < 10 mEq/L Vómitos diarrea, sudoración	<ul style="list-style-type: none"> • Diabetes insípida: osmolaridad orina < 700 mOsm/L y poliuria • Hipodipsia 	Sodio en orina > 100 mEq/L <ul style="list-style-type: none"> • Sobrecarga de sodio • Síndrome de Cushing • Hiperaldosteronismo

2.4 Diagnóstico diferencial Diabetes Insípida

	NORMAL	DIABETES INSÍPIDA CENTRAL	DIABETES INSÍPIDA NEFRGÉNICA	POLIDIPSIA
Osmolalidad plasmática	Nomal	Aumentada	Aumentada	Disminuida
Osmolalidad Urinaria	Nomal	Disminuida	Disminuida	Disminuida
Osmolalidad urinaria tras Vasopresina	> 750	> 750	< 300	< 750
Osmolalidad urinaria tras restricción hídrica	> 750	< 300	< 300	< 750
Vasopresina plasmática	Normal	Disminuida o nula	Normal o aumentada	Disminuida

3. 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.

M.A. de la Cal Ramírez, N.M. Muñoz Guillén, M. Ceballos Guerrero

3.1 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

K⁺ < 3.5 mEq/L

CLASIFICACIÓN DE LA HIPOPOTASEMIA	
LEVE	3 – 3.5 mEq/L
MODERADA	2.5 – 2.9 mEq/L
GRAVE	< 2.5 mEq/L

3.2 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)

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)

M.A. de la Cal Ramírez, N.M. Muñoz Guillén, M. Ceballos Guerrero

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

3.3 Diagnóstico de hipopotasemia

HISTORIA CLÍNICA – HIPOPOTASEMIA		
1	ANAMNESIS	Antecedentes personales y familiares
		Factores de riesgo que aumenten la susceptibilidad a la hipopotasemia
		Factores que favorecen la redistribución del potasio : insulina, fármacos β-adrenérgicos, alcalosis, hipotermia...
		Descartar abuso de diuréticos, laxantes o enemas. Tratamiento con amfotericina B, aminoglucósidos.
		Manifestaciones clínicas de hipopotasemia
2	EXPLORACIÓN FÍSICA	Nivel de consciencia, estado de hidratación y perfusión, diuresis, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, saturación de O ₂ , ritmo cardíaco, auscultación cardíaca y pulmonar, presencia de edemas, estado del abdomen.
3	PRUEBAS COMPLEMENTARIAS	Bioquímica sanguínea : glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, calcio, magnesio, proteínas totales y digoxinemia (pacientes en tratamiento con digoxina).
		Bioquímica de orina : urea, creatinina, sodio y potasio (el potasio en orina de 24 horas es especialmente útil para diferenciar la causa renal de la extrarrenal).
		Hematimetría con fórmula y recuento leucocitario. Descartar pseudohipopotasemia valorando la coexistencia de leucocitosis grave, secundaria a leucemia mieloide aguda.
		Electrocardiograma : imprescindible
		Gasometría arterial

M.A. de la Cal Ramírez, N.M. Muñoz Guillén, M. Ceballos Guerrero

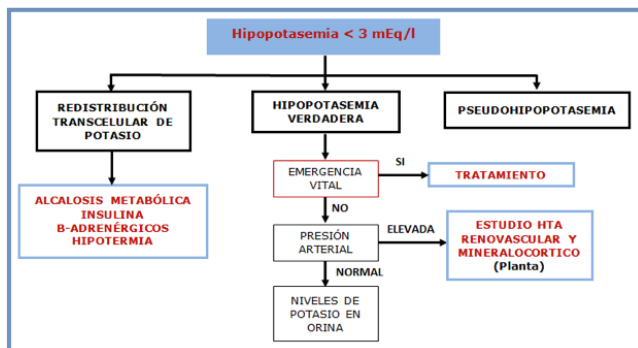


Figura 3-2
Algoritmo 1 diagnóstico de la hipopotasemia

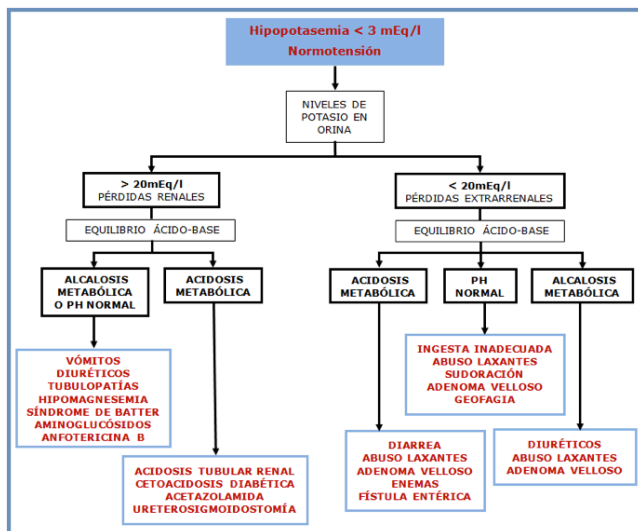


Figura 3-3
Algoritmo 2 diagnóstico de la hipopotasemia

M.A. de la Cal Ramírez, N.M. Muñoz Guillén, M. Ceballos Guerrero

4. HIPERPOTASEMIA

Su frecuencia es del 9% en pacientes hospitalizados y la mortalidad puede ser hasta del 67% en casos de hipercalemia severa no tratada. Las manifestaciones clínicas suelen aparecer cuando las cifras de potasio se encuentran por encima de 6.5 mEq/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

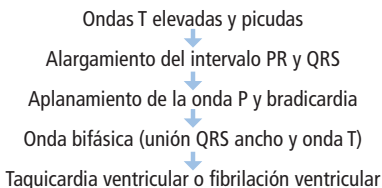
K⁺ > 5.5 mEq/L

4.1 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 (figura 2-3). Los trastornos electrocardiográficos se suceden de forma progresiva siguiendo el esquema:



Son las alteraciones electrocardiográficas y no los niveles de potasio, las que indican la gravedad de la hiperpotasemia y las que marcan el grado de urgencia a seguir.

Neuromusculares

- Debilidad muscular
- Parestesias y disartria
- Parálisis ascendente flácida

M.A. de la Cal Ramírez, N.M. Muñoz Guillén, M. Ceballos Guerrero

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

4.2 Diagnóstico de hiperpotasemia

HISTORIA CLÍNICA – HIPERPOTASEMIA		
1	ANAMNESIS	Antecedentes personales y familiares
		Identificar pacientes de riesgo : insuficiencia renal, nefropatía diabética, toma de IECAs, ARAlI, espironolactona...
		Manifestaciones clínicas de hiperpotasemia
2	EXPLORACIÓN FÍSICA	Nivel de consciencia, estado de hidratación y perfusión, diuresis, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, saturación de O ₂ , ritmo cardíaco, auscultación cardíaca y pulmonar, presencia de edemas, estado del abdomen.
3	PRUEBAS COMPLEMENTARIAS	Bioquímica sanguínea : glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, calcio, magnesio, proteínas totales, CK y transaminasas AST y ALT
		Bioquímica de orina : urea, creatinina, sodio y potasio
		Fracción de excreción de potasio : refleja la cantidad excretada de potasio en relación a la cantidad filtrada. Para ellos utilizamos la fórmula:
		$FeK = (Ko/K_p) \times 100 / (Cro/Cr_p)$
		<ul style="list-style-type: none"> • FeK > 10% → hiperpotasemia de causa extrarrenal • FeK < 10% → hiperpotasemia de causa renal Los valores pueden incrementarse en presencia de IRC
		Hematimetría con fórmula y recuento leucocitario
Electrocardiograma : imprescindible		
Gasometría arterial		

HIPERPOTASEMIA		
FICTICIA	REDISTRIBUCIÓN	INCREMENTO DEL POTASIO CORPORAL
<ul style="list-style-type: none"> • Error de laboratorio (almacenamiento prolongado de la sangre) • Error de extracción (vena por donde perfunde K+) • Leucocitosis, trombocitosis • Hemólisis • Mononucleosis • Lisis celular 	<ul style="list-style-type: none"> • Acidosis metabólica • Déficit de insulina • Hiperglucemia • β-bloqueantes • Intoxicación digitálica • Succinilcolina 	<p>DESCARTAR SOBREAPOORTE</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p>DÉFICIT DE ELIMINACIÓN RENAL</p>

HIPERPOTASEMIA POR DÉFICIT DE ELIMINACIÓN RENAL	
FILTRADO GLOMERULAR DISMINUIDO	FILTRADO GLOMERULAR NORMAL
Insuficiencia renal	Actividad mineralocorticoide reducida

5. HIPOMAGNESEMIA

5.1 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

CLASIFICACIÓN DE LA HIPOMAGNESEMIA	
LEVE	1.4 - 1.8 mg/dl
MODERADA	1.3 - 1 mg/dl
GRAVE	< 1 mg/dl

Mg²⁺ < 1.8 mg/dl

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

M.A. de la Cal Ramírez, N.M. Muñoz Guillén, M. Ceballos Guerrero

5.2 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

5.2 Diagnóstico de hipomagnesemia

HISTORIA CLÍNICA – HIPOMAGNESEMIA		
1	ANAMNESIS	<i>Antecedentes</i> personales y familiares
		Identificar pacientes de riesgo : enfermedades crónicas renales o gastrointestinales, pacientes desnutridos, ancianos, alcohólicos, hipopotasemia o hipocalcemia que no responde al tratamiento médico adecuado, amfotericina B, aminoglucósidos, uso prolongado de diuréticos o fluidoterapia IV y pacientes con torsade de pointes.
		Manifestaciones clínicas de hipomagnesemia
2	EXPLORACIÓN FÍSICA	Nivel de consciencia, estado de hidratación y perfusión, diuresis, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, saturación de O ₂ , ritmo cardíaco, auscultación cardíaca y pulmonar, presencia de edemas, estado del abdomen.

M.A. de la Cal Ramírez, N.M. Muñoz Guillén, M. Ceballos Guerrero

3	PRUEBAS COMPLEMENTARIAS	Bioquímica sanguínea: glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, calcio, magnesio, proteínas totales, CK y digoxinemia (pacientes en tratamiento con digoxina).
		Bioquímica de orina: urea, creatinina, sodio y potasio
		Fracción de excreción de sodio: en los pacientes con insuficiencia renal
		Hematimetría con fórmula y recuento leucocitario
		Electrocardiograma: imprescindible
		Gasometría arterial: en caso de depresión respiratoria, sospecha de acidosis metabólica o hipomagnesemia asociada a hipopotasemia.
		Pruebas de imagen: según la etiología sospechada

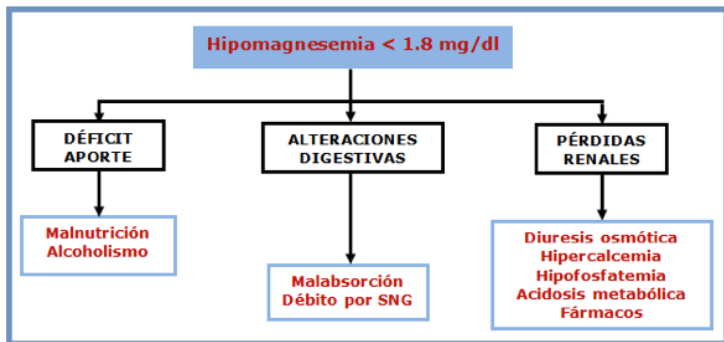


Figura 3-4
Algoritmo diagnóstico de la hipomagnesemia

6. HIPERMAGNESEMIA

6.1 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 $< 30\text{ml/min}$) 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

M.A. de la Cal Ramírez, N.M. Muñoz Guillén, M. Ceballos Guerrero

- Hipercalcemia o hiperpotasemia

CLASIFICACIÓN DE LA HIPERMAGNESEMIA	
LEVE	2.4 – 4 mg/dl
MODERADA	4.1 – 4.9 mg/dl
GRAVE	> 5 mg/dl

Mg⁺ < 1.8 mg/dl

6.2 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, tetraplejía, insuficiencia ventilatoria, depresión respiratoria y apnea.
- > 18 mg/dl (>15 mEq/l): bloqueo AV completo y asistolia

6.3 Diagnóstico de hipermagnesemia

HISTORIA CLÍNICA – HIPERMAGNESEMIA		
1	ANAMNESIS	<i>Antecedentes</i> personales y familiares
		Identificar pacientes de riesgo : enfermedades crónicas renales, rabdomiólisis, tratamientos con magnesio, antiácidos, litio, laxantes
		Manifestaciones clínicas de hipermagnesemia
2	EXPLORACIÓN FÍSICA	Nivel de consciencia, estado de hidratación y perfusión, diuresis, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, saturación de O ₂ , ritmo cardíaco, auscultación cardíaca y pulmonar, presencia de edemas, estado del abdomen.
3	PRUEBAS COMPLEMENTARIAS	Bioquímica sanguínea : glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, calcio, magnesio, proteínas totales, creatinina y digoxinemia (pacientes en tratamiento con digoxina).
		Bioquímica de orina : urea, creatinina, sodio y potasio.
		Fracción de excreción de sodio : en los pacientes con insuficiencia renal
		Hematimetría con fórmula y recuento leucocitario.
		Electrocardiograma : en magnesemia > 4mg/dl
		Gasometría arterial : en caso de depresión respiratoria o sospecha de acidosis metabólica

M.A. de la Cal Ramírez, N.M. Muñoz Guillén, M. Ceballos Guerrero

7. 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.

7.1 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

7.2 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

7.3 Diagnóstico de hipocalcemia

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, calcio, proteínas totales, hemograma, radiografía de tórax y electrocardiograma.

EN FUNCIÓN DE LA SOSPECHA ETIOLÓGICA

Gasometría, fósforo, magnesio, CK, amilasa, PTH, vitamina D...

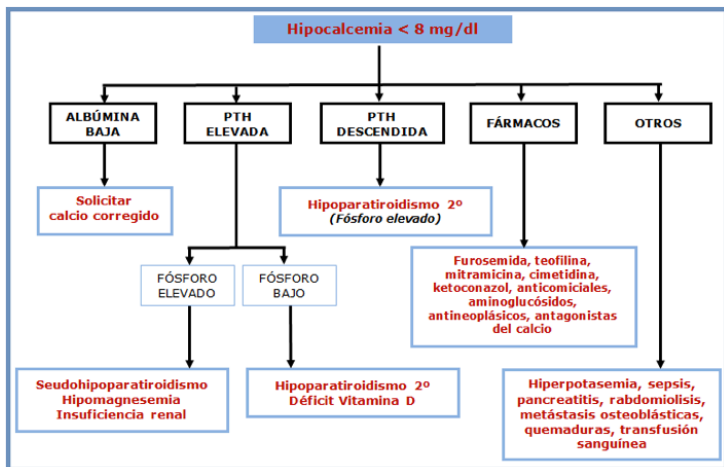


Figura 3-5
Algoritmo diagnóstico de la hipocalcemia

8. 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.

8.1 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.

8.2 Síntomas de hipercalcemia

Generales

- Polidipsia, anorexia
- Fatiga muscular, astenia,
- Falta de concentración, confusión mental

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

M.A. de la Cal Ramírez, N.M. Muñoz Guillén, M. Ceballos Guerrero

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.

8.3 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...

8.4 Diagnóstico de hipercalcemia

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, calcio, magnesio, fósforo, proteínas totales, hemograma, radiografía de tórax y electrocardiograma.

EN FUNCIÓN DE LA SOSPECHA ETIOLÓGICA

Gasometría, calciuria de 24 horas, PTH...

Hipercalcemia de origen neoplásico

Síndrome constitucional, son frecuentes las crisis de hipercalcemia grave.

Hiperparatiroidismo primario

Se asocia a mujeres entre la 3ª y 5ª décadas de la vida, con pocos síntomas, hipofosfatemia, aumento de PTH, cálculos renales y acidosis metabólica hiperclorémica.

9. HIPOFOSFATEMIA

9.1 Determinantes en la clínica de la hipofosfatemia

M.A. de la Cal Ramírez, N.M. Muñoz Guillén, M. Ceballos Guerrero

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).

CLASIFICACIÓN DE LA HIPOFOSFATEMIA	
LEVE	2.5 – 3 mg/dl
MODERADA	1 – 2.5 mg/dl
GRAVE	< 1 mg/dl

$P^3 < 3 \text{ mg/dl}$

9.2 Manifestaciones clínicas de la hipofosfatemia

Cardíacas

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

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

M.A. de la Cal Ramírez, N.M. Muñoz Guillén, M. Ceballos Guerrero

- Anorexia

Renales

- Necrosis tubular aguda

Metabólicas

- Acidosis metabólica

PATOGENIA	FRACCIÓN DE EXCRECIÓN DE FOSFATO	ETIOLOGÍAS
DISMINUCIÓN DE LA ABSORCIÓN INTESTINAL	< 5%	Desnutrición, déficit vitamina D, antiácidos con hidróxido de aluminio, diarrea crónica y malabsorción.
PÉRDIDAS RENALES	> 5%	Diuréticos (causa más frecuente) tiazídicos, de asa y acetazolamida, hiperparatiroidismo, déficit de insulina más hiperglucemia y alcoholismo.
PASO DE FÓSFORO AL EIC	< 5%	Alcalosis respiratoria, tratamiento de insulina en cetoacidosis diabética, síndrome de "realimentación" e hiperventilación.

10. 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: rhabdomiolisis, 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).

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

10.1 Determinantes en la clínica de la hiperfosfatemia

Un aumento agudo de los niveles de fósforo da lugar a la precipitación de sales de

M.A. de la Cal Ramírez, N.M. Muñoz Guillén, M. Ceballos Guerrero

fosfato 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.

10.2 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

$P^3 > 5 \text{ mg/dl}$

BIBLIOGRAFÍA

1. Toral Vázquez D, Chico Fernández M. Trastornos electrolíticos. En: Montejo JC. Manual Medicina Intensiva. 3ª ed. Madrid: Elsevier; 2006. p. 233-240
2. Álvarez Cebrián F, Tejada Adell M. Interpretación de los iones plasmáticos urinarios. En: Tejada Adell M. El paciente agudo grave. Barcelona: Masson; 2005. p. 519-541
3. Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL. Harrison Manual de Medicina. 16ª ed. Madrid: MC Graw-Hill Interamericana de España; 2005
4. Montero Pérez FJ, Jiménez Murillo L. Medicina de Urgencias y Emergencias: Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4ª ed. Barcelona: Elsevier; 2010
5. Bernabé López JG, Ortigosa Agustín O, Franco Sorolla JM. Trastornos hidroelectrolíticos. En: Moya Mir MS. Tratado de Medicina de Urgencias. Madrid: Ergon; 2011. p. 884-902
6. Cohn JN, Kowey PR, Whelton PK, Prisant LM. New guidelines for potassium replacement in clinical practice. Arch Intern Med. 2000; 160:2429-36.
7. Nabil El-Sherif, Gioia Turitto. Electrolyte disorders and arrhythmogenesis. Cardiol J 2011; 18, 3: 233-245.
8. Salim Lim. Approach to Hypokalemia. Acta Médica Indonesia. 2007 Jan-Mar; 39(1):56-64.
9. Gennari FJ. Hypokalemia. N Engl J Med 1998; 339:451-458.
10. R Swaminathan. Magnesium Metabolism and its Disorders. Clin Biochem Rev 2003; 24: 47-66.

J.M. Fernández-Cañadas Sánchez, M.A. de la Cal Ramírez, N.M. Muñoz Guillén

1. HIPONATREMIA

1.1 Hiponatremia leve (125 – 135 mEq/L)

Con hipovolemia

- Reposición oral con bebidas isotónicas, aproximadamente 3 litros al día

Sin hipovolemia

- Restricción hídrica inferior a 1 litro al día

1.2 Hiponatremia moderada (115 – 125 mEq/L)

Con hipovolemia

- Reposición oral con bebidas isotónicas, aproximadamente 3 litros al día

Sin hipovolemia

- Restricción hídrica inferior a 1 litro al día
- Si no tolera VO administrar SSF 1 litro/24h
- Si edemas: furosemida IV 20 mg/8-12h

1.3 Hiponatremia grave (< 115 mEq/L)

Se deben monitorizar la frecuencia y ritmo cardíacos, la presión arterial y la diuresis. Se realizan 2 mediciones de Nap cada 2 horas y después cada 4 horas.

Con hipovolemia

- Administrar SSF 3 litros en 24 horas
- Tras corregir la volemia volver a valorar

Sin hipovolemia

1) Corregir el déficit de Nap con suero salino hipertónico al 3%

- No se debe corregir la natremia de forma muy rápida, para evitar el Síndrome de desmielinización osmótica:
 - No corregir más de 1-2 mEq/L/hora
 - No corregir más de 8-10 mEq/L en las primeras 24 horas
 - No corregir más de 18 mEq/L en las primeras 48 horas
- Cálculo del incremento del Nap por litro de solución administrada

$$\frac{\text{Concentración de Na de la solución} - \text{Na}_p}{\text{ACT} + 1}$$

$$\text{ACT} = \text{peso} \times 0.6 \text{ (0.5 en mujeres)}$$

J.M. Fernández-Cañadas Sánchez, M.A. de la Cal Ramírez, N.M. Muñoz Guillén

2) Cálculo de la velocidad de infusión

$$\frac{\text{Incremento deseado de Na}_p \times 1000}{\text{Incremento calculado de Na}_p}$$

- Con síntomas neurológicos graves: 1-2 mEq/L/hora durante 3 horas
- Pacientes con clínica no grave, con hiponatremia crónica o tras la dosis intensiva de las primeras 3 horas: < 0.5 mEq/L/hora (aproximadamente 10 mEq/L en 24 horas). Si el paciente presenta edemas no se debe tratar con suero salino hipertónico, salvo si se asocia a clínica neurológica grave.

SOLUCIONES	CONCENTRACIÓN DE Na ⁺ (mEq/L)
SALINA HIPERTÓNICA AL 3%	513
SALINA FISIOLÓGICA AL 0.9%	154
SALINA AL 0.45%	77
GLUCOSALINA 1/3	51
GLUCOSADA AL 5%	0

Paciente con edemas

Añadir al tratamiento furosemida IV 20 mg/6-8 horas. Valorar un bolo IV inicial de 40 mg.

Ejemplo práctico

Mujer de 40 años y 46 kg con un Nap de 112 mEq/L y convulsiones

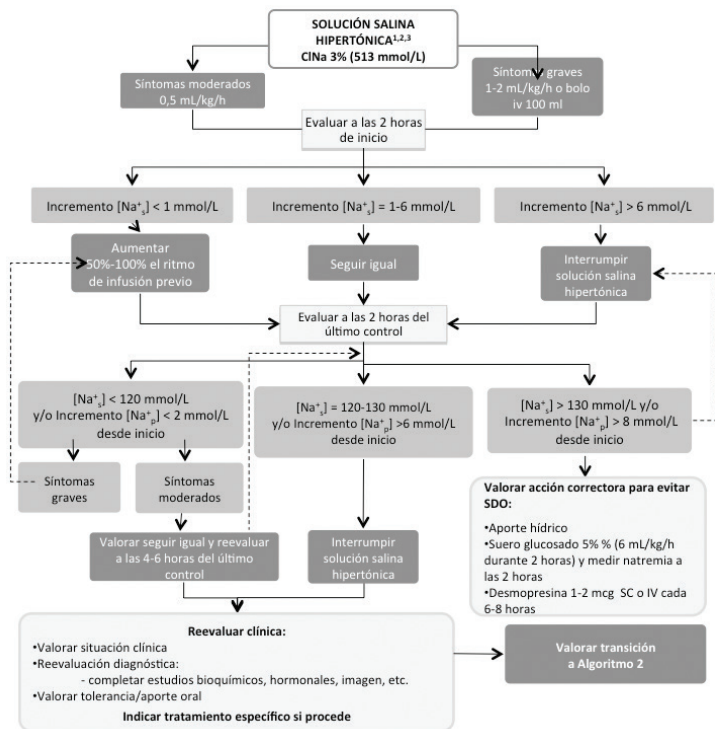
1. Solución hipertónica al 3%
2. Cálculo del incremento de sodio = $(513 - 112) / [(46 \times 0.5) + 1] = 17$ mEq/L
(Por cada litro de la solución administrada aumentará Nap aproximadamente en 17 mEq/L)
3. Cálculo del volumen a administrar de la solución salina = $5 \times 1000 / 17 = 294$ ml.
(Para incrementar 5 mEq/L el Nap en 3 horas, se deben perfundir 294 ml de la solución en 3 horas)
4. Cálculo del volumen para incrementar 8 mEq/L el Nap en 24 horas = $8 \times 1000 / 17 = 470$ ml

1.4 Tratamiento de la hiponatremia por SIADH

Además de las medidas anteriormente explicadas, están indicados los antagonistas de los receptores V2 de vasopresina: Tolvaptán, dosis de inicio 15 mg/24h VO. (ver algoritmos de tratamiento hiponatremia)

J.M. Fernández-Cañadas Sánchez, M.A. de la Cal Ramírez, N.M. Muñoz Guillén

Algoritmo 1: Tratamiento agudo
 Hiponatremia con síntomas moderados/graves y/o hiponatremia ≤ 48 horas
 ($[Na^+]_s < 120$ mmol/L)



^{1,2} Fórmula preparación de la solución salina hipertónica al 3%: Añadir a 500 mL de solución salina

fisiológica CINa al 0,9%, 60 ml de solución salina NaCl al 20% y agitar bien - (EL DOBLE P. R. 1000 mL). Administrar por vía periférica.

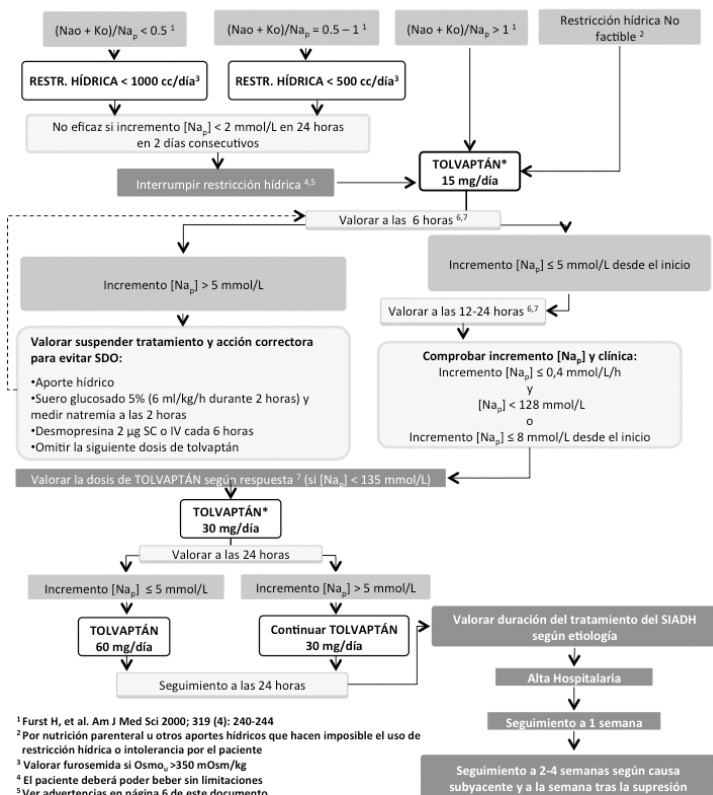
³ Valorar furosemida 20 mg (cardiopatía y/o $Osmo_p > 2 \times Osmo_s$ u $Osmo_p > 350$ mOsm/kg)

$[Na^+]_s$ = Concentración sérica de sodio

SDO = Síndrome de desmielinización osmótica; SC= Subcutánea; IV = Intravenosa

J.M. Fernández-Cañadas Sánchez, M.A. de la Cal Ramírez, N.M. Muñoz Guillén

Algoritmo 2: Tratamiento no agudo
 Síntomas moderados/leves y/o hiponatremia > 48 horas
 Asegurar aporte mínimo de 5 gr/día de ClNa vía oral
 ($[Na_p] \geq 120$ mmol/L)



¹ Furst H, et al. Am J Med Sci 2000; 319 (4): 240-244

² Por nutrición parenteral u otros aportes hídricos que hacen imposible el uso de restricción hídrica o intolerancia por el paciente

³ Valorar furosemida si $Osm_o > 350$ mOsm/kg

⁴ El paciente deberá poder beber sin limitaciones

⁵ Ver advertencias en página 6 de este documento

⁶ Evaluar iones en sangre; Osmolalidad plasma/orina

⁷ Evaluar diuresis e ingesta líquida cada 6 horas. Si balance excesivamente negativo: aplicar medidas correctoras; especialmente importante en pacientes con $[Na_p] < 125$ mmol/L de partida

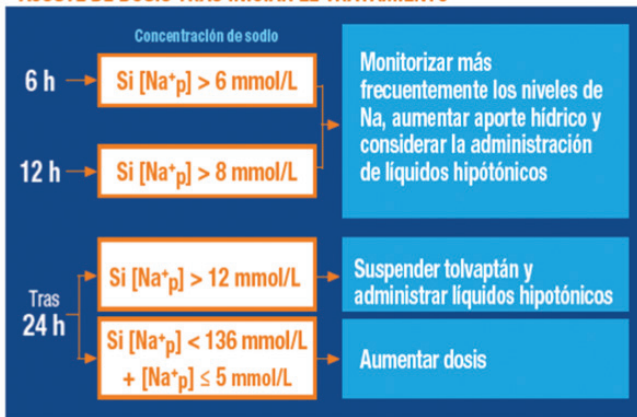
J.M. Fernández-Cañadas Sánchez, M.A. de la Cal Ramírez, N.M. Muñoz Guillén

➤ Dosis recomendada y ajuste de dosis:

Iniciar a una dosis de 15 mg/día, incrementar la dosis a 30 mg/día y de 30 a 60 mg/día a intervalos de 24 h o más, siendo la dosis máxima 60 mg/día ^{8,9}

- El tratamiento con Samsca® (tolvaptán) debe iniciarse en el ámbito hospitalario, monitorizando las concentraciones plasmáticas de sodio ^{8,9}
- Se administra una vez al día, preferiblemente por las mañanas, independientemente de las comidas ^{8,9}
- Con Samsca® (tolvaptán), los pacientes tienen que beber según su sed ^{8,9}
- NUNCA administrar tolvaptán junto a o en el mismo día que salinos hipertónicos. El primer día de administración de tolvaptán no se debe combinar con restricción hídrica o furosemida.

AJUSTE DE DOSIS TRAS INICIAR EL TRATAMIENTO



J.M. Fernández-Cañadas Sánchez, M.A. de la Cal Ramírez, N.M. Muñoz Guillén

2. HIPERNATREMIA

2.1 Cálculo del déficit de agua libre

$$\text{ACT} \times [(\text{Nap}/\text{Na}^+ \text{ deseado}) - 1]$$

Unidades: litros

$$\text{ACT} = \text{peso} \times 0.6 \text{ (0.5 en mujeres)}$$

Al déficit calculado se le suman las pérdidas insensibles diarias (1500 ml/día) y se administra el 50% del total (déficit + pérdidas) en 24 horas. El resto se repone en 48-72 horas.

Consideraciones

- No disminuir el Nap más de 0.5-1 mEq/L a la hora
- No disminuir el Nap más de 10 mEq/L en 24 horas
- Un descenso muy rápido de la natremia ocasiona edema cerebral con grave repercusión clínica

2.2 Tratamiento según el volumen extracelular

Con hipovolemia

Se inicia la reposición con SSF hasta reponer la volemia y se continúa con suero hipotónico (SG al 5%, glucosalino o SS al 0.45%).

1 litro de SG al 5% aporta 1 litro de agua libre
1 litro de SS al 0,45% aporta 0.5 litros de agua libre
1 litro de Glucosalino aporta 0.66 litros de agua libre

Con hipervolemia

La reposición se realiza con SG al 5%, se añade furosemida IV 20 mg/8-12 horas y se valora un bolo IV inicial de 40 mg. Ante una mala respuesta y sobre todo en pacientes con insuficiencia renal se debe valorar la hemodiálisis.

Con normovolemia

- Diabetes insípida central: añadir al tratamiento desmopresina por vía nasal o IV:
 - Nasal 10-20 mcg/día en 1-2 dosis
 - IV: 1-4 mcg/12-24 horas
- Diabetes insípida nefrogénica:
 - Dieta pobre en sodio e hiperproteica

J.M. Fernández-Cañadas Sánchez, M.A. de la Cal Ramírez, N.M. Muñoz Guillén

- Hidroclorotiazida VO 25 mg/24h
- Suspender medicación causante: aminoglucósidos, anfotericina B, foscarnet, litio, fenitoina, clozapina, demeclociclina y diuréticos de asa.
- Hipodipsia: forzar ingesta de agua

3. HIPOPOTASEMIA

3.1 Hipopotasemia leve (3 – 3.5 mEq/L)

- Dieta rica en potasio (plátano, naranja, tomate y frutos secos)

3.2 Hipopotasemia moderada (2.5 – 3 mEq/L)

- Tolera VO: dieta rica en potasio y sales de potasio
- Si no tolera VO: 120 mEq de ClK en 24 horas

3.3 Hipopotasemia grave (< 2.5 mEq/L)

- Reposición IV con ClK
- No superar 150 mEq/día
- No superar una dilución mayor de 30 mEq en 500 ml SSF
- No superar una velocidad de infusión superior 20 mEq/hora
- Preferible realizar la dilución con SSF
- Si se asocia hipomagnesemia: un bolo de 1.5 gr de sulfato de magnesio IV diluido en 100 cc de SG 5% a pasar en 15 minutos

Indicaciones de ClK intravenoso

- Intolerancia oral
- Alteraciones ECG
- Íleo paralítico
- Clínica Hipopotasemia grave

SALES DE POTASIO			
	PRINCIPIO ACTIVO	PRINCIPIO ACTIVO	PAUTA
Potasion®	Cloruro potásico	Cápsulas 8 mEq	5-8 caps/24h en 2-3 tomas
Boi-K®	Ascorbato potásico	Comprimidos 10 mEq	2-8 comp/día en 2-3 tomas
Boi-K aspártico®	Ascorbato-Aspartato potásico	Comprimidos 25 mEq	2-4 comp/día en 2-3 tomas

4. HIPERPOTASEMIA

Tratar siempre la causa: retirada de fármacos (diuréticos ahorradores de K⁺, IECA y ARAII), corregir insuficiencia renal, restaurar equilibrio acido-base, flúor e hidrocortisona en insuficiencia suprarrenal...

4.1 Hiperpotasemia leve (5.5 – 6 mEq/L)

- Quitar potasio de la dieta (zumos, fruta, tomate, frutos secos...)
- Resinas de intercambio iónico VO (Resincalcio®, Sorbisterit®): 10-20 gr/8-12h o 50-100 gr en enema de limpieza (200 ml de agua) cada 8 horas.
- Furosemida 40-60 mg IV (sobre todo si hay sobrecarga de volumen)

4.2 Hiperpotasemia moderada (6-7 mEq/L)

- Medidas de Hipopotasemia leve
- 10 UI insulina rápida en 500 ml SG 10% a pasar en 30 minutos
- 50-100 mEq 1molar de Bicarbonato sódico a pasar en 30 minutos (si acidosis metabólica)
- 10-20 mg de Salbutamol nebulizado (2-4 ml) o 0.5 mg IV en 100 ml SG 5% a pasar en 15 minutos

4.3 Hiperpotasemia grave (> 7 mEq/L) o alteraciones en el ECG

- Medidas de hiperpotasemia leve y moderada
- Gluconato cálcico al 10%: 1-2 ampollas en 100 ml SG 5% a pasar en 10 minutos y repetir a los 10 minutos si los cambios del ECG no revierten (figura 2-3).
- Diálisis:
 - Oligoanuria
 - No hay respuesta al tratamiento médico
 - Insuficiencia renal avanzada

J.M. Fernández-Cañadas Sánchez, M.A. de la Cal Ramírez, N.M. Muñoz Guillén

5. HIPOMAGNESEMIA

5.1 Hipomagnesemia leve (1.4-1.8 mg/dl)

Tratar la causa, administrar sales de magnesio VO y alimentos ricos en magnesio (soja, judías verdes, arroz integral, almendras, avellanas, nueces y verduras de hojas verdes).

5.2 Hipomagnesemia moderada-grave o sintomática (< 1.4 mg/dl)

- Sulfato de magnesio IV 1.5 gr en 100 ml de SG 5% a pasar en 15 minutos
- Perfusión durante 3-7 días: 6 gr diluidos en 500 ml SG 5% a pasar en 24 horas
- Se deben monitorizar la frecuencia y ritmos cardíacos y la presión arterial

- No administrar magnesio en bolo IV rápido: BAV, HIPOTENSIÓN, BRADICADIA -

6. HIPERMAGNESEMIA

Se deben retirar de la dieta los alimentos ricos en magnesio y en caso de insuficiencia renal avanzada, inestabilidad hemodinámica o síntomas graves está indicada la hemodiálisis.

6.1 Hipermagnesemia moderada (4.1-4.9 mg/dl)

- Furosemida IV 20 mg/8 horas

6.2 Hipermagnesemia grave (> 5 mg/dl)

Añadir al tratamiento 1-2 ampollas de 10 ml de Gluconato cálcico IV al 10%, en 100 ml de SG 5% a pasar en 20 minutos.

- No administrar calcio y bicarbonato juntos porque precipitan –

- No administrar calcio y fosfato juntos porque precipitan –

7. HIPOCALCEMIA

- Objetivo: alcanzar un Cap corregido > 8 mg/dl
- Si hay acidosis metabólica, corregir primero el calcio y después el pH
- Si hay alteraciones del magnesio, corregir primero el magnesio

Se debe sospechar una hipomagnesemia ante una hipocalcemia no corregida tras 24 horas de tratamiento correcto.

- No administrar calcio y bicarbonato juntos porque precipitan –

- No administrar calcio y fosfato juntos porque precipitan –

7.1 Hipocalcemia sintomática, aguda grave, QT prolongado (< 7.5 mg/dl)

J.M. Fernández-Cañadas Sánchez, M.A. de la Cal Ramírez, N.M. Muñoz Guillén

La hipocalcemia aguda sintomática se debe considerar como una emergencia y tratar de forma inmediata. Para la administración de calcio IV existen 2 opciones (es preferible usar gluconato cálcico):

- Gluconato cálcico al 10% (amp 10 ml con 90 mg de Ca²⁺ elemental)
- Cloruro cálcico al 10% (amp 10 ml con 270 mg de Ca²⁺ elemental)

Gluconato cálcico:

- Dosis inicial: 2 amp en 100 ml de SG 5% en 20 minutos
- Dosis mantenimiento: 6 amp en 500 ml SG 5% a 100 ml/hora

Si el paciente tolera la vía oral se puede asociar al tratamiento IV:

- Carbonato cálcico VO, a dosis de 1 gr/8h

7.2 Hipocalcemia leve (7.5-8 mg/dl)

- Carbonato cálcico VO, a dosis de 1 gr/8h
- Si no mejora la clínica pasar a calcio IV
- Si Cap < 8.5 mg/dl y hay hipercalcemia: restringir el Na⁺ en la dieta y dar tiazidas

7.3 Tratamiento coadyuvante

Si la causa de la hipocalcemia es un hipoparatiroidismo:

- Calcitriol VO 0.25 mcg/12h (aumenta la absorción intestinal de Ca²⁺)

Si la causa es un déficit de vitamina D:

- Colecalciferol VO 400 UI/12h

8. HIPERCALCEMIA

8.1 Hipercalcemia leve (< 12mg/dl)

Tratar la enfermedad de base y evitar los factores hipercalcemiantes: tiazidas, litio, deshidratación, inmovilización prolongada, AAS, teofilina, estrógenos, andrógenos, alta ingesta de calcio...

8.2 Hipercalcemia moderada (12-13 mg/dl)

- SSF 2500-6000 ml al día con suplemento de ClK y valorar el Mg²⁺
- Furosemida según la diuresis y la función renal

8.2 Hipercalcemia grave (> 13 mg/dl)

Añadir las medidas anteriores. Monitorizar frecuencia y ritmo cardíacos, presión arterial, PVC y diuresis (ritmo ideal 100-150 ml/h).

J.M. Fernández-Cañadas Sánchez, M.A. de la Cal Ramírez, N.M. Muñoz Guillén

Bifosfonatos

Son inhibidores de la resorción ósea. Su principal indicación es la hipercalcemia secundaria a neoplasias. Su inicio de acción es a las 48 horas, pero con un efecto duradero. Son nefrotóxicos. El más potente es el Zoledronato:

- Zoledronato IV 4 mg en 100 ml SSF a pasar en 15 minutos
- Pamidronato IV 60-90 mg en 500 ml SSF a pasar en 4 horas

Calcitonina

Es un inhibidor de la resorción ósea. Su principal indicación es la hipercalcemia secundaria a hiperparatiroidismo. Tiene un inicio de acción entre 4 y 6 horas y una duración de 48 horas. Es recomendable realizar un test SC de hipersensibilidad previo, con 0.1 ml de una solución de 10 UI/ml. Dosis SC: 4-8 UI/kg cada 6-12 horas.

Glucocorticoides

Son inhibidores de la resorción ósea y de la absorción gastrointestinal de calcio. Su principal indicación es la hipercalcemia secundaria a exceso de vitamina D, mieloma, linfoma, sarcoidosis o tuberculosis. Existen 2 opciones:

- Hidrocortisona IV 100-300 mg/8-12 horas
- Metilprednisolona IV un bolo de 1 mg/kg seguido de 20-40 mg/6-8h

El tratamiento de mantenimiento se realiza con Prednisona VO a dosis de 40-80 mg/día.

Hemodiálisis

Está indicada en ICC, insuficiencia renal (contraindicación de sobrecarga de volumen) o calcemia superior a 18-20 mg/dl, siempre en situación de estabilidad hemodinámica.

9. HIPOFOSFATEMIA

9.1 Hipofosfatemia leve-moderada o asintomática (1-3 mg/dl)

Corregir la causa y dar suplementos de fosfato oral. En España no hay preparados. Fórmula magistral y administrar 2 gr de fosforo al día en 3-4 tomas.

9.2 Hipofosfatemia grave o sintomática (< 1 mg/dl)

Una ampolla de fosfato monosódico 1 molar de 10 ml contiene 20 mEq de fosfato y 10 mEq de sodio. La dosis de administración es de 0.16-0.25 mmol/kg en 500 ml SSF (o SG 5%) a pasar en 6 horas (1mmol = 1ml).

Se puede repetir la dosis hasta alcanzar niveles superiores a 1 mg/dl. La administración de fosfato IV requiere controles analíticos frecuentes y monitorizar la frecuencia y ritmo cardíacos y la presión arterial.

- No administrar calcio y fosfato juntos porque precipitan -

Complicaciones del fosfato IV

Hipocalcemia, hipopotasemia, hiperfosfatemia y acidosis metabólica

10. HIPERFOSFATEMIA

10.1 Hiperfosfatemia aguda

- Forzar la diuresis con SSF entre 3 y 6 litros al día. Esta medida puede disminuir el calcio plasmático (monitorizarlo).
- Acetazolamida VO a dosis de 15 mg/kg/4 horas
- Hemodiálisis: si hiperfosfatemia grave con hipocalcemia o insuficiencia renal avanzada

10.1 Hiperfosfatemia crónica

Disminuir el fósforo de la dieta y administrar quelantes del fósforo:

- Carbonato cálcico VO 2.5-10 gr al día o Acetato cálcico VO 1 gr/8 horas
- Si los fármacos anteriores producen hipercalcemia administrar Sevelamer VO a dosis de 800-1600 mg/8 horas
- Añadir Hidróxido de aluminio VO 200-500 mg/4-6 horas si persiste la fosfatemia elevada. Indicar un tratamiento inferior a 4 semanas por toxicidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Julián Jiménez A. Manual de protocolos y atención en urgencias. Complejo hospitalario de Toledo. 3ª Ed. 2010
2. Aguilar Rodríguez F, Bisbal Prado O, Gómez Cuervo C, de Lagarde Sebastián M, Maestro de la Calle G, Pérez-Jacoste Asín MA, Llenas García J, Pérez Ordoño L, Villa Santos J. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital universitario 12 de octubre. 7ª ed. Madrid: 2012.
3. Montero Pérez FJ, Jiménez Murillo L. Medicina de Urgencias y Emergencias: Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4ª ed. Barcelona: Elsevier; 2010
4. Goce Spasovski, Raymond Vanholder, Bruno Allolio, Djillali Annane, Steve Ball, Daniel Bichet, Guy Decaux, Wiebke Fenske, Ewout J Hoorn, Carole Ichai, Michael Joannidis, Alain Soupart, Robert Zietse, Maria Haller, Sabine van der Veer, Wim Van Biesen and Evi Nagler on behalf of the Hyponatraemia Guideline Development Group. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. European Journal of Endocrinology. 2014; 170, G1–G47
5. Runkle I, Villabona C, Navarro A, Pose A, Formiga F, Tejedor A, Poch E. Conferencia de consenso. El tratamiento de la hiponatremia secundaria al síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética. En: Med Clin (Barc). 2013; 141:507. e1–e10.
6. Mariano Rodríguez P. Nefrología al día. II Trastornos electrolíticos y ácido-base. Fecha actualización febrero 2011. Disponible en: <http://nefrologiadigital.revistanefrologia.com/modules.php?name=libro&op=viewCap&idpublicacion=1&idedition=13&idcapitulo=64>
7. Alday Muñoz E, Uña Orejón R, Redondo Calvo FJ, Criado Jiménez A. Magnesio en Anestesia y Reanimación. En: Rev. Esp. Anestesiología y Reanimación. 2005; 52: 222-234.
8. Schrier RW et al. Tolvaptan, a selective oral vasopressin V2-receptor antagonist, for hyponatremia. N Engl J Med. 2006; 355 (20): 2099-2112
9. Ficha Técnica Samsca®(tolvaptán)

ANEXO 1. Parámetros de laboratorio

PARÁMETRO SÉRICO	VALORES NORMALES	UNIDADES CONVENCIONALES	UNIDADES SISTEMA INTERNACIONAL
Sodio	135 - 145	mEq/L	135 – 145 mmol/L)
Potasio	3.5 – 5.0	mEq/L	(3.5 – 5.0 mmol/L)
Magnesio	1.8 – 2.4	md/dl	(0.8 – 1.0 mmol/L)
Calcio	8.5 – 10.5	mg/dl	(2.0 – 2.6 mmol/L)
Calcio iónico	4.5 – 5.6	mg/dl	(1.1 – 1.4 mmol/L)
Fósforo	3.0 – 4.5	mg/dl	(1.0 – 1.4 mmol/L)
Cloro	98 – 106	mEq/L	(98 – 106 mmol/L)
Osmolaridad	285 - 295	mOsm/L	(285 – 295 mmol/L)
Osmolalidad	285 – 295	mOsm/kg de agua en el suero	(285 – 295 mmol/kg de agua en el suero)
Urea	11 - 54	mg/dl	(1.8 – 9 mmol/L)
Creatinina	< 1.5	mg/dl	< 133 µmol/L
Proteínas totales	5.5 – 8.0	gr/dl	

ANEXO 1. Parámetros de laboratorio

PARÁMETRO ORINA	VALORES NORMALES	UNIDADES CONVENCIONALES	UNIDADES SISTEMA INTERNACIONAL
Sodio	40 - 220	mEq/L	
Sodio (24h)	100 – 260	mEq/d	100 – 260 mmol/día
Potasio (24h)	25 - 100	mEq/día	25 – 100 mmol/día
Calcio	6.8 – 21.3	mg/dl	
Calcio (24h)	< 300	mg/día	< 7.5 mmol/día
Fosfato	40 – 136	mg/dl	
Fosfato (24)	400 – 1300	mg/día	12.9 – 42 mmol/día
Creatinina hombre	39 – 259	mg/dl	
Creatinina mujer	28 – 217	mg/dl	
Creatinina hombre (24h)	1040 – 2350	mg/día	
Creatinina mujer (24h)	740 – 1570	mg/día	
Urea	8 – 29	gr/L	
Urea (24h)	10 – 35	gr/día	
Densidad	1001 – 1040		
Osmolalidad	300 – 900	mOsm/kg	
pH	5.0 – 9.0		

ANEXO 2. Fórmulas

Cálculo del nitrógeno ureico a partir de la urea plasmática

$$\text{Nitrógeno ureico} = \text{urea plasmática} \times 0.467$$

*Urea en mg/dl
Resultado en mg/dl*

Filtrado Glomerular hombres - ClCr

$$\frac{(140 - \text{edad}) \times \text{peso ideal}}{\text{Creatinina plasmática} \times 72}$$

*Edad en años
Peso en kilos
Creatinina en mg/dl
Resultado en ml/min*

Filtrado Glomerular mujeres - ClCr

$$\frac{(140 - \text{edad}) \times \text{peso ideal}}{\text{Creatinina plasmática} \times 72} \times 0.85$$

*Edad en años
Peso en kilos
Creatinina en mg/dl
Resultado en ml/min*

Fración de excreción de sodio

$$\frac{\text{Na}_p \times \text{Cr}_o}{\text{Na}_o \times \text{Cr}_p} \times 100$$

Agua corporal total hombres

$$\text{ACT} = \text{peso} \times 0.6$$

Agua corporal total mujeres

$$\text{ACT} = \text{peso} \times 0.5$$

Déficit de agua libre

$$\text{ACT} \times [(\text{Na}_p/\text{Na}^+ \text{ deseado}) - 1]$$

ANEXO 3. Composición de soluciones terapéuticas

	Na+ mEq/L	K+ mEq/L	Ca2+ mEq/L	Cl - mEq/L	Osmolaridad mOsm/L	Glucosa gr/L	kcal
SSF 0.9%	154			154	308		
SS 0.45%	77			76.5	153		
SS 3%	513			513	1026		
Glucosalino 1/3	51			51	313	166	166
Glucosado 5%					Isotónica	166	166
Glucosado 10%					555	166	166
Ringer (Grifols)	147	4	2.2	155.5	307		
Ringer (Braun)	147	4	4.5	155.5	309		
Ringer lactato (Grifols)	129	4	1.8	111	273		
Ringer lactato (Braun)	130.3	4	2.7	109.3	272.6		
Bicarbonato 1M	1000				1000		
Bicarbonato 1/6M	166				166		
Hemocé	145	5.1	12.5	145			

Patrocinado por

