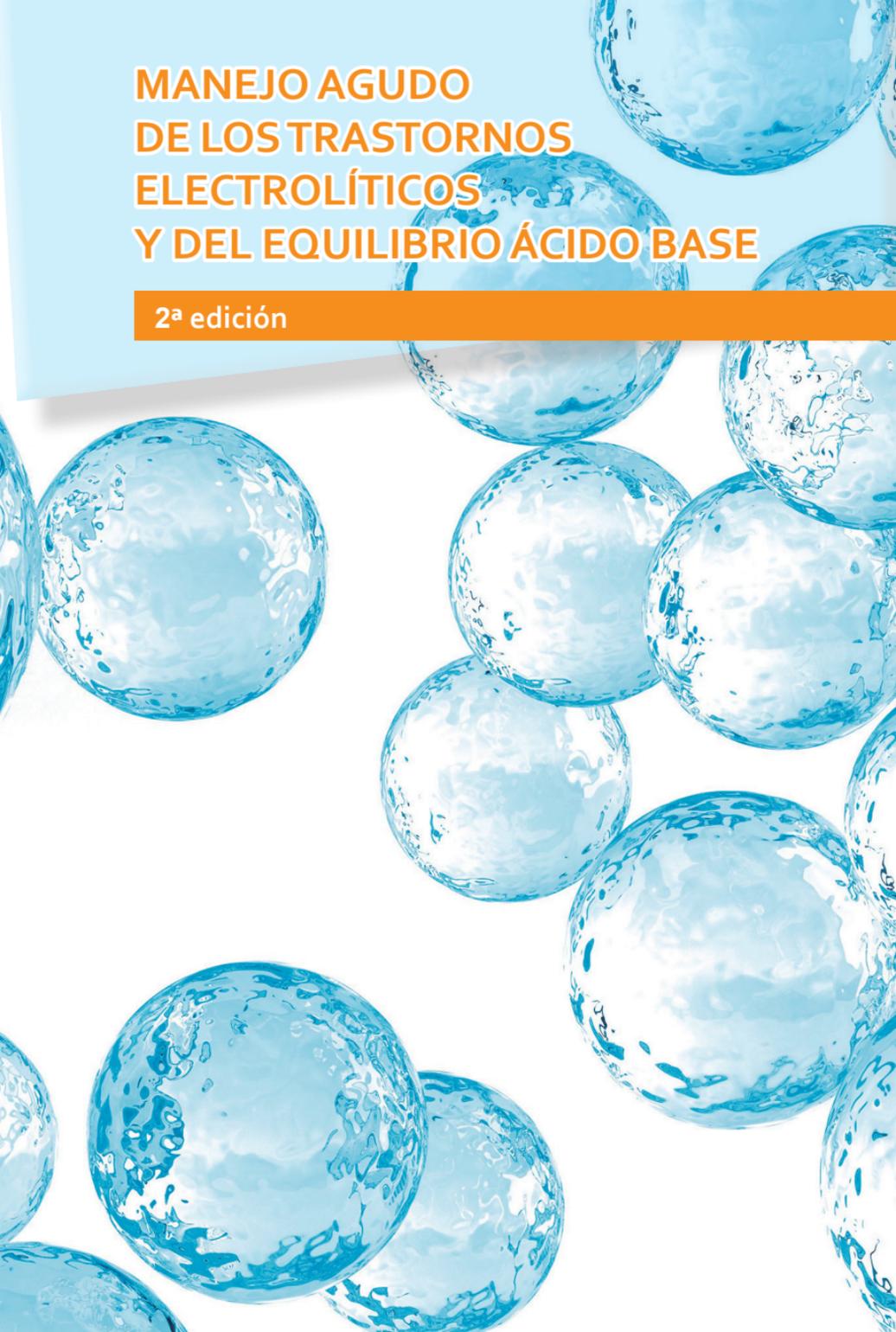


MANEJO AGUDO DE LOS TRASTORNOS ELECTROLÍTICOS Y DEL EQUILIBRIO ÁCIDO BASE

2ª edición



**MANEJO AGUDO DE
LOS TRASTORNOS
ELECTROLÍTICOS Y DEL
EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE**
2ª Edición

COORDINADOR DE LA OBRA
M.A. de la Cal Ramírez

Imprime: Digital Asus, S.L

Depósito Legal: CO 396-2016

Número ISBN: 978-84-606-9118-1

Queda prohibida la reproducción, copia, distribución, comunicación pública o cualquier otra actividad que se pueda hacer con el contenido de esta obra, que necesitará siempre la autorización expresa de su autor.



Autores (orden alfabético)



Manuel Ceballos Guerrero

*Jefe de Sección del Servicio de Nefrología
Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz*



Manuel Ángel de la Cal Ramírez

*Médico Adjunto del Servicio de Cuidados Críticos
Urgencias y Reanimación Posanestésica
Hospital Cruz Roja Española. Córdoba*



José María Dueñas Jurado

*Médico Adjunto del Servicio de Medicina Intensiva
Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba*



José María Fernández-Cañadas Sánchez

*Médico Adjunto del Servicio de Urgencias y
Unidad de Corta Estancia
Hospital General Universitario. Alicante*



Noelia María Muñoz Guillén

*Médico Adjunto del Servicio de Medicina Intensiva
y Reanimación Posanestésica
Hospital Cruz Roja Española. Córdoba*



María Nieves Parias Ángel

*Médico Adjunto del Servicio de Medicina Intensiva
Hospital Santa Bárbara. Puertollano*



Esteban Poch López de Briñas

*Médico Adjunto del Servicio de Nefrología
Hospital Clinic. Barcelona*

Índice

1	TRASTORNOS DEL SODIO	
	Balance hidrosalino	7
	Hiponatremia	10
	Hipernatremia	17
<hr/>		
2	TRASTORNOS DEL POTASIO	
	Aspectos fisiopatológicos del potasio	21
	Aspectos clínicos del potasio	22
	Hipopotasemia	25
	Hiperpotasemia	28
<hr/>		
3	TRASTORNOS DEL CALCIO	
	Fisiopatología del calcio	32
	Hipocalcemia	33
	Hipercalcemia	37
<hr/>		
4	TRASTORNOS DEL MAGNESIO	
	Fisiopatología del magnesio	41
	Hipomagnesemia	41
	Hipermagnesemia	44
<hr/>		
5	TRASTORNOS DEL FÓSFORO	
	Fisiopatología del fósforo	46
	Hipofostatemia	47
	Hiperfosfatemia	49
<hr/>		
6	TRASTORNOS DEL EQUILIBRIO ÁCIDO BASE	
	Introducción	52
	Evaluación del trastorno ácido-base	53
	Trastornos mixtos del equilibrio ácido-base	53
<hr/>		
7	ACIDOSIS	
	Acidosis metabólica	56
	Acidosis respiratoria	59



Índice

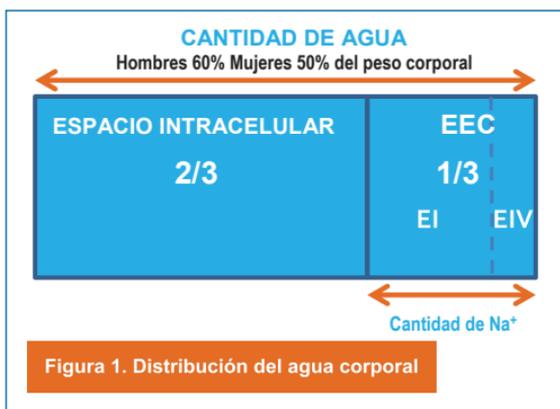
8	ALCALOSIS	
	Alcalosis metabólica.....	61
	Alcalosis respiratoria	64

9	ANEXOS	
	Fórmulas.....	67
	Abreviaturas.....	68

BALANCE HIDROSALINO

El ion sodio determina el 86% de la osmolalidad extracelular. El principal condicionante de la concentración de sodio en el plasma es el contenido de agua, y la concentración de sodio determina la distribución del agua entre los compartimentos.

Valor normal osmolalidad extracelular: 286-296 mOsm/Kg



1. Composición de los líquidos corporales

Entre el 50 y el 60% del cuerpo humano es agua, una solución de agua, electrolitos y otras sustancias. Este líquido se divide en el organismo entre los compartimentos intracelular y extracelular, este último a su vez dividido en intersticial y vascular (Figura 1). El volumen intravascular tiene dos partes:

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

En la insuficiencia cardíaca está aumentado el volumen del sector venoso y disminuido el volumen circulante eficaz por el bajo gasto. La composición de los solutos en el agua intracelular y extracelular es diferente. Estas diferencias se deben a los sistemas de transporte que poseen la mayoría de las membranas celulares, los cuales acumulan o expelen solutos específicos de manera activa:

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

Para mantener la homeostasis del organismo, las presiones osmóticas de dos compartimentos se equilibran gracias al paso libre de agua a través de una membrana semipermeable. El agua difunde del espacio con menor osmolalidad (hay más agua) al de mayor osmolalidad (hay menos agua). Al ser el sodio el principal osmol extracelular, los cambios en su concentración producirán movimientos del agua en uno u otro sentido. Conocer la *distribución del agua corporal* tiene importancia práctica de cara al tratamiento. Así, al administrar:

- **Suero glucosado:** la glucosa se metabolizará y sólo quedará agua, dos tercios irán al EIC y el tercio restante al EEC.
- **Suero salino isotónico:** todo el volumen se distribuirá por el EEC. Ideal para tratar una depleción de volumen o un shock.

2. Osmolalidad y osmolaridad

Aunque en la práctica clínica se usan de forma indistinta, hay que diferenciar osmolalidad plasmática, definida 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.

3. Regulación del balance hídrico

Las regulaciones del agua y del Na^+ son independientes y separadas. La concentración de sodio en el EEC es una medida de la osmolalidad y refleja la tonicidad de los líquidos corporales y, por tanto, el volumen del EIC. Así:

- **Hiponatremia** implica células edematosas
- **Hipernatremia** implica células deshidratadas

La excreción de agua depende de forma casi exclusiva de la hormona anti-diurética o vasopresina. La regulación de esta hormona viene dada por dos tipos de estímulos (ambos conducen a hiponatremia):

- **Osmóticos:** la ADH es muy sensible a los cambios de la osmolalidad plasmática. Incrementos del 1-2% producen aumento en la secreción de ADH.

- **Volemia:** la sensibilidad de la ADH a los barorreceptores es menor. Su secreción se ve incrementada ante un descenso del 5-10% de la volemia y también tras el descenso del gasto cardíaco o de la presión arterial. El organismo responde ante los cambios de la osmolalidad del EEC, de la presión arterial o del volumen de sangre, mediante la cantidad de agua reabsorbida por los riñones y la cantidad de líquido ingerido. En condiciones de exceso de agua, se produce un descenso de la osmolalidad plasmática y una entrada de agua en las células, lo que aumenta el contenido de agua intracelular. Esto reduce la sed y suprime la liberación de vasopresina, de modo que se reduce la ingesta de agua y se incrementa la eliminación de agua por el riñón, respectivamente. Todo este mecanismo tiene lugar para corregir el exceso de agua. En condiciones de déficit de agua ocurre el fenómeno inverso. La *cantidad total corporal de Na^+* es una medida del total de agua en el EEC y refleja cambios en el volumen:

- **Exceso de sodio:** edemas o hipertensión
- **Déficit de sodio:** hipotensión y taquicardia

La cantidad total de Na^+ y por ende la volemia, se regulan principalmente por el sistema renina-angiotensina-aldosterona, aunque también por el sistema nervioso simpático, el PNA y la ADH. El término *deshidratación* es equívoco, en realidad se produce una disminución del VEC (deficiencia combinada de sodio y agua) y no un mero déficit de agua. Es más adecuado utilizar el término *depleción de volumen* o *hipovolemia*. El término *deshidratación* se puede usar cuando las pérdidas son relativamente puras de agua, las cuales cursarán con hipernatremia.

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 (volemia).
- Valoración bioquímica de la cantidad de agua (osmolalidad) y concentración de sodio en suero.
- 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 no se debe administrar sodio, pues empeoraría el cuadro clínico.

Cifras normales de sodio
135 - 145 mEq/L

Equivalencias del sodio
1 mmol = 1 mEq = 23 mg

HIPONATREMIA < 135 mmol/L

Se define como una concentración sérica de sodio inferior a 135 mmol/L. La hiponatremia se debe siempre a una retención renal de agua, es decir, que siempre tiene un componente dilucional.

1. 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 EEC al EIC. Dado que el cerebro no se puede expandir más de un 8% por la limitación del cráneo, el edema progresivo es una complicación grave que puede llevar a enclavamiento y muerte. El cerebro se adapta expulsando osmolitos intracelulares en minutos-horas (K^+) y orgánicos en hasta 48h. Es por ello que la intensidad de los síntomas dependerá de la velocidad de instauración y del nivel de hiponatremia:

- Velocidad de instauración de la hiponatremia:
 - **Aguda:** < 48 horas (suele producir síntomas)
 - **Crónica:** \geq 48 horas (poco o muy poco sintomática)
- Nivel de hiponatremia

Síntomas

- Sistema Nervioso Central: adinamia, alteración de la memoria, discalculia, déficit de atención, alteraciones en la marcha, cefalea, confusión, agitación, inquietud, letargia, desorientación, convulsiones y coma.

- Músculo-esquelético: calambres, fatiga, caídas, fracturas.
- Otros: anorexia, náuseas y vómitos.
- Los derivados de la patología causante de la hiponatremia.

Cuando el cerebro se ha adaptado a la hiponatremia deshaciéndose de osmolitos intracelulares, está expuesto al riesgo de una corrección demasiado rápida de la natremia (desmielinización osmótica). Esto será crucial de cara al tratamiento.

CLASIFICACIÓN DE LA HIPONATREMIA SEGÚN EL SODIO SÉRICO	
Leve	130 - 134 mmol/L
Moderada	125 - 129 mmol/L
Grave	< 125 mmol/L

2. Diagnóstico de la hiponatremia

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS	
Bioquímica suero o plasma	Glucosa, creatinina, sodio, potasio, osmolalidad (1).
Bioquímica orina en orina reciente	Sodio, potasio, osmolalidad (1).
Adicionales según hallazgos	Hemograma, calcio, proteínas totales, perfil tiroideo, función suprarrenal (cortisol), pruebas de imagen.
(1) No necesaria en hipervolemia o hipovolemia claras	

2.1 Clasificación de la hiponatremia según la osmolalidad sérica

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 1.6-2.4 mmol/L la natremia, hasta un máximo de 400 mg/dl.
- Tratamientos con manitol.

12 | Capítulo 1: TRASTORNOS DEL SODIO

Hiponatremia

Hiponatremia con osmolalidad disminuida – Hiponatremia hipotónica o verdadera

Una osmolalidad disminuida confirma la hiponatremia verdadera (Figura 2).

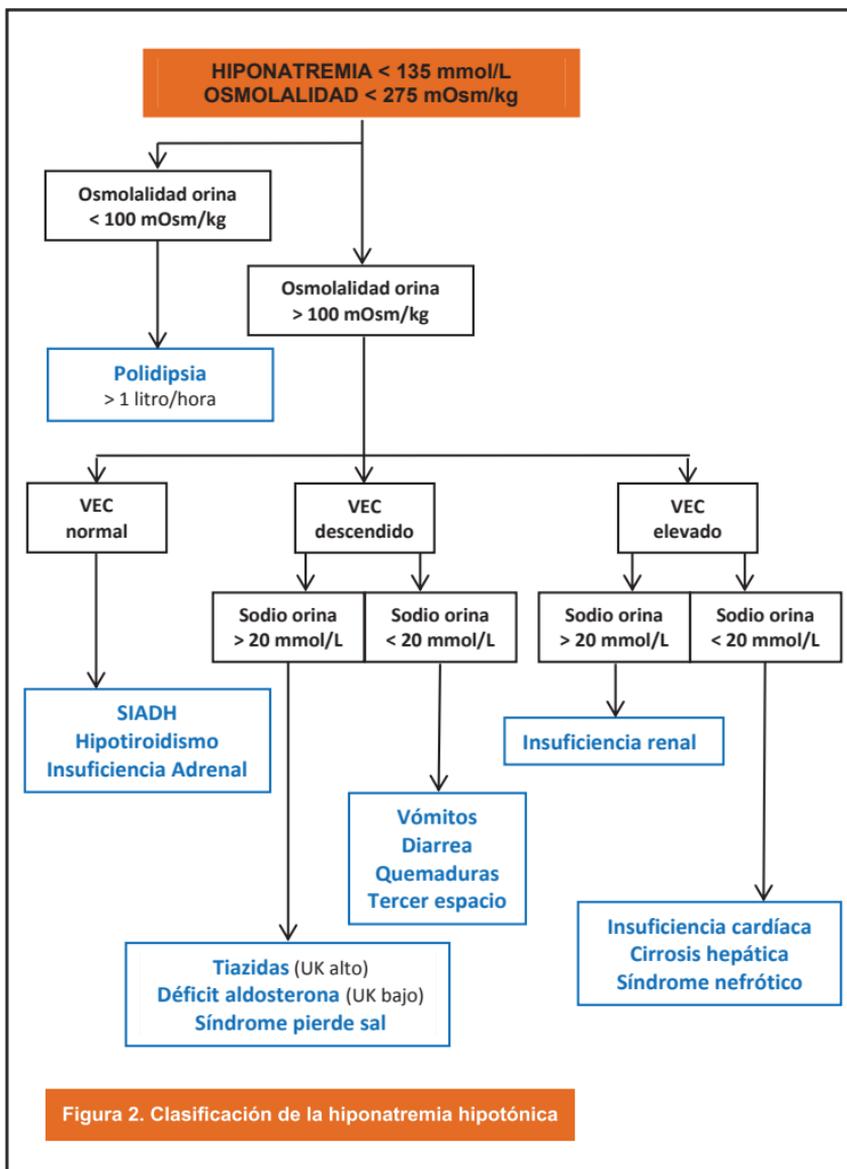


Figura 2. Clasificación de la hiponatremia hipotónica

2.2 SIADH: criterios diagnósticos y causas

Criterios diagnósticos de SIADH

- Sodio plasmático < 135 mmol/L
- Sodio en orina > 40 mmol/L con dieta normosódica
- Osmolalidad efectiva plasmática < 275 mOsm/kg
- Osmolalidad en orina > 100 mOsm/kg
- Euvolemia clínica (no signos de hiper ni hipovolemia)
- Ausencia de tratamiento reciente con diuréticos
- Las funciones suprarrenal y tiroidea son normales

Causas del SIADH

Las causas más frecuentes de SIADH son neoplasias (carcinoma microcítico de pulmón como el más frecuente), patología del SNC (tumores, accidentes vasculares, neurocirugía), fármacos (sobre todo con acción en el SNC, anti-neoplásicos), patología respiratoria (infecciosa o tumoral).

3. Tratamiento de la hiponatremia

El tratamiento dependerá de la causa, de la gravedad de los síntomas y de la rapidez de instauración del cuadro. En general, las fórmulas predictivas para administrar sodio son sólo aproximadas. Dependiendo del tipo de hiponatremia no siempre son aplicables, por ejemplo en el cálculo de déficit de sodio en el SIADH, el problema fisiopatológico es un exceso de agua, no un déficit de sodio.

Aproximación práctica

*Salino hipertónico 3% → 1 ml/kg/h → ↑Na⁺ en 1 mmol/L/h
También se pueden utilizar bolos 100 ml salino hipertónico 3%
en pacientes sintomáticos.*

3.1 Ritmo de corrección

Es crítico el control de la velocidad de corrección.

- **Control clínico de la volemia:** valorar signos clínicos, PVC (si procede) y evaluar riesgos en pacientes hipervolémicos o con riesgo de sobrecarga de volumen.
- **Control de la natremia:** la desmielinización osmótica es la complicación más grave del tratamiento de la hiponatremia. Puede aparecer entre 48h y semanas después de la corrección. Después de una mejoría inicial de la clínica por reducción del edema cerebral al corregir la natremia, los pacientes presentan un empeoramiento neurológico, sobre todo motor (disartria, disfagia, paraparesia espástica, letargia, aunque también convulsiones y

coma). Se confirma mediante resonancia magnética.

Ritmo de corrección recomendado

Sin factores de riesgo para desmielinización osmótica

- Incremento máximo de la natremia de 10 mmol/L en las primeras 24h
- Incremento máximo de la natremia de 18 mmol/L en las primeras 48h

Con factores de riesgo de desmielinización osmótica

(hipopotasemia que se corrige, hipoxia, hepatopatía avanzada, malnutrición, alcoholismo, quemados, mujeres posmenopáusicas con tiazidas)

- Incremento máximo de 8 mmol/L en las primeras 24h
- Incremento máximo de 18 mmol/L en las primeras 48h

Medidas frenadoras para evitar SDO

Si se supera el ritmo de corrección recomendado, sobre todo si la natremia de partida es < 120 mmol/L con factores de riesgo, administrar:

- Agua v.o.
- SG5% 6 ml/kg/h durante 2 horas y medir natremia a las 2 horas
- Valorar desmopresina 1-2 mcg SC o IV cada 6 horas

Preparación solución salina hipertónica al 3%

500 ml de SSF + 60 ml de ClNa al 20%. Se puede administrar por vía periférica.

3.2 Tratamiento de la hiponatremia aguda sintomática

Ver algoritmo 1.

3.3 Tratamiento de la hiponatremia asintomática

Hipervolémica

Tratamiento de la causa subyacente, diuréticos, restricción de agua y sal.

Hipovolémica

Tratamiento de la enfermedad de base.

- **Hiponatremia leve:** liberar dieta si antes era hiposódica y en caso necesario, si no hay contraindicación, suplementar con cápsulas de sal hasta 20 gr al día (1 gr de ClNa = 17 mmol de Na⁺ y 17 mmol de Cl⁻).
- **Natremia < 125 mmol/L:** suero salino isotónico previo cálculo del déficit de sodio:

$$\text{Litros de SSF} = [(140 - \text{natremia}) \times (\text{ACT})] / 154$$

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

(0.5 varones de edad avanzada y mujeres; 0.45 mujeres de edad avanzada)

Estos mmol se administran **en no menos de 48h.**

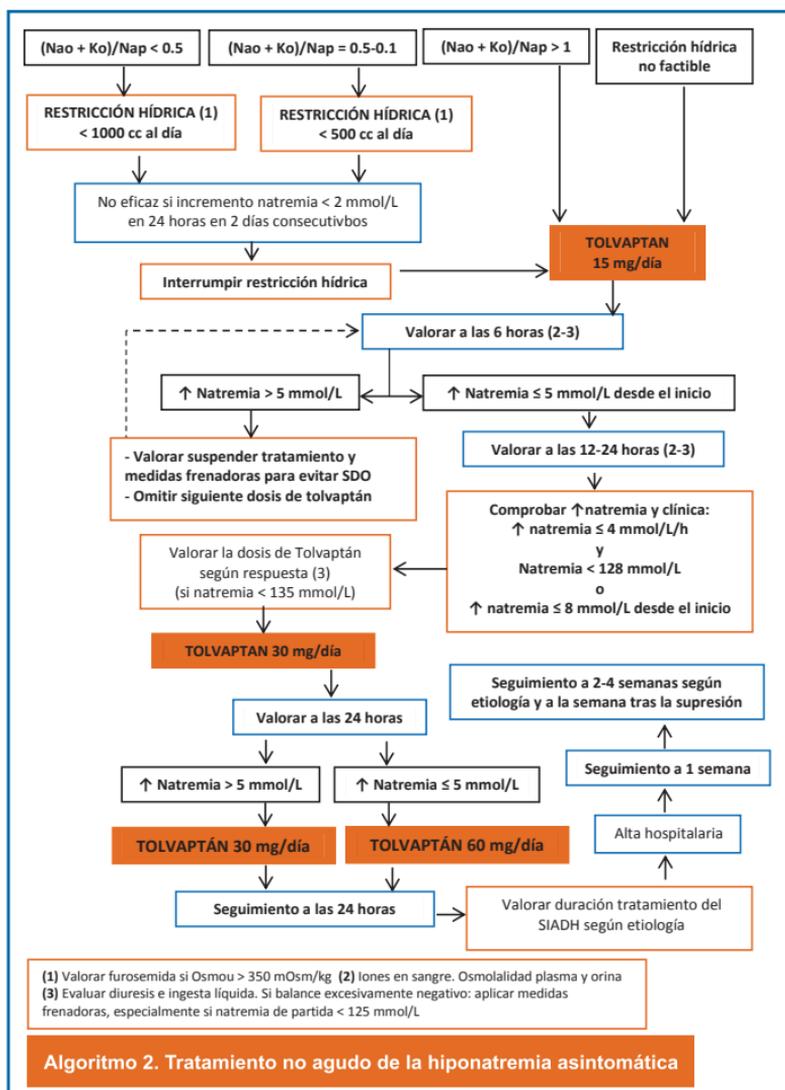
Cada litro de suero salino isotónico contiene 154 mmol de Na y 154 mmol de Cl.

Ejemplo: Varón 80 kg y Natremia 120 mmol/L

$$[(140 - 120) \times (80 \times 0.6)] / 154 = 6.2 \text{ litros de SSF}$$

Recomendaciones para el uso de Tolvaptán

- Iniciar a nivel hospitalario, monitorizar Na⁺ y el 1º día no asociar furosemida.
- No administrar junto o en el mismo día que SS hipertónico.
- Una dosis diaria, preferible matutina.
- Los pacientes deben beber agua en función de la sed.



HIPERNATREMIA > 145 mmol/L

Se define como una concentración sérica de sodio > 145 mmol/L, con una osmolalidad plasmática > 290 mOsm/kg y es producida por un déficit de agua:

- **Falta de ingesta:** un aumento del 1-2% de la O_{sm} es suficiente para estimular el centro de la sed y revertir la hipernatremia. Esta se presenta en personas que no pueden tener acceso libre al agua, niños pequeños, sujetos de edad avanzada, pacientes psiquiátricos y alteración del nivel de consciencia.
- **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.
- **Pérdida de agua extrarrenal**

1. 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 $UNa^+ < 40$ mmol/L y O_{sm} alta. Si la situación clínica empeora, habrá también un aumento de la reabsorción de urea en el túbulo proximal acompañando al sodio, la cual se elevará en el plasma desproporcionadamente con respecto a la creatinina → insuficiencia renal prerrenal. La **respuesta renal a la hipernatremia** es la reabsorción máxima de agua, con O_{sm} muy elevada, y si no estuviera máximamente elevada, indicará un déficit absoluto o funcional de ADH.

2. Determinantes en la clínica de la hipernatremia

- La hipernatremia condiciona un aumento de la osmolalidad, 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 de la velocidad de instauración de la hipernatremia y de los niveles plasmáticos de sodio.

3. 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** ($Na^+ > 160$ mmol/L): puede aparecer focalidad neurológica secundaria a hemorragia cerebral.

4. Diagnóstico y diagnóstico diferencial de hipernatremia

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS	
Bioquímica	Glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, osmolalidad.
Orina	Sodio, potasio, osmolalidad, sedimento.
Otros	Hemograma, calcio, proteínas totales, perfil tiroideo, CK, pruebas de imagen, función suprarrenal.

HIPERNATREMIA		
VOLEMIA BAJA	VOLEMIA NORMAL	VOLEMIA ELEVADA
SODIO TOTAL BAJO	SODIO TOTAL NORMAL	SODIO TOTAL ELEVADO
<i>Pérdida de agua superior a la de sodio</i>	<i>Pérdida de agua sin pérdida de sodio</i>	<i>No hay pérdida de agua</i>
<u>Na orina > 20 mmol/L</u> Diuréticos, diuresis osmótica <u>Na orina < 10 mmol/L</u> Vómitos, diarrea, sudoración	• Diabetes insípida: - Osm orina < 700 mOsm/kg - Poliuria • Hipodipsia	<u>Na orina > 100 mmol/L</u> • Sobrecarga de Na • Síndrome de Cushing • Hiperaldosteronismo

5. Diagnóstico diferencial de la poliuria

	NORMAL	DIABETES INSÍPIDA CENTRAL	DIABETES INSÍPIDA NEFROGÉNICA	POLIDIPSIA
Osmolalidad plasmática	Normal	Aumentada	Aumentada	Reducida
Osmolalidad urinaria	Normal	Reducida	Reducida	Reducida
Osmolalidad urinaria tras ADH	> 300	> 300 o ↑ > 50%	Sin cambios (o < 10%)	> 750
Osmolalidad urinaria tras restricción hídrica	> 750	< 300	< 300	> 750
ADH plasmática	Normal	Reducida	Normal o Aumentada	Reducida

6. Tratamiento de la hipernatremia

6.1 Cálculo del déficit de agua libre en litros

- $ACT \times [(Na^+ \text{ sérico actual}/Na^+ \text{ sérico deseado}) - 1]$
- $ACT = \text{peso} \times 0.6$ (0.5 para varones de edad avanzada y mujeres, 0.45 para mujeres de edad avanzada).
- Al déficit calculado se le suman las pérdidas insensibles diarias (aprox 1500 ml) y se administra el 50% del total (déficit + pérdidas) en 24 horas. El resto se repone en 48-72 horas.

Consideraciones

- No disminuir el sodio sérico más de 0.5-2 mmol/L a la hora (dependerá de la gravedad y de la rapidez de instauración).
- No disminuir el sodio sérico más de 10 mmol/L en 24 horas.
- Un descenso muy rápido de la natremia ocasiona edema cerebral con grave repercusión clínica.
- En casos graves controlar Nap cada 2 horas y reducir la intensidad de administración de agua libre cuando Nap \leq 145 mmol/L.

6.2 Tratamiento según el volumen extracelular

Con hipovolemia

Se inicia la reposición con **SSF** hasta reponer la volemia (sólo si hay clínica de hipovolemia) 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 (5-10 mcg/día) o vía oral (empezar con 0.1-0.2 mg/24h)
- **Diabetes insípida nefrogénica:** dieta pobre en sodio e hipoproteica, hidroclorotiazida VO 25-100 mg/24h y suspender la medicación causante (aminoglucósidos, anfotericina B, foscarnet, litio, fenitoína, clozapina, demeclociclina y diuréticos del asa).
- **Hipodipsia:** forzar ingesta de agua.

BIBLIOGRAFÍA

1. Adrogué HJ, Madias NE: Hyponatremia. *N Engl J Med*. 2000; 342:1581-1589.
2. Verbalis JG, Goldsmith SV, Greenberg A, Korzelius C, Schrier RW, Sterns RH, Thompson CJ. Diagnosis, Evaluation, and Treatment of Hyponatremia: Expert Panel Recommendations. *Am J Med*. 2013; 126:S1-S42.
3. Ellison DH, Berl T. The Syndrome of Inappropriate Antidiuresis. *N Engl J Med* 2007; 356:2064-2072.
4. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, et al. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. *Nephrol Dial Transplant*. 2014;29(Suppl 2):i1-i39.
5. Runkle I, Villabona C, Navarro A, Pose A, Formiga F, Tejedor A, Poch E. The treatment of hyponatremia secondary to the syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion. *Med Clin (Barc)*. 2013; 141(11):507.e1-507.e10.
6. Sterns RH. Disorders of Plasma Sodium — Causes, Consequences, and Correction. *N Engl J Med*. 2015; 372:55-65.
7. Elhassan EA, Schrier RW: Hyponatremia: diagnosis, complications, and management including V2 receptor antagonists. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2011; 20: 161-168.
8. Reynolds RM, Padfield PL, Seckl JR: Disorders of sodium balance. *BMJ*. 2006; 332: 702-705.
9. Goldszmidt MA, Iliescu EA: DDAVP to prevent rapid corection in hyponatremia. *Clin Nephrol*. 2000; 53: 226-229.
10. AdroguéHJ, Madias NE. Hyponatremia. *N Engl J Med*. 2000; 342(20):1493-1499.
11. Sterns RH, Spital A, Clark EC. *Disorders of water balance*. En: Kokko JP and Tannen RL (eds). *Fluids and Electrolytes*. 3ª ed. Phil USA: Saunders. 1996. ISBN 978-07-2165-318-1; pags.:63-109.

ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS

El potasio es el electrolito principal del medio intracelular y su balance está interrelacionado con el resto del metabolismo hidroelectrolítico. No se puede estudiar ni entender de manera aislada, siempre hay que considerar el balance del sodio y del equilibrio ácido-base. 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, procurando que la concentración del espacio extracelular se mantenga constante, gracias al transporte activo de la actividad de la bomba sodio-potasio ATPasa, en contra del gradiente de concentración.

Cifras normales de potasio
3.5 - 5 mEq/L

Equivalencias del potasio
1 mmol = 1 mEq = 39 mg

Factores que regulan la actividad de esta bomba

- Insulina
 - Catecolaminas: receptores adrenérgicos Beta-2
 - Alteraciones del pH
- Acidosis: el potasio pasa al medio extracelular (hiperK⁺)
- Alcalosis: el potasio pasa al medio intracelular (hipoK⁺)

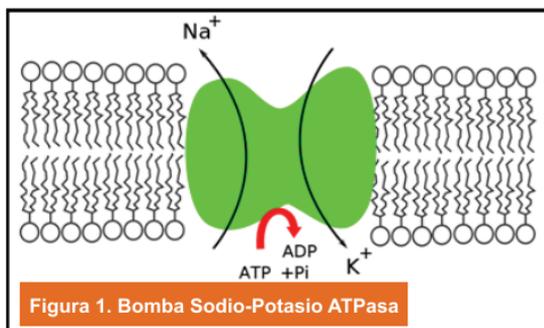


Figura 1. Bomba Sodio-Potasio ATPasa

El riñón es el principal órgano regulador del balance corporal de potasio. Modifica las pérdidas urinarias en función del contenido total de potasio del organismo. El potasio se filtra por el glomérulo y alrededor del 50-70% se reabsorbe en el túbulo proximal, pero son los segmentos terminales los que regulan la cantidad de potasio que aparece en la orina. La secreción distal de potasio está regulada por la ingesta de potasio, el aporte de sodio al túbulo distal, con el cual se intercambia, y la acción de la aldosterona. El aumento del volumen urinario produce un incremento del sodio en la nefrona distal, que se intercambia por potasio, por tanto los estados poliúricos tienden a la hipopotasemia. Por el contrario cuando hay un volumen de orina reducido disminuye el intercambio sodio-potasio y favorece la hiperpotasemia. Esta interacción entre sodio y potasio explica los frecuentes trastornos del potasio que produce el uso de diuréticos.

Requerimientos de potasio

El déficit dietético de potasio es raro por su ubicuidad, tanto en alimentos vegetales como animales, y por su fácil absorción en el intestino. La eliminación urinaria diaria es cercana a 1 mEq/kg/día (50-100 mEq/día en el adulto), que corresponde aproximadamente al potasio ingerido con la dieta en un país occidental.

ASPECTOS CLÍNICOS DEL POTASIO

El efecto fisiológico más importante del potasio es su influencia sobre los mecanismos de activación de los tejidos excitables en el corazón, en el músculo esquelético y en el músculo liso. Los síntomas derivados de los trastornos del potasio son debidos a cambios en la contractilidad muscular esquelética y cardíaca. El electrocardiograma es el principal instrumento para detectar precozmente el efecto del potasio sobre la contractilidad, ya que precede a las manifestaciones clínicas. En general no hay una relación lineal entre cifras de potasio y repercusión sobre el ECG, ya que otras alteraciones asociadas pueden agravar o atenuar los efectos del potasio.

1. Síntomas

Los efectos más graves son a nivel **cardíaco**: enlentecimiento de la conducción, extrasístoles auriculares y ventriculares y, en casos severos, bradicardia, arritmias ventriculares y paro cardíaco.

- En pacientes con insuficiencia renal la hiperpotasemia es la urgencia más grave y una de las más frecuentes.
- A nivel de **músculo esquelético** son también frecuentes, especialmente

pacientes en diálisis con cifras muy elevadas de potasio. Hay dos enfermedades que, aunque muy raras, son un modelo ilustrativo del efecto del potasio sobre el músculo esquelético: la parálisis periódica hiperpotasémica y la parálisis periódica hipopotasémica.

- El **electrocardiograma** es indicador de las concentraciones de potasio (Figura-2).
- En la mayoría de casos la historia clínica orienta (vómitos, diarrea, uso de diuréticos...). Cuando el diagnóstico no es tan evidente puede haber uso supletorio de diuréticos, laxantes o vómitos provocados.

2. Estudio analítico

Los parámetros más utilizados para evaluar los trastornos del potasio son los siguientes:

2.1 Función renal

Dado el papel central del riñón en el mantenimiento del medio interno, el estudio de cualquier trastorno hidroelectrolítico pasa, como primera determinación analítica, por el estudio de la función renal. Esto es especialmente importante en los trastornos del potasio. Una hiperpotasemia grave sólo se produce cuando hay una alteración en la excreción de potasio por el riñón, por una insuficiencia renal avanzada o una insuficiencia renal moderada sumada a la acción de determinados fármacos. Paciente tipo: diabético con insuficiencia renal y cardíaca, en tratamiento con IECAs y diuréticos ahorradores de potasio.

2.2 Potasio urinario

En general, los parámetros bioquímicos de la orina no son normales o anormales, sino adecuados o no a la situación que tiene la sangre a la ingesta. A diferencia del sodio, que en casos de déficit puede reducirse a cero, el potasio siempre tiene una excreción mínima obligada.

- Hipopotasemia: riñón debe retener potasio.
- Hiperpotasemia: riñón debe aumentar la excreción.
- Relación $UNa^+/UK^+ = 1.0-3.5$, si esta relación está invertida indica hiperaldosteronismo secundario.

Muestra aislada

- Fácil y rápido, pero muy influenciado por la concentración de la orina.
- En hipopotasemia: $UK^+ < 20$ mEq/L.
- No hay un valor definido para hiperpotasemia.

Orina de 24 horas

- En hipopotasemia: $UK^+ < 15$ mEq/día.
- En hiperpotasemia: $UK^+ > 100$ mEq/día.

Excreción fraccional de potasio

Relaciona la excreción de potasio con la función renal. Es el porcentaje del potasio filtrado que se elimina en la orina. Los valores normales están entre el 10-20% y aumentan a medida que disminuye la función renal.

$$EFK^+ = [(UK/Kp) / (UCr/PCr)] \times 100$$

2.3 Gradiente transtubular de potasio

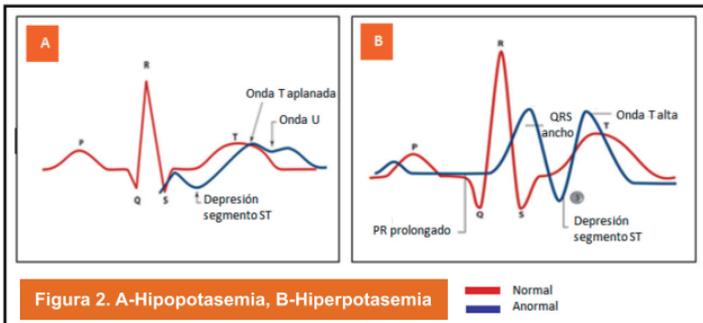
Las cifras de potasio en orina dependen de la actividad de la aldosterona y de la concentración de la orina. El GTTK es un índice de la conservación del potasio y mide la relación del potasio en orina y en sangre, corregido por la osmolalidad.

- Dieta normal sin patología: GTTK = 8 -9.
- Hiperpotasemia: GTTK > 10.
- Hiperpotasemia: GTTK < 4 → hipoaldosteronismo.
- Hipopotasemia sin otra patología: GTTK < 2.

$$GTTK = UK \times O_{smp} / Kp \times O_{smu}$$

2.4 Equilibrio ácido-base

Para el diagnóstico etiológico de la hipopotasemia es de gran utilidad la gasometría.



HIPOPOTASEMIA < 3.5 mEq/L

Aparece en más del 20% de pacientes hospitalizados y en el 10-40% de tratados con tiazidas. Los síntomas marcados son raros, salvo concentraciones en plasma < 2.5 mEq/L. Al ser un catión predominantemente intracelular, los niveles séricos son orientativos del déficit de potasio corporal. Por cada disminución de 1 mEq/L en el potasio sérico, las reservas de potasio habrán disminuido entre 200 y 400 mEq.

CLASIFICACIÓN DE LA HIPOPOTASEMIA	
Leve	3 - 3.5 mEq/L
Moderada	2.5 - 2.9 mEq/L
Grave	< 2.5 mEq/L

1. Etiología de la hipopotasemia

Desplazamiento del potasio del medio extracelular al intracelular

- β -agonistas inhalados: efecto ligero a dosis terapéuticas.
- Alcalosis: aumento de 0.1 unidades del pH \rightarrow desciende 0.6 mEq/L el Kp.

Pérdidas

- Renales: hiperaldosteronismo, diuréticos.
- Pérdidas digestivas: vómitos (la depleción hidrosalina que se produce origina un estado de hiperaldosteronismo secundario), diarreas secretoras, fístulas, aspiración nasogástrica, adenoma vellosa, abuso de laxantes, drenaje de ileostomía.
- Cutáneas: quemaduras extensas, úlceras, sudoración profusa.

2. Diagnóstico de la hipopotasemia

Ver algoritmo 1.

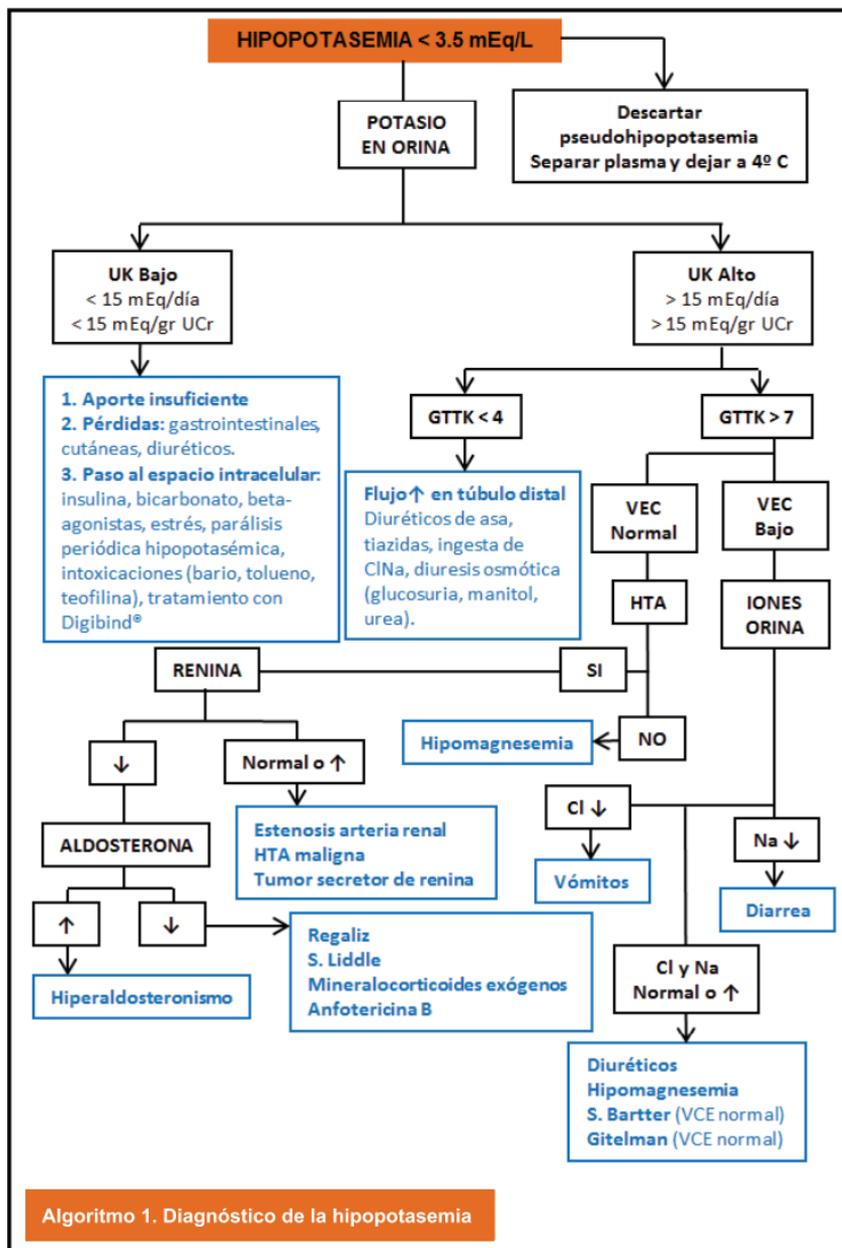
3. Tratamiento de la hipopotasemia

La urgencia del tratamiento depende de la gravedad de la hipopotasemia y de la comorbilidad del paciente. Además de administrar potasio hay que corregir la causa. La hipomagnesemia acompaña con frecuencia a la hipopotasemia y altera la reabsorción tubular de potasio. La hipopotasemia puede ser refractaria al tratamiento hasta que se corrija la hipomagnesemia.

3.1 Tratamiento intravenoso

Indicaciones

- Hipopotasemia moderada y grave.



- Intolerancia a la vía oral.
- Sospecha de íleo paralítico.
- Hipopotasemia grave < 2.5 mEq/L.
- Sintomatología grave: arritmias, infarto agudo de miocardio o digitalización.

El potasio intravenoso debe infundirse con precaución y monitorizar frecuentemente sus niveles

Pautas

- Dosis > 20 mEq/hora por vía central (disminuye riesgo de flebitis).
- Dosis en función de los niveles séricos y la eliminación urinaria de K^+ .
- **Hipopotasemia grave:** 40 mEq ClK + 500 ml de SSF a pasar en 2 horas y posteriormente administrar 120 mEq/24h (repartidos en los sueros pautados).
- No superar dilución > 30 mEq en 500 ml de suero.
- No superar velocidad infusión 20 mEq/hora.
- Preferible dilución con SSF.
- Si hipomagnesemia: 1.5 gr de sulfato magnesio IV en 100 cc de SG al 5% a pasar en 15 minutos.

3.2 Tratamiento oral

Indicaciones

- Hipopotasemia no grave.
- Tolerancia vía oral.

Pautas

Ascorbato de potasio

- Boi-K®: 1 comprimido contiene 10 mEq de K^+ .
- Boi-K aspártico®: 1 comprimido contiene 25 mEq de K^+ .

Cloruro de potasio

- Potasion®: 1 cápsula contiene 8 mEq de K^+ .

El **cloruro potásico** es de elección en la mayoría de las situaciones y especialmente en la hipopotasemia asociada a alcalosis metabólica, ya que con frecuencia existe depleción de cloro, como en los vómitos y en el uso de diuréticos. En pacientes con pérdidas renales de potasio, los suplementos de potasio pueden ser insuficientes y precisar diuréticos ahorradores de potasio:

- Bloqueantes canales de sodio: amiloride y triamterene.
- Bloqueantes receptores de aldosterona: espironolactona o eplerenona.

HIPERPOTASEMIA > 5.5 mEq/L

Mientras que la hipopotasemia se tolera bien, la hiperpotasemia puede ser una circunstancia grave que amenace la vida del paciente. En *la práctica clínica, la insuficiencia renal y los fármacos son los principales factores que predisponen al desarrollo de hiperpotasemia.*

CLASIFICACIÓN DE LA HIPERPOTASEMIA	
Leve	5.5 - 6 mEq/L
Moderada	6.1 - 7 mEq/L
Grave	> 7 mEq/L

1. Etiología de la hiperpotasemia

Déficit de mineralocorticoides

Filtrado glomerular normal → sospechar déficit mineralocorticoides:

- Secreción disminuida.
- Fármacos que bloquean su síntesis o acción

Insuficiencia renal

Causa hiperpotasemia si el filtrado < 10-15 ml/min

IECAs y ARA II

Es una de las causas más frecuentes de hiperpotasemia, sobre todo en pacientes con otros factores predisponentes (insuficiencia renal, diabetes, diuréticos ahorradores de potasio).

Pseudohiperpotasemia

Descartar procesos que originan falsas elevaciones del potasio, producidas por la salida de potasio al espacio extracelular.

Otros

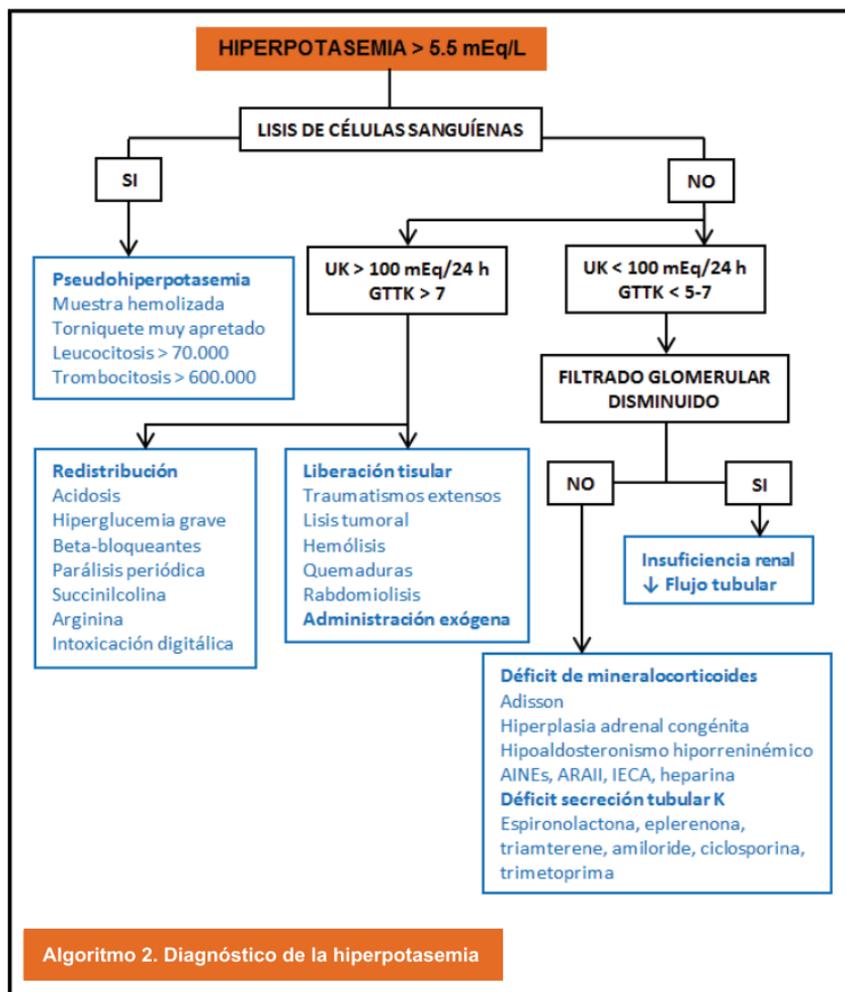
Déficit secreción tubular, traumatismos extensos, lisis tumoral, quemaduras, hemólisis, rabdomiolisis, administración exógena, redistribución al espacio extracelular.

2. Diagnóstico de la hiperpotasemia

Al igual que en la hipopotasemia, se basa en la excreción urinaria de potasio y en el GTTK (Algoritmo 2).

Alteraciones electrocardiográficas (Figura-2):

- K > 6.5 mEq/L → ondas T picudas.
- K > 7 mEq/L → ↑PR, ↑QRS y aplanamiento onda P.
- K > 8 mEq/L → arritmias ventriculares, paro cardíaco.



3. Tratamiento de la hiperpotasemia

Se basa en 4 tipos de medidas:

- 1.- Tratamiento etiológico.
- 2.- Estabilización miocárdica: gluconato cálcico al 10%.
- 3.- Redistribución del potasio: beta 2 agonistas e insulina más glucosa.
- 4.- Eliminación de potasio: diuréticos de asa y resinas de intercambio.

Gluconato cálcico

La administración de calcio aumenta la diferencia entre el potencial de membrana y el de reposo, disminuyendo la excitabilidad. Su efecto comienza en tres minutos, pero persiste sólo de 30 a 60 minutos.

- Hiperpotasemia grave.
- 1-2 ampollas de gluconato cálcico 10% en 100 cc SSF a pasar en 10 minutos.
- Repetir a los 10 minutos si los cambios electrocardiográficos no revierten.

Beta 2 Agonistas

Por vía inhalatoria producen una entrada rápida de potasio en la célula. Su efecto comienza a los 15-30 minutos y persiste de 2 a 4 horas.

- Hiperpotasemia moderada y grave.
- 1 ml en 5 cc de SSF a nebulizar en 10 minutos.

Glucosa + Insulina

La inyección de insulina aumenta la penetración intracelular de potasio notablemente a nivel muscular. Su efecto comienza en 30 minutos y persiste 4 horas. Su acción es bastante limitada sobre la kaliemia, no baja más de 0.5 a 1.2 mEq/L en 1-2 horas.

- Hiperpotasemia moderada y grave.
- 10 UI análogo de insulina rápida en 500 cc SG 10% a pasar en 1-2 horas.

Diuréticos de asa

La furosemida aumenta la excreción urinaria de K^+ en pacientes con función renal preservada. Su efecto comienza en una hora. Dosis: 40-120 mg IV.

Resinas de intercambio catiónico

Actúan en el intestino intercambiando potasio por sodio en igual proporción. Producen pérdida de potasio por las heces. Su efecto comienza en 1 hora y persiste de 4 a 6 horas.

- Resincalcio® sobres de 15 gramos de poliestireno sulfonato de calcio:
 - 1 sobre disuelto en 200 cc de agua cada 6-8 horas por VO.
 - 2 sobres disueltos en 100 cc de agua por vía rectal (retener 30-60 minutos).
 - La vía rectal es más eficaz y rápida que la vía oral.
 - Cada gramo de resina elimina de 0.5 a 1 mEq de potasio.

Hemodiálisis

De elección en pacientes con insuficiencia renal aguda o crónica. Comienzo de acción inmediato. La hemodiálisis elimina 35 mEq de potasio por hora.

Otros

- Eliminar de la dieta: frutas, chocolate, bizcochos, café y patatas.
- Suspender el tratamiento: IECAs, ARaII, diuréticos ahorradores de potasio, suplementos de potasio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guyton AC, Hall JE. *Tratado de fisiología médica*. 11ª ed. Barcelona: Elsevier España. 2006. ISBN 978-84-8174-926-7; pags.:294,302-303.
2. Ayus JC, Caramelo C, Tejedor A (eds.). *Agua, electrolitos y equilibrio ácido-base. Aprendizaje mediante casos clínicos*. Madrid: Médica Panamericana. 2007. ISBN: 978-84-7903-557-9; pags.:84-137.
3. Alcázar Arroyo R, Albalate Ramón M, Sequera Ortiz P, Corchete Prats E, Puerta Carretero M, Ortega Díaz M. *Algoritmos en Nefrología: Trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base*. Badalona: Grupo Editorial Nefrología de la Sociedad Española de Nefrología. 2011. ISBN: 978-84-15134-20-6.
4. Sequera Ortiz P, Albalate Ramón M, Alcázar Arroyo R. *Trastornos electrolíticos y de equilibrio ácido-base*. En: Lorenzo V, López Gómez JM, De Francisco ALM, Hernández D (eds.). *Nefrología al Día*. Barcelona: Plusmedical. 2010; pags.:161-242.
5. Mahoney BA, Smith WAD, Lo DS, Tsoi K, Tonelli M, Clase CM Intervenciones de emergencia para la hiperpotasemia (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus. 2008(4). Oxford:Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.biblioteca-cochrane.com>. (Traducida de The Cochrane Library. 2008(3). Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

FISIOPATOLOGÍA DEL CALCIO

El calcio tiene un papel fundamental en múltiples funciones fisiológicas y vitales: excitabilidad neuromuscular, estabilización de membrana celular, contractilidad muscular, coagulación y respuesta inmune. Se encuentra en el hueso (98%) y en el plasma (2%).

Cifras normales de calcio

8.5 - 10.5 mg/dL

Equivalencias del calcio

1 mmol = 2 mEq = 40 mg

Distribución en plasma

- 40% *unido a proteínas plasmáticas* (principalmente albúmina)
- 10% formando *complejos con aniones* (fosfato, citrato, bicarbonato)
- 50% circulando *libre en forma iónica* (el único biológicamente activo)

Las proporciones del calcio iónico pueden variar de forma independiente al calcio total según:

- **Concentración proteínas plasmáticas:** niveles bajos de albúmina causan descenso del Ca^{++} total, pero no del Ca^{++} iónico. Sin repercusión clínica.
- **Concentración aniones:** la elevación de fosfatemia reduce el calcio iónico.
- **Cambios pH:**
 - Alcalosis: aumenta la unión del Ca^{++} a la albúmina y disminuye el Ca^{++} iónico.
 - Acidosis: disminuye unión del Ca^{++} a la albúmina y aumenta el Ca^{++} iónico.

Variaciones del calcio iónico en situación de alteraciones del pH

Ca iónico: $\text{Calcemia} \times [1 - 0.53 \times (7.40 - \text{pH})]$

FACTORES REGULADORES DEL CALCIO	
PTH	<ul style="list-style-type: none"> • Aumenta la reabsorción de calcio por el túbulo renal y el sistema gastrointestinal (e inhibe la de fósforo) y aumenta la resorción ósea (salida de calcio fuera del hueso). • Produce aumento de calcio y descenso de fosfato. • Regulada por la calcemia.
VITAMINA D (calcitriol)	<ul style="list-style-type: none"> • Facilita la absorción intestinal de calcio y fósforo. • Aumenta la reabsorción tubular de calcio. • Para activarse necesita hidroxilación hepática (calcidiol) y renal (calcitriol, es el metabolito activo). • Es estimulada por la PTH y por descensos de calcio y fósforo.
CALCITONINA	<ul style="list-style-type: none"> • Inhibe la resorción ósea y disminuye el calcio. • Regulada por la calcemia.

HIPOCALCEMIA < 8 mg/dl

La hipocalcemia es la disminución del calcio total por debajo de 8 mg/dl o de la fracción del calcio iónico por debajo de 4.7 mg/dl. La hipocalcemia impide que la troponina inhiba la interacción actina-miosina, resultando en un aumento de la excitabilidad muscular.

CONCEPTO DE HIPOCALCEMIA	
Calcio sérico total	< 8 mg/dl
Calcio iónico	< 4.7 mg/dl

1. Etiología de la hipocalcemia

La causa más frecuente del descenso del calcio en plasma es la hipoalbuminemia. Según el mecanismo fisiopatológico se divide:

PTH descendida

- Cirugía: tiroides, paratiroides, cabeza y cuello. Es la causa más frecuente.
- Autoinmune.
- Hipomagnesemia severa: < 1 mg/dl.
- Otros: radiación, infiltración neoplásica, granulomatosa, enfermedades por depósito.

PTH elevada

- **Déficit de vitamina D o resistencia:**

- Falta aporte en dieta, malabsorción, poca exposición al sol.

Hipocalcemia

- Insuficiencia hepática, insuficiencia renal.
- Hipofosfatemia.
- **Depósito extravascular de calcio:**
 - Hiperfosfatemia (insuficiencia renal, aumento aporte de fosfatos).
 - Destrucción tisular: rhabdomiolisis, lisis tumoral.
 - Metástasis osteoblásticas: mama, próstata.
 - Pancreatitis aguda.
 - Insuficiencia renal crónica.
- **Patología grave:** sepsis, quemaduras graves. Por efecto del lactato como quelante del calcio y defectos de secreción y eficacia de PTH.
- **Politransfusión de sangre:** el citrato usado como anticoagulante es un quelante del calcio. Aquí el calcio total es normal, baja el calcio iónico.
- **Alteraciones metabolismo magnesio:** hipermagnesemia grave y sobre todo hipomagnesemia.

Fármacos

Aminoglucósidos, cimetidina, teofilina, heparina, quimioterápicos, bifosfonatos.

2. Clínica de la hipocalcemia

Depende del valor del calcio iónico y de la velocidad de instauración. Las hipocalcemias crónicas suelen ser asintomáticas.

Tetania

Es el síntoma más característico. Por hiperexcitabilidad neuromuscular.

- **Leve:** hormigueo peribucal, parestesias de manos y pies, calambres.
- **Grave:** espasmo carpopedal, laringoespasma y convulsiones. Suele ocurrir con calcemia total < 7-7.5 mg/dl (< 4.3 mg/dl de calcio iónico).
- **Signos típicos de tetania:**

- Chovstek: contracción musculatura facial ipsilateral al percutir sobre el nervio facial delante del pabellón auricular.
- Trousseau: espasmo carpopedal al comprimir con manguito de presión por encima de la presión sistólica durante 3 minutos.

Alteraciones neuropsiquiátricas:

Convulsiones, inestabilidad emocional, ansiedad, depresión, confusión, alucinaciones, psicosis. Son reversibles.

Alteraciones cardiovasculares:

Hipotensión, disfunción miocárdica (reversible), prolongación del QT, arritmias, paro cardíaco.

Papiledema:

En hipocalcemia grave. Puede cursar con hipertensión intracraneal. Es reversible.

3. Diagnóstico de la hipocalcemia

La mayoría de los laboratorios miden el calcio sérico total, que se modifica si las proteínas plasmáticas están alteradas. Por 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. Ver algoritmo 1.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS	
Bioquímica	Glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, calcio, magnesio, fósforo, proteínas totales, AST, ALT. Una vez confirmada la hipocalcemia solicitar PTH.
Gasometría	Venosa, arterial si disnea.
Otros	Coagulación si sospecha de patología grave, radiografía de tórax, electrocardiograma.

4. Tratamiento de la hipocalcemia

Generalidades

- Dependerá de la severidad de los síntomas y de la causa.
- Objetivo: calcio sérico total 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.
- Sospechar hipomagnesemia ante hipocalcemia no corregida tras 24 horas de tratamiento.
- Si hay hiperfosfatemia corregir primero la hiperfosfatemia.

No administrar calcio con bicarbonato o fosfato juntos porque forman sales de calcio insolubles.

4.1 Hipocalcemia leve o crónica (7.5-8 mg/dl)

- Carbonato cálcico VO a dosis de 1 gr/8h.
- Si no hay mejoría clínica pasar a calcio IV.

4.2 Hipocalcemia sintomática, aguda grave, QT prolongado

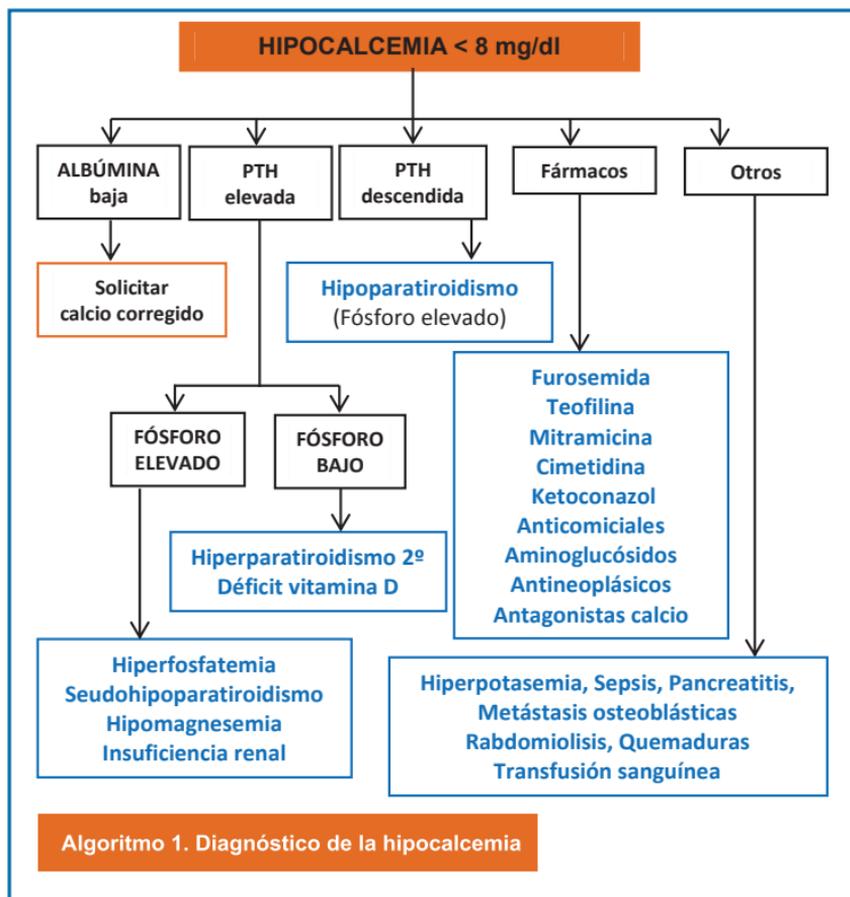
- La calcemia < 7.5 mg/dl es una emergencia médica y hay que tratarla de forma inmediata. El Objetivo radica en mejorar la clínica más que en corregir totalmente la hipocalcemia.
- Indicado el calcio IV:
 - Gluconato cálcico al 10% (amp 10 ml con 90 mg de Ca⁺⁺ elemento).
 - Cloruro cálcico al 10% (amp 10 ml con 270 mg de Ca⁺⁺ elemento), administrar por vía central dada su irritabilidad vascular.

Gluconato cálcico

- Dosis inicial: 2 amp en 100 ml de SG 5% a pasar en 20 minutos. El efecto dura 2-3 horas.
- Dosis mantenimiento: 6 amp en 500 ml de SG 5% a 100 ml/h. Velocidad inicial 50 ml/h (50 mg/h). Generalmente requieren 0.5-1.5 mg/kg/h. Monitorear paciente y analítica cada 4-6 horas.

4.3 Tratamiento coadyuvante

- Si la causa es un hipoparatiroidismo: Calcitriol VO 0.25 mcg/12h
- Si la causa es un déficit de vitamina D: Colecalciferol VO 400 UI/12h
- Prevención de hipercalciuria: tiazidas



HIPERCALCEMIA > 10.5 mg/dl

La mayoría de 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 (albúmina). Se debe confirmar la hipercalcemia con una segunda analítica.

CONCEPTO DE HIPERCALCEMIA	
Calcio sérico total	> 10.5 mg/dl
Calcio iónico	> 5.6 mg/dl

1. Etiología de la hipercalcemia

El 90% se debe a hiperparatiroidismo y neoplasias malignas.

- **Neoplasias:** metástasis óseas, neoplasias malignas (mieloma, pulmón, mama, próstata, riñón, linfoma), liberación de sustancias PTH-LIKE o producción ectópica de vitamina D.
- **Hormonales:** hiperparatiroidismo (primario o secundario), síndromes MEN, hiper/hipotiroidismo, insuficiencia suprarrenal, feocromocitoma.
- **Insuficiencia renal crónica**
- **Enfermedades granulomatosas:** tuberculosis, sarcoidosis, etc.
- **Farmacológicas:** intoxicaciones (vitaminas D y A, teofilinas, AAS), tratamiento con tiazidas o litio, síndrome leche-alcalinos, estrógenos.
- **Otras:** inmovilización prolongada, rabdomiolisis, hipercalcemia hipocalciúrica familiar, acromegalia.

2. Clínica de la hipercalcemia

Independiente de la etiología. Depende de la severidad de la hipercalcemia y de la velocidad de instauración.

CLASIFICACIÓN DE LA HIPERCALCEMIA SEGÚN EL CALCIO SÉRICO TOTAL		
Leve	> 10.5 mg/dl	Asintomáticos o síntomas inespecíficos
Moderada	12-14 mg/dl	Crónica: puede tolerarse bien Aguda: puede dar síntomas graves
Grave	> 14 mg/dl	Riesgo de parada cardíaca y coma

Generales/Inespecíficos

Polidipsia, anorexia, astenia, debilidad muscular, falta de concentración y

Hipercalcemia

confusión mental.

Sistema cardiovascular

Hipertensión arterial, bradicardia, bloqueos de rama y AV, aplanamiento onda T, acortamiento QT, arritmias graves y aumenta toxicidad digoxina.

Digestivo

Nauseas, vómitos y estreñimiento.

Renales

Poliuria por alteración de la reabsorción de agua y electrolitos, insuficiencia renal aguda (vasoconstricción e hipovolemia secundaria a la poliuria) e insuficiencia renal crónica (destrucción células tubulares, fibrosis, nefrocalcinosis).

Neuropsiquiátricas

Ansiedad, depresión, falta de atención, letargia, confusión, estupor, coma. Más frecuentes en ancianos y elevaciones bruscas.

3. Diagnóstico de la hipercalcemia

Realizar historia clínica detallada, sobre todo preguntar por fármacos y realizar exploración física.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS	
Analítica	Glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, calcio, proteínas totales, hemograma.
Otros	Radiografía de tórax, electrocardiograma.
Adicionales según hallazgos	Gasometría, PTH, calciuria de 24 horas,...

Hiperparatiroidismo primario

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

Hipercalcemia de origen neoplásico

PTH normal, se asocia a síndrome constitucional, hipercalciuria y son frecuentes las crisis de hipercalcemia grave.

4. Tratamiento de la hipercalcemia

Los pilares en el tratamiento de la hipercalcemia son:

- Hidratación adecuada
- Aumentar la eliminación renal de calcio
- Inhibir la resorción ósea

4.1 Hipercalcemia leve (> 10.5 mg/dl)

No suelen requerir tratamiento inmediato. Hidratación correcta. Tratar enfermedad de base. Evitar factores desencadenantes: tiazidas, litio, AAS, deshidratación, inmovilización prolongada y alta ingesta de calcio.

4.2 Hipercalcemia moderada (12-14 mg/dl)

Crónica o asintomática

Igual que hipercalcemia leve.

Aguda o sintomática

- **Hidratación:** comenzar 200-300 ml/h las primeras horas para conseguir diuresis entre 100-150 ml/h, después en función de resultados y características del paciente.
- **Furosemda:** sólo en caso de insuficiencia renal o cardíaca.
- **Bifosfonatos, calcitonina, glucocorticoides:** valorar en caso de alteración del sensorio (*ver 4.3 Hipercalcemia grave*).

4.3 Hipercalcemia grave (> 14 mg/dl)

Monitorizar la frecuencia y ritmo cardíacos, la presión arterial y la diuresis.

Hidratación y diuresis

(*Ver 4.2 Hipercalcemia moderada*)

Bifosfonatos

Disminuyen la resorción ósea. Efecto máximo a las 48-96 horas y se prolonga 2-4 semanas. De elección en hipercalcemia secundaria a neoplasias.

- **Zoledronato** IV (el más potente) 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

Inhibe la resorción ósea y aumenta excreción renal de calcio. Inicio de acción a las 4-6 horas y una duración máxima de 48 horas. La principal indicación es la hipercalcemia secundaria a hiperparatiroidismo. Se administra junto a SSF y bifosfonatos. Recomendable realizar test SC de hipersensibilidad previo con 0.1 ml de una solución de 10 UI/ml.

Dosis SC o IM: 4-8 UI/kg. Se repite la calcemia a las 6 horas y si es efectivo pautar cada 6-12 horas.

Glucocorticoides

Inhiben la resorción ósea y la absorción intestinal de calcio. La principal indicación es la hipercalcemia secundaria a exceso de vitamina D, mieloma, linfoma, sarcoidosis o tuberculosis.

Dosis inicial: hidrocortisona IV 100-300 mg/8-12h o metilprednisolona 40-80 mg/6-8h.

Dosis de mantenimiento: Prednisona VO 20-40 mg/día.

Hemodiálisis

Siempre con estabilidad hemodinámica. Indicada en:

- Contraindicación sobrecarga de volumen: insuficiencia renal severa o ICC.
- Hipercalcemia 18-20 mg/dl o clínica neurológica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Albalade Ramón M, Sequera Ortiz P, Rodríguez Portillo M. "Trastornos del calcio, el fósforo y el magnesio". *Nefrología al día*. 2012; 7(1):0
2. Uptodate 2015. Hipercalcemia: etiología, clínica, diagnóstico y tratamiento. Última revisión Febrero de 2015.
3. Cámara Marin B, Romero Molina M, Roca Muñoz A. *Alteraciones del equilibrio del calcio*. En: Julián Jiménez A, coordinador. *Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias*. 4ª ed. Madrid: SANED. 2014. ISBN 978-84-96835-57-3; pags.:997-1002.
4. García Esparza D, Ortiz Imedio J. *Trastornos del metabolismo del calcio, fósforo y magnesio*. En: Aguilar Rodríguez F, Bisbal Pardo O, Gómez Cuervo C, Lagarde Sebastián M, Maestro de la Calle G, Pérez-Jacoiste Asín MA, Ordoño Pérez L, Vila Santos J (eds). *Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica*. 7ª Edición. Madrid. 2012. ISBN 978-84-7989-743-7; pags.:927-940.
5. Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. *Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación*. 5ª Edición. Barcelona: Elsevier. 2014. ISBN: 978-84-9022-149-5.

FISIOPATOLOGÍA DEL MAGNESIO

El magnesio es el quinto ion corporal, detrás del sodio, potasio, fósforo y calcio, y el segundo catión intracelular más abundante después del potasio, principalmente en los huesos. En el EEC se encuentra unido a proteínas y de forma ionizada. Actúa como cofactor de todas las reacciones enzimáticas que involucran al ATP y forma parte de la bomba de membrana que mantiene la excitabilidad eléctrica de las células musculares y nerviosas principalmente. La ingesta media de magnesio es de unos 360 mg (15 mmol). En el adulto sano no hay ganancia o pérdida neta de magnesio óseo, el equilibrio se logra mediante la excreción y reabsorción renales.

Cifras normales de magnesio

1.8 - 2.4 mg/dl

Equivalencias del magnesio

1 mmol = 2 mEq = 24 mg

HIPOMAGNESEMIA < 1.8 mg/dl

La hipomagnesemia es una entidad común que ocurre hasta en el 12% de los pacientes hospitalizados, superando el 65% en cuidados intensivos. Se asocia a múltiples alteraciones bioquímicas: hipocalcemia, hipopotasemia y alcalosis metabólica, siendo poco frecuente su hallazgo aislado. Además se asocia a otras patologías: resistencia a la insulina, el síndrome metabólico y la hipertensión.

CLASIFICACIÓN DE LA HIPOMAGNESEMIA

Leve	1.4 -1.8 mg/dl
Moderada	1-1.3 mg/dl
Grave	< 1 mg/dl

1. Etiología de la hipomagnesemia

Pérdidas gastrointestinales

- Diarrea, malabsorción, esteatorrea y cirugía de intestino delgado.
- Pancreatitis aguda (saponificación Mg^{++} y Ca^{++} en tejido necrótico).
- Fármacos: inhibidores de la bomba de protones.
- Alteraciones genéticas.

Pérdidas renales

- Expansión de volumen.
- Diabetes mellitus mal controlada.
- Alcoholismo.
- Hipercalcemia.
- Disfunción tubular adquirida: posnecrosis tubular, obstructiva o trasplante.
- Alteraciones genéticas: síndrome de Bartter, hipomagnesemia familiar,...
- Fármacos: diuréticos, antibióticos, inhibidores calcineúricos, cisplatino,...

2. Clínica y diagnóstico de la hipomagnesemia

Las manifestaciones clínicas suelen ser inespecíficas, confundidas con otras anomalías metabólicas. Aparecen cuando las cifras de magnesio se encuentran por debajo de 1.2 mg/dl. No existe correlación entre las concentraciones séricas y la gravedad. Una hipomagnesemia puede ser causa de hipopotasemia refractaria al tratamiento y dar lugar a una hipocalcemia. Existen situaciones especialmente susceptibles a la hipomagnesemia:

- Insuficiencia cardíaca congestiva bajo tratamiento diurético.
- Tratamiento con digoxina.
- Hipopotasemia.

Neuromusculares

- Hiperexcitabilidad, tremor, tetania y convulsiones.
- Debilidad y apatía.
- Delirio y coma.

Cardíacas

- Arritmias supraventriculares: fibrilación auricular, taquicardia auricular multifocal y taquicardia supraventricular paroxística.
- Arritmias ventriculares: taquicardia ventricular, torsades de pointes y FV.
- Ensanchamiento del QRS y aumento del PR y QT.
- Aparición de ondas U (coexistencia con hipopotasemia).
- Aumenta la toxicidad y el efecto arritmogénico de la digoxina.

Alteraciones iónicas

- Hipocalcemia.

- Hipoparatiroidismo, resistencia a parathormona y disminución de síntesis de calcitriol.
- Hipopotasemia.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS	
Bioquímica sanguínea	Glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, calcio, proteínas totales, magnesio, CK.
Orina	Urea, creatinina, sodio, potasio.
Otros	Digoximemia si tratamiento con digoxina. FeNa en insuficiencia renal. Pruebas de imagen según etiología sospechada. Electrocardiograma siempre. Gasometría arterial si depresión respiratoria, sospecha acidosis metabólica o hipopotasemia asociada.

3. Tratamiento de la hipomagnesemia

Hipomagnesemia leve

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).

Hipomagnesemia moderada-grave o sintomática

- Sulfato de magnesio IV 1.5 gr en 100 ml de SG 5% a pasar en 15 minutos.
- Perfusión durante 3-5 días: 6 gr en 500 ml de SG al 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:
BLOQUEO AV, HIPOTENSIÓN, BRADICARDIA*

HIPERMAGNESEMIA > 2.4 mg/dl

Es un trastorno iónico muy poco frecuente. Aparece fundamentalmente en el contexto de una insuficiencia renal aguda o crónica avanzada o tras la administración de magnesio. La clínica suele correlacionarse con los niveles séricos, siendo manifiesta a partir de cifras superiores a 4.8 mg/dl. Los efectos tóxicos de la hipermagnesemia se ven potenciados por: digoxina, acidosis metabólica, hipercalcemia o hiperpotasemia.

CLASIFICACIÓN DE LA HIPERMAGNESEMIA	
Leve	2.4 – 4 mg/dl
Moderada	4.1 – 4.9 mg/dl
Grave	> 5 mg/dl

1. Clínica y diagnóstico de la hipermagnesemia

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 QRS y prolongación del PR y QT.

12-18 mg/dl (10-15 mEq/l)

Parálisis muscular, tetraplejía, insuficiencia / depresión respiratoria y apnea.

> 18 mg/dl (>15 mEq/l)

Bloqueo AV completo y asistolia.

Pruebas complementarias: ver hipomagnesemia.

2. Tratamiento de la hipermagnesemia

- La mayoría de casos se pueden prevenir.
- Retirar de la dieta los alimentos ricos en magnesio.
- Insuficiencia renal avanzada, inestabilidad hemodinámica o síntomas graves: hemodiálisis.

Hipermagnesemia moderada

- Fluidoterapia con SSF
- Furosemida IV 20 mg/8 horas

Hipermagnesemia grave

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*

BIBLIOGRAFÍA

1. Quamme GA. Renal magnesium handling: new insights in understanding old problems. *Kidney Int.* 1997; 52(2):1180-95.
2. Tong GM, Rude RK. Magnesium deficiency in critical illness. *J Intensive Care Med.* 2005; 20(1):3-17.
3. Quamme GA, de Rouffingnac C. Epithelial magnesium transport and regulation by the kidney. *Front Biosci* 2000; 5:D694-711.
4. Wong ET, Rude RK, et al. A high prevalence of hypomagnesemia and hypermagnesemia in hospitalized patients. *Am J Clin Pathol* 1983; 79(3):348-52.
5. Tong GM, Rude RK. Magnesium deficiency in critical illness. *J Intensive Care Med* 2005; 20(1):3-17.
6. Hess MW, Hoenderop JG, Bindels RJ, Drenth JP. Systematic review: hypomagnesemia induced by proton pump inhibition. *Aliment Pharmacol Ther.* 2012; 36(5):405-13.
7. Shah GM, Kirschenbaum MA. Renal magnesium wasting associated with therapeutic agents. *Miner Electrolyte Metab* 1991; 17(1):58-64.
8. Ford ES, Li C, McGuire LC, Mokdad AH, Liu S. Intake of dietary magnesium and the prevalence of the metabolic syndrome among U.S. adults. *Obesity (Silver Spring).* 2007; 15(5):1139-46.
9. Mody I, Lambert JD, Heinemann U. Low extracellular magnesium induces epileptiform activity and spreading depression in rat hippocampal slices. *J Neurophysiol.* 1987;57(3):869-88.
10. Flink EB. Magnesium deficiency. Etiology and clinical spectrum. *Acta Med Scand Suppl.* 1981; 647:125-37.
11. Agus MS, Agus ZS. Cardiovascular actions of magnesium. *Crit Care Clin.* 2001; 17(1):175-86.
12. Rude RK, Gruber HE. Magnesium deficiency and osteoporosis: animal and human observations. *J Nutr Biochem.* 2004; 15(12):710-6.
13. Huang CL, Kuo E. Mechanism of hypokalemia in magnesium deficiency. *J Am Soc Nephrol.* 2007; 18(10):2649-52.

FISIOPATOLOGÍA DEL FÓSFORO

El fósforo es un ion divalente y el mayor anión intracelular. Es regulador de la actividad enzimática, de la síntesis y degradación de proteínas, de los sistemas de mensajeros celulares y del metabolismo energético, así como un componente esencial del 2,3-difosfoglicerato. El 85% del fósforo del cuerpo se encuentra en el esqueleto óseo en forma de hidroxapatita y un 10% es transportado sobre proteínas circulantes en la sangre, fundamentalmente albúmina, circulando en forma ionizada, que es la fisiológicamente activa y quelada. Su absorción se realiza principalmente en el intestino delgado a partir de los alimentos ingeridos. La concentración de fósforo en sangre está determinada por un equilibrio entre la absorción del fósforo de la dieta en el intestino, el almacenamiento en los huesos y la eliminación a través de la orina. Su metabolismo se encuentra regulado por la ingesta de fosfato con la dieta, las concentraciones séricas del mismo, la actividad de la PTH, el factor de crecimiento de los fibroblastos (FGF-23), otras fosfatonas y la vitamina D activa. Hay un interés creciente sobre la regulación de fósforo, dada su relación con el riesgo cardiovascular. Por otro lado, el umbral de reabsorción renal de fosfato en el túbulo proximal es el determinante más importante en la concentración de fosfato sérico. El 90% de la carga filtrada se reabsorbe en el túbulo proximal, la cual aumenta en situaciones de hipofosfatemia.

Cifras normales de fósforo

2.5 - 4.5 mg/dl

Equivalencias del fósforo

1 mmol = 2 mEq = 31 mg

HIPOFOSFATEMIA < 3 mg/dl

Hasta el 5% de los pacientes hospitalizados pueden tener hipofosfatemia, mientras que la prevalencia en pacientes alcohólicos está entre el 30 y el 50%, así como en pacientes con sepsis severa o trauma. La hipofosfatemia grave (< 1 mg/dl) es poco frecuente. Según distintos autores se considera hipofosfatemia a valores de fosfato sérico inferiores a 2.5 - 3 mg/dl.

CLASIFICACIÓN DE LA HIPOFOSFATEMIA	
Leve	2.5-3 mg/dl
Moderada	1-2.5 mg/dl
Grave	< 1 mg/dl

1. Etiología de la hipofosfatemia

PATOGENIA	FRACCIÓN EXCRECIÓN FOSFATO	ETIOLOGÍAS
Disminución de la absorción intestinal	< 5%	Ingesta inadecuada, 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. Síndrome pierde fosfato. Síndrome de Fanconi. Alcoholismo.
Redistribución por paso del fósforo al EIC	< 5%	Alcalosis respiratoria. Tratamiento de insulina en CAD. Síndrome de "realimentación".
Terapias de reemplazo renal	> 5%	Diálisis. Altos flujos de reposición.
FRACCIÓN EXCRECIÓN DE FOSFATO $EFPO_4 = (UPO_4 \times Crp \times 100) / (PPO_4 \times UCr)$		

2. Clínica de la hipofosfatemia

Las manifestaciones clínicas suelen aparecer cuando las cifras de fósforo se encuentran por debajo de 2 mg/dl (con un aumento de la morbimortalidad de pacientes en VM) o a concentraciones mayores si el descenso es rápido. Las manifestaciones dependen de la severidad y de la cronicidad de la depleción del fosfato. Son muy evidentes con niveles inferiores a 1 mg/dl, como consecuencia de un descenso del ATP y del 2-3 DPG intracelular, que ocasionan un defecto en el metabolismo energético celular.

Cardíacas

Insuficiencia cardíaca, arritmias ventriculares y muerte súbita.

Sistema Nervioso Central

Encefalopatía metabólica, parálisis de pares craneales, convulsiones, somnolencia, desorientación, coma y mielosis extrapontina.

Neuromusculares

Debilidad muscular, mialgias, parestesias, hiperreflexia, tetania, parálisis arrefléxica aguda (similar al Síndrome de Guillain-Barré), rabdomiolisis con cifras < 1 mg/dl (0.23 mmol/L), contractilidad diafragmática alterada, descenso de la capacidad vital, fallo respiratorio o dificultad para desconectar a los pacientes de la ventilación mecánica.

Óseas

Osteomalacia y osteopenia.

Hematológicas

Aumenta la afinidad de la hemoglobina por el O₂ (por descenso 2-3 DPG), anemia hemolítica, trombocitopenia, alteración de la función plaquetaria, hemorragias secundarias y alteración de los leucocitos (↑ infecciones en pacientes de alto riesgo).

Gastrointestinales

Náuseas y vómitos.

Renales

Necrosis tubular aguda por rabdomiolisis.

Metabólicas

Acidosis metabólica.

3. Tratamiento de la hipofosfatemia

La mayoría de los casos sólo requieren corregir la causa desencadenante. El tratamiento dependerá:

- Cifras de PPO₄.
- Presencia o no de síntomas.

3.1 Hipofosfatemia leve-moderada o asintomático (< 2 mg/dl)

Corregir la causa y dar suplementos de fosfato oral. En España sólo en fórmula magistral. Administrar 2 gr de fósforo al día en 3-4 tomas.

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

Una ampolla de fosfato monosódico 1 molar de 10 ml contiene 1200 mg de fosfato. Dosis según la agencia española del medicamento:

- Diluir la dosis en 500 cc SG al 5% y pasar en 6 h.
- 0.08-0.16 mmol/kg (se puede aumentar un 25-50%).
- Disminuir la dosis un 25-50% en caso de hipocalcemia.

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

HIPERFOSFATEMIA > 5 mg/dl

Se denomina hiperfosfatemia a la presencia de una concentración plasmática de fosfato superior a 5 mg/dl. Es rara con función renal normal.

1. Etiología de la hiperfosfatemia

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

Cualquier causa de rotura tisular puede liberar fosfato al espacio extracelular. La hiperfosfatemia concomitante puede producir hipocalcemia sintomática, debido a la precipitación calcio-fosfato en los tejidos. Dentro de este grupo se encuentran el síndrome de lisis tumoral, la rabdomiolisis y, más raramente, la hemólisis secundaria a transfusión de sangre almacenada.

- **Exógena:** fósforo, laxantes, enemas o altas dosis de fosfenoitina.
- **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).

- El **síndrome de lisis tumoral** es secundario a terapia citotóxica o aparece en tumores con gran recambio celular, como linfomas o leucemias. Se asocia además a hiperpotasemia, hiperuricemia y azotemia.

- **Redistribución al EEC:** en acidosis láctica y cetoacidosis diabética.

Pseudohiperfosfatemia

Situaciones que interfieren con la medición del fósforo y elevan sus cifras:

- Hiperglobulinemia en el mieloma múltiple: causa más común.
- Hiperlipidemias, hemólisis e hiperbilirrubinemia.

2. Clínica de la hiperfosfatemia

Un aumento agudo de los niveles de fósforo da lugar a la precipitación de sales de fosfato cálcico en tejidos blandos e hipocalcemia. La hiperfosfatemia es asintomática y los síntomas son debidos a su asociación con hipocalcemia. En caso de insuficiencia renal, se produce una hiperfosfatemia crónica que da lugar a hiperparatiroidismo secundario y osteodistrofia renal.

Cardíacas

- Hipotensión arterial, bradicardia, prolongación intervalo QT y paro cardíaco.

Sistema Nervioso Central

- Ansiedad e irritabilidad.
- Depresión, psicosis y delirio.
- Convulsiones y letargia.

Neuromusculares

- Calambres musculares, tetania, hiperexcitabilidad neuromuscular y parestesias.

Gastrointestinales

- Náuseas y vómitos.

Renal

- Insuficiencia renal.

Oculares

- Disminución de la agudeza visual y conjuntivitis.

3. Tratamiento de la hiperfosfatemia

La situación más grave es la hiperfosfatemia aguda con hipocalcemia sintomática.

3.1 Hiperfosfatemia aguda

Forzar la diuresis

SSF entre 3 y 6 litros al día. Esta medida puede disminuir el calcio plasmático (monitorizarlo). No existen guías sobre la mejor hidratación ni su duración.

Alcalinizar la orina

- Acetazolamida VO a dosis de 15 mg/kg/4 horas.
- Bicarbonato sódico hasta alcanzar un UpH < 7, pero restringido a pacientes con acidosis metabólica.

Hemodiálisis

En hiperfosfatemia grave con hipocalcemia o insuficiencia renal avanzada.

3.2 Hiperfosfatemia crónica

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

- 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. Lederer E. Regulation of serum phosphate. *J Physiol.* 2014; 592(Pt18):3985-95.
2. Ellan TJ, Chico TJ. Phosphate: the new cholesterol? The role of the phosphate axis in non-uremic vascular disease. *Atherosclerosis.* 2012; 220(2):310-18.
3. Gaasbeek A, MAeinders AE. Hypophosphatemia: an update on its etiology and treatment. *Am J Med.* 2005; 118(10):1094-10.
4. Broman M, Carlsson O, et al. Phosphate-containing dialysis solution prevents hypophosphatemia during continuous renal replacement therapy. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2011; 55(1):39-45.
5. Kraft MD, Btaiche IF, et al. Treatment of electrolyte disorder in adult patients in the intensive care unit. *Am J Health Syst Pharm.* 2005; 62(16):1663-82.
6. Taylor BE, Huey WY, Buchman TG, Boyle WA, Coopersmith CM. Treatment of hypophosphatemia using a protocol based on patient weight and serum phosphorus level in a surgical intensive care unit. *J Am Coll Surg.* 2004; 198(2):198-204.
7. Beloosesky Y, Grinblat J, Weiss A, Grosman B, Gafter U, Chagnac A. Electrolyte disorder following oral sodium phosphate administration for bowel cleansing in elderly patients. *Arch Intern Med.* 2003; 163(7):803-08.
8. McBryde KD, Wilcox J, et al. Hyperphosphatemia due to fosphenytoin in a pediatric ESRD patient. *Pediatr Nephrol.* 2005; 20(8):1182-85.
9. Coiffier B, Altman A, Pui CH, Younes A, Cairo MS. Guidelines for the management of pediatric and adult tumor lysis syndrome: an evidence-based review. *J Clin Oncol.* 2008; 26(16):2767-78.

INTRODUCCIÓN

Los órganos y tejidos humanos funcionan bajo un pH herméticamente controlado en el intervalo de 7.35-7.45. Dependiendo del grado de desviación del pH fuera de este intervalo, se activan varias respuestas homeostáticas en un esfuerzo de restaurar el estado de equilibrio ácido-base normal. Inicialmente serán las reacciones de los tampones químicos los que intentarán neutralizar el trastorno, seguido de ajustes ventilatorios por los pulmones y, en último lugar, la excreción de ácido por parte de los riñones. Factores pronósticos asociados: gravedad de la acidosis y la alcalosis, rapidez de instauración, duración del trastorno, estado funcional de los pulmones y de los riñones y la causa subyacente.

CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN			
	pH	Causa	Mecanismo compensador
ACIDOSIS METABÓLICA	↓ pH	↓↓ HCO ₃	Cada 1 mEq/L descendido de HCO ₃ desciende 1 mmHg la PaCO ₂
ACIDOSIS RESPIRATORIA AGUDA	↓ pH	↑↑ PaCO ₂	Aguda Cada 10 mmHg aumentados de PaCO ₂ aumenta 1 mEq/L el HCO ₃ Crónica Cada 10 mmHg aumentados de PaCO ₂ aumenta 4 mEq/L el HCO ₃
ALCALOSIS METABÓLICA	↑ pH	↑↑ HCO ₃	Cada 1 mEq/L aumentado de HCO ₃ aumenta 0.7 mmHg la PaCO ₂
ALCALOSIS RESPIRATORIA	↑ pH	↓↓ PaCO ₂	Aguda Cada 10 mmHg descendidos de PaCO ₂ desciende 2 mEq/L el HCO ₃ Crónica Cada 10 mmHg descendidos de PaCO ₂ desciende 4 mEq/L el HCO ₃

EVALUACIÓN DEL TRASTORNO ÁCIDO-BASE

Evaluación clínica exhaustiva

- Signos vitales, estado neurológico, patrón respiratorio y posibles signos de infección y síntomas gastrointestinales.
- Condiciones subyacentes como embarazo, diabetes mellitus...
- Fármacos: laxantes, diuréticos, metformina,...
- Signos asociados: fetor acetona, alteración de la visión,...

Evaluación del trastorno ácido-base

- Evaluar el trastorno ácido-base primario y su respuesta compensadora.

Evaluación de los componentes metabólicos

- Calcular el anión GAP y evaluar el componente respiratorio del desequilibrio ácido-base.

Búsqueda de alteraciones ácido-base mixtas

- Analizar la coherencia del mecanismo de compensación: los trastornos mixtos se diagnostican cuando la respuesta secundaria difiere de la esperada.
- Determinar la causa subyacente de los procesos identificados: define el resultado clínico del paciente.
- La frecuencia de estas anomalías es elevada, especialmente en pacientes hospitalizados, y su aparición tiene claras implicaciones pronósticas.

TRASTORNOS MIXTOS DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE

PARÁMETROS DE REFERENCIA EN GASOMETRÍA ARTERIAL	
pH	7.35 - 7.45
PaCO ₂	35 - 45 mmHg
HCO ₃	22 - 26 mEq/L
EB	± 2
<i>La gasometría extraída de una vía venosa central se diferencia de una arterial en un pH 0.03-0.05 unidades menor, una PaCO₂ 4-5 mmHg mayor y un bicarbonato similar.</i>	

Se diagnostican trastornos mixtos cuando la PaCO₂ o el HCO₃ calculados son mayores o menores de lo esperado. Son habituales en pacientes hospitalizados, sobre todo en pacientes críticos cuando coexisten enfermedades renales y pulmonares (mecanismos compensadores inoperantes) o durante la ventilación mecánica. Se caracterizan por la presencia simultánea de dos

o más trastornos y se les considera erróneamente como respuestas compensatorias.

Sospecha de trastorno mixto

- No se produce la respuesta compensatoria esperada.
- La respuesta compensatoria es insuficiente o extrema.
- La dirección de la respuesta compensatoria se produce en dirección opuesta a la alteración primaria.
- La respuesta compensatoria devuelve el pH a la normalidad.

Acidosis respiratoria y alcalosis metabólica

- Valores de HCO_3^- inadecuadamente elevados para la elevación de la PaCO_2 .
- Ejemplo: EPOC en acidosis respiratoria con dieta hiposódica, diuréticos de asa, tiazidas o corticoides. Es una combinación peligrosa, pues la alcalosis metabólica presenta hipoventilación que empeora el proceso respiratorio.

Acidosis metabólica y alcalosis respiratoria

- PaCO_2 inadecuadamente baja para el descenso de HCO_3^- .
- Los pacientes graves experimentan a menudo este tipo de trastorno, por hiperventilación secundaria a hipoxemia, EPOC, alteración del SNC, fiebre, sepsis, hepatopatía, ventilación mecánica, hemodiálisis con acetato o intoxicación por topiramato o salicilatos.

Alcalosis mixta

Los efectos aditivos de la coexistencia de alcalosis metabólica y alcalosis respiratoria sobre el pH determinan una alcalemia acentuada. La imposición de un desorden sobre el otro impide cualquier intento de compensación del trastorno primario:

- PaCO_2 inadecuadamente baja (o normal) con HCO_3^- elevado.
- HCO_3^- inadecuadamente alto (o normal) para una PaCO_2 baja.
- Ejemplos: hiperemesis gravídica y pacientes en diálisis con alcalosis respiratoria.

Acidosis mixta

- PaCO_2 inadecuadamente alta para el descenso del HCO_3^- .
- HCO_3^- inadecuadamente bajo para el aumento de la PaCO_2 . Si HCO_3^- inferior a 10 mEq/L se debe descartar hipoaldosteronismo.
- Ejemplos: paro cardíaco, EAP asociado a insuficiencia renal, hipopotasemia severa en ciertas acidosis metabólicas (acidosis tubular renal, cetoacidosis diabética durante el tratamiento, diarreas,...),

hipercapnia crónica asociada a shock y acidosis láctica e intoxicaciones de CO o cianuro.

BIBLIOGRAFÍA

1. Malinoski DJ, Todd Sr, Slone S, Mullins RJ, Schreiber MA. Correlation of central venous and arterial blood gas measurements in mechanically ventilate trauma patients. *Arch Surg*. 2005; 140(11):1122-5.
2. Walkey AJ, Farber HVV, ODonell C, Cabral H, Eagan JS, Philippides GJ. The accuray of the central venous blood gas for acid-base monitoring. *J Intensive Care Med*. 2010; 25(2):104-10.
3. Kenrick Berend, MD, Aiko PJ, de Vries MD, and Rijk OB, Gans MD. Physiological Approach to Assessment of Acid–Base Disturbances. *N Engl J Med*. 2014; 371:1434-1445.
4. Dubin A, Menises MM, Masevicius FD, Moseinco MC, Kutscherauer DO, Ventrice E, et al. Comparison of three different methods of evaluation of metabolic acid-base disorders. *Crit Care Med*. 2007;35(5):1264-70.
5. Prieto de Paula JM. Alteración mixta del equilibrio ácidobase y falta de reconocimiento de la misma. *Med Clin (Barc)*. 1997;109:565.
6. Holland AE, Wilson JW, Kotsimbos TC, Naughton MT. Metabolic alkalosis contributes to acute hypercapnic respiratory failure in adult cystic fibrosis. *Chest*. 2003;124(2):490-3.
7. Heras Benito M, Sánchez Hernández R, Fernández Reyes MJ, Alvarez-Ude F. Alcalosis mixta severa sintomática en una paciente durante la hemodiálisis. *Nefrología*. 2006; 26(3):403-4.
8. Frangiosa A, De Santo LS, Anastasio P, De Santo NG. Acid-base balance in heart failure. *J Nephrol*. 2006; 19(Supl9):115-20.

ACIDOSIS METABÓLICA

La acidosis metabólica se define por un pH sanguíneo inferior a 7.35 como consecuencia de la disminución de HCO_3^- , seguida de un descenso de la PCO_2 como mecanismo compensador. Estos valores definirán la gravedad de la acidosis metabólica.

1. Diagnóstico de la acidosis metabólica

En el diagnóstico de acidosis metabólica además de valorar los parámetros básicos (pH, PCO_2 y HCO_3^-), se calcula el hiato aniónico o anión GAP, para el diagnóstico diferencial:

- Acidosis metabólica = $\downarrow\text{pH}$ $\downarrow\downarrow\text{HCO}_3^-$ $\downarrow\text{PaCO}_2$ (Ver capítulo 6)
- Anión GAP = $\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-) = 12 \pm 4 \text{ mEq/L}$

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS	
Gasometría arterial	Nos dará el diagnóstico (ver capítulo 6).
Bioquímica sanguínea	Glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, calcio, proteínas totales, CK.
Orina	Sedimento, sodio, potasio y cloro.
Otros	Rx tórax si sospecha patología cardiorrespiratoria. Electrocardiograma si acidosis grave.

1.1 Acidosis metabólica con anión GAP elevado

También denominada acidosis normoclorémica, es la acidosis metabólica más frecuente.

Aumento de la carga de ácidos

Cetoacidosis diabética (cetonuria, cetonemia)

Producida en pacientes con DM tipo 1 por cetogénesis intensa: debut DM tipo 1, abandono del tratamiento o infecciones.

Acidosis láctica

Causas por acúmulo de L-lactato:

- Acidosis láctica tipo A o anaerobia: hipoperfusión tisular por fallo pulmonar o cardíaco, anemia, isquemia o intoxicaciones.
- Acidosis láctica tipo B o aerobia: insuficiencia hepatocelular grave o alteraciones del metabolismo hepático en leucemias, convulsiones, insuficiencia renal (VSG < 20 ml/min), tratamiento con fármacos como isoniazida o metformina (bloqueo conversión lactato-alanina a piruvato).

Intoxicación por fármacos

- Salicilatos, isoniazida, hierro.

Intoxicación alcoholes

- Metanol, etilenglicol, propilenglicol.
- Medir los niveles del tóxico o calcular el hiato osmolal: diferencia entre la osmolalidad por osmómetro y la siguiente ecuación:

$$\text{Osmolalidad: } 2 \times \text{Na} + (\text{glucosa (mg/dl)} / 18) + (\text{BUN(mg/dl)} / 2.8)$$

- Hiato osmolal > 20 mOsm/kg: intoxicación alcoholes.
- Hiato osmolal < 20 mOsm/kg: cetoacidosis, acidosis láctica, insuficiencia renal, hiponatremia.

Disminución de la eliminación de ácidos

- Insuficiencia renal.

1.2 Acidosis metabólica con anión GAP normal

Se denomina acidosis hiperclorémica. El cálculo del anión GAP en orina ($\text{Na}^+ + \text{K}^+ + \text{Cl}^-$) ayuda en el diagnóstico etiológico.

Cloro > ($\text{Na}^+ + \text{K}^+$) - UpH < 5.5 -

Causa extrarrenal:

- Indica la existencia de ion NH_4 en orina → acidificación orina normal.
- Diarrea, íleo, fístulas pancreáticas y biliares, derivación urétero-intestinal, laxantes, cloruro de calcio, sulfato de magnesio, colestiramina.

Cloro < ($\text{Na}^+ + \text{K}^+$)

Causa renal:

- No se produce excreción de NH_4 .
- Pérdida renal de bicarbonato -hipopotasemia + UpH > 5.5 -
- Acidosis tubular renal tipo II: primaria (transitoria, genética o idiopática), alteración anhidrasa carbónica (déficit acetazolamida), sulfanilamida y síndrome de Fanconi.
- Defectos acidificación orina

- Acidosis tubular renal tipo I -hipotasemia + $UpH > 5.5$ -
- Disfunción generalizada de la neurona distal -hiperpotasemia + $UpH < 5.5$:- déficit primario de mineralocorticoides, hipoaldosteronismo hiporrenémico, hiperkaliemia resistente a mineralocorticodes.
- Sobrecarga ácida -normo o hiperpotasemia-
- Cloruro de amonio.
- Alimentación parenteral.
- Hidrocloruro de arginina y lisina.

2. Tratamiento de la acidosis metabólica

En las acidosis metabólicas graves es necesario monitorizar la frecuencia y ritmo cardíacos y la saturación de oxígeno. El tratamiento con bicarbonato se indica con cifras de pH inferiores a 7.20 en general y menos de 7.0 en la cetoacidosis diabética. Se administra la mitad del déficit calculado (Ver anexo I) en solución 1 molar durante 30 minutos. Una hora después se reevalúa el pH. Los problemas durante la administración de bicarbonato son: sobrecarga de volumen, arritmias (perfusión rápida), hipernatremia, tetania en insuficiencia renal y alcalosis (hiperventilación mantenida: dificulta el paso de la barrera hematoencefálica, que mantiene la acidosis en el LCR).

TRATAMIENTOS ESPECÍFICOS	
Cetoacidosis diabética Bicarbonato sódico / SSF 15 ml/h las 3 primeras horas y 7 ml/kg/h después Potasio (ver capítulo 2) / Análogo de insulina rápida en perfusión IV	
Intoxicación por alcoholes Son graves y precisan un tratamiento agresivo y precoz / Lavado gástrico Administrar etanol o fomepizol (compiten con la enzima alcohol deshidrogenasa y evita el acúmulo de metabolitos tóxicos) / Hemodiálisis para eliminar el tóxico	
Pérdidas gastrointestinales Bicarbonato sódico y SSF / Potasio (ver capítulo 2)	
Acidosis tubular renal Tipo II	Bicarbonato sódico 3 mEq/kg/día
Acidosis tubular renal Tipo I	Bicarbonato sódico 1 mEq/kg/día
Acidosis tubular renal Tipo IV	Tratamiento de la hipotasemia (ver capítulo 2) Hipoaldosteronismo: fluorhidrocortisona 0.1-0.2 mg/día VO
Insuficiencia renal	$HCO_3^- > 20$ mEq/L: 1 mEq/kg/día de bicarbonato sódico Diálisis

ACIDOSIS RESPIRATORIA

La acidosis respiratoria se produce por hipoventilación alveolar. Se define por un pH sanguíneo superior a 7.45 como consecuencia del aumento de PaCO₂, seguido de una elevación de HCO₃ como mecanismo compensador.

1. Etiología de la acidosis respiratoria

Alteración de la ventilación pulmonar

Enfermedades de la vías respiratorias y del parénquima pulmonar, edema agudo de pulmón y obstrucción de la vía aérea.

Alteración muscular

Polineuropatía, cifoescoliosis, espondilitis, enfermedad de la 2ª neurona, traumatismo costal, mistenia gravis, miopatías, hiper-hipopotasemia grave, hipofosfatemia grave, tétanos, difteria, botulismo, uso de miorrelajantes e intoxicación por pesticidas.

Alteración del SNC

Ictus, depresores del SNC, alcalosis metabólica, meningoencefalitis, hipotiroidismo e hipertensión intracraneal.

2. Diagnóstico de la acidosis respiratoria

↓pH ↑↑PaCO₂ ↑HCO₃ (Ver capítulo 6).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS	
Gasometría arterial	Nos dará el diagnóstico (ver capítulo 6).
Bioquímica sanguínea	Glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, calcio, proteínas totales, CK.
Otros	Rx tórax si sospecha patología cardiorrespiratoria. Electrocardiograma si acidosis grave.

2.1 Diagnóstico diferencial

Gradiente alveolo-arterial de oxígeno

- Gradiente elevado (> 15 mmHg) : enfermedad pulmonar intrínseca.
- Gradiente normal (5 – 10 mmHg): hipoventilación.

$$G(A-a)O_2 = PAO_2 - PaO_2$$

$$G(A-a)O_2 = [FiO_2 \times (P_b - PH_2O) - (1.25 \times PaCO_2)] - PaO_2$$

$$G(A-a)O_2 = [0.21 \times (760 - 47) - (1.25 \times PaCO_2)] - PaO_2$$

3.Tratamiento de la acidosis respiratoria

- Oxigenoterapia: evitar FiO₂ elevada (depresión del centro respiratorio).
- Broncodilatadores.
- Ventilación mecánica con corrección lenta de la PaCO₂ para no favorecer la alcalosis metabólica poshipercápnica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Adrogue HJ, Madias NE. Secondary responses to altered acid-base status: the rules of engagement. *J Am Soc Nephrol*. 2010; 21:920-23.
2. Kraut JA, Kurtz I. Toxic alcohol ingestions: clinical features, diagnosis, and management. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2008; 3(1): 208-25.
3. Sabatini S, Kurtzman NA. Bicarbonate therapy in severe metabolic acidosis. *J Am Soc Nephrol*. 2009; 20(4): 692-95.
4. Tejedor A, Caramelo C. Ácido-base: fisiología, fisiopatología y acidosis metabólica. En: Ayus JC, Caramelo C, Tejedor A (eds). *Agua, electrolitos y equilibrio ácido-base. Aprendizaje mediante casos clínicos*. Madrid: Panamericana; 2007. ISBN: 978-84-7903-557-9; pags.:141-222.
5. Alcazar Arroyo R, Albalade Ramon M, De Sequera Ortiz P. Trastornos del metabolismo ácido-base. *Nefrología*. 2012; 7(1):221-42.
6. Nyenwe EA, Kitabchi AE. Evidence-based management of hyperglycemic emergencies in diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract*. 2011; 94(3): 340-51.

ALCALOSIS METABÓLICA

La alcalosis metabólica es una anomalía común en pacientes hospitalizados, siendo el desorden metabólico más frecuentemente observado en pacientes ingresados en cuidados intensivos. Valores de pH arterial superiores a 7.55 se han relacionado con tasas de mortalidad del 45%, elevándose hasta el 80% cuando el pH supera niveles de 7.65 y el bicarbonato plasmático los 40 mEq/L.

1. Etiología de la alcalosis metabólica

1.1 Pérdida de Hidrogeniones

Pérdidas renales

Diuréticos de asa o tiazidas, hiperaldosteronismo 1º ó 2º, alcalosis poshipercápnica, dieta pobre en sal e hipercalcemia.

Pérdidas digestivas

Aspiración nasogástrica, vómitos, antiácidos orales, diarrea con pérdida de cloro e hipopotasemia.

Por desplazamiento intracelular de hidrogeniones

Hipopotasemia y síndrome de realimentación.

1.2 Acúmulo de álcalis

Administración de HCO_3 , transfusiones masivas de sangre (>80 ml/kg) y no masivas pero frecuentes (10-30 ml/kg/día), expansores de plasma con citrato o lactato y síndrome de leche-alcalinos.

1.3 Alcalosis por contracción

Diuréticos de asa o tiazidas, pérdidas gástricas en pacientes con aclorhidria y pérdidas de sudor en pacientes con fibrosis quística.

2. Clínica

Tanto la sintomatología como la exploración física de la alcalosis metabólica

suelen ser poco relevantes e inespecíficas, estando habitualmente relacionadas con la depleción de volumen o la hipopotasemia.

- **SNC** (pH > 7.55): cefalea, confusión, letargo, delirio y aumento del umbral epileptógeno.
- **Neuromuscular**: debilidad, mialgias, espasmos, parestesias periorales y entumecimiento. Tetania si disminución severa del calcio ionizado.
- **Cardiovascular**: al aumentar la irritabilidad miocárdica, facilita la producción de arritmias, disminuye la eficacia de los antiarrítmicos y favorece la toxicidad por digoxina.
- **Pulmonar**: la hipoventilación compensatoria puede llevar a hipercapnia e hipoxemia.

3. Diagnóstico de la alcalosis metabólica

↑pH ↑HCO₃ ↑PaCO₂ (Ver capítulo 6).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS	
Gasometría arterial	Nos dará el diagnóstico (ver capítulo 6).
Bioquímica sanguínea	Glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, calcio, proteínas totales, CK.
Orina	Sedimento, sodio, potasio y cloro.
Otros	Rx tórax si sospecha patología cardiorespiratoria.

Cloro en orina

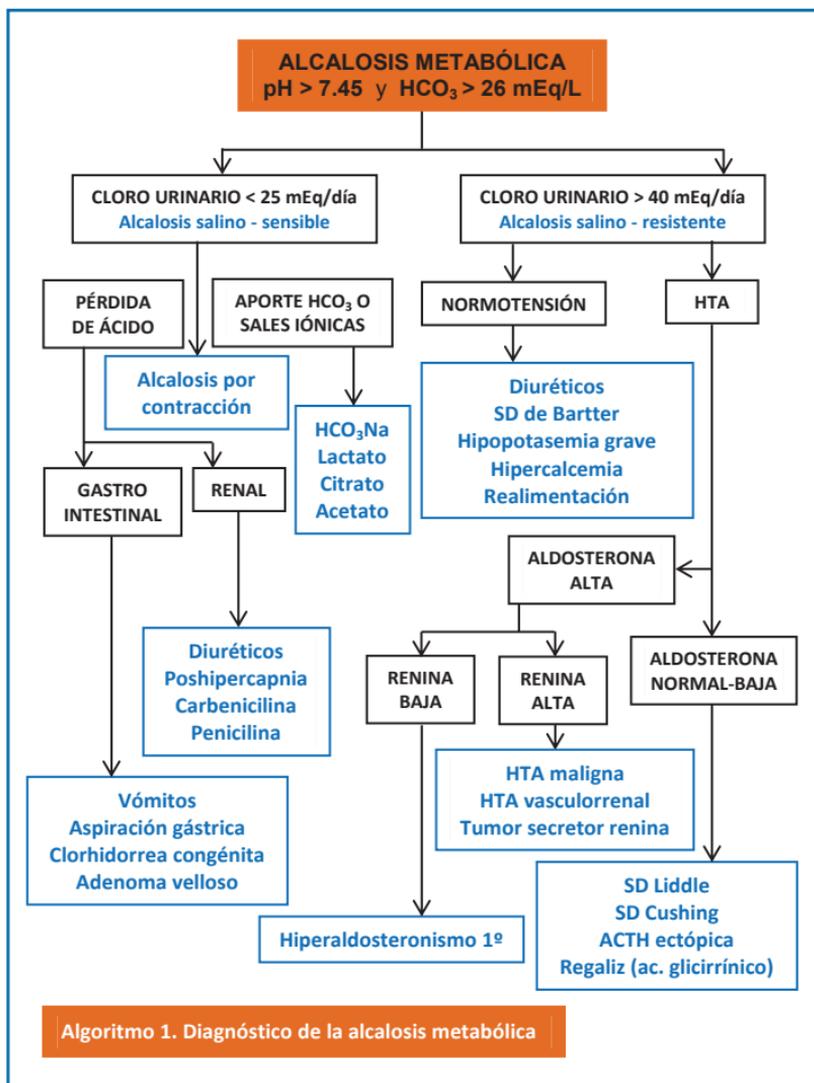
Se relaciona en mayor medida con el estado de la volemia que el UNa⁺, pues este último en la alcalosis metabólica suele estar muy elevado y el exceso de HCO₃ se elimina como bicarbonato sódico. Permite clasificar la alcalosis metabólica en:

- Salinosensible (< 10 mEq/L): vómitos, aspiración nasogástrica, diuréticos...
- Salinorresistente (> 10 mEq/L): hiperaldosteronismo, hipopotasemia grave...

4. Tratamiento de la alcalosis metabólica

- Eliminar la causa subyacente: antieméticos, modificar/suprimir diuréticos,...
- Actuar sobre los factores de mantenimiento de la alcalosis.
- Amortiguar el HCO₃.

El objetivo del tratamiento de la alcalosis metabólica severa es reducir los niveles de HCO₃ plasmático por debajo de 40 mmol/L (correspondiente con un pH ≤ 7.55), no su corrección total.



4.1 Salino sensible

- Reponer la volemia con SSF según el déficit de Cloro. El ritmo de reposición estará en función de la tensión arterial, la diuresis y el riesgo de insuficiencia cardíaca.

$$\text{Litros SSF} = 0.3 \times \text{peso (kg)} \times [100 - (\text{Cl}^- \text{ en plasma})] / 154$$

- Tratamiento de la hipopotasemia (ver capítulo 2).
- Inhibidores de la bomba de protones o antiH₂: disminuyen la pérdida de ácido y corrigen el déficit de cloro.
- Acetazolamida VO 250 mg/12 horas en caso de insuficiencia cardíaca, cirrosis o síndrome nefrótico.

4.2 Salino resistente

- Tratamiento de la hipopotasemia (ver capítulo 2).
- Si el origen es un exceso de mineralocorticoides: suspender el tratamiento esteroideo, espironolactona (100 mg/8h) o amiloride (10-20 mg/24h) para bloquear su efecto y control tumoral.
- Ácido clorhídrico o diálisis en alcalosis graves o sin respuesta al tratamiento.
- Indometacina VO 2-5 mg/kg/día en el síndrome de Bartter.

4.3 Amortiguar el HCO₃

El tratamiento con **ácido clorhídrico** está indicado en alcalosis metabólica severa (pH > 7.6), falta de respuesta al tratamiento o PaCO₂ > 60 mmHg.

- Se administra por vía central a una concentración de 0.1-0.15 mEq/ml y a una velocidad de 0.1 mEq/kg/h durante 8-24 horas, hasta restablecer el pH (se puede aumentar a 0.2 mEq/kg/h tras la primera hora).
- La solución se prepara con agua estéril, SG al 5% o SSF.
- Precisa control de los iones durante el tratamiento.
- La cantidad a administrar equivale al exceso de HCO₃.

$$\text{Exceso de HCO}_3 = 0.5 \times \text{peso (kg)} \times (\text{HCO}_3 \text{ medido} - \text{HCO}_3 \text{ deseado})$$

ALCALOSIS RESPIRATORIA

La alcalosis respiratoria se define como un proceso fisiopatológico anormal, en el cual la ventilación alveolar es exagerada en relación con el grado de producción de dióxido de carbono, lo que ocasiona un descenso de la PaCO₂ por debajo de los límites normales.

1. Etiología de la alcalosis respiratoria

Aumento de la eliminación de CO₂

- Causa central: hiperventilación, dolor, ACV, TCE, insuficiencia hepática, sepsis, embarazo, salicilatos, topiramato, teofilina, catecolaminas,...
- Estimulación periférica por hipoxemia: ICC, hipotensión, anemia, alturas.

- Causa pulmonar: EAP, neumonía, asma, distrés respiratorio.
- Actuación directa: hiperventilación en VM, circuito extracorpóreo.

Disminución de la producción de CO₂

- Hipotermia moderada-severa.

2. Clínica de la alcalosis respiratoria

La clínica es llamativa cuando aparece de forma aguda (< 24 horas). La mayoría de los síntomas disminuyen por compensación. La causa subyacente puede dar lugar a hiperventilación e hipoxemia, cuyos efectos pueden dominar el cuadro clínico.

- **SNC:** incapacidad de concentración, ansiedad, reducción de la actividad psicomotriz más un incremento de la irritabilidad, vértigo y síncope. Potenciación de la actividad convulsiva. Disminución de la presión intracraneal.
- **Neuromuscular:** parestesias, calambres y espasmo carpopedal. Se puede asociar con tetania (el calcio sérico total permanece estable, pero la fracción ionizada disminuye).
- **Cardiovascular:** arritmias cardíacas y disminución de la contractilidad miocárdica.
- **Pulmonar:** agrava significativamente la función pulmonar, broncoespasmo y aumento del trabajo respiratorio.
- **Otros:** desplazamiento de la curva de disociación de la hemoglobina a la izquierda y leve caída de la concentración de potasio plasmático.

3. Diagnóstico de la alcalosis respiratoria

↑pH ↓↓PaCO₂ ↓HCO₃ (Ver capítulo 6).

Historia clínica, exploración física y gasometría arterial, especialmente la forma crónica.

4. Tratamiento de la alcalosis respiratoria

Tratamiento de la causa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mæhle K, Haug B, Hans Flaatten and Erik Waage Nielsen. Metabolic alkalosis is the most common acid–base disorder in ICU patients. *Crit Care*. 2014, 18(2):420.
2. Anderson LE, Henrich WL. Alkalemia-associated morbidity and mortality in medical and surgical patients. *South Med J*. 1987; 80(6):729-33.
3. Marcello Bruno C, Valenti M. Acid-Base Disorders in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Pathophysiological Review. *Journal of Biomedicine and Biotechnology*. 2012; ID 915150.
4. Alcázar Arroyo R, Albalade Ramón M, Sequera Ortiz P, Corchete Prats E. Puerta Carretero M, Ortega Díaz M. *Algoritmos en Nefrología: Trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base*. Badalona: Grupo Editorial Nefrología de la Sociedad Española de Nefrología. 2011. ISBN: 978-84-15134-20-6.
5. Ortiz A. *Alcalosis Metabólica*. En: Ayus JC, Caramelo C, Tejedor A (eds). *Agua, electrolitos y equilibrio ácido-base. Aprendizaje mediante casos clínicos*. Madrid: Panamericana; 2007. ISBN: 978-84-7903-557-9; pags.:253-269.
6. García Martínez T, Montañés Pauls B, Reig Valero R, Roch Ventura MA, Ibáñez Benages E. Ácido clorhídrico en el tratamiento de la alcalosis metabólica severa. *Farm Hosp*. 2013; 37(4):335-38.
7. Ortigosa Agustín O, Gil de Bernabé J, Franco Sorolla JM. *Trastornos del equilibrio ácido-base*. En: Moya Mir MS, Piñera Salmerón P, Marine Blanco M (eds). *Tratado de Medicina de Urgencias*. Madrid: Ergon;2011. ISBN:978-84-84738-47-3;pags.:879-84.

Cálculo del Nitrógeno ureico o BUN (mg/dl)

Urea plasmática x 0.47

Aclaramiento de creatinina (ml/min)

Hombres

$(140 - \text{Edad}) \times \text{peso ideal} / \text{PCr} \times 72$

Mujeres

$[(140 - \text{Edad}) \times \text{peso ideal} / \text{UCr} \times 72] \times 0.85$

FeNa = Excreción fraccional de sodio (%)

$[(\text{UNa} \times \text{PCr}) / (\text{Nap} \times \text{UCr})] \times 100$

Agua corporal total (litros)

Hombres

Peso x 0.6

Mujeres

Peso x 0.5

Déficit de agua libre (litros)

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

Déficit de bicarbonato

$0.3 \times \text{peso} \times \text{EB}$

Anión GAP (mEq/L)

$\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$

- Edad en años
- Peso en kg

Osmolalidad (mOsm/kg)

$2 \times \text{Na}^+ + (\text{glucosa} / 18) + (\text{BUN} / 2.8)$

	INSUFICIENCIA PRERRENAL	INSUFICIENCIA RENAL
FeNa	< 1%	> 1%
Sodio orina (mmol/L)	< 10	> 20
Densidad orina	> 1018	< 1012
Osmolalidad orina	> 500	< 250
UCr/PCr	> 40	< 20
Urea orina/Urea plasma	> 8	< 3

ACT	Agua corporal total	Osmu	Osmolalidad urinaria
ADH	Antidiurética o vasopresina	Pa	Presión arterial
Ca⁺⁺	Calcio	PA	Presión alveolar
Cl⁻	Cloro	Pb	Presión barométrica
DPG	Difosfoglicerato	PCr	Creatinina plasmática
EAP	Edema agudo pulmón	PH₂O	Presión vapor H ₂ O
EB	Exceso de bases	PO₄	Fosfato
EEC	Espacio extracelular	PPO₄	Fósforo plasmático
EI	Espacio intersticial	PTH	Paratohormona
EIC	Espacio intracelular	PVC	Presión venosa central
EIV	E. intravascular	SC	Subcutáneo
FeNa	Fracción excreción de Na	SDO	S. desmielinización osmótica
FG	Filtrado glomerular	SIADH	Síndrome secreción inadecuada de ADH
FiO₂	Fracción inspiratoria O ₂	SG	Suero glucosado
GTTK	Gradiente transtubular de K ⁺	SS	Suero salino
HCO₃	Bicarbonato	SSF	SS fisiológico
HTA	Hipertensión arterial	SRAA	Sistema renina angiotensina aldosterona
K⁺	Potasio	UCr	Creatinina urinaria
Kp	Potasio plasmático	UI	Unidad / es
ICC	Insuficiencia cardíaca congestiva	UK	Potasio urinario
IM	Intramuscular	UNa	Sodio urinario
IV	Intravenoso	UpH	pH urinario
Na⁺	Sodio	UPO₄	Fosfato urinario
Nap	Sodio plasmático	VCE	Volumen circulante eficaz
NH₄	Amonio	VM	Ventilación mecánica
Osmp	Osmolalidad plasmática		



Esta obra ha obtenido el Aval Científico de la:

- SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NEFROLOGÍA (S.E.N.)
- SOCIEDAD ANDALUZA DE MEDICINA INTENSIVA, URGENCIAS Y CORONARIAS (SAMIUC)
- SOCIEDAD ANDALUZA DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS (SEMES-A)

y es considerada de Interés Científico por la:

- SOCIEDAD ESPAÑOLA DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS (SEMES)



Sociedad Española de
Medicina de Urgencias
y Emergencias