



Alteraciones del medio interno



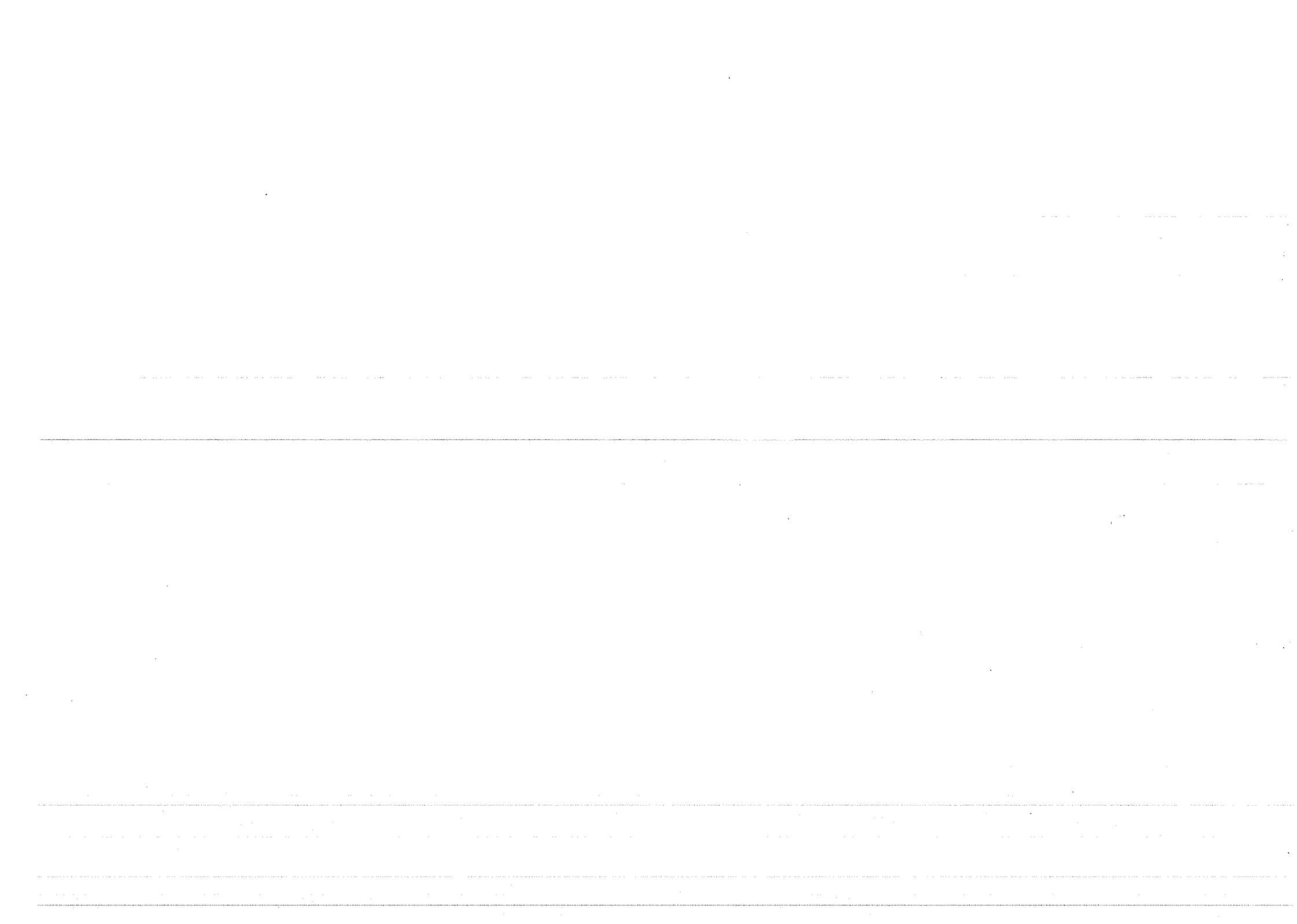
RESIDENCIA DE  
CLÍNICA MÉDICA  
HOSPITAL SAN ROQUE GONNET LA PLATA

El "Manual de alteraciones del Medio Interno" forma parte de una serie de publicaciones que la residencia de clínica médica del Hospital "San Roque" de Gonnet se ha propuesto realizar, contando como autores a todo el plantel de médicos residentes al igual que al instructor y al jefe de servicio. Este es el resultado de un trabajo colectivo sobre una temática que forma parte de la cotideaneidad asistencial y académica de la residencia.

1 CUADERNOS DE LA RESIDENCIA DE CLÍNICA MÉDICA

# Alteraciones del medio interno

CUADERNOS DE LA RESIDENCIA DE CLÍNICA MÉDICA  
GUÍA CONCEPTUAL Y TERAPÉUTICA.



**EFRAIN SALVIOLI**  
Médico  
M.P. 112.021

# **Cuadernos de la Residencia de Clínica Médica**

**Alteraciones del Medio Interno**  
Guía conceptual y terapéutica

Residencia del Servicio de Clínica Médica del  
Hospital "San Roque" de Gonnet, La Plata,  
Buenos Aires, Argentina.

**Coordinadores de la publicación**  
Efraín Salvioli  
Ana Inés López  
Leandro Guntulis  
Matías Leanza

# Autores

## **Jefa de Servicio**

Elsa Chiappa

## **Instructor de Residentes**

Efraín Salvioli

## **Jefes de Residentes**

Leandro Guntulis

Ana Inés López

## **Residentes**

Cristina Gagliardi

Matías Léanza

Florencia Beltrachini

Maximiliano Egea Sorrech

Leonardo Garavento

Pierina Palacios

Damián Robbiani

Celina Ferrario

Débora Nör

Mariana Pera

Laura Quispe

Gabriela Sosa

# Contenidos

ALTERACIONES ÁCIDO BASE	15		
ALCALOSIS METABÓLICA	21		
RESPIRATORIA	41		
ACIDOSIS METABÓLICA	29		
RESPIRATORIA	35		
<b>Ca</b>		<b>P</b>	
HIPERCALCEMIA	47	HIPERFOSFATEMIA	67
HIPOCALCEMIA	59	HIPOFOSFATEMIA	77
<b>Mg</b>		<b>K</b>	<b>Na</b>
HIPERMAGNESEMIA	87	HIPERPOTASEMIA	107
HIPOMAGNESEMIA	95	HIPOPOTASEMIA	115
		HIPERNATREMIA	127
		HIPONATREMIA	137
		AUTORES	5
		PRÓLOGO	9
		DEDICATORIA	13
		BIBLIOGRAFÍA	147

## Prólogo

El valor de un libro empieza a descubrirse con el título, se profundiza con los autores y su actuación para definitivamente definirse en cada capítulo.

El título “Cuadernos de la Residencia de Clínica Médica” expresa más de lo que sus letras parecen decir en el papel. Un cuaderno nos recuerda a la escuela primaria; el valor inconmensurable de ese cuaderno único en el día a día y esas primeras letras que escribimos con tanta dificultad. Un cuaderno nos trae a la memoria aquello que se anota rápido; para tener a mano y recordar en cada momento que lo necesitamos. Un cuaderno nos recuerda las noches de insomnio en las que como única compañía se convertía en un gran disparador de ideas y de sueños. Es por eso que imagino que este primer cuaderno se convertirá en las primeras letras de ese camino sinuoso del aprendizaje. Será la herramienta útil cada vez que la necesitemos y seguramente eso ocurrirá en esas interminables noches de guardia. Más importante aún será cuando ya no sean residentes y tal vez estén muy lejos del aquí y del ahora.

La inclusión del término “conceptual” se refiere seguramente a la necesidad de formar y no informar. La necesidad de llevarse conceptos

firmes y útiles. No datos minuciosos e interminables que nadie puede recordar.

Los autores son todos principiantes guiados por una estrella en el firmamento de la medicina y de la docencia. Ser principiante no es malo porque habla de que han empezado a mover la maquinaria de la acción y del conocimiento. Que no los ha paralizado la desazón de una medicina vapuleada por la mala praxis, el descrédito y la tentación de sucumbir al mercado de "valores". Y eso es lo más importante para nosotros; los responsables de acompañar su aprendizaje.

Los capítulos se ordenan desde un enfoque general de los trastornos del medio interno y profundiza luego en cada trastorno hidroelectrolítico. A su vez en cada capítulo se despliega una explicación fisiopatológica, una revisión de las causas más frecuentes y una conducta terapéutica. Cada capítulo concluye con un algoritmo claro de conductas frente a cada trastorno. No falta el detalle (que no es detalle) de aquellas "precauciones" que no debemos olvidar.

El índice y la bibliografía completan esta obra.

Una guía útil y valiosa.

Mi agradecimiento a los autores que en medio de la enloquecida demanda asistencial se propusieron este desafío y pudieron cumplirlo.

**Elsa Chiappa**

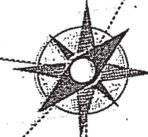
Jefa del Servicio de Clínica Médica del Hospital San Roque Gonnet La Plata

## ¿Qué reside en las residencias?

Sin duda una inmensa pasión, que se proyecta en lo mejor de cada uno y en cada realización colectiva. Nuestros maestros, nuestros colegas, amigos, alumnos, nuestros pacientes, son un empuje constante y una llamada al deber de crecer juntos que, a veces, toma forma material y podemos con orgullo mostrar. Tal es el caso de este trabajo grupal, que aspira a ser la primera de una serie de publicaciones anuales en forma de "Cuadernos de la Residencia", que abarcará distintos tópicos de nuestra tarea cotidiana. Intentamos así, darle fuerza a una de las principales objetivos que debe plantearse un grupo humano, colaborar en el ordenamiento de los conocimientos para su mejor comprensión y aplicación práctica, y así, brindar una síntesis de nuestra experiencia y de lo que creemos más importante y jerarquizable. Queremos que este libro, sea una metáfora de la solidaridad, donde alguien que aún no conocemos, y quizás en muchos casos, nunca conoceremos, cambie y crezca como fruto de nuestro esfuerzo. Somos la Residencia de un Servicio de Clínica Médica, así nos vemos y entendemos a nosotros mismos, en la que sin un ámbito democrático y de respeto, garantizado por la conducción actual del servicio, no habría espacio para seguir creciendo.

**Efraín Salvio**

Instructor de Residentes de la Residencia del servicio de Clínica Médica del Hospital San Roque Gonnet La Plata



**DEDICADO A LOS QUE HOY,  
CON LA VIGILIA QUE DA EL INSOMNIO,  
ENSEÑAN Y APRENDEN EN ESA  
AVENTURA DE 24 HORAS.**

**1**

# Cuadernos de la Residencia de Clínica Médica

**Alteraciones del Medio Interno**  
Guía conceptual y terapéutica

# Alteraciones del equilibrio ácido base

Acidemia: descenso del PH sanguíneo

Alcalemia: aumento del PH sanguíneo

## Valores normales de pH, pCO<sub>2</sub>, CO<sub>3</sub><sup>-</sup>

	pH	pCO <sub>2</sub>	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>
Sangre arterial	7.37 - 7.43	36 - 44	22 - 26
Sangre venosa	7.32 - 7.38	42 - 50	23 - 27

Los términos acidosis y alcalosis se refieren a procesos que tienden a disminuir o elevar el pH sanguíneo respectivamente. En la mayoría de los casos, un proceso acidótico conduce a la acidemia y un proceso alcalótico a la alcalemia. Sin embargo esto puede no ser cierto en pacientes con trastornos mixtos del balance ácido base en los cuales el pH final depende del equilibrio entre los diferentes trastornos presentes.

Los cambios en el pH se producen por alteraciones de la pCO<sub>2</sub> y de la concentración plasmática de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>. Como la pCO<sub>2</sub> se encuentra regulada por la respiración, las anomalías primarias de la pCO<sub>2</sub> se denominan acidosis y alcalosis respiratoria. En contraste, las alteraciones primarias de la concentración plasmática de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> se denominan acidosis y alcalosis metabólica. En cualquiera de estas anomalías se producen respuestas compensatorias a nivel renal y respiratorio con el objetivo de reducir al mínimo los cambios en el pH sanguíneo; las respuestas compensadoras se producen en el mismo sentido que la alteración primaria.

### Respuestas compensadoras

Trastorno primario	pH	Alteración primaria	Respuesta compensadora
Acidosis metabólica	Descendido	Descenso del $\text{HCO}_3^-$	Descenso de la $\text{pCO}_2$
Alcalosis metabólica	Aumentado	Aumento del $\text{HCO}_3^-$	Aumento de la $\text{pCO}_2$
Acidosis respiratoria	Descendido	Aumento de la $\text{pCO}_2$	Aumento del $\text{HCO}_3^-$
Alcalosis respiratoria	Aumentado	Descenso de la $\text{pCO}_2$	Descenso del $\text{HCO}_3^-$

### Trastornos simples del equilibrio ácido base

**Acidosis metabólica:** se caracteriza por un descenso de la concentración plasmática de  $\text{HCO}_3^-$  que lleva a una disminución del pH que provoca como respuesta compensadora una hiperventilación con disminución de la  $\text{PCO}_2$ . Puede ser causada por la pérdida de  $\text{HCO}_3^-$  (ej. diarrea) o por acumulación de ácidos (ej. insuficiencia renal).

**Alcalosis metabólica:** se produce como consecuencia de una elevación de la concentración plasmática de  $\text{HCO}_3^-$  que provoca un aumento del pH, la respuesta compensadora consiste en hipoventilación y elevación de la  $\text{pCO}_2$ . Se produce por la administración de  $\text{HCO}_3^-$  o, de forma más común, al perderse hidrogeniones (ej. diuréticos).

**Acidosis respiratoria:** se debe a una deficiente ventilación alveolar que produce una disminución de la excreción pulmonar de  $\text{CO}_2$ . Esto eleva la  $\text{pCO}_2$  que disminuyendo el pH sanguíneo. El riñón compensa eliminando más hidrogeniones, lo que provoca un aumento de la concentración plasmática de  $\text{HCO}_3^-$ .

**Alcalosis respiratoria:** la alteración primaria es la hiperventilación,

con la consecuente caída de la  $\text{pCO}_2$  extracelular y aumento del pH. La respuesta compensatoria renal consiste en disminución de la secreción de hidrogeniones con pérdida de  $\text{HCO}_3^-$  en orina lo que disminuye su concentración plasmática.

Los trastornos respiratorios se dividen en agudos o crónicos debido a la lenta respuesta compensadora renal que lleva a grandes modificaciones del pH en agudo y poca variabilidad de éste en procesos crónicos.

### Trastornos mixtos del equilibrio ácido base

Se producen por la coexistencia de más de uno de los trastornos primarios. Para poder determinar si estamos ante un trastorno simple o mixto, debemos calcular el grado de compensación renal o respiratorio según corresponda en cada caso.

Trastorno primario	Alteración primaria	Respuesta compensadora esperada
Acidosis metabólica	Descenso del $\text{HCO}_3^-$	Disminución de la $\text{pCO}_2$ de 1.2 mmHg por cada meq/l que desciende el $\text{HCO}_3^-$
Alcalosis metabólica	Aumento del $\text{HCO}_3^-$	Aumento de la $\text{pCO}_2$ de 0.7 mmHg por cada meq/l que aumenta el $\text{HCO}_3^-$
Acidosis respiratoria aguda	Aumento de la $\text{pCO}_2$	Incremento de 1 meq/l de $\text{HCO}_3^-$ cada 10 mmHg de aumento de la $\text{pCO}_2$
Acidosis respiratoria crónica	Aumento de la $\text{pCO}_2$	Incremento de 3.5 meq/l de $\text{HCO}_3^-$ cada 10 mmHg de aumento de la $\text{pCO}_2$
Alcalosis respiratoria aguda	Disminución de la $\text{pCO}_2$	Reducción de 2 meq/l de $\text{HCO}_3^-$ por cada descenso de 10 mmHg de la $\text{pCO}_2$
Alcalosis respiratoria crónica	Disminución de la $\text{pCO}_2$	Reducción de 4 meq/l de $\text{HCO}_3^-$ por cada descenso de 10 mmHg de la $\text{pCO}_2$



# Alcalosis metabólica

## Definición

Se define como un aumento en el pH sanguíneo ( $> 7.44$ ) debido a un incremento de la concentración plasmática de  $\text{HCO}_3^-$  ( $> 26 \text{ meq/l}$ ), la cual se acompaña concomitantemente por un aumento compensador de la  $\text{pCO}_2$  ( $> 43$ ).

La respuesta compensadora tiende a amortiguar la elevación del pH. Ésta se puede estimar teniendo en cuenta que por cada  $\text{mEq/l}$  que aumente  $\text{HCO}_3^-$ , la  $\text{pCO}_2$  debe aumentar 0,6 a 0,7 mmHg.

## Definición fisiopatológica

Desde el punto de vista fisiopatológico debe diferenciarse entre los mecanismos que generan alcalosis y aquellos necesarios para mantenerla o perpetuarla en el tiempo.

### A) Mecanismos que generan alcalosis metabólica

Un aumento de  $\text{HCO}_3^-$  puede producirse por tres mecanismos básicos:

#### 1. Pérdidas de hidrógeno

Los protones provienen de la disociación de  $\text{H}_2\text{CO}_3$  en  $\text{H}^+$  y  $\text{HCO}_3^-$ . Existe una generación equimolar de  $\text{HCO}_3^-$  por cada  $\text{meq}$  de  $\text{H}^+$  que se pierda.

- Pérdidas digestivas: diarrea, vómitos, aspiración nasogástrica, antiácidos.

- Pérdidas renales: hipercalcemia, diuréticos de asa o tiazidas, hipermineralocorticismo, alcalosis post hipercapnia, dosis altas de penicilina.

- Movimiento intracelular  $H^+$ : hipocalemia

## 2. Retención de bicarbonato

- Transfusión masiva de sangre
- Administración de bicarbonato
- Síndrome lácteo alcalino

## 3. Alcalosis por contracción

Las pérdidas de cloro por orina debido a uso de diuréticos establecen una reducción del volumen extracelular sin alterar el contenido de  $HCO_3^-$ , aumentando así su concentración plasmática.

- Diuréticos de asa o tipo tiazida
- Pérdidas gástricas en pacientes con aclorhidria
- Pérdidas de sudor en pacientes con fibrosis quísticas

## B) Mantenimiento de la alcalosis metabólica

El riñón tiene la capacidad de corregir la alcalosis metabólica mediante la excreción del exceso de  $HCO_3^-$  en orina. Es decir que sólo se desarrollará una alcalosis metabólica cuando exista una secreción alterada de  $HCO_3^-$ .

Tanto una reducción en la velocidad de filtración glomerular (por lo tanto una reducción de la carga filtrada de  $HCO_3^-$ ) como un aumento de la reabsorción tubular participan en este proceso.

- **Reducción del volumen circulante efectivo:** gran proporción del  $Na^+$  está unido a  $HCO_3^-$  de modo que la reabsorción del sodio filtrado conduce a la reabsorción del  $HCO_3^-$ . En situaciones de alcalosis que se acompañen de disminución del volumen, aumenta la avidéz por el sodio y el  $Cl^-$  actúa como ión alternativo en la reabsorción del mismo, produciendo excreción del  $HCO_3^-$  por orina.
- **Hiperaldosteronismo:** se estimula la secreción de  $H^+$  y  $K^+$  en el segmento cortical del tubo colector.
- El déficit de potasio a nivel de las células de la nefrona distal favorece la secreción tubular de  $H^+$  y por lo tanto la generación de  $HCO_3^-$ .
- **Hipocalcemia:** constituye un fuerte estímulo para la eliminación

de  $H^+$  y reabsorción de  $HCO_3^-$ .

- **Depleción de cloruro:** este es el regulador principal del transportador  $Na-K-2Cl$  en la mácula densa. La hipocloremia reduciría la reabsorción de  $Cl^-$  estimulando la liberación de renina.

## Manifestaciones clínicas

Los síntomas relacionados con la alcalemia son poco frecuentes. Las manifestaciones suelen ser leves y relacionadas con los déficit de potasio aunque puede presentarse confusión, obnubilación, parestesias. Lo más frecuente es que los pacientes permanezcan asintomáticos o bien presenten síntomas debidos a la deshidratación.

Además pueden cursar con síntomas asociados a la hipocalcemia generada (la alcalosis reduce la fracción ionizada de Ca por aumento de su unión a proteínas).

## Diagnóstico

La alcalosis metabólica desde el punto de vista práctico se la puede dividir en dos grupos en base a los niveles de cloro urinario:

- **Alcalosis metabólica cloro sensible** ( $Cl^-$  urinario  $< 30$  meq/l): presente en cuadros de concentración del volumen extracelular y disminución del cloro plasmático. Las causas más comunes son vómitos o aspiración gástrica, diuréticos (tardío), diarrea, adenoma vellosa, deshidratación.
- **Alcalosis metabólica cloro resistente** ( $Cl^-$  urinario  $> 30$  meq/l): entre las causas más frecuentes se encuentran hipermineralocorticismo primario, uso de corticoides, diuréticos (inicial), estados edematosos, sobrecarga alcalina.

## Tratamiento

Debe corregirse la causa subyacente responsable del trastorno. En pacientes con vómitos persistentes o aspiración nasogástrica continua, indicar inhibidores de bombas de protones para reducir la secreción gástrica y pérdida de  $H^+$ .

• **Alcalosis cloro sensible**

Responde a la reposición de volumen. La corrección se realiza con soluciones isotónicas (ClNa 0.9%) y potasio, en forma de ClK y siempre asociado a sulfato de magnesio.

La reposición debe calcularse en base al débito total: diuresis, pérdidas insensibles y pérdidas adicionales (SNG, drenajes, etc.) estimando la velocidad de infusión en 50-100 ml/h por encima del débito total calculado.

Una fórmula para estimar la cantidad de líquido a reponer es: volumen a reponer (litros) = déficit de cloro / 154 (en cada litro de solución fisiológica isotónica se aportan 154 meq de ClNa)

Déficit de cloro = (100 - Cl<sup>-</sup> plasmático) x 0.3 x peso corporal.

Los controles se realizan con la gasometría, pH urinario (al inicio del tratamiento es < 5.5 y se eleva como respuesta al mismo a valores cercanos a 7) y evaluación clínica permanente.

• **Alcalosis cloro resistente**

**Estados edematosos:** en estos casos la solución con cloruro de sodio está contraindicada por el incremento del edema.

Se realiza reposición de potasio.

Uso de inhibidores de la anhidrasa carbónica (acetazolamida, que inhibe la reabsorción proximal de bicarbonato de sodio) en dosis de 250 a 350mg una o dos veces por día. Control de potasio, y su reposición subsecuente.

**Ácido clorhídrico** en caso que el tratamiento anterior fuera inefectivo o refractario, sólo ante cuadros graves. La alcalosis puede ser corregida con infusión endovenosa de HCl. Debe ser administrada a través de acceso venoso central (altamente irritante).

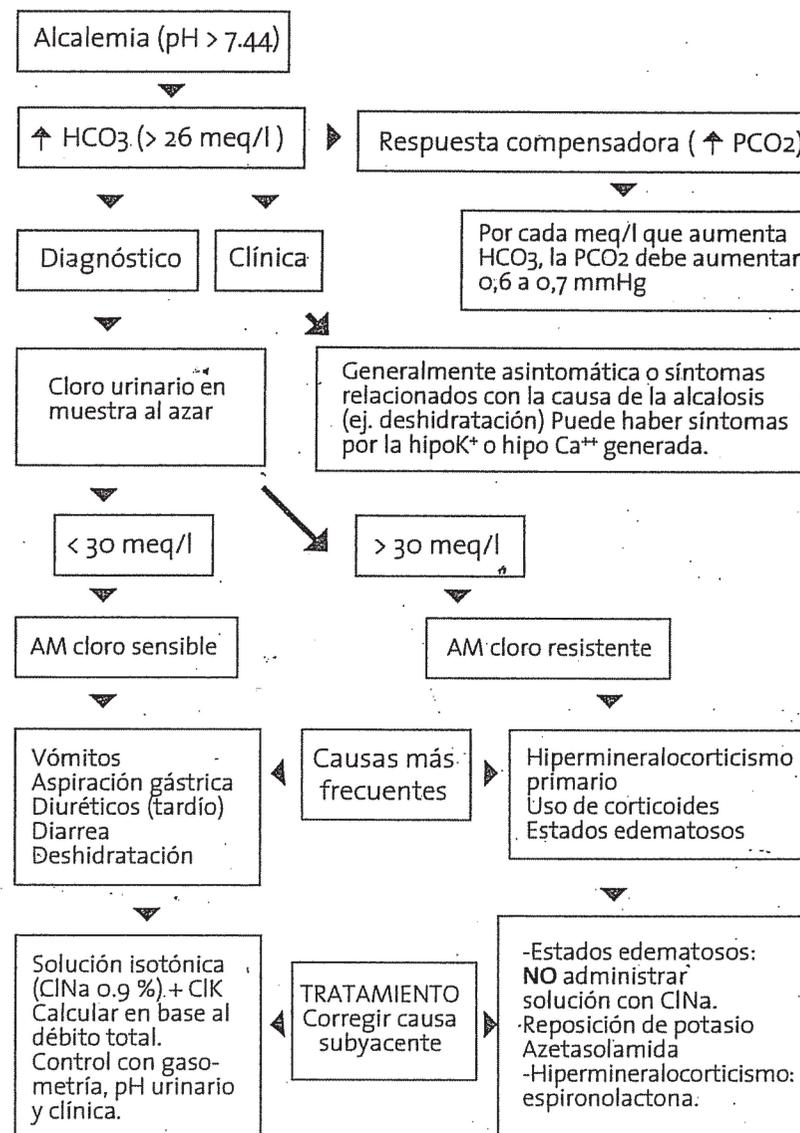
Cálculo de dosis es proporcional al exceso de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, el cual se calcula a partir de la siguiente fórmula:

Exceso de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> = 0,5 X peso X (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> - 24). Esta dosis se administra en goteo en 8 a 24 hs. Es importante aclarar que esta fórmula es de orientación inicial. Debe controlarse periódicamente el estado ácido-base para ajustar la dosis.

**Hipermineralocorticismo:** exceso de mineralocorticoides endógenos (hiperplasia o adenoma suprarrenales) puede utilizarse transitoriamente antagonistas de la aldosterona como la espironolactona en dosis de 200 a 400 mg/día pero el tratamiento definitivo será la corrección de dicha situación (resolución quirúrgica).

## Alcalosis metabólica

Trastorno caracterizado por una alcalemia secundaria a un aumento de la concentración plasmática de bicarbonato.



# Acidosis metabólica

## Definición

Trastorno caracterizado por una acidemia secundaria a un descenso de la concentración plasmática de bicarbonato, y que tiene como respuesta compensadora una hiperventilación con disminución de la  $PCO_2$ . Fisiopatológicamente se trata del resultado de un desequilibrio producido por una generación excesiva de ácido o por una pérdida excesiva de bases.

Ya sea por cualquiera de los dos motivos, la acidosis metabólica se debe siempre a un exceso de  $H^+$ , que es amortiguado normalmente por el  $HCO_3$  plasmático, con una reducción en la concentración de este último.

## Anión GAP

Es la diferencia entre los aniones no cuantificados y los cationes no cuantificados.

$$GAP = Na - (Cl + HCO_3)$$

Valor normal:  $12 \pm 4$  meq/l

## Clasificación de acidosis metabólica según GAP

1. Hiperclorémica, con anión gap normal.
2. Normoclorémica, con anión gap elevado.

### Acidosis metabólica con anión gap normal

La mayoría de estas obedecen a la pérdida de  $\text{HCO}_3^-$  (con  $\text{Na}^+$  y  $\text{H}_2\text{O}$ ) por:

- Vía digestiva: diarrea, derivaciones, ostomas y drenajes intestinales.
- Vía urinaria: acidosis tubulares, acetazolamida; diuréticos ahorradores de  $\text{K}^+$  y déficit mineralocorticoide.

La pérdida de  $\text{HCO}_3^-$ ,  $\text{Na}^+$  y  $\text{H}_2\text{O}$  producen una reducción del volumen extracelular con el consecuente aumento de las concentraciones de todos los iones que no se han perdido (ej: la concentración de  $\text{Cl}^-$  aumenta aunque el capital total de  $\text{Cl}^-$  no varía).

Este tipo de acidosis puede deberse a cuatro situaciones:

- El  $\text{HCO}_3^-$  segregado al intestino no se recupera: diarrea, drenaje biliar, ileostomía, íleo paralítico, yeyunostomía, fistula intestinal, duodenostomía, adenoma vellosa.
- El  $\text{HCO}_3^-$  filtrado no se reabsorbe en su totalidad: ATR proximal o tipo II, síndrome de Fanconi, acetazolamida, corrección aguda de la hipocapnia.
- El  $\text{HCO}_3^-$  no es sintetizado por el túbulo distal (ATR distal o tipo I y IV)
- Cloroacidosis: clorhidrato de lisina o arginina (nutriciones parenterales), cloruro amónico (tratamiento de la alcalosis metabólica y prueba de acidificación urinaria), infusión de suero salino hipertónico.

La diarrea, la acidosis tubular tipo I y la tipo II son las únicas formas de acidosis metabólica que cursan con hipopotasemia, ya que lo habitual es que cursen con hiperpotasemia por el desplazamiento del  $\text{K}^+$  intracelular.

### Acidosis metabólica con anión gap aumentado

Es la forma más frecuente de acidosis metabólica.

Se producen en dos tipos de situaciones:

- Exceso de ácidos endógenos: acidosis láctica, cetoacidosis (diabética, ayuno, alcohólica), insuficiencia renal, rabdomiólisis
- Exceso de ácidos exógenos: alcoholes (etanol, metanol, etilenglicol), aldehídos (usado como hipnótico y sedante) y AAS.

### Manifestaciones clínicas

**Hiperpnea:** que afecta más la amplitud que la frecuencia respiratoria (respiración de Kussmaul),

**CV:** arritmias, shock.

**Neurológicas:** desde el letargo al coma.

**Musculoqueléticas:** crecimiento deficiente en niños por la acidemia crónica.

### Aproximación diagnóstica

Se basa en la realización de tres pasos:

#### 1. Confirmar la acidosis metabólica:

Existe simultáneamente un descenso del  $\text{HCO}_3^-$  y del pH.

#### 2. Valorar la compensación respiratoria:

La  $\text{pCO}_2$  debe descender 1.2 mm Hg desde 40 mm Hg por cada mEq/l que baja el  $\text{HCO}_3^-$ .

#### 3. Cuantificar el anión gap:

La hipoalbuminemia o la hipergammaglobulinemia (mieloma, hepatopatía crónica) reducen el anión gap y pueden ocultar su elevación en casos de acidosis por elevación de ácidos endógenos o exógenos. Por cada gramo de descenso de la albúmina se debe restar 2.5 al GAP.

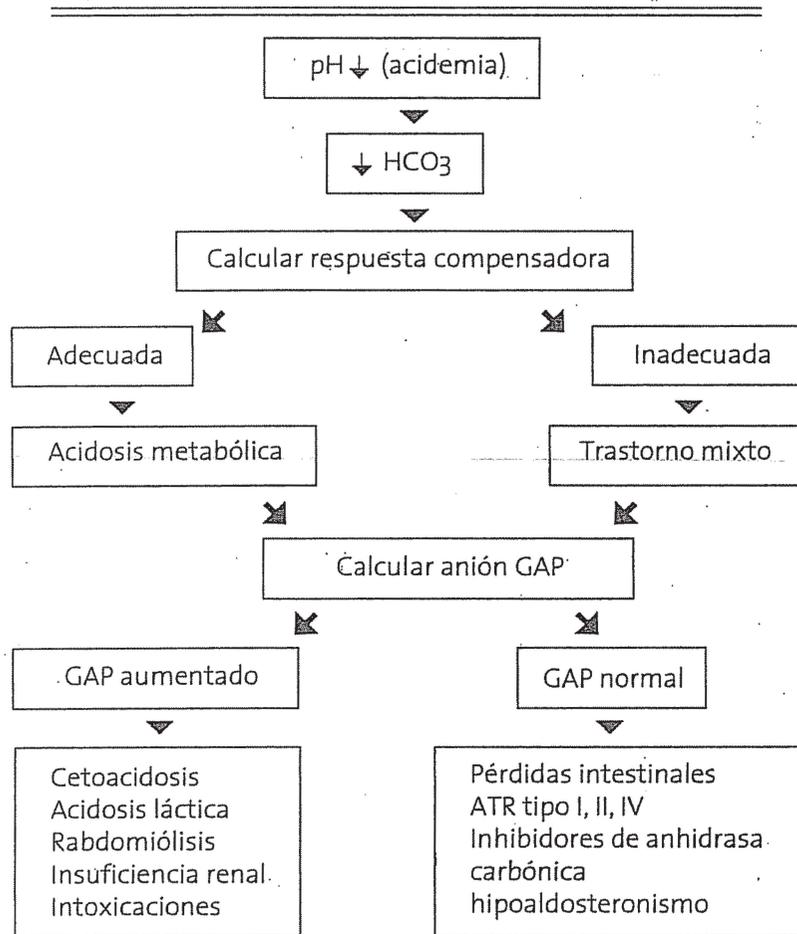
### Tratamiento

- Específico de la causa.

Utilizar  $\text{HCO}_3^-$  en acidosis metabólica severa ( $\text{pH} < 7.1$  ó  $\text{HCO}_3^- < 5$ ) con el objetivo de elevar el pH sistémico a 7.2 y alejarlo de un grado de acidemia potencialmente mortal ( $\text{pH} 6.8$ ). No se debe elevar a más de 7.2-7.25 porque se provoca una reducción del PH del LCR y disminuye el suministro tisular de oxígeno.

## Acidosis metabólica

Trastorno caracterizado por una acidemia secundaria a un descenso de la concentración plasmática de bicarbonato.



### TRATAMIENTO

- › Específico de la causa
- › Administrar bicarbonato (50 a 100 meq) ante acidosis metabólica severa ( $\text{pH} < 7.1$  ó  $\text{HCO}_3 < 5$ )

# Acidosis respiratoria

## Definición

Es un trastorno caracterizado por pH reducido, pCO<sub>2</sub> elevada (hipercapnia) y un incremento variable de la concentración plasmática de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>.

## Fisiopatología

Pese a que el CO<sub>2</sub> no es un ácido, éste se une con H<sub>2</sub>O en la circulación, formando HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>. Los H<sup>+</sup> que se producen se unen a proteínas intracelulares fundamentalmente la Hb eritrocitaria y el HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> es eliminado hacia el espacio extracelular, de esa manera es transportado el CO<sub>2</sub>. A nivel alveolar se vuelve a realizar la misma reacción generándose CO<sub>2</sub> que es eliminado por la respiración.

La acidosis respiratoria se debe a un aumento de la pCO<sub>2</sub>, que generalmente se produce porque éste no puede ser eliminado debido a una alteración en la ventilación.

El control de la ventilación se produce en el centro respiratorio a nivel bulbar, que es estimulado por el aumento de la pCO<sub>2</sub>. Otros quimiorreceptores existen a nivel del seno carotídeo y éstos se estimulan con los descensos de la PO<sub>2</sub> (importante en los pacientes EPOC).

## Regulación de la ventilación en la Acidosis respiratoria crónica

Estos pacientes cuentan con la hipoxia para estimular la ventilación por 2 motivos:

Son menos sensibles a la hipercapnia porque cuentan con la alcalosis metabólica generada por el riñón por lo tanto el pH desciende menos.

A diferencia de los individuos sanos, en estos pacientes la caída de la pCO<sub>2</sub> no ocurre y entonces la ventilación se ve aumentada en cuanto la pO<sub>2</sub> cae por debajo de 80.

## Clasificación etiológica

- **Inhibición del centro respiratorio**
  - Aguda: fármacos (opiáceos, sedantes, anestésicos), oxigenoterapia en hipercapnia crónica, apnea del sueño
  - Crónica: obesidad (síndrome de Pickwick), lesiones del SNC, Alcalosis metabólica (compensación)
- **Trastornos de los músculos respiratorios**
  - Aguda: miastenia gravis, guillain barre, hipocalcemia, parálisis periódica
  - Crónica: poliomielitis, lesión medular, ELA, mixedema, obesidad, cifoescoliosis
- **Obstrucción de las VAS**
- **Alteraciones del intercambio gaseoso**
  - Aguda: NAC, SDRA, EAP, neumotórax, hidrotórax, asma
  - Crónicas: EPOC, enfisema, obesidad

## Acidosis respiratoria aguda

A diferencia de la acidosis metabólica (que rápidamente se acompaña de hiperventilación) el organismo no está bien preparado para una elevación aguda de la pCO<sub>2</sub>.

Ya que la respuesta renal es tardía, los amortiguadores celulares (principalmente Hb y proteínas) son la única defensa en la hipercapnia aguda, y por eso por cada 10 mmHg de CO<sub>2</sub> que aumenta, el HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> aumenta solo 1 mEq/l.

## Acidosis respiratoria crónica

La hipercapnia crónica está compensada por la eliminación renal de H<sup>+</sup>. Esto lleva al aumento del HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> extracelular. Este mecanismo compensador se lleva al cabo en 3-5 días. Por cada 10 mmHg de

CO<sub>2</sub> que aumenta, el HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> aumenta 3,5mEq.

El pH cae mucho menos que en la forma aguda porque este mecanismo es más eficaz. Esto hace que muchos individuos toleren valores elevados de pCO<sub>2</sub> manteniendo su pH > 7.25 y sin síntomas mientras mantienen una adecuada oxigenación.

### Clínica

#### Acidosis respiratoria aguda

Tempranos cefalea, visión borrosa, agitación, ansiedad; luego asterixis, temblor, delirio y somnolencia (narcosis por CO<sub>2</sub>).  
Si pH < 7.1: arritmias e hipotensión.

#### Acidosis respiratoria crónica

Los síntomas neurológicos son menos frecuentes por la rectificación del pH secundario a la compensación renal. Suele asociarse a cor pulmonale.

### Utilidad del A-a

Gradiente alveoloarterial de oxígeno

$$(150 - 1.25 PaCO_2) - PaO_2 \quad (VN = \text{entre } 5 \text{ y } 15)$$

Este gradiente está aumentado en pacientes con hipercapnia por neumopatía intrínseca y en algunos con trastornos extrapulmonares; pero un gradiente normal descarta una neumopatía y sugiere una hipoventilación (central o de los músculos y/o pared).

### Tratamiento

Es tratar el origen de la insuficiencia respiratoria

#### Acidosis respiratoria aguda

hipoxia: ↑ FiO<sub>2</sub>

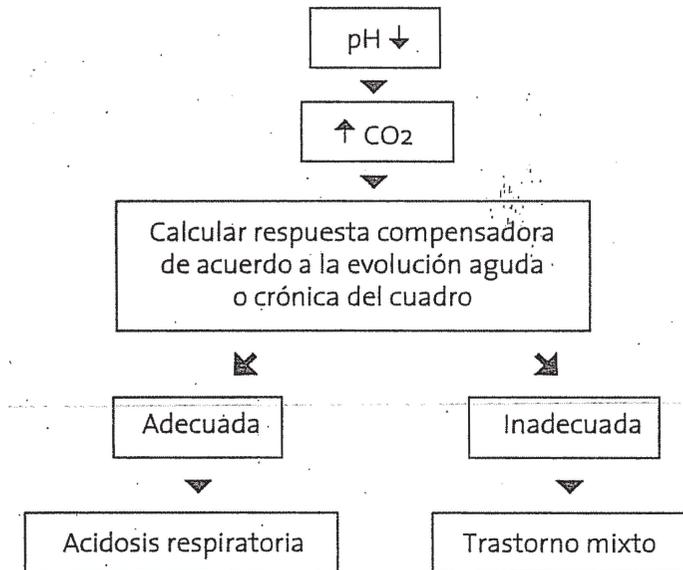
hipercapnia: ↑ ventilación alveolar efectiva

#### Acidosis respiratoria crónica

Objetivo principal es mantener la oxigenación evitando el uso excesivo de O<sub>2</sub>.

## Acidosis respiratoria

Trastorno caracterizado por una acidemia secundaria a un aumento de PCO<sub>2</sub>.



- CAUSAS**
- › Inhibición del centro respiratorio
  - › Trastornos de los músculos respiratorios
    - › Obstrucción de las VAS
  - › Alteraciones del intercambio gaseoso

# Alcalosis respiratoria

## Definición

Se caracteriza por un aumento del pH debido a una disminución de la  $PCO_2$  (hipocapnia), con una disminución variable, compensatoria, de  $HCO_3^-$

## Definición fisiopatológica

El trastorno primario es una hipocapnia debida a una ventilación alveolar efectiva mayor a la necesaria para la eliminación de la carga diaria del  $CO_2$  metabólico.

En la alcalosis respiratoria aguda, luego de 10 minutos del comienzo de este trastorno, los  $H^+$  provenientes de tampones intracelulares pasan al líquido extracelular y se combinan con  $HCO_3^-$  para disminuir la concentración plasmática de este último. Este mecanismo compensador solo disminuye 2 mEq/l de  $HCO_3^-$  por cada 10 mmHg que disminuye la  $pCO_2$ .

En la alcalosis respiratoria crónica entra en juego un mecanismo compensador basado en la secreción de  $H^+$ , que se completa recién a las 48 - 72 hs. Esto lleva a un aumento de la excreción de  $HCO_3^-$  y por lo tanto su disminución plasmática. Esta compensación renal provoca una caída de 4 mEq/l de  $HCO_3^-$  por cada 10 mmHg que disminuye la  $pCO_2$ .

## Compensación en la Alcalosis Respiratoria

**Aguda:** baja 2 mEq/l de bicarbonato cada 10 mmHg. de descenso de la  $pCO_2$ .

**Crónica:** Baja 4 mEq/l de bicarbonato cada 10 mmHg. de descenso del la  $pCO_2$ .

## Clínica

Se producen manifestaciones clínicas principalmente en la alcalosis respiratoria aguda, cuando la  $pCO_2 < 25$  a  $30$  mmHg.

Los síntomas incluyen mareos, alteración del sensorio, parestesias en las extremidades, calambres, espasmos carpopedalés (similares a los de la hipocalcemia), síncope.

Principalmente en los pacientes críticos pueden aparecer arritmias supraventriculares y ventriculares.

## Método de estudio

El nomoionograma arroja un pH aumentado;  $pCO_2$  disminuída;  $HCO_3^-$  disminuído.

Para determinar si se trata de un trastorno mixto o de una alcalosis respiratoria no complicada (ya que los valores pueden variar según se trate de un trastorno agudo o crónico) debemos apoyarnos principalmente en el interrogatorio y examen físico, aunque la relación entre el pH y la  $pCO_2$  podría ser de utilidad según el siguiente esquema

$$Y = \frac{\Delta pH}{\Delta pCO_2} \times 100$$

$Y > 0,8$ ... A.R. Asociada

$Y = 0,8$ ... A.R. Aguda

$Y$  entre  $0,3$  y  $0,8$ ... A.R. Parcialmente compensada

$Y < 0,2$  A.R. Asociada

## Causas de hiperventilación y por lo tanto de alcalosis respiratoria

### Hipoxemia:

- Enfermedades pulmonares (neumonía, fibrosis intersticial, embolia, mas raramente edema pulmonar)
- Insuficiencia cardíaca congestiva
- Hipotensión y anemias importantes
- Permanencia en altitudes elevadas

### Enfermedades pulmonares:

- Además de la hiperventilación mediada por la hipoxemia puede haber hiperventilación por estimulación vagal del centro respiratorio a partir de mecanorreceptores de las vías aéreas, pulmonares y pared torácica.

## Estimulación directa del centro de la respiración medular:

- Hiperventilación psicógena o voluntaria (por efecto directo sobre los centros corticales)
- Insuficiencia hepática (por aminas retenidas)
- Sepsis por gramnegativos (por toxinas bacterianas)
- Intoxicación por salicilatos
- Hipercorrección de acidosis metabólica
- Embarazo o fase luteínica del ciclo menstrual (debido a la progesterona)
- Trastornos neurológicos (ACV, tumores pontinos)

## Asistencia respiratoria mecánica

## Tratamiento

El tratamiento es el de la causa.

En pacientes con alcalosis respiratoria aguda con síntomas importantes se puede indicar reinspiración del  $CO_2$  espirado en una bolsa de papel, con lo que aumenta la  $pCO_2$  y disminuyen los síntomas.

## Alcalosis respiratoria

Aumento del pH debido a una disminución de la pCO<sub>2</sub> (hipocapnia), con una disminución variable y compensatoria del bicarbonato.

$$Y = \frac{\Delta \text{pH}}{\Delta \text{pCO}_2} \times 100$$

Y > 0,8... A.R. Asociada

Y = 0,8... A.R. Aguda

Y entre 0,3 y 0,8... A.R. Parcialmente compensada

Y < a 0,2 A.R. Asociada

### Hipoxemia

- › Enfermedades pulmonares
- › Insuficiencia cardíaca congestiva
- › Hipotensión y anemias importantes
- › Permanencia en altitudes elevadas

### Enfermedades pulmonares

#### Estimulación directa del centro de la respiración medular

- › Hiperventilación psicógena o voluntaria
- › Insuficiencia hepática
- › Septicemia por gramnegativos
- › Intoxicación por salicilatos
- › Hipercorrección de acidosis metabólica
- › Embarazo o fase luteínica del ciclo menstrual
- › Trastornos neurológicos

### Asistencia respiratoria mecánica

El tratamiento es el de la causa desencadenante

# Hipercalcemia

## Definición

Cuadro clínico y/o humoral caracterizado por valores elevados del calcio plasmático (por encima de 10,5 mg/dl de Calcio total o 1,6 mmol/l de calcio iónico).

## Definición Fisiopatológica

La concentración de  $\text{Ca}^{++}$  en LEC es crítica para varios procesos fisiológicos, entre ellos: transmisión neuromuscular del impulso nervioso, cascada de coagulación, contractilidad muscular, procesos enzimáticos. Aproximadamente la mitad del  $\text{Ca}^{++}$  sérico total circula unido a proteínas plasmáticas, principalmente albúmina, la otra mitad circula como  $\text{Ca}^{++}$  iónico (fracción activa desde el punto de vista metabólico, fisiológico y bioquímico) y una pequeña proporción lo hace como citrato o sulfato.

### Valores normales (varían según laboratorio)

Ca (t) : 8,5-10,5 mg/dl (2,1-2,5 mmol/l)  
Ca (i): 0.8-1.6 mmol/l.

En enfermedades crónicas una reducción sustancial de albúmina en suero puede reducir el  $\text{Ca}^{++}$  (t), esto obliga a realizar la siguiente corrección: se suma 0,8 mg/dl al  $\text{Ca}^{++}$  (t) por cada 1 g/dl que desciende la albúmina de 4 g/dl. Por el contrario en casos de hiperalbuminemia por deshidratación o hemoconcentración se corrige inversamente.

La hipoalbuminemia no altera el Ca (i), si lo hace el pH en

valores ácidos y alcalóticos, aumentando y disminuyendo su valor según corresponda.

Corrección en caso de Albuminemia < a 4 g/dl :  
se suma 0,8 mg/dl al Calcio Total, por cada 1gr.  
de descenso de Albúmina

En circunstancias normales el  $\text{Ca}^{++}$  sérico refleja un equilibrio entre el flujo de entrada de  $\text{Ca}^{++}$  al LEC desde el tubo digestivo, esqueleto y riñón (a través de la producción del metabolito activo de Vit. D que participa en el transporte intestinal de  $\text{Ca}^{++}$ ) y el flujo de salida de  $\text{Ca}^{++}$  hacia hueso y orina.

En estado de hipocalcemia los sensores de  $\text{Ca}^{++}$  de las glándulas paratiroides se activan y estimulan secreción de PTH, la cual pone en marcha los mecanismos homeostáticos que normalizan la calcemia.

La hipercalcemia se desarrolla cuando el rango de  $\text{Ca}^{++}$  en sangre es tan alto que no se logra remover.

### HIPERCALCEMIA

Leve.....10.5 a 12 mg/dl  
Moderada.....12 a 14 mg/dl  
Grave.....> 14 mg/dl

## Mecanismos fisiopatológicos que generan hipercalcemia

- **Reabsorción ósea acelerada** por osteoclastos, (mecanismo patogénico primario) estimulados por PTH y 1,25 (OH). También un grupo de citoquinas intervienen en dicha estimulación: IL-1alfa, IL1 beta, IL6, FNT, linfotóxina.

- **Absorción excesiva gastrointestinal**, es una causa menos común. Juega un rol importante en los casos de exceso o intoxicación por vit. D.

El primer defensor contra el aumento de  $\text{Ca}^{++}$  en sangre es el riñón, que intenta mediante la hiper calciuria contrarrestarla hasta que su capacidad de eliminación es superada.

La hipercalcemia interfiere en la acción de la ADH en el túbulo distal, causando una forma de DBT insípida neurogénica que resulta en poliuria. El volumen perdido generalmente no es repuesto, ya que las náuseas y vómitos no lo permiten, esto intensifica aún más la hipercalcemia.

### Manifestaciones clínicas

Los signos y síntomas de la hipercalcemia dependen de su intensidad y del tiempo de evolución, pero son independientes de su etiología.

La hipercalcemia leve generalmente es asintomática o puede presentarse con síntomas inespecíficos como estreñimiento, fatiga, cambios en la personalidad (que refieren familiares) y depresión.

El  $\text{Ca}^{++}$  sérico entre 12 y 14 mg/dl puede ser bien tolerado crónicamente, mientras que un aumento agudo a estas concentraciones puede causar síntomas muy marcados como poliuria, polidipsia, deshidratación, anorexia, náuseas, debilidad muscular y alteración del sensorio. En pacientes con hipercalcemia grave existe progresión y agravamiento de estos síntomas.

- **Trastornos neuropsiquiátricos:** desde ansiedad, depresión y disfunción cognitiva leve hasta letargia, confusión, estupor y coma en los casos graves.

- **Alteraciones gastrointestinales:** estreñimiento, anorexia, náuseas y vómitos se presentan frecuentemente. Pancreatitis y enfermedad ulcero péptica se describen en pacientes con hiperparatiroidismo primario.

- **Alteraciones renales:** poliuria como consecuencia de la disminución de la capacidad de concentración en el túbulo distal. Nefrolitiasis: generalmente en cuadros crónicos.

Insuficiencia renal: rara vez se asocia a hipercalcemia crónica leve, pero con valores elevados de más de 12 mg/dl puede conducir a una disminución reversible en el filtrado glomerular (por vasoconstricción renal directa y natriuresis inducida por la contracción de volumen).

Nefrocalcinosis: la persistencia de la hipercalcemia e hipercalciuria puede conducir a la calcificación, degeneración, necrosis y atrofia tubular y fibrosis intersticial.

- **Alteraciones cardiovasculares:** la hipercalcemia aguda reduce el potencial de acción del miocardio, que se refleja en un intervalo QT acortado. En casos graves se han descrito arritmias ventriculares y supraventriculares. En casos crónicos puede verse calcificación de válvulas cardíacas, arterias coronarias y fibras miocárdicas, hipertensión y cardiopatía.

### Clasificación etiológica

Entre todas las causas de hipercalcemia el **hiperparatiroidismo primario y tumores malignos** son los más comunes, representando el 90% de los casos. Las muchas otras causas son menos frecuentes pero deben considerarse en situaciones clínicas donde se descartan las 2 patologías mencionadas anteriormente.

- **Hiperparatiroidismo primario:** en su mayoría se debe a adenomas paratiroideos, y un 2% corresponde a carcinomas. Generalmente cursan con pequeñas elevaciones (11 mg/dl) o hipercalcemias intermitentes. Obviamente el valor de PTH intacta (i) tiene un rol imprescindible para su diagnóstico.

En cuanto a las enfermedades malignas tanto los **tumores sólidos u oncohematológicos** generan valores de 13 mg/dl en adelante. En tumores sólidos la causa de resorción ósea se debe a la secreción ectópica de proteína relacionada a PTH (PTH rp) por parte del tumor, en cambio en linfoma o mieloma múltiple es por liberación de factores activadores de osteoclastos como: linfotóxina, IL6, factor de crecimiento de hepatocitos, etc.

#### Causas más frecuentes

- › Hiperparatiroidismo primario.
- › Hipercalcemia maligna.

#### Otras causas menos comunes

- › Tirotoxicosis.
- › Inmovilización.

- › Hipervitaminosis o administración de Ac. retinoico.
- › Enfermedad renal crónica.
- › Síndrome de leche y alcalinos.
- › Hipervitaminosis D.
- › Intoxicación con litio.
- › Enfermedades granulomatosas:
- › Sarcoidosis, Granulomatosis de Wegener.
- › Feocromocitoma.
- › Diuréticos tiazídicos.
- › Insuficiencia suprarrenal.
- › Rabdomiólisis e insuficiencia renal aguda.
- › Hipercalcemia familiar hipocalciúrica.
- › Toxicidad de la teofilina.
- › Condrodisplasia metafisiaria.
- › Deficiencia congénita de lactasa

### Enfoque diagnóstico

Una vez obtenida la hipercalcemia real (el  $\text{Ca}^{++}$  sérico debe ser corregido por la albúmina y confirmado con mediciones repetidas) la evaluación clínica, la duración de la hipercalcemia, la presencia o ausencia de síntomas, antecedentes familiares y los medicamentos consumidos nos guiarán a determinar la etiología.

El enfoque diagnóstico implica una distinción entre las 2 causas más frecuentes:

- **Hiperparatiroidismo primario (HPTP):** paciente asintomático con hipercalcemia crónica leve, examen físico normal, mujer postmenopáusica, historia familiar de hiperparatiroidismo, evidencia de neoplasia endócrina múltiple.
- **Tumores malignos(TM):** pacientes en mal estado general, hipercalcemia aguda mayor a 13 mg/dl, sintomáticos.

**Medición de PTH(i):** VN 12-72 pg/ml. Valores por encima de lo normal o en la mitad superior del rango normal nos confirma un HPTP.

**Medición de PTHrp:** su demostración en concentración elevada en suero confirma la existencia de TM. Sin embargo no es necesaria para diagnóstico, ya que la mayoría de los pacientes tienen cáncer clínicamente evidente.

**Medición de metabolitos de vitamina D:** 25-hidroxivitamina D (25-OHD, Calcidiol) VN hasta 150 ng/ml. Su concentración sérica elevada es indicativo de intoxicación por vitamina D.

**Medición de 1,25-hidroxivitamina D (Calcitriol):** su aumento puede ser inducido por enfermedades granulomatosas, linfoma o HPTP.

**Medición de Fosfato sérico:** VN 2,4-4,1 mg/dl. Hipofosfatemia en HPTP y TM. Si su concentración es normal o elevada, pensar en enfermedades granulomatosas, intoxicación por vitamina D, inmovilización, tirotoxicosis, sind. de leche y alcalinos.

**Excreción urinaria de Ca VN** hasta 200mg/24hs. Elevada o normal alta en HPTP y TM; disminuída en hipercalcemia hipocalciúrica familiar.

Si aún el diagnóstico no está claro considerar otros métodos complementarios: TSH, proteinograma electroforético, EHSP, imágenes (ecografía, TAC).

### Tratamiento

Debe ser dirigido a reducir la concentración de calcio sérico y si es posible, el tratamiento de la enfermedad subyacente.

**Los pacientes con hipercalcemia leve asintomática o ligeramente sintomática ( $\text{Ca}^{++}$  menor a 12 mg/dl) no requieren tratamiento inmediato,** sin embargo se les recomienda evitar factores que la agraven; depleción de volumen, reposo prolongado en cama, uso de diuréticos tiazídicos y terapia con carbonato de litio y una dieta alta en  $\text{Ca}^{++}$  (+ 1000mg/día).

La hipercalcemia moderada crónica ( $\text{Ca}^{++}$  entre 12-14 mg/dl) asintomática puede no requerir tratamiento inmediato, sin embargo deben seguir las mismas precauciones descritas anteriormente y un control estricto de ionograma.

Los pacientes sintomáticos o con hipercalcemia grave (mayor a 14 mg/dl) requieren **hidratación salina** como terapia inicial. Un régimen razonable es la administración de solución salina isotónica a velocidad de 200-300 ml/h que se ajusta para mantener diuresis de

100-150 ml/h. Así se restaura el volumen intravascular y aumenta la excreción urinaria de  $\text{Ca}^{++}$ .

No se recomienda rutinariamente la utilización de un diurético de asa, sin embargo, en individuos con insuficiencia renal o cardíaca el uso juicioso de furosemida y supervisión cuidadosa pueden ser necesarios para evitar sobrecarga de líquidos.

A continuación para la gestión inmediata, a corto plazo, de la hipercalcemia sugerimos la administración de **Calcitonina** que interfiere en la maduración de los osteoclastos disminuyendo la concentración de  $\text{Ca}$  de 1-2mg/dl a partir de 4-6 hs de administrado. Dosis: 4UI/kg cada 12 hs hasta 6-8UI/kg cada 6 hs IM o SC. Es segura y relativamente no tóxica. Su eficacia se limita a las primeras 48 hs.

Para el control de la hipercalcemia a largo plazo, sobre todo cuando se acaba la acción de la Calcitonina se recomienda el uso de **Bifosfonatos** que interfieren con la acción de los osteoclastos e inhiben la resorción ósea. Son más potentes que la calcitonina, su efecto máximo se produce a los 3-4 días.

Agentes disponibles por vía EV (AZ):

- **Ácido Zoledrónico:** de elección, es el más potente y eficaz. Se administra durante un período corto de 15 minutos, dosis de 4mg cada 3-4 semanas.
- **Pamidronato:** como segunda opción. 60 mg si el  $\text{Ca}^{++}$  es hasta 13,5mg/dl y 90mg si es mayor. Se administra en infusión continua en 2-4 hs cada 3-4 semanas.
- **Ibandronato:** 6 mg a pasar en 2-3 hs.
- **Etidronato:** el inconveniente del tratamiento intravenoso prolongado y la potencia relativamente débil ha disminuido su utilidad.
- **Glucocorticoides:** se utilizan en hipercalcemia por enfermedades crónicas granulomatosas u oncohematológicas (linfoma). Hidrocortisona 100-300 mg/día o Prednisona 20-40 mg/día por 3 a 5 días. Disminuye la producción de calcitriol por células mononucleares activadas en pulmones y ganglios linfáticos.
- **Hemodiálisis:** tratamiento eficaz aunque más lento. Puede indicarse en pacientes con neoplasias en estadios avanzados o en insuficientes renales o cardíacos, en los que la hidratación no puede

ser administrada en forma segura.

### Recomendamos

- control cuidadoso al administrar masiva infusión de solución salina y furosemida, ya que el aumento de diuresis provoca hipokalemia e hipomagnesemia severas.
- precaución al utilizar bifosfonatos en insuficientes renales (creatinina mayor a 4,5 mg/dl), sugerimos dosis reducida y velocidad de infusión lenta. (AZ 4 mg en más de 30 minutos, Pamidronato durante 4 hs).

### Complicaciones del tratamiento

Si bien los bifosfonatos EV son bien tolerados, sus efectos secundarios incluyen síntomas de tipo gripal; uveítis, hipocalcemia, hipofosfatemia, insuficiencia renal, síndrome nefrótico y osteonecrosis de mandíbula.

# Na Hipercalcemia

Ca (t) >10,5 mg/dl o > 2,5 mmol/l  
Ca (i) >1.6 mmol/L

Corregir valores de calcio total:

Hipoalbuminemia:  
se suma 0,8 mg/dl al Ca+ (t) por cada 1 g/dl  
que desciende la albúmina de 4 g/dl.

Por hiperalbuminemia por deshidratación o  
hemoconcentración se corrige inversamente.

Los valores de albúmina no modifican el Ca i.

**HIPERCALCEMIA**  
Leve.....10.5 a 12 mg/dl  
Moderada.....12 a 14 mg/dl  
Grave.....> 14 mg/dl

Repetir la calcemia  
para confirmar  
diagnóstico

## CAUSAS MÁS FRECUENTES:

HPTP e HIPERCALCEMIAS MALIGNAS

## OTRAS CAUSAS:

IRC, Hipervitaminosis D, Ins. Suprarrenal,  
Enf. Granulomatosas, Inmovilización, Tiazidas,  
Tirotoxicosis, Rabdomiólisis, Litio, Alcalinos.

### ASINTOMÁTICO con Calcemia < 12 mg/dl

No requiere tratamiento  
de urgencia.

Evitar desencadenantes.  
Hidratación abundante.  
Control del ionograma  
diario.

Pautas de alarma.  
Resolución de la causa.

### SINTOMÁTICO con Calcemia > 12 mg/dl

1. Hidratación Salina  
(200/300 ml/ hr.)

2. Furosemida  
40/60 mg/ día.

3. Calcitonina (por 48 hs.):  
4UI/kg cada 12 hs hasta  
6-8UI/kg cada 6 hs IM o SC

4. Pamidronato:  
60 mg si el Ca es hasta  
13,5mg/dl y 90mg si es mayor.  
Se administra en infusión  
continua en 2-4 hs cada  
3-4 semanas.  
O Ibandronato 6mg  
a pasar en 3 hs.

5. Glucocorticoides:  
Hidrocortisona 100-300 mg/día  
o Prednisona 20-40 mg/día  
por 3 a 5 días.

6. Hemodiálisis

### PRECAUCIONES

Hipokalemia e  
hipomagnesemia severas  
por FUROSEMIDA

Hipocalcemia,  
hipofosfatemia,  
insuficiencia renal,  
síndrome nefrótico y  
osteonecrosis de mandíbula  
por BIFOSFONATOS

En el momento de su internación en una unidad de emergencias o en terapia intensiva, dos tercios de los pacientes presentan algún grado de hipocalcemia, siendo las causas más comunes en estas circunstancias la sepsis y la depleción de magnesio.

## Definición

La hipocalcemia se define como una concentración de calcio sérico total  $< 8.5$  mg/dl, aunque hay que tener en cuenta que los síntomas están determinados por la fracción ionizada.

## Causas de Hipocalcemia

1. Con PTH baja
2. Con PTH elevada
3. Por uso de fármacos
4. Por Alteraciones del Mg+

### 1. Con PTH disminuída: (hipoparatiroidismo)

- Desórdenes genéticos
- Post quirúrgica (tiroidectomía, paratiroidectomía)
- Autoinmune
- Infiltrativas (por enf granulomatosas, hieirro, metástasis)
- Destrucción glandular por radiación
- Síndrome de hueso hambriento
- Infección por HIV

## 2. Con PTH aumentada:(hiperparatiroidismo secundario en respuesta a la hipocalcemia)

- Deficiencia / resistencia vitamina D
- Resistencia a PTH (pseudohipoparatiroidismo, hipomagnesemia)
- Enfermedad renal
- Pérdida de calcio de la circulación (hiperfosfatemia, lisis tumoral, pancreatitis aguda, metástasis osteoblásticas, alcalosis respiratoria aguda, sepsis, quemaduras, embolismo grasoso)

## 3. Fármacos:

- Inhibidores de reabsorción ósea (bifosfonatos, calcitonina)
- Quelantes de calcio (EDTA, citrato, fosfato)
- FosARNet
- Fenitoína
- Sobredosis de flúor
- Citrato (transfusiones de sangre)

## 4. Desórdenes del metabolismo del magnesio (PTH normal, baja o aumentada):

La deficiencia de magnesio puede reducir el calcio sérico al inhibir la secreción de PTH y reducir la respuesta del órgano terminal a dicha hormona. El rasgo característico es la incapacidad de elevar el calcio sérico con la reposición del mismo debido a que el calcio administrado se excreta por la orina por el déficit de PTH. Ante una hipocalcemia siempre descartar hipomagnesemia, ya que hasta que esta alteración no se corrige, tampoco lo hace el trastorno del ión calcio. El Magnesio sérico puede ser normal frente a una depleción significativa de este ión. Cuando esto sucede es aconsejable realizar igualmente una carga empírica de  $Mg^{+}$ , salvo que el paciente tenga insuficiencia renal.

En la alcalosis, el aumento del pH sérico promueve la unión del calcio a la albúmina y reduce la fracción ionizada. En situaciones de emergencia son comunes tanto la alcalosis respiratoria (trastornos de ansiedad, sepsis, ARM) como la metabólica (uso de diuréticos, deshidratación, sondaje nasogástrico).

La sepsis se asocia con hipocalcemia, presumiblemente como

consecuencia de la salida de calcio a través de una alteración primariamente microcirculatoria. Sin embargo, también desempeña un papel de relevancia la alcalosis frecuentemente asociada. La hipocalcemia es, en general, un marcador de mal pronóstico.

En la insuficiencia renal, se atribuye a la retención de fósforo y a alteración de la conversión de la vitamina D en su metabolito activo. La hipocalcemia en sí misma suele ser asintomática porque la tendencia a la acidosis en la insuficiencia renal reduce la unión con las proteínas y mantiene el calcio ionizado dentro de límites normales.

**Recordar: ANTE UNA HIPOCALCEMIA SIEMPRE DESCARTAR Y TRATAR UNA HIPOMAGNESEMIA ASOCIADA.**

**Causas más frecuentes de hipocalcemia en una unidad de emergencias o UTI:**

- › SEPSIS
- › HIPOMAGNESEMIA
- › INSUFICIENCIA RENAL
- › ALCALOSIS
- › PANCREATITIS AGUDA

## Cuadro clínico

El cuadro clínico de la hipocalcemia cobra mayor importancia en los cuadros sintomáticos, los cuales son siempre agudos, se consideran una emergencia médica y requieren tratamiento inmediato. Puede presentarse de manera asintomática, constituyendo un hallazgo, para lo cual la conducta terapéutica varía notablemente. Cuando los síntomas están presentes dependen de la excitabilidad neuromuscular y la disminución de la contractilidad cardíaca principalmente.

- **Generales:** ansiedad, inestabilidad emocional, depresión, confusión, demencia, psicosis.
- **Neuromusculares:** temblor, distonía, ataxia, hemibalismo, coreoatetosis, parestesias, calambres, tetania (signos de Chvostek y de Trousseau), convulsiones, debilidad muscular proximal.

› El signo de Chvostek está presente en el 25 % de la población general y se halla ausente en el 30% de los pacientes con hipocalcemia.

› El signo de Trousseau es positivo en la hipocalcemia severa ( menores a 7 mg/dl).

› La presencia de alguno de los signos debe impulsar la corrección inmediata del calcio sérico.

- Cardiovasculares: déficit de contractilidad miocárdica, arritmias, hipotensión, alargamiento del segmento QT.
- Respiratorio: broncoespasmo, laringoespasmo.
- Gastrointestinales: náuseas, vómitos.

Los signos precoces de hipocalcemia más frecuentes son las parestesias periorales y digitales, los calambres musculares y las alteraciones psiquiátricas. En situaciones agudas extremas aparece la tetania con espasmos carpopedales y faciales, etc.

### Diagnóstico

Para completar el abordaje diagnóstico debemos solicitar función renal, magnesemia, proteínas y albúmina, PTH y ECG.

### Tratamiento

Las indicaciones de calcio EV son:

- Pacientes sintomáticos
- Prolongación del QT
- Pacientes asintomáticos con disminución aguda de la calcemia con  $Ca^{++}$  total < 7.5 mg/dl.

### Hipocalcemia aguda sintomática

1. Gluconato cálcico: DC: 2 a 3 ampollas al 10% (180 a 270 mg de calcio elemental, por vía endovenosa diluïdos en 50 ml de suero glucosado al 5% en 10 a 20 min. DM: calcio en perfusión intravenosa continua, a razón de 2-3 mg/kg/h.

2. Simultáneamente debería iniciarse, si no median contraindicaciones, el tratamiento por vía oral, con calcio elemental 500mg cada 6 horas, calcitriol, en dosis de 0.5 mcg cada 24 horas. Como alternativa puede administrarse vitamina D3 asociada a carbonato de calcio en

dosis de 400UI/1250mg respectivamente cada 12 horas.

3. Se determinarán las concentraciones de calcio cada 6 horas hasta que la calcemia se encuentre por encima de los 8mg/dl, modificando los valores de infusión según los hallazgos.

**Ca**

# Hipocalcemia

**CAUSAS**

- › SEPSIS
- › HIPOMAGNESEMIA
- › INSUFICIENCIA RENAL
- › ALCALOSIS
- › PANCREATITIS AGUDA
- Hipoparatiroidismo
- Transfusión
- Bifosfonatos, Fenitoína
- Embolia Grasa
- Lisis Tumoral
- Malabsorción
- Déficit de Vit.D

Concentración de calcio sérico total menor a 8,5 mg/dl

Confirmar hipocalcemia  
 Dosar Magnesemia, Fosfatemia, PTH. Realizar ECG

¿Criterios de Calcio EV?  
**Pte. SINTOMÁTICO**  
**PROLONGACIÓN DEL QT**  
**Ca+ < 7,5 mg./dl**

**SÍ****NO****1. Gluconato cálcico:**

- > DOSIS DE CARGA:  
2 a 3 ampollas al 10% (180 a 270 mg de calcio elemental, por vía endovenosa diluidos en 50 ml de suero glucosado al 5% en 10 a 20 min.
- > DOSIS DE MANTENIMIENTO:  
Calcio en perfusión intravenosa continua, a razón de 2-3 mg/kg/h.

**2.** Simultáneamente debería iniciarse, si no median contraindicaciones, el tratamiento por vía oral, con calcio elemental 500mg cada 6 horas, calcitriol, en dosis de 0.5 mcg cada 24 horas. Como alternativa puede administrarse vitamina D3 asociada a carbonato de calcio en dosis de 400UI/1250mg respectivamente cada 12 horas

**3.** Realizar aporte simultáneo de Magnesio.

**1.** Control de la causa desencadenante.

**2.** Aumento de aporte de Calcio y vitamina D.

**3.** Valoración de metabolismo fosfocálcico.

**4.** PTH m.i., 25OH vit D.

**CONTROL DEL TRATAMIENTO:**

Se determinarán las concentraciones de calcio cada 6 horas hasta que la calcemia se encuentre por encima de los 8mg/dl, modificando los valores de infusión según los hallazgos.

**P**

# Hiperfosfatemia

**Definición**

Se define hiperfosfatemia a la concentración sérica de fósforo (P) plasmático mayor a 4,5 mg/dl.

**Fisiopatología**

Los valores normales de fósforo sérico oscilan entre 2,5 y 4,5 mg/dl. Una dieta promedio en el adulto contiene entre 1000 y 1200 mg/día de P, de los cuales 800 mg se absorben para constituir el pool de P intercambiable en el organismo. La distribución del P en el organismo es: 85 % óseo (en forma de hidroxapatita), y el resto extracelular y en tejidos blandos. En plasma, el 90 % del P inorgánico circula en forma libre y unido a aniones monovalentes y divalentes; y el 10 % unido a proteínas.

La concentración de P sérico está determinada principalmente por la habilidad del riñón de excretarlo. Esta excreción es tan eficiente en sujetos normales que el balance puede ser mantenido con sólo un ligero aumento del P sérico aún si la ingesta aumenta tanto como a 4000 mg/día. Esta respuesta está en parte mediada por un efecto directo del P elevado para disminuir la reabsorción tubular proximal, inhibiendo los co-transportadores Na-P en la membrana luminal.

El aumento de la secreción de PTH también contribuye a la reducción de la reabsorción de P, ya que parte del exceso de P forma complejos con el  $\text{Ca}^{++}$  en el suero. La caída del  $\text{Ca}^{++}$  iónico provee la señal para incrementar la PTH.

El mecanismo más frecuentemente involucrado en la aparición de hiperfosfatemia es la disminución de su excreción renal por

insuficiencia renal, ya sea aguda o crónica. Otros mecanismos son: la sobrecarga exógena aguda de P y el aumento de su absorción tubular. Un elemento importante a tener en cuenta a la hora de valorar los valores de fosfatemia es el ritmo circadiano del mismo. Por la mañana (entre las 8 y las 12 del mediodía los valores son "normales bajos" y por la madrugada (2 a 6 AM) son "normales altos". Expresión del ritmo de secreción de la PTH.

### Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas guardan relación con los dos mecanismos fisiopatológicos que desencadenan el aumento del fosfato, es decir, la hipocalcemia y las calcificaciones extraóseas.

Las calcificaciones ectópicas van a generar diferentes signos y síntomas en función de su localización. Pueden producir rotura tendinosa, prurito, queratopatía (en banda o arco corneal) y calcificaciones vasculares. Estas pueden localizarse en pequeñas arteriolas y capilares (calcifilaxis), produciendo lesiones cutáneas necróticas y hemorragias subungueales en las arterias de mediano calibre, pudiendo originar un síndrome coronario y causando arritmias cardíacas y/o valvulopatía aórtica.

- **Tetania (y aumento de la excitabilidad muscular):** la primera manifestación en aparecer debido a hipocalcemia, principalmente en los cuadros de comienzo agudo, como la lisis tumoral o el uso de enemas con fósforo.
- **Calcificación de partes blandas:** En los pacientes con IRC cuando el producto calcio x fósforo es  $\geq 65-70$  mg/dl. Los sitios de aparición de estas calcificaciones pueden ser: áreas periarticulares, conjuntivas (dando el síndrome de ojo rojo) y vasos sanguíneos.
- **Hiperparatiroidismo secundario,** ya sea por la hipocalcemia y la disminución del calcitriol, o por efecto directo del P sobre las paratiroides.

### Métodos de estudio

Nomoionograma

P (N: 2,5- 4,5 mg/dl)

Ca (N: 8,5- 10,5 mg/dl)

Magneemia-  
PTH molécula intacta.

Hemograma, urea, creatinina, ácido úrico

CK LDH Glucemia Sedimento Urinario

Orina de 24 horas: Valoración de la reabsorción tubular de fosfato. (RTF)

### Causas

Como principio general se puede decir que la hiperfosfatemia tiene dos causales generales: la insuficiencia renal y la necrosis celular extensa.

Entre las causas particulares hallamos:

1. **Sobrecarga aguda masiva:** Pueden derivar de fuentes endógenas o exógenas las que sobrepasan la capacidad del riñón de excretar el P. ej.: uso de laxantes.
2. **Síndrome de lisis tumoral:** Durante el uso de quimioterapia en pacientes con LH, LNH y algunas leucemias. También cursan con elevación de K, purinas (que pueden metabolizarse a ácido úrico) y proteínas (que pueden metabolizarse a urea)
3. **Rabdomiólisis:** Por liberación de mioglobina. Tanto el Sme. de lisis tumoral como la rabdomiólisis pueden conducir a IRA.
4. **Acidosis láctica y cetoacidosis:** Tanto por efecto directo de la acidosis metabólica (que disminuye la glicólisis y por tanto la utilización del fosfato), como por la hipoxia tisular y la deficiencia de insulina. Igualmente los pacientes con CAD tienen, en general, deficiencia de fosfato, lo cual favorece que su corrección sea rápida y eficaz con la insulino terapia.
5. **Insuficiencia Renal:** El balance del P es mantenido inicialmente por la disminución de la absorción tubular por la influencia de la PTH. Si el FG  $< 20-25$  ml/min la reabsorción está suprimida al máximo y la excreción urinaria ya no puede contrarrestar el aumento de P.
6. **Aumento de la Reabsorción tubular:**
  - Hipoparatiroidismo
  - Acromegalia (estimulación de la reabsorción mediada por GH o IGF)
  - Bifosfonatos (estimulación directa de la reabsorción)
  - Toxicidad por vitamina D (absorción de  $Ca^{++}$  y P, disminución

de excreción de P en orina - por inhibición de PTH y por vasoconstricción renal)

- Calcinosis tumoral (Defecto AR, aumento del transporte tubular proximal de P, asociado a aumento de calcitriol)

7. En la Sarcoidosis está descripta la hiperfosfatemia relacionada con un aumento de la absorción del ión.

#### 8. Pseudohiperfosfatemia.

- Hiperglobulinemia (MM, macroglobulinemia de Waldstrom, gamapatía monoclonal), hiperlipidemias, hiperbilirrubinemia, hemólisis.

RECORDAR  
LOS NIVELES DE FOSFATO DEPENDEN, CASI EXCLUSIVAMENTE,  
DE LA CAPACIDAD RENAL DE EXCRETARLO, SEGUIDA DE ALGÚN  
MECANISMO QUE IMPLIQUE UNA CITÓLISIS MASIVA.

#### Tratamiento

El primer elemento a tener en cuenta es la presencia o no de insuficiencia renal.

#### Con Función Renal Normal:

- En los pacientes que presenten una función renal normal se deberá incrementar la excreción renal de fósforo. Esto se consigue por medio de una sobrecarga de volumen con suero salino, que va a inhibir la reabsorción tubular de solutos a nivel del túbulo proximal. La asociación de diuréticos de asa, como la furosemida (20-80 mg/día), potenciará el efecto.

Si la función renal es normal, el cuadro remite en 6-12 h

- Siempre buscar el tratamiento de la causa desencadenante de la hipo P-.
- Considerar hemodiálisis ante casos refractarios o gravemente sintomáticos.

#### Con Insuficiencia Renal:

Cuando la hiperfosfatemia se asocia a la insuficiencia renal, el tratamiento se realizará teniendo en cuenta 4 aspectos y momentos terapéuticos:

1) **Restricción del fósforo dietario:** considerar que son pacientes que por su IRC deben recibir suplementos proteicos en lugar de

su restricción, por lo que se sugiere evitar los aditivos, comida procesadas, las bebidas colas, e incrementar la ingesta de carnes, huevos y vegetales. Tener en cuenta que los vegetales contienen P en forma de fitato, y el intestino humano carece de enzima fitasa para degradarlo, por lo que dificulta su absorción.

#### 2) Fijadores de Fósforo:

Estas sustancias se unen al fósforo de la dieta, inhibiendo su absorción. Sus mayores inconvenientes son los efectos adversos. Deben indicarse después de las comidas para evitar la reducción del apetito.

- **Hidróxido de Aluminio:** forma precipitados solubles e insolubles en el lumen. 30-60 ml c/6 hs. Vía oral. Efectos adversos: asociados a la acumulación de P absorbido: osteomalacia, anemia macrocítica, mialgia y dolor óseo, y demencia. No parece haber una dosis segura para evitar estos efectos indeseables.

- **Sales de Calcio:** Carbonato de Calcio: 1-2 gr c/ 6 horas VO. 70% eficacia, principalmente si se ingieren con las comidas. Efectos adversos: aterosclerosis coronaria e hipercalcemia.

- **Quelantes sin calcio ni aluminio** (hidrocloruro de Sevelamer). Es un polímero no absorbible, libre de calcio y aluminio, que se administra con las comidas. Es bien tolerado, desciende los niveles del fósforo, PTH, colesterol total y colesterol-LDL. Puede asociarse con suplementos de calcio y vitamina D. La dosis es de 2-4 cápsulas/comida (800 mg por cápsula).

3) **Diálisis.** Consigue la eliminación de 900 mg de fósforo en las dos primeras horas de cada sesión.

4) La **paratiroidectomía** está indicada en aquellas situaciones de hipercalcemia e hiperfosfatemia resistentes al tratamiento, con niveles elevados de PTH y, en particular, cuando existe calcifilaxis.

#### Situaciones especiales

##### Síndrome de la lisis tumoral

Es un trastorno metabólico que se observa durante o después del tratamiento de las enfermedades neoplásicas, especialmente las oncohematológicas, durante la quimioterapia. Cursa con hiperfosfatemia, hiperuricemia, hipercaliemia, fallo renal agudo

e hipocalcemia. En general se asocia a Linfoma no Hodgkin, leucemia aguda, mieloma múltiple, en menor medida, al cáncer de mama, cáncer de pulmón tipo oat y seminomas. Los niveles de fósforo suelen estar por encima de los 8 mg/dl. Las medidas preventivas para su aparición consisten en incrementar la diuresis y la administración de halopurinol. En caso de insuficiencia renal, puede ser necesaria la hemodiálisis de urgencia.

#### Calcinosis tumoral

Es una enfermedad de base genética que se hereda de forma autonómica dominante caracterizándose por la presencia de calcificaciones ectópicas secundarias a un incremento del producto calcio-fósforo. Cursa con hiperfosfatemia asociada a la normocalcemia y al incremento de la reabsorción tubular fósforo.

#### Síndrome lacto-alkalino

Se desarrolla en pacientes que consumen excesiva cantidad de calcio y antiácidos no absorbibles en forma diaria. Presenta hipercalcemia, alcalosis metabólica, insuficiencia renal e hiperfosfatemia. El tratamiento consiste en la supresión del calcio y de los antiácidos, expansión de volumen y furosemida.

## P Hiperfosfatemia

**Clínica**  
TETANIA  
Excitabilidad Muscular  
HIPER PTH  
DEPÓSITO DE Ca<sup>++</sup>

Realizar Ca<sup>++</sup>, Mg<sup>+</sup>, ECG, Fx. Renal, Nomograma

**Fósforo Plasmático mayor a 4,5 mg/dl**  
(valor normal: 2,5 y 4,5 mg/dl)

**CAUSAS:**  
**INSUF. RENAL**

**CITOLISIS MASIVA:**  
(Quimioterapia, Rbdomiólisis, Hemólisis, Quemaduras extensas)

Uso de Laxantes  
Hipoparatiroidismo  
Intoxic. Con Vit D.  
Sarcoidosis  
Acromegalia  
Hipomagnesemia  
Sme. Lisis Tumoral  
Acidosis respiratoria  
Alcalosis  
Hipertiroidismo  
Hipertermia  
CAD  
Acidosis Láctica

**Insuficiencia Renal**  
1. Diálisis  
2. Dieta  
3. Fijador de P-  
4. Paratiroidectomía

**Función Renal Normal**  
1. Tto. de la causa.  
2. Expansión de volumen.  
3. Furosemida.  
En casos severos y/o refractarios:  
**Hemodiálisis**

› **Hidróxido de Aluminio:** forma precipitados solubles e insolubles en el lumen. **30-60 ml c/6 hs. Vía Oral.** Efectos adversos: asociados a la acumulación de P absorbido: osteomalacia, anemia macrocítica, mialgia y dolor óseo, y demencia.

› **Salas de Calcio:** Carbonato de Calcio: 1-2 gr c/ 6 horas VO. 70% eficacia, principalmente si se ingieren con las comidas. Efectos adversos: aterosclerosis coronaria e hipercalcemia.

**P**

## Hipofosfatemia

La Hipofosfatemia no es común en los pacientes hospitalizados. Un estudio realizado en más de 1000 casos consecutivos comunicó una incidencia de sólo el 0,24 %. La mayor parte de los estados que predisponen a la hipofosfatemia promueven el desplazamiento del fósforo hacia el interior de las células, donde se usa como cofactor en el metabolismo de la glucosa.

### Definición

Disminución de valores plasmáticos de fosfato por debajo de 2,5 mg/dl. Valores por debajo de 1 mg/dl se considera hipofosfatemia severa.

### Definición fisiopatológica

La hipofosfatemia genera, principalmente una alteración en todos los componentes del transporte y aporte de oxígeno (DO<sub>2</sub>). De tal manera, el volumen minuto, la estructura de la hemoglobina y la saturación de oxígeno se ven comprometidas de manera variable, según la gravedad de la alteración.

#### HIPOFOSFATEMIA

$$DO_2 = Q \times (1,3 \times Hb \times SaO_2)$$

- a- **Volumen minuto: (Q)** La deficiencia de fosfato reduce la contractilidad cardíaca y la deficiencia crónica de fosfato ha sido implicada inclusive como una causa de miocardiopatía secundaria.
- b- **Hemoglobina (Hb)** Con niveles de fósforo muy bajos puede producirse hemólisis, que, aunque rara, es muy grave.
- c- **Saturación de oxígeno: (SaO<sub>2</sub>)** La hipofosfatemia se asocia con la disminución de 2,3, DPG y ocasiona una desviación hacia la izquierda de la curva de disociación de la oxiHb. Como consecuencia el oxígeno unido a la hemoglobina se libera con menor facilidad a los tejidos.

Un apartado aparte desde el punto de vista fisiopatológico merece la afectación del músculo esquelético en relación a la hipofosfatemia. El ATP de la célula muscular esquelética disminuye en estas circunstancias, generando debilidad muscular de grado variable. Se han comunicado cuadros lo suficientemente graves como para generar perjuicio en el "destete" del paciente de la asistencia respiratoria.

## Causas

### 1- Disminución del aporte o pérdida digestiva:

- **Malnutrición grave y Nutrición parenteral** con soluciones pobres en fosfato.
- Vómitos de repetición.
- Malabsorción intestinal de vitamina D.
- **Antiácidos** que contienen aluminio o magnesio.
- Esteatorrea y diarrea crónica secretora.
- Déficit o resistencia a la vitamina D.

### 2- Pérdida renal:

- Déficit de vitamina D: Hiperparatiroidismo primario o secundario.
- Tubulopatías congénitas:
  - Síndrome de Fanconi.
  - Raquitismo Hipofosfatémico ligado al cromosoma X.
- Tubulopatías adquiridas:
  - Osteomalacia oncogénica (tumores mesenquimales).
- Postransplante renal.
- Diálisis.
- Fase poliúrica de la insuficiencia renal aguda.
- Diuréticos tiazídicos

### 3- Redistribución del fósforo EC al compartimento IC:

- Aumento de la secreción de insulina (glucólisis intracelular):
  - Fase de recuperación de **cetoacidosis diabética** y estado hiperosmolar no cetósico.
  - Realimentación de pacientes malnutridos, alcohólicos crónicos y anoréxicos.
- Estímulo de la fosfofructoquinasa IC que a su vez estimula de glucólisis:
  - **Alcalosis respiratoria y metabólica**
  - Grandes quemados.
  - Síndrome de hueso hambriento.
  - Linfoma T linfoblástico y leucemia aguda mielomonocítica.

#### Causas de Hipofosfatemia severa

- › Infusión de Dextrosa
- › Realimentación
- › Antiácidos ligadores de P-
- › Abstinencia Alcohólica
- › Alcalosis Respiratoria
- › Recuperación de la CAD
- › Nutrición Parenteral

**Infusión de dextrosa:** Las infusiones de glucosa constituyen la principal causa de hipofosfatemia en pacientes hospitalizados (casi el 70% de todas las causas) Suelen ser individuos alcohólicos o depletados por otras causas, y el punto mas bajo del fósforo sérico aparece en los primeros días consecutivos a la internación. Se debe al transporte de glucosa y fósforo al músculo esquelético y al hígado dependiente de insulina. Una vez en las células el fósforo se usa como cofactor en la glucólisis. En los pacientes adecuadamente nutridos, la infusión de dextrosa no produce hipofosfatemia. En los malnutridos los niveles de fosfato pueden llegar a categoría de depleción severa en pocos días (habitualmente entre el 5to y 10 mo. día de internación).

**Síndrome de recuperación nutricional:** Caracterizado por somnolencia, diarrea, debilidad y múltiples alteraciones electrolíticas luego de la reposición nutricional en pacientes

malnutridos. Uno de sus rasgos es la hipofosfatemia severa, producida por una ingestión excesiva de hidratos de carbono. Esta es una de las razones por las que los alimentos se incrementan en forma gradual en los pacientes malnutridos o con otras alteraciones.

**Sepsis:** La hipofosfatemia puede aparecer temprano en la evolución de la sepsis, probablemente asociada a un incremento en la demanda del fósforo. **La presencia de un descenso inexplicado y brusco puede ser debido a una infección aún no detectada en los pacientes en estado crítico.**

**Cetoacidosis diabética:** La glucosuria incrementa la excreción urinaria de fosfato y los pacientes que se presentan con CAD suelen tener depleción de fosfato aunque tengan una fosfatemia normal, o incluso elevada.

**Antiácidos:** Los preparados antiácidos que contienen hidróxido de aluminio se unen al fósforo en la luz intestinal y puede producir un estado de depleción de fosfato. El sucralfato también puede producir descenso del fósforo sérico. **En pacientes hipofosfatémicos debe interrumpirse el uso de estos preparados.**

### Manifestaciones clínicas

Con valores de fosfato entre 2,5 y 2 mg/dl muchos pacientes permanecen asintomáticos o con síntomas leves; cuando el descenso es por debajo de 1 mg/dl los síntomas se vuelven notorios.

- **Sistema nervioso central:**  
Encefalopatía metabólica: irritabilidad, parestesias, confusión, convulsiones, ataxia, delirio y coma.
- **Sistema nervioso periférico:**  
Debilidad muscular generalizada con insuficiencia respiratoria.
- **Sistema muscular:**  
Debilidad generalizada, rabdomiólisis.
- **Cardiovascular:**  
Insuficiencia miocárdica.
- **Sistema hematológico:**  
Disfunción eritrocitaria: alteración del aporte de oxígeno a los tejidos periféricos y hemólisis.

Disfunción leucocitaria: alteración de leucotaxis, fagocitosis y la actividad bactericida.

Disfunción plaquetaria.

- **Hueso:**  
Resorción ósea, osteomalacia, secreción disminuida de PTH.
- **Renal:**  
Alteración de la función tubular con hipercalcemia y hiper magnesiuuria.
- **Hígado:**  
Aumento transitorio de la bilirrubina.
- **Otros:**  
Hipoglucemia.

### Métodos diagnósticos

- Fosfatemia de 24hs: varía entre 500 y 1500 mg en función de la dieta, promedio de 800 mg en 24 hs.
- La fracción de excreción de fosfato ( $FEP = \frac{[PU \times CrP \times 100]}{[PP \times CrU]}$  (U: orina, P: plasma, Cr: creatinina): rango entre 5 y 20 %.

### Tratamiento

#### 1. Hipofosfatemia moderada (1 – 2,5 mg/dl):

Suspender la causa desencadenante de la hipofosfatemia. Si esto no puede realizarse o la hipofosfatemia persiste, reponer fosfato por vía oral con sales de fosfato potásico o sódico. Se debe aportar entre 1 a 3,5 gr por día de fosfato elemental, no exceder los 3,5 gr día. Recordar que 1 litro de leche contiene 1 gr de fosfato.

#### 2. Hipofosfatemia grave (< 1 mg/dl):

Administrar el fósforo en forma endovenosa de 2,5 mg/kg. Esta dosis se infunde en 500 ml solución fisiológica a pasar en seis horas. Luego de esta infusión debe controlarse nuevamente fósforo, calcio, magnesio, sodio y potasio. En caso de persistir la hipofosfatemia en rango de gravedad se repite la misma dosis en el mismo período de tiempo. Los niveles séricos, en general, vuelven a la normalidad en 3 días. Siempre se deberán tratar las causas de base.

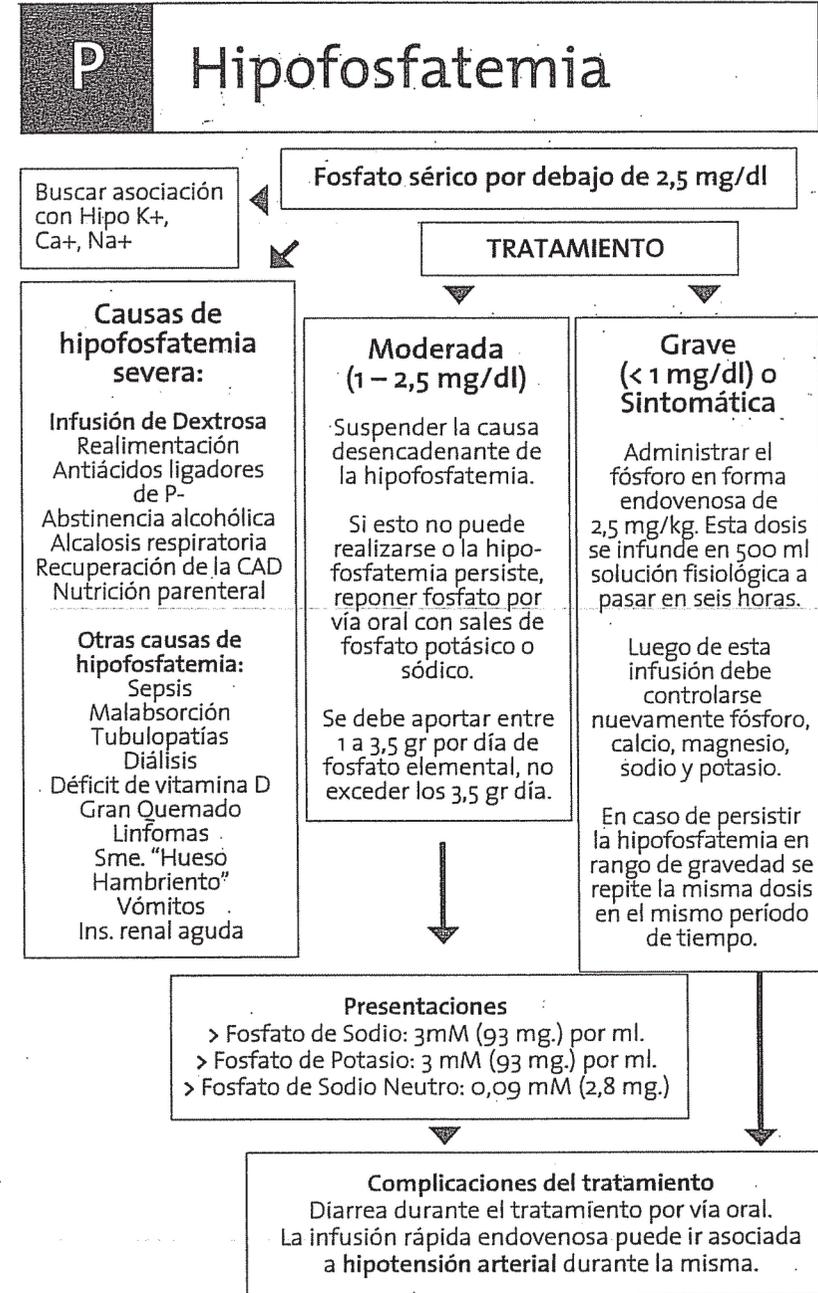
Se deben tener en cuenta la concentración de las siguientes presentaciones: La

- a- Fosfato de Sodio: 3mM (93 mg.) por ml.
- b- Fosfato de Potasio: 3 mM (93 mg.) por ml.
- c- Fosfato de Sodio Neutro: 0,09 mM (2,8 mg.) por ml (1mM= 31 mg.).

### Complicaciones del tratamiento

Diarrea durante el tratamiento por vía oral.

La infusión rápida endovenosa puede ir asociada a hipotensión arterial durante la misma.



**Mg**

## Hipermagnesemia

Se trata de una entidad poco frecuente, ya que el riñón es muy eficaz en la eliminación del magnesio. En la práctica clínica, la hipermagnesemia sólo aparece en el contexto de una insuficiencia renal grave (Clearance menor a 30 ml/min) o bien en personas de edad avanzada con hipomotilidad intestinal asociada a aporte exógeno de magnesio, generalmente en laxantes y antiácidos.

El exceso de magnesio es difícil de detectar debido a que los niveles séricos no son dignos de confianza. Se estima que el 10% de los hospitalizados presenta esta alteración, en general, de manera asintomática.

### Definición

Se define como la concentración sérica **mayor a 2,4 mg/dl.** (aproximadamente 1 mmol/l).

### Fisiopatología

El Magnesio ( $Mg^{++}$ ) es el 2º catión intracelular y el 4º catión más abundante del cuerpo, desempeña un rol fisiológico esencial en muchas funciones corporales. Posee dos propiedades importantes: actúa como ligando de importantes aniones intracelulares, especialmente el ATP y además, compite con el calcio por el sitio de unión a proteínas. Es esencial para la síntesis de ácidos nucleicos y proteínas, para el metabolismo intermedio y acciones específicas en diferentes órganos, así como en el sistema neuromuscular y cardiovascular.

Compite con el calcio por la unión a sitios de membrana y estimula el secuestro de dicho ión por el retículo sarcoplásmico. De este

modo ayuda a mantener un bajo nivel de calcio libre intracelular, lo cual es importante para muchas funciones celulares. El potencial eléctrico de las membranas y su permeabilidad también son afectados por el magnesio.

Tiene un importante efecto en el sistema cardiovascular. Afecta la contractilidad miocárdica influyendo sobre la concentración de calcio libre intracelular, y sobre la actividad eléctrica de las células del miocardio y del sistema de conducción influyendo en el movimiento de iones como el sodio, el potasio y el calcio a través de la membrana. También afecta el tono del músculo liso vascular.

El adulto normal contiene aproximadamente 22 a 26 gr de magnesio en el cuerpo. El 60% está presente en los huesos, de los cuales, el 30% es intercambiable y funciona como reservorio para regular la concentración sérica. El  $Mg^{++}$  sérico total oscila entre 0.7 y 1.10 mmol/l. aproximadamente, del cual el 20% se une a proteínas, el 65% es iónico y el restante forma un complejo con diferentes aniones tales como el fosfato y el citrato. La concentración de  $Mg^{++}$  iónico en el suero se mantiene en un rango estrecho de 0.54-0.67 mmol/l.

El promedio de ingesta en un adulto normal es de aproximadamente 12 mmol/día. De éstos, 6 mmol se absorben en el intestino a nivel del colon e ileon, 2 mmol/día se secretan con la bilis y secreciones intestinales resultando una absorción neta de 4 mmol/día. Los factores que controlan la absorción del  $Mg^{++}$  no son bien entendidos, pero estaría indirectamente relacionada con la ingesta y probablemente con la PTH.

El riñón desempeña un papel importante en la homeostasis del  $Mg^{++}$  y en el mantenimiento de la concentración plasmática. Bajo circunstancias normales, el 80% del  $Mg^{++}$  plasmático (84 mmol/l) es filtrado diariamente, del cual el 95% se reabsorbe a nivel del túbulo proximal, el segmento distal, pero especialmente a nivel de la rama ascendente del Asa de Henle (65-75%) perdiendo aproximadamente 3 a 5 mmol/l en la orina.

En la insuficiencia renal crónica se produce una reducción en la reabsorción de  $Mg^{++}$  que mantiene la concentración plasmática dentro de niveles normales hasta el estadio terminal. Sin embargo,

se puede producir una hipermagnesemia severa en aquellos que consumen medicaciones que contienen magnesio o en aquellos que se dializan regularmente, esto último relacionado con la concentración de magnesio en el líquido de diálisis.

## Causas

**Casi todos los casos de hipermagnesemia se asocian a insuficiencia renal, por lo general combinada con un exceso de la ingestión de magnesio.** La causa más común en estas circunstancias es el uso agresivo de antiácidos o catárticos que lo contienen (de 7 a 10 mEq. de  $Mg^{++}$  por cada 5 ml de antiácidos en solución y 15 mEq. por cada 5 ml. de leche de magnesia).

- Disminución de la función renal  
insuficiencia renal grave.
- Administración exógena de magnesio  
antiácidos, laxantes, magnesio intravenoso, solución de diálisis.
- Aumento de la absorción intestinal  
anticolinérgicos, narcóticos, estreñimiento, obstrucción intestinal.
- Otras  
rabdomiólisis, Sme de lisis tumoral, hiperparatiroidismo, insuf suprarrenal, hipotiroidismo, tratamiento con litio.

## Clínica

Generalmente la clínica se correlaciona con los niveles plasmáticos. Cifras de 3 mg/dl originan náuseas, vómitos y exantema cutáneo. Cifras de 4 mg/dl: hiporreflexia y somnolencia. Cifras de 5 mg/dl: ensanchamiento del complejo QRS, prolongación del PR. A partir de 7 mg/dl puede aparecer parálisis muscular, tetraplejía e insuficiencia ventilatoria. Cifras mayores a 10 mg/dl pueden originar depresión respiratoria y bloqueo AV completo.

## Métodos de estudio

Bioquímica sanguínea; que incluya glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, magnesio, proteínas totales. Si el paciente está en tratamiento con digital, digoxinemia. Orina; determinación de sodio y creatinina. Nomograma; si el paciente presenta depresión respiratoria o se

sospecha de acidosis metabólica.

La hipercalcemia, hiperpotasemia, acidosis metabólica y el tratamiento con digoxina potencian los efectos tóxicos de la hipermagnesemia, especialmente la cardiotoxicidad.

### Abordaje inicial

El ECG es esencial siempre que el Mg+ supere los 4 mg/dl.

Se debería sospechar del cuadro en pacientes particularmente de edad avanzada, que presenten letargia, hiporreflexia, íleo paralítico, hipotensión, bradicardia o depresión respiratoria e historia de consumo de magnesio.

Ante una hipermagnesemia moderada (4-5 mg/dl) o grave (mayor a 5 mg/dl) con estabilidad hemodinámica deberá ingresarse a la sala de urgencias.

Si se halla inestable hemodinámicamente, debe ingresar en Unidad de Terapia Intensiva.

Si la magnesemia es leve (menor a 4 mg/dl), el ingreso depende de la causa desencadenante y no de la magnesemia per se.

### Tratamiento

**Hipermagnesemia leve:** En la mayoría de los casos, es suficiente suspender el aporte de magnesio para controlar los síntomas.

#### Hipermagnesemia moderada:

- Suspender el aporte exógeno de magnesio.
- Perfusión de suero fisiológico a razón de 3000 ml/24 hs.
- Furosemida en dosis de 20 mg/8 hs por vía endovenosa, excepto en la insuficiencia renal.

**Hipermagnesemia grave:** se basa en la administración de:

- Gluconato de calcio al 10 %.- Se administran 15 ml por vía endovenosa, lenta a pasar en menos de 5 minutos. Si no hay mejoría electrocardiográfica, se repite la dosis a los diez minutos.

En pacientes con insuficiencia renal grave, coma, depresión respiratoria o inestabilidad hemodinámica, se debe realizar diálisis con líquido libre de magnesio.

# Mg Hipermagnesemia

Se define como la concentración sérica **mayor a 2,4 mg/dl.**  
(aproximadamente 1 mmol/l)

Cifras de 3 mg/dl originan náuseas, vómitos y exantema cutáneo.  
Cifras de 4 mg/dl: hiporreflexia y somnolencia.  
Cifras de 5 mg/dl: ensanchamiento del complejo QRS y prolongación del PR  
A partir de 7 mg/dl puede aparecer parálisis muscular, tetraplejía e insuficiencia ventilatoria.  
Cifras mayores a 10 mg/dl pueden originar depresión respiratoria y bloqueo AV completo.

**Causas de hipermagnesemia**

- › Disminución de la función renal insuficiencia renal grave
- › Administración exógena de magnesio antiácidos, laxantes, magnesio intravenoso, solución de diálisis
- › Aumento de la absorción intestinal anticolinérgicos, narcóticos, estreñimiento, obstrucción intestinal.
- › Otras : Rbdomiólisis, Sme de lisis tumoral

› Ante una hipermagnesemia moderada (4-5 mg/dl) o grave (mayor a 5 mg/dl) con estabilidad hemodinámica deberá ingresarse a la sala de urgencias.  
› Si se halla inestable hemodinamicamente, debe ingresar en Unidad de Terapia Intensiva.  
› Si la magnesemia es leve (menor a 4 mg/dl), el ingreso depende de la causa desencadenante y no de la magnesemia como dato aislado.

## Hipermagnesemia leve:

Suspender el aporte de magnesio para controlar los síntomas.

## Hipermagnesemia moderada:

1. Suspender el aporte exógeno de magnesio.
2. Perfusion de suero fisiológico a razón de 3000 ml/24 hs.
3. Furosemda en dosis de 20 mg/8 hs por vía endovenosa, excepto en la insuficiencia renal.

## Hipermagnesemia grave:

1. **Gluconato de Calcio al 10 %.**- Se administran 15 ml por vía endovenosa, lenta a pasar en menos de 5 minutos. Si no hay mejoría electrocardiográfica, se repite la dosis a los diez minutos.
1. En insuficiencia renal grave, coma, depresión respiratoria o inestabilidad hemodinámica, se debe realizar **diálisis con líquido libre de magnesio.**

**Mg**

## Hipomagnesemia

La depleción de magnesio puede ser la anomalía electrolítica más común en los pacientes hospitalizados. Esto se debe a la falta de un ingreso diario de magnesio en las soluciones intravenosas en combinación con el uso de diuréticos, aminoglucósidos y otros agentes que aumentan la excreción urinaria y mitigan la respuesta renal conservadora.

### Definición

La hipomagnesia ocurre cuando los valores de magnesio en sangre son menores a 1.5 meq/l o 1.8 mg/dl o 0.75 mmol/l.

### Definición fisiopatológica

El magnesio es el segundo catión intracelular y el cuarto catión corporal más abundante del organismo humano. Un adulto normal posee aproximadamente 20 gramos de depósito, siendo uno de los rasgos importantes en el balance de este ión, su distribución no uniforme en el adulto normal. Entre un 50 a un 60% se encuentra en el hueso, el 39% en el compartimiento intracelular y solo el 1% se halla en el LEC. De este último, el 55% se halla en forma ionizada, 13% unido a citrato, fosfato y bicarbonato y un 32% unido a la albúmina. Una dieta promedio contiene entre 200 - 250 mg de magnesio por día. Su **eliminación es fundamentalmente renal**. Del total filtrado por día, un 60 - 65% se reabsorbe en el TCP. La regulación de la reabsorción del mismo se da, sin embargo a nivel del túbulo distal, por medio de ciertas hormonas (aumentan la reabsorción: glucagón, agonistas beta adrenérgicos; disminuyen

la reabsorción: ADH, mineralocorticoides, hormonas tiroideas, acidosis metabólica e hipokalemia).

El  $Mg^{++}$  sérico no constituye una medida fidedigna del equilibrio corporal total del ión. La magnesemia puede ser normal frente a una depleción o exceso de  $Mg^{++}$

El magnesio es un modulador esencial de la actividad eléctrica intracelular y transmembrana. Es un cofactor de numerosas reacciones enzimáticas, incluyendo todas aquellas en las que interviene el ATP. Es importante en la producción de energía, síntesis de ADN y proteínas, regulación de canales iónicos, receptores de membrana, transmisión nerviosa, excitabilidad cardíaca y contracción muscular.

## Clínica

La hipomagnesemia se asocia a menudo con anomalías bioquímicas múltiples tales como hipopotasemia, hipocalcemia y alcalosis metabólica. Como resultado, a menudo es difícil atribuir las manifestaciones clínicas específicas únicamente a hipomagnesemia.

**1. Hipopotasemia (40- 60%):** esta relación se debe en parte a los trastornos subyacentes que causan tanto pérdida de potasio como de magnesio, como el tratamiento con diuréticos y diarrea. Hay evidencia de pérdida renal de potasio en pacientes con hipomagnesemia, la cual se debe al aumento de la secreción de potasio en el asa de Henle y tal vez el túbulo colector cortical. La hipopotasemia en este contexto es relativamente resistente a los suplementos de potasio y requiere la corrección del déficit de magnesio.

**2. Neuromusculares:** debilidad y calambres musculares. Signos de Trousseau y Chvostek. Temblores, convulsiones, nistagmus y signo de Babinsky positivo. Confusión y desorientación.

**3. Cardiovascular:** hipertensión. Cambios en el ECG. El agotamiento de magnesio puede conducir a la prolongación del intervalo PR, la ampliación progresiva del complejo QRS, y la disminución de la onda T. El trastorno clínico de mayor importancia

potencial son las arritmias ventriculares, especialmente durante la isquemia de miocardio. La hipomagnesemia puede precipitar también el vasoespasma coronario porque aumenta el ingreso de calcio al músculo liso vascular.

La depleción de magnesio desempeña un papel importante en la potenciación de las arritmias inducidas por digital y puede ser más importante que la hipopotasemia para incrementar el riesgo cardiotoxicidad de esta droga.

Las arritmias rebeldes pueden responder a veces al  $Mg^{++}$  intravenoso cuando fracasa la terapia antiarrítmica específica.

### Manifestaciones cardiológicas de la hipo $Mg^{++}$

- › Arritmias Ventriculares en un IAM
- › Toxicidad por Digital
- › Arritmias "refractarias"
- › Intervalo QT prolongado
- › QRS ancho y T picuda
- › Prolongación de PR
- › Hipertensión arterial

**4. Hueso y metabolismo del Calcio:** La señal más clásica de la hipomagnesemia severa es la hipocalcemia. Se debería a una supresión de la secreción de hormona paratiroidea y a una resistencia a la acción de la misma a nivel óseo. Varios hallazgos sugieren que la resistencia a la PTH puede ser de mayor importancia que la secreción disminuida en la mayoría de los pacientes. En general, la PTH inducida para liberar calcio del hueso se ve perjudicada considerablemente cuando la concentración de magnesio en plasma cae por debajo de 0,8 mEq/l (1 mg/dl ó 0,4 mmol/l).

**5. Metabólico:** intolerancia a la glucosa, hiperinsulinismo, aterosclerosis.

## Métodos de estudio

**A- Laboratorio:** La concentración de magnesio en plasma no se suele medir como parte de las pruebas de sangre de rutina de detección. La posible presencia de hipomagnesemia se debe sospechar

en las siguientes situaciones: **diarrea crónica, hipocalcemia, hipopotasemia refractaria y arritmias ventriculares, en particular durante un evento isquémico.**

Valor normal de magnesio en plasma: 1,5 a 1,9 meq/l o 1,8 a 2,28 mg/dl.

Toda "hipo" puede asociarse a hipomagnesemia

% HipoMg <sup>++</sup>	
Hipopotasemia.....	40%
Hipofosfatemia.....	30%
Hiponatremia.....	27%
Hipocalcemia.....	22%

**B- Excreción urinaria en 24 horas:** Si no se desprende la etiología, la distinción entre las pérdidas gastrointestinales y renales pueden ser realizadas por la medición de la excreción urinaria de 24 horas de magnesio o de la fracción de excreción de magnesio en una muestra de orina al azar. La excreción diaria de más de 20mg o de una fracción de excreción de magnesio por encima del 2 por ciento en un paciente con una función renal normal indica pérdida renal de magnesio.

$$FE\ Mg^{++} = \frac{Mg\ U \times Cr\ P}{0,7 \times Mg\ P \times Cr\ U} \times 100$$

Donde MgU y CrU representan las concentraciones urinarias de magnesio y creatinina, respectivamente, y MgP y CrP representan las concentraciones plasmáticas de magnesio y creatinina, respectivamente. La MgP debe ser multiplicada por 0,7, ya que el 70% del magnesio en el plasma está libre y no ligado a proteínas y por tanto es susceptible de ser filtrado por el glomérulo.

**Depleción de magnesio en pacientes con normomagnesemia:** hay pacientes en los cuales a pesar de tener niveles normales de

magnesio en plasma, poseen un déficit de magnesio intracelular que los condiciona para otras situaciones clínicas. Debe sospecharse esta situación en hipocalcemia o hipopotasemia refractaria.

Un punto importante es que si la sospecha clínica de hipomagnesemia es fuerte y el laboratorio marca magnesemia normal se debería hacer el test de tolerancia al magnesio, el cual nos informa el grado de retención de Mg, lo cual es directamente proporcional al déficit en las reservas corporales de dicho ión.

### Test de tolerancia al magnesio

- Recolectar orina de 24 hs y determinar creatinina y magnesio en orina.
- Infundir carga EV de magnesio a dosis de 0,2 mg/kg en 50 ml de Dx 5% en 4 hs.
- Desde el comienzo de dicha infusión se debe recolectar orina por 24 hs y volver a medir creatininuria y magnesuria.
- Luego se calcula el porcentaje de magnesio retenido.

#### Resultados:

- Si retiene > 50% del magnesio infundido = depleción severa
- Si retiene > 25% pero < 50% = depleción probable

### Abordaje inicial: causas de hipomagnesemia

#### Disminución de la absorción o la ingesta:

- Síndromes de malabsorción
- Diarrea aguda o crónica
- Abuso de laxantes
- Cirugías resectivas de intestino delgado
- Vómitos prolongados
- Desnutrición
- Alcoholismo
- Alimentación parenteral con inadecuado contenido de magnesio
- Pancreatitis aguda. El mecanismo es probablemente similar a la responsable de la hipocalcemia asociada: saponificación de magnesio y calcio en la grasa necrótica.

#### Aumento de las pérdidas renales:

Las pérdidas urinarias de magnesio pueden ser por medio de dos

mecanismos: la inhibición de la reabsorción de sodio en aquellos segmentos en que el transporte de magnesio se realiza de forma pasiva al transporte de sodio, o bien por un defecto primario en la reabsorción renal tubular de magnesio.

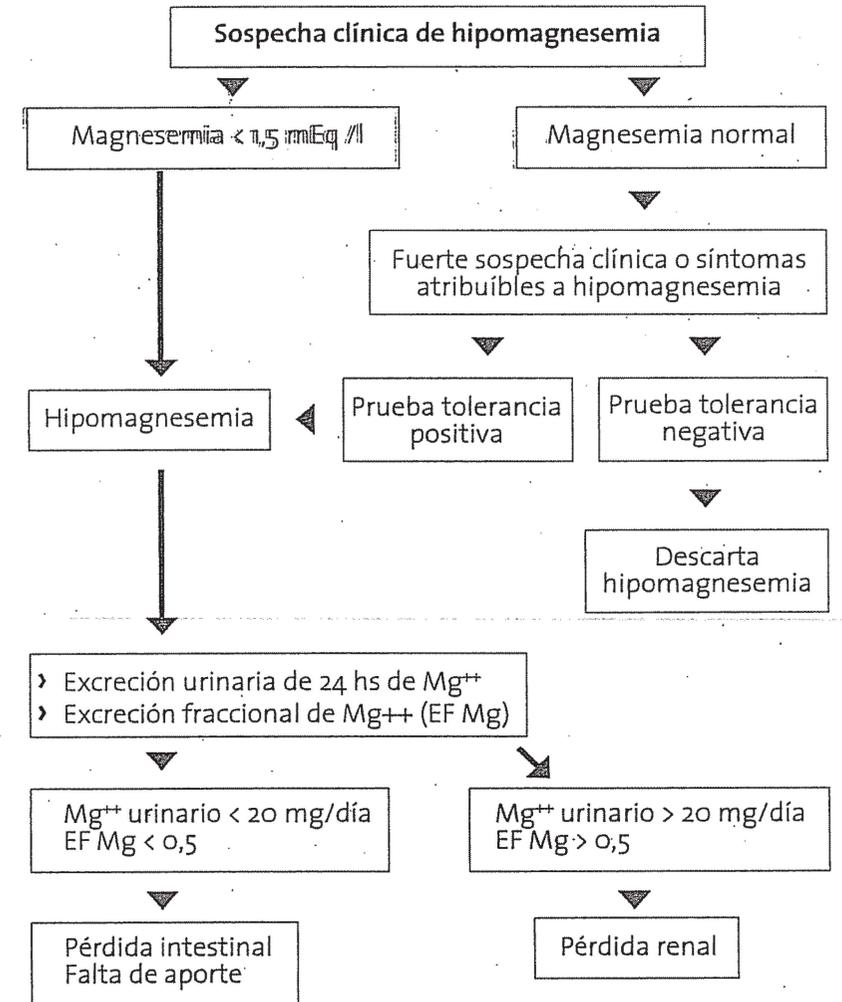
- Tratamiento diurético: los diuréticos de asa y tiazídicos. El grado de hipomagnesemia es generalmente leve
- Diuresis osmótica: manitol, urea, glucosuria
- Hiperaldosteronismo
- Expansión de volumen
- Fase poliúrica de NTA: como parte de la disfunción tubular que se ve en la recuperación de la necrosis tubular aguda.
- Diuresis postobstructiva
- Síndrome de Bartter o de Gitelman
- Post trasplante renal
- Fármacos: aminoglucosidos, cisplatino, anfotericina B: debido a la nefrotoxicidad.
- Alcoholismo: produce excreción urinaria excesiva por disfunción tubular que es reversible dentro de cuatro semanas de abstinencia. El efecto es relativamente modesto y se cree que contribuyen más otros factores de riesgo en estos pacientes como lo son la deficiencia de la dieta, pancreatitis aguda y diarrea.
- Hipercalcemia: el calcio y el magnesio compiten por el transporte en la rama gruesa ascendente del asa de Henle. El aumento de la carga de calcio filtrada en los estados hipercalcémicos entregará más calcio para el asa de Henle, con lo que disminuye la de magnesio. Como ejemplo, algunos pacientes con hiperparatiroidismo primario desarrollan hipomagnesemia leve.

#### Otros

- Postparatiroidectomía: puede ocurrir como parte de un síndrome de "hueso hambriento", en el cual hay un aumento de la absorción de magnesio mediante la renovación de masa ósea tras la paratiroidectomía o tiroidectomía.
- Alcalosis respiratoria.
- Embarazo.

#### Causas Frecuentes de Hipomagnesemia

- › Fluidos EV sin Mg<sup>++</sup>
- › Aminoglucósidos
- › Diarrea
- › Anfotericina
- › Diuresis Osmótica
- › Furosemida
- › Tiazidas



#### Tratamiento

El magnesio se puede administrar por vía oral, intramuscular o intravenosa. En los casos sintomáticos siempre se indica esta última vía. Recordemos que es casi imposible producir hipermagnesemia por períodos prolongados si la función renal es normal debido a la capacidad de los riñones para eliminar el exceso de este ión.

1- **HipoMg<sup>++</sup> sintomática urgente:** convulsiones, arritmias, excitabilidad neuromuscular. Debe realizarse reposición endovenosa. Se realiza de la siguiente manera:

a. Reponer 16 a 32 meq de magnesio elemental (192 a 384 mg). Son 4 a 8 ml de sulfato de magnesio al 25% en 200 ml de solución dextrosada al 5% a pasar en 5 a 10 minutos.

Según criterio clínico la dosis se podrá extender hasta cubrir un déficit calculado de 1 a 2 meq/Kg, reponiendo el doble de lo calculado, lo que equivaldría a una dosis inicial de reposición de 2 gr. de sulfato de magnesio inicial, siguiendo con 5 gr. durante las próximas 6 horas. Las arritmias graves y las convulsiones serían circunstancias en las que la reposición debería ser con mayores dosis.

b. Luego se repone 50 meq más en las primeras 24 hs a diluir en un PHP amplio (ejemplo: al menos 2000 ml).

c. Estos pacientes deberían continuar con 50 meq/ día por vía endovenosa al menos tres a cuatro días posteriores y pasar luego a vía oral (600mg= 50 meq). Total de días de tratamiento: 3 a 7 días.

2- **Hipo Mg<sup>++</sup> sintomática no urgente:** hipocalcemia, hipocalcemia refractaria: se debe administrar 50 meq/ día en forma endovenosa lenta, con bomba de infusión. Duración del tratamiento: 3 a 7 días.

3- **Hipo Mg<sup>++</sup> asintomática:** la reposición debería realizarse por vía oral en dosis de 50 meq (600mg al día). Las formas de Mg<sup>++</sup> por vía oral incluyen las sales de gluconato, lactato e hidroxido de Mg<sup>++</sup>. Se debe administrar cada 6 horas (por ejemplo 150 mg cada 6 hs)

La enfermedad subyacente también debe ser corregida, si es posible. Los pacientes con hipomagnesemia inducida por tiazidas o diuréticos del asa que no pueden interrumpir el tratamiento con diuréticos pueden beneficiarse de la adición de un diurético ahorrador de potasio como amilorida. Estos medicamentos pueden disminuir la excreción de magnesio mediante el aumento de su reabsorción en el túbulo colector cortical. Amiloride también puede ser útil en condiciones asociadas con la pérdida de magnesio urinaria persistente como Bartter o el síndrome de Gitelman o

nefrotoxicidad de cisplatino. En estas circunstancias, la reposición de magnesio sola es ineficaz, ya que al aumentar las concentraciones séricas, también aumenta su excreción.

### Control del tratamiento

Monitoreo cardíaco y control clínico.

En el caso de las formas urgentes, debe realizarse un control horario de los electrolitos en sangre. Se requiere monitorización ECG durante la infusión. En formas no urgentes, control de laboratorio y balance de magnesio en orina de 24 horas.

### Complicaciones del tratamiento

Como efecto adverso el magnesio por vía oral puede producir diarrea. En las formas endovenosas, el bolo de Mg<sup>++</sup> pueden provocar bradicardia, hipotensión y bloqueos AV.

#### RECORDAR

1 meq = 12 mg.

50 meq de sulfato de Mg= 600 mg

50 meq se encuentran en 12 ml de la solución al 50% y en 24 ml de una solución al 25%.

Las ampollas pueden venir de 2, 5 o 10 ml

1 ampolla de sulfato de magnesio al 20%= 10 ml= 2g de sulfato de mg

1 gr de sulfato de mg= 98 Mg de Mg<sup>+</sup>= 4 mmol= 8 meq

1 gr de Cloruro de Mg= 118 mg de Mg= 4,5 mmol= 9 meq

# Mg Hipomagnesemia

Buscar asociación con Hipo K+, Ca+, Na+, P-, E.C.G

$Mg^{++} < 1.5 \text{ meq/l}$  o  $1.8 \text{ mg/dl}$   
o  $0.75 \text{ mmol/l}$ .

## CAUSAS FRECUENTES

- ▶ Fluídos EV sin  $Mg^{+}$
- ▶ Diarrea
- ▶ Diuresis Osmótica
- ▶ Aminoglucósidos
- ▶ Anfoterecina B
- ▶ Furosemida
- ▶ Tiazidas

-hiperaldosteronismo, expansión de volumen, Fase poliúrica de NTA-diuresis obstructiva, Síndrome de Bartter o de Gitelman Post trasplante renal, abuso de laxantes, cirugías resectivas de intestino delgado, vómitos prolongados, desnutrición, alcoholismo, alimentación parenteral con inadecuado contenido de magnesio, pancreatitis aguda.

## SINTOMÁTICO

1. Reponer 16 a 32 meq (192 a 384 mg) Son 4 a 8 ml de sulfato de magnesio al 25% en 200 ml de solución dextrosada al 5% a pasar en 5 a 10 minutos.
2. Luego se repone 50 meq más en las primeras 24 hs a diluir en un PHP amplio (ejemplo: al menos 2000 ml).
3. Luego estos pacientes deberían continuar con 50 meq/ día por vía endovenosa al menos tres a cuatro días posteriores y pasar luego a vía oral (600mg= 50 meq). Total de días de tratamiento: 3 a 7 días.

Monitoreo cardíaco y control clínico. En el caso de las formas urgentes, debe realizarse un control horario de los electrolitos en sangre hasta su corrección. En formas no urgentes, control de laboratorio y balance de magnesio en orina de 24 horas.

**COMPLICACIONES DEL TRATAMIENTO:**  
BRADICARDIA, HIPOTENSIÓN Y BLOQUEOS AV

## ASINTOMÁTICO

1. Por vía oral en dosis de 50 meq (600mg al día).

Las formas de  $Mg^{++}$  por vía oral incluyen las sales de gluconato, lactato e hidróxido de Mg.

Se debe administrar cada 6 horas (por ejemplo 150 mg cada 6 hs)

# Hiperpotasemia

## Definición

Se considera hiperpotasemia a una concentración plasmática mayor o igual a 5,5 mEq/l. Generalmente es secundaria a una liberación aguda desde las células (principal lugar de almacenamiento) o a un descenso crónico de la excreción urinaria. Se define como hiperpotasemia grave o sintomática a aquella que se acompaña de manifestaciones clínicas, alteraciones electrocardiográficas o cuando es  $>$  a 6 mEq/l. Ante esta situación debe comenzarse simultáneamente con el diagnóstico etiológico y tratamiento.

## Definición fisiopatológica

Regulación del balance del  $K^+$ . Implica 2 procesos:

1- **Redistribución** hacia las células desde el líquido extracelular (LEC). Principalmente mediado por:

- a. Propia concentración plasmática de  $K^+$ : ingreso pasivo
- b. Catecolaminas e Insulina: estimulan a la bomba ATPasa Na-K

2- **Eliminación renal** (proceso que requiere de 6 a 8 hs). Es a nivel tubular distal y está mediado fundamentalmente por:

- a. Aldosterona
- b. propia concentración plasmática de  $K^+$

La **insuficiencia renal** sola no ocasiona hiperpotasemia hasta que el índice de filtración glomerular no sea inferior a 10 ml/min. o el volumen urinario desciende a 1 lt./día o menos. Las excepciones son la nefritis intersticial y el hipoaldosteronismo hiporreninémico.

## Etiología

### A. Aporte aumentado

- a. Exógeno: iatrogénico, transfusiones, penicilina potásica, suplementos nutricionales, sustitutos de sal.
- b. Endógeno: lisis tumoral, síndrome de CRASH, reabsorción de hematomas, rabdomiólisis, hemólisis, hemorragia gastrointestinal, estados hipercatabólicos.

### B. Movimiento celular

- a. Acidosis metabólica: no de ácidos orgánicos (ac láctica, CAD)
- b. Déficit de insulina.
- c. Hiperosmolaridad aguda.
- d. Bloqueo Beta.
- e. Agonistas alfa.
- f. Sobredosis de digital.
- g. Succinilcolina.
- h. Hipoaldosteronismo.

### C. Disminución de excreción renal

- a. Falla renal aguda oligoanúrica.
- b. IRC con FG  $<$ 15 ml/minuto.

**D. Espuria:** Por errores en la extracción y/o procesamiento de la muestra (ej.: torniquete muy ajustado durante la extracción, muestra coagulada, leucocitosis  $>$  70000, trombocitosis  $>$  500000).

Los fármacos más implicados son los IECA, los diuréticos ahorradores de potasio y los Aines. La hiperpotasemia puede aparecer al administrar suplementos de potasio junto con alguno de estos fármacos. La heparina ha sido asociada con hiperpotasemia, aún en las dosis bajas utilizadas en la subheparinización.

## Clínica

La despolarización persistente que se genera, desactiva los canales de  $Na^{++}$  produciendo una disminución en la excitabilidad de la membrana celular que se manifiesta clínicamente como:

**Debilidad muscular:** sólo a partir de  $K_p >$  7-8 mEq/l. Se inicia a menudo en extremidades inferiores y avanza en forma ascendente respetando músculos respiratorios y aquellos dependientes de los nervios craneanos. Puede generar además, parestesias, parálisis muscular y palpitaciones.

**Conducción cardíaca anómala:** representa el mayor riesgo, por

lo que el monitoreo ECG es esencial en el tratamiento de este trastorno. A medida que aumenta la Kp aparece:

Los rasgos clínicos dominantes de la hipercaliemia consisten en debilidad de los músculos esqueléticos y anomalías en la conducción cardíaca

K+pl. > 6: { ondas T estrechas y picudas  
acortamiento del intervalo QT.

K+pl. > 8: { prolongación del PR  
ensanchamiento del QRS  
ensanchamiento y eventual pérdida de la onda P

El cambio final es un QRS ensanchado que se fusiona con la onda T seguido de FV y asistolia.

#### Secuencia de las Alteraciones ECG:

1. T estrecha y elevada (V<sub>2</sub> y V<sub>4</sub>)
2. T "picuda" o en "Tienda de Campaña"
3. Menor amplitud de P.
4. Ensanchamiento progresivo de PR.
5. Desaparición de P.
6. Prolongación de QRS.
7. FV seguido de Asistolia.

Las alteraciones ECG se inician, en general, con valores mayores a 6 mEq./l y siempre están presentes cuando los valores superan los 8 mEq./l.

#### Diagnóstico: evaluación inicial

- Interrogar sobre aporte dietético, antecedente de enfermedad renal, DM, uso de diuréticos ahorradores de K<sup>+</sup> y episodios recurrentes de debilidad muscular.
- Examen físico buscando debilidad muscular o signos de depleción de volumen o edemas.
- ECG y laboratorio con pH arterial, función renal, glucosa, Na<sup>+</sup>, osmolaridad urinaria.

**Tratamiento:** varía según la severidad de la alteración electrolítica.

#### Hipertotasemia sintomática o grave:

##### 1- Estabilización de membrana

a. Gluconato de Calcio.

##### 2- Redistribución de K<sup>+</sup>

a. Glucosa e insulina.

b. Agonistas adrenérgicos.

##### 3- Eliminación del exceso de K<sup>+</sup>

a. Diuréticos.

b. Resinas de intercambio catiónico.

c. Diálisis.

**Gluconato de Calcio:** dosis de 10 a 20 ml al 20% de gluconato de calcio en infusión lenta de 5 minutos con monitoreo cardíaco.

**Insulina:** de 10 a 20 U con 30 a 50 gr de glucosa. La acción comienza a los 20 min y esto en gral. desciende la concentración plasmática de K<sup>+</sup> en 0.5 a 1.5 mEq/l al cabo de 1 h y perdura de 4 a 6 hs.

La insulina desciende en forma más predecible el K<sup>+</sup> pl, al menos en el fallo renal terminal, en comparación con agonistas Beta.

**Agonistas B:** las nebulizaciones continuas con salbutamol tienen un inicio de acción a los 30 min con un pico a las 2 hs. El descenso esperado con estos fármacos es de 0.6 a 1 mEq/l.

**Diurético de Asa.** Furosemida en dosis de 40 a 80 mg en bolo EV.

**Resinas de intercambio catiónico:** actúan en el intestino fijando K<sup>+</sup> y liberando Na<sup>+</sup>. Se administran hasta 20 gr cada 4 a 6 hs si fuera necesario.

#### Hipertotasemia asintomática no grave:

**Manejo dietético:** dieta con < 60 mEq/día de K<sup>+</sup>

Corrección de la acidosis metabólica.

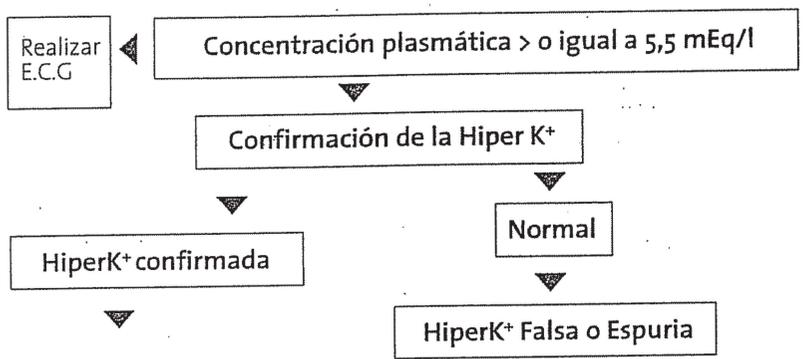
Mejorar el flujo urinario en pacientes con disminución de la perfusión renal (ej.: paciente con insuficiencia cardíaca)

Evitar la constipación asegurando la excreción de K<sup>+</sup> intestinal.

#### Control de tratamiento

Debe llevarse a cabo con mediciones de ionograma, monitoreo ECG, control de diuresis y aparición de síntomas.

# K Hiperpotasemia



## ETIOLOGÍAS

### A. Aporte aumentado

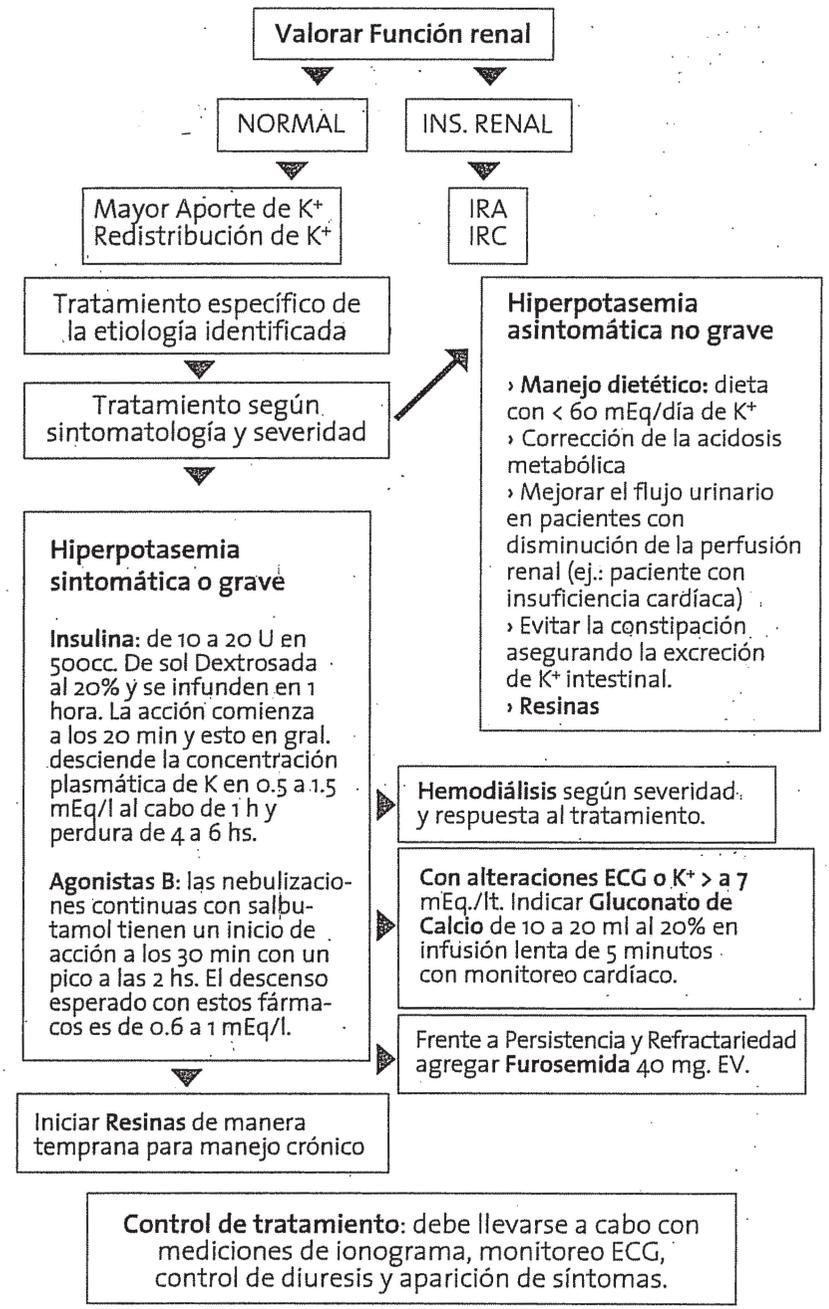
- a. Exógeno: iatrogénico, transfusiones, Penicilina potásica, suplementos nutricionales, sustitutos de sal.
- b. Endógeno: lisis tumoral, síndrome de CRASH, reabsorción de hematomas, rhabdomiólisis, hemólisis, hemorragia gastrointestinal, estados hipermetabólicos.

### B. Movimiento celular

- a. Acidosis metabólica: no de ácidos orgánicos (ac láctica, CAD)
- b. Déficit de insulina
- c. Hiperosmolaridad aguda
- d. Bloqueo Beta
- e. Agonistas alfa
- f. Sobredosis de digital
- g. Succinilcolina
- h. Hipoaldosteronismo

### C. Disminución de excreción renal

Falla renal aguda oligoanúrica



# K

## Hipopotasemia

### Definición

Concentración de  $K^+$  en plasma menor o igual a 3,5 mEq/l. Se considera grave cuando el  $K^+$  es menor o igual a 2 mEq/l. Los síntomas suelen aparecer cuando la concentración en plasma es menor a 3 mEq/l.

### Conceptos Fisiopatológicos

El  $K^+$  es el principal catión del medio intracelular. Su principal función es generar el potencial de reposo de la membrana celular. La hipopotasemia genera inicialmente hiperpolarización de la membrana celular (potencial de reposo más electronegativo) disminuyendo su excitabilidad. Este proceso variará el estado habitual de desactivación de los canales de  $Na^+$  aumentando la permeabilidad al mismo, incrementando la excitabilidad neuromuscular.

Además de aumentar el automatismo cardíaco (en relación con la excitabilidad de la membrana), la hipopotasemia también retrasa la repolarización ventricular. Esto prolonga la duración del período refractario relativo, y predispone a arritmias de reentrada.

La disminución del potasio sérico es un **hallazgo tardío** de la depleción de potasio. Con menos de 3,5 de  $K^+$  sérico, ya se estima un déficit de 200 mEq que debe ser corregido.

### Manifestaciones clínicas

La hipopotasemia grave se puede acompañar de debilidad muscular y trastornos del estado mental, pero los casos más leves son con

frecuencia asintomáticos. El ECG es anormal en más del 50% de los casos.

### Músculo

**Frecuentes:** debilidad muscular, astenia y calambres. Los cuádriceps son los primeros en afectarse

**Infrecuentes:** debilidad progresiva e hipoventilación por afectación de los músculos respiratorios. Parálisis. Rabdomiólisis. Ileo paralítico (distensión abdominal, anorexia, náuseas, vómitos y constipación)

### Corazón

**Arritmias cardíacas:** Extrasístoles auriculares o ventriculares, bradicardia sinusal, taquicardia paroxística auricular o de la unión, bloqueo aurículoventricular y taquicardia o fibrilación ventricular. La hipopotasemia incrementa la unión de la digoxina a la bomba de Na/K potenciando las arritmias causadas por intoxicación digitalica.

### Riñón

Poliuria, polidipsia y nocturia (por falta de capacidad de concentración de la orina). Aumento de la producción de amoníaco renal (clínicamente importante en pacientes con hepatopatía severa). Reabsorción de bicarbonato (perpetúa la alcalosis metabólica) y nefropatía por depleción de K<sup>+</sup>.

### Diagnóstico

- **Anamnesis:** permite identificar vómitos, diarrea o uso de diuréticos como causa de hipopotasemia.

- **Nomoionograma:** cuantifica la magnitud de la hipopotasemia y evalúa el equilibrio ácido-base.

Acidosis metabólica e hipopotasemia: diarrea, abuso de laxantes, cetoacidosis diabética (CAD).

Alcalosis metabólica e hipopotasemia: vómitos, aspiración nasogástrica, diuréticos, exceso de mineralocorticoides.

- **Excreción urinaria de potasio:** permite diferenciar entre pérdidas renales y extrarrenales. La respuesta renal adecuada a la disminución de potasio es una excreción urinaria menor a 15 mEq/día, por aumento de la reabsorción y menor secreción distal del catión.

Excreción urinaria  $\geq 15\text{mEq/día}$  = pérdidas renales.

Excreción urinaria  $\leq 15\text{mEq/día}$  = pérdidas extrarrenales: piel, tubo digestivo.

Se deberá conocer volumen de diuresis diaria y descartar diuresis osmótica. La concentración de K<sup>+</sup> urinaria es una variable que puede verse fácilmente alterada por la reabsorción de agua a nivel del TC, por lo cual se recurre a una determinación que sirve para cuantificar las pérdidas de K<sup>+</sup> renales: el gradiente transtubular de K<sup>+</sup>. El GTTK sería una forma de "corregir" la secreción de potasio

### Gradiente transtubular de potasio (GTTK)

$$\text{GTTK} = \frac{\text{U/P K}^+}{\text{U/P osm}}$$

a la absorción distal de agua. Ejemplo: si en el TC existe una concentración de 10 mEq/l de K<sup>+</sup> y no se produce absorción de agua, la concentración de K<sup>+</sup> en orina será 10 mEq/l; pero si se absorbe 0.75 l de agua, la concentración urinaria ascenderá a 40 mEq/l y la osmolaridad urinaria también será mayor. Esto sucede simplemente por absorción del agua, sin mediar cambio alguno en la cantidad absoluta de iones K<sup>+</sup>.

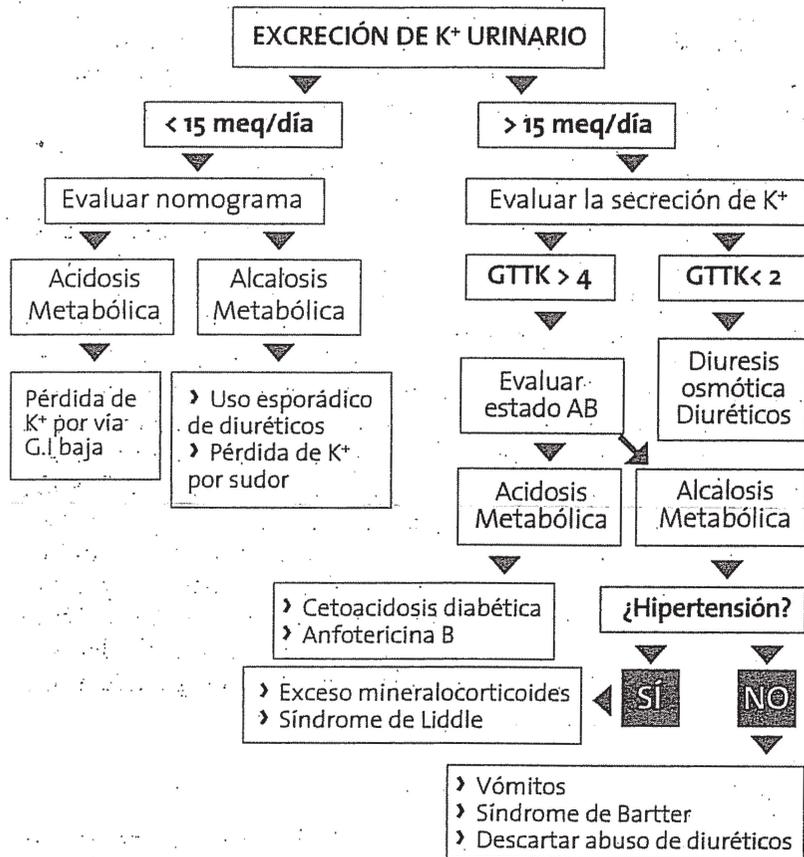
No existe un número exacto de GTTK que permita diagnosticar alguna situación clínica en particular, sin embargo, valores superiores a 7 son altamente indicativos de la existencia de hiperaldosteronismo, por arriba de 4 sugieren pérdida renal de potasio y con valores menores de 2 se podría decir que el TC absorbe en forma adecuada el potasio que allí llega, acorde con una situación de hipopotasemia.

**ECG:** método de estudio adicional.

La hipopotasemia genera cambios en el ECG que no guardan correlación, en general, con la intensidad del trastorno.

1. Aplanamiento, inversión de la onda T
2. Depresión del ST
3. Aparición de onda U
4. Ensanchamiento del QRS
5. Arritmias

Diagnóstico diferencial de las etiologías de la hipopotasemia a partir de la excreción urinaria de K<sup>+</sup>:



### Causas de hipopotasemia

Sus causas se clasifican según la existencia de un desplazamiento intracelular de potasio (desplazamiento transcelular), una pérdida neta de este (depleción de potasio) o a disminución del aporte a través de la dieta.

#### Mecanismos Fisiopatológicos:

1. Menor aporte
2. Redistribución intracelular
3. Mayor pérdida: renal o extrarrenal

### 1- Disminución de los aportes

El K<sup>+</sup> se encuentra en carnes, frutas y algunas verduras. El consumo de K<sup>+</sup> con los alimentos es de 40-120 mEq/día, siendo la mayor parte excretada por orina. Si disminuyen los aportes la excreción renal puede reducirse hasta un mínimo de 5-25 mEq/día, por lo que es infrecuente como causa aislada. Puede agravar la hipopotasemia secundaria a pérdidas digestivas o renales.

### 2- Redistribución intracelular

- **Alcalosis:** metabólica o respiratoria, promueve la entrada de K<sup>+</sup> a la célula al liberar H<sup>+</sup> al medio extracelular para minimizar el aumento del pH.
- **Insulina:** promueve la entrada de K<sup>+</sup> al músculo y las células hepáticas por aumento de la actividad de la Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup> ATPasa. Ej: Tratamiento de la CAD o el estado hiperosmolar no cetósico.
- **Catecolaminas** (endógenas o exógenas): favorecen la entrada de K<sup>+</sup> a la célula mediante receptores β adrenérgicos. Estrés, administración de agonistas β2 adrenérgicos (tratamiento de asma o EPOC); liberación de adrenalina ante hiperglucemia, etc.
- **Estados anabólicos:** un incremento agudo en la producción de células hematopoyéticas por la médula ósea se asocia a captación de K<sup>+</sup> por parte de las células nuevas. Ej: administración de ácido fólico o vitamina B12 para tratamiento de anemia megaloblástica o administración de factor estimulante de colonias de granulocitos y macrófagos ante neutropenia.

### 3- Pérdidas de potasio

Los trastornos clínicos asociados con la depleción de potasio se pueden separar en pérdidas renales y extrarrenales usando al valor de K<sup>+</sup> urinario como orientación etiológica.

#### Gastrointestinales:

- **Diarrea:** Se asocia a acidosis metabólica por pérdida de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>. Es más frecuente por pérdidas prolongadas como un adenoma veloso o bien si son agudas pero masivas como en el cólera.
- **Pérdidas gástricas** (vómitos, sonda nasogástrica): en el jugo gástrico es baja la concentración de K<sup>+</sup> (5-10mmol/l), por lo cual

será necesario perder de 30 a 80 ml de líquido con el vómito para que se produzca un déficit de 300 a 400 mmol de  $K^+$  que suele observarse. En realidad la hipopotasemia suele deberse a la mayor eliminación de  $K^+$  por el riñón ya que la hipovolemia y la alcalosis metabólica generadas estimulan la liberación de aldosterona.

#### Renales:

- Diuréticos: de asa y tiacídicos. El aumento de la excreción urinaria de  $K^+$  depende del aumento de flujo de solutos y agua a la nefrona distal y al hiperaldosteronismo secundario a la hipovolemia.
- Hiperaldosteronismo primario: adenoma (lo más frecuente), hiperplasia o carcinoma suprarrenal. Sospecharlo en pacientes con: Hipertensión, Alcalosis Metabólica- Hipopotasemia
- Hiperaldosteronismo secundario: tumores secretores de renina, estenosis de la arteria renal, hipertensión maligna, hipovolemia.
- Síndrome de Cushing.
- Hipomagnesemia.
- Anfotericina B: aumenta la permeabilidad de la membrana luminal al potasio aumentando su secreción.

#### Tratamiento

Recuérdese que la disminución del potasio sérico es un hallazgo tardío en la depleción de potasio, como ya se ha señalado, y cualquier disminución del potasio sérico es significativa, cualquiera sea su magnitud. Se puede estimar su déficit calculando que por cada 1 mEq/l que desciende el  $K^+$  sérico entre 4 y 2 mEq/l, representa un 10% de disminución del potasio corporal total, por debajo de 2mEq/l la relación entre el pool total y el potasio sérico deja de ser lineal.

Cualquier disminución del potasio sérico es significativa, cualquiera sea su magnitud.

Se podría hacer un cálculo de déficit estimado de  $K^+$  para un adulto de 70kg:

Déficit de $K^+$		
$K^+$ sérico	% total	mEq/l
3	10	350
2,5	15	470
2	20	700

El déficit de potasio estimado puede variar de manera amplia, en parte porque no da cuenta alguna, en los cálculos estimativos, de los desplazamientos transcelulares. Sin embargo, puede aportar una idea de la magnitud de la depleción, indicando la importancia de no subestimar una disminución leve del potasio sérico.

#### Conductas terapéuticas

Corregir la enfermedad subyacente.

Es de elección utilizar **cloruro de potasio** ya que la hipopotasemia suele asociarse a alcalosis metabólica y estos pacientes suelen tener déficit de cloruro, debido por ejemplo a vómitos o diuréticos. En los casos de asociarse a una acidosis tubular renal se propone el uso de  $KHCO_3$ .

**VIA ORAL:** Forma más segura de administración. En jarabes, comprimidos o cápsulas. Una cucharada (15 ml) de gluconato de potasio contiene una dosis media de 20 mEq, la cual debe administrarse cada 12 hs.

**VIA EV:** Se utiliza esta vía con valores  $< 3mEq/l$  de  $K^+$  en plasma, o cuando hay intolerancia por vía oral. Se realizarán controles luego de la reposición en las 4-5 horas posteriores (ionograma y ECG). Deben respetarse velocidades de infusión por el riesgo de flebitis.

Indicación de reposición endovenosa:

1.  $K^+ < 3 mEq/l$
2. Alteraciones ECG
3. Síntomas atribuibles (debilidad)

Si el  $K^+$  > 2.5 mEq/l y no hay cambios en el ECG: infusión a velocidad de 10 mEq/hora, preparado en concentraciones < de 30 mEq/l, de preferencia en solución fisiológica y no en dextrosa (porque estimula la acción de la insulina).

Si el  $K^+$  < 2.5 mEq/l y/o con alteraciones en el ECG: por vía periférica: a velocidad de hasta 40 mEq/hora y en concentración de hasta 60 mEq/l.

Por vía central: se pueden realizar infusiones de hasta 100 mEq/hora.

Otra forma de calcular la dosis de reposición es por Kg de peso, proponiéndose una dosis de 0,7 mEq/Kg de peso corporal magro durante 2 hs., siendo en sujetos obesos una dosis calculada de 30 mEq/m<sup>2</sup> de sup. corporal.

Debe evitarse la infusión por vía central distinta de la femoral, por el riesgo que implica la llegada de altas concentraciones de  $K^+$  al corazón.

Toda sustitución rápida es potencialmente peligrosa por lo que debe evitarse.

No se debe aportar más de 250 mEq/ día.

### Respuesta al tratamiento

La reposición suele demandar unos días, sobre todo si se siguen produciendo pérdidas. Cuando el potasio sérico es resistente al tratamiento agresivo de reposición, se debe considerar la posibilidad de una depleción de magnesio. Dicha alteración promueve la pérdida de potasio por la orina y disminuye su desplazamiento hacia el espacio extracelular. El mecanismo no está del todo claro, pero el magnesio es necesario para la bomba de membrana que determina el movimiento de  $K^+$ . El problema que atañe a la depleción de magnesio es que puede no estar acompañada por una disminución del magnesio sérico.

Cuando el potasio sérico es resistente al tratamiento agresivo de reposición, se debe considerar la posibilidad de una depleción de magnesio, aún con este ión normal en sangre.

### Complicaciones del tratamiento

- Flebitis.
- Hiperpotasemia con arritmias fatales (mayor riesgo en pacientes bajo tratamiento con digital.

**K**

# Hipopotasemia

Concentración de K<sup>+</sup> en plasma menor o igual a 3,5 mEq/l.

K<sup>+</sup> < 3 mEq/l  
Alteraciones ECG  
Síntomas  
Intolerancia oral

**NO**

Dosar Mg<sup>+</sup>  
Realizar ECG

**Vía ORAL**

Forma más segura de administración.  
En jarabes, comprimidos o cápsulas.  
Una cucharada (15 ml) de gluconato de potasio contiene una dosis media de 20 mEq, la cual debe administrarse cada 12 hs.

**SI****Vía EV**

Si el K<sup>+</sup> > 2.5 mEq/l y no hay cambios en el ECG: infusión a velocidad de 10 mEq/hora, preparado en concentraciones < de 30 mEq/l, de preferencia en solución fisiológica y no en dextrosa (porque estimula la acción de la insulina).

Si el K<sup>+</sup> < 2.5 mEq/l y/o con alteraciones en el ECG: por vía periférica: a velocidad de hasta 40 mEq/hora y en concentración de hasta 60 mEq/L.

Complicaciones  
Flebitis y Arritmias ventriculares

Se realizarán controles luego de la reposición en las 4-5 horas posteriores (ionograma y ECG)

Cuando el potasio sérico es resistente al tratamiento agresivo de reposición, se debe considerar la posibilidad de una depleción de magnesio, aún con este ión normal en sangre.

**PRECAUCIÓN!**

Debe evitarse la infusión por vía central distinta de la femoral, por el riesgo que implica la llegada de altas concentraciones de K<sup>+</sup> al corazón.  
Toda sustitución rápida es potencialmente peligrosa por lo que debe evitarse.  
No se debe aportar más de 250 mEq/día.

**CAUSAS**

- Menor aporte  
Hidratación parenteral carente de K<sup>+</sup>
- Redistribución Intracelular:  
Alcalosis  
Catecolaminas  
Insulinoterapia  
Uso de Ac.Fólico, Vit. B12.
- Mayor pérdida:  
**Renal:**  
Diuréticos  
Hiperaldosteronismo primario o secundario.  
Síndrome de Cushing  
Hipomagnesemia  
**Extrarrenal:**  
Diarrea (uso de laxantes)  
Vómitos  
Sonda nasogástrica



## Na Hipernatremia

Los trastornos del sodio son causados primariamente por alteraciones del agua corporal total. El equilibrio hídrico anormal se refleja en la concentración sérica del sodio, ya que la misma está determinada más por el agua corporal que por los depósitos del ión. Por ende el sodio se utiliza como marcador de los trastornos del agua libre.

### Definición

Se considera hipernatremia cuando la concentración de sodio supera los 145 mEq/l, generando primariamente un estado de hiperosmolaridad plasmática.

### Fisiopatología

La regulación de la concentración de sodio y por lo tanto de la osmolaridad se produce por alteraciones del equilibrio hídrico y no con el equilibrio de sal. Los cambios en el balance de  $\text{Na}^+$ , en cambio, se emplean para mantener el volumen plasmático y la perfusión tisular y NO para la concentración plasmática de  $\text{Na}^+$ . La hipernatremia puede ser debida a:

- **Pérdidas exclusivas de agua:** hipodipsia, diabetes insípida central (TEC, neuroquirúrgica, tumores, meningitis, encefalitis, Guillain Barré, idiopática) o diabetes insípida nefrogénica (enfermedad poliquística renal, litio, anfotericina B, hipercalcemia, hipopotasemia)
- **Pérdidas de fluidos hipotónicos:** renales (diuréticos de asa, postobstructiva, glucosa, urea, insuficiencia renal), gastrointestinales

(vómitos, diarrea, fistulas enterocutáneas, SNG), cutáneas (sudoración excesiva, quemaduras)

• **Ingesta de soluciones hipertónicas:** bicarbonato de Na<sup>+</sup> (RCP), cloruro de Na<sup>+</sup>, agua de mar, diálisis hipertónica, etc.

Generalmente el grado de hiperosmolaridad es leve por encontrarse intacto el mecanismo de la sed y el acceso al agua. Este mecanismo de protección contra la hipernatremia generalmente no está presente en lactantes, pacientes en unidades de cuidados intensivos, trastornos mentales, minusválidos y ancianos, por lo que estas poblaciones suelen ser las más vulnerables a padecer este trastorno.

### Clínica

Debe evaluarse inicialmente la presencia de signosintomatología relacionada con la hipernatremia ya que esto obliga a considerar su tratamiento de inmediato. La signosintomatología más frecuente es la neurológica.

**Manifestaciones neurológicas:** alteración del estado mental, letargia, obnubilación, estupor, coma, debilidad, confusión, irritabilidad neuromuscular, convulsiones focales y generalizadas, temblor, asterixis.

**Manifestaciones cardiovasculares:** secundarias a hipovolemia  
Poliuria y polidipsia

### Métodos de estudio iniciales

Ionograma plasmático y urinario  
Osmolaridad plasmática y urinaria  
Función renal.  
Glucemia.

$$\text{Osm. Plasmática: } 2 \times \text{Na}^+ + \text{gluc} / 18 = 290 \text{ mOsm/Kg H}_2\text{O}$$

### Abordaje inicial según estado clínico del paciente

Aparte de la división entre **sintomáticos** y **asintomáticos**, definiciones que hacen referencia al estado clínico en relación a los síntomas de la hiponatremia misma, debemos considerar el aspecto

clínico del paciente que valora el estado **hídrico** general del mismo, haciendo una estimación del líquido extra celular (LEC).

### ¿Qué indica la estimación del LEC?

**LEC bajo:** Indica pérdida de sodio y agua, la de agua excede a la de sodio. Las causas comunes son diuresis, vómitos, diarrea. La estrategia de manejo consiste en corregir primero el déficit de sodio (volumen) y luego los de agua libre lentamente por unos días.

**LEC normal:** Indica una pérdida neta de agua libre. El manejo implica el cálculo y la reposición del déficit de agua libre con lentitud, mientras se reponen las pérdidas en curso de agua y sodio.

**LEC elevado:** Indica un exceso de sodio y agua, con mayor ganancia de sodio que de agua. Esto no es común y se suele observar sólo en caso de infusión excesiva de solución salina o de bicarbonato (alimentación enteral).

### Tratamiento

El tratamiento varía según se trate de una hipernatremia sintomática o asintomática.

**Hipernatremia sintomática.**

**Con descompensación hemodinámica:** expansión con solución fisiológica.

**Con encefalopatía:** se debe disminuir 1-2 mEq/l por hora en las primeras 3 horas. No se debe corregir más de 10 a 12 mEq en 24 horas.

### Tratamiento específico según la alteración hallada

**VEC bajo:**

Las dos consecuencias de la pérdida de líquido hipotónico consisten en hipovolemia (por pérdida de sodio) e hipertonicidad (por pérdida de agua libre).

La **hipovolemia** es de las dos, la más peligrosa para la vida debido al riesgo de shock hipovolémico. No obstante suele no ser prominente en condiciones hipertónicas debido a que el incremento de la presión coloidosmótica del plasma por la hipertonicidad atrae agua hacia el espacio vascular y protege el volumen intravascular.

La **hipertonicidad** conduce a la deshidratación celular. Las manifestaciones clínicas son más notorias a nivel neurológico y la alteración del sensorio es el marcador más conspicuo. El grado de

alteración del estado mental es proporcional a la magnitud de la hiperosmolaridad y a la rapidez con que se produce el trastorno. Una osmolaridad mayor a 350 mOsm/Kg. H<sub>2</sub>O se asocia a coma, aunque las convulsiones y hasta los déficits neurológicos focales son también frecuentes en estas situaciones.

#### Consecuencias del VEC bajo

**HIPOVOLEMIA:** Manifestaciones hemodinámicas, obliga a un rápido tratamiento.

+

**HIPERTONICIDAD:** Manifestaciones neurológicas. Reposición lenta.

#### Consideraciones Generales del Tratamiento

- No administrar más del 50% del déficit calculado en las primeras 24 horas. El déficit de agua debe corregirse lentamente (durante un mínimo de 48 a 72 horas), ya que un descenso repentino de la osmolaridad puede causar una entrada rápida de agua en el interior de las células, causando un edema que a nivel neuronal será responsable de síntomas neurológicos graves.
- Al volumen calculado hay que añadir las pérdidas insensibles (800 - 1.000 ml/día)
- Los déficits de volumen se reponen inicialmente, y con rapidez, para prevenir el shock hipovolémico, los de agua libre se reponen con lentitud para prevenir el edema cerebral y/o pulmonar.

Las variables a tener en cuenta son las siguientes:

Agua corporal total (ACT) = 60% del peso corporal total = 0,6 x peso:

#### Litros de agua corporal total

Agua Corporal total Actual (ACT a):  $ACT \times (140 / Na^+ \text{ actual})$ .

Déficit de Agua =  $ACT - ACT \text{ actual}$ .

Déficit de Agua Libre (DAL) =  $ACT \times ((Na^+ \text{ actual} / 140) - 1)$

Reposición de líquido =  $DAL \times (1 / (1-K))$

• Donde el ACT y el ACT actual son variables de utilidad para el abordaje terapéutico inicial del paciente, en la que la reposición de líquidos irá destinada a solucionar la hipovolemia (con soluciones isotónicas). El DAL es un valor útil a tener en cuenta luego de que el paciente salió de la deshidratación y se hace necesario tratar la hipertonicidad, la cual se realiza de manera lenta a los fines de prevenir y evitar el edema cerebral y pulmonar (con soluciones hipotónicas).

• Concepto de la variable K: El volumen necesario para tratar el DAL depende de la concentración de sodio del fluido. Por ejemplo para una solución salina medio normal (NaCl al 0,45%), representa 500 ml. de agua libre y 500 ml de solución salina normal, de modo que es necesario el doble del volumen para reponer el déficit calculado de agua libre. La variable K<sup>+</sup> para la solución salina medio normal es de 0,5.

#### Ejemplo del uso de las variables:

Paciente de 70 kg., Na<sup>+</sup> de 160 mEq/lit, y VEC bajo \* :

$ACT = 0,6 \times 70 = 42 \text{ lts.}$

$ACT \text{ actual} = 42 \times (140/160) = 42 \times 0,87 = 36,5 \text{ lts.}$

Déficit de Agua =  $42 - 36,5 = 5,4 \text{ lts.}$

Déficit de agua libre =  $42 \times (160/140 - 1) = 42 \times 0,14 = 6 \text{ lts.}$

Volumen de Reposición de líquido =  $6 \times (1 / 0,5) = 6 \times 2 = 12 \text{ lts}$

\* Estimando un Na<sup>+</sup> deseable de 140 mEq/lit. y que se usará solución salina al medio para la reposición del DAL

Es decir...

Nuestro paciente tiene un volumen de agua corporal total en condiciones normales, de 42 litros. El agua corporal bajo la situación actual de hipovolemia es de 36,5 litros, por lo tanto tiene un déficit de agua de 5,4 litros. Este es el volumen a reponer durante la urgencia para tratar y revertir la inestabilidad hemodinámica, utilizando para ello solución salina isotónica con aporte de ClNa. Una vez controlada dicha situación, y estimando el déficit de agua libre, el que se calcula en relación a la hipertonicidad vinculada a su hipernatremia actual, de 6 litros, que, si decidimos reponerlo con solución salina al medio (0,45%); el volumen total de agua libre a reponer será de 12 litros. Hecho que se realizará y logrará en los días posteriores a la resolución del evento agudo.

• Primeramente se empleará soluciones isotónicas: S. Salino al 0,9%, hasta que desaparezcan los signos de deshidratación.

> Seguidamente emplearemos soluciones hipotónicas: Glucosado al 5% o S. Salino hipotónico (0,45%) o S. Glucosalino, hasta reponer el déficit hídrico restante.

- 1 litro de S. Glucosado 5% aporta 1 litro de agua libre ( K= 1)
- 1 litro de S. Salino hipotónico (0,45%) aporta 0,5 l. de agua libre
- 1 litro de S. Glucosalino aporta 0,66 lt. de agua libre ( K= 0,66)

Para reponer el déficit de agua libre se calcula de igual manera que para la hipernatremia sintomática pero la solución se infunde en 24 hs, no debiendo descender el Na<sup>+</sup> más de 10 mEq en dicho período. Para evitar esto último es imprescindible la realización de ionograma control cada 4 hs.

Para restaurar el LEC y las pérdidas concurrentes en términos generales se utiliza solución fisiológica a 0.45% (500 ml de agua destilada + 1 ampolla ClNa al 20 %)

#### VEC normal

• **Hipodipsia primaria o "geriátrica":** Promover la ingesta de agua

• **Diabetes insípida central**

> En situaciones agudas: DESMOPRESINA (4 mcg/1 ml), 1 - 2 mcg (0,25 - 0,5 ml) s.c. o i.v. c/8 - 12 h (la acción se inicia de inmediato, a los 15 minutos tras la inyección)

> En situaciones crónicas: DESMOPRESINA (Aerosol 10 mcg/dosis), o comprimidos (2 mcg.)

> También puede tratarse con CLORPROPAMIDA (comp. 250 mg), que aumenta la concentración urinaria y reduce el flujo urinario, la sed y la polidipsia de forma similar a la desmopresina.

• **Diabetes insípida nefrogénica:** el defecto de concentración de la orina se puede conseguir:

> Suspendiendo el fármaco responsable (litio, difenilhidantoína, aciclovir, colchicina, demeclociclina...)

> En situaciones crónicas: dieta hipoproteica y baja en sal (para disminuir la carga de solutos que llega a la nefrona), efecto que se potencia al tomar diuréticos tiazídicos a dosis bajas: HIDROCLOROTIAZIDA (comp. 50 mg).

#### VEC alto

> **Con función renal normal:** FUROSEMIDA y S. Glucosado al 5%

> **Con función renal alterada:** valorar necesidad de tratamiento sustitutivo

#### Complicaciones del tratamiento de reposición

La principal complicación del tratamiento es el edema, en particular el pulmonar y el cerebral. Inicialmente, el encéfalo se contrae en respuesta al estado hipertónico, pero es un fenómeno de carácter transitorio.

# Na Hipernatremia

Sodio Plasmático mayor a 145 mEq/l

## Estado Hiperosmolar

Osm. Plasmática:  $2 \times \text{Na} + \text{gluc} / 18 = 290 \text{ mOsm/Kg H}_2\text{O}$

### LEC bajo

1. S. Salino al 0,9%, + CL de Na+, hasta que desaparezcan los signos de deshidratación, según el D.A. calculado.

2. Reponer el resto según el DAL calculado (en 72 hs o mas.) con soluciones isotónicas.

### LEC normal

Diabetes insípida central:  
DESMOPRESINA  
(.4mcg/1 ml), 1 – 2 mcg  
(0,25 – 0,5 ml) s.c. o i.v.  
c/8 – 12 h.

Diabetes insípida nefrogénica:  
Susp. Fármaco.  
Dieta hiposódica  
Hidroclorotiazida  
(50 mg.)

### LEC alto

Furosemida  
Glucosado 5 %

Valorar Necesidad de Hemodiálisis.

Control de la Fuente de Na+

Agua corporal total =  $0,6 \times \text{peso}$ : Litros de agua corporal total

Agua Corporal total Actual (ACTa):  $\text{ACT} \times (140 / \text{Na}^+ \text{ actual})$ .

Déficit de Agua =  $\text{ACT} - \text{ACT actual}$ .

Déficit de Agua Libre (DAL) =  $\text{ACT} \times ((\text{Na actual} / 140) - 1)$

Reposición de líquido =  $\text{DAL} \times (1 / (1 - K))$

No debiendo descender más de 1 mEq. /hora en las 3 primeras horas y no mas de 10 mEq en 24 horas.

Realizar Ionograma inicialmente por hora y luego cada 4 horas.

**LAS PRINCIPALES COMPLICACIONES DE LA RESPOSICIÓN RÁPIDA SON EL EDEMA CEREBRAL Y /O PULMONAR.**

› Pérdidas exclusivas de agua: hipodipsia, diabetes insípida central (TEC, neuroquirúrgica, tumores, meningitis, encefalitis, Guillain Barre, idiopática) o diabetes insípida nefrogénica (enfermedad poliquística renal, litio, anfotericina B, hipercalcemia, hipopotasemia)

### › Pérdidas de fluidos hipotónicos:

renales (diuréticos de asa, postobstructiva, glucosa, urea, insuficiencia renal),

gastrointestinales (vómitos, diarrea, fistulas enterocutáneas, SNG),

cutáneas (sudoración excesiva, quemaduras)

› Ingesta de soluciones hipertónicas: bicarbonato de Na (RCP), cloruro de Na, agua de mar, diálisis hipertónica.

**Na**

## Hiponatremia

La hiponatremia representa el desorden electrolítico más frecuente en la práctica clínica, hallándose en un 15-30 % de los pacientes hospitalizados.

### Definición

Se define como la presencia de un sodio sérico menor a 135 mEq/l.

### Fisiopatología

Puede deberse a:

**Pérdida de sodio (Depleción)**

**Retención de agua (Dilución)**

La mayoría de los estados hipoosmolares incluyen componentes de ambas situaciones.

#### a) Depleción de soluto:

- **Pérdidas renales:**

- Diuréticos.
- Nefropatía perdedora de sal.
- Deficiencia de mineralocorticoides.

- **Pérdidas extra-renales:**

- Gastrointestinales (diarrea, vómitos)
- Cutáneas (sudor, quemados)
- Hemorragias.

b) Dilución de soluto (aumento ACT):

• **Disminución de la excreción renal:**

- Aumento de reabsorción en la nefrona proximal:
  - ICC.
  - Cirrosis
  - Síndrome nefrótico.
  - Hipotiroidismo.

- **Disminución de la dilución en nefrona distal:**

- SIADH.
- Deficiencia de glucocorticoides.

• **Exceso del agua ingerida:** polidipsia primaria

En condiciones normales la glucosa y urea aportan menos de 10 mOsm/kg por lo que el **SODIO** es el determinante principal.

Por lo tanto:

**HIPONATREMIA = HIPOOSMOLARIDAD**  
OSMOLARIDAD PLASMÁTICA EFECTIVA:  $(270-285 \text{ mOsm/kg})$   
 $2 \times \text{Sodio} + \text{Glucosa} / 18$

Debemos recordar dos excepciones:

• **Pseudohiponatremia:** la elevación de proteínas y/o lípidos plasmáticos aumenta la porción no acuosa del plasma y reducen los niveles de sodio plasmático. Sin embargo, el incremento de volumen se produce en la fase no acuosa, mientras que el sodio está contenido en la fase acuosa plasmática. Por consiguiente, la hiponatremia no está asociada con exceso de agua, es decir es una hiponatremia hipotónica. Los factores de corrección de la hiperlipidemia y la hiperproteinemia son los siguientes:

1.  $\text{TGC pl. (g/l)} \times 0,002 = \text{Disminución de Na}^+ \text{ pl. en mEq./lt.}$
2.  $\text{Proteínas Plasmáticas} > 8 \text{ g/dl} \times 0,025 = \text{Disminución de Na}^+ \text{ pl. en mEq./lt.}$

• **Hiponatremia no hipoosmolar:** por traslocación de agua desde el compartimento IC al EC atraída por solutos (hiperglucemia, manitol)

Clasificación etiológica de la hiponatremia basada en el volumen del líquido extracelular:

**LEC DISMINUÍDO (HIPOVOLEMIA)**

› **Pérdidas renales**

- nefritis perdedora de sal
- diuréticos
- déficit de mineralocorticoides
- pérdida de sal cerebral

› **Pérdidas extrarrenales**

- hemorragias
- sudor, quemaduras
- pérdidas gastrointestinales (vómitos, diarrea)
- Tercer espacio (íleo, pancreatitis)

**LEC NORMAL (EUVOLEMIA)**

- › SIADH
- › Deficiencia de glucocorticoides
- › Hipotiroidismo
- › Polidipsia psicógena

**LEC AUMENTADO (HIPERVOLEMIA CON DISMINUCIÓN DEL VOLUMEN EFECTIVO)**

- › Insuficiencia cardíaca congestiva
- › Hepatopatía crónica
- › Síndrome Nefrótico

**Hiponatremias:**  
(En relación al LEC)

1. Hipovolémica
2. Isovolumétrica
3. Hipervolumétrica

**Pseudohiponatremias**

El enfoque diagnóstico de la hiponatremia comienza con la valoración del LEC, al igual que en la hipernatremia. La verdadera hiponatremia (hipotónica) representa un exceso de agua

libre en relación con el sodio en el espacio extracelular. Esto no representa un exceso de volumen en este espacio, es decir, el volumen extracelular puede estar disminuido, normal o elevado.

a- **Hiponatremia hipovolémica:** Este estado caracteriza por la pérdida de líquido isotónico con el plasma (ej: diarrea secretoria) en combinación con reposición de volumen con solución hipotónica. Esto origina una pérdida neta de sodio, que ocasiona la disminución del volumen extracelular y la concentración extracelular de sodio. La concentración de sodio urinario (muestra coleccionada al azar) puede ayudar a identificar el sitio de la pérdida de sodio renal o extrarrenal. Sin embargo, puede existir cierta superposición por diversas razones. Recuérdese que la insuficiencia suprarrenal puede ser un proceso oculto que se manifieste sólo durante una enfermedad intercurrente.

Causa	Na + urinario
DIURÉTICOS	> 20 mEq./lt
INSUF. SUPRARRENAL	> 20 mEq./lt
DIARREA SECRETORIA	< 10 mEq./lt

b- **Hiponatremia "isovolémica":** Este estado se caracteriza por un escaso incremento del agua libre, pero no lo suficiente como para ser detectado clínicamente. El SIADH es un estado producido por una secreción sostenida de vasopresina frente aun líquido extracelular hipotónico. Este estado se asocia con diversos tumores e infecciones crónicas, y puede producir hiponatremia acentuada. El rasgo distintivo del SIADH es una orina inadecuadamente concentrada (Osm Ur. Mayor a 100 mOsm/l), frente a un plasma hipotónico (Osm Plasmática menor a 290 mOsm/l). La orina concentrada es la consecuencia de la secreción sostenida de ADH, que no es inhibida por las influencias osmóticas usuales.

Causa	Na Urinario	Osm. Urinaria
SIADH	> 20 mEq./lt	> 100 mOsm/Kg H <sub>2</sub> O
INTOXICACIÓN HIDRICA	< 10 mEq./lt	< 100 mOsm/Kg H <sub>2</sub> O

c- **Hiponatremia hipervolémica:** Este estado representa un exceso de sodio y agua, el incremento de agua es mayor que el del sodio. Si es necesario, el sodio urinario puede contribuir a identificar la causa, pero puede ser engañoso si el paciente está recibiendo diuréticos y los cuadros responsables de las causas pueden coexistir.

Causa de Hiponatremia	Na+ urinario
INSUFICIENCIA CARDÍACA	< 20 mEq./l
INSUFICIENCIA RENAL	>20 mEq./l
CIRROSIS HEPÁTICA	<20 mEq./l

### Clínica

Afecta al SNC y depende principalmente del tiempo en el que se desarrolla.

Descensos rápidos causan sintomatología severa, mientras que los descensos graduales (días o semanas) causan escasas manifestaciones. Puede manifestarse por: cefalea, náuseas, vómitos, convulsiones, paro respiratorio.

### Abordaje inicial

Cuidadoso interrogatorio, examen físico (valoración del LEC), determinar si es sintomática o asintomática. Solicitar: ionograma plasmático, urea, glucemia, osmolaridad urinaria y sodio urinario.

### Tratamiento

La presencia de síntomas relacionados a la hiponatremia es el elemento clínico más importante para decidir una "corrección rápida" de sodio por vía endovenosa.

a) **Hiponatremia sintomática:** se ve en los cuadros agudos. La terapéutica es la llamada "corrección rápida del sodio".

La hiponatremia sintomática puede acarrear una mortalidad superior al 50%

La velocidad de corrección de la hiponatremia está determinada por el estado clínico del paciente. **La presencia de anormalidades neurológicas es una evidencia indicativa de un manejo agresivo**, debido a que la hiponatremia sintomática puede acarrear una mortalidad superior al 50%. Las manifestaciones neurológicas pueden variar desde una letargia leve hasta el coma, convulsiones generalizadas y paro respiratorio. **El objetivo del tratamiento es aumentar el sodio sérico menos de 10 mEq/l durante las primeras 24 horas y menos de 24 en las primeras 48 hs.**

Durante las primeras tres a cuatro horas está indicada la corrección a una tasa de 1 a 2 mEq/l por hora hasta que los síntomas resuelvan o alcanzar un nivel de 125 a 130 mEq./l. Para los pacientes alcohólicos o malnutridos, el objetivo de corrección es de 125 mEq/l.

NUNCA LLEVAR EL SODIO A NIVELES NORMALES DURANTE LA CORRECCIÓN RÁPIDA

Deben tratarse con solución hipertónica (solución fisiológica al 3 % = 500-ml de soluc fisiolog + 5 amp ClNa (50 ml) al 20%) a pasar en 2-3 hs con posterior valoración de la natremia. Puede repetirse la infusión si no se logró el objetivo.

Durante las primeras tres a cuatro horas está indicada la corrección a una tasa de 1 a 2 mEq/l por hora hasta que los síntomas resuelvan

Insistimos en que la corrección rápida implica evitar el retorno del sodio sérico a niveles normales para evitar y/o minimizar el riesgo de mielinolisis pontina, cuadro al que los pacientes alcohólicos y malnutridos son particularmente susceptibles.

**b) Hiponatremia asintomática: no está indicada la corrección rápida**, independientemente de la natremia. Antes de comenzar el tratamiento **debe tenerse en cuenta el tipo de hiponatremia** que se está tratando y realizar el tratamiento específico de cada patología.

De acuerdo al LEC:

- **aumento del LEC:** restricción hídrica (500 ml/día) y diuréticos de asa. Si el paciente estaba en tratamiento con tiazidas y/o espironolactona deben suspenderse.
- **disminución del LEC:** reponer déficit de sodio y agua con solución fisiológica isotónica.
- **LEC normal:** restricción hídrica (500 ml/día) y furosemina, para luego infundir solución salina al 3% (sintomáticos) o isotónica (asintomáticos).

La hiponatremia no hipoosmolar no requiere tratamiento. Al metabolizarse el soluto que genera hipertonidad por salida de agua del LEC la natremia volverá a la normalidad.

#### Control de tratamiento

Se debe monitorear el sodio plasmático cada 2 hs durante las primeras horas.

#### Complicación del tratamiento

La más grave es la **mielinolisis pontina central, lesión desmielinizante del tronco cerebral que ocasiona déficit neurológico permanente y puede ser mortal.**

Complicación grave debida a una rápida corrección de la hiponatremia que lleva los niveles de sodio a niveles normales o supranormales. **Los pacientes alcohólicos presentan una mayor predisposición a desarrollarla**, por lo que parece adecuado pautar objetivos más bajos y lentos de corrección.

Puede aparecer desde uno a varios días luego del tratamiento.

#### Manifestaciones clínicas

- › Cuadriplejía
- › Parálisis pseudobulbar
- › Convulsiones
- › Disartria
- › Coma y muerte

# Na Hiponatremia

Hipertrigliceridemia?  
Hiperproteinemia?  
Pseudohiponatremia

Na<sup>+</sup> plasmático < 135 mEq/l

## CAUSAS

Enfoque Inicial  
OSMOLARIDAD  
PLASMÁTICA Y  
URINARIA BAJA  
Osm. Pl.: 2 x Sodio +  
Glucosa/ 18

### Con LEC alto:

Insuficiencia renal  
(Na u > 20 mEq./l)  
Insuficiencia cardíaca  
(Na u < 20)  
SAE por cirrosis  
hepática (Na u < 20)

### Con LEC normal

SIADH (Osm Ur > 100  
mOsm/l)  
Intoxicación hídrica  
(Osm u < 100)

### Con LEC bajo

Diarrea (Na u < 20  
mEq./l)  
Insuficiencia  
Suprarrenal (> 20  
mEq/l).

## SINTOMÁTICO

Durante las primeras  
tres a cuatro horas está  
indicada la corrección a  
una tasa de 1 a 2 mEq/l  
**por hora hasta que los  
síntomas resuelvan o  
alcanzar un nivel de  
125 a 130 mEq./l.**

Para los pacientes alco-  
hólicos o malnutridos,  
el objetivo de corrección  
es de 125 mEq/l.

Solución hipertónica  
(solución fisiológica al  
3% = 500 ml de soluc  
fisiolog + 5 amp ClNa  
(50 ml) al 20%) a pasar  
en 2-3 horas.

Control horario de la Natremia,  
hasta desaparición de los síntomas

## ASINTOMÁTICO

**Aumento del LEC**  
restricción hídrica  
(500 ml/día) y  
diuréticos de asa. Si  
el paciente estaba  
en tratamiento  
con tiazidas y/o  
espironolactona  
deben suspenderse.

**Disminución del LEC:**  
reponer déficit de  
sodio y agua con  
solución fisiológica  
isotónica.

**LEC normal:**  
restricción hídrica  
(500 ml/día) y furo-  
semida, para luego  
infundir solución  
salina al 3% (sinto-  
máticos) o isotónica  
(asintomáticos).

**NUNCA LLEVAR EL SODIO A NIVELES  
NORMALES DURANTE LA CORRECCIÓN RÁPIDA**

## Bibliografía

### Selección de la bibliografía consultada

- 1- Cecil. Medicina interna. Quinta edición. 2003.
- 2- Caputo D. Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. Terapia Intensiva. 11: 821-826. 2007.
- 3- Cozzolino M, Dusso AS, Slatoplosky E. Role of calcium-phosphate product and bone associated proteins on vascular calcification in renal failure. J-Am Soc Nephrol 2001; 12: 2511-16.
- 4- EM Weiss-Guillet et al. Diagnosis and management of electrolyte emergencies. Best Practice and Research Clinical Endocrinology and Metabolism. 2003. Vol 17 623-651.
- 5- Di Meglio LA, White KE, Econs MJ. Disorders of phosphate metabolism. Endocrinol Metab Clin Amer 2000; 29: 591-609.
- 6- Harrison. Principios de medicina interna. Decimoséptima edición. 2009. 17a edición.
- 7- Hruska KA, Lederer ED. Hyperphosphatemia and hypophosphatemia in primer on metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism. 4th ed. En: Favus MJ, ed. Philadelphia, Lippincott-Raven: 1999; 245-53.

- 8- Jiménez Murillo, J; Montero Pérez F.J. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía de diagnóstico y protocolos de Actuación. 3ª Edición. Editorial Elsevier. Cap 80 Hipermagnesemia. 466- 467.
- 9- Jaha S. Tumor lysis syndrome. Semin Hematol 2001; 38 (Suppl 10): 4-8.
- 10- Lederer E, Ouseph R. Hyperphosphatemia. Medicine Journal 2003; 4:1-20. (<http://author.emedicine.com/MED/topic 1097.htm>).
- 11- Locatelli F, Cannata-Andia JB, Drüeke TB, et al. Management of disturbance of calcium and phosphate metabolism in chronic renal insufficiency with emphasis on the control of hyperphosphatemia. Nephrol Dial Trasplant 2002; 17: 723-31.
- 12- Melluche HH, Monier-Faugere MC. Hyperphosphatemia: pharmacologic intervention yesterday, today and tomorrow. Clin Nephrol 2000; 54: 309-17.
- 13- Pastrana J, García JP, Civeira MP, Prieto JM<sup>a</sup>. Bioquímica hemática. En: Prieto JM<sup>a</sup>, coordinador. La clínica y el laboratorio. 20ª ed. Barcelona: Masson; 2006. p. 47-121.
- 14- Rose Burton, MD. Trastornos de los electrolitos y del equilibrio ácido-base. Quinta edición. McGraw-Hill, Nueva York, 2002.
- 15- R. Swaminathan. Magnesium Metabolism and its Disorders. Review Article. Clin Biochemical Rev Vol 24 May 2003 pg 47-62.

