

Novoa Fernández, Enrique\*; Outeiriño Blanco, Elena\*\*; Iglesias Lamas, Elena\*

\*Servicio de Nefrología

\*\*Servicio de Endocrinología

## 1.ALTERACIONES DEL SODIO:

### 1.1.HIPONATREMIA

La hiponatremia ( $[Na] < 135$  mEq/l) es una situación relativamente frecuente en adultos hospitalizados con una incidencia y prevalencia del 1 y 2,5%, respectivamente. Implica *una ganancia de agua libre* en la mayoría de los casos, bien por una ganancia excesiva de agua o por dificultad para excretarla.

**Clinica:** suele ser neurológica y depende de la *gravedad y velocidad de instauración de la hiponatremia*.

[ Na ] p	< 125 mEq/l	115-120 mEq/l	< 115-110 mEq/l
Clinica	náuseas y malestar general	cefalea, letargia y obnubilación	convulsiones y coma *

\* pueden aparecer convulsiones si la hiponatremia es aguda, con natremias más elevadas (frec en postoperatorio)

**Algoritmo diagnóstico y etiológico:** siguiendo un esquema fisiopatológico.

1º) Medir *osmolalidad plasmática (Osm<sub>p</sub>)* para determinar si existe un estado hiposmolar.

2º) Calcular el aclaramiento de agua libre de electrolitos (CH<sub>2</sub>O<sub>e</sub>) para valorar si hay excreción de orina diluida o no; usando las cifras de sodio (Nao), potasio urinario (Ko) y sodio plasmático (Nap)

**Si ganancia H<sub>2</sub>O libre: resp. patológica implica exceso de ADH. (Nao+Ko > Nap)**

**Si pérdida de H<sub>2</sub>O libre: respuesta normal. (Nao + Ko < Nap)**

3º) Valorar el volumen circulante eficaz (VCE) y del líquido extracelular (LEC).

**Si Osm<sub>p</sub> normal o aumentada:** descartar hiperglucemia, administración de manitol, postresección transuretral o pseudohiponatremias ( Hiperlipidemia, Hiperproteinemia)

**Si Osm<sub>p</sub> disminuida implica un ESTADO HIPOSMOLAR**

**Tratamiento:** evitar líquidos hipotónicos y optimizar su manejo en función de los síntomas y tiempo de instauración de la hiponatremia.

**Si hiponatremia asintomática:** tratamiento etiológico ( causas de SiADH, Suero fisiológico si depleción de volumen).

**Si hiponatremia sintomática:** siempre soluciones hipertónicas: Se interrumpe el tratamiento cuando: a) *resolución de síntomas;* b) *Concentración de sodio plasmático  $[Na]_p$  segura ( $>120$  mEq/l),* o c) *corrección total de 8 mEq/l en 24 horas. Es importante monitorización frecuente cada 2-4h en fases activas de tratamiento.*

### ALGORITMO TERAPEUTICO (en pacientes sin depleción de volumen)

### 1.2.HIPERNATREMIA

La hipernatremia ( $[Na]_p >145$  mEq/l) es menos frecuente que la hiponatremia, aunque su incidencia es mayor en niños y edad avanzada. Puede ser por pérdida de agua (lo más frecuente) o por mayor aporte de sodio. El organismo se defiende estimulando la sed y la liberación de hormona antidiurética (ADH).

**Etiología:** dependiendo del volumen de LEC:

- Hipovolemia: por pérdidas renales o extrarrenales (la más frecuente).
- Hipervolemia: por aporte excesivo de sustancias hipertónicas.

- Normovolemia: como en la *diabetes insípida* central (por fallo completo o parcial de la secreción de ADH) o nefrogénica (fallo en la respuesta renal); se producirá una orina muy diluida y disminución reabsorción renal H<sub>2</sub>O.

**Clinica.** Fundamentalmente neurológica, se inicia con letargia, debilidad e irritabilidad, y progresan a convulsiones, coma y muerte en casos graves (la intensidad depende de la gravedad y velocidad de instauración). Pueden coexistir signos de hipo e hipervolemia y; en caso de diabetes insípida poliuria, nicturia y polidipsia.

#### Algoritmo diagnóstico

**Tratamiento:** se aconseja corrección lenta de [Na]<sub>p</sub> con descenso Osm<sub>p</sub> 0,5-1 mOsm/l/h. En casos graves (>170 mEq/l), no debe descender la natremia a <150 mEq/l en las primeras 48-72h y en formas crónicas < 8-12 mEq/día. Se debe reponer el déficit de agua mediante el cálculo de la siguiente fórmula:

$0,6 \times \text{peso (kg)} \times ([\text{Na}]_p - 140)/140$ , usando los siguientes fluidos:

- *Agua libre oral o intravenosa* (no administrar SG 5% > 300 ml/h por riesgo de que se produzca hiperglucemia y poliuria osmótica) en pacientes con hipernatremia por pérdida pura de agua (diabetes insípida).
- *S.S hipotónico* si pérdida de sodio (vómitos, diarrea, uso de diuréticos).
- *S.S fisiológico* si presenta hipovolemia para mejorar previamente la perfusión tisular (el suero es hipoosmótico respecto al plasma del paciente).

Norma general: si oliguria. usar suero salino/hiposalino y si poliuria tratar con agua

## 2. ALTERACIONES DEL POTASIO

### 2.1. HIPOPOTASEMIA

Las alteraciones del metabolismo del potasio son frecuentes en la práctica clínica. Su espectro de gravedad es variable. Puede aparecer hipopotasemia ( $K^+ < 3,5$  mEq/l) por tres mecanismos: redistribución iónica hacia el espacio intracelular, pérdidas extrarrenales (habitualmente digestivas) o pérdidas renales. El K<sub>O</sub> en muestra simple de orina sirve de orientación inicial, pero influenciado por el estado de dilución urinaria. Se recomienda calcular el gradiente transtubular de potasio (**GTTK**), para valorar la existencia y magnitud de la acción mineralocorticoide en el túbulo contorneado distal (TCD).

**Clinica.** La gravedad se correlaciona con [K]<sub>p</sub> y la velocidad instauración. Las manifestaciones cardíacas y neuromusculares son por hiperpolarización de la membrana celular.

#### Tratamiento:

**Agudo:** La reposición debe iniciarse vía oral(vo). Se considera vía intravenosa si: intolerancia vo, sospecha de íleo paralítico, hipopotasemia grave (<2,5 mEq/l), arritmia, IAM o digitalización.

Por vía iv, se usa cloruro potásico (ClK) con precauciones: **solución con concentración < 50 mEq/l, ritmo de perfusión < 20 mEq/h y cantidad diaria total < 200mEq**. Se debe monitorizar el potasio sérico durante la reposición (valorar perfusión por catéter central si precisa reposición en concentraciones elevadas)

**Crónico:** Dieta rica en potasio y preparaciones con ClK en comprimidos

- Ascorbato potásico (**Boi-K**<sup>®</sup>: 10 mEq [390 mg]; **Boi-K aspártico**<sup>®</sup>: 25 mEq).
- Cloruro potásico (**Potasi**<sup>®</sup> cápsulas: 8 mEq).
- Glucoheptonato de potasio (**Potasi**<sup>®</sup> solución: 5 ml contienen 5 mEq)
- Citrato potásico (**Acalka**<sup>®</sup>: 10 mEq), usado para alcalinizar la orina en la litiasis.

### 2.2 HIPERPOTASEMIA

Es el aumento de [K]<sub>p</sub> > 5.5 mEq/L y es la alteración electrolítica más grave. La prevalencia aumenta sobre todo en persona de edad avanzada por uso de fármacos que favorecen la hiperpotasemia (ARA II, IECA, espironolactona, AINEs, betabloqueantes).

#### Etiología

<b>1. Pseudohiperpotasemia:</b> Muestra hemolizada. Leucocitosis o trombocitosis extrema
<b>2. Aumento del aporte de potasio:</b> Fármacos (penicilina V, ClK...)o endógeno por destrucción tisular: Hemólisis, rhabdomiolisis, lisis tumoral
<b>3. Retención renal de potasio</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Descenso del flujo tubular renal distal, disminución del filtrado glomerular: insuficiencia renal aguda y crónica.</li> <li>• Déficit de mineralocorticoides.</li> <li>• Fármacos: IECAs, ARAII, AINES, diuréticos ahorradores de potasio, ciclosporina, tacrolimus, trimetropin, pentamidina, L-arginina.</li> </ul>
<b>4. Redistribución transcelular de potasio</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hiperglucemia</li> <li>• Acidosis metabólica/respiratoria</li> <li>• Parálisis periódica hiperkaliémica familiar</li> <li>• Fármacos: betabloqueantes, digoxina, relajantes musculares</li> </ul>

**Clínica:**

No existe una clara correlación entre la clínica y los niveles de potasio. Existen alteraciones electrocardiográficas (ECG) se suceden de forma progresiva a medida que se agrava la hiperpotasemia: 1) Ondas T altas y picudas; 2) Depresión del ST. 3) Ensanchamiento del QRS. 4) Aumento del PR. 5) Alargamiento del QT.

Cardiológicas	Neuromusculares
Cambios ECG secuenciales.	Astenia
Parada auricular.	Parestesias (se inician en EEII) y paresia
Onda bifásica: fusión QRS ancho + Onda T	Ileo paralítico
Asistolia	Disartria y disfagia

**Tratamiento:** La clínica y las alteraciones ECG indican la gravedad y la urgencia terapéutica (la susceptibilidad individual a [K]<sup>+</sup> es muy variable) Se debe explorar la fuerza muscular y monitorización ECG en pacientes con alta sospecha.

**Objetivos :** 1) Antagonizar los efectos cardíacos de la hiperK (gluconato cálcico), 2) Promover el paso K al interior de la célula (insulina, salbutamol y bicarbonato), 3) Forzar la eliminación K del cuerpo (resinas y diuréticos de asa)

Fármaco	Inicio acción	Dosis
Gluconato cálcico 10%	< 5 min	10mL en 2-3 min. Se puede repetir en 5-10 min (si precisa)
Insulina y glucosa	15-30min	Perfusión 10-12 UI Insulina rápida en 50 g de glucosa (500 ml SG 10% o 25 ml al 50%)
Salbutamol	15-30 min	0,5-1 mg sc o iv o nebulización 10-20 mg (2-4cc)
Bicarbonato sódico	2-4 horas	Bicarbonato 1/6M 250-500 ml o 50-100 mEq de 1 molar en 15-30 min
Resinas intercambio (resincalcio o sorbisterit)	2 horas	20-50 g orales/4-6h o 50-100 g en enema 200 mL agua
Diuréticos del asa (furosemida)	30 min	40 mg iv. Ajustar según función renal
Agonistas aldost (fludrocortisona)	2-4 horas	0,5 mg

**Esquema terapéutico recomendado**

HiperK leve (5,5 - 6mEq/L)	HiperK moderada sin alt. ECG (6 -7mEq/L)	Hiperpotasemia severa (> 7 mEq/L) y/o alt ECG
Diuréticos Resinas de intercambio orales o en enema.	Idem al anterior + Glucosa + insulina Salbutamol nebulizado Bicarbonato (si acidosis metabólica)	Idem anterior + Gluconato cálcico. Salbutamol nebulizado o iv. Diálisis si oliguria o insuficiencia renal severa.

**3. ALTERACIONES DEL CALCIO**

### 3.1 HIPOCALCEMIA

Calcio iónico < 4,75 mg/dl o Calcio total < 8,5 mg/dl. Corregir los valores con la albúmina: Ca corregido= Ca medido + 0,8 x (4-albúmina) y/o con las proteínas totales: Ca corregido= Ca medido – (proteínas totales x 0,676) + 4,87

#### Causas:

Niveles de PTH bajos
<b>Déficit de PTH:</b> <i>Congénito</i> <i>Adquirido</i> Post-quirúrgico Autoinmune (síndrome poliglandular autoinmune tipo I asociado con candidiasis mucocutánea e insuficiencia suprarrenal primaria) Enfermedades de depósito de: cobre (enfermedad de Wilson), aluminio (insuficiencia renal crónica), hierro (hemocromatosis) HIV I131
Niveles de PTH elevados (o inadecuadamente normales)
<b>Déficit o resistencia a vitamina D</b> <b>PTH biológicamente inactiva</b> <b>Resistencia a la PTH:</b> <i>Pseudohipoparatiroidismo</i> <i>Hipomagnesemia</i> <b>Nefropatía</b> <b>Pérdida de calcio desde la circulación</b> <i>Hiperfosfatemia</i> <i>Síndrome de lisis tumoral</i> <i>Pancreatitis aguda</i> <i>Metástasis osteoblásticas</i> <i>Sepsis</i> <i>Alcalosis respiratoria</i>
Fármacos
<b>Inhibidores de la resorción ósea</b> <b>Cinacalcet</b> <b>Quelantes del calcio (EDTA, citrato, fosfato)</b> <b>Foscarnet</b> <b>Fenitoína</b> <b>Intoxicación por flúor</b>

#### Evaluación

En primer lugar se debe repetir la determinación de la calcemia y corregir sus niveles con la albúmina. En segundo lugar se debe identificar la causa mediante la medición de: urea, creatinina, magnesio, fósforo, PTH intacta, 25-OH-vitamina D, fosfatasa alcalina

#### Clínica

Depende del grado y velocidad de instauración. *Hiperexcitabilidad neuromuscular o tetania*: parestesias/hormigueos en dedos y zonas perioral; signo de Chevosteck (contracción de los músculos periorales ipsilaterales al percutir el nervio facial en su trayecto preauricular bajo el arco cigomático); signo de Trousseau (espasmo carpal (flexión de muñeca y articulaciones metacarpofalángicas, extensión de las interfalángicas y aducción de dedos) al insuflar el manguito de presión de 20 mmHg por encima de la tensión sistólica durante 3 minutos). *Alteraciones del SNC*: irritabilidad, disminución de la capacidad intelectual, trastornos de la personalidad, convulsiones. Afectación cardíaca: prolongación del QT, cambios QRS y ST, arritmias ventriculares, fallo cardíaco. Hipocalcemia crónica: asintomática, calcificación de los ganglios basales, alteraciones extrapiramidales, cataratas, defectos de dentición, osteomalacia (adultos) y raquitismo (niños)

#### Tratamiento

##### Inmediato:

*Leve* (calcio sérico 7,5-8 mg/dl): 1500-2000 mg diarios de calcio elemento vía oral (en 3-4 tomas junto con las comidas)

*Grave sintomática* (calcio sérico < 7,5 mg/dl): Objetivo de corrección: calcio sérico 8-9 mg/dl Glucobionato cálcico al 10% intravenoso (Calcium Sandoz amp 5 ml, 45 mg, 2 mEq): en primer lugar administrar 1-2 g en 10% en 100 ml se suero glucosado al 5% en 10-20 minutos y si persiste

la causa administrar 2-4 g en 500 ml de suero glucosado al 5% o salino en 6-8 horas

**De mantenimiento:** de forma simultánea al tratamiento de la hipocalcemia sintomática se debe iniciar tratamiento con calcio oral (1-2 g diarios) y vitamina D (calcitriol en hipoparatiroidismo e insuficiencia renal y calcidiol en enfermedad hepatobiliar y malabsorción)

### 3.2. HIPERCALCEMIA

Calcio plasmático total > 10,5 mg/dl; en primer lugar hay que descartar una pseudohipercalcemia (hiperalbunemia, mieloma)

#### Causas

##### PTH elevada o inadecuadamente normal

*Hiperparatiroidismo primario*

*Hipercalcemia hipocalciúrica familiar*

*Hiperparatiroidismo terciario (en enfermedad renal avanzada)*

##### PTH baja

*Neoplasias hematológicas*

*Tumores sólidos con metástasis óseas*

*Hipercalcemia tumoral (por producción de péptido relacionado con PTH)*

*Hipertiroidismo*

*Intoxicación por vitamina D o por vitamina A*

*Enfermedades granulomatosas*

*Inmovilización prolongada*

*Insuficiencia suprarrenal*

*Tiazidas, litio, teofilina*

*Síndrome leche-alcalinos (dosis altas de álcalis absorbibles y calcio)*

#### Clínica

Depende del grado, la etiología y la velocidad de instauración. Generales (anorexia, debilidad, hipotonía muscular, calcificaciones ectópicas). Manifestaciones del SNC (alteración de la concentración, irritabilidad, depresión, psicosis, alteración del nivel de conciencia). Manifestaciones gastrointestinales (náuseas, vómitos, dolor abdominal, estreñimiento). Manifestaciones renales (diabetes insípida nefrogénica, nefrolitiasis, nefrocalcinosis, acidosis tubular, insuficiencia renal aguda y crónica). Manifestaciones cardiovasculares (HTA, acortamiento del QT, bradicardia, bloqueo AV, imagen en EKG con falso IAM, calcificación de las válvulas cardíacas, coronarias y miocardio, hipersensibilidad a digitálicos)

#### Tratamiento

a- Hidratación: Suero salino hipotónico 3-5 litros/día

b- Diuréticos: una vez rehidratado el paciente se puede emplear Furosemida: 10-20 mg cada 6-8 horas intravenoso. En ningún caso se debe administrar un diurético que retenga o disminuya la excreción de calcio (tiazidas, amilorida)

c- Inhibición de la resorción ósea: Se usa de forma concomitante a la rehidratación:

- Bifosfonatos: son los agentes de elección en hipercalcemias severas, el más empleado es el ácido zoledrónico (4 mg iv en 15 minutos)

- Calcitonina: 4-8 UI/kg/6-12 horas im o sc. Es el fármaco que actúa más rápidamente, con disminución de la calcemia a las 6 horas, sin embargo su efecto es variable, poco potente y prolongado debido a la aparición de taquifilaxia

d- Disminución de la absorción intestinal de calcio: Glucocorticoides: Prednisona (20-40 mg/día). Indicación en: intoxicación vitamina D, enfermedades granulomatosas y linfomas. Período de latencia: 2-5 días

Según grado de hipercalcemia:

Leve crónica (< 12 mg/dl): Hidratación oral adecuada. Dieta rica en sal. Evitar las tiazidas

Moderada (12-14 mg/dl): Suero salino. Furosemida. Bifosfonatos

Grave (>15 mg/dl): Tratamiento anterior más calcitonina

#### **4. ALTERACIONES DEL FÓSFORO**

##### **4.1. HIPOFOSFATEMIA**

valores de fósforo plasmático < 2,5 mg/dl

##### **Causas**

Redistribución interna: realimentación en malnutrición grave, alcalosis respiratoria aguda, recuperación de cetoacidosis diabética, acelerada proliferación celular, hormonas (insulina, glucagón, adrenalina, dopamina)

**Disminución de la absorción intestinal:** ingesta inadecuada, antiácidos (magnesio, aluminio), diarrea, esteatorrea, vómitos, déficit/resistencia a vitamina D

**Aumento de la excreción urinaria:** hiperparatiroidismo primario y secundario, alteraciones del metabolismo de la vitamina D, expansión de volumen, diuréticos, acidosis metabólica, tratamiento glucocorticoide/mineralocorticoide, producción de péptido relacionado con PTH relacionado con tumores, defectos tubulares renales

Clinica: (principalmente si < 1 mg/dl). Músculoesqueléticas (debilidad, mialgias, rabdomiolisis, osteopenia, osteomalacia). Cardiovasculares (arritmias, insuficiencia cardíaca). Pulmonares (insuficiencia respiratoria). Neurológicas (coma, crisis epilépticas, encefalopatías, parestesias). Hematológicas (hemólisis, disfunción leucocitaria y plaquetaria). Acidosis metabólica

##### **Tratamiento**

**Moderada** (1-2,5 mg/dl): tratar la causa; si persiste o se debe a pérdidas crónicas administrar fosfato sódico o potásico (2 y 3,5 g repartidos en 2-3 dosis diarias)

**Grave** (< 1 mg/dl): 2,5-5 mg/kg de fosfato en 500 cc de suero salino a pasar en 6 horas, pudiendo repetirse la dosis según el grado de hipofosfatemia.

##### **4.2. HIPERFOSFATEMIA**

Valores de fósforo plasmático en ayunas > 5 mg/dl

##### **Causas**

##### **Sobrecarga de fósforo:**

-Por daño celular: síndrome de lisis tumoral, rabdomiolisis, anemia hemolítica, hepatitis fulminante

-Por administración de fosfato exógeno: fósforo intravenoso, oral o rectal (enemas, laxantes), intoxicación por vitamina D, transfusión sanguínea

-Acidosis metabólica y respiratoria

**Disminución de la eliminación renal:** insuficiencia renal, aumento de la reabsorción tubular (hipertiroidismo, hipoparatiroidismo, pseudohipoparatiroidismo, acromegalia)

##### **Clinica**

Las manifestaciones clínicas están vinculadas a la hipocalcemia y hiperpotasemia secundarias.

##### **Diagnóstico**

En primer lugar se debe descartar insuficiencia renal y posteriormente la excreción fraccionada de fosfatos:  $(PO_4 \text{ urinario} \times \text{creatinina plasmática} \times 100) / (PO_4 \text{ plasmático} \times \text{creatinina urinario})$ : si >5% (causa: exceso de aporte exógeno o redistribución) y si <5% (causa: incremento de reabsorción tubular)

### **Tratamiento**

**Aguda:** Tratar la causa. Suero salino. Hemodiálisis (si insuficiencia renal e hipocalcemia)

**Crónica:** Dieta pobre en fósforo. Quelantes del fósforo (Sevelamer o carbonato/acetato cálcico)

## **5. ALTERACIONES DEL MAGNESIO**

### **5.1.HIPOMAGNESEMA**

Mg < 1,7 mg/dl

#### **Causas**

**Pérdidas gastrointestinales:** Diarrea, esteatorrea, vómitos, pancreatitis aguda

**Pérdidas renales:** nefropatía, expansión de volumen, alcohol, hiperparatiroidismo, fármacos (aminoglucósidos, anfotericina B, cisplatino, carboplatino, ciclosporina, diuréticos)

**Otros:** síndrome del hueso hambriento, dietas cetogénicas, quelación del magnesio (sepsis, foscarnet, cirugía, transfusión sanguínea con hepatopatía), síndrome de realimentación, alcalosis respiratoria, proliferación celular acelerada, recuperación de cetoacidosis diabética

#### **Clínica**

Digestiva (náuseas, vómitos), cardiovascular (arritmias, insuficiencia cardíaca, aumento de la toxicidad digitálica, alteraciones electrocardiográficas: ensanchamiento QRS, T picudas, prolongación PR, aplanamiento T), neuromusculares (tetania latente o manifiesta, convulsiones, espasmos musculares, irritabilidad, confusión)

#### **Tratamiento**

Leve: 30-40 mEq/día vo

Grave: Si existen arritmias (1-2 g se sulfato magnésico iv en 15 minutos), después 6 g en 1 litro de suero glucosado en 24 horas

### **5.2 HIPERMAGNESEMIA**

Mg > 2,4 mg/dl

#### **Causas**

##### **Insuficiencia renal**

##### **Infusión iv o ingesta oral de magnesio**

##### **Enemas de magnesio**

**Otros:** HPTP, Hipercalcemia hipocalciúrica familiar, cetoacidosis diabética, estados hipercatabólicos, Litio, dídrome de leche-alcalinos, insuficiencia suprarrenal

#### **Clínica**

asintomático; síntomas si > 4,8 mg/dl (náuseas, alteración nivel de conciencia, hipotensión, bradicardia, arritmias)

#### **Tratamiento**

Tratamiento etiológico

#### **BIBLIOGRAFIA:**

**De Sequera P, Rodríguez D: Alteraciones del metabolismo del potasio. Nefrología clínica. 3ª ed. Madrid: Panamericana; 2008, pag 61-71**

**Rose BD, Post TW. Regulación de Osmalidad plasmática. En: Rose BD, Post TW, eds. Trastornos de los electrolitos y del equilibrio**

**ácido-base. 5ª ed. Madrid: McGraw Hill; 2005. p. 285-298**

**Nefrología, Suplemento extraordinario 2011; 2(6): 3-12**

<http://www.revistanefrologia.com/modules.php?name=articulos&idarticulo=11170&idlangart=ES>

**Farreras-Rozman. Harcourt. Décimocuarta Edición. 2000** Manual del residente de endocrinología y nutrición. Sociedad de Endocrinología y Nutrición. 2009

2012 UpToDate. [www.upToDate.com](http://www.upToDate.com). Official reprint from UpToDate