

11237

107



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
FACULTAD DE MEDICINA
I.S.S.S.T.E.
CENTRO MÉDICO NACIONAL
"20 DE NOVIEMBRE"

TRABAJO MONOGRÁFICO

ELECTROLITOS EN PEDIATRÍA

P R E S E N T A
DRA. SANDRA ESPINOSA GARCÍA
ESPECIALIDAD:
PEDIATRÍA



ISSSTE

Febrero del 2002



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

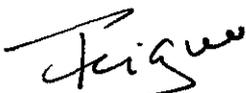
TRABAJO MONOGRÁFICO

ELECTRÓLITOS EN PEDIATRÍA

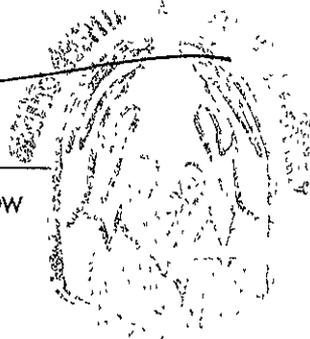
CMN "20 DE NOVIEMBRE"

COORDINACIÓN DE PEDIATRÍA

SUBDIRECTOR DE ENSEÑANZA
E INVESTIGACIÓN



Dr. Siegfried A. Figueroa Barkow



PROFR. TITULAR DEL CURSO



Dr. Miguel Angel Pezzotti y Rentería

ASESOR DE MONOGRAFÍA



Dra. Sonia Gutiérrez Hernández

AUTOR



Dra. Sandra Espinosa García

INDICE

INTRODUCCION	1
GENERALIDADES	1
REQUERIMIENTOS HIDRICOS NORMALES	3
<u>SODIO</u>	
FISIOLOGIA NORMAL	6
HIPONATREMIA	7
Frecuencia y mortalidad	7
Fisiopatología	7
Etiología	7
Cuadro clínico	9
Datos de laboratorio	10
Tratamiento	11
HIPERNATREMIA	13
Frecuencia y mortalidad	14
Fisiopatología	14
Etiología	15
Cuadro clínico	16
Diagnóstico	16
Tratamiento	17
<u>POTASIO</u>	
FISIOLOGIA NORMAL	18
HIPOKALEMIA	19
Frecuencia y mortalidad	19
Etiología	21
Fisiopatología	22
Cuadro clínico	22
Diagnóstico	23
Tratamiento	23
HIPERKALEMIA	25
Frecuencia y mortalidad	26
Etiología	27
Cuadro clínico	27
Diagnóstico	28
Datos electrocardiográficos	29
Tratamiento	29

CALCIO

FISIOLOGIA NORMAL	32
HIPOCALCEMIA	35
Frecuencia y mortalidad	35
Fisiopatología	36
Etiología	37
Cuadro clínico	38
Diagnóstico	39
Complicaciones	40
Tratamiento	40
HIPERCALCEMIA	41
Frecuencia y mortalidad	41
Fisiopatología	41
Etiología	42
Cuadro clínico	43
Diagnóstico	45
Tratamiento	45

MAGNESIO

FISIOLOGIA NORMAL	47
HIPOMAGNESEMIA	49
Frecuencia y mortalidad	49
Etiología	49
Cuadro clínico	49
Diagnóstico	50
Tratamiento	51
HIPERMAGNESEMIA	52
Frecuencia y mortalidad	52
Etiología	52
Diagnóstico	53
Tratamiento	54

FOSFATO

FISIOLOGIA NORMAL	55
HIPOFOSFATEMIA	57
Etiología	57
Fisiopatología	57
Cuadro clínico	58
Tratamiento	59
HIPERFOSFATEMIA	61
Etiología	61
Fisiopatología	61
Cuadro clínico	61
Diagnóstico	6
Tratamiento	62

INTRODUCCIÓN

Las alteraciones metabólicas de agua y electrolitos, que se presentan en una gran variedad de situaciones patológicas son muy frecuentes en la práctica clínica. Cada vez con mayor frecuencia, los médicos que atienden niños se enfrentan a la disyuntiva de tomar una decisión terapéutica frente a un desequilibrio hidroelectrolítico, evidente clínicamente o corroborado a través de exámenes de laboratorio

Desafortunadamente en la mayoría de los programas de estudio de las facultades de medicina, el tiempo dedicado a la enseñanza y aprendizaje de los aspectos metabólicos normales y alterados del equilibrio hidroelectrolítico es muy escaso o insuficiente; esto da lugar a grandes lagunas de información y conocimientos sobre esta área en los médicos recién graduados.

El objetivo del presente trabajo no es hacer una revisión de la fisiología normal, ya que para esto existen libros especializados, sino de tratar de presentar en forma práctica y comprensible la información más reciente respecto a las alteraciones del equilibrio hidroelectrolítico, de tal manera que pueda servir como una guía para los médicos de la especialidad en su trabajo cotidiano.

GENERALIDADES.

En los animales superiores, los líquidos corporales pueden separarse en dos compartimientos, el líquido intracelular (LIC) y el líquido extracelular (LEC). La vía de entrada natural a estos compartimientos es por vía oral y las vías de salida son:¹

1. La piel, donde la pérdida por sudor mantiene la humedad y temperatura.
2. El pulmón, en el cual la pérdida se relaciona con la necesidad de humedecer el aire.
3. El intestino (pérdidas por evacuaciones en condiciones normales, y vómito y diarrea en diversas patologías).
4. El riñón, única vía de salida que puede regularse con precisión.

Al nacer, el agua constituye aproximadamente el 79% del peso corporal, pero disminuye aproximadamente a 60% del peso hacia el primer año de edad, manteniéndose esta proporción hacia la edad adulta. El agua *intracelular* constituye aproximadamente 34 a 40% del peso corporal total. En el feto el volumen de agua *extracelular* es superior al del agua intracelular; esta relación se mantiene al nacimiento. Sin embargo hacia el año de edad, la relación se invierte y el volumen hídrico extracelular cae hasta una proporción de 20-25% del peso corporal, la cual se mantiene hasta la edad adulta.²

A su vez, el agua extracelular se divide en tres espacios importantes:

- a) El agua del plasma que constituye 4.5 a 5% del peso corporal
- b) El agua intersticial (15% del peso corporal) que comprende el agua ósea, del tejido conectivo y otros espacios intersticiales
- c) El agua transcelular (1 a 3% del peso corporal). Es aquella contenida en el tracto gastrointestinal (producto de las secreciones digestivas), además del agua del líquido cefalorraquídeo, humor vítreo, humor acuoso y cavidades pleural, peritoneal y sinovial.²

INTRODUCCIÓN

Las alteraciones metabólicas de agua y electrolitos, que se presentan en una gran variedad de situaciones patológicas son muy frecuentes en la práctica clínica. Cada vez con mayor frecuencia, los médicos que atienden niños se enfrentan a la disyuntiva de tomar una decisión terapéutica frente a un desequilibrio hidroelectrolítico, evidente clínicamente o corroborado a través de exámenes de laboratorio

Desafortunadamente en la mayoría de los programas de estudio de las facultades de medicina, el tiempo dedicado a la enseñanza y aprendizaje de los aspectos metabólicos normales y alterados del equilibrio hidroelectrolítico es muy escaso o insuficiente; esto da lugar a grandes lagunas de información y conocimientos sobre esta área en los médicos recién graduados.

El objetivo del presente trabajo no es hacer una revisión de la fisiología normal, ya que para esto existen libros especializados, sino de tratar de presentar en forma práctica y comprensible la información más reciente respecto a las alteraciones del equilibrio hidroelectrolítico, de tal manera que pueda servir como una guía para los médicos de la especialidad en su trabajo cotidiano.

GENERALIDADES.

En los animales superiores, los líquidos corporales pueden separarse en dos compartimientos, el líquido intracelular (LIC) y el líquido extracelular (LEC). La vía de entrada natural a estos compartimientos es por vía oral y las vías de salida son:¹

1. La piel, donde la pérdida por sudor mantiene la humedad y temperatura.
2. El pulmón, en el cual la pérdida se relaciona con la necesidad de humedecer el aire.
3. El intestino (pérdidas por evacuaciones en condiciones normales, y vómito y diarrea en diversas patologías).
4. El riñón, única vía de salida que puede regularse con precisión.

Al nacer, el agua constituye aproximadamente el 79% del peso corporal, pero disminuye aproximadamente a 60% del peso hacia el primer año de edad, manteniéndose esta proporción hacia la edad adulta. El agua *intracelular* constituye aproximadamente 34 a 40% del peso corporal total. En el feto el volumen de agua *extracelular* es superior al del agua intracelular; esta relación se mantiene al nacimiento. Sin embargo hacia el año de edad, la relación se invierte y el volumen hídrico extracelular cae hasta una proporción de 20-25% del peso corporal, la cual se mantiene hasta la edad adulta.²

A su vez, el agua extracelular se divide en tres espacios importantes:

- a) El agua del plasma que constituye 4.5 a 5% del peso corporal
- b) El agua intersticial (15% del peso corporal) que comprende el agua ósea, del tejido conectivo y otros espacios intersticiales
- c) El agua transcelular (1 a 3% del peso corporal). Es aquella contenida en el tracto gastrointestinal (producto de las secreciones digestivas), además del agua del líquido cefalorraquídeo, humor vítreo, humor acuoso y cavidades pleural, peritoneal y sinovial.²

En base a la osmolalidad efectiva (concentración de partículas activas) de una solución existen:

1. Soluciones isotónicas: Tienen la misma osmolalidad efectiva que los líquidos corporales, cerca de 285 mOsm. Dentro de estas se encuentra el cloruro de sodio isotónico.
2. Soluciones hipotónicas: Los líquidos hipotónicos tienen una osmolalidad inferior que la de los líquidos del cuerpo. A este grupo corresponde la solución salina medio normal que contiene 77 milimoles de cloruro de sodio por litro (la mitad que la solución isotónica).
3. Soluciones hipertónicas: Estas tienen una osmolalidad efectiva mayor que la de los líquidos corporales y pueden contener o no electrolitos, que tienen efecto osmótico porque no se difunden a través de las membranas biológicas, un ejemplo de esta es el manitol.

Los principales solutos del espacio extracelular (plasma y líquido intersticial) son el catión sodio y los aniones cloro y bicarbonato. En cambio, dentro de la célula los principales cationes son el potasio y el magnesio y los aniones dominantes los fosfatos orgánicos y las proteínas (fig. 1).

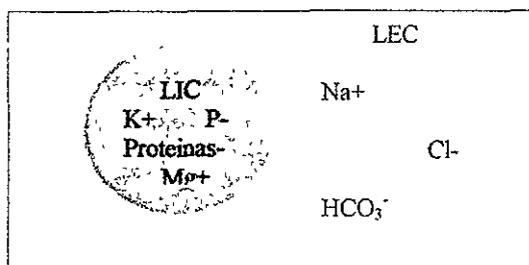


FIG.1 Distribución de los principales aniones y cationes en el líquido intra y extracelular.²

Estas diferencias dependen de la estructura de la membrana celular que le permite excluir algunos solutos específicos por sus características de carga eléctrica o tamaño molecular y de los mecanismos de transporte activo hacia fuera o dentro de las células. De esta manera, el agua se mueve libremente a través de las membranas, en tanto que la tonicidad del líquido extracelular se encuentra determinada por la concentración de aquellos solutos que no ingresan fácilmente a las células.²

Por otro lado, a través de la pared capilar ocurre la transferencia de líquidos entre los espacios vascular e intersticial. Los capilares están compuestos por células y al igual que ellas, son permeables al agua, permitiendo también el paso de sales, glucosa y otras moléculas pequeñas, sin embargo, la pared capilar limita el paso de las proteínas plasmáticas. Por tanto, la concentración de las proteínas en el espacio intersticial es mucho menor que la del plasma, condicionando una presión osmótica intravascular denominada PRESION ONCOTICA DEL PLASMA. Está presión, induce el paso de líquidos hacia el interior de los capilares, contrarrestando la presión hidráulica que induce la salida de líquidos. Estas dos fuerzas determinan la distribución de los líquidos en el intersticio y el plasma.²

Las alteraciones de los líquidos y electrolitos en los niños generalmente son el resultado de enfermedades gastrointestinales (ej. diarrea, vómito o ambos) e implican algún grado de deshidratación. Muchos de los casos son leves y pueden ser tratados con líquidos por vía bucal. Cuando se tiene que escoger entre las diferentes terapias aceptables, lo mejor es mantener la situación lo más simple como sea posible.

REQUERIMIENTOS HIDROELECTROLÍTICOS NORMALES.

Son las necesidades de agua y electrolitos que en condiciones normales deben administrarse para mantener la homeostasis diaria en estado de reposo (basal). Se incluyen las pérdidas insensibles por piel, respiración, orina y heces, que ocurren en condiciones normales. La sudoración, polipnea, poliuria, diarrea o vómito son pérdidas anormales.

El paciente sano no hospitalizado recibe con una dieta normal sus requerimientos de agua y electrolitos. En el paciente hospitalizado en ayuno, se calculan de la siguiente forma:

Requerimientos de agua habituales en el paciente hospitalizado por el método de gasto metabólico³:

Piel	30 ml por 100 calorías metabolizadas
Respiración	15 ml por 100 calorías metabolizadas
Orina	50 - 60 ml por 100 calorías metabolizadas
Heces	5 ml por 100 calorías metabolizadas
Total	100 ml por 100 calorías metabolizadas

Método del gasto calórico³:

Este método se basa en el concepto de que los requerimientos de agua y electrolitos van paralelos al gasto calórico, pero no al peso corporal. Es eficaz para todas las edades, formas y estados clínicos.

Edad	Peso (Kg)	Gasto calórico (cal /Kg /24 h)
Recién nacido	2.5 - 4	50
1 semana a 6 meses	3 - 8	65 - 70
6 - 12 meses	8 - 12	50 - 60
1 - 2 años	10 - 15	45 - 50
2 - 5 años	15 - 20	45
5 - 10 años	20 - 35	40 - 45
10 - 16 años	35 - 60	25 - 40
Adulto	70	15 - 20

Requerimiento de electrolitos por el método de gasto calórico

Sodio	2 - 3 mEq por 100 calorías metabolizadas
Potasio	2 - 3 mEq por 100 calorías metabolizadas
Cloro	3 - 5 mEq por 100 calorías metabolizadas

Las alteraciones de los líquidos y electrolitos en los niños generalmente son el resultado de enfermedades gastrointestinales (ej. diarrea, vómito o ambos) e implican algún grado de deshidratación. Muchos de los casos son leves y pueden ser tratados con líquidos por vía bucal. Cuando se tiene que escoger entre las diferentes terapias aceptables, lo mejor es mantener la situación lo más simple como sea posible.

REQUERIMIENTOS HIDROELECTROLÍTICOS NORMALES.

Son las necesidades de agua y electrolitos que en condiciones normales deben administrarse para mantener la homeostasis diaria en estado de reposo (basal). Se incluyen las pérdidas insensibles por piel, respiración, orina y heces, que ocurren en condiciones normales. La sudoración, polipnea, poliuria, diarrea o vómito son pérdidas anormales.

El paciente sano no hospitalizado recibe con una dieta normal sus requerimientos de agua y electrolitos. En el paciente hospitalizado en ayuno, se calculan de la siguiente forma:

Requerimientos de agua habituales en el paciente hospitalizado por el método de gasto metabólico³:

Piel	30 ml por 100 calorías metabolizadas
Respiración	15 ml por 100 calorías metabolizadas
Orina	50 - 60 ml por 100 calorías metabolizadas
Heces	5 ml por 100 calorías metabolizadas
Total	100 ml por 100 calorías metabolizadas

Método del gasto calórico³:

Este método se basa en el concepto de que los requerimientos de agua y electrolitos van paralelos al gasto calórico, pero no al peso corporal. Es eficaz para todas las edades, formas y estados clínicos.

Edad	Peso (Kg)	Gasto calórico (cal /Kg /24 h)
Recién nacido	2.5 - 4	50
1 semana a 6 meses	3 - 8	65 - 70
6 - 12 meses	8 - 12	50 - 60
1 - 2 años	10 - 15	45 - 50
2 - 5 años	15 - 20	45
5 - 10 años	20 - 35	40 - 45
10 - 16 años	35 - 60	25 - 40
Adulto	70	15 - 20

Requerimiento de electrolitos por el método de gasto calórico

Sodio	2 - 3 mEq por 100 calorías metabolizadas
Potasio	2 - 3 mEq por 100 calorías metabolizadas
Cloro	3 - 5 mEq por 100 calorías metabolizadas

Se calcula determinando el gasto calórico basal (GCB) estándar del niño y añadiendo el 12% del mismo por cada grado de temperatura rectal del paciente que supere 37.8 C. Se suma del 0 al 30% del GCB de acuerdo al nivel de actividad, por ejemplo, estado de coma (no se suma nada=0), agitación o taquipnea (se añade 30%). Se calcula el metabolismo calórico en 24 hrs., así por cada 100 calorías metabolizadas el paciente promedio necesitará 100-120 ml de agua, 2-4 mEq de sodio y 2-3 mEq de potasio.

Gasto metabólico³:

Son las calorías necesarias para la función normal de órganos y sistemas, el crecimiento y desarrollo y la actividad física. Depende de la edad, el peso corporal, la actividad física y la temperatura corporal.

En condiciones de actividad de un paciente hospitalizado y con una temperatura corporal normal se presenta el siguiente gasto metabólico:

De 0 a 10 Kg	100 calorías por Kg de peso
De 10 a 20 Kg	50 calorías por Kg de peso
Más de 20 Kg	20 calorías por Kg de peso

Método de Holiday-Segar³:

Este método utiliza una fórmula rápida y sencilla que calcula el gasto calórico a partir del peso solamente; supone que por cada 100 calorías metabolizadas se requerirán 100 ml de agua. No es adecuado para recién nacidos menores de 14 días (sobrealora las necesidades de líquidos en recién nacidos en comparación con el método del gasto calórico) y no toma en cuenta pérdidas anormales.

Peso corporal	Agua		Electrolitos*
	ml/Kg/día	ml/Kg/hora	mEq/100 ml de agua
Primeros 10 Kg	100	4	Na 3
Segundos 10 Kg	50	2	K 2
Cada Kg adicional	20	1	Cl 2

*Los electrolitos corresponden para todos los grupos

Ejemplo.

Niño de 8 años que pesa 25 Kg

ml/Kg/día	ml/Kg/h
100 (por los primeros 10 Kg) x 10 Kg= 1000 ml/ día	4 (por los primeros 10 Kg) x 10 Kg= 40 ml/h
50 (por los segundos 10 Kg) x 10 Kg= 500 ml/día	2 (por los segundos 10 Kg) x 10 Kg= 20 ml/h
20 (por cada Kg más) x 5 Kg= 100 ml/día	1 (por cada Kg más) x 5 Kg= 5 ml/h
Total = 1600 ml/día	Total = 65 ml/h

Si el aporte calórico al paciente es menor al gasto metabólico, ocurre catabolismo. El ayuno se asocia a catabolismo, a menos que el paciente esté recibiendo nutrición parenteral total.

Existen otros dos métodos para calcular los requerimientos de líquidos y electrolitos, aunque son ²menos adecuados.

Método por kilogramo de peso³.

Agua	100-120 ml/kg/día
Sodio	2-3 mEq/kg/día
Potasio	2-3 mEq/kg/día
Cloro	3-5 mEq/kg/día

Método por área de superficie corporal:

Se basa en la suposición de que el gasto calórico es proporcional al área de la superficie corporal. No debe utilizarse en niños menores de 10 kg y no representa un método conveniente para tener en cuenta cambios en el índice metabólico

Agua	1500 (1200-1800) ml/m ² /día
Sodio	30-50 mEq/ m ² /día
Potasio	20-40 mEq/ m ² /día
Cloro	30-50 mEq/ m ² /día

Existe un cálculo de aporte hídrico que cubre las pérdidas insensibles y de heces normales y el agua obligatoria renal, llamado **REQUERIMIENTO MINIMO DE AGUA**, necesario para mantener un balance hídrico estable. Se ha calculado en lactantes entre 70 a 80 mL/kg/24hrs o en 800 mL/m²/24hrs en todas las edades, excepto el periodo neonatal.[1]

PÉRDIDAS ANORMALES O PATOLÓGICAS DE AGUA Y ELECTROLITOS.

Ocurren por la pérdida de agua y electrolitos corporales en diferentes enfermedades. La composición varía ampliamente por lo que cuando sea posible es conveniente analizar los diferentes líquidos perdidos (tabla 2).

Líquido	Na (mEq/L)	K (mEq/L)	Cl (mEq/L)	Proteínas (g/dl)
Gástrico	20-80	5-20	100-150	-
Pancreático	120-140	5-15	40-80	-
Intestino delg.	100-140	5-15	90-130	-
Bilis	120-140	5-15	80-120	-
Ileostomía	45-135	3-15	20-115	-
Diarrea	10-90	10-80	10-110	-
Quemaduras	140	5	110	3-5

Tabla 2. Pérdidas de electrolitos para diversos líquidos orgánicos ³

La reposición de las pérdidas patológicas se realiza cada hora de acuerdo al volumen cuantificado en esa hora de pérdidas anormales

Tabla 3 .Requerimientos medios de agua (ml) y electrolitos (mEq) para distintos estados clínicos en 24 h.³

Estado clínico	Agua	Na	K
Pacientes que reciben líquidos parenterales*	100-120	2-4	2-3
Anuria	45	0	0
Procesos infecciosos e inflamatorios de SNC	80-90	2-4	2-3
Diabetes insípida	Hasta 400	Variable	Variable
Hiperventilación	120-210	2-4	2-3
Estrés por calor	120-240	Variable	Variable
Ambiente de alta humedad	80-100	2-4	2-3

* Solución de mantenimiento dextrosa 5-10%, NaCl y 20 mEq/L de KCL.

ALTERACIONES DEL METABOLISMO DEL SODIO

El sodio sérico se regula por la sed, la HAD, el sistema renina-angiotensina-aldosterona y variaciones en el sodio filtrado por el riñón. El incremento en la osmolaridad sérica por arriba de los valores normales (280-300 mOsm/kg) estimulan los osmorreceptores hipotalámicos, los cuales llegan a causar incremento en la sed y en los niveles circulantes de HAD.⁴

La HAD incrementa la reabsorción de agua libre de la orina, produciendo volúmenes urinarios bajos de relativa osmolaridad alta y regresando la osmolaridad sérica hacia la normalidad. La HAD también se secreta en respuesta a hipovolemia, dolor, temor, náusea e hipoxia.

La aldosterona, sintetizada por la corteza suprarrenal, se regula principalmente por el nivel de potasio sérico, pero también se libera en respuesta a hipovolemia a través del eje renina-angiotensina-aldosterona. La aldosterona provoca absorción de sodio en el túbulo distal del riñón. La retención de sodio obliga a la retención de agua libre, ayudando a corregir el estado hipovolémico.⁴

El riñón sano regula el balance de sodio independientemente de la HAD o la aldosterona variando el grado de absorción de sodio en el túbulo distal. Los estados hipovolémicos, como hemorragia o deshidratación, rápidamente incrementan la absorción de sodio en el túbulo proximal. El incremento en el volumen vascular suprime la reabsorción tubular de sodio, provocando natriuresis y ayudando a restaurar el volumen vascular normal⁵

Generalmente las alteraciones en el balance del sodio pueden ser un indicio de una alteración de la sed o adquisición de agua, HAD, aldosterona, o transporte renal de sodio.

Tabla 3 .Requerimientos medios de agua (ml) y electrolitos (mEq) para distintos estados clínicos en 24 h.³

Estado clínico	Agua	Na	K
Pacientes que reciben líquidos parenterales*	100-120	2-4	2-3
Anuria	45	0	0
Procesos infecciosos e inflamatorios de SNC	80-90	2-4	2-3
Diabetes insípida	Hasta 400	Variable	Variable
Hiperventilación	120-210	2-4	2-3
Estrés por calor	120-240	Variable	Variable
Ambiente de alta humedad	80-100	2-4	2-3

* Solución de mantenimiento dextrosa 5-10%, NaCl y 20 mEq/L de KCL.

ALTERACIONES DEL METABOLISMO DEL SODIO

El sodio sérico se regula por la sed, la HAD, el sistema renina-angiotensina-aldosterona y variaciones en el sodio filtrado por el riñón. El incremento en la osmolaridad sérica por arriba de los valores normales (280-300 mOsm/kg) estimulan los osmorreceptores hipotalámicos, los cuales llegan a causar incremento en la sed y en los niveles circulantes de HAD.⁴

La HAD incrementa la reabsorción de agua libre de la orina, produciendo volúmenes urinarios bajos de relativa osmolaridad alta y regresando la osmolaridad sérica hacia la normalidad. La HAD también se secreta en respuesta a hipovolemia, dolor, temor, náusea e hipoxia.

La aldosterona, sintetizada por la corteza suprarrenal, se regula principalmente por el nivel de potasio sérico, pero también se libera en respuesta a hipovolemia a través del eje renina-angiotensina-aldosterona. La aldosterona provoca absorción de sodio en el túbulo distal del riñón. La retención de sodio obliga a la retención de agua libre, ayudando a corregir el estado hipovolémico.⁴

El riñón sano regula el balance de sodio independientemente de la HAD o la aldosterona variando el grado de absorción de sodio en el túbulo distal. Los estados hipovolémicos, como hemorragia o deshidratación, rápidamente incrementan la absorción de sodio en el túbulo proximal. El incremento en el volumen vascular suprime la reabsorción tubular de sodio, provocando natriuresis y ayudando a restaurar el volumen vascular normal⁵

Generalmente las alteraciones en el balance del sodio pueden ser un indicio de una alteración de la sed o adquisición de agua, HAD, aldosterona, o transporte renal de sodio.

Hiponatremia.

La hiponatremia se define como una concentración de sodio sérico menor a 130 mEq/L

Clínicamente la hiponatremia significativa es relativamente poco frecuente y no tiene una presentación clínica específica, sin embargo debe sospecharse por el riesgo de consecuencias irreparables cuando los niveles anormales de sodio se corrigen en forma demasiado lenta o rápida. Los médicos deben conocer la fisiopatología de la hiponatremia para poder iniciar su manejo de forma segura y efectiva.

Frecuencia y mortalidad.

La hiponatremia es la alteración electrolítica más común, con una incidencia reportada de 1 a 4 % en los pacientes hospitalizados. La mortalidad reportada va de 7 al 60%.⁶

Fisiopatológicamente existen diferencias entre los pacientes con hiponatremia aguda y crónica, lo cual traduce importantes diferencias en su morbilidad y mortalidad.⁶

- *Hiponatremia aguda* (instalada en 48 horas o menos).- son más propensos a desarrollar grados severos de edema cerebral dependiendo del nivel de sodio sérico. Presentan herniación del tallo cerebral y compresión mecánica de estructuras cerebrales vitales como causa primaria de morbilidad y mortalidad.
- *Hiponatremia crónica* (desarrollada en >de 48 horas).- pueden presentar grados menores de edema cerebral dependiendo del nivel de sodio sérico. En este grupo de pacientes no se observa herniación del tallo cerebral. Las causas principales de morbilidad y mortalidad son el estado epiléptico (cuando se tienen niveles de sodio séricos de < 110 mEq/L) y mielolisis pontina (un síndrome poco frecuente de desmielinización por corrección rápida de la hiponatremia).

Fisiopatología.

La hiponatremia es significativa fisiológicamente cuando indica un estado de hipoosmolaridad extracelular y una tendencia al paso libre de agua del espacio intravascular al intracelular. Aunque el edema celular es bien tolerado por muchos tejidos, no lo es dentro de los confines rígidos del cráneo. Por lo tanto, las manifestaciones clínicas de la hiponatremia se relacionan principalmente con edema cerebral.

La rapidez con la que se desarrolla la hiponatremia juega un papel crítico en su fisiopatología. Cuando el sodio sérico disminuye lentamente, en un período de varios días o semanas, el cerebro es capaz de compensar sacando solutos y líquido al espacio extracelular. La salida compensatoria de solutos disminuye el flujo libre de agua al espacio intracelular, y los síntomas son mucho menores para un grado dado de hiponatremia.⁷

Cuando el sodio sérico disminuye rápidamente, en un período de 24-48 horas, este mecanismo compensatorio es vencido y puede desarrollarse edema cerebral severo, con herniación del tallo cerebral y muerte.⁷

Etiología.

- *Hiponatremia hipovolémica.* (Disminución del agua corporal total, disminución del sodio corporal total en grado extremo, disminución del volumen del líquido extracelular (LEC). Se desarrolla cuando se pierden tanto sodio como agua libre y son reemplazados inapropiadamente con líquidos hipotónicos como agua simple,

solución salina al 0.45%, o dextrosa en agua. El sodio puede perderse por vías renales y no renales. Las vías no renales incluyen pérdidas gastrointestinales, sudoración excesiva o tercer espacio (ej. Peritonitis, pancreatitis, quemaduras).⁶

- Pérdidas incrementadas de líquidos (ej. Vómitos, diarrea, sudoración excesiva, fistulas gastrointestinales o sondas de drenaje, pancreatitis, quemaduras) que han sido reemplazadas inicialmente con soluciones hipotónicas.
 - Insuficiencia renal aguda o crónica en las cuales el paciente es incapaz de excretar cantidades adecuadas de agua.
 - Nefropatía perdedora de sal.
 - Uso de diuréticos tiazídicos, amiodarona, clorpropamida, ciclofosfamida, carbamacepina, oxcarbazepina, opiáceos, desmopresina, vincristina, inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina, trazodona o tolbutamida.
 - Ejercicio prolongado en un ambiente caliente, especialmente en pacientes que se hidratan agresivamente con líquidos hiposmolares durante el esfuerzo. La hiponatremia severa sintomática se ha reportado en corredores de maratón
- Hiponatremia euvolémica. (El agua corporal total y el sodio permanecen normales. El volumen del LEC está aumentado mínima o moderadamente, pero no se presenta edema). Ocurre en pacientes que toman líquidos en exceso⁶
 - Polidipsia psicógena, frecuentemente en pacientes psiquiátricos.
 - Administración de líquidos hipotónicos intravenosos o de irrigación en el postoperatorio inmediato
 - Niños que han recibido cantidades inapropiadas de agua.
 - Hiponatremia hipervolémica. (Incremento del agua corporal total a grados extremos, incremento del sodio corporal total, el volumen del LEC está muy aumentado, y se presenta edema). Puede resultar de causas renales, como insuficiencia renal aguda o crónica, donde los riñones no funcionales son incapaces de excretar la cantidad de sodio ingerido. También puede ocurrir en respuesta a estados de disminución del volumen intravascular efectivo.⁶
 - Historia de cirrosis hepática, insuficiencia cardiaca congestiva (ICC), o síndrome nefrótico, en los cuales los pacientes están sujetos a incrementos insidiosos de agua y sodio corporal total.
 - Hipotiroidismo no corregido o deficiencia de cortisol.
 - Secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIHAD)
 - Consumo de grandes cantidades de cerveza o uso de la droga MDMA (ecstasy).
 - Hiponatremia redistributiva. (El agua pasa del espacio intracelular al extracelular, resultando en una dilución del sodio. El agua y el sodio corporal total no cambian) Esta condición ocurre con hiperglucemia. El cambio en la concentración plasmática de sodio varía en proporción al desarrollo de la hiperglucemia, sin embargo la relación no es lineal, la concentración sérica de sodio disminuye aproximadamente 1.6 mmol/L por cada 100 mg/dl de aumento de glucosa.⁶
 - Pseudohiponatremia (El agua y el sodio corporal total no sufren cambios. La fase acuosa está diluida por exceso de proteínas o lípidos). Esta condición es vista con

hipertrigliceridemia y mieloma múltiple. Otros solutos pueden estar asociados a esta entidad como el manitol, sorbitol, maltosa y medio de radiocontraste.⁷

Cuadro clínico.

Historia clínica.

El número y severidad de los síntomas incrementan con el grado de hiponatremia y la rapidez con la que esta se desarrolla

Los síntomas pueden ser inespecíficos como anorexia leve, cefalea, o calambres musculares, o el paciente puede presentarse con obnubilación, coma o estado epiléptico.

La hiponatremia frecuentemente se presenta asociada con enfermedad pulmonar o alteraciones del sistema nervioso central (SNC) Debe sospecharse en pacientes con neumonía, tuberculosis activa, absceso pulmonar, neoplasia, asma, o en aquellos pacientes con infección , trauma o neoplasias del SNC.⁶

También se ha visto asociada a numerosos medicamentos, como ya se mencionó, así que también deben investigarse los medicamentos que toma el paciente o que potencialmente se asocian a hiponatremia. Debe también investigarse pobre ingesta de alimentos, consumo de grandes cantidades de cerveza y el uso de la droga N-metil-3,4-metilendioxiacetilfenilamina (ej. MDMA o ecstasy).⁷

Debe buscarse historia de hipotiroidismo o insuficiencia suprarrenal, ya que se asocian con hiponatremia hipoosmolar.

Los pacientes con hiponatremia clínica severa se presentan con síntomas inespecíficos atribuidos a edema cerebral (anorexia, náusea y vómito, dificultad para concentrarse, confusión, letargia, agitación, cefalea, convulsiones). Estos síntomas, especialmente cuando se asocian con una historia reciente de alteración en el balance de líquidos, debe sugerir la posibilidad de hiponatremia ⁷

Exploración física.

Los hallazgos clínicos son muy variables y dependientes del grado y la cronicidad de la hiponatremia. Los pacientes que desarrollan hiponatremia aguda presentan síntomas con un nivel sérico de 120 mEq/L. Los pacientes con hiponatremia crónica toleran niveles mucho mas bajos.⁶

- La mayoría de los hallazgos anormales a la exploración física son de origen neurológico.
 - El nivel del estado de alerta va desde normal hasta agitación o coma.
 - Grados variables de deterioro cognoscitivo.
 - Actividad convulsiva focal o generalizada.
 - Signos de herniación de tallo cerebral, que incluyen coma, pupila dilatada fija unilateral, postura de decorticación o descerebración, falla respiratoria.
- Además de las alteraciones neurológicas, pueden encontrarse signos de hipovolemia o hipovolemia. El determinar el estado de hidratación del paciente puede ayudar a establecer la etiología de la hiponatremia y sugerir el tratamiento más adecuado.
 - Mucosas secas, taquicardia, disminución en la turgencia de la piel, y hipotensión ortostática sugieren *hiponatremia hipovolémica* debida a

pérdida excesiva de líquidos corporales y reemplazo inapropiado con soluciones diluidas

- Estertores pulmonares, ritmo de galope, edema periférico, o ascitis sugieren *hiponatremia hipervolémica* debido a exceso de retención de sodio y agua (ej. Cirrosis, síndrome nefrótico, ICC).
 - Los pacientes que no tienen signos de hipovolemia o hipervolemia se considera que tienen *hiponatremia euvolémica*, la que se relaciona con aquellas etiologías como carga exógena de agua, hipotiroidismo, deficiencia de cortisol o SIHAD
- Otros signos inespecíficos incluyen temblores musculares o calambres. La rabdomiolisis es una consecuencia ocasional de hiponatremia y debe considerarse en pacientes con dolor muscular.

Diagnóstico.

Estudios de laboratorio.

- El diagnóstico de hiponatremia depende de la medición de la concentración sérica de sodio.

Para evitar el riesgo de resultados falsos positivos debe asegurarse que la muestra pertenece al paciente, que fue obtenida de un sitio distal a la infusión de soluciones y que la medición de laboratorio es correcta

Cuando se interpreten los niveles de sodio sérico siempre hay que considerar la posibilidad de error en la muestra, especialmente cuando el valor reportado no parece relacionarse con la historia o los hallazgos físicos. Si se sospecha de un error, debe obtenerse una segunda muestra antes de iniciar el tratamiento.

Además de los errores en la muestra y de análisis, existen diversos estados fisiológicos en los cuales los resultados de los análisis de laboratorio son correctos y reportan niveles bajos de sodio sérico, pero estos niveles no reflejan un verdadero estado hipoosmolar. El ejemplo más común es la hiperglucemia donde la acumulación de glucosa extracelular induce paso de agua del espacio intracelular al extracelular. La osmolaridad sistémica es normal o está aumentada, pero no disminuida como en la hiponatremia real. Esta hiponatremia hipertónica no tiene significado fisiológico, y el sodio sérico se corrige conforme se reestablece la normoglucemia. Un fenómeno similar se observa en pacientes tratados con glicerol o manitol en un esfuerzo para controlar el glaucoma agudo o la hipertensión intracraneana.⁶

- También debe buscarse hiponatremia en pacientes en quienes el suero contiene altas cantidades de proteínas y lípidos.
- La osmolaridad sérica ayuda a establecer el diagnóstico de hiponatremia verdadera hipoosmolar.
- La determinación de sodio urinario son de utilidad para distinguir las causas renales de no renales de hiponatremia.
 - Los pacientes con hiponatremia hipovolémica de causas no renales tienen una avida absorción tubular renal de sodio y los niveles de sodio urinario son menores de 20 mEq/L, mientras que aquellos con hiponatremia hipovolémica debida a causas renales tienen niveles excesivos de sodio urinario de más de 20 mEq/L

- Los pacientes con hiponatremia hipervolémica debida a disminución en el volumen circulante efectivo tienen niveles urinarios de sodio de menos de 20 mEq/L, mientras que aquellos con causas renales o con SIHAD tienen niveles urinarios de sodio mayores a 20 mEq/L.
- La osmolaridad urinaria es de utilidad para establecer el diagnóstico de SIHAD
 - Típicamente los pacientes con SIHAD tienen orina concentrada con osmolaridades urinarias excesivas de 100 mOsm/L
- La hormona estimulante del tiroides (TSH) y la tiroxina libre deben determinarse si la presentación clínica nos sugiere hipotiroidismo
- La función suprarrenal, a través de los niveles séricos de cortisol, se determina en pacientes que recientemente han recibido esteroides por vía oral o en cualquier paciente con sospecha de deficiencia de cortisol.

Estudios de gabinete:

Generalmente se indica una tomografía axial computada (TAC) de cráneo en los pacientes con alteración en el estado de consciencia para asegurarse que no existe otra causa subyacente.⁶

Los estudios de imagen deben indicarse dependiendo de la etiología de la hiponatremia

Tratamiento.

El tratamiento debe ser individualizado, tomando en cuenta la magnitud, duración, síntomas asociados, y causa.⁴

- En casos de HIPONATREMIA AGUDA, el objetivo del tratamiento es incrementar el sodio sérico rápidamente de 4-6 mEq/L dentro de las primeras 1 a 2 h.
 - Inicialmente debe identificarse y eliminarse el exceso de agua libre.
 - Si se encuentra la función renal conservada y los síntomas son leves a moderados el sodio sérico puede corregir de manera espontánea sin necesidad de intervención, sin embargo los pacientes con función renal alterada, las pérdidas de sodio constantes y la sintomatología progresiva ameritan corrección del mismo.
 - Los pacientes con crisis convulsivas, confusión severa, coma, o signos de herniación del tallo cerebral requieren una corrección rápida de sodio hacia la normalidad, pero solo lo suficiente para detener la progresión de los síntomas.

Debe administrarse solución salina hipertónica (3%) a una velocidad de infusión de 1-2 ml/kg/hr monitorizando la concentración sérica de sodio (Cuadro 1).

El volumen requerido se calcula de la siguiente manera:

$$(Na\ ideal) (ACT) / (Na\ en\ líquido\ IV - Na\ sérico)$$

$$ACT = peso\ (kg) \times 0.6$$

Si se presenta sobrecarga de volumen debe ser administrado un diurético de asa.

Otra forma de corregir la hiponatremia es por cálculo del déficit del mismo con la siguiente fórmula.

$$(Na \text{ ideal} - Na \text{ real}) (\text{peso kg}) (0.6)$$

A la cantidad resultante de Na deben agregarse requerimientos normales y en caso de pérdidas constantes, reposición de las mismas.

El manejo anticonvulsivo en estos casos tiene una pobre respuesta, siendo útil únicamente mientras se tiene el diagnóstico de certeza, una vez determinada la presencia de hiponatremia, el manejo debe encaminarse a corregir la causa. Se debe evitar también el uso de líquidos hipotónicos ya que estos pueden excacerbar el edema cerebral

- o La hipotonicidad asociada con disminución del volumen es tratada con expansores del volumen con solución salina. Una vez que el paciente se encuentra euvolémico, desaparece el estímulo para la secreción de vasopresina y hay una rápida excreción del agua retenida.

La hiponatremia no tratada o mal tratada deja un daño neurológico permanente o incluso puede producir la muerte, por lo que amerita ser tratada inmediatamente, teniendo precaución en la administración del sodio, ya que una corrección rápida de la hiponatremia puede causar mielinolisis pontina y disfunción neurológica permanente.^{4,8}

- En casos de HIPONATREMIA CRÓNICA, con sintomatología moderada y sodio sérico de 125 mEq/L o menos frecuentemente tienen hiponatremia crónica; esta debe manejarse con suma precaución, ya que un rápido incremento en los niveles séricos de sodio una vez que los mecanismo compensatorios se han instalado puede originar mielinolisis pontina.

La **mielinolisis pontina** (MLP) es una alteración rara, caracterizada por disartria, disfagia, crisis convulsivas, cuadriparesia espástica, parálisis pseudobulbar, mutismo e hipotensión, que se relaciona generalmente con una corrección rápida de sodio y se presenta 1 a 3 días después de la misma siendo irreversible^{9,10}

La causa de ésta es desconocida, pero el riesgo de desarrollarla se relaciona con la duración de la hipotonicidad (el tiempo que tarda el cerebro en perder osmolaridad), la rapidez de la corrección (el tiempo de recuperación de la pérdida de electrolitos y osmolaridad) y la magnitud del cambio de la concentración plasmática de sodio.¹¹

Este riesgo se elimina si se realiza la corrección a una velocidad menor de 0.5 mEq/L/h o 12 mEq/L/día (1-2 mOsm/L/h o 12 mOsm/L/24 h).⁶

- o Los pacientes con hiponatremia crónica y síntomas severos deben recibir solución salina hipertónica pero sólo lo suficiente para incrementar el sodio sérico de 4 a 6 mEq/L y detener las crisis convulsivas.
- o La corrección debe continuarse a un rango no mayor de 0.5 mEq/L/hr. o 12 mEq/L/día.
- o Algunos reportes sugieren que el manejo con líquidos hipotónicos y desmopresina pueden ayudar a evitar las secuelas neurológicas en pacientes con hiponatremia crónica es corregida inadvertidamente en forma rápida⁸

- Al tratar pacientes con hiponatremia crónica y síntomas moderados o graves es necesario considerar la causa del estado hiponatremico basados en la historia clínica y la exploración física
- Hiponatremia hipovolémica - Si los pacientes tienen moderados, tratar con solución salina isotónica; monitorizar los niveles séricos de sodio frecuentemente para asegurarse de que no disminuye más rápido de 0.5 mEq/L/h o 12 mEq/L/día.
- Hiponatremia hipervolémica.- El tratamiento consiste en la restricción de sodio y agua y atención de la causa subyacente.
- Hiponatremia euvolémica - El tratamiento consiste en restricción de líquidos y corrección de la causa subyacente.
- Los diuréticos de asa pueden ser benéficos en pacientes edematosos ya que interfieren con la concentración urinaria y promueven la excreción libre de agua.

SOLUCION SALINA HIPERTONICA 3%	
Concentración de Cl	513 mEq/L
Dosis	Calcular volumen(ver fórmula) Administrar durante 1-2 h hasta que resuelvan las convulsiones.
Contraindicaciones	Hipernatremia, retención de líquidos
Precaución	Insuficiencia cardiaca congestiva, hipertensión, edema, insuficiencia renal.

Cuadro 1 Solución salina hipertónica (características) ⁶

Hipernatremia.

La hipernatremia se define como la concentración de sodio sérico por arriba de 150 mEq/L.^{12,13}

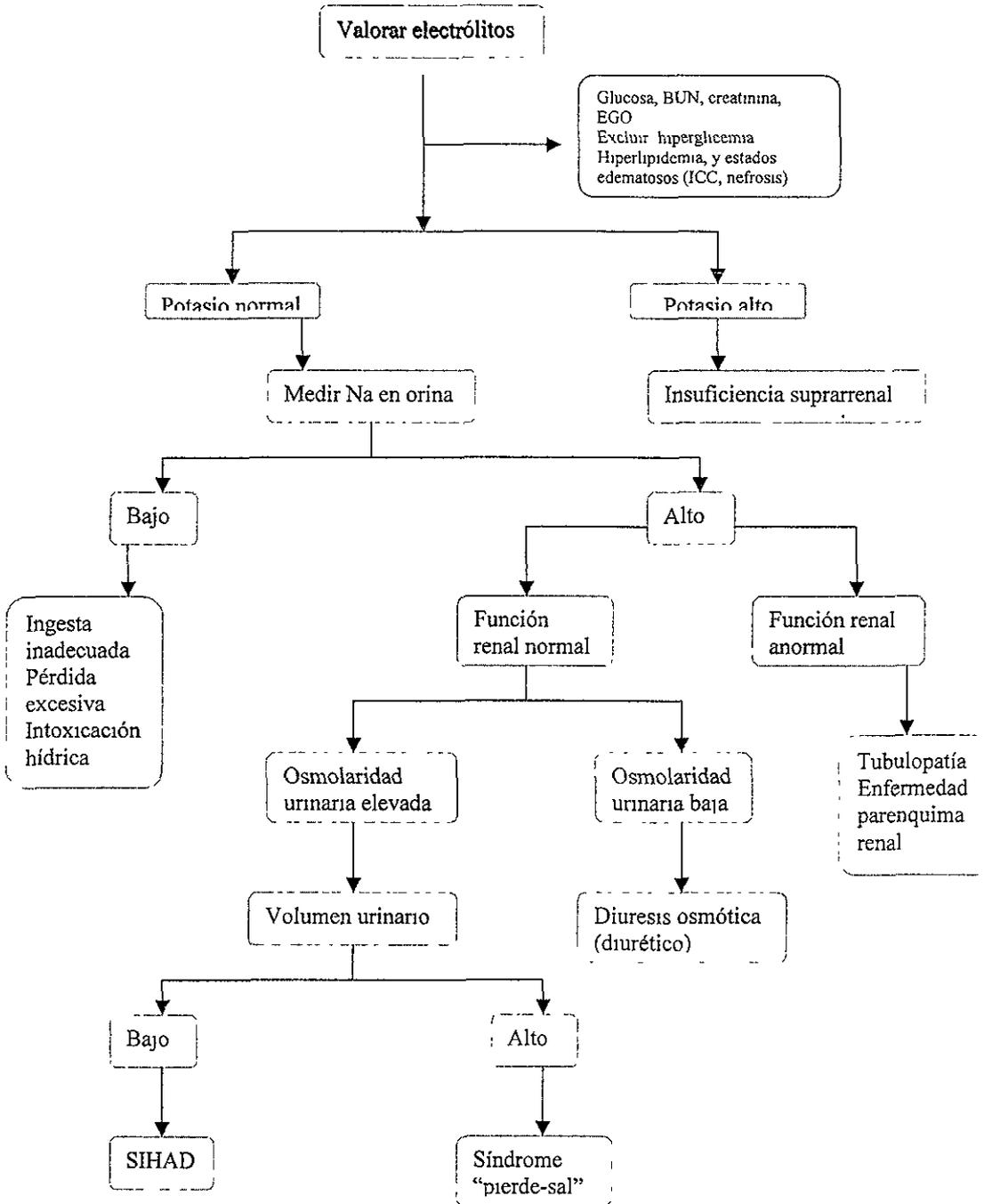
En contraste con la hiponatremia, que usualmente resulta de un defecto en el manejo renal de agua, el defecto primario de la hipernatremia es un desajuste en la respuesta a la sed o respuestas conductuales, problemas con los mecanismos de concentración renal de sodio (diabetes insípida [DI]) secundaria a patología renal (DI nefrogénica) o dificultad con el control neurohormonal de este mecanismo concentrador (DI central), o por pérdidas de agua libre de otras fuentes .¹⁴

El incremento en la osmolaridad sérica, induce sed intensa y estimula la ingesta de agua. Una hipertonidad sostenida, implica un defecto en la sensación de sed o excesiva restricción de agua.

Los pacientes con diabetes insípida son poliuricos, pero no desarrollan hipernatremia a menos que se restrinja la ingesta de agua. En casos raros la hipernatremia puede resultar de la ingestión o administración de sal o líquidos hipertónicos.¹⁴

HIPONATREMIA

(Na menor 130 mEq)



Es importante recalcar que el desarrollo de hipernatremia se presenta en pacientes hospitalizados en forma iatrogénica como resultado de una inadecuada administración de agua.

Frecuencia y mortalidad

La mortalidad en hipernatremia aguda se reporta de 42 a 75%, y para hipernatremia crónica del 10 al 60%. Debido a que estos pacientes frecuentemente tienen otras enfermedades serias, es difícil precisar el grado de mortalidad relacionada directamente con la hipernatremia.

La morbilidad en los sobrevivientes es alta, y pueden presentarse complicaciones o secuelas neurológicas permanentes.

Fisiopatología

La hipernatremia es el resultado del desequilibrio del balance entre la ingesta de agua y la pérdida combinada de agua tanto por vía renal, como respiratoria, por piel y gastrointestinal.¹⁵

Cuando se presenta hipernatremia, de cualquier etiología, las células se deshidratan. La célula soporta tanto la carga osmótica secundaria al incremento de sodio como una porción de la carga del déficit de agua corporal total (el sodio bombeado activamente hacia fuera de la mayoría de las células siendo el principal determinante de la osmolaridad sérica). Después de 1 h de hipernatremia, las neuronas comienzan a generar solutos orgánicos intracelulares que las protegen del daño estructural y restauran el volumen celular, sin embargo esto condiciona un funcionamiento inefectivo de las mismas.¹²

Estos mecanismos compensatorios deben tenerse en cuenta al iniciar el manejo de los pacientes. Si se reemplazan líquidos a una frecuencia distinta a la frecuencia de excreción de los solutos acumulados puede producirse edema cerebral.¹⁶

Los efectos de la deshidratación celular se observan principalmente en el sistema nervioso central, ya que al disminuir el volumen celular puede presentarse sobredistensión y ruptura secundaria de las venas durales y senos venosos provocando hemorragia subaracnoidea.¹⁵

Etiología

En general la hipernatremia se debe a déficit de agua, incremento de sal, una combinación de estas. Para ambas, la alteración puede ser secundaria a la administración (excesiva de sal o baja de agua) o producción (elevada de orina diluida o pérdidas extrarrenales de agua libre).¹⁷

La causa más común de hipernatremia es la ingestión pobre o nula de agua (cuadro 2). La sed es la principal defensa del cuerpo contra el incremento en la tonicidad sérica. El mecanismo de la sed se activa a través de dos caminos, uno responde a la disminución del volumen intravascular, y el otro responde a incrementos, aún leves, en la osmolaridad sérica. Muchos pacientes con el mecanismo de la sed intacto y acceso a agua pueden prevenir el desarrollo de hipernatremia. Aún los pacientes con defecto en el mecanismo de concentración renal (ej. DI) quienes pueden perder hasta 20 litros de orina por día generalmente pueden mantenerse si tienen acceso libre al agua. Sin embargo algunos pacientes pueden no responder a este mecanismo, como los niños debilitados que requieren que otra persona les suministre líquidos. Las pérdidas intrínsecas de agua pueden no evitarse, y debe producirse algo de orina, aún si está concentrada al máximo.

Sin acceso al agua, estos pacientes se encuentran con un déficit de agua libre, y su sodio sérico incrementa.¹⁷

En algunos casos, la dificultad deriva de una inhabilidad de los riñones para concentrar la orina. Esto se conoce como diabetes insípida (DI), la cual puede deberse a una falta de estímulo central para concentrar la orina (ej. Falta o disminución en la producción de HAD: DI central) o falta de respuesta renal a este estímulo (DI nefrogénica). Los riñones pueden fallar para responder por una resistencia a la vasopresina o pérdida del gradiente concentrador de la médula para la orina.¹⁸

La hipernatremia en niños frecuentemente es causada por dilución inapropiada o adición de sal a las fórmulas infantiles.¹⁵

El diagnóstico diferencial se puede manejar más fácilmente si el médico considera el estado de volumen del paciente de la siguiente manera.¹⁹

- ❖ Hipernatremia hipovolémica: El déficit de agua es mayor que el de sodio.
- ❖ Hipernatremia hipervolémica: La ganancia de sodio es mayor que la de agua.
- ❖ Hipernatremia euvolémica: Exceso de sodio sin alteración en el volumen.
- ❖ Hipernatremia adipsica: Secundaria a falta de respuesta al mecanismo de la sed.
- ❖ Diabetes insípida central
- ❖ Diabetes insípida nefrogénica.

Cuadro 2. Causas de hipernatremia.¹⁵

Hipernatremia hipovolémica Pérdidas extrarrenales. Diarrea, vómito, fístulas, quemaduras graves. Pérdidas renales: Diuréticos osmóticos, diuréticos Diuresis postobstructiva Enfermedad renal intrínseca Hipernatremia adipsica	Hipernatremia adipsica Vascular (15%): Aneurisma de la arteria comunicante anterior o posterior. Síndrome de postilgadura, hemorragia intrahipotalámica, ligadura de la arteria carótida interna. Neoplasias (50%) primarias o metastásicas Granuloma (20%): Histiocitosis X Sarcoidosis Misceláneos (15%) Hidrocefalia Quiste ventricular Trauma Idiopático
Hipernatremia hipervolémica Soluciones salinas hipertónicas Administración de bicarbonato de sodio Ingestión accidental de sal Exceso de mineralocorticoides (Sx de Cushing)	Diabetes insípida central Traumatismo craneal Posthipofisectomía Tumor supra o intraselar Granulomas (sarcoidosis, G. Wegener, tuberculosis, Sifilis) Histiocitosis Infecciones (encefalitis, meningitis, Sx. Guillain-Barré) Aneurisma vascular cerebral, trombosis, Hemorragia, Sx Sheenan Congénita
Hipernatremia euvolémica Pérdidas extrarrenales: Incremento en las pérdidas insensibles Pérdidas renales: Diabetes insípida central	
Diabetes insípida nefrogénica Enfermedad renal avanzada (intersticial) Alteraciones electrolíticas (hipokalemia, hipercalcemia) Enfermedades sistémicas (Sx. Sjogren, amiloidosis, Sx Fanconi, sarcoidosis, acidosis tubular renal) Transgresiones dietéticas Medicamentos (Ibuprofeno, demeclociclina, colchicina, Vinblastina, anfotericina B, gentamicina, Furosemide.	

Cuadro clínico

Historia clínica:

La historia clínica frecuentemente nos orienta hacia la etiología. Debe indagarse cualquier causa de pérdida hídrica extrarrenal (quemaduras, vómitos, diarrea, fiebre, etc.), así como investigar hábitos dietéticos del paciente. En los pacientes hospitalizados es imperativo revisar los medicamentos y alimentos que han recibido para descartar la administración iatrogénica de sodio, frecuentemente en forma de bicarbonato durante la reanimación cardiopulmonar, alimentación por sonda con alto contenido en sodio, o infusión muy agresiva de solución de cloruro de sodio al 3%.¹⁴

Los síntomas de hipernatremia no son específicos. Inicialmente ocurren anorexia, cansancio, náusea y vómitos. Estos síntomas son seguidos por alteración del estado de alerta, letargia o irritabilidad, y eventualmente estupor o coma. Síntomas musculoesqueléticos como calambres, contracturas musculares, hiperreflexia, espasticidad, ataxia o temblores. Los síntomas neurológicos son generalmente no focales (alteración del estado mental, ataxia, convulsiones), sin embargo se han reportado déficits focales como hemiparesia en algunos pacientes.¹⁵

Exploración física:

También los hallazgos a la exploración física son inespecíficos.^{14,19}

La evaluación del estado hídrico es importante cuando se determina la causa de la hipernatremia. Deben buscarse signos de alteración en el volumen de líquidos, incluyendo mucosas, turgencia de la piel, signos vitales y venas del cuello.

Como el déficit neurológico es común, es necesario realizar un examen neurológico completo.

La hipovolemia significativa puede resultar cuando las pérdidas de líquidos hipotónicos causan hipernatremia. Los hallazgos a la exploración física corresponden a signos de deshidratación incluyendo taquicardia, hipotensión ortostática, y disminución de la Presión Venosa Central (PVC) y mucosas secas.²⁹

Estudios de laboratorio y gabinete.

Cuando se descubre hipernatremia se deben solicitar electrolitos séricos y urinarios, glucosa sérica, creatinina sérica y urinaria.¹⁹

La respuesta renal normal a la hipernatremia es la excreción de una mínima cantidad de orina concentrada al máximo. Si la osmolaridad urinaria es alta, deben sospecharse pérdidas extrarrenales de líquidos hipotónicos. La orina también está concentrada en estados de sobrecarga de sal, aunque el volumen total debe incrementar.¹⁴

Cuando la osmolaridad urinaria es isotónica puede deberse a la ingesta de diuréticos, diuresis osmótica o pérdida de sal.

En casos de coma hiperosmolar se encuentran niveles séricos de glucosa elevados. Gasto urinario disminuido y osmolaridad urinaria incrementada

En base al nivel sérico de sodio podemos inferir la etiología:¹⁵

- > 150-170 mEq/L, son usualmente indicativos de deshidratación.
- > 170 mEq/L es usualmente indicativo de DI.
- > 190 mEq/L es usualmente indicativo de ingesta crónica de sal.

Otras pruebas:

Prueba de deprivación de agua Con DI, la deprivación de agua induce hiperosmolaridad sérica e hipernatremia, sin embargo la osmolaridad urinaria no se incrementa apropiadamente.¹⁷

Estimulación de HAD: Con la DI nefrogénica, la osmolaridad urinaria no se incrementa después de la administración de HAD o acetato de desmopresina.¹⁷

Estudios de gabinete:

- Tomografía Axial Computada (TAC) de cráneo para descartar la posibilidad de hemorragia intracraneal secundaria a tracción de las venas y senos duros. Los estudios de imagen pueden indicar una causa central de hipernatremia.¹⁵

Tratamiento

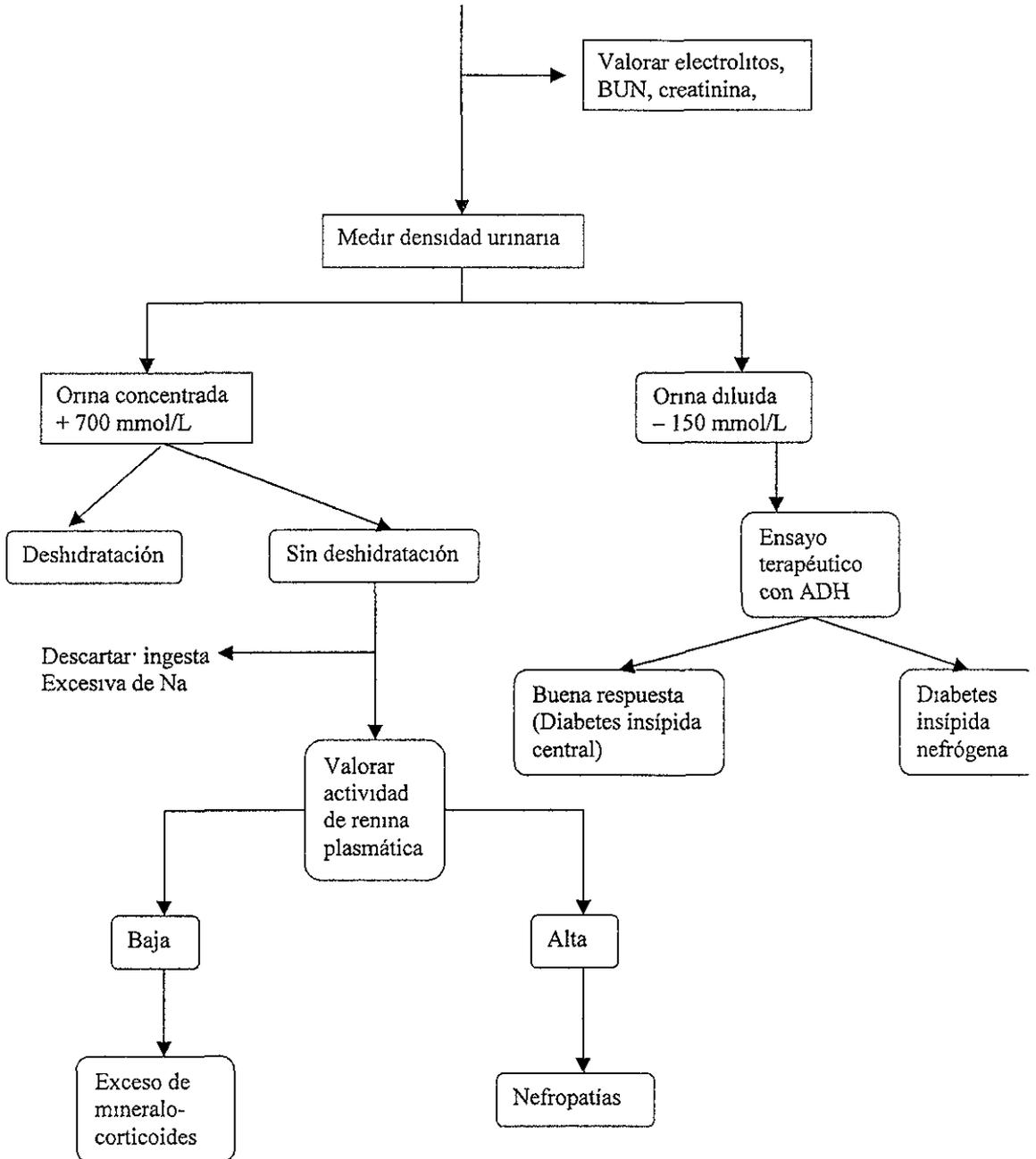
El manejo urgente de la hipernatremia gira en torno a dos situaciones, restaurar la tonicidad sérica normal y el diagnóstico y tratamiento de la causa subyacente. Cuando es posible, es preferible proveer agua libre al paciente por vía bucal.²⁰

- Monitorizar cuidadosamente todos los ingresos y egresos del paciente durante el tratamiento.
- Pacientes con datos francos de **hipovolemia**, especialmente con taquicardia e hipotensión, deben recibir cargas de volumen ya sea con solución salina normal o al medio.²¹
- Utilizar solución de cloruro de sodio isotónico, estabilizar a los pacientes hipovolémicos que tienen inestabilidad en signos vitales antes de corregir el déficit de agua libre, ya que los líquidos hipotónicos rápidamente dejan el espacio intravascular y no ayudan a corregir el estado hemodinámico. Una vez estabilizado el paciente, deben reemplazarse los déficits de agua libre tanto por vía bucal como intravenosa (IV). Pudiendo ser necesaria la instalación de un cateter central para su administración.¹⁵
- Los pacientes **euvolémicos** pueden ser tratados con líquidos hipotónicos, por vía bucal o IV (solución glucosada 5%, cloruro de sodio al medio o al cuarto), para corregir el déficit de líquidos.
- Pacientes **hipervolémicos** requieren la eliminación del exceso de sodio por medio de la combinación de diuréticos y la infusión de solución glucosada 5%. Aquellos pacientes con insuficiencia renal aguda pueden requerir diálisis.

Tradicionalmente la corrección de la hipernatremia empieza con un cálculo del déficit de líquidos. Deben añadirse las pérdidas insensibles y otras pérdidas al cálculo, y el total se administra en 48 horas. Durante la terapia es necesario vigilar frecuentemente los niveles de electrolitos séricos. Para evitar edema cerebral y complicaciones asociadas, la corrección debe realizarse no más rápido de 1-2 mEq/hora, aún más lento en pacientes con hipernatremia crónica.¹⁴

HIPERNATREMIA

(Na mayor 150 mEq/K)



El cálculo del déficit de agua libre (AL) se realiza en función de los ml/Kg de AL requeridos para disminuir la natremia en 1 mEq/L y se basa en el sodio sérico real del paciente.¹⁵

El déficit de AL se distribuye a través del agua corporal total (ACT) y ésta es aproximadamente el 60% (0.6) del peso corporal.

$$\text{Déficit de AL} = \text{peso (kg)} \times 0.6 \times (\text{Na sérico}/140 - 1)$$

Recientemente Adroque y Madias han propuesto un método alternativo para planear la corrección de las alteraciones del sodio, calculando los líquidos de AL administrados en líquidos IV.

$$1.0 - \frac{\text{concentración de Na}^+ \text{ en líquidos IV}}{\text{concentración sérica de Na}} \times 1 \text{ L IV adm}$$

El mantenimiento de la administración adecuada de líquidos es la terapia más importante en los pacientes con DI, de cualquier causa que produzca hipernatremia. Las terapias hormonal y farmacológica deben reservarse para causas específicas de DI (ej. Central, nefrogénica). La DI central se trata con tratamiento de reemplazo de HAD(cuadro 3). La terapia para la DI nefrogénica depende en la reducción del volumen urinario con combinaciones de restricción de sal, diuréticos tiazídicos, e inhibidores de la síntesis de prostaglandinas.¹⁹

Las otras causas de hipernatremia no requieren tratamiento medicamentoso más allá de líquidos hipotónicos para su corrección.

Cuadro 3. Acetato de desmopresina (DDAVP)^{11,15}

Dosis pediátrica:	3 meses a 12 años: 5-30 mcg/d Intranasal.
Contraindicaciones:	Hipersensibilidad al medicamento Enfermedad de Von-Willebrand
Interacciones:	Incremento del efecto: Demeclociclina y litio Disminución del efecto: Fludrocortisona y clorpropamida
Precauciones:	Evitar sobrehidratación en pacientes En los que se busque efecto hemostático.

ALTERACIONES EN EL EQUILIBRIO DEL POTASIO

El potasio es uno de los principales iones del cuerpo, cerca del 98% es intracelular. La relación entre el potasio intra y extracelular es importante para determinar el potencial de la membrana celular. Pequeños cambios en la concentración de potasio extracelular pueden tener profundos efectos en la función de los sistemas cardiovascular y neuromuscular.²²

El cálculo del déficit de agua libre (AL) se realiza en función de los ml/Kg de AL requeridos para disminuir la natremia en 1 mEq/L y se basa en el sodio sérico real del paciente.¹⁵

El déficit de AL se distribuye a través del agua corporal total (ACT) y ésta es aproximadamente el 60% (0.6) del peso corporal.

$$\text{Déficit de AL} = \text{peso (kg)} \times 0.6 \times (\text{Na sérico}/140 - 1)$$

Recientemente Adroque y Madias han propuesto un método alternativo para planear la corrección de las alteraciones del sodio, calculando los líquidos de AL administrados en líquidos IV.

$$1.0 - \frac{\text{concentración de Na}^+ \text{ en líquidos IV}}{\text{concentración sérica de Na}} \times 1 \text{ L IV adm}$$

El mantenimiento de la administración adecuada de líquidos es la terapia más importante en los pacientes con DI, de cualquier causa que produzca hipernatremia. Las terapias hormonal y farmacológica deben reservarse para causas específicas de DI (ej. Central, nefrogénica). La DI central se trata con tratamiento de reemplazo de HAD (cuadro 3). La terapia para la DI nefrogénica depende en la reducción del volumen urinario con combinaciones de restricción de sal, diuréticos tiazídicos, e inhibidores de la síntesis de prostaglandinas.¹⁹

Las otras causas de hipernatremia no requieren tratamiento medicamentoso más allá de líquidos hipotónicos para su corrección.

Cuadro 3. Acetato de desmopresina (DDAVP)^{11,15}

Dosis pediátrica:	3 meses a 12 años: 5-30 mcg/d Intranasal.
Contraindicaciones:	Hipersensibilidad al medicamento Enfermedad de Von-Willebrand
Interacciones:	Incremento del efecto: Demeclociclina y litio Disminución del efecto: Fludrocortisona y clorpropamida
Precauciones:	Evitar sobrehidratación en pacientes En los que se busque efecto hemostático.

ALTERACIONES EN EL EQUILIBRIO DEL POTASIO

El potasio es uno de los principales iones del cuerpo, cerca del 98% es intracelular. La relación entre el potasio intra y extracelular es importante para determinar el potencial de la membrana celular. Pequeños cambios en la concentración de potasio extracelular pueden tener profundos efectos en la función de los sistemas cardiovascular y neuromuscular.²²

El potasio es esencial para la transmisión de impulsos nerviosos, contracción del músculo cardíaco, mantenimiento de la tonicidad intracelular, músculo esquelético y músculo liso, y mantenimiento de la función renal normal.⁵

El riñón es el encargado de la homeostasis del potasio, por lo que un exceso de este ion es excretado por la orina

El rango de referencia para los niveles de potasio sérico es de 3.5 a 5.0 mEq/L, con reservas de potasio corporal total de aproximadamente 50 mEq/Kg.²²

Hipokalemia.

La hipokalemia es una de las anomalías electrolíticas más comunes. Puede ser un hallazgo asintomático identificado en el rastreo de laboratorio o puede estar asociado a síntomas que van desde debilidad muscular, hasta muerte súbita³⁶

Se define como la concentración de potasio sérico menor a 3.5 mEq/L.¹

En base a la concentración sérica de potasio podemos dividirla en moderada cuando se encuentran concentraciones séricas entre 2.5 y 3 mEq/L y severa cuando son menores de 2.5 mEq/L.³⁷

Frecuencia

Generalmente la presencia de hipokalemia en los pacientes sanos se presenta en menos del 1%, ya que los aportes por la dieta son suficientes y los mecanismos renales de conservación de K están intactos. En pacientes hospitalizados se reporta hasta un 20%, sin embargo de éste grupo sólo 4 - 5 % es clínicamente significativa.²³

Los pacientes que reciben diuréticos son los de mayor riesgo, observándose que hasta un 80% desarrollan hipokalemia.²³

Fisiopatología.

La deficiencia de K altera la función del sistema cardiovascular, del sistema nervioso central (SNC), muscular y renal.² Estos efectos determinan finalmente la morbilidad y mortalidad relacionada con la hipokalemia. Desafortunadamente la correlación entre la deficiencia de K y los efectos adversos son pobres, posiblemente la causa se relaciona tanto al grado de deficiencia de K como a la enfermedad de base.²⁴

Afección cardiovascular.

La hipokalemia tiene dos principales efectos, uno relacionado con hipertensión y otro con arritmias inducidas por ésta.

La deficiencia de K puede incrementar la presión sanguínea generalmente en dietas bajas en K y con ingestas elevadas de sodio. La presión sanguínea dependiente de Na puede ser más elevada en presencia de hipokalemia.³

El mecanismo por el que la hipokalemia produce hipertensión no es claro, uno de los factores parece ser la retención de sal, la hipokalemia produce expansión del volumen intravascular como resultado de retención de NaCl, y puede potenciar el efecto hipertensivo de varios agentes neurohumorales.⁵

El segundo efecto de la hipokalemia son las arritmias ventriculares, incluso fibrilación ventricular.²⁵

Afección hormonal:

La hipokalemia implica tanto disminución de insulina como disminución de la sensibilidad a la misma en los órganos blanco, empeorando la hiperglicemia en pacientes diabéticos.²⁴

Afección muscular:

La hipokalemia puede ocasionar severas complicaciones musculares, hiperpolariza las células musculares afectando la despolarización necesaria para la contracción muscular. Puede también reducir el flujo sanguíneo muscular, pudiendo incluso predisponer a rhabdomiolisis, especialmente en casos de ejercicio vigoroso combinado con alteración en la regulación del flujo sanguíneo. La combinación de estos efectos frecuentemente termina en debilidad muscular, fatigabilidad, calambres, mialgias y parálisis como síntoma menos común.^{22,24}

Alteración del equilibrio ácido-base (A/B):

La hipokalemia puede afectar la homeostasis ácido-base. La anomalía más común es la alcalosis metabólica, la cual se presenta como resultado de los efectos de la hipokalemia en la excreción de ácidos, ya que estimula la reabsorción de bicarbonato en el túbulo proximal y estimula la amoniogénesis, promueve la secreción de protones en el túbulo colector disminuyendo la excreción urinaria de citrato. La hipokalemia también inhibe la secreción de aldosterona lo que probablemente disminuya los efectos de la homeostasis A/B presentándose acidificación intracelular. En casos raros produce debilidad de los músculos respiratorios y el desarrollo de acidosis respiratoria.²³

Poliuria:

Otra complicación es el desarrollo de poliuria moderada, la cual se relaciona tanto al incremento de la sed y diabetes insípida nefrogénica. El incremento de la sed se asocia con elevación de los niveles de angiotensina II en el SNC. La hipokalemia altera incluso la habilidad para concentrar orina por el riñón² por un defecto en la activación de la adenilato ciclasa, previniendo la concentración urinaria estimulada por la HAD.

Enfermedad renal quística:

La hipokalemia en asociación con hiperaldosteronismo, puede causar enfermedad renal quística. Estos quistes aparecen en el epitelio del túbulo colector, la corrección de la hipokalemia produce regresión de los quistes, sin embargo este mecanismo aún no es claro.²⁵

Encefalopatía hepática:

La hipokalemia contribuye al desarrollo o empeoramiento de los síntomas de la encefalopatía hepática, ya que la toxina causante de estos es el amonio y la hipokalemia incrementa la amoniogénesis del túbulo proximal. Aproximadamente 50% del amonio producido en el túbulo proximal es regresado a la circulación sistémica por las venas renales.²³

Etiología.

Como ya se mencionó el uso de diuréticos influye en forma muy importante en el desarrollo de hipokalemia. Tanto las tiazidas como los diuréticos de asa incrementan la excreción de potasio urinario. En cuanto a su efecto natriurético, las tiazidas son los agentes kaliuréticos más potentes. Los pacientes con hiperaldosteronismo, insuficiencia cardiaca congestiva (ICC), insuficiencia hepática o síndrome nefrótico constituyen el segundo grupo de alto riesgo. (Tabla 4)²³

Ciertas hormonas, particularmente la insulina, aldosterona y simpaticomiméticos son causas comunes de hipokalemia inducida por redistribución. La insulina activa la bomba Na-KATPasa, teniendo como resultado salida de K. Este problema es más frecuente en pacientes en tratamiento de cetoacidosis, sin embargo se ha observado que los insulinomas, no causan hipokalemia, el mecanismo es desconocido.²⁶

Clínicamente la causa más común de redistribución de K es la aldosterona. Esta induce salida de K intracelular a través de varios efectos, pero más lentamente que la insulina.²⁷ La aldosterona estimula la producción de Na-K-ATPasa, que incrementa la actividad enzimática y el transporte de K del espacio intracelular al extracelular. Además, regula el transporte renal de potasio. Por tanto el hiperaldosteronismo causa hipokalemia como resultado tanto de la redistribución como de la estimulación de la depuración renal de K.²⁵

La causa hormonal más importante de la redistribución de K incluye agentes simpaticomiméticos, agonistas beta adrenérgicos, dopamina, dobutamina y teofilina. Los primeros tres agentes estimulan directamente la salida celular de K y estimulan la liberación de insulina, mientras que la teofilina estimula indirectamente la salida de K.²²

La hipokalemia como resultado de la redistribución de K puede ocurrir en estados de anabolismo. La hipertrofia celular o la reproducción celular pueden causar un movimiento rápido de potasio del espacio extra al intracelular. La reproducción celular rápida puede encontrarse en leucemias agudas y linfomas de alto grado de malignidad. Si se presenta un incremento en la cantidad de células blancas, puede incrementar el potasio extracelular, resultando en una disminución del nivel plasmático de K. La hipokalemia aparente es un artefacto del procedimiento de almacenaje y es referido como **pseudohipokalemia**.²⁷

Los antibióticos pueden incrementar la excreción urinaria de K por una variedad de mecanismos. Dosis elevadas de penicilinas y sus análogos como carbenicilina, oxacilina, y ampicilina, incrementan la liberación de aniones no reabsorbibles a nivel del túbulo distal, incrementando la excreción de K. El cisplatino es otra droga que induce hipokalemia al incrementar la excreción de K. La anfotericina B, crea canales en la membrana apical de los túbulos colectores, lo que incrementa también la secreción de K. Los aminoglucósidos pueden causar hipokalemia aún en ausencia o presencia de nefrotoxicidad. El mecanismo no es completamente claro pero se puede relacionar a la estimulación por depleción de magnesio o inhibición directa de la reabsorción de potasio. La deficiencia concomitante de magnesio puede impedir la corrección de la hipokalemia. Esto aplica principalmente a la hipokalemia inducida por diuréticos y en ciertos casos de hipokalemia inducida por aminoglucocidos y cisplatino, la asociada con leucemia aguda y en individuos con Síndrome de Gitelman. El aporte con oxido de Mg, de 250 a 500 mg por vía oral cuatro veces al día puede corregir tanto la deficiencia de potasio como la de sodio.²⁸

Los defectos renales intrínsecos que provocan hipokalemia son raros. Bartter describió la asociación de hipokalemia, hipomagnesemia, hiperreninemia, y alcalosis metabólica. Estudios recientes muestran que estos pacientes pueden ser divididos en dos grupos uno conocido como Síndrome de Bartter (SB) y el otro Síndrome de Gitelman (SG).

Finalmente, se han reportado casos de hipokalemia en casos de intoxicación con cloroquina y bario. El efecto tardío puede ser explicado por la acción del bario que bloquea los canales de potasio y por tanto la salida de K celular.

Tabla 4. Causas de Hipokalemia.²⁷

PERDIDAS RENALES	PERDIDAS GASTROINTEST	MEDICAMENTOS	INTERCAMBIO TRANSCELULAR	OTRAS
Acidosis tubular renal	Vómito o succión nasogástrica.	Diuréticos (causa más común)	Insulina Alcalosis	Desnutrición Ingesta deficiente
Hiperaldosteronismo	Diarrea	Agonistas beta adrenérgicos		Nutrición parenteral
Depleción de magnesio	Enemas o uso de laxantes	Esteroides		
Leucemia	Ileostomía	Teofilina y aminoglucósidos		

Cuadro clínico.

La historia puede ser vaga, por lo que la hipokalemia debe sospecharse por una constelación de síntomas que involucran los sistemas gastrointestinal, renal, musculoesquelético, cardíaco y nervioso. Debe preguntarse acerca de los medicamentos que el paciente esté recibiendo. Los principales síntomas y signos se refieren en la siguiente tabla.

Tabla 5. Principales signos y síntomas de la hipokalemia.²⁷

SINTOMAS	SIGNOS
<ul style="list-style-type: none"> - Palpitaciones - Debilidad o calambres musculares - Parestesias/parálisis - Constipación - Náusea o vómito - Dolor abdominal - Poliuria, nicturia o polidipsia - Psicosis, delirio o alucinaciones - Depresión 	<ul style="list-style-type: none"> - Signos de íleo - Hipotensión - Arritmias ventriculares - Paro cardíaco - Bradicardia o taquicardia - Latidos prematuros auriculares o ventriculares - Hipoventilación, distrés respiratorio - Insuficiencia respiratoria - Letargia - Disminución de la fuerza muscular - Fasciculaciones o tetania - Reflejos tendinosos disminuidos

Estudios de laboratorio y gabinete.²³

- Niveles séricos de potasio < 3.5 mEq/L (3.5 mmol/L)
- BUN y creatinina
- Glucosa, magnesio, calcio y/o fósforo si se sospecha alteración coexistente
- Niveles de digoxina en pacientes digitalizados, ya que la hipokalemia puede potencializar las arritmias inducidas por digital
- Gasometría arterial.- La alcalosis puede causar que el potasio se transporte del espacio extracelular al intracelular.
- TAC de glándulas suprarrenales.- Indicada cuando existe exceso de mineralocorticoides.
- Electrocardiograma (figura 1).
 - Ondas T invertidas o aplanadas
 - Onda U prominente que aparenta prolongación QT
 - Depresión del segmento ST
 - Arritmias ventriculares (contracciones ventriculares prematuras, fibrilación ventricular).
 - Arritmias auriculares (contracciones auriculares prematuras, fibrilación auricular).

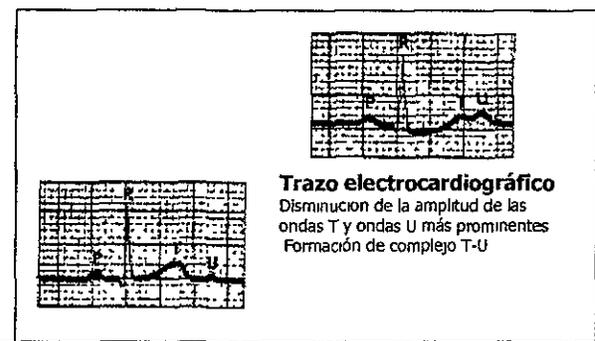


Figura 1 Trazo electrocardiográfico en hipokalemia

Tratamiento.

El manejo de un paciente con hipokalemia severa debe iniciarse con monitoreo cardíaco, establecer una vía de acceso intravenosa y vigilar su estado ventilatorio

El riesgo asociado con la hipokalemia es el cardiovascular, por su efecto proarritmogénico. En contraste, el riesgo primario del manejo agresivo es el desarrollo de hiperkalemia con fibrilación ventricular resultante

El reemplazo de potasio en pacientes con **hipokalemia moderada** (K de 2.5 a 3.5 mEq/L), asintomáticos o con sintomatología mínima necesitan aporte de potasio por vía oral. Si se presentan arritmias cardíacas o sintomatología significativa será necesario una terapia más agresiva.²⁸

Si el potasio es menor de 2.5 mEq/L (**hipokalemia severa**) debe administrarse K por vía endovenosa.

Los niveles de K difícilmente incrementarán si el magnesio sérico se encuentra también en niveles bajos, por lo cual deben tratarse ambos

Los niveles de K se corrigen con cloruro de potasio (**KCL**) a dosis de 0.5 a 1 mEq/kg/dosis durante 1 hora sin exceder de 10-20 mEq/h

El cloruro de potasio debe administrarse a una frecuencia de 10 mEq por hora. Se ha demostrado que infusiones de 20mEq/hr ocasionan elevación del K sérico de hasta 0.25 mEq/L por hora. En caso de requerirse un remplazo más rápido, pueden administrarse hasta 40 mEq por hora a través de un cateter central con monitoreo electrocardiográfico.²⁹

Las soluciones de potasio nunca deben administrarse en bolo IV, y deben darse diluidas. Las concentraciones elevadas de potasio administradas por vía intravenosa dañan las pequeñas venas periféricas y pueden causar arritmias o paro cardiaco, por lo que es necesario realizar electrocardiogramas seriados durante la corrección de potasio o cuando es necesario el uso de infusiones a altas concentraciones, las cuales deben administrarse por medio de un cateter central.^{24,28}

Los líquidos parenterales usados para la administración de K pueden afectar la respuesta, en pacientes diabéticos, la dextrosa IV incrementa los niveles séricos de insulina, lo cual causa una redistribución de K del espacio extra al intracelular. Como resultado, la administración de KCL en soluciones con glucosa al 5% pueden disminuir en forma paradójica los niveles de K. En la mayoría de los casos el KCl parenteral debe ser administrado en solución salina. Si con esto se exceden los líquidos administrados por vía parenteral, el KCl puede ser administrado en la mitad de la solución salina normal evitando la administración de soluciones hipertónicas.³⁰

Deben mantenerse monitorizados los niveles de potasio cada 1-3 h e identificar la etiología de la misma.

Cuando se administra por vía oral puede ejercer un efecto irritativo a nivel estomacal y causar vómito, por lo que debe ser administrado con los alimentos o después de los mismos. Las preparaciones orales incluyen: Tabletas de 8 y 25 mEq KCL, elixir y polvo de 20 mEq.³⁰

Los pacientes con hipokalemia inducida por diuréticos deben ser reevaluados para considerar la necesidad de los mismos. Si se requiere continuar con su uso, debe agregarse un aporte extra de sodio. Sin embargo ingestas elevadas de Na pueden acentuar la hipokalemia inducida por diuréticos.

La hipokalemia puede provocar toxicidad por digoxina, por lo que debe ser monitorizados los niveles de potasio en pacientes digitalizados.

En algunos casos debe considerarse el uso concomitante de diuréticos ahorradores de K como la amilorida y espironolactona.

En los pacientes con acidosis metabólica debe utilizarse bicarbonato de potasio o citrato de potasio. Las sales de cloruro de potasio minimizan las pérdidas renales de K. Los beta bloquadores o inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina pueden ayudar a mantener los niveles de K.²³

Finalmente la hipomagnesemia puede provocar pérdidas renales de K refractarias al reemplazo del mismo. En estos pacientes la corrección de la hipokalemia no ocurre hasta que se corrige la hipomagnesemia. En pacientes con hipokalemia inducida por diuréticos o hipokalemia inexplicable deben medirse los niveles séricos de Mg y de encontrarse bajos iniciar terapia de reemplazo.²⁵

El seguimiento de un paciente con hipokalemia corregida debe incluir niveles séricos de K cada 2-3 días. En aquellos con algún factor predisponente debe recomendarse una dieta rica en K (plátanos, naranjas, duraznos, etc).²²

Debe consultarse a un internista o un nefrólogo desde el ingreso del paciente o para el seguimiento.

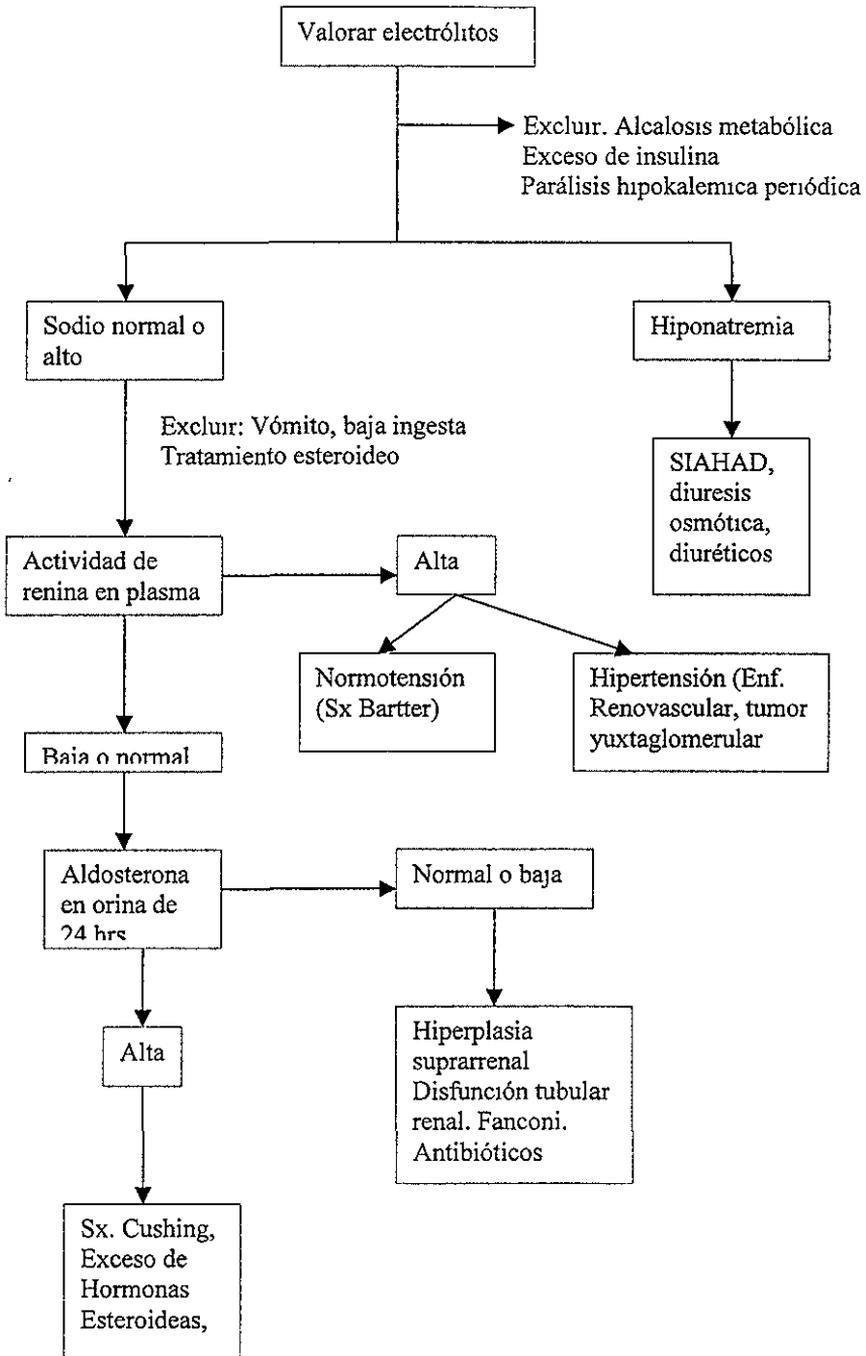
Cloruro de potasio IV	
Dosis pediátrica:	0.5 – 1 mEq/kg/dosis para 1 hr
Contraindicaciones:	Hiperkalemia, insuficiencia renal, retención de K, oliguria o azoemia, reacciones hemolíticas severas, anuria, insuficiencia adrenocortical
Interacciones:	Su uso con inhibidores de la ECA espirono- lactona y sustitutos de sal puede incrementar el K sérico. En pacientes digitalizados pueden presentarse datos de toxicidad por digital
Precauciones:	No infundir en forma rápida por riesgo de arritmias o paro cardíaco. Puede provocar flebitis y dolor local
Cloruro de potasio VO	
Dosis pediátrica:	1 – 4 mEq/kg/24 h

Hiperkalemia.

La hiperkalemia es un trastorno potencialmente letal, la cual puede ser difícil de diagnosticar debido a la escasez de signos y síntomas que la distinguen. Puede producir muerte súbita debido a arritmias cardíacas, por lo que cualquier sospecha de hiperkalemia requiere de la toma de un electrocardiograma (ECG) para verificar si existen signos ECG de la misma.³¹

HIPOKALEMIA

(K menor 3.5 mEq/L)



La hiperkalemia se define como la presencia de niveles séricos de potasio por arriba de 5.5 mEq/L, con los siguientes rangos:

- Leve: 5.5 – 6.0 mEq/L
- Moderada. 6.1 – 7.0 mEq/L
- Severa: 7.0 mEq/L o más

Frecuencia y morbi-mortalidad.

La hiperkalemia es diagnosticada en más del 8% de los pacientes hospitalizados.

La causa primaria de morbilidad y mortalidad es el efecto del potasio en la función cardiaca, reportándose mortalidad de hasta 67% en casos de hiperkalemia severa no tratada en forma oportuna³¹

Fisiopatología y etiología.

La hiperkalemia resulta de lo siguiente³¹:

- Disminución o imposibilidad para la excreción de K.- Como se observa en los pacientes con insuficiencia renal aguda o crónica, uso de diuréticos ahorradores de potasio, obstrucción urinaria, anemia de células falciformes, enfermedad de Addison y Lupus Eritematoso Sistémico (LES). Niveles bajos de aldosterona a nivel renal provocan liberación Na y agua y retienen K.
- Adiciones de K al espacio extracelular.- Como se observa en la administración de suplementos de K, rabdomiolisis y hemólisis (por quemaduras, venopunción, transfusiones sanguíneas, lisis tumoral, lesiones por aplastamiento, hematomas).
- Transporte transmembrana.- La acidosis y efectos medicamentosos también pueden causar incremento en los niveles de K (intoxicación aguda por digital, betabloqueadores, succinilcolina) Provoca movimiento de hidrogeniones de la circulación al interior de las células intercambiándolo por K.
- En la cetoacidosis diabética o estados de hiperglicemia se provoca salida de agua y K del compartimento intracelular al extracelular. Si no se cuenta con insulina suficiente hay salida de K tanto de las células musculares como de las células hepáticas
- Pseudohiperkalemia o hiperkalemia ficticia. Se observa cuando se toma en forma inapropiada la muestra sanguínea, por error de laboratorio, leucocitosis y trombocitosis. (tabla 6).

Tabla 6. Causas de hiperkalemia.³¹

Pseudohiperkalemia:

- Hemólisis
- Trombocitosis
- Leucocitosis
- Técnica de venopunción

Redistribución:

- Acidosis
- Deficiencia de insulina
- Medicamentos (beta-bloqueadores, intoxicación por digoxina, succinilcolina)
- Parálisis hiperkalemica familiar

Carga excesiva de K endógeno

- Hemólisis
- Rabdomiolisis
- Hemorragia interna

Carga excesiva de K exógeno:

- Administración parenteral
- Exceso en la dieta
- Suplementos de potasio
- Sustitutos de sal

Disminución de la excreción de K

- Filtración glomerular disminuida
- Disminución de la actividad corticoide
- Defectos en la secreción tubular (acidosis tubular renal II y IV)
- Medicamentos (AINES, ciclosporna, diuréticos)

Error de laboratorio.

Cuadro clínico.

Historia clínica.

La hiperkalemia puede ser difícil de diagnosticar clínicamente, debido a que los datos pueden ser muy vagos. La historia es de gran valor para identificar condiciones que pueden predisponer a hiperkalemia.

Los síntomas cardiacos y neurológicos son los que predominan.²⁵

- Los pacientes pueden estar asintomáticos o reportar lo siguiente:
 - Fatiga generalizada
 - Debilidad
 - Parestesias
 - Parálisis
 - Palpitaciones
- Cuando los niveles de K incrementan a 8 mEq/L se pueden presentar parestesias y parálisis ascendente e incluso progresar a paro respiratorio.
- Ya que el K juega un importante papel en la transmisión de impulsos eléctricos y en la contracción muscular, también se producen cambios a nivel cardiaco. Pudiendo observarse disminución en la frecuencia cardiaca e incluso paro cardiaco.

Exploración física.^{25,31}

- La evaluación de los signos vitales es esencial para determinar la estabilidad hemodinámica y la presencia de arritmias cardiacas relacionadas a hiperkalemia
- El examen cardiaco puede revelar extrasístoles, pausas, o bradicardia.
- La exploración neurológica puede revelar disminución de los reflejos tendinosos profundos o disminución de la fuerza motora.
- En casos raros puede observarse parálisis muscular con hipoventilación secundaria.
- Deben buscarse estigmas de insuficiencia renal como edema, cambios en la piel y sitios de diálisis.

- Signos de trauma, el cual puede poner al paciente en riesgo de rhabdomiclisis.
- La fibrilación ventricular ocurre en pacientes con incremento rápido de K. Aquellos pacientes con bloqueo de primer grado sin tratamiento pueden progresar a asistolia.

Estudios de laboratorio y gabinete.

- Determinación de potasio sérico.- Mayor de 5 mEq/L
 - Hay que tomar en cuenta que pueden presentarse resultados falsos cuando la muestra se toma en forma inadecuada (pseudohiperkalemia).³¹
La pseudohiperkalemia puede ocurrir cuando las células sanguíneas se hemolizan liberando K al suero, sobre todo por el uso de torniquetes muy apretados, cuando el paciente empuña demasiado fuerte o el tubo que contiene la muestra es agitado vigorosamente²²
Para disminuir esta posibilidad, debe tomarse la muestra con aguja calibre 22, inspirar lentamente y no agitar la muestra o hacerlo lentamente. En caso de sospechar de pseudohiperkalemia es recomendable tomar una nueva muestra antes de iniciar el manejo.
- Es aconsejable valorar función renal con la determinación de BUN y creatinina.
- Niveles de calcio, si el paciente tiene insuficiencia renal, ya que la hipocalcemia puede exacerbar las alteraciones del ritmo cardíaco)
- Determinación de glucosa sérica, en pacientes con Diabetes Mellitus
- Niveles de digoxina, si el paciente toma este medicamento.
- Exámen de orina, si existen signos de insuficiencia renal (para evidenciar glomerulonefritis).
- Niveles de cortisol y aldosterona.- Para evaluar deficiencia de mineralocorticoides cuando se han eliminado otras causas.

Otros estudios:

- Monitoreo cardiaco continuo.- para la evaluación y vigilancia de trastornos del ritmo.
- Electrocardiograma: es esencial en el diagnóstico de la hiperkalemia. Los cambios electrocardiográficos tienen una progresión secuencial de efectos que se correlacionan con los niveles séricos de K. (tabla 7).

Tabla 7. Hallazgos electrocardiográficos progresivos en la hiperkalemia.²⁵

Cambios tempranos:	→	→	→
Onda T aplanada	Bloqueo de rama	Desaparición de la onda P	Arritmias
Acortamiento del Intervalo QT	Ensamamiento QRS	QRS ensanchado	Fibrilación ventricular
y Depresión del segmento ST	Incremento del intervalo PR	semejando una onda única	Asistolia

En base al incremento de los niveles séricos de K podemos encontrar los siguientes datos electrocardiográficos^{32,33}:

<u>K SERICO</u>	<u>DATOS ELECTROCARDIOGRAFICOS</u>
5.5- 6.5 mEq/L	Ondas T altas y picudas (fase de repolarización acelerada) con acortamiento o normalidad del intervalo QT. Acortamiento del intervalo PR.
7.0-8.0 mEq/L	Ensanchamiento y disminución en la amplitud de ondas P (afección de la conducción intraauricular) ⁹ Intervalo QT prolongado. Segmento ST elevado o deprimido.
+ 8 mEq/L	Ausencia de ondas P, ensanchamiento del complejo QRS e incluso fusionado con la onda T. Fibrilación ventricular o asistolia.

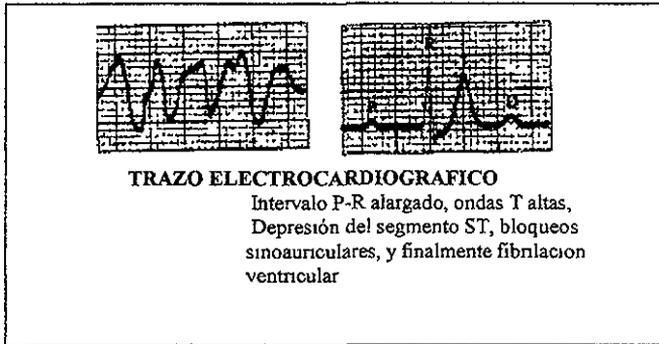


Figura 2. Trazo electrocardiográfico en hiperkalemia.

Tratamiento.

El tratamiento está dirigido a estabilizar el miocardio, llevar el potasio del espacio extracelular al intracelular, y promover la excreción renal y las pérdidas gastrointestinales de potasio.³¹

- Valore y trate al paciente, no a los niveles de potasio.
- Asegurese si el potasio sérico es real o ficticio.
- Monitoree electrocardiográficamente al paciente y tome un trazo ECG
 - La hiperkalemia severa con cambios ECG es una urgencia médica.³³
- El cloruro de calcio es el tratamiento de elección inicial para estabilizar la membrana cardiaca.
- Una vez diagnosticada la hiperkalemia, debe suspenderse el aporte o reemplazo de potasio y cambiar incluso el equipo de venoclisis.
- Si la hiperkalemia es severa o el paciente está sintomático, inicie el tratamiento antes de investigar la causa subyacente.

- o Individualice el tratamiento basado en la presentación clínica, el nivel de potasio y el ECG.
- o No todos los pacientes deben recibir tratamiento con medicamentos.
- o Si es imposible corregir la hipokalemia con tratamiento farmacológico, debe realizarse diálisis peritoneal.

Medicamentos:

- Suplementos electrolíticos(cloruro de calcio).- Estos agentes se utilizan para tratar la hiperkalemia y reducir el riesgo de fibrilación ventricular. Actúan rápidamente y pueden salvar la vida, por lo que son el tratamiento de primera línea para hiperkalemia severa cuando el ECG muestra anomalías significativas. El calcio no está indicado cuando el ECG muestra solo ondas T picudas.^{31,33}
 - o Si el paciente tiene síntomas y niveles de K mayores de 6.5 mEq/L debe administrarse calcio IV, esto contrarresta el efecto del exceso de K en el corazón incrementando el umbral del potencial celular y disminuyendo así el riesgo de arritmias, debido a que el calcio no disminuye los niveles de K es necesario implementar además otras medidas.
 - o Puede administrarse en forma de cloruro de Calcio o gluconato de calcio (una ampolla de cloruro contiene tres veces más calcio que el gluconato). Su tiempo de acción es de menos de 5 minutos, ameritando monitoreo cardiaco durante su administración.
- Antídotos (Dextrosa, insulina).- La insulina se administra con glucosa para facilitar la recaptura de glucosa dentro de la célula, trayendo el potasio con ella.³¹
- Agentes alcalinizantes (Bicarbonato de sodio).- Incrementan el pH, con lo que temporalmente se transporta el potasio del espacio extracelular al intracelular. Estos agentes incrementan la efectividad de la insulina en pacientes con acidemia.³¹
- Beta agonistas (Albuterol).- Promueven la recaptura celular de potasio, posiblemente por la vía de la cascada de gAMP cíclico receptor.³¹
- Diuréticos (Furosemide).- Causan pérdida de potasio a través del riñón.
 - o Sus efectos son lentos y frecuentemente comienza a actuar una hora después de su administración. En casos de insuficiencia renal pueden requerirse dosis elevadas.³¹
- Resinas de intercambio (Sulfonato de poliestireno de sodio o Kayexalate).- Promueven el intercambio de potasio por sodio en el sistema gastrointestinal.³¹
 - o Para eliminar el exceso de K del cuerpo debe administrarse una resina de intercambio catiónico Kayexalate en sorbitol. La resina absorbe K intercambiándolo por Na principalmente a nivel intestinal. El sorbitol estimula la diarrea y por tanto la pérdida de K. La resina puede administrarse por enema, lo que removerá K rápidamente, pero el nivel puede incrementar aún a las 2 hrs de iniciado el manejo

Si los pacientes tienen insuficiencia renal, es de suma importancia monitorizar el gasto urinario para detectar disminución en el mismo.⁵(Cuadro 4)

<p>Gluconato de Calcio</p> <p>Cloruro de Calcio</p> <p>Dosis pediátrica:</p> <p>Contraindicaciones:</p> <p>Interacciones:</p> <p>Precauciones:</p>	<p>Un ampula de cloruro de calcio contiene Tres veces más calcio que el gluconato Inicia su acción en menos de 5 min durante 30 a 60 minutos Debe monitorizarse EkG y de no observar mejoría EKG debe repetirse la dosis a los 3 a 5 minutos</p> <p>Cloruro de calcio 0.2 ml/kg/dosis (solución IV 10%) Administrar en 5 min (no más de 5 ml). Suspendiendo en caso de bradicardia Gluconato de Ca 100 mg/kg (1ml/kg) de solución al 10%, administrar en 3-5 min (no más de 10 ml).</p> <p>Cálculos renales, hipercalcemia, hipofosfatemia, Enfermedad cardíaca o renal, toxicidad por digital.</p> <p>Disminuye los efectos de las tetraciclinas, atenolol, salicilatos, sales de hierro, fluoroquinolonas, antagoniza al verapamil.</p> <p>Pacientes digitalizados, con insuficiencia respiratoria, Acidosis o hiperfosfatemia severa.</p>
<p>Dextrosa e Insulina:</p> <p>Dosis pediátrica:</p> <p>Contraindicaciones:</p> <p>Precauciones:</p>	<p>Su efecto inicia a los 30 min de su administración {</p> <p>0.5 g/kg (2ml/kg) de sol. Dextrosa al 25% con 0.1 U/kg De insulina regular (1U insulina regular /5g glucosa)</p> <p>Coma diabético, deshidratación, coma hepático, Hemorragia intracraneal o intramedular</p> <p>Puede causar náusea, dilución de electrolitos, sobrehidratación, trombosis periférica (administrar por catéter central), hiperglicemia</p>
<p>Bicarbonato de Na:</p> <p>Dosis pediátrica:</p> <p>Contraindicaciones:</p> <p>Interacciones:</p> <p>Precauciones:</p>	<p>Agente alcalinizante. Inicia su acción a los 15-30 min. Solución al 8.4% en niños mayores y adultos. Al 4.2% en pacientes pediátricos.</p> <p>Lactantes. 0.5 mEq/kg IV durante 5-10 min, repetir PRN. Niños: 1-2 mEq/kg IV durante 5-10 min, repetir dosis PRN. Suspender en caso de pH >7.55</p> <p>Alcalosis, hipernatremia, hipocalcemia, edema pulmonar severo.</p> <p>La alcalinización urinaria puede provocar disminución en los niveles de litio, tetraciclinas, clorpropamida, metotrexato y salicilatos. Incrementa los niveles de anfetaminas, pseudoefedrina, quinidina y quinina.</p> <p>Use sólo en acidosis metabólica documentada e hiperkalemia Puede causar alcalosis, hipokalemia, hipocalcemia e hipernatremia Su extravasación puede causar necrosis tisular</p>
<p>Albuterol:</p> <p>Dosis pediátrica:</p> <p>Contraindicaciones:</p> <p>Interacciones:</p> <p>Precauciones:</p>	<p>(Ventolín/Proventil) Agonista adrenérgico que incrementa la concentración de insulina, lo que provoca entrada de K al espacio intracelular Inicia su acción a los 30 min y dura 2-3 h</p> <p><1 año 0.05-0.15 mg/kg/dosis en 3 ml sol salina (nebulización). 1-5 años. 1-2.5-2.5 mg/dosis, 5-12 años. 2.5 mg/dosis y mayores de 12 años: 2.5-5 mg/dosis</p> <p>Hipersensibilidad al medicamento</p> <p>Antagoniza efecto de beta-adrenérgicos, los agentes Simpatomiméticos pueden incrementar sus efectos cardiovasculares.</p> <p>Hipertiroidismo, diabetes mellitus y alteraciones cardiovasculares.</p>

Furosemide:	(Lasix). Su efecto se observa transcurrida una hora de su administración.
Dosis pediátrica:	0.5-2 mg/kg/dosis IV, no más de 2 mg/kg/dosis, si no se obtiene respuesta satisfactoria puede incrementarse 1-2 mg/kg cada 6-8 hrs (sin exceder más de 6 mg/kg/dosis)
Contraindicaciones:	Hipersensibilidad, coma hepático, anuria, depleción severa de electrolitos
Interacciones:	Interfiere con el efecto hipoglucemiante de agentes antidiabéticos, Puede incrementar la toxicidad por aminoglucósidos
Precauciones:	Monitoreo continuo de electrolitos, CO ₂ , glucosa, creatinina, ácido Úrico, calcio y BUN.
Kayexalate:	Sulfonato sodico de poliestireno Resina de intercambio catiónico Intercambia Na ⁺ por K inicialmente en intestino delgado, se observa disminución de K 1-2 hrs después de su administración con una duración de 4-6 hrs (con disminución de 0.5 – 1 mEq/L). Usualmente son necesarias dosis múltiples
Dosis pediátrica:	1 g /kg/dosis VO o VR
Interacciones:	Laxantes como Hidróxido de Mg y aluminio pueden causar alcalosis Sistémica.
Precauciones:	Pacientes hipertensos, con falla cardiaca congestiva, edema. Puede Provocar constipación

Cuadro 4. Medicamentos utilizados en el tratamiento de la Hiperkalemia.³¹

ALTERACIONES EN EL EQUILIBRIO DEL CALCIO

La regulación de calcio es crítica para la función celular normal, transmisión neuronal, estabilidad de la membrana, estructura ósea, coagulación sanguínea, y las señales intracelulares. Esta regulación es mantenida por la hormona paratiroidea (HPT), la vitamina D, y calcitonina. Estos compuestos actúan primariamente en el hueso, riñón y a nivel gastrointestinal. El calcio también es afectado por el magnesio y el fósforo.

Cerca del 1.2% del peso corporal es calcio, 99% del calcio corporal total se encuentra en los huesos y 1% en el líquido extracelular. De este 1%, el 50% se encuentra libre en la forma ionizada (1- 1.5 mmol/L), el 40% está unido a proteínas (predominantemente albúmina), y el 10% forma complejos con algunos aniones (citrato, fosfato o sulfato).³⁴

Las fracciones ionizada y la que forma complejos, constituyen el denominado calcio difusible o ultrafiltrable (figura 3), mientras la fracción unida a proteínas contiene el calcio no difusible o no ultrafiltrable. El calcio disociado es medido como calcio ionizado y es responsable de los síntomas agudos de hipercalcemia o hipocalcemia.³⁴

La modificación en 1 g/dL en la concentración de albúmina en suero, hace variar paralelamente la concentración de calcio total en 0.8 mg/dL. Así mismo, el incremento en el pH sanguíneo condiciona incremento de la proporción del calcio unido a las proteínas.

El calcio que forma complejos puede incrementarse cuando ocurre incremento de la concentración de fosfatos o sulfatos, ocasionando así reducción de la fracción de calcio ionizado.³⁴

Furosemide:	(Lasix). Su efecto se observa transcurrida una hora de su administración.
Dosis pediátrica:	0.5-2 mg/kg/dosis IV, no más de 2 mg/kg/dosis, si no se obtiene respuesta satisfactoria puede incrementarse 1-2 mg/kg cada 6-8 hrs (sin exceder más de 6 mg/kg/dosis)
Contraindicaciones:	Hipersensibilidad, coma hepático, anuria, depleción severa de electrolitos
Interacciones:	Interfiere con el efecto hipoglucemiante de agentes antidiabéticos, Puede incrementar la toxicidad por aminoglucósidos
Precauciones:	Monitoreo continuo de electrolitos, CO ₂ , glucosa, creatinina, ácido Úrico, calcio y BUN.
Kayexalate:	Sulfonato sodico de poliestireno Resina de intercambio catiónico Intercambia Na ⁺ por K inicialmente en intestino delgado, se observa disminución de K 1-2 hrs después de su administración con una duración de 4-6 hrs (con disminución de 0.5 – 1 mEq/L). Usualmente son necesarias dosis múltiples
Dosis pediátrica:	1 g /kg/dosis VO o VR
Interacciones:	Laxantes como Hidróxido de Mg y aluminio pueden causar alcalosis Sistémica.
Precauciones:	Pacientes hipertensos, con falla cardiaca congestiva, edema. Puede Provocar constipación

Cuadro 4. Medicamentos utilizados en el tratamiento de la Hiperkalemia.³¹

ALTERACIONES EN EL EQUILIBRIO DEL CALCIO

La regulación de calcio es crítica para la función celular normal, transmisión neuronal, estabilidad de la membrana, estructura ósea, coagulación sanguínea, y las señales intracelulares. Esta regulación es mantenida por la hormona paratiroidea (HPT), la vitamina D, y calcitonina. Estos compuestos actúan primariamente en el hueso, riñón y a nivel gastrointestinal. El calcio también es afectado por el magnesio y el fósforo.

Cerca del 1.2% del peso corporal es calcio, 99% del calcio corporal total se encuentra en los huesos y 1% en el líquido extracelular. De este 1%, el 50% se encuentra libre en la forma ionizada (1- 1.5 mmol/L), el 40% está unido a proteínas (predominantemente albúmina), y el 10% forma complejos con algunos aniones (citrato, fosfato o sulfato).³⁴

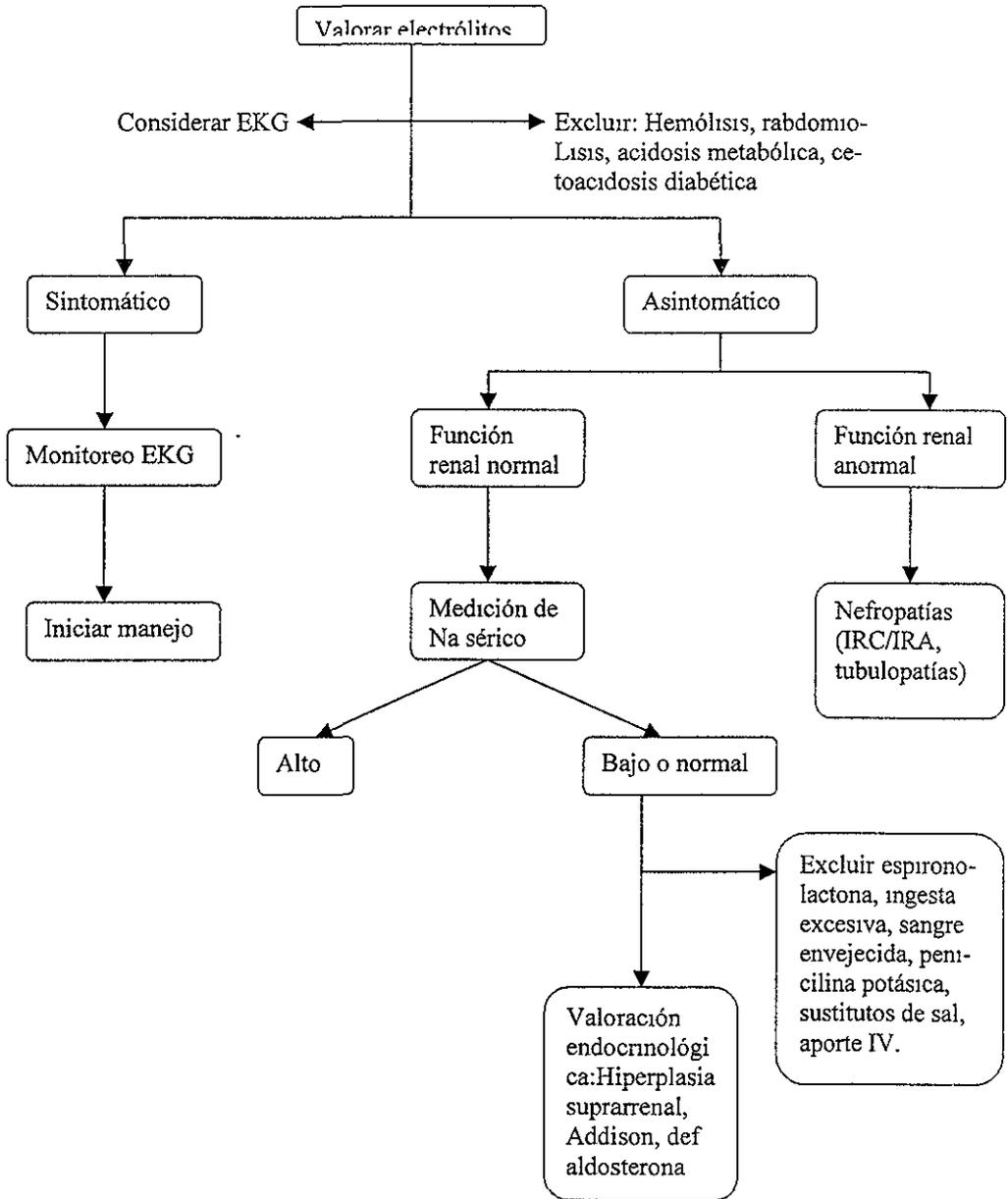
Las fracciones ionizada y la que forma complejos, constituyen el denominado calcio difusible o ultrafiltrable (figura 3), mientras la fracción unida a proteínas contiene el calcio no difusible o no ultrafiltrable. El calcio disociado es medido como calcio ionizado y es responsable de los síntomas agudos de hipercalcemia o hipocalcemia.³⁴

La modificación en 1 g/dL en la concentración de albúmina en suero, hace variar paralelamente la concentración de calcio total en 0.8 mg/dL. Así mismo, el incremento en el pH sanguíneo condiciona incremento de la proporción del calcio unido a las proteínas.

El calcio que forma complejos puede incrementarse cuando ocurre incremento de la concentración de fosfatos o sulfatos, ocasionando así reducción de la fracción de calcio ionizado.³⁴

HIPERKALEMIA

(K mayor 5.5 mEq/L)



La concentración normal de calcio total en suero varía entre 8.5 a 10.5 mg/dL (2.1 a 2.6 mmol/L)(Cuadro 5).³⁵

*Regulación hormonal de calcio sérico*³⁴

- Hormona paratiroidea (HPT).- La secreción máxima de HPT es estimulada al presentarse niveles séricos de calcio entre 7 y 8 mg/dL, y ocurre supresión de la misma con niveles entre 11 y 12 mg/dL.

La hormona paratiroidea incrementa el calcio sérico de la siguientes maneras:

- Moviliza calcio y fosfato desde hueso.
- A nivel renal inhibe la resorción tubular proximal de fosfato y bicarbonato, estimula la reabsorción tubular distal de calcio e incrementa la 1-hidroxilación de la 25-hidroxi vitamina D.
- Promueve la absorción de calcio a nivel intestinal.

La deficiencia de HPT o la insensibilidad a la hormona por los órganos blanco (intestino, hueso, riñón) puede causar hipocalcemia.³⁴

- Vitamina D: Regula la homeostasis de calcio en forma sinérgica con la HPT. Esta provoca absorción gastrointestinal de calcio y fosfato, activa la movilización de calcio y fosfato del hueso formado, y junto con la HPT promueve la reabsorción de calcio en el túbulo distal a nivel renal.

La vitamina D se absorbe a nivel de intestino delgado y es sintetizada por la piel, posteriormente es hidrolizada a 25(OH) D en el hígado y transportada a los riñones y por hidroxilación se transforma a su forma activa 1,25(OH)₂ D₃. Por tanto cuando existe daño renal, alteraciones en la absorción intestinal o en la función hepática se puede encontrar disminución en la cantidad de vitamina D activa.

La hipervitaminosis D puede también causar hipercalcemia.

- Calcitonina: Es secretada por las células parafoliculares de la glándula tiroides en respuesta a hipercalcemia y por estimulación de la gastrina o pentagastrina. Inhibe la resorción ósea por los osteoclastos y en dosis altas causa incremento de la excreción renal de calcio y fosfato.

En circunstancias normales no tiene influencia significativa en la homeostasis del calcio. Afecta al hueso principalmente en enfermedad de Paget o en el hiperparatiroidismo.

Los riñones normales tienen la capacidad de filtrar cantidades grandes de calcio ionizado que son posteriormente recuperadas mediante reabsorción tubular, principalmente en los túbulos distales bajo la influencia de HPT.

Sólo 1 a 2% del calcio filtrado se pierde en la orina, las pérdidas urinarias totales son de alrededor de 4 a 6 mmol/24 h.³⁵

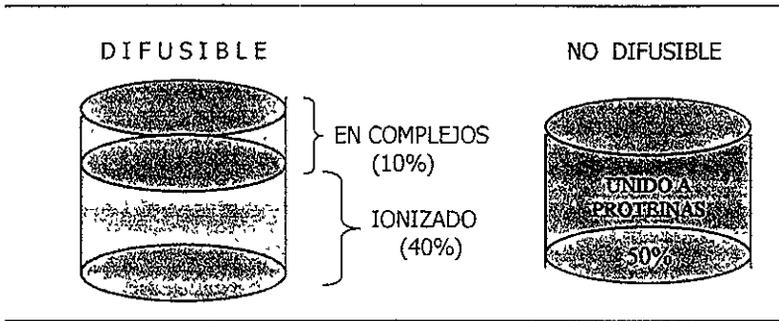


Figura 3. Fracciones del calcio total en el suero.²

Cuadro 5. Concentración sérica normal de calcio total e ionizado en base a la edad.²

EDAD	CALCIO TOTAL		CALCIO IONIZADO	
	(mg/dL)	(mmol/L)	(mg/dL)	(mmol/L)
Cordón umbilical	9.0-11.5	2.25-2.88	5.0-6.0	1.25-1.50
Recién nacido				
3-24 h	9.0-10.6	2.30-2.65	4.3-5.1	1.07-1.27
24-48h	7.0-12.0	1.75-3.00	4.0-4.7	1.00-1.17
4-7 días	9.0-10.9	2.25-2.73		
Escolares	8.8-10.8	2.20-2.70	4.5-4.9	1.12-1.23
Edades mayores	8.4-10.2	2.10-2.55		

Para convertir mg/dL a mmol/L multiplicar por 0.25
 Para convertir mg/dL a mEq/L multiplicar por 0.25

Debido a que la fracción que corresponde al calcio ionizado es la importante fisiológicamente en la determinación clínica de los cuadros de hipo o hipercalcemia, se han propuesto diversos métodos matemáticos o gráficos para "corregir" el calcio sérico total y calcular la fracción ionizada, determinando simultáneamente la concentración de albúmina. La fórmula es la siguiente:

$$\text{Ca}^{++} \text{ total corregido (mg/dL)} = \text{Calcio sérico mg/dL} + 0.8 (4.4 - \text{albumina g/dL})$$

El calcio también se une a las globulinas en la sangre, sin embargo, tiene relativamente poco efecto en la unión del calcio a la proteína. Y también puede ser corregida de la siguiente manera:

- o La concentración de calcio sérico total varía directamente por 0.16 mg/dL, 0.08 mEq/L o 0.04 mmol/L con cada cambio de 1 g/dL en la concentración de globulina. En la práctica clínica estos cambios rara vez producen cambios significativos en la fracción de calcio ionizado.

La concentración de calcio sérico total puede ser corregida para tomar en cuenta los cambios en pH de la siguiente manera:

- o La concentración de calcio sérico total varía inversamente en 0.12 mg/dL, 0.06 mEq/L o 0.03 mmol/L con cada cambio de unidad de 0.1 en pH. Las alteraciones

del pH sanguíneo rara vez producen cambios clínicamente significativos en la fracción de calcio ionizado.

Hipocalcemia.

La hipocalcemia se define como la presencia de niveles séricos de calcio menores de 7 mg/dL o calcio ionizado menor de 2.5 mg/dL.³⁵

Frecuencia y morbi-mortalidad.

La hipocalcemia es común en pacientes críticamente enfermos, cerca del 60% de estos la presentan. Aproximadamente 12-15% de los pacientes en unidades de cuidados intensivos presentan hipocalcemia ionizada,² también ha sido descrita en enfermedades agudas en niños.³⁶

En la etapa neonatal y especialmente entre los prematuros ocurre entre 35 a 50%, aumentando la frecuencia en relación inversa al peso y edad gestacional.³⁵

En pacientes pediátricos la hipocalcemia es factor predictor de alta mortalidad (30-40%) en pacientes críticamente enfermos.³⁵

La hipocalcemia severa sintomática puede causar colapso cardiovascular, hipotensión que no responde a líquidos y vasopresores, y arritmias cardíacas. Se reportan secuelas neurológicas (convulsiones, tetania). La muerte no es común pero también puede presentarse.

La enfermedad que causa la hipocalcemia puede tener mayor impacto en la morbilidad que la hipocalcemia per se.

Fisiopatología

La fisiopatología de la hipocalcemia depende de la causa que la origine, en la cual influyen diversos factores como los siguientes:^{2/35}

MAGNESIO: El magnesio es el co-ion más importante en las funciones del calcio a nivel corporal. Facilita las acciones de la HPT y su deficiencia puede causar hipocalcemia tetánica refractaria a infusión de calcio.

INSUFICIENCIA RENAL: La insuficiencia renal progresiva causa en compañía de la disminución de filtración de fosfato inorgánico un incremento en los niveles de fosfato con la disminución recíproca del calcio sérico.

La retención de fosfato y pérdidas progresivas de nefronas causa disminución en la síntesis del metabolito activo de la vitamina D, calcitriol (1,25(OH)₂D₃). Al disminuir el calcitriol disminuye la absorción de calcio a nivel intestinal y causa disminución aún mayor de los niveles de calcio.

La hipocalcemia en la insuficiencia renal crónica es raramente sintomática ya que se acompaña de acidosis que produce incremento en el calcio ionizado. Una vez que se trata la acidosis con bicarbonato de sodio, la hipocalcemia frecuentemente se desenmascara.

FOSFATO: Niveles elevados de fosfato causan una caída recíproca de la concentración de calcio sérico. La hiperfosfatemia puede causar hipocalcemia inhibiendo la 1-alfa-hidroxilasa, la cual inhibe la conversión de 25(OH)D a la forma activa 1,25(OH)2-D. La hiperfosfatemia puede inhibir la reabsorción ósea causando precipitación de complejos Ca-P en tejidos blandos.

También se presenta hiperfosfatemia en insuficiencia renal aguda y crónica secundaria a caída en la excreción renal de fosfato.

La terapia citotóxica causa hiperfosfatemia como resultado de la lisis celular masiva que libera el fosfato intracelular.

HIPOPARATIROIDISMO: La causa más común es la resección accidental de la paratiroides o el daño a sus pedículos vasculares durante la tiroidectomía y en disecciones radicales de cuello.

Las causas adquiridas como en la terapia con yodo radioactivo en hiperparatiroidismo o enfermedades como hemocromatosis o hemosiderosis.

Estudios de hipocalcemia en pacientes pediátricos en Unidades de Cuidados Intensivos revelan niveles anormales de HPT en 65% de los casos, lo que sugiere que comúnmente ocurre hipoparatiroidismo en niños críticamente enfermos, el tratamiento incluye la administración de calcio suplementario y 1,25(OH)2D y restricción de fosfato en la dieta.

HIPOALBUMINEMIA: La causa más común de hipocalcemia por laboratorio es la hipoalbuminemia, en estos casos el paciente raramente se encuentra sintomático, ya que la fracción ionizada de calcio permanece normal.

El calcio sérico disminuye 0.8 mg/dL por cada gramo de albumina por debajo de 4 g/dL.

CONDICIONES ASOCIADAS

SX. DE LISIS TUMORAL: Produce hipocalcemia, hiperkalemia e hiperfosfatemia por destrucción celular rápida.

SX. CHOQUE SÉPTICO: La hipocalcemia ocurre en cerca del 50% de los pacientes, usualmente resuelve en 1-2 semanas y es más intensa cuando se asocia con disminución de proteínas tanto por efecto de las toxinas como por mecanismos paratiroides.

Etiología.

Las causas de hipocalcemia incluyen hipoalbuminemia (causa más común), hipomagnesemia, hiperfosfatemia, efectos medicamentosos, efectos quirúrgicos, deficiencia o resistencia a la HPT, y deficiencia o resistencia a la vitamina D. En el cuadro 6 se pueden ver las causas de hipocalcemia.³⁶

Cuadro 6. Causas de hipocalcemia.^{35,37}

HIPOPARATIROIDISMO	ACTIVIDAD DE HPT																					
<p>Disminución plasmática de PTH:</p> <p>Causas quirúrgicas: Tiroidectomía c/paratiroidectomía Paratiroidectomía</p> <p>Adquiridas: Irradiación tiroidea Hemocromatosis</p> <p>Genéticas: Aislada Síndrome de DiGeorge</p> <p>Autoinmunes: Enfermedades autoinmunes Asociadas o aisladas</p> <p>Infiltrativas: Hemosiderosis Enfermedad de Wilson</p> <p>Metastasis En Recién nacidos (transitoria)</p>	<p>Insuficiencia renal (TFG menor 25 ml/min)</p> <p>Deficiencia de vitamina D (nutricional)</p> <p>Alteración genética en la utilización Raquitismo dependiente de vitamina D</p> <p>Alteración adquirida en la utilización Enfermedad hepática, anticonvulsivos "Huesos hambrientos"</p> <p>Postparatiroidectomía Post-transplante renal Osteodistrofia renal</p> <p>Posttiroidectomía por brotoxicosis Fase de recuperación en deficiencia de vitamina D Actividad osteoblastica incrementada Actividad osteoclastica disminuida</p>																					
RESISTENCIA EN ÓRGANOS BLANCO	INDUCIDA POR MEDICAMENTOS																					
<p>HPT plasmática normal o incrementada Pseudohipoparatiroidismo</p> <p>HPT plasmática disminuida Hipomagnesemia</p>	<table border="0"> <tr> <td>Diuréticos de asa</td> <td>Pentamidina</td> </tr> <tr> <td>Aminoglucosidos</td> <td>Glucocorticoides</td> </tr> <tr> <td>Estrógenos</td> <td>Fenitoína</td> </tr> <tr> <td>Bifosfonatos</td> <td>Imidazol</td> </tr> <tr> <td>Calcitonina</td> <td>Ketoconazol</td> </tr> <tr> <td>Colchicina</td> <td>Barbitúricos</td> </tr> <tr> <td>Ingestión de fosfato</td> <td>Actinomicina</td> </tr> <tr> <td> Fosfato de sodio</td> <td>Mitramicina</td> </tr> <tr> <td> Laxantes</td> <td>Cisplatino</td> </tr> <tr> <td>Sobredosis de ibuprofeno</td> <td></td> </tr> </table>		Diuréticos de asa	Pentamidina	Aminoglucosidos	Glucocorticoides	Estrógenos	Fenitoína	Bifosfonatos	Imidazol	Calcitonina	Ketoconazol	Colchicina	Barbitúricos	Ingestión de fosfato	Actinomicina	Fosfato de sodio	Mitramicina	Laxantes	Cisplatino	Sobredosis de ibuprofeno	
Diuréticos de asa	Pentamidina																					
Aminoglucosidos	Glucocorticoides																					
Estrógenos	Fenitoína																					
Bifosfonatos	Imidazol																					
Calcitonina	Ketoconazol																					
Colchicina	Barbitúricos																					
Ingestión de fosfato	Actinomicina																					
Fosfato de sodio	Mitramicina																					
Laxantes	Cisplatino																					
Sobredosis de ibuprofeno																						
OTRAS CAUSAS	CAUSAS NEONATALES																					
<p>Hipoalbuminemia Hiperfosfatemia Insuficiencia renal crónica Insuficiencia renal aguda Terapia citotóxica Hipertermia maligna Síndrome de lisis tumoral</p> <p>Rabdomiolisis Agentes quelantes Sépsis Exposición a ácido hidrofúorico Shock tóxico Prematurez Malabsorción intestinal Pancreatitis aguda</p>	<p>Causas maternas: Diabetes mellitus, toxemia, deficiencia de calcio y vitamina D, hiperparatiroidismo</p> <p>Complicaciones del parto: Peso bajo al nacimiento, distocias.</p> <p>Complicaciones postnatales: Sx. de insuficiencia respiratoria Sépsis Dieta con alta en fosfato y baja en magnesio</p>																					

Cuadro clínico.

La hipocalcemia se caracteriza por presentar los siguientes **signos** por lo que es imprescindible realizar una historia clínica adecuada:³⁷

- **MANIFESTACIONES DERMATOLÓGICAS:** Se relacionan con estados de hipoparatiroidismo crónico, incluyendo piel seca y frágil y uñas quebradizas.
- **DISNEA.** Puede estar relacionada con hiperventilación o broncoespasmo por tetania.
- **DOLOR ABDOMINAL.** Producido por calambres abdominales y disminución en la peristalsis en casos de hipocalcemia crónica.
- **DOLOR OSEO Y OSTEOMALACIA.** Principalmente en casos de metástasis osteoblásticas.
- **DOLOR MUSCULAR.** Provocado por calambres musculares, es de los síntomas más comunes, se presenta en 50% de los pacientes con hipoparatiroidismo, existe irritabilidad neuromuscular por disminución en el umbral de activación, de forma que el músculo y nervio se contraen con pequeños estímulos.
- **PARESTESIAS** Se presentan a nivel perioral y en extremidades
- **CAMBIOS EMOCIONALES.** Los pacientes pueden presentar irritabilidad, depresión y alteraciones del sueño en casos de hipocalcemia crónica.

Una vez orientados por el interrogatorio, deben buscarse los siguientes **signos** clínicos:

- **TAQUIPNEA.** Los pacientes presentan taquipnea e hiperventilación cuando los niveles de calcio ionizado en el LCR producen irritación del centro respiratorio provocando hiperventilación.
- **HIPOTENSION.** Puede presentarse hipotensión cuando la hipocalcemia es de presentación aguda y rápida y se debe a disminución del tono muscular en los vasos.
- **HIPERTENSIÓN.** La disminución del calcio ionizado puede jugar un papel importante en la patogénesis de la hipertensión esencial, ya que existe una relación inversa entre la ingesta de calcio y la TA, siendo más evidente la afección de la cifra sistólica.
- **BRADICARDIA**
- **ESTRIDOR.** Complicación grave por laringoespasmo secundario a la tetania, la irritabilidad neuromuscular produce calambres y espasmos musculares voluntarios.
- **SX. MALABSORCIÓN INTESTINAL Y ESTEATORREA.**
- **DEFORMIDAD OSEA** Ya que los pacientes pediátricos se encuentran en pleno desarrollo óseo, un la falta de calcio o vitamina D puede provocar deformidades severas como ensanchamiento de las suturas craneales, rosario raquíctico, genu varo, genu valgo y formación irregular de dientes.
- **BRAQUIDACTILIA.** Acortamiento de metacarpianos y metatarsianos característico de hipoparatiroidismo.
- **ESPASMO CARPOPEDAL.** Signo clásico de tetania, consiste en flexión de la muñeca y articulaciones metacarpofalángicas, extensión interfalángica y aducción de dedos y pulgar.
- **SIGNO DE TROUSSEAU.** Consiste en la presencia de espasmo carpopedal provocado al insuflar un baumanómetro por arriba de 20 mmHg de la presión sistólica por 3 minutos con la finalidad de provocar isquemia neural local, durando el espasmo de 5 a 20 segundos. Puede ocurrir en otras patologías como la hipomagnesemia, hiperkalemia, alcalosis y hasta en 6% de pacientes normales.

- **TETANIA.** Ocurre cuando se presenta un descenso del calcio ionizado, hasta en el 75% de los casos de hipoparatiroidismo y en el 65% con pseudohipoparatiroidismo. Consiste en parestesias periorales y en extremidades (signos tempranos), espasmos musculares y calambres, espasmo carpopedal, laringoespasmo y broncoespasmo (raro). Al disminuir el calcio ionizado incrementa la permeabilidad de la membrana celular al Na^+ , lo que altera el potencial transmembrana y provoca irritabilidad de todos los tejidos excitables. La alcalosis potencia el efecto incrementando el Ca unido a la albúmina.
- **SIGNO DE CHEVOSTEK.** Es un indicador temprano de irritabilidad neuromuscular, aunque puede estar ausente en casos de hipocalcemia significativa. Consiste en contracción de los músculos faciales ipsilaterales cuando el nervio facial es golpeado a 2cm del lóbulo de la oreja entre el proceso zigomático. La contracción de los músculos periorbitales es diagnóstica de hipocalcemia. Este signo está presente en más del 10% de los pacientes sin hipocalcemia y puede estar ausente en hipocalcemia crónica.
- **CRISIS CONVULSIVAS.** Se presentan en el 65-70% de los pacientes con hipoparatiroidismo o pseudohipoparatiroidismo. Pueden presentarse episodios con síncope que remiten al corregir la hipocalcemia.
- **PARKINSONISMO.** Se observa un síndrome parecido al Parkinson en 10-20% de los pacientes con hipoparatiroidismo crónico por calcificación ectópica de los ganglios basales, la cual no revierte con el tratamiento.

Estudios de laboratorio

Medición de **calcio sérico** menor de 8.5 mg/dL. **Calcio ionizado:** Por cada gramo de albúmina menor de 4 g/dL disminuye la concentración sérica de Ca 0.8 mg/dL.

Gasometría arterial: La fracción ionizada de calcio disminuye en estados de alcalosis tanto respiratoria como metabólica ya que incrementa su unión a la albúmina y disminuye el calcio libre. La acidosis incrementa el calcio ionizado ya que disminuye la disociación entre albúmina y calcio.

Niveles séricos de fósforo. Puede presentarse hiperfosfatemia en casos de insuficiencia renal, hipoparatiroidismo y pseudohipoparatiroidismo. Casos con disminución del fósforo se presentan en avitaminosis D, síndrome de malabsorción, hiperalimentación y en tratamientos con diuréticos de asa.

Niveles de albúmina, ya que puede presentarse hipocalcemia en casos de encontrarse la albúmina sérica por debajo de niveles normales.

Niveles séricos de magnesio. Al disminuir el Mg incrementa la liberación y actividad de la HPT y no se corrige la hipocalcemia mientras los niveles de Mg sean bajos, mientras los niveles de Mg no disminuyan por debajo de 1.2 mg/dL no son causa de hipocalcemia.

ACIDOS GRASOS LIBRES: Los ácidos grasos libres son transportados con albúmina. En enfermedades graves pueden incrementar por aumento de epinefrina, glucagon y HACT alterando esta unión.

VITAMINA D. Los casos de hipocalcemia crónica se asocian con déficit de $1,25(\text{OH})_2 \text{D}$ por deficiencias nutricionales o Sx. de malabsorción.

Medición de Parathormona.

Datos electrocardiográficos.

La presencia de arritmias en casos de hipocalcemia es rara, sin embargo pueden presentarse varios tipos de bloqueos e incluso fibrilación ventricular.³⁷

- Intervalo QT: se encuentra prolongado cuando el calcio ionizado se encuentra bajo
- Onda T. Invertida

Complicaciones

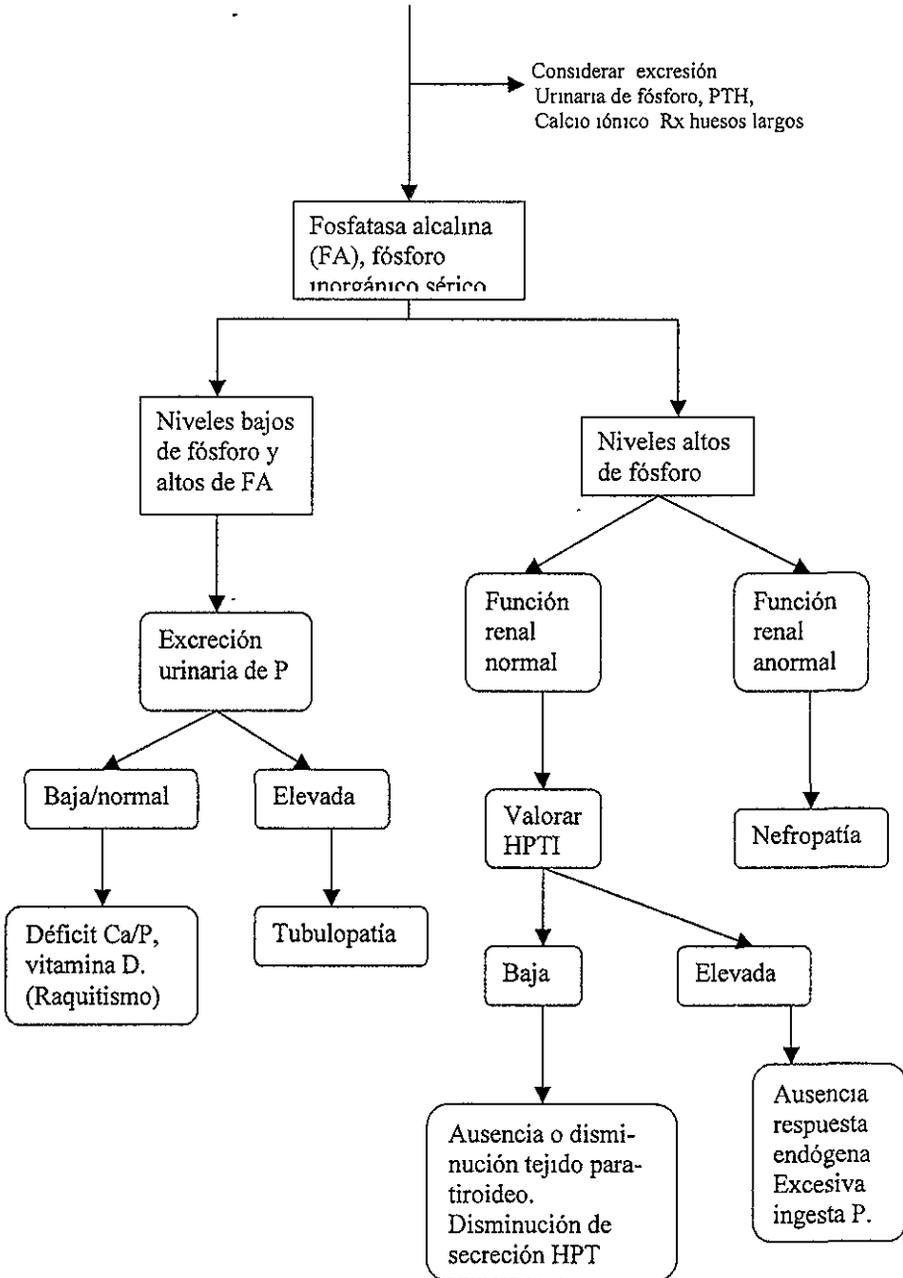
- INSUFICIENCIA RESPIRATORIA
Es la complicación más seria de la hipocalcemia aguda, puede ser secundaria a laringoespasma o broncoaspiración durante un evento convulsivo.
- CALCIFICACION EXTRAESQUELETICA.
Generalmente se presenta a nivel subcutáneo en hipocalcemia crónica teniendo mayor gravedad cuando esta calcificación afecta ganglios basales ya que no es reversible
- CATARATAS
Se presentan como complicación de hipocalcemia crónica
- RETRASO MENTAL
Manifestación en niños con hipocalcemia crónica
- DEFORMIDADES OSEAS
- OSTEOMALACIA
- OSTEITIS FIBROSA QUISTICA
- INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA.

Tratamiento

1. ABC en casos de compromiso ventilatorio.
2. Corregir calcio ionizado
 - Clorhidrato de calcio.
Dosis: 20mg/k (0.2 ml/k solución 10%)
A infusión lenta no mayor de 50 mg/min cada 6 a 8 hrs
Puede provocar necrosis por extravasación, hipercalcemia, hipotensión, bradicardia (por infusión rápida), hipofosfatemia e incremento en la precarga y arritmias en pacientes digitalizados. Puede precipitarse en la solución cuando se combina con bicarbonato.
 - Gluconato de calcio.
Dosis: 100 a 200 mg/k (1.0-2.0 ml/k solución 10%)
En bolo o infusión lenta.
Puede provocar arritmias en pacientes digitalizados (IV), hipofosfatemia e incremento de la precarga. La administración IM puede provocar abscesos estériles.
3. Corregir anormalidades de Mg, K y Ph
 - Sulfato de Mg: en casos de hipocalcemia asociada a hipomagnesemia.
Dosis: 25-50 mg/k (0.2-0.4 mEq/k)

HIPOCALCEMIA

(Ca menor 7.5 mg/dL)



<u>Gluconato de Calcio</u>	El gluconato de calcio se utiliza en pacientes sin paro cardiaco, mientras el cloruro de calcio es de elección para pacientes en esta situación.
<u>Cloruro de calcio</u>	
Dosis pediátrica:	Cloruro de calcio: 0.2 ml/kg/dosis Gluconato de Calcio: 1 ml/kg/dosis
Contraindicaciones:	Cálculos renales, hipercalcemia, hipofosfatemia, enfermedad renal o cardiaca, toxicidad por digital.
Interacciones:	<i>Disminuye el efecto de las tetraciclinas, atenolol, salicilatos. Su administración IV antagoniza los efectos del verapamil.</i>
Precauciones:	Efectos adversos: hipertensión, náusea, vómito, bradicardia.
<u>Carbonato de Calcio</u>	Usada como suplemento al tratamiento IV.
Dosis pediátrica:	45- 65 mg/kg/d VO
Contraindicaciones:	Las mencionadas
Interacciones:	Las mencionadas
Precauciones:	Pacientes digitalizados, con insuficiencia respiratoria o acidosis.

HIPERCALCEMIA

La hipercalcemia es la alteración más común como resultado de procesos malignos e hiperparatiroidismo primario.

Se define como la concentración sérica de más de 11 mg/dL (2.74 mmol/L). Aunque el concepto de crisis hipercalcémica no tiene una definición exacta se ha observado en casos de marcada elevación de los niveles séricos de calcio por arriba de 14 mg/dL, asociada con signos y síntomas agudos de hipercalcemia.³⁸

Frecuencia y mortalidad

Entre 10 y 20% de los pacientes con cancer desarrollan hipercalcemia en alguna fase de su enfermedad. El hiperparatiroidismo primario ocurre en 25 de cada 100,000 personas en la población general y se observa en 75 de cada 100,000 pacientes hospitalizados. Esta condición es la causa más común de hipercalcemia leve.³⁸

El pronóstico de la hipercalcemia asociada con algún proceso maligno es malo, con una frecuencia de sobrevivencia a 1 año de 10-30%.³⁸

Fisiopatología

Para que se desarrolle hipercalcemia, el sistema de regulación debe ser sobrecargado por un exceso de HPT, calcitriol, algún otro factor sérico que pueda simular a éstas hormonas.

En el grupo de la hipercalcemia mediada por HPT (hiperparatiroidismo primario), en la mayoría de estos casos, la elevación del calcio es provocada por incremento en su

absorción intestinal. Esto es mediado por la síntesis de calcitriol inducida por la HPT. El incremento del calcio sérico resulta en elevación de la filtración de calcio a nivel renal provocando menor excreción de calcio. La hipercalcemia resultante puede ser leve por periodos largos ya que los adenomas paratiroides responden por retroalimentación a los niveles altos de calcio²

Los tumores capaces de producir una sustancia similar a la HPT, como el péptido relacionado con la hormona paratiroidea llevan a los túbulos renales a que incrementen la reabsorción de calcio, entonces la hipercalcemia y la hipercalcemia impiden la reabsorción de sodio y agua, causando poliuria con pérdida de volumen. El flujo sanguíneo renal y la tasa de filtración glomerular disminuyen la reabsorción tubular proximal de calcio y la reabsorción de sodio aumentan incrementando las concentraciones de calcio sérico. La anorexia, la náusea y el vómito asociados con la contracción de volumen circulante exacerbaban la deshidratación.³⁸

La inmovilización causada por debilidad y letargia pueden exacerbar la resorción de calcio del hueso. Los riñones pueden estar afectados en forma irreversible si la concentración de calcio en el filtrado glomerular excede su solubilidad, resultando nefrocalcinosis.¹

Factores potenciadores:³⁸

- La inmovilización se relaciona con aumento en la reabsorción de calcio del hueso
- La deshidratación, anorexia, náusea y vómito que agravan la deshidratación reducen la excreción renal de calcio.
- La terapia hormonal (estrógenos, antiestrógenos, andrógenos y pogestagenos) pueden precipitar la hipercalcemia.
- Los diuréticos tiazidicos aumentan la reabsorción renal de calcio y pueden desencadenar o agravar la hipercalcemia.
- Enfermedades hematológicas malignas pueden estimular la resorción ósea osteoclástica por producción de citoquinas como FNT (alfa y beta), IL-1 y 6.

Etiología

La hipercalcemia se divide en dos grandes grupos:³⁸

1. Hipercalcemia mediada por HPT, relacionada a incremento de la absorción de calcio a nivel intestinal. (Hiperparatiroidismo primario).
2. Hipercalcemia no mediada por HPT. Asociada a procesos malignos, la elevación del calcio en estos casos es resultado del incremento de la actividad osteoclástica en el hueso como resultado de alguno o ambos de los siguientes mecanismos:

- Destrucción ósea extensa como resultado de metástasis osteolíticas o tumores solidos. Esto evidencia que las células malignas pueden liberar factores activadores de osteoclastos.
- Liberación de Proteína relacionada con HPT, esta proteína es un factor humoral que actúa a nivel esquelético incrementando la reabsorción ósea y a nivel renal disminuye la excreción de calcio.

Enfermedad granulomatosa: pueden encontrarse niveles elevados de calcitriol en pacientes con sarcoidosis o otras enfermedades

granulomatosas. El incremento de éste resulta de la producción de los macrofagos.

Iatrogénica: Puede deberse a ingestión incrementada, efecto adverso, uso de vitaminas.

Otras causas de hipercalcemia:³⁸

- Neoplasias: Metástasis de hueso, mieloma múltiple, enfermedades hematológicas malignas.
- No metastásicas (inducción humoral): Ovario, riñón, pulmón, cabeza, cuello, esófago, cervix, enfermedades linfoproliferativas, neoplasias endocrinas múltiples, feocromocitoma y hepatoma
- Agentes farmacológicos: Tiazidas, carbonato de calcio (antiácido), hipervitaminosis D, hipervitaminosis A, litio, toxicidad por teofilina.
- Endocrinopatías (no paratiroides): hipertiroidismo, insuficiencia adrenal, feocromocitoma.
- Hipercalcemia hipocalciurica familiar.
- Misceláneas: inmovilización, hipofosfatasa, hiperparatiroidismo infantil primario, SIDA, enfermedades crónicas hepáticas.

Cuadro clínico

Hay poca correlación entre los síntomas de presentación de la hipercalcemia y las concentraciones de calcio sérico, por tanto los síntomas no son específicos.

Pocos pacientes experimentan todos los síntomas relacionados con la hipercalcemia y algunos podrían no experimentar ninguno. Los pacientes con concentraciones corregidas de calcio sérico total superiores a 14 mg/dL (+ 7.0 mEq/L o 3.49 mmol/L) son por lo general sintomáticos.³⁸

Debe evaluarse la rapidez de la instalación de los síntomas y descartar la posibilidad de enfermedad ósea, indagar si el paciente ha sido tratado con tamoxifeno, esteroides estrogénicos o androgénicos, medicación con digoxina, fuentes de calcio exógenas como líquidos intravenosos o nutrición parenteral, administración de diuréticos tiazídicos, vitaminas A o D o litio, la presencia de enfermedad concurrente que predisponga a la deshidratación o a la inmovilidad.

Las manifestaciones clínicas están relacionadas con la rapidez del comienzo de la hipercalcemia.

La astenia y adinamia son síntomas comunes, seguidos por falta de sensibilidad, anorexia, dolor, poliuria-polidipsia, estreñimiento, náusea o vómito.

Síntomas neurológicos:

Incrementos en los niveles de calcio reducen la excitabilidad neuromuscular, lo que lleva a una hipotonicidad en los músculos tanto lisos como estriados. Entre los síntomas neuromusculares se encuentran:

- Debilidad
- Disminución de reflejos tendinosos
- Disminución de la fuerza muscular
- Disminución de la capacidad muscular respiratoria

A nivel de sistema nervioso central (SNC) se puede manifestar en forma de delirio con síntomas prominentes de cambio de la personalidad, trastornos cognitivos, desorientación,

incoherencia al hablar, y comportamiento psicótico como alucinaciones y delirio, pudiendo progresar a medida que las concentraciones de calcio se incrementan hasta convertirse en estupor o coma. Se ha documentado que la hipercalcemia aumenta la proteína del LCR, lo cual se asocia con cefalea, pudiendo empeorarse por el vómito y la deshidratación.

Síntomas cardiovasculares:

La hipercalcemia está relacionada con una mayor contractilidad y una mayor irritabilidad miocárdicas. Los cambios electrocardiográficos se muestran en el cuadro 7. Generalmente existe una conducción lenta. Cuando las concentraciones de calcio sérico exceden 16 mg/dL (+8.0 mEq/L o 3.99 mmol/L), las ondas T se ensanchan, incrementando el intervalo QT como efecto secundario. A medida que aumentan las concentraciones de calcio, pueden desarrollarse bradiarritmias y bloqueo de rama.

Cuadro 7. Cambios electrocardiográficos en Hipercalcemia

Intervalo PR	Complejo QRS	Intervalo QT	Segmento ST
Prolongado	Ensanchado	Acortado Incrementado (Ca mayor 16 mg/dL)	Acortado/Ausente

El bloqueo AV incompleto o completo puede desarrollarse con concentraciones séricas alrededor de 18 mg/dL (9.0 mEq/L o 4.49 mmol/L) y puede progresar hasta bloqueo completo, asistolia y paro cardiaco. La hipercalcemia aumenta la sensibilidad del paciente a los efectos de los glucósidos digitales.³⁸

Síntomas gastrointestinales:

Los síntomas gastrointestinales están relacionados con la acción depresiva de la hipercalcemia en el sistema nervioso autónomo y la hipotonicidad resultante de los músculos lisos. Existe un aumento de secreción de ácido gástrico, la anorexia, náusea y vómito aumentan debido al aumento del volumen gástrico residual. El estreñimiento se puede agravar por la deshidratación que acompaña a la hipercalcemia. El dolor abdominal puede progresar hasta convertirse en obstipación y puede ser confundido con obstrucción abdominal aguda.

Síntomas renales:

La hipercalcemia causa un defecto tubular reversible que da lugar a la pérdida de capacidad de concentración urinaria y poliuria. La disminución en el consumo de líquidos y la poliuria producen deshidratación, incluyendo sed, mucosa oral seca, disminución o ausencia de sudor, disminución de la turgencia de la piel y orina concentrada. La reducción de la reabsorción proximal de sodio, magnesio y potasio ocurre como resultado de la depleción de sal y agua causada por deshidratación.

Datos de laboratorio

Los síntomas de la hiper o hipocalcemia se deben a anomalías en la fracción ionizada de la concentración de calcio sérico. Sin embargo, muy raras veces los laboratorios analizan de manera rutinaria los niveles de calcio ionizado. El calcio plasmático total se usa para inferir la fracción del calcio ionizada, y usualmente es preciso, excepto en casos de hipoalbuminemia. Cuando disminuyen los niveles de albúmina es necesario "corregir" la concentración total de calcio plasmático:

$$\text{Calcio sérico total (mg/dL)} + 0.8 (4.4^* - \text{albúmina sérica mg/dL})^2$$

*Albúmina sérica normal

El valor normal es aproximadamente 9 a 10.6 mg/dL.

Dentro del estudio del paciente con hipercalcemia es importante medir además: Concentraciones de urea, nitrógeno y creatinina en sangre (función renal)

Dentro de las pruebas a realizar para determinar la causa de la hipercalcemia se encuentran:

- Medición de Hormona paratiroidea. Rango normal (2-6 mol/L). Niveles altos en presencia de hipercalcemia sugieren diagnóstico de hiperparatiroidismo primario.
- Péptido relacionado con la hormona paratiroidea. En enfermedades malignas.
- Niveles séricos de fosfato ya que tienden a ser menores o normales en el hiperparatiroidismo primario e hipercalcemia por enfermedad maligna. Pueden encontrarse elevados en hipercalcemia secundaria a alteraciones de la vitamina D o tirotoxicosis.
- Niveles séricos de cloro son usualmente altos en hiperparatiroidismo.

Tratamiento

Entre las medidas de prevención se encuentran el asegurar un consumo adecuado de líquidos diarios (si no existe contraindicación), control de náusea y vómito, mantener en lo posible la deambulación, eliminar fármacos que puedan complicar el control de la hipercalcemia.

En los pacientes con concentraciones de calcio sérico total corregidas entre 12 y 14 mg/dL (6-7 mEq/L o 3.0-3.5 mmol/L), las manifestaciones clínicas deberán guiar el tipo de terapia y la urgencia de la misma.² Por lo general no se indica el tratamiento agresivo para pacientes con hipercalcemia leve, menos de 12 mg/dL (-6mEq/L o 3.0 mmol/L).³⁹

El tratamiento hipocalcémico inmediato agresivo se garantiza en los pacientes con calcio sérico total corregido de más de 14 mg/dL (+7 mEq/L o 3.5 mmol/L)

Hipercalcemia leve:

$$\text{Calcio sérico total corregido menor de 12 mg/dL (-6mEq/L o 3.0 mmol/L)}$$

En pacientes asintomáticos debe basarse en hidratación y ser seguida por observación y estabilización metabólica. Las intervenciones auxiliares adicionales deberán ser dirigidas al

control de la náusea y vómito, alentar movilidad, atención a episodios febriles y uso mínimo de medicamentos sedantes.³⁹

Hipercalcemia moderada a grave:

Calcio sérico total corregido 12-14 mg/dl (6-7 mEq/L o 3 0-3 5 mmol/L)

La rehidratación es el primer paso esencial en el tratamiento de hipercalcemia moderada o grave. La mejoría clínica de la condición mental, la náusea y el vómito, se hace aparente por lo general en un lapso de 24 horas para la mayoría de los pacientes.^{38,39}

1. Inicialmente debe hidratarse al paciente con solución salina para disminuir el nivel de calcio por dilución y mejorar la depuración renal de calcio. En caso de pacientes con insuficiencia renal este paso es imposible, por lo que es necesaria la instalación de diálisis para corregir la hipercalcemia.
2. Los diuréticos de asa, como Furosemide, ayudan a mejorar la excreción de calcio, y previenen la sobrecarga de volumen durante el tratamiento, pero no deberán ser administrados hasta que se logre la expansión de volumen, de lo contrario los diuréticos pueden exacerbar la pérdida de líquidos, reduciendo aún más la posibilidad de eliminación de calcio.
3. Están contraindicados los diuréticos tiazídicos ya que pueden incrementar aún más los niveles de calcio.

Esto requiere un monitoreo hemodinámico intensivo para impedir la sobrecarga de volumen y descompensación cardiaca así como mediciones seriales frecuentes de volumen urinario y mediciones de electrolitos para prevenir la hipofosfatemia, hipokalemia y la hipomagnesemia que ponen la vida en peligro.

MEDICAMENTOS:

Existen varios tipos de medicamentos utilizados en la hipercalcemia, algunos de uso en casos de urgencias y otros son útiles para controlar elevaciones del calcio después del evento agudo. Dentro de los primeros se encuentran: plicamicina, mitramicina, calcitonina, nitrato de galio, fosfato IV y glucocorticoides.

Los bifosfonatos se utilizan en el tratamiento de la resorción ósea incrementada e hipercalcemia por procesos malignos. Estos agentes pueden ser administrados en infusión IV dividida en 3-5 días o en infusión simple durante 2-9 h.³⁹

Fosfato de potasio. Perteneció al grupo de los agentes precipitantes, sin embargo debido al alto riesgo que implica su uso se reserva para aquellos casos de hipercalcemia refractaria a tratamiento.

DOSIS: 0.25-0.5 mmol/kg IV durante 4-6 h.

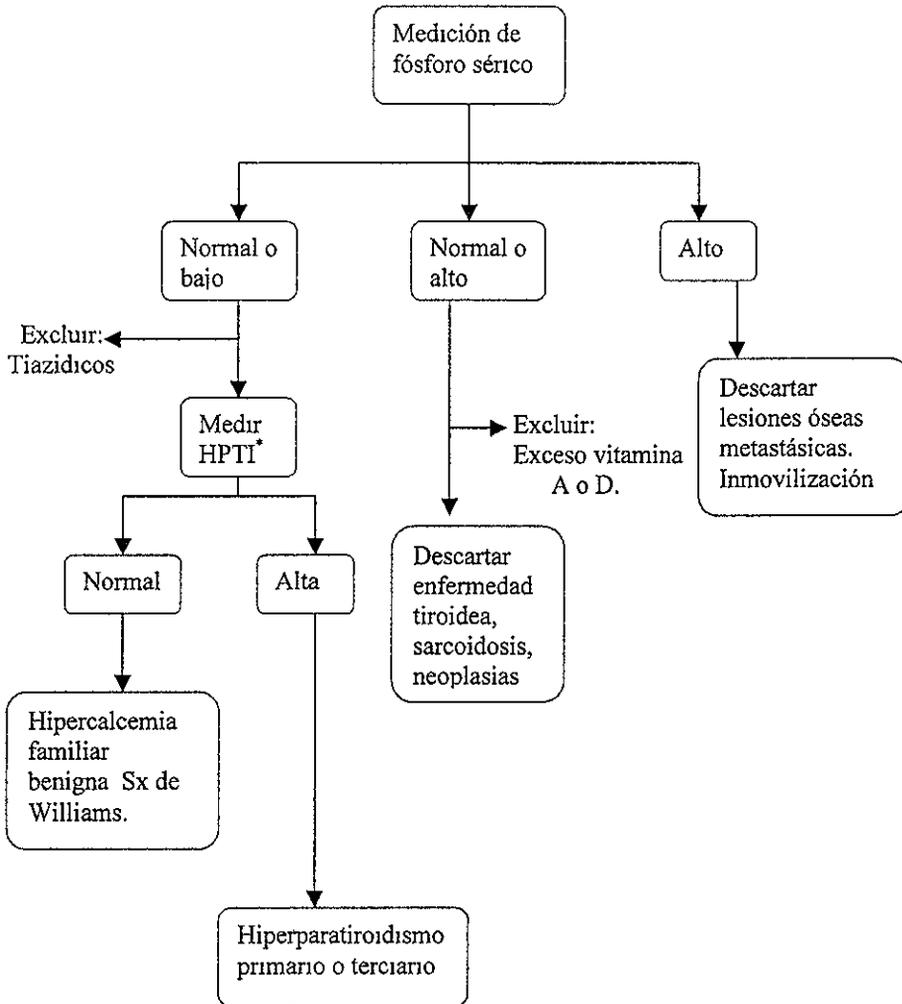
Contraindicado en hiperfosfatemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, hiperkalemia y falla renal.

Los corticosteroides son utilizados en casos de hipercalcemia causada por toxicidad por vitamina D, algunos procesos malignos, sarcoidosis y otras enfermedades granulomatosas

Hidrocortisona. Dosis: 10 mg/dk/día IV.

HIPERCALCEMIA

(Ca mayor 12 mEq/L)

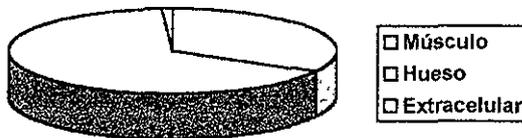


* Hormona paratiroidea inmunorreactiva

Fosfato de potasio	
Dosis pediátrica:	0.25-0.5 mmol/kg IV para 4-6 hrs Repetir dosis PRN
Interacciones:	Antiácidos que contienen magnesio y aluminio, Diuréticos ahorradores de K, inhibidores de la ECA Sustitutos de sal.
Contraindicaciones:	Hiperfosfatemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, Hiperkalemia, insuficiencia renal
Precauciones:	Pacientes con insuficiencia renal, alcalosis metabólica Las mezclas de fosfato y calcio para administración IV pueden presentar precipitación de fosfato.
Hidrocortisona	Mineralocorticoide con efectos glucocorticoides. Inicio de acción rápido.
Dosis pediátrica:	10 mg/kg/día
Contraindicaciones:	Hipersensibilidad al medicamento. Infecciones virales, fúngicas o TB.
Interacciones:	Puede incrementar la toxicidad por digital secundaria a hipokalemia.
Precauciones:	Hipertiroidismo, osteoporosis, úlcera péptica, cirrosis, CUCI, diabetes, y miastenia gravis

ALTERACIONES EN EL EQUILIBRIO DEL MAGNESIO

El cuerpo humano contiene 0.33 g/kg (1.32 mmol/kg) de magnesio. Cerca de dos tercios del magnesio se encuentran en hueso y gran parte del tercio restante está dentro de los músculos esqueléticos y cardíaco. Sólo cerca de 1 a 2% del magnesio total del organismo se encuentra en el espacio extracelular. (Figura 4).²

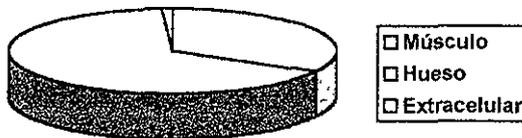


Distribución corporal del Mg. Figura 4

Fosfato de potasio	
Dosis pediátrica:	0.25-0.5 mmol/kg IV para 4-6 hrs Repetir dosis PRN
Interacciones:	Antiácidos que contienen magnesio y aluminio, Diuréticos ahorradores de K, inhibidores de la ECA Sustitutos de sal.
Contraindicaciones:	Hiperfosfatemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, Hiperkalemia, insuficiencia renal
Precauciones:	Pacientes con insuficiencia renal, alcalosis metabólica Las mezclas de fosfato y calcio para administración IV pueden presentar precipitación de fosfato.
Hidrocortisona	Mineralocorticoide con efectos glucocorticoides. Inicio de acción rápido.
Dosis pediátrica:	10 mg/kg/día
Contraindicaciones:	Hipersensibilidad al medicamento. Infecciones virales, fúngicas o TB.
Interacciones:	Puede incrementar la toxicidad por digital secundaria a hipokalemia.
Precauciones:	Hipertiroidismo, osteoporosis, úlcera péptica, cirrosis, CUCI, diabetes, y miastenia gravis

ALTERACIONES EN EL EQUILIBRIO DEL MAGNESIO

El cuerpo humano contiene 0.33 g/kg (1.32 mmol/kg) de magnesio. Cerca de dos tercios del magnesio se encuentran en hueso y gran parte del tercio restante está dentro de los músculos esqueléticos y cardíaco. Sólo cerca de 1 a 2% del magnesio total del organismo se encuentra en el espacio extracelular. (Figura 4).²



Distribución corporal del Mg. Figura 4

La concentración de magnesio no unido, ionizado es relativamente baja – 0.6 a 8 mg/dL (0.5 a 7 mEq/L), dependiendo del tipo de célula y sirve como cofactor y activador de numerosas enzimas.⁴⁰

Cerca del 60% del magnesio en plasma se encuentra libre, en vista de que cerca del 15% se encuentra unido a los aniones (principalmente bicarbonato) y el 25% está unido a proteínas (albúmina). El promedio de la concentración plasmática normal de magnesio es de 1.7 a 2.7 mg/dL (1.5 a 2 mEq/L)⁴¹

La ingestión promedio de magnesio en los alimentos es de 4mg/kg/día. La absorción de magnesio se lleva a cabo en todo el intestino delgado y en alguna proporción en el colon.¹

El magnesio se filtra libremente, excretándose en orina aproximadamente (1.5 mg/kg/día o 100 mg/dL), lo que implica que se resorbe 97% del magnesio filtrado. La mayor fracción (cerca de 50% de la carga filtrada) ocurre en la porción ascendente del asa de Henle, el mecanismo principal de transporte es pasivo. La estimula la HPT y la inhibe la disminución del valor plasmático de calcio. La reducción transitoria en la resorción de magnesio también puede inducirse con acidosis metabólica aguda o exceso de hormona tiroidea.²

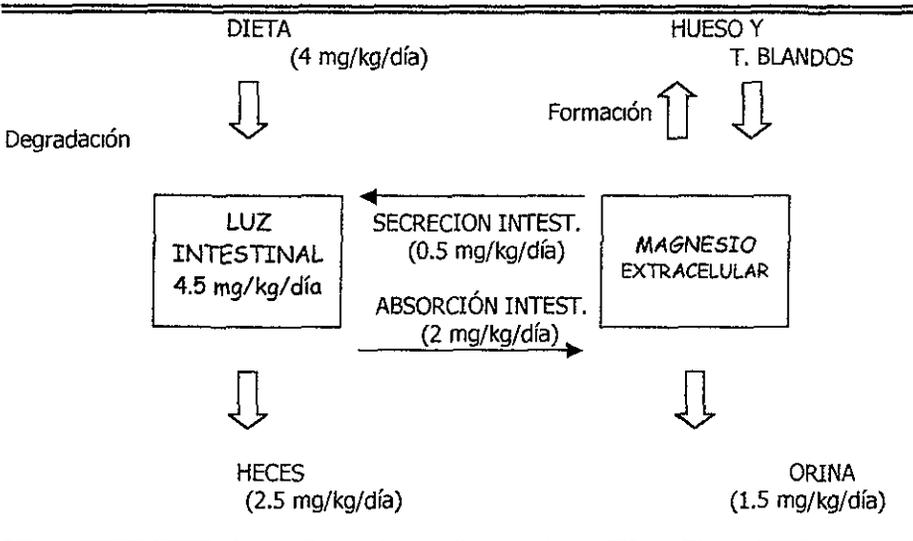


Figura 5. Metabolismo del magnesio.²

Sólo cerca del 25% del magnesio filtrado se reabsorbe en el túbulo contorneado proximal y el otro 15% en el túbulo recto proximal. El transporte de magnesio en el túbulo proximal es proporcional al transporte de sodio y, por tanto, lo afecta el estado del espacio extracelular.(Figura 5)

Un pequeño porcentaje (-7%) de la cantidad restante de magnesio se resorbe por el túbulo contorneado distal y por el túbulo colector por mecanismos desconocidos. Las tiacidas, inhiben la resorción de cloruro de sodio en el túbulo contorneado distal, ocasionando una pequeña magnesuria transitoria.⁴¹

HIPOMAGNESEMIA

Los efectos clínicos de la hipomagnesemia son mayores a nivel de SNC, neuromuscular, gastrointestinal y sistema cardiaco.⁴⁰

Frecuencia

El riesgo de incidencia de la población general es del 2%. En pacientes hospitalizados es del 10 al 20% incrementando notablemente en aquellos que se encuentran en unidades de cuidados intensivos hasta 50-60%.⁴²

Etiología

Las causas de hipomagnesemia son numerosas, pero la mayoría se relacionan con pérdidas renales o gastrointestinales. (Tabla 8).⁴²

Cuadro clínico

Deben interrogarse adecuadamente los antecedentes del paciente con hipomagnesemia para obtener datos que orienten hacia las posibles causas.

El paciente puede referir debilidad, calambres musculares, palpitaciones e incluso alteraciones del estado mental en casos severos. En formas leves se encuentra vértigo, ataxia, depresión, y crisis convulsivas.

El hallazgo principal es la irritabilidad neuromuscular, hiperexcitabilidad del SNC, y arritmias cardiacas. La severidad de los síntomas no se relaciona directamente con la concentración de magnesio. Usualmente los síntomas se presentan con 1.8 mEq/L, sin embargo no todos los pacientes los desarrollan.⁴¹

- Datos de irritabilidad neuromuscular:
 - Reflejos tendinosos incrementados
 - Calambres musculares
 - Fibrilación muscular
 - Signo de Chvostek y Trousseau
 - Disartria y disfagia por dismotilidad esofágica

- Hiperexcitabilidad SNC:
 - Irritabilidad y agresividad
 - Desorientación
 - Psicosis
 - Ataxia, vértigo, nistagmus y crisis convulsivas (con niveles ≤ 1 mEq/L)

- Arritmias cardiacas (por hipomagnesemia o hipokalemia concomitante):
 - Disrritmias paroxísticas auriculares o ventriculares
 - Repolarización alternante

- Neonatos.
 - Apnea
 - Debilidad

- o Crisis convulsivas
- o Irritabilidad

Tabla 8. Causas de hipomagnesemia ⁴²

Pérdidas GI	Desnutrición	Pérdidas renales	Misceláneas
Malabsorción (íleon) Sprue celiaco Resección Intestino corto	Baja ingesta de Mg	Alteraciones renales primarias. Necrosis tubular aguda (fase diurética) Diuresis postobstructiva Acidosis tubular renal	Expansión de volumen extracelular
Incremento en la cantidad de secreción Diarrea crónica Abuso de laxantes Enfermedad inflamatoria Neoplasias	Pacientes diabéticos (dieta sin suplemento de Mg)	Medicamentos Diuréticos de asa y tiazidas Cisplatino Pentamidina	Redistribución intracelular (insulina)
		Endocrinopatías: Aldosteronismo Primario Hipoparatiroidismo Hipertiroidismo	Exceso de lactato
		Diuresis osmótica: Diabetes descontrolada	Síndrome de "huesos hambrientos"

Datos de laboratorio

Además de los niveles de magnesio deben medirse las concentraciones séricas de calcio, potasio y fósforo.

El nivel sérico de magnesio no es confiable para determinar la depleción total de magnesio, ya que sólo una pequeña fracción es extracelular, sin embargo la deficiencia de magnesio es clara si el nivel sérico es bajo.

El magnesio extracelular se encuentra unido a proteínas por lo que deben cuantificarse antes de emitir un diagnóstico.⁴¹

La hipomagnesemia contribuye a la hipokalemia por defecto en el funcionamiento de la bomba Na-K-ATPasa o por pérdidas urinarias de K.

Otra de las alteraciones concomitantes es la hipocalcemia, estudios sugieren que la hipomagnesemia provoca disminución de la hormona paratiroidea y resistencia en los órganos blanco, así como alteración en el metabolismo de la vitamina D.

Deben realizarse pruebas de función renal y niveles de glucosa en sangre.⁴¹

Hallazgos electrocardiográficos

Estos incluyen depresión del segmento ST, ondas T altas y picudas, ondas U, prolongación del intervalo PR y ensanchamiento del QRS.⁴³

Tratamiento⁴²

El tratamiento de la hipomagnesemia depende del grado de deficiencia y sus efectos clínicos. El reemplazo oral es apropiado en caso de síntomas leves, mientras que el aporte IV está indicado en casos severos.

Inicialmente deben tratarse las arritmias, seguidas de las crisis convulsivas (con benzodiazepinas).

Los siguientes medicamentos son utilizados para corregir el déficit de magnesio:

Gluconato de Mg. Se administra VO en pacientes con sintomatología leve o asintomáticos y niveles de Mg mayores de 1 mEq/L.

Dosis: 3-6 mg/kg/día (magnesio elemento) dividida cada 8-12 hrs

Sin exceder 400 mg en 24rs

Sulfato de Mg. Se administra IV en pacientes con hipomagnesemia moderada a severa.

Dosis: 1 mEq/kg IV el primer día y posteriormente 0.5 mEq/kg/d los siguientes tres días.

Puede provocar alteración en la conducción cardíaca y bloqueos en pacientes digitalizados.

Debe monitorizarse función renal durante su administración.

<u>Gluconato de Mg</u>	Suplemento oral en pacientes con depleción leve de Mg >1 mEq/L y asintomáticos.
Dosis pediátrica:	3-6 mg de magnesio elemento /kg/d VO Cada 8-12 hrs, sin exceder 400 mg en 24h
Contraindicaciones:	Hipersensibilidad al medicamento, bloqueo cardíaco, enfermedad de Addison, daño miocárdico y hepatitis severa.
Interacciones:	Administrada con nifedipina puede provocar hipotensión y bloqueo neuromuscular
Precauciones:	En casos de insuficiencia renal puede incrementar su toxicidad. Un efecto adverso común es la diarrea.
<u>Sulfato de Mg</u>	
Dosis pediátrica:	1 mEq/kg IV en 24 hrs. 0.5 mEq/kg/día los siguientes 3 días
Contraindicaciones:	Las ya mencionadas

HIPOMAGNASEMIA

(Mg - 1.8 mEq/L)

Electrolitos (Ca, K, P), proteínas,
BUN, creatinina.
Considerar: EKG

Valorar
electrolitos

Calcio sérico

Hipocal-
cemia

Hipercal-
cemia

Alteración
metabolismo
Vitamina D
Resistencia
órganos

Síndrome
"Hueso
hambriento"

Pérdidas
GI

Malabsorción
Resección
intestinal.
Diarrea
laxantes.

Baja
ingesta

Desnutrición

Función
Tiroidea

Hipertiroidismo

Hipotiroidismo

Función
renal

Normal

Anormal

Necrosis,
Acidosis
tubular

Descartar Aumento de vol EC,
redistribución Mg (insulin),
incremento lactato, tiazidas,
diuréticos de asa,
aminoglucósidos quimiotx

HIPERMAGNESEMIA

El exceso de magnesio afecta tanto al SNC, como al sistema neuromuscular y cardiaco. Es común observarlo en presencia de insuficiencia renal y en pacientes que reciben magnesio intravenoso.

En el periodo neonatal la causa más común es la administración de magnesio a la madre con la finalidad de controlar la hipertensión secundaria a la toxemia gravídica.⁴⁰

Frecuencia.

La hipermagnesemia es poco común.⁴⁴

Etiología

La mayoría de las causas son debido a intervenciones iatrogénicas y administración errónea al calcular los aportes.

Otras causas que pueden condicionarla son mencionadas en el Cuadro 8.^{40,44}

Cuadro 8. Causas de hipermagnesemia

Ingestión de Mg: Vitaminas, antiácidos o catárticos en <u>pacientes con falla renal crónica</u>	Disminución en la eliminación o incremento en la absorción GI Narcóticos, anticolinérgicos Constipación crónica, obstrucción intestinal.
Insuficiencia renal aguda (sin manejo dialítico)	Síndrome de lisis tumoral
Infusión IV excesiva: Eclampsia, asma, arritmias cardíacas	Insuficiencia adrenal
Rabdomiolisis	Hipotiroidismo
Hipoparatiroidismo	Neoplasias músculo-esqueléticas
Intoxicación por litio	Contracción de volumen extracelular Cetoacidosis diabética

Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas de la hipermagnesemia dependen de su grado de elevación en suero, generalmente incrementos agudos presentan mayor sintomatología que los que ocurren en forma gradual. Cuadro 9.⁴⁴

Cuadro 9. Manifestaciones clínicas de hipermagnesemia en base a los niveles séricos.⁴⁴

	NIVELES SERICOS DE Mg			
2-4 mEq/L	3.5-5.0 mEq/L	5.0-6.0 mEq/L	8.0-10.0 mEq/L	+ 10 mEq/L
Náusea	Ausencia de Reflejos OT	Hipotensión	Arritmias	Asistolia
Vómito	Debilidad muscular	Vasodilatación	Fibrilación auricular	Bloqueo cardiaco
Debilidad			Conducción intraventricular lenta	Insuficiencia respiratoria
Piel hiperémica				Estupor o coma
Mareo				Muerte

Los niveles séricos elevados de magnesio se asocian también a alteración en la formación de trombina y agregación plaquetaria

Estudios de laboratorio y gabinete

El diagnóstico se basa en los niveles séricos elevados de magnesio, sin embargo es importante la medición de otros electrolitos incluyendo potasio y calcio. La elevación de magnesio usualmente no se presenta en forma aislada sino acompañada de **hiperkalemia e hipercalcemia.**⁴⁴

Debe valorarse la **función renal** (BUN y creatinina), así como calcular depuración de creatinina para estimar la capacidad renal de excreción de magnesio, ya que la cantidad de este se incrementa cuando la depuración es menor de 30 mL/min.

En caso de que se sospeche en el paciente rabdomiolisis debe cuantificarse la creatininfosfoquinasa (CPK) o mioglobina en orina.

Gasometría arterial, puede revelar acidosis respiratoria.

Pruebas de función tiroidea para descartar hipotiroidismo.

Dentro de los estudios complementarios en el EKG podemos encontrar intervalo PR prolongado o retraso en la conducción intraventricular, sin embargo no son hallazgos específicos.

Tratamiento

El manejo de la hipermagnesemia depende de los niveles séricos que presente el paciente y la presencia de síntomas. En aquellos pacientes con niveles levemente incrementados únicamente debe suspenderse el aporte. Siendo necesario instalar tratamiento en aquellos que presenten concentraciones elevadas acompañadas de síntomas severos.⁴⁴

El uso de calcio debe ser reservado para los casos de arritmia o depresión respiratoria severa.

- ❖ SOLUCION RINGER LACTATO O SOLUCIÓN SALINA

Promueve la diuresis mejorando volemia.

DOSIS: 20 ml/kg IV

Contraindicada en casos de función renal baja, oliguria o edema pulmonar.
Administrar bajo monitoreo cardiovascular y vigilando función pulmonar.

❖ **DIURÉTICO (FUROSEMIDE)**

Promueve pérdida urinaria de magnesio.

DOSIS: 1mg/kg/dosis IV cada 6-12 hrs PRN

Contraindicado en depleción electrolítica severa y anuria.

❖ **SUPLEMENTOS MINERALES (GLUCONATO DE CALCIO)**

Antagoniza directamente los efectos del magnesio. Únicamente para pacientes con hipermagnesemia severa.

DOSIS: 2 mg/kg de calcio elemento o 0.2 mg/kg de gluconato de calcio 10%.

Contraindicado en hipofosfatemia, enfermedad renal o cardiaca e intoxicación por digital.

❖ **DIÁLISIS PERITONEAL**

El uso de diálisis para la remoción de cationes es controversial, algunos estudios han demostrado que es un método eficaz para eliminar grandes cantidades de magnesio, de forma que se recurre a ésta cuando los niveles séricos de Mg exceden los 8 mEq/L con sintomatología que pone en riesgo la vida del paciente o en pacientes con función renal alterada.

SOLUCION RINGER LACTATO O SOLUCIÓN SALINA	
Dosis pediátrica:	20 ml/kg dosis inicial.
Contraindicaciones:	Disminución de la función renal. Bajo gasto urinario, edema pulmonar.
Precauciones:	Monitoreo cardiovascular y pulmonar (IV).
Furosemide	
	Diurético de asa que promueve la eliminación de Mg en orina.
Dosis pediátrica:	1mg/kg/dosis IV cada 6 a 12 hrs PRN
Contraindicaciones:	Hipersensibilidad documentada, coma hepático, Anuria y depleción electrolítica severa
Interacciones:	Interfiere el efecto hipoglucemiante de algunos agentes antidiabéticos, antagoniza el efecto de la tubocuranina (relajante muscular). Incrementa la ototoxicidad de los aminoglucósidos. Potencializa efecto de warfarna.
Precauciones:	Monitoreo de electrolitos séricos, CO ₂ , glucosa, Creatinina, ácido úrico, calcio y BUN.
Gluconato de Calcio	
	Antagoniza efectos neuromusculares y cardiovasculares del Mg.
Dosis pediátrica:	2mg/kg de calcio elemental o 0.2 mg/kg de Gluconato de Ca al 10%
Contraindicaciones:	Cálculos renales, hipercalcemia, hipofosfatemia, Enfermedad cardiaca o renal, toxicidad digitalica.
Interacciones:	Disminuye efectos de salicilatos, sales de hierro

ALTERACIONES EN EL EQUILIBRIO DEL FOSFATO

El contenido de fósforo en un adulto normal es aproximadamente de 700 gr, 80% de esta cantidad se encuentra en hueso, 9% en el músculo esquelético y la proporción restante en las vísceras y el líquido extracelular.³ Casi todo el fósforo que existe en la sangre circula en el organismo, lo hace en forma de fosfato (PO_4), la cantidad de fosfato presente por lo general se expresa en términos de fósforo elemental (P).

En la sangre, los fosfatos se encuentran en dos formas principales: el fosfato orgánico (fosfato plasmático) que se encuentra en forma de ésteres y lípidos y el inorgánico (ortofosfato). Al pH del líquido extracelular (7.4), cerca del 80% del fosfato existe como fosfato monohidrogenado, y el 20% como fosfato dihidrogenado.

El fósforo ingerido (1 400 mg/d) se absorbe casi el 80% de manera primaria en yeyuno y en duodeno. Existe un flujo secretor fijo, pequeño, paralelo de cerca de 200 mg/d, en el yeyuno. El fósforo penetra la célula intestinal unido al sodio, guiado por el gradiente de concentración de sodio del lumen a la célula y sale de ésta de manera pasiva. La absorción de fósforo disminuye con la ingestión concomitante de compuestos que pueden unirse a éste incluyendo calcio, magnesio y aluminio.³⁴

En el plasma la concentración total de fosfatos alcanza el valor promedio de 12 mg/dL, sin embargo, la concentración promedio del fosfato inorgánico es de 3.5 mg/dL (1.13 mmol/L), de la cual sólo 15% aproximadamente se encuentra unido a las proteínas. La proporción restante constituye el fosfato "libre" o ultrafiltrable, el cual atraviesa el filtro glomerular y se reabsorbe.²

La fracción de fósforo filtrado que se reabsorbe es de casi 80%, (el 65% se reabsorbe en el túbulo contorneado proximal y otro 10% en el túbulo proximal).

Otras hormonas que influyen en la resorción de fósforo son:³⁴

- | | |
|----------------------------------|------------------------------------|
| - Vitamina D (aumento) | - insulina (aumento) |
| - Calcitonina (disminución) | - tiroxina (aumento) |
| - Glucocorticoides (disminución) | - Hormona de crecimiento (aumento) |

La concentración de fosfato en el plasma varía con la edad, el sexo y la ingesta dietética.

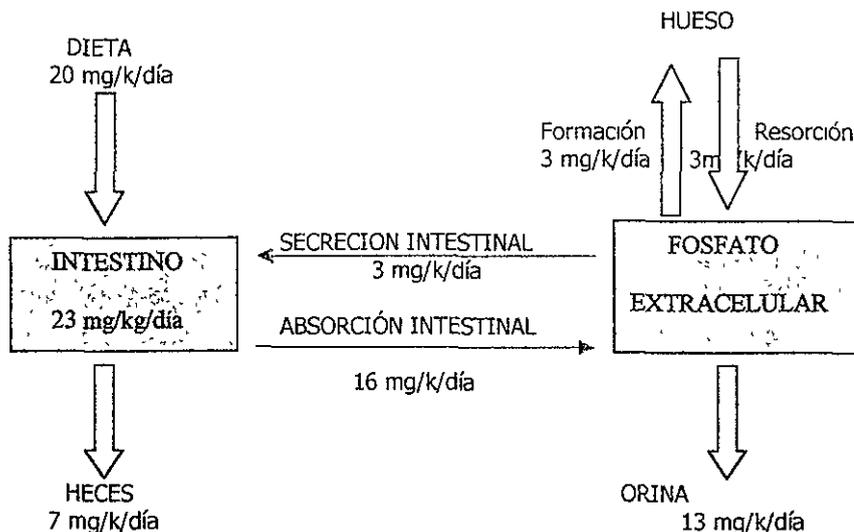
Es alta en lactantes y relativamente alta en niños, probablemente debido a la mayor concentración de hormona del crecimiento y menores niveles de hormonas gonadales.

CALCIO Y FOSFATO

Por lo general, si se incrementa la concentración de fosfato disminuirá la de calcio, y viceversa. Por lo tanto, existe una relación recíproca entre calcio y fosfato en una base fisicoquímica directa.

Los dos factores principales que regulan las concentraciones de calcio y fosfato son hormonales a través de la hormona paratiroidea (HPT) y la vitamina D.⁵

Figura 6. METABOLISMO DEL FOSFORO²



En adolescentes y adultos los valores plasmáticos varían entre 2.7 y 4.7 mg/dL (0.87 a 1.52 mmol/L) elevándose después de la menopausia y disminuyendo en la senectud en los varones.²(tabla 9)

Tabla 9. Concentración normal del fósforo en plasma en base a edad²

EDAD	mg/dL	mmol/L*
Cordón umbilical	3.7-8.1	1.19-2.61
Recién nacido		
1-12 horas	3.5-8.6	1.13-2.77
12-24 horas	2.9-8.1	0.93-2.61
24-48 horas	3.0-8.7	0.96-2.80
48-72 horas	2.8-7.6	0.90-2.45
Escolares	4.5-6.5	1.45-2.10
Edades mayores	3.0-4.5	0.97-1.45

mmol/L (multiplicar por 0.3229)

meq/l (multiplicar por 0.1639)

La HPT incrementa al disminuir la concentración de calcio ionizado. Los cambios primarios de la concentración de fósforo plasmático, también modulan la secreción de HPT, a través de sus efectos sobre la concentración de calcio plasmático

La HPT tiene cuatro acciones principales:³⁴

1. Libera calcio a partir del hueso (en presencia de vitamina D)

2. Incrementa la pérdida renal tubular de fosfato
3. Incrementa la reabsorción tubular renal
4. Estimula la producción de $1:25(\text{OH})_2$ colecalciferol y en menor proporción los *metabolitos inactivos de la vitamina D*.

VITAMINA D

La vitamina D, es una hormona esteroidea (colecalciferol) derivada de precursores, ya sea ingeridos por dieta o producidos por la luz UV en la piel.

En el hígado, el colecalciferol se hidroxila en la posición 25, proceso que no es regulado por los valores de calcio y fosfato en suero.

En el riñón vuelve a hidroxilarse y la 1-a-hidroxilación produce la "vitamina D activa" – $1:25(\text{OH})_2$ colecalciferol. Este paso se estimula por tanto por la HPT como por el descenso del fosfato o calcio séricos.

Las principales acciones de la vitamina D son las siguientes:

1. Incrementa la absorción de calcio y fosfato a partir de intestino
2. Incrementa la resorción de calcio en el túbulo renal
3. Incrementa la liberación de calcio a partir del hueso (HPT)

HIPOFOSFATEMIA

Un 85% del fósforo inorgánico es libre, no unido a proteínas, por tanto la única causa de una baja y falsa concentración de fósforo es la presencia de manitol. Con esta excepción, la hipofosfatemia se determina de manera confiable por la concentración de fósforo menor de 2.5 mg/dL.

Debido a que sólo se encuentra una pequeña fracción del fósforo total del organismo en el espacio extracelular, una pequeña redistribución de fósforo desde los compartimientos extracelular al intracelular, puede ocasionar hipofosfatemia sin cambio en el fósforo total.⁵

Fisiopatología

Ya que el fosfato tiene una gran participación en la producción de energía, la hipofosfatemia tiene repercusión en todos los sistemas a través de dos mecanismos principales:

1. Depleción de fosfato inorgánico en las células, con compromiso de la síntesis de ATP y CPK.
2. Reducción del contenido de 2.3-difosfoglicerato en el eritrocito con disminución en la liberación de oxígeno hacia los tejidos.

El transporte de fósforo al interior de las células es potentemente inducido por la alcalosis respiratoria. La alcalosis intracelular activa la fosfofructocinasa, una enzima clave en la glucólisis, que aumenta la utilización intracelular del fósforo y disminuye la concentración intracelular del fósforo libre.⁵

Etiología

Las dos causas más comunes de dicha redistribución son alcalosis respiratoria aguda y administración de glucosa.

Las causas de hipofosfatemia se incluyen en el cuadro 10.²

La hipofosfatemia estimula la síntesis renal de $1-25(\text{OH})_2\text{D}_3$, lo que a su vez aumenta la utilización intestinal del fósforo

Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas pueden hacerse evidentes cuando la concentración de fosfato en plasma es menor de 1.5 mg/dL (0.48 mmol/L) y habitualmente son severas con fosfatemia menor de 1 mg/dL (0.32 mmol/L)

DATOS NEUROMUSCULARES

Pueden ir desde síntomas ligeros de encefalopatía como irritabilidad y confusión hasta progresar a estupor, coma y convulsiones.

Las parestesias, debilidad y rabdomiólisis pueden presentarse principalmente cuando se han administrado gran cantidad de carbohidratos, encontrándose niveles elevados de CPK e insuficiencia renal aguda mioglobínica.

La debilidad de los músculos de la respiración puede ocasionar hipoventilación significativa, exacerbando el trastorno funcional en la oxigenación

Cuadro 10. Causas de hipofosfatemia.^{2,5}

Desplazamiento del fosfato hacia las células	Falla en la absorción intestinal	Perdida en el túbulo renal o reducción en la absorción
Sobrecarga de carbohidratos	RN prematuros (alimentados con leche materna normal)	Acidosis tubular renal distal
Sx De recuperación nutricional	RN término (alimentados con leche baja P)	Síndrome de Fanconi
Alcalosis respiratoria (septicemia, coma hepático, intoxicación por salicilatos)	Uso de antiácidos (que captan P)	Alteración del metabolismo vitamina D (raquitismo tipo I y II)
Drogas (epinefrina, insulina)	(andrógenos, glucagon, Hipoparatiroidismo)	Acidosis metabólica
Nutrición parenteral	Pseudohipoparatiroidismo IR crónica	Cetoacidosis diabética
	Síndrome de malabsorción	Quemaduras graves
	Vómitos persistentes	Hiperparatiroidismo

DATOS HEMATOLOGICOS.

Eritrocitos. La concentración de fósforo en eritrocitos es proporcional al ATP y 2,3-DPG. La hipofosfatemia se relaciona con reducción en el 2,3-DPG y, por lo tanto, aumenta la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno. La disminución del oxígeno tisular exacerbaba la disfunción metabólica local pudiendo empeorar en pacientes con enfermedad cardiopulmonar.

Puede haber hemolisis evidente cuando la concentración plasmática de fósforo es menor de 1.0 mg/dL

Leucocitos. La actividad quimiotáctica, fagocítica y bactericida disminuida de los granulocitos se debe a la reducción del valor intracelular de ATP, el riesgo elevado de sepsis es una complicación potencial.

Plaquetas

La disfunción de la actividad plaquetaria y trombocitopenia, son consecuencias de la hipofosfatemia, con propensión a hemorragia.

OTROS.

Se ha visto alteración en la contractilidad miocárdica. Manifestaciones gastrointestinales como anorexia, náuseas y vómitos. La depleción de fósforo también puede contribuir al desarrollo de osteomalacia y raquitismo en presencia de deficiencia de vitamina D.

Tratamiento

Es pertinente hacer énfasis en la adecuada administración de suplementos de fosfatos en diversas situaciones clínicas para evitar el desarrollo de la depleción de fosfatos, sobre todo en el caso de pacientes sometidos a nutrición parenteral, durante la cual se recomienda administrar hasta 60 mg/k/día (Cuadro 11). Así mismo en pacientes que requieren tratamiento antiácido, podría preferirse el uso de cimetidina o fosfato de aluminio en lugar de sales de magnesio o hidróxido de aluminio que captan mayores cantidades de fosfatos en la luz intestinal.²

Finalmente, se ha sugerido la administración de fosfatos de nios pacientes con cetoacidosis diabética en tratamiento, para evitar el desarrollo de hipofosfatemia.

Hipofosfatemia leve.

Los niveles de fosfato plasmático se ubican entre 1.5 a 2.5 mg/dL (0.48 a 0.80 mmol/L) y con frecuencia no se observan síntomas. Cuando es consecuencia de ingreso de P al interior de las células en casos de NPT, el cuadro es autolimitado y no requiere manejo.

Cuando es por deficiente ingesta del mismo puede ser suficiente una dieta rica en alimentos, productos lácteos y carnes para sustituir el fósforo elemental.

Hipofosfatemia moderada.

Niveles e P plasmático entre 1.0 a 1.5 mg/dL(0.32 a 0.48 mmol/L), el tratamiento deberá ser dirigido hacia la identificación de la causa y de ser posible eliminarla, con lo cual frecuentemente corrige la hipofosfatemia en base al mantenimiento de la ingesta en la dieta y adecuada retención a nivel renal. Algunos de ejemplos son la suspensión de antiácidos que captan fosfatos, diuréticos, andrógenos o iniciar tratamiento con vitamina D.

Si las medidas anteriores no son suficientes o posibles, deben administrarse fosfatos por vía oral en los alimentos o en preparados de este elemento.

La leche descremada o con bajo contenido de grasa, proporciona 0.9 a 1 mg de fosfato y 1 mg de calcio por ml y está especialmente indicada en niños desnutridos o caquéticos debido además a su contenido proteico .

Cuando se requiere administrar suplemento de fosfato puede prepararse una solución que contenga 13 g de fosfato sódico dibásico y 58.5 g de ácido fosfórico en un litro de agua, 1 ml de la solución contiene 30 mg de fósforo elemental. En niños con hipofosfatemia severa secundaria a raquitismo hipofosfatémico resistente a la vitamina D se ha recomendado iniciar el tratamiento con dosis de 5 mL administradas cada 4 hrs, cinco veces al día; la dosis se incrementa progresivamente hasta alcanzar los 15 ml por dosis.

Debe recordarse que la absorción intestinal es de dos tercios del fósforo ingerido y estas preparaciones pueden causar diarrea, hipervolemia o hiperpotasemia (dependiendo del catión en la preparación utilizada)

Hipofosfatemia grave.

En los pacientes con fosfato plasmático menor de 1 mg/dL o 0.32 mmol/L y con manifestaciones clínicas graves es indispensable la administración de fosfato por vía endovenosa en dosis inicial de 2 mg/kg cada seis a ocho horas, (pudiendo utilizar hasta 7.5 mg/kg cada seis horas en casos de urgencia) hasta que la fosfatemia sea mayor de 2 mg/dL (0.64 mmol/L), después de lo cual puede indicarse el tratamiento por vía oral.

Cuadro 11. TRATAMIENTO DE LA HIPOFOSFATEMIA^{1,2}

Preparación y dosificación	Contenido de fósforo	Contenido Na ⁺	Contenido K ⁺
Fosfato de sodio Fosfato de potasio Intravenosa: 2 a 7.5 mg/kg (cada 6 a 8 horas)	93 mg/ mL 93 mg/mL	4 mEq/mL 0	0 4 mEq/mL
Fosfato de potasio Fosfato de sodio Oral: 250 a 500 (cada 6 hrs)	250 mg 129 mg/mL	6-13 mEq/tabl. 5 mEq/mL	1-7 mEq/tabl 0
Rectal Fosfato de sodio	43 mg/mL	1.6 mEq/mL	0

La concentración plasmática de fósforo debe verificarse con frecuencia (cada 6 a 12 hrs).

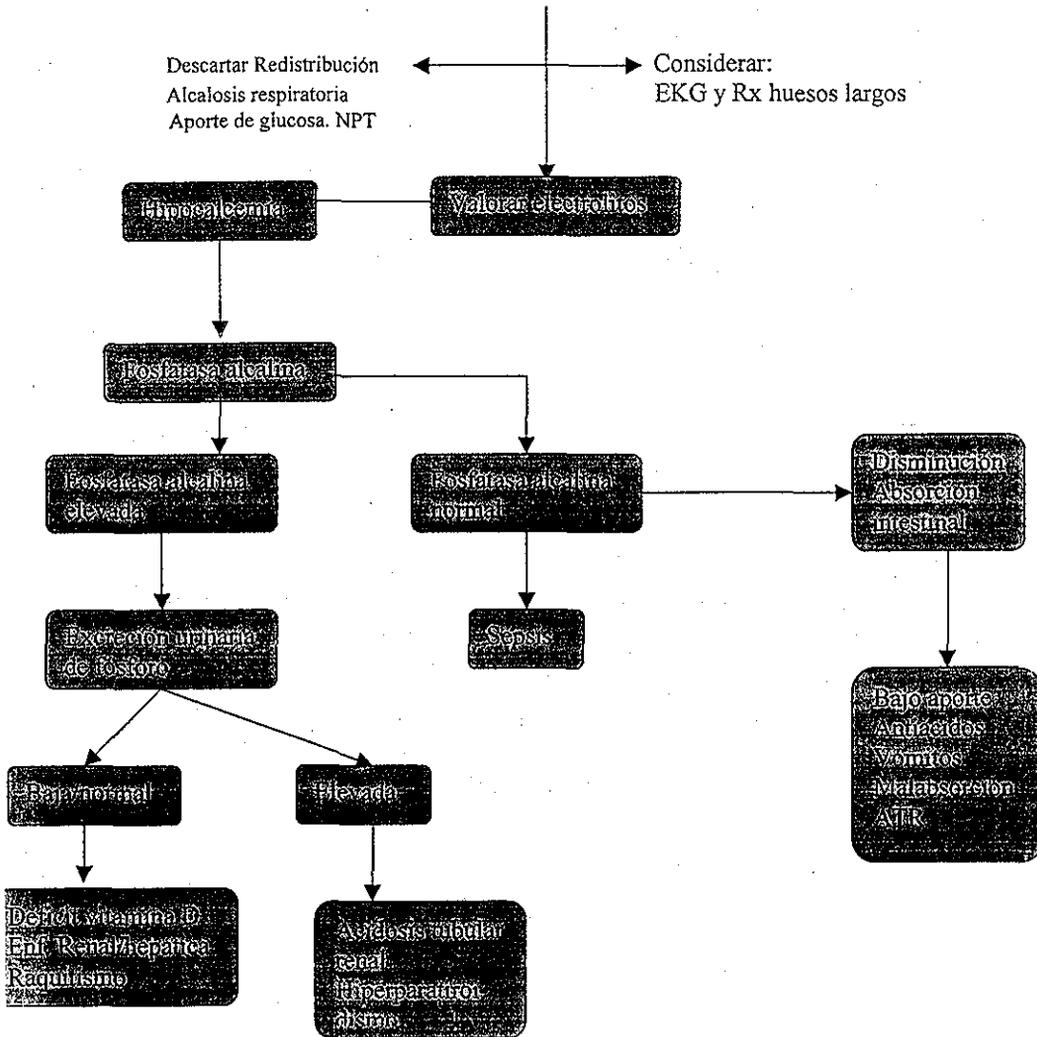
Complicaciones

Las complicaciones de la terapéutica de fósforo por vía intravenosa incluyen hipervolemia, hipernatremia e hiperpotasemia debida a la carga de catión acompañante, calcificación metastásica en presencia de hipercalcemia, hipocalcemia debida a precipitación del calcio circulante e hiperfosfatemia si la suplementación es excesiva y el IFG está disminuido. No se debe administrar fósforo por vía parenteral si la concentración plasmática de calcio se encuentra disminuida.

HIPOFOSFATEMIA

Descartar Redistribución
Alcalosis respiratoria
Aporte de glucosa. NPT

Considerar:
EKG y Rx huesos largos



HIPERFOSFATEMIA

La hiperfosfatemia se determina por el aumento en la concentración plasmática de fósforo a más de 4.5 mg/dL.²

Fisiopatología

La fisiopatología de la hiperfosfatemia se basa en tres mecanismos principales, de los cuales derivan las causas: Paso de fosfato del espacio intracelular al extracelular, ingreso excesivo de fosfato, retención renal de fosfatos y la hiperfosfatemia familiar intermitente.⁵

Etiología

En padecimientos que involucran destrucción celular ocurre liberación de potasio y fosfato, como en las anemias hemolíticas o el tratamiento de linfomas y leucemias. Existiendo paso de fosfato del espacio extracelular al intracelular.

En casos de rabdomiólisis existe no solo liberación de fosfato de sus depósitos tisulares, sino también incapacidad del riñón para eliminar el exceso del mismo.²

En niños se ha descrito la inducción de hiperfosfatemia secundaria al uso de enemas que contienen soluciones hipertónicas de fosfatos.

La insuficiencia renal aguda y crónica son las causas más comunes en pediatría de hiperfosfatemia, acompañada de uremia. Cuando la velocidad de filtración glomerular se reduce a valores inferiores a 20 ml/min/m² ocurre elevación progresiva de la fosfatemia con reducción simultánea de la calcemia.

Las causas se presentan en el cuadro 12.

Cuadro 12. Causas de hiperfosfatemia.²

Redistribución del intracelular al extracelular	Carga excesiva de fósforo exógeno	Por trastorno en la excreción renal de fósforo	Hiperfosfatemia intermitente familiar
Hemólisis		Disminución del IFG	
Rabdomiólisis	Antiácidos con fósforo	Enemas	Hipotiroidismo
Lisis tumoral	o laxantes	Calcinosis tumoral	
Hipertiroidismo	Administración endovenosa	Acromegalia	
Terapia con difosfonato			

Cuadro clínico

Los síntomas son por lo general atribuibles a cambios secundarios en la concentración plasmática de calcio y a depósito ectópico de fósforo con calcio. La concentración plasmática de calcio disminuye mientras que se eleva la de fósforo. Las manifestaciones

de hipocalcemia incluye síntomas neuromusculares como parestesias, tetania, convulsiones y anomalías cardíacas (arritmias, hipotensión).

Otro grupo de manifestaciones se refiere a que la hiperfosfatemia se asocie o contribuya al desarrollo de insuficiencia renal aguda. En situaciones en las que ocurre paso importante del fosfato del espacio intracelular al extracelular que por sí mismo predispone al desarrollo de insuficiencia renal, como en el caso de pacientes con anemia hemolítica autoinmune, rabdomiólisis asociada con mioglobinuria, lisis tumoral o el pacientes con lesiones mecánicas asociadas con accidentes o necrosis tisular debida a quemaduras, traumatismos u otros estados hiperatabólicos.

La hiperfosfatemia puede ocasionar un aumento notable en la concentración producto de calcio x fósforo, cuando este producto excede de 60, existe un riesgo de calcificación por depósito de cristales de hidroxapatita en localizaciones ectópicas como corazón, vasos sanguíneos, riñón, vías gastrointestinales, córnea, páncreas y piel.⁵

Diagnóstico

Se debe considerar la evidencia o antecedentes de trastornos relacionados con hemólisis, lesión muscular, quimioterapia reciente o alteración renal. Historia de hábitos dietéticos, ingesta de laxantes, antiácidos, suplementos o enemas.

El índice de excreción urinaria de fósforo es útil en la diferenciación de la hiperfosfatemia debida a redistribución o carga endógena o exógena contra el trastorno renal en la excreción del fósforo.

La concentración plasmática de calcio es útil en la determinación de las consecuencias sintomáticas de la hiperfosfatemia, así como medio diagnóstico si existe hipocalcemia debida a hipoparatiroidismo funcional o primario.

La determinación del índice de filtrado glomerular es sumamente útil ya que la hiperfosfatemia se presenta como una patogenia concomitante, debiendo apoyarse también en los niveles de creatinina plasmática.

Otros estudios útiles son la determinación de CPK en plasma (rabdomiólisis), LDH (hemólisis, rabdomiólisis, lisis tumoral), PTH (hipoparatiroidismo), o reacción nitroprússica en orina (positiva para mioglobina en ausencia de hematuria durante la rabdomiólisis).

Tratamiento

La urgencia del tratamiento depende en gran parte de si existe hipocalcemia sintomática, ya que el desarrollo de depósitos de calcio-fósforo en el sistema de conducción cardíaca con presencia de arritmias o en riñón con IRA es indicación para una intervención rápida.

Hiperfosfatemia sintomática grave. El punto básico es la normalización del IFG en caso de encontrarse disminuido, así como la reducción en la resorción de fósforo en túbulo proximal. Esto puede lograrse por expansión del espacio extracelular para lograr una diuresis mayor de 3 L/d (de preferencia 5-10 L/día), con precaución en caso de pacientes cardiopatas, con patología pulmonar o depresión del IFG.

La alcalinización del líquido tubular por administración de bicarbonato de sodio por vía intravenosa o utilizando acetazolamida promueven la excreción de fósforo, pero no deben utilizarse hasta que se haya expandido el espacio extracelular.²

- Hemodiálisis: Cuando se encuentra reducido el IFG por causas intrínsecas o hiperfosfatemia, se convierte en un círculo vicioso en el que se trastorna de nuevo la excreción de fósforo. En casos que no se puede aumentar el espacio extracelular por repleción se recurre a la hemodiálisis cuando la hiperfosfatemia es sintomática o cuando la concentración producto de calcio x fósforo es mayor de 60 y persiste por tiempo prolongado. Este método permite disminuir además los niveles elevados de ácido úrico, urea y creatinina o corregir otros desequilibrios electrolíticos o ácido-base presentes.

Hiperfosfatemia asintomática. Se debe prescribir una dieta baja en fósforo, menos de 600 mg/dL, que se puede lograr con limitación de productos lácteos, pudiendo ser suficiente cuando la hiperfosfatemia es leve.

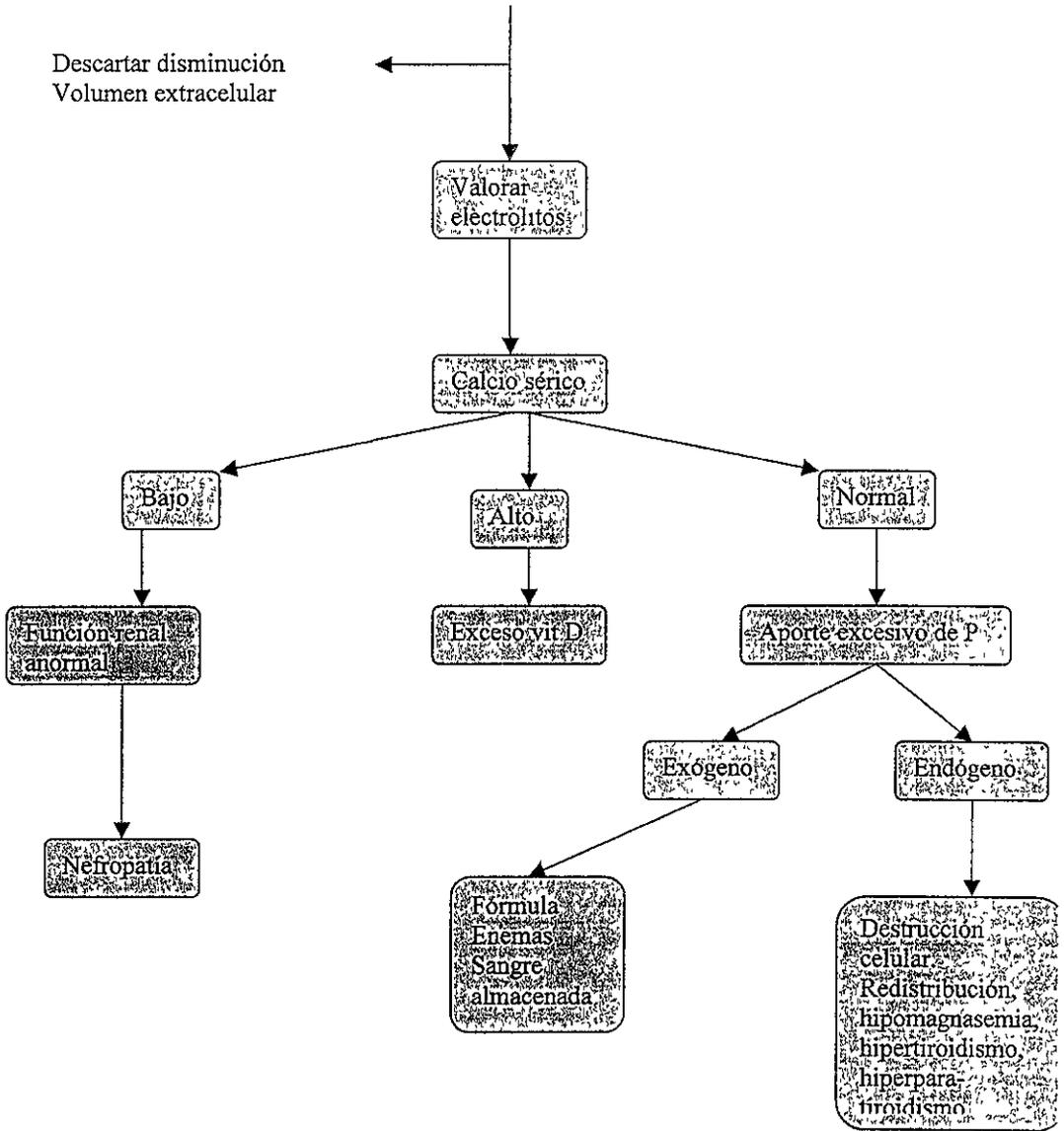
- **FIJADORES DE FÓSFORO.** Los fijadores de fósforo con base de aluminio, calcio o magnesio son útiles en la hiperfosfatemia crónica cuando se relaciona con IRC, los cuales se administran con alimentos para mejor quelación del fósforo ingerido.

Los fijadores con base de magnesio se deben utilizar con cuidado en la insuficiencia renal por la propensión a hipermagnesemia y evitarlos cuando el IFG es menor de 30mL/min. Aquellos con base de aluminio imponen un riesgo de promover intoxicación por este metal a nivel de SNC y hueso por uso prolongado. Por tanto los fijadores con base de calcio son los más útiles en pacientes con enfermedad renal o aquellos con hipocalcemia concomitante como la ocasionada por hipoparatiroidismo. La dosis de éstos se ajusta para normalizar la concentración plasmática de fósforo.

- Hidroxido de aluminio
(Suspensión 320-600 mg/15 ml. Cápsulas 476-500 mg.
Tabletas 300- 600mg)
- Carbonato de calcio
(Suspensión 1000mg/5 mL, tabletas 300-850 mg)

HIPERFOSFATEMIA

Descartar disminución
Volumen extracelular



COMPOSICIÓN DE LOS LIQUIDOS PARENTERALES

Líquido	CH (g/100ml)	Na (mEq/L)	K (mEq/L)	Cl (mEq/L)	HCO ₃	Ca (mg/dl)
Sol. Glucosada 5%	5	-	-	-	-	-
Sol. Glucosada 10%	10	-	-	-	-	-
Sol. Fisiológica 0.45%	-	77	-	77	-	-
Sol. Fisiológica 0.9%	-	154	-	154	-	-
Sodio bicarbonato 8.4%	-	1000	-	-	1000	-
Ringer	0-10	130	4	155.5	28	3
Albumina 25%	25	100-160	-	-120	-	-

Tomado de The Harnet Lane Book (3)

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

64

1. E. Kinsey M. Smith. Líquidos y electrolitos. Un enfoque accesible. 2a ed. Ed. México: Manual Moderno,1994.
2. Velásquez Jones L. Alteraciones hidroelectrolíticas en Pediatría. Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México. Federico Gómez.1991.
3. Heldrich FJ, Santosham M, Hom XB. Líquidos y electrolitos. En: The Harriet Lane Book. Manual de Pediatría Hospitalaria. 14a ed. España: Harcourt Brace, 1998: 215-234.
4. Brown RG: Disorders of water and sodium balance. Postgrad Med 1993; 93:227-28, 231-4, 239.40.
5. Gordillo G. Líquidos y electrolitos. 4ª ed. México 1998. Hospital Infantil de México.
6. Craig S, Hemphill R: Hyponatremia. eMed J 2001;2.
7. Oster JR, Singer I: Hyponatremia, hyposmolality and hypotonicity: tables and fables. Arch Intern Med 1999;159: 333-6.
8. Phillips SF: Small and large intestinal disorders: Associated fluid electrolyte compositions. In Narins RC (ed): Clinical disorders of fluid electrolyte metabolism, ed 5. New York. Mc Graw Hill, 1994, p 1137.
9. Goldzmidt MA, Iliescu EA: DDAVP to prevent rapid correction in hyponatremia. Clin Nephrol 2000; 53: 226-9.
10. Holmes SB, Banerjee AK, Alexander WD: Hyponatremia and seizures after ecstasy use. Postgrad Med J 1999; 75: 32-3.
11. Odeh M, Schiff E, Oliven A: Hyponatremia during therapy with amiodarone. Arch Intern Med 1999;159:2599-600.
12. Fried LF, Palevsky PM: Hyponatremia and hypernatremia. Med Clin North Am 1997; 81: 585-610.
13. Palevsky PM, Bhagrath R, Greenberg A: Hypernatremia in hospitalized patients. Ann Intern Med 1996;124:197.
14. Adrogue HJ, Madias NE: Hypernatremia. N Engl J Med 2000; 342:1493-9.
15. Steven L. Stephanides, Wilson M, Sinert R: Hypernatremia. eMed J 2001;2.
16. Ayus JC, Armstrong DL, Arieff AI: Effects of hypernatremia in the central nervous system and its therapy in rats and rabbits. J Physiol 492: 243, 1996.
17. Adrogue HJ, Madias NE: Aiding fluid prescription for the dysnatremias. Inten Care Med 1997;23:309-316.
18. Kumar S, Berl T: Sodium. Lancet 1998;352:220-8.
19. Palevsky PM: Hypernatremia. Semin Nephrol 1998;18:20-30.
20. Mandal AK, Saklayen MG, Gillman NM: Predictive factors for high mortality in hypernatremic patients. Am J Emerg Med 1997;15:130-2.
21. Borra SI, Beredo R, Kleinfeld M: Hypernatremia in the aging: causes, manifestations and outcome. J Natl Med Assoc. 1995;87:220-4.
22. Halperin ML, Kamel KS: Potassium. Lancet 1998;352:135-40.
23. Garth D, Zwanger M: Hypokalemia. J Med 2001;2.
24. Gennari FJ: Hypokalemia. N Engl J Med 1998;339:451-8.
25. Mandal AK: Hypokalemia and hiperkalemia. Med Clin North Am 1997;81:611-39.
26. Halperin ML, Kamel KS: Potassium. Lancet 1998 ; 352: 135-40.
27. Zull DN: Disorders of potassium metabolism. Emerg Med Clin North Am 1989;7:771-94.

- 28 Cohn JN, Kowey PR, Whelton PK: New guidelines for potassium replacement in clinical practice: a contemporary review by the national council on potassium in clinical practice. *Arch Intern Med* 2000;160 2429-36.
29. Kung M: Parenteral adrenergic bronchodilators and potassium. *Chest* 1996;89:322-323.
30. Calhoun, KA: Serum potassium concentration abnormalities. *Crit Care Nur Quar* 1990;13:34-42.
31. Garth D, Zwanger M: Hyperkalemia. *eMed J* 2001;2.
32. Martinez-Vea A, Bardajı A, Garcia C: Severe hyperkalemia with minimal electrocardiographic manifestations: a report of seven cases. *J Electrocardiol* 1999; 32:45-9.
33. Mattu A, Brady WJ, Robinson DA: Electrocardiographic manifestations of hyperkalemia. *Am J Emerg Med* 2000;18-721-29.
34. Guyton AC: Parathyroid hormone, calcitonin, calcium and phosphate metabolism, vitamin D, bone an theet. In: *Medical physiology*. Philadelphia 1991.
35. Beach C: Hypocalcemia. *eMed J* 2001;2.
36. Guise TA, Mundy GR: Clinical review 69: Evaluation of hypocalcemia in children and adults. *J Clin Endocrinol Metab* 1995;80:1473.8.
37. Zaloga B. Hypocalcemia. *Clinical Reviews* 1998. *Healthcare Series*.
38. Hemphill RR. Hypercalcemia. *eMed J* 2001;2.
- 39 Bilezikian JP: Clinical review 51: Management of hypercalcemia. *J Clin Endocrinol Metab* 1993;77:1445-9.
40. Knochel JP: Disorders of magnesium metabolism. In: *Harrison's principles of internal medicine*. 1994 II:2187-9.
41. Nadler JL, Rude RK: Disorders of magnesium metabolism. In: *Clinical Disorders of Fluid and Electrolyte Metabolism* 1995; 24:623-36.
42. Novello NM, Blumstein HM: Hypomagnasemia. *eMed J* 2001; 2.
43. Douban S, Brodsky MA, Whang DD, Whang R: Significance of magnesium in congestive heart failure. *Am Heart J* 1996; 132:664-71.
- 44 Novello NM, Blumstein HM: Hypermagnesemia. *eMed J* 2001;2.