

# Trastornos electrolíticos agudos

José María Mora Ramírez\*  
Johana Schweineberg López\*\*

## TRASTORNOS DEL POTASIO

### Hipokalemia

Potasio sérico menor de 3.5 mEq/L.

El potasio (K) es uno de los principales cationes del organismo. El 98% del K está en el compartimento intracelular, pero mínimos cambios del K extracelular, tienen profundos efectos en la función cardiovascular y neuromuscular. Hasta el 20% de los pacientes hospitalizados cursan con hipokalemia, pero sólo en 4 a 5% es clínicamente significativa. En pacientes ambulatorios que toman diurético, se puede encontrar hasta en el 80% de los casos.

La hipokalemia se clasifica en leve cuando el potasio sérico se encuentra entre 3 y 3,5 mEq/L, moderada entre 2.5 y 3 mEq/L y severa si es menor de 2.5 mEq/L. Sus causas se ilustran en las tablas 1 y 2.

Los síntomas más frecuentes son neuromusculares (debilidad, calambres, fatiga, mialgias, rabdomiolisis), cardíacos (arritmias, bradicardia, taquicardia), gastrointestinales (dolor abdominal, estreñimiento, vómito), respiratorios (dificultad respiratoria, hipoventilación), renales (poliuria, nicturia) y neuropsiquiátricos (confusión, desorientación, *delirium*, alucinaciones).

Como exámenes paraclínicos iniciales se solicita además del potasio, sodio, calcio, fósforo y magnesio séricos, pruebas de función renal, glicemia y gases arteriales.

El electrocardiograma (ECG) muestra aplanamiento o inversión de la onda T, infradesnivel del segmento ST, onda U y arritmias auriculares o ventriculares.

**Tabla 1**  
**Hipokalemia asociada con medicamentos**

Entrada de K a la célula	Pérdidas renales	Pérdidas GI
Agonistas B <sup>2</sup>	Diuréticos ASA y tiazidas	Laxantes
Teofilina	Mineralocorticoides	Enemas
Cafeína	Glucocorticoides	
Exceso insulina	Penicilinas	
Intoxicación con verapamilo, cloroquina	Depleción Mg: anfotericina, aminoglucósidos, cisplatino.	

**Tabla 2**  
**Hipokalemia no asociada a medicamentos**

Deficiencia dietaria y pérdidas gastrointestinales	Pérdidas renales con alcalosis metabólica	Pérdidas renales con acidosis metabólica
Baja ingesta	Aumento mineralocorticoides	ATR Tipo I
Diarrea	* Aldosteronismo primario	ATR Tipo II
<i>By-pass</i> yeyunoileal	* Hiperplasia suprarrenal	
Fístulas entéricas	* S de Cushing	
Malabsorción	* HT renovascular	
	* HT maligna	
Quimioterapia	* Vasculitis	
	* Tumor productor renina	
	Aumento aparente mineralocorticoides	
	* S Liddle	
	* Déficit 11 beta hidroxisteroide deshidrogenasa	
	Alteración del transporte Na-Cl	
	* S Bartter	
	* S Gittelman	

### ***Tratamiento***

En hipokalemia leve asintomática, el remplazo de potasio por vía oral es suficiente; en la forma severa, la reposición debe hacerse por vía endovenosa; siendo el cloruro de K la solución más utilizada. Debe reponerse el 5% del potasio corporal total (50 mEq/kg) cuando la hipokalemia es leve, 10% en la moderada y 15% o más en la severa, teniendo en cuenta no administrar bolos, ni sobrepasar una tasa de infusión de 40 mEq/h, con una concentración no superior a 40 mEq/L. Una vez iniciada la reposición, el paciente se debe monitorizar y realizar mediciones de K sérico cada 1 a 4 horas. En caso de hipokalemia refractaria, considerar la posibilidad de hipomagnesemia sobreagregada.

## Hiperkalemia

Potasio sérico mayor de 5,5 mEq/L.

Su frecuencia es de 9% en pacientes hospitalizados y la mortalidad puede ser hasta de 67% en casos de hiperkalemia severa no tratada.

Se clasifica en leve cuando el K se encuentra entre 5.5 y 6 mEq/L, moderada entre 6.1 y 7 mEq/L y severa mayor de 7 mEq/L. Sus causas son diversas (tabla 3), siendo principal la insuficiencia renal aguda.

**Tabla 3**  
**Causas de hiperkalemia**

SeudohiperK	Redistribución	Sobre carga endógena	Sobre carga exógena	Excreción disminuida
Hemólisis	Acidosis	Hemólisis	Dieta	Insuficiencia renal
Trombocitosis	Déficit	Rabdomiolisis	Suplementos	Hipoaldosteronismo
Leucocitosis Torniquete	insulina B Bloqueador Digoxina Succinilcolina	Hemorragia	K parenteral	ATR II y IV Drogas • AINES • Diuréticos • Ciclosporina

Aunque puede llevar a fibrilación ventricular y muerte sin dar mayores síntomas previos, los más frecuentes cuando se presentan son los neuromusculares y cardíacos.

El estudio inicial incluye potasio, sodio y calcio séricos, BUN, creatinina, glicemia, gases arteriales y ECG, que según el valor de K muestra ondas T altas y picudas, QT corto, depresión del segmento ST, ensanchamiento del QRS, aumento del PR, desaparición de la onda P y arritmias.

En hiperkalemia leve sólo se incrementa la excreción del ion, mientras que en pacientes con falla renal e hiperkalemia severa, usualmente se requiere diálisis, que puede estar precedida por cardioprotección con gluconato de calcio, bicarbonato, insulina y beta 2, para incrementar la entrada de potasio a la célula, así como de resinas de intercambio iónico (kayexalate) para aumentar la eliminación gastrointestinal y furosemida para facilitar la excreción renal. El paciente debe estar monitorizado y se deben realizar controles de K (tabla 4).

**Tabla 4**  
**Tratamiento de la hiperkalemia**

Terapia	Dosis	Inicio acción (min.)	Duración (horas)
Gluconato Ca 10%	10-20 cc IV	1-3	0,5-1
HCO <sub>3</sub>	50 meq en 10 min.	5-10	2
Insulina + glucosa	10-20 U cristalina + 50 g glucosa en 1 hora	30	4-6
Albuterol/Salbutamol	Nebulizado: 10-20 mg 4 cc ssn IV 0,5 mg en 100 cc DAD 5% 15 min.	30	2-4
Kayexalate	25-50 g en 100 cc de sorbitol. VO-VR	60-120	4-6
Diálisis			

## TRASTORNOS DEL SODIO

### Hiponatremia

Sodio menor de 136 meq/L.

La concentración sérica de sodio (Na) y la osmolaridad son regulados por mecanismos como la sed, la hormona antidiurética y el riñón.

La incidencia de hiponatremia es de 1% en pacientes hospitalizados y es secundario a diversas causas (figura 1).

La sintomatología depende de la rapidez de instauración, ya que el descenso rápido en un período de 24 a 48 horas impide el desarrollo de mecanismos compensatorios. Los síntomas más comunes son neurológicos (somnolencia, confusión, desorientación, convulsiones, coma, herniación) seguidos de los musculoesqueléticos (debilidad muscular, calambres y rabdomiolisis), que deben ser interpretados, según el estado de hidratación del paciente.

El enfoque inicial depende del Na sérico, la osmolaridad y el Na urinario. Debe solicitarse TSH y ACTH ante la sospecha de hipotiroidismo o insuficiencia suprarrenal, al igual que perfil lipídico y proteínas séricas si se sospecha pseudohiponatremia.

## **Tratamiento**

Recordar que las hiponatremias presentes en insuficiencia cardíaca congestiva, síndrome nefrótico y cirrosis, cursan con H<sub>2</sub>O corporal total y Na total aumentados, y por lo tanto está totalmente contraindicado el uso de solución salina.

El tratamiento depende del tiempo de evolución, la severidad y la causa de la hiponatremia. En casos severos de convulsiones, trastorno del estado de conciencia o signos de herniación, se debe suministrar solución salina (SS) hipertónica al 3%. El volumen requerido se calcula de la siguiente manera:

$$\frac{\text{Na sérico deseado} \times \text{agua corporal total}}{\text{Na en fluido IV} - \text{Na actual}}$$

En general, deben administrar 300 a 500 cc de SS al 3% en las primeras 2 horas en casos de hiponatremia severa sintomática, tratando de buscar un incremento de 4 a 6 mEq/L del sodio sérico. En hiponatremia hipovolémica se usa SSN sin aumentar el sodio sérico más de 0.5 mEq/L/hora; la restricción hidrosalina es la medida de elección en hiponatremia hipervolémica, así como en hiponatremia euvolémica lo es la restricción aislada de agua libre.

## **Hipernatremia**

Sodio mayor de 145 mEq/L.

La hipernatremia tiene diversas causas, (tabla 5) y se clasifica así:

**Tabla 5**  
**Causas de hipernatremia**

---

Pérdida neta de agua

---

1. Agua pura

- Pérdidas insensibles no remplazadas.
  - Hipodipsia.
  - Diabetes insípida.
- 

2. Fluido hipotónico

- Causas renales (diuréticos, diuresis posobstructiva, fase poliúrica de necrosis tubular aguda).
- Causas gastrointestinales (vómito, drenaje nasogástrico, fístula enterocutánea, diarrea).
- Causas cutáneas (quemaduras, sudoración excesiva).

---

## Ganancia de sodio hipertónico

---

- Infusión de bicarbonato de sodio hipertónico.
  - Alimentación parenteral.
  - Ingestión de cloruro de sodio.
  - Ingestión de agua de mar.
  - Enemas salinos hipertónicos.
  - Infusión de cloruro de sodio hipertónico.
  - Diálisis hipertónica.
  - Síndrome de Cushing.
  - Hiperaldosteronismo primario.
- 

### 1. Hipernatremia hipovolémica (déficit agua > déficit de sodio)

Disminución de ingesta, pérdidas extrarrenales (quemaduras, diarrea, vómito, fístulas), renales (diuresis osmótica, diuréticos, diuresis posobstructiva, enfermedad renal).

### 2. Hipernatremia hipervolémica (ganancia de sodio > ganancia de agua)

Uso de SS hipertónica, bicarbonato de sodio, síndrome de Cushing.

### 3. Hipernatremia isovolémica

Pérdidas extrarrenales: pérdidas insensibles por hiperventilación, diabetes insípida nefrogénica o central.

Al igual que en hiponatremia, las manifestaciones más frecuentes son neurológicas (letargia, irritabilidad, estupor, coma) y musculoesqueléticas (hiperreflexia, ataxia, temblor).

El diagnóstico se hace con base en el valor del sodio sérico y la osmolaridad urinaria. En caso de sospecha de diabetes insípida, debe realizarse test de deprivación de H<sub>2</sub>O y estímulo con ADH.

## ***Tratamiento***

El tratamiento depende del estado de hidratación del paciente. En presencia de hipovolemia se utiliza inicialmente SSN hasta que se corrija la deshidratación, seguido por soluciones hipotónicas. En paciente euvolémico, se utiliza dextrosa al 5% en agua, SS al medio o cuarto normal, siendo necesario el uso de diuréticos sólo cuando exista hipervolemia. Se debe tener presente, que la corrección, no debe exceder más de 1 mEq/L/hora, para evitar

edema cerebral y lesión neurológica definitiva. Al cálculo del déficit de H<sub>2</sub>O, deben sumarse las pérdidas insensibles y calcular el total para un período de 48 horas así:

$$\text{Déficit de H}_2\text{O} = \text{peso} \times 0,6 \times ((\text{Na anormal}/140) - 1)$$

Si la hipernatremia es secundaria a diabetes insípida central, se administra vasopresina a razón de 5 -10 U SC o IM 2 a 4 veces al día y en el tratamiento crónico desmopresina, por su vida media más prolongada. En diabetes insípida nefrogénica, se restringe el Na, se dan diuréticos tiazídicos e inhibidores de la síntesis de prostaglandinas.

## **TRASTORNOS DEL CALCIO**

### **Hipocalcemia**

Calcio sérico menor de 8.5 mg/dl.

El 99% del calcio (Ca) se encuentra en el hueso y el 1% en el espacio extracelular (50% en forma libre, 40% unido a proteínas y 10% unido a aniones). Su regulación que depende de la PTH, Vitamina D y calcitonina, es crítica para el funcionamiento celular, transmisión neural, excitabilidad de membrana, coagulación y formación ósea.

La frecuencia de hipocalcemia en pacientes de cuidado intensivo se estima entre 15 y 50% y se produce por diversas causas.

Los síntomas más frecuentes son musculoesqueléticos (parestias, espasmo carpopedal, tetania, convulsiones) y cardiovasculares (arritmias, angina, síncope y falla cardíaca).

En el estudio inicial debe solicitarse Ca, magnesio y fósforo séricos, pruebas de función renal, hepática, coagulación, albúmina, PTH y ECG donde puede encontrarse prolongación del QT y alteración de la repolarización.

La reposición de Ca en hipocalcemia aguda se realiza por vía intravenosa; si el paciente está en paro cardíaco se prefiere el cloruro de calcio en dosis de 100 a 300 mg de calcio elemental diluidos en 150 cc de dextrosa en agua al 5%, teniendo presente que en casos de hipoalbuminemia el calcio sérico real se calcula así: calcio + 0.8 (4,4 - albúmina).

## Hipercalcemia

Calcio mayor de 10.4 mg/dl.

Puede ser producida por múltiples causas (tabla 7), pero el hiperparatiroidismo primario es la primera causa de hipercalcemia leve, presentándose en 25 de cada 100.000 personas de la población general y en 75 de 100.000 hospitalizados; la frecuencia de hipercalcemia en cancer es del 10 al 20%.

Se clasifica como leve si el calcio sérico se encuentra entre 10.4 y 12 mEq/L, moderada entre 12 y 14 mEq/L y severa con valores mayores a éste.

La hipercalcemia leve usualmente es asintomática. Los síntomas más frecuentes son neurológicos (fatiga, mala memoria, depresión, somnolencia, coma), cardiovasculares (hipertensión, bradicardia), digestivos (anorexia, náusea vómito, estreñimiento, úlcera péptica, pancreatitis), renales (falla renal, hipostenuria, nefrocalcinosis, nefrolitiasis) y musculoesqueléticos (debilidad proximal, osteoporosis, fracturas, quistes, pseudogota). La crisis hipercalcémica, cursa con marcada deshidratación, insuficiencia renal aguda y cambios neurológicos.

En la orientación inicial del caso debe tenerse en cuenta los valores de calcio sérico, función renal, fósforo, cloro, PTH y ECG encontrándose QT corto, prolongación del PR, ensanchamiento del QRS y T planas o invertidas.

La hidratación generosa con SSN usualmente es suficiente en hipercalcemia moderada, en caso contrario se puede usar un diurético de asa, teniendo en cuenta que el paciente esté hidratado. El Ca disminuye en promedio 0,25 a 0,75 mEq/L en 24 a 48 horas. Sin embargo, si la reducción es insuficiente o la hipercalemia es severa, se dan medicamentos dirigidos a reducir la resorción ósea, siendo los más recomendados los bifosfonatos, especialmente el pamidronato, ya que es más potente que el etidronato y no deteriora la función renal. La dosis usual es de 90 mg IV en infusión durante 24 horas con lo cual se alcanza normocalcemia en una semana y se mantiene cerca de un mes.

La calcitonina produce descenso del calcio modesto y transitorio, por lo cual no se recomienda como terapia aislada en hipercalcemia severa. Los esteroides, han mostrado efectividad en hipercalcemia secundaria a neoplasias hematológicas y en desórdenes relacionados con la vitamina D, tales como sarcoidosis e intoxicación por la misma. En caso que se requiera reducir el calcio en forma rápida, puede usarse un inhibidor de la síntesis de RNA en osteoclastos como la plicamicina, sin embargo, debe tenerse presente su importante toxicidad hematológica; el uso de fosfato potásico, sólo se justifica en hipercalcemia severa que no respondan a ninguna otra medida dado el alto riesgo que implica su administración.

**Tabla 7**  
**Causas de hipercalcemia**

Mediadas por PTH	No mediadas por PTH	Misceláneas
Hiperparatiroidismo	Tumores	*Drogas: tiazidas, teofilina
Adenomas	Enf. granulomatosas	calcio, vitamina D, litio
		Iatrogenia
		*Endocrinopatías: hipertiroidismo, insuf. suprarrenal, feocromocitoma
		*SIDA
		*Enfermedades hepáticas
		*Inmovilismo

\* *Jefe Unidad de Nefrología, Pontificia Universidad Javeriana.*

\*\* *Internista residente posgrado Unidad de Nefrología, Pontificia Universidad Javeriana.*

### LECTURAS RECOMENDADAS

1. The Medical Clinics of North America, *Hyponatremia and Hypernatremia*, vol. 81, mayo/1997.
2. *The Lancet*, *Sodium-Magnesium-Potassium-Calcium*, vol. 352, julio 18 y julio y agosto 1º/1998.
3. Seminars in Nephrology, 1998, vol. 18 Hyperkalemia Treatment Options.
4. Tierney L.M., *Diagnóstico clínico y tratamiento*, 2001.
5. New england journal of medicine, sodium-potassium vol. 342, 20, 21; 2001.
6. EMedicine journal, electrolytes, jul 2001.