

# Alteraciones hidroelectrolíticas en Urgencias

A. Segado Soriano, D. Sánchez Sendín, E. Martínez Larrull y J. Fernández Herranz

Servicio de Urgencias. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. España.

## Palabras Clave:

- Trastornos hidroelectrolíticos
- Hiponatremia
- Hipernatremia
- Hipopotasemia
- Hiperpotasemia
- Hipercalcemia
- Hipocalcemia

## Keywords:

- Electrolyte disturbances
- Hyponatremia
- Hypernatremia
- Hypokalemia
- Hyperkalemia
- Hypercalcemia
- Hypocalcemia

## Resumen

El equilibrio hidroelectrolítico es fundamental para conseguir una correcta homeostasis, pues regula la mayoría de las funciones orgánicas. El principal órgano encargado de mantener dicho equilibrio es el riñón. En la mayoría de las ocasiones los pacientes con estas patologías acceden al sistema sanitario a través del Servicio de Urgencias. Las alteraciones hidroelectrolíticas cuando son agudas e intensas constituyen una causa importante de morbimortalidad. La ausencia de un tratamiento precoz adecuado conlleva una mayor mortalidad. Una rápida valoración del estado hidroelectrolítico y un tratamiento precoz y adecuado son las claves para evitar o revertir situaciones potencialmente graves. La hiponatremia, seguida de las alteraciones del potasio constituyen las causas más frecuentes de estas alteraciones en los pacientes que ingresan por Urgencias. Al igual que ocurre con todas las alteraciones hidroelectrolíticas que se valoran en Urgencias, es muy importante una correcta clasificación etiológica y de la gravedad de la misma. La principal causa de la hipercalcemia es la tumoral, constituyendo una alteración hidroelectrolítica potencialmente grave en casos severos. En esta actualización recogemos las alteraciones iónicas más frecuentes en la práctica clínica y el manejo agudo de las mismas, para ayudar al médico de Urgencias en el manejo inicial de las mismas.

## Abstract

### Electrolyte disturbances in the emergency department

Electrolyte balance regulates most of the body functions, making it essential for proper homeostasis. The main organ responsible for maintaining this balance is the kidney. In most cases, patients with these diseases have access to health care through the emergency department. The electrolyte disturbances when severe are a major cause of morbidity and mortality. The absence of an appropriate early treatment leads to greater mortality. A quick assessment of electrolyte status and an early and proper treatment are the keys to prevent or reverse potentially serious situations. Hyponatremia, followed by potassium disturbances, are the most common causes of these alterations in patients admitted to the Emergency. When we evaluate electrolyte disturbances in the Emergency, a correct assesment of etiology and severity becomes very important. The main causes of hypercalcemia are malignant tumors, forming a potentially serious electrolyte disturbance in severe cases. In this update we collect the most common electrolyte changes in clinical practice and its acute management, to support the emergency physician in their initial management.

## Alteraciones del sodio

### Hiponatremia

#### Concepto

La hiponatremia se define como una concentración de sodio en suero (natremia) menor de 135 meq/l (niveles normales de sodio en plasma de 135-145 mEq/l). Se considera grave cuando la natremia cae por debajo de 120 mEq/l.

#### Epidemiología

La hiponatremia es el trastorno electrolítico hallado con más frecuencia tanto en el medio hospitalario como en la comunidad<sup>1,2</sup>. Se considera, por sí mismo, un factor pronóstico en dicha hospitalización, habiéndose relacionado con mayor mortalidad en patologías diversas como neumonía adquirida en la comunidad o accidentes cerebrovasculares agudos (ACVA)<sup>3,4</sup>. Se observa en el 9% de las determinaciones de sodio en un laboratorio bioquímico<sup>1</sup>. No existen demasiados estudios que aborden la epidemiología de la hiponatremia<sup>1,2</sup>. Los datos de incidencia real no se conocen, la información disponible varía según la definición de hiponatremia, ya que hay estudios que toman como rango de referencia un nivel de natremia por debajo de 130 meq/l; si bien, la mayoría consideran que existe hiponatremia por debajo de 135 meq/l<sup>1,2</sup> y en general se ciñen a pacientes hospitalizados, al tipo de servicio donde se encuentre el paciente, siendo más frecuente en servicios de medicina interna, cirugía y en Unidades de Cuidados Intensivos o referida al tipo de patología que presenta el paciente<sup>1-4</sup>. En pacientes hospitalizados la incidencia oscila entre el 2-14% y la prevalencia es del 2,5%<sup>1,2</sup>. Los análisis epidemiológicos de la hiponatremia empleando el sistema de Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE) en grandes bases de datos infravaloran el problema, pues solo se diagnostica un 30% de los pacientes con hiponatremias, incluso graves<sup>1</sup>. Los principales factores de riesgo para desarrollar hiponatremias son los siguientes: edad, sexo femenino y uso de diuréticos. Los pacientes ancianos son especialmente vulnerables por varios motivos: una dieta habitual sin sal, tratamiento con diuréticos, cambios fisiológicos y la administración forzada de fluidos endovenosos. Debido a ello son más susceptibles de presentar trastornos neurológicos y cognitivos y secundariamente tienen una mayor frecuencia de caídas y fracturas<sup>1</sup>. El sexo femenino es más propenso al desarrollo de hiponatremia, sobre todo por factores hormonales y por un volumen de distribución del agua corporal diferente<sup>1</sup>, aumentando dicho riesgo en caso de tratamiento previo con fármacos diuréticos o psicotropos. Del mismo modo, el riesgo relativo de desarrollar encefalopatía hiponatrémica es 28 veces superior en las mujeres que en los varones<sup>1</sup>.

#### Clasificación

Las hiponatremias pueden clasificarse según el curso clínico y según su origen<sup>5-9</sup>.

**Según su curso clínico.** Pueden ser agudas o crónicas, en este caso toleran mejor niveles menores de natremia. Su distinción tiene vital importancia en términos de morbilidad y

letalidad, así como en la actitud terapéutica. La concentración sérica de sodio es mantenida por mecanismos que involucran la sed, hormona antidiurética (ADH) y función renal. La velocidad de aparición de la hiponatremia desempeña un papel importante en la fisiopatología; cuando el descenso es en días o semanas, el cerebro reduce el ingreso de agua al líquido intracelular (LIC), modulando de esta manera el edema cerebral. Sin embargo, cuando los niveles de sodio caen rápidamente en menos de 48 horas, no se instala el mecanismo compensatorio, originando el edema cerebral con la consiguiente hipertensión intracraneal, pudiendo llevar al daño de estructuras cerebrales y a la herniación<sup>5</sup>.

**Según su origen.** Cada tipo requiere un abordaje terapéutico distinto, y por ello es muy importante en un Servicio de Urgencias ser capaces de clasificarla.

**Alteración renal en la excreción de agua.** A su vez se clasifica en hipovolémica o por disminución del volumen extracelular (VEC), hipervolémica o euvolémica.

1. Hiponatremia hipovolémica. Disminución del VEC, el agua corporal total (ACT) y el sodio. Entre sus causas principales están la pérdida de sodio de origen renal y la de origen extrarrenal. Pérdida de sodio de origen renal: diuréticos tiazídicos (muy frecuente) o nefropatía pierde sal; la pérdida de sodio puede ocurrir por vía renal, debido a la administración de diuréticos o por causas menos frecuentes como nefritis perdedora de sal, deficiencia de mineralocorticoides, síndrome de cerebro perdedor de sal. Pérdida de sodio de origen extrarrenal: pérdidas gastrointestinales (vómitos o diarrea, muy frecuente), sudoración excesiva, fístulas y quemaduras. La hiponatremia rara vez es causada por una baja ingestión de sodio, excepto en infantes que ingieren alimentos hipotónicos, siendo la causa más común de hiponatremia en niños las pérdidas de sodio por el tracto gastrointestinal.

2. Hiponatremia hipervolémica: el agua corporal aumenta, aumenta el VEC (edemas) siendo el caso más frecuente la insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), seguido de la cirrosis y la insuficiencia renal aguda o crónica.

3. Hiponatremia euvolémica: la causa más frecuente son los diuréticos tiazídicos, hipotiroidismo, siendo más infrecuente el síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética (SIADH), fármacos (oxitocina, opiáceos, desmopresina), patologías del sistema nervioso central (SNC) (hemorragia, traumatismo craneoencefálico -TCE-, tumores craneales), insuficiencia respiratoria aguda, neumonías, ventilación mecánica con presión positiva. El exceso de ADH provoca una retención de agua con la consiguiente hiponatremia dilucional. La producción excesiva de ADH puede ocurrir en respuesta al dolor, emesis o ante el incremento de la osmolaridad plasmática o disminución del volumen intravascular. Las causas de SIADH son muy variadas y se recogen en la tabla 1.

La aldosterona, sintetizada por la corteza adrenal, es regulada de manera primaria por el eje renina-angiotensina-aldosterona, pero también en cierto grado por la concentración de sodio y la hipovolemia. La aldosterona actúa produciendo retención de agua y sodio a nivel del túbulo distal. El riñón sano regula el balance de sodio, independien-

TABLA 1

**Causas de síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética**

Oncológicas	Neurológicas	Neumológicas	Farmacológicas	Postquirúrgicas	Otras
C. microcítico de pulmón	Meningoencefalitis	Infecciones	Oxitocina	Cirugía mayor abdominal o torácica	Enfermedades psiquiátricas
Timoma	ACVA	Aspergilosis	Clorpropamida		VIH
C. gástrico	TCE	Asma	Clofibrato		Enfermedades autoinmunes
C. de páncreas	Tumores cerebrales	Atelectasia	Enalapril		
Tumores genitourinarios	Esclerosis múltiple	Neumotórax	Teofilina		
Sarcoma Swing	S. de Guillain-Barré	Ventilación con presión positiva	Citalopram		
Tumores orofaríngeos	Hidrocefalia	Fibrosis quística	Fluoxetina		
	Lesiones médula espinal		Paroxetina		
			Levetiracetam		
			Neurolepticos		
			Antidepresivos triciclicos		
			Tiazidas		
			Cotrimoxazol		
			Quinolonas		
			Omeprazol		

ACVA: accidente cerebrovascular agudo; TCE: traumatismo craneoencefálico; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

temente de la ADH y la aldosterona, controlando la absorción del mismo en el túbulo distal.

La hiponatremia es significativa cuando hay un estado de hipoosmolaridad y una tendencia de movimiento del agua libre del líquido extracelular (LEC) al LIC<sup>5</sup>.

**Por ingesta excesiva de agua.** Polidipsia primaria es la causa más frecuente en el adulto, siendo en los niños las fórmulas infantiles diluidas.

### Clínica y diagnóstico

Los síntomas se relacionan sobre todo con la magnitud y rapidez del cambio en el sodio<sup>5-11</sup>. La clínica no suele ser específica, necesiándose un índice de sospecha por parte del médico. Los síntomas principalmente neurológicos reflejan la disfunción inducida con el desplazamiento osmótico del agua hacia el interior de las células, lo que produce edema cerebral. En la hiponatremia aguda los primeros síntomas son náuseas, mialgias y malestar general, apareciendo cuando el sodio baja de 125 mEq/l. Cuando los niveles se sitúan entre 115 y 120 mEq/l pueden aparecer síntomas como cefalea, letargia y obnubilación. Los síntomas más graves, convulsiones, coma e incluso parada cardiorrespiratoria aparecen cuando la concentración de sodio es inferior a 115 mEq/l<sup>5-7</sup>. Cuando la hiponatremia es de instauración crónica los síntomas neurológicos son mucho menos expresivos, debido a la adaptación cerebral<sup>5</sup>. Estos pacientes pueden permanecer asintomáticos, aunque la concentración de sodio esté entre 115-120 mEq/l. La sintomatología incluye astenia, náuseas, mareos, trastornos de la marcha, falta de memoria, confusión, calambres musculares. Se correlacionan con un aumento de caídas en el anciano, así como un mayor riesgo de fracturas. Las convulsiones y el coma no son frecuentes, a menudo reflejan una patología neurológica previa o un empeoramiento de la hiponatremia. Es importante destacar que una corrección rápida del sodio en plasma puede inducir a la aparición de la llamada mielinolisis central pontina o síndrome de desmielinización osmótica que se caracteriza por síntomas neurológicos graves y potencialmente irreversibles<sup>5-8</sup>.

El enfoque diagnóstico lo basaremos en una historia clínica adecuada (donde se recojan los fármacos que toma el paciente, los antecedentes psiquiátricos, cardiológicos, renales o digestivos como la cirrosis y la patología tiroidea), una exploración física que determine el estado de volemia del paciente y una determinación bioquímica que incluya osmolaridad sérica y urinaria y la concentración de sodio en la orina (Na<sup>+</sup> u). La determinación del estado de volemia del paciente es fundamental: mucosas secas, pliegue cutáneo, taquicardia, hipotensión ortostática que sugiere excesiva pérdida de agua y reposición inadecuada (suele relacionarse con vómitos, diarrea o tratamiento diurético)<sup>7-11</sup>. Edemas, ascitis, disminución de diuresis, síntomas de ICC sugieren hiponatremia hipervolémica con excesiva retención de agua libre (ICC, cirrosis, insuficiencia renal aguda o crónica). Un VEC normal sin ninguno de los signos anteriores sugiere hiponatremia euvolémica asociada a ingesta excesiva de agua, hipotiroidismo, SIADH.

La determinación de la osmolaridad y la concentración de sodio urinaria (Na<sup>+</sup>u), así como la determinación de la fracción excretada de sodio (FENa<sup>+</sup>) son fundamentales para el diagnóstico. La FENa<sup>+</sup> se define como el porcentaje de sodio filtrado que se excreta por la orina y se calcula con la siguiente fórmula:

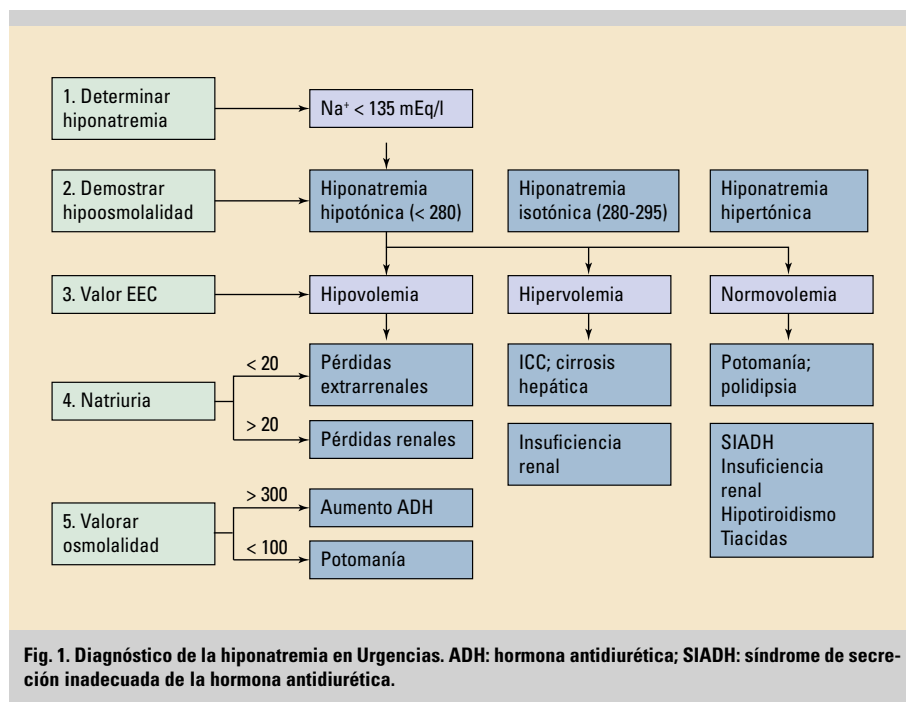
$$FENa^+ = \frac{Na^+u \times cr \text{ plasmática}}{cr \text{ urinaria}} \times Na^+ \text{ plasmático} \times 100, \text{ siendo su valor normal } 0,7\%$$

En pacientes hipovolémicos el sodio urinario es menor de 20 mEq/l y la FENa<sup>+</sup> menor del 1% con una osmolaridad urinaria mayor de 600 mOsm/l y una densidad superior a 1.020. En caso de pérdidas renales el Nau es mayor de 20 mEq/l y la FENa<sup>+</sup> mayor del 1%.

El esquema diagnóstico en el Servicio de Urgencias queda reflejado en figura 1.

### Tratamiento

El manejo terapéutico de estos pacientes se basa en el tratamiento de la enfermedad de base, la restricción hídrica, el



ras, aunque también hay autores que opinan que la corrección debe ser incluso más lenta, alcanzando el objetivo en 6 horas, para evitar complicaciones derivadas de la rápida corrección. El sodio lo determinaremos cada 3 horas y la velocidad de infusión posterior a las primeras 4-6 horas debe ajustarse para logra una corrección de menos de 10 mEq/l en las primeras 24 horas y menos de 18 mEq/l en las primeras 48 horas para evitar la desmielinización osmótica.

El sodio está restringido al LEC; sin embargo, los cambios en la concentración de Na reflejan las alteraciones en la osmolaridad y se distribuyen por todo el ACT. El ACT corresponde al 60% del peso corporal en varones y al 50% en mujeres (0,6 y 0,5 respectivamente). Para estimar el déficit de sodio se emplea la siguiente fórmula:

aporte de cloruro sódico por vía endovenosa y, en su caso, la utilización de los antagonistas del receptor de la vasopresina. Su clasificación según el estado del VEC, la rapidez de instauración y la gravedad de los síntomas son los factores a considerar para iniciar el tratamiento o no de la hiponatremia<sup>6-8,10,11</sup>.

**Hiponatremia moderada, pacientes asintomáticos o con síntomas leves.** El tratamiento varía según la causa.

**Síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética.** Se inicia el tratamiento con restricción de líquidos (máximo de 800 cc al día) para conseguir un sodio de 130 mEq/l o más. Si no fuese suficiente añadiremos complementos de sal y un diurético de asa si la osmolaridad urinaria es más del doble que la del plasma.

**Pacientes hipovolémicos con hiponatremia leve.** Puede ser eficaz añadir sal en la dieta, en las hiponatremias moderadas con escasa sintomatología o pacientes asintomáticos utilizaremos suero fisiológico al 0,9%, además de tratar la causa de la hipovolemia.

**Pacientes hipervolémicos.** Como en el caso de IC o la cirrosis, la restricción hídrica y el tratamiento específico serán las bases del tratamiento en caso de hiponatremias leves y moderadas.

**Síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética con síntomas moderados.** Cuando el paciente presenta síntomas neurológicos como la confusión o la letargia, se recomienda el tratamiento con una solución salina hipertónica para elevar el sodio. El objetivo es aumentar la natremia 1 mEq/l por hora durante las primeras cuatro ho-

$$\text{Déficit de Na}^+ = \text{ACT} \times (\text{Na}^+ \text{ deseado suero} - \text{Na}^+ \text{ real suero})$$

Ejemplo: varón con hiponatremia sintomática moderada de 117 mEq/l y peso 60 kg. Calculamos el déficit de Na para aumentarlo hasta 125 mEq/l según la fórmula anterior:

$$\text{Déficit de Na}^+ = \text{ACT} (0,6 \times 60) \times 125 - 117 = 288 \text{ mEq}$$

Los 288 mEq de sodio se pueden administrar con 500 ml de solución salina hipertónica al 3%. Este volumen de solución salina se administrará reponiendo la mitad de los meq calculados (144 mEq) en las primeras 12 horas y luego ajustándolo según los resultados analíticos a lo largo de las siguientes 23-48 horas. La concentración de sodio en diferentes tipos de soluciones del Servicio de Urgencias queda reflejada en tabla 2.

**Hiponatremia sintomática grave.** Es la que cursa con convulsiones y disminución del nivel de consciencia hasta el coma, recomendándose el uso de suero salino hipertónico y un bolo de 100 ml de suero salino al 3% por vía endovenosa, para aumentar el ritmo de natremia 1,5 meE/l en hombres y 2 mEq/l en mujeres, reduciendo así el grado de edema cere-

TABLA 2  
Concentración de sodio en diferentes tipos de soluciones del Servicio de Urgencias

Soluciones	Concentración Na (mEq/l)
Salina hipertónica al 3%	513
Salina fisiológica al 0,9%	154
Salina hipotónica al 0,45%	77
Glucosalina 1/3	51
Glucosada al 5%	0

bral, pudiendo repetir el procedimiento hasta dos veces si no hay mejoría.

Los antagonistas de los receptores de vasopresina como tolvaptán tienen indicaciones aprobadas en hiponatremia normovolémica, cuya causa es el SIADH, así como en la hiponatremia refractaria en pacientes con ICC, si bien en el Servicio de Urgencias este tratamiento debe limitarse a aquellos casos con diagnóstico completamente establecido, teniendo en cuenta además su elevado coste económico. La dosis de tolvaptán inicial es de 15 mg, con un máximo de 60 mg al día<sup>5-8</sup>.

## Hipernatremia

### Concepto

Se define como la concentración de sodio que excede los 145 mEq/l. La hipernatremia representa un déficit de agua con relación a las concentraciones corporales de sodio y puede originarse por la pérdida de agua o por la ganancia de sodio<sup>12,13</sup>.

### Epidemiología

La hipernatremia es un problema relativamente frecuente, siendo la prevalencia del 1,5 al 20% en pacientes hospitalizados<sup>12,13</sup>. No hay diferencias de raza o género. La mortalidad atribuida a este trastorno es aproximadamente del 10%.

Los pacientes con mayor riesgo de presentar hipernatremia son aquellos con alteraciones mentales, edades extremas y pacientes hospitalizados debido a la yatrogenia<sup>12-14</sup>.

### Clasificación

**Clasificación etiológica.** Las dos principales causas son: pérdida de agua o ganancia de sodio. La ingesta de sal o la pérdida de agua rara vez dan lugar a hipernatremia, ya que el consiguiente aumento de la osmolaridad del plasma estimula la sed y la liberación de ADH, lo que aumenta la ingesta y minimiza la pérdida de agua por el riñón. Este sistema de regulación tan eficaz falla en aquellos pacientes que no pueden expresar la sed, principalmente en ancianos con deterioro cognitivo y en niños.

**Clasificación según volumen extracelular. Hipernatremia hipovolémica.** Relacionada con síndrome diarreico, fracaso renal agudo no oligúrico.

**Hipernatremia euvolémica.** En patologías que desencadenan diabetes insípida (tabla 3).

**Hipernatremia hipervolémica.** Por aporte excesivo de líquidos hipertónicos como el bicarbonato o en situaciones de insuficiencia renal.

### Clínica y diagnóstico

Se ocasionan por la alteración neuronal, siendo bastante inespecíficos, ocurriendo en adultos cuando los niveles superan los 160 mEq/l. Inicialmente se manifiesta por sed, debi-

TABLA 3

### Causas de la diabetes insípida

Nefrogénica	Central
Fármacos: litio, anfotericina, colchicina, hipoglucemiantes orales	Idiopática
Alteraciones electrolíticas: hipopotasemia, hipercalcemia	Traumatismo craneoencefálico
Enfermedades renales: insuficiencia renal, nefropatía intersticial postobstrucciona	Neoplasias
	Sarcoidosis
	Meningitis-encefalitis
	Aneurisma
	Histiocitosis

dad muscular, irritabilidad y posteriormente puede aparecer disminución del nivel de conciencia y convulsiones<sup>12-14</sup>. Las pruebas complementarias para el diagnóstico incluyen una bioquímica con determinación de función renal, iones, osmolaridad sanguínea, hemograma (hematocrito superior a al 50%), osmolaridad urinaria e iones.

### Tratamiento

Requiere determinar dos aspectos fundamentales: la causa y la velocidad de instauración<sup>12-14</sup>. En hipernatremia aguda la rápida corrección mejora el pronóstico sin incrementar el riesgo de edema cerebral, recomendándose la disminución de 1 mEq/hora. En hipernatremia crónica se recomienda una disminución lenta a ritmo de 0,5 mEq/hora para evitar el edema cerebral. La meta debe ser disminuir el sodio hasta 145 mEq/l. La reposición endovenosa debe basarse en la utilización de solución salina al 0,45%. Se requiere calcular el agua necesaria para normalizar las cifras de natremia mediante el ACT, que se calcula según la siguiente fórmula:

$$\text{ACT} = 0,6 \text{ (varones) o } 0,5 \text{ (mujeres)} \times \text{peso (kg)}. \text{ Déficit de agua} = \text{ACT} \times (\text{Na}^+ \text{ plasmático}/140) - 1$$

Al déficit de agua hay que añadir 1.000 c.c por pérdidas insensibles.

**Tratamiento específico según la causa y la volemia. Hipernatremia hipovolémica.** Soluciones salinas hipotónicas al 0,45% alternando con glucosado al 5%. Al comienzo durante las primeras 6 horas puede utilizarse para reponer volumen solución salina al 0,9%.

**Hipernatremia normovolémica.** Suero glucosado al 5%. Según su origen: a) diabetes insípida central: dieta pobre en sal, diuréticos tiazídicos en dosis bajas y desmopresina nasal o subcutánea y b) diabetes insípida nefrogénica, eliminación del fármaco o del factor causal; administración de dieta baja en proteínas y sal, diuréticos tiazídicos y amiloride.

**Hipernatremia hipervolémica.** Furosemida endovenosa y suero glucosado al 5%. El paciente con niveles de sodio superiores a 150 mEq/l debe ser ingresado porque la reposición debe ser en al menos 48-72 horas de forma lenta, especialmente en las formas agudas por el riesgo de edema cerebral<sup>12-14</sup>.

## Alteraciones del potasio

### Hipopotasemia

#### Concepto

La hipopotasemia es una condición en la que aparecen niveles de potasio séricos por debajo de 3,5 mEq/l. El potasio ( $K^+$ ) es el principal catión intracelular imprescindible para la conducción nerviosa y la contracción muscular, tanto del músculo liso como esquelético, incluyendo el corazón. Asimismo, facilita el funcionamiento de la membrana celular y diversos sistemas enzimáticos<sup>15</sup>.

#### Epidemiología

La prevalencia en los Servicios de Urgencias de hipopotasemia es del 10%<sup>15</sup>, siendo grave en el 1% de los casos<sup>15</sup>.

#### Clasificación

#### Según su origen. *Hipopotasemia con depleción de potasio.*

Puede ser por falta de aporte (malnutrición severa, anorexia nerviosa) o por pérdidas extrarrenales o renales.

1. Pérdidas extrarrenales: a) con alcalosis metabólica (pérdidas gastrointestinales –vómitos, diarrea, laxantes–, sudoración excesiva –tiritona en procesos febriles, hiperventilación–); b) con acidosis metabólica (diarrea, ayuno, fístulas gastrointestinales) y c) con pH neutro o variable (adenoma vellosos).

2. Pérdidas renales: a) con acidosis metabólica (cetoacidosis diabética, acidosis tubular renal, tratamiento con acetazolamida); b) con alcalosis metabólica (hipertensión maligna, síndrome de Cushing, ingesta excesiva de regaliz) y c) con pH neutro o variable (nefritis intersticial, hipomagnesemia, leucemias).

*Hipopotasemia sin depleción de potasio (redistribución).* Tratamiento con insulina, antagonistas del calcio, B<sub>2</sub>-agonistas. Otras causas: en caso de estrés extremo por exceso de catecolaminas, tirotoxicosis, hipotermia o intoxicación por bario.

*Estados de pseudohipopotasemia.* Leucocitosis grave en casos de leucemias agudas.

**Según su gravedad.** Distinguimos los siguientes tipos:

1. Hipopotasemia leve: niveles de  $K^+$  3-3,5 mEq/l.
2. Hipopotasemia moderada: niveles de  $K^+$  2,5-3 mEq/l.
3. Hipopotasemia grave: niveles de  $K^+$  por debajo de 2,5 mEq/l<sup>15</sup>.

#### Clínica y diagnóstico

Las manifestaciones son inexistentes o leves, principalmente debilidad o calambres musculares en caso de hipopotasemias leves y moderadas, si bien hay que tener en cuenta situaciones previas especialmente sensibles como patología cardíaca, neuromuscular, tratamiento con digoxina, hipomagnesemia<sup>15</sup>. En hipopotasemia grave, las principales manifestaciones son las que enumeramos a continuación.

**Neuromusculares.** Debilidad, astenia, hiporreflexia, rabdomiolisis con fracaso renal agudo, atrofia muscular en casos

crónicos, incluso parada respiratoria por afectación de músculos respiratorios.

**Digestivas.** Íleo paralítico, distensión abdominal, náuseas, vómitos, anorexia.

**Cardíacas.** Alteraciones en el electrocardiograma (ECG) como aplanamiento o inversión de ondas T, descensos de ST, prolongación de PR y QT, potenciación de intoxicación digitalica, arritmias como extrasístoles, bradicardia sinusal, bloqueo auriculoventricular, taquicardia y fibrilación ventricular.

**Otras manifestaciones menos frecuentes.** Alteración de la función renal con poliuria y polidipsia secundaria, alcalosis metabólica e intolerancia a los hidratos de carbono. El diagnóstico debe incluir siempre hemograma, bioquímica general con función renal y hepática, gasometría venosa, valorar enzimas cardíacas, niveles de digoxina, iones en sangre y orina, osmolaridad y ECG<sup>15</sup>.

#### Tratamiento

La vía oral es la preferible en hipopotasemias leves o moderadas salvo en caso de intolerancia, arritmias y rabdomiolisis<sup>15</sup>.

**Hipopotasemia leve.** Se administrarán 10-20 mEq de cloruro potásico 2-4 veces al día (20-80 mEq/día). En pacientes con patología cardíaca la dosis debe ser mayor, entre 80-100 mEq/día. En caso de acidosis metabólica utilizamos bicarbonato potásico y citrato potásico.

**Hipopotasemia moderada.** La dosis será de 40-60 mEq de cloruro potásico 3-4 veces al día (total 120-240 mEq/día).

**Hipopotasemia grave.** Se utilizará la vía endovenosa con suero fisiológico (0,9%), con ritmo de infusión de 20-40 mEq/l, siempre inferior a 20 mEq/hora y monitorización electrocardiográfica. Requieren por lo general observación durante 24 horas o ingreso hospitalario.

### Hiperpotasemia

#### Concepto

La hiperpotasemia es la elevación del potasio plasmático por encima de 5 mEq/l.

#### Epidemiología

La hiperpotasemia es un trastorno electrolítico frecuente, estimándose que la prevalencia en pacientes hospitalizados es del 1-10%<sup>16</sup>. Su frecuencia probablemente infraestimada es elevada en ancianos por el uso de fármacos inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) y aquellos con enfermedad renal crónica<sup>16</sup>.

#### Clasificación

**Según gravedad.** Atendiendo a sus niveles puede ser: leve 5-6 mEq/l, moderada 6-7,5 mEq/l y grave por encima de 7,5 mEq/l<sup>16-19</sup>.

**Según etiología. Pseudohiperpotasemia.** Manipulación del suero o hemólisis *in vitro*. Suele estar indicado por el propio laboratorio; en caso de dudas, hay que observar las cifras de lactatodeshidrogenasa (LDH), leucocitosis, trombocitosis y alteraciones en el ECG.

**Hiperpotasemia verdadera.** Distinguimos los siguientes tipos:

1. Por sobreaporte: la administración yatrogénica de grandes dosis de  $K^+$  es rara, para ello suele coexistir con insuficiencia renal, hipoaldosteronismo y nutrición parenteral.

2. Por redistribución: por salida del  $K^+$  intracelular al medio extracelular (acidosis metabólica, catabolismo tisular por traumatismos, rhabdomiólisis, necrosis tumoral).

3. Por bloqueo de la bomba  $Na^+/K^+$  ATPasa que dificulta su entrada al interior de la célula como en caso de hiperglucemia, bloqueadores beta, intoxicación digitalica.

4. Por descenso de la excreción renal de potasio.

– Insuficiencia renal (causa más frecuente): aguda o crónica (aparece con aclaramientos inferiores a 15 ml/min), disfunción tisular, trasplantados renales con rechazo.

– Hipoaldosteronismo: por disminución de la actividad de la aldosterona (se produce hiponatremia e hiperpotasemia). Sus causas principales son fármacos como IECA, antagonista del receptor de la angiotensina II (ARA II), espironolactona, antiinflamatorios no esteroideos (AINE) o bien por enfermedad de Addison. Hipoaldosteronismo hiporreninémico: nefropatía diabética y tubulointerstitial. Por depleción del volumen circulante efectivo: pérdida de líquidos, disminución de la perfusión tisular en la ICC o en cirrosis.

### Clínica y diagnóstico

En casos leves la sintomatología es inespecífica, predominando los síntomas gastrointestinales como náuseas, vómitos, íleo. En casos moderados o graves la sintomatología aparece con niveles de potasio superiores a 6,5 mEq/l y se producen a nivel cardíaco y neuromuscular<sup>16-19</sup>.

**Síntomas musculares.** Debilidad muscular, parestesias, parálisis ascendente flácida.

**Síntomas cardiológicos.** En orden ascendente, aparición de ondas T picudas, elevación de ST, alargamiento del QT, ensanchamiento QRS, bloqueo AV y por último FV y asistolia en casos de hiperpotasemia superior a 7,5 mEq/l.

Para su diagnóstico es fundamental una buena historia clínica donde se recojan los fármacos relacionados con más frecuencia (IECA, ARA II, espironolactona y AINE), la presencia previa de diabetes, insuficiencia renal. Con estos datos clasificaremos etiológicamente la hiperpotasemia. En caso de que se deba a una reducción en la excreción de potasio sin causa renal, es importante el cálculo del gradiente transtubular de  $K^+$  (GTTK). El cálculo se realiza con la siguiente fórmula:

$$GTTK = K^+u \times \text{osmolaridad plasmática} / K^+p \times \text{osmolaridad urinaria (valor normal de 6-8)}$$

Es bajo en caso de hipoaldosteronismo y normal en caso de aumento del flujo distal. Asimismo, debemos valorar con la historia clínica si se trata de una hiperpotasemia aguda o

crónica. La gravedad debe centrarse en las alteraciones del ECG a la hora de imponer una pauta de actuación urgente. La determinación del nivel de potasio: leve con ECG normal, moderado con o sin ondas T picudas, elevación de ST en hiperpotasemia moderada y arritmias graves en el caso de hiperpotasemia grave<sup>16-19</sup>.

Ante la sospecha clínica debe realizarse una bioquímica en sangre y orina, así como un ECG urgente, gasometría venosa y determinación de valores de sodio y potasio en orina, así como la osmolaridad plasmática. En caso de disponibilidad pueden ser útiles los niveles de aldosterona y renina.

### Tratamiento

Los objetivos del tratamiento son evitar o antagonizar los efectos cardíacos de la hiperpotasemia, promover el paso del potasio al interior de la célula y forzar la eliminación de potasio por el riñón<sup>16-19</sup>.

**Hiperpotasemia leve.** Restricción de potasio de la dieta y administración de resinas de intercambio iónico (Resin Calcio®) en dosis oral de 20 g cada 8-12 horas o en enema de 50-100 g cada 8 horas.

**Hiperpotasemia moderada.** Además de las medidas previas: administrar en dos horas 500 ml de suero glucosado al 20% con 15 UI de insulina rápida, 50-100 meq de bicarbonato 1 M, salbutamol subcutáneo en dosis de 0,5-1 ml; en caso de ausencia de respuesta considerar diálisis.

**Hiperpotasemia grave.** Además de las medidas previas añadiremos gluconato cálcico endovenoso en dosis de 20-30 ml al 10% a ritmo de 5 ml/min. Son las alteraciones del ECG y no las cifras de hiperpotasemia las que indican el grado de urgencia. Sirve para mantener la estabilidad cardíaca, no tiene efecto sobre el potasio. En casos de inestabilidad hemodinámica, FV o parada cardiorrespiratoria puede utilizarse en forma de cloruro cálcico. Si no responde se debe considerar la diálisis<sup>17,18</sup>.

## Alteraciones del calcio

### Hipercalcemia

#### Concepto

El calcio plasmático total normal oscila entre 8,8 y 10,5 mg/dl. El calcio iónico normal oscila entre 4,6-5,1 mg/dl. El 40% del calcio del organismo se encuentra unido a la albúmina, por lo que los valores medidos en la analítica deben ajustarse a la cifra de albúmina o a la de proteínas totales en función de las siguientes fórmulas:

$$Ca \text{ corregido} = Ca \text{ medido} - \text{albúmina} + 4$$

$$Ca \text{ corregido} = Ca \text{ medido} - (\text{proteínas totales} \times 0,67) + 4,87$$

No puede utilizarse esta última fórmula en pacientes con pancreatitis, mieloma múltiple o alcalosis. La hipercalcemia se define como un calcio plasmático mayor de 10,5 mg/dl o un calcio iónico mayor de 5,1 mg/dl.

### Epidemiología

La hipercalcemia se estima que aparece en el curso de la enfermedad oncológica en el 20-30% de los casos<sup>20</sup>, incluso hay autores que estiman que dicho origen supone alrededor del 40% de los casos de hipercalcemia en Urgencias<sup>21</sup>.

### Clasificación

**Según gravedad.** Hipercalcemia leve de 10,5-12 mg/dl, hipercalcemia moderada 12-14 mg/dl e hipercalcemia grave superior a 14 mg/dl.

**Según etiología.** Las causas más frecuentes son las de origen tumoral por tumores productores de hormona paratiroidea *like* (PTH-*like*) (mama, epidermoide de pulmón, renal) seguido de la hipercalcemia asociada a insuficiencia renal<sup>20,21</sup>.

### Clínica y diagnóstico

Dependen fundamentalmente de la intensidad de instauración, cifras de calcemia y etiología. Las manifestaciones predominantes en casos leves son las gastrointestinales (dolor abdominal, náuseas, vómitos, estreñimiento, pancreatitis aguda), debilidad muscular, deshidratación; en casos moderados-graves síntomas renales (insuficiencia renal aguda, poliuria, nefrocalcinosis), y en casos graves manifestaciones cardiacas (bloqueo A-V, disminución del intervalo QT)<sup>20,22</sup>. En las crisis hipercalcémicas de instauración muy brusca pueden observarse síntomas neurológicos como obnubilación e incluso parada cardiaca<sup>22</sup>. En el diagnóstico, lo primero es confirmar la sospecha clínica con la determinación corregida de calcio o el calcio iónico que lo confirmen. Es importante reseñar en la historia clínica fármacos que produzcan hipercalcemia (por ejemplo tiazidas), si es posible determinar fósforo y PTH que nos orienten a la etiología<sup>20</sup>. En el Servicio de Urgencias, cuando no se dispone de PTH hay que señalar que la propia cifra de calcio en sí misma nos puede orientar hacia la etiología: en caso de calcio total corregido 10,5-12 mg/dl y de instauración probablemente subaguda o crónica, su origen suele ser un aumento de PTH, en caso de hipercalcemia aguda y con cifras superiores a 13 mg/dl la causa suele ser neoplásica<sup>20,21</sup>.

El diagnóstico de hiperparatiroidismo se confirmará cuando haya hipercalcemia, o calcio corregido en rango normal-alto, en presencia de PTH elevada o inapropiadamente normal. Otros datos de laboratorio que se deben considerar son: el fósforo sérico, que tiende a estar bajo o en límites bajos de la normalidad; la calciuria, que se encuentra

elevada en un 40% de pacientes; la 25 hidroxivitamina D, que suele estar más baja de lo normal y puede asociarse con enfermedad severa, y la hipercloremia con acidosis metabólica secundaria a una inhibición de la reabsorción de bicarbonato por la PTH relacionada con el origen tumoral.

### Tratamiento

Las principales medidas en Urgencias<sup>20-22</sup> son las siguientes:

1. Monitorización de las constantes vitales y medición de diuresis.

2. Hidratación: sueros salinos isotónicos para conseguir balances positivos de 6-8 l en las primeras 24 horas. Debemos estar atentos a las comorbilidades del paciente, sobre todo en cardiopatas para evitar sobrecargas de volumen. Para ello debe añadirse furosemida (20 mg cada 6-8 horas) vigilando las pérdidas de potasio.

3. Diuréticos de asa: furosemida.

4. Bifosfonatos: son el tratamiento de elección para disminuir el calcio, pero su efecto no se consigue hasta pasadas las primeras 48 horas. El más utilizado es el ácido zoledrónico en dosis de 4 mg diluidos en 100 cc de suero fisiológico en 15 minutos.

5. Calcitonina: su inicio de acción es más rápido que los bifosfonatos pero menos potente. Su dosis es de 4-8 UI/kg por vía endovenosa o intramuscular (no utilizar la vía nasal).

6. Corticoides: prednisona está indicada en caso de intoxicación por vitamina D, linfomas y enfermedades granulomatosas. La dosis utilizada es de 30-40 mg/día y su efecto tarda en aparecer entre 3-5 días.

## Hipocalcemia

### Concepto

Trastorno caracterizado por el hallazgo de cifras de calcio total por debajo de 8,5 mg/dl. Antes de diagnosticarlo debemos corregirlo con las cifras de albúmina. Descensos de albúmina de 1 g/dl disminuyen 0,8 mg/dl de calcio. El diagnóstico se puede confirmar con la presencia de un nivel de calcio iónico inferior a 4,6 mg/dl<sup>23,24</sup>.

### Clasificación

**Clasificación según la gravedad.** Hipocalcemia leve-moderada con niveles de calcio total de 7,5-8 mg/dl, hipocalcemia grave con niveles de calcio total inferiores a 7,5 mg/dl o de calcio iónico inferiores a 4,3 mg/dl. La gravedad se

TABLA 4  
Clínica de hipocalcemia

Dérmico	Neurológico	Cardiovascular	Neuromuscular	Endocrino	Embarazo
Dermatitis	Convulsiones	QT alargado	Espasmo carpo pedal	Insuficiencia suprarrenal	Alteraciones neonatales
Eccema	Edema papila	Favorece intoxicación digitalica	Signo de Chvósteck		
Psoriasis	Confusión	Disminuye contractilidad miocárdica	Signo de Trousseau		
Alopecia	Psicosis	ICC**			
Alteraciones ungueales	Calcificación G. basales	Arritmias			

ICC: insuficiencia cardiaca congestiva.



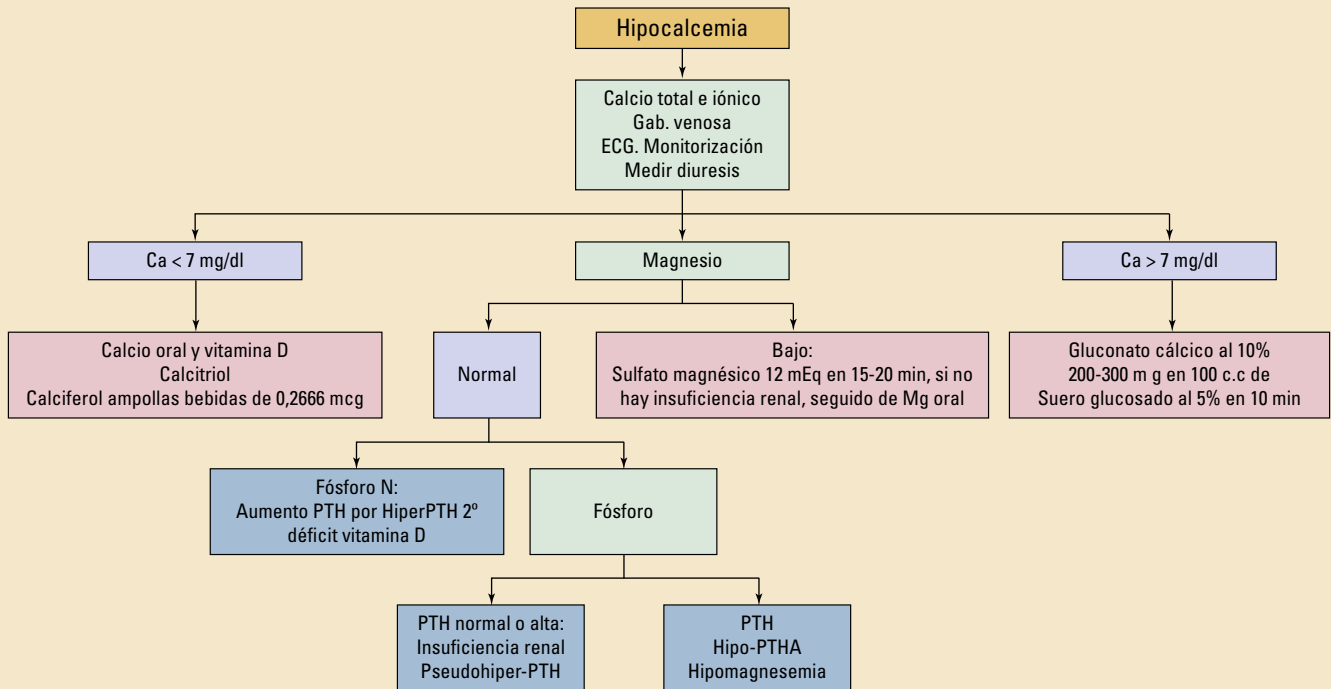


Fig. 2. Algoritmo diagnóstico y tratamiento de la hipocalcemia en Urgencias. ECG: electrocardiograma; PTH: hormona paratiroidea.

establece teniendo en cuenta los niveles correlacionados con la clínica.

**Clasificación etiológica.** Distinguimos entre:

1. Precipitación del calcio: hiperfosfatemia (insuficiencia renal, rabdomiólisis, lisis tumoral), pancreatitis aguda, metástasis osteoblásticas (cáncer de mama y próstata).

2. Déficit de aporte: hipoparatiroidismo (idiopático, secundario, enfermedad crítica), déficit de vitamina D (fármacos, raquitismo, enfermedad digestiva).

### Clínica

Reflejada en la tabla 4. Debemos prestar atención sobre todo a síntomas cardiológicos, neurológicos y neuromusculares en las crisis hipocalcémicas. Los signos de tetania son el signo de Trousseau (inducción de espasmo carpopedal mediante la compresión con el esfigmomanómetro por encima de la presión sistólica durante tres minutos) y el signo de Chvostek (contracción de la musculatura facial ipsilateral al percudir sobre el nervio facial)<sup>23,24</sup>.

El proceso diagnóstico y terapéutico de la hipocalcemia en Urgencias se resume en el algoritmo de la figura 2.

### Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

### Bibliografía

● Importante ●● Muy importante

✓ Metaanálisis ✓ Artículo de revisión  
 ✓ Ensayo clínico controlado ✓ Guía de práctica clínica  
 ✓ Epidemiología

1. ●● Burguera V, Rodríguez-Palomares JR, Fernández-Codejón O, Tenorio MT, Del Rey JM, Liaño F. Epidemiología de la hiponatremia. 2001;2(6):13-20.
2. ●● Zilberberg MD, Exuzides A, Spalding J, Foreman A, Jones AG, Colby C et al. Epidemiology, clinical and economic outcomes of admission hyponatremia among hospitalized patients. *Curr Med Res Opin.* 2008;24:1601-08.
3. Barcia RE, Castiglia NI, Villaverde ME, Lanosa GA, Ujeda Mantello CJ, Aguirre M, et al. Hiponatremia como factor de riesgo de muerte en pacientes internados por neumonía adquirida en la comunidad. *Medicina (Buenos Aires).* 2006;66 (6):505-511.
4. Cerdá-Esteve M, Ruiz-González A, Gudelis M, Goday A, Trujillano J, Cuadrado E, et al. Incidencia de la hiponatremia y de sus causas en pacientes neurológicos. *Endocrinología y Nutrición.* 2010;57(5):182-6.
5. ●● Sterns RH. Disorders of plasma sodium-Causes, consequences, and correction. *N Engl J Med.* 2015;372:55-65.
6. ●● Nagler EV, Vanmassenhove J, van der Veer SN, Nistor I, Van Biesen W, Webster AC, et al. Diagnosis and treatment of hyponatremia: a systematic review of clinical practice guidelines and consensus statements. *BMC Med.* 2014;12(1):231-1.
7. ●● Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, Annane D, Ball S, Bichet D, et al. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatremia. *Eur J Endocrinol.* 2014;170:G1-G 47.
8. ●● Buffington MA, Abreo K. Hyponatremia: a review. *J Intensive Care.* En prensa 2015.
9. García Vicente E, del Villar Sordo V, García y García EL. Trastornos del sodio. *Med Clin (Barc).* 2010;134(12):554-63.
10. ●● Adroque HJ, Madias NE. The Challenger of Hyponatremia. *J Am Soc Nephrol.* 2012;23:1140-8.
11. García Frade LF, Mas Martínez AP. Actualidades en el estudio y manejo de la hiponatremia. *Med Int Mex.* 2007;23:138-50.

12. ●● Adrogué HJ, Madias NE. Hyponatremia. *N Engl J Med.* 2000;34(20):1493-9.
13. Braun MM, Barstow CH, Pyzocha NJ. Diagnosis and management of sodium disorders: hyponatremia and hypernatremia. *Am Fam Physician.* 2015;91(5):299-307.
14. Pfennig CL, Slovis CM. Sodium disorders in the emergency department: a review of hyponatremia and hypernatremia. *Emerg Med Pract.* 2012;14(10):1-26.
15. ● Marti G, Schwarz C, Leichtle AB, Fiedler GM, Arampatzis S, Exadakylos AK. Etiology and symptoms of severe hypokalemia in emergency department patients. *Eur Emerg Med.* 2014;21(1):46-51.
16. Hollander-Rodríguez JC, Calvert JF. Hyperkaliemia. *American Family Physician.* 2006;73(2):283-90.
17. Parham WA, Mehdirad AA, Biermann KM, Fredman CS. Hyperkalemia revisited. *Tex Heart Int J.* 2006;33(1):40-7.
18. ● Evans KJ, Greenberg A. Hyperkalemia: a review. *J Intensive Care Med.* 2005;20(5):272-90.
19. Cerdán MT, Domínguez D. Hiperpotasemia. *Urgencias en Atención Primaria. JANO.* 2002;1427:31-2.
20. ● Stewart AF. Hypercalcemia associated with cancer. *N Engl J Med.* 2005;352:373-9.
21. ●● Lidner G, Felber R, Schwarz C, Martí G, Leichtle AB, Fiedler GM, et al. Hypercalcemia in the ED: prevalence, etiology, and outcome. *Am J Emerg Med.* 2013;31(4):657-60.
22. ●● Ahmad S, Kuraganti G, Steenkamp D. Hypercalcemic crisis: a clinical review. *Am J Med.* 2015;128(3):239-45.
23. ● Chang WT, Radin B, McCury MT. Calcium, magnesium, and phosphate abnormalities in the emergency department. *Emerg Med Clin North Am.* 2014;32(2):349-66.
24. Cooper MS, Neil JL. Diagnosis and management of hypocalcemia. *BMJ.* 2008;336:1298-302.