



Servicio de Obstetricia y Ginecología  
Hospital Universitario  
Virgen de las Nieves  
Granada

## MANEJO DE LAS ALTERACIONES ELECTROLÍTICAS EN HOSPITALIZACIÓN GINECOLÓGICA.

*José Carlos Mora Palma.*

*30/11/17*

### COMPOSICIÓN DE LOS LÍQUIDOS CORPORALES.

Entre el 50 y el 60% del cuerpo humano es agua, una solución de agua, electrolitos y otras sustancias. Este líquido se divide en el organismo entre los compartimentos intracelular y extracelular, este último a su vez dividido en intersticial e intravascular.

La composición de los solutos en el agua intracelular y extracelular es diferente. Estas diferencias se deben a los sistemas de transporte que poseen la mayoría de las membranas celulares, los cuales acumulan o expelen solutos específicos de manera activa:

- **Sodio, calcio, bicarbonato y cloro:** fundamentalmente en líquidos extracelulares.
- **Potasio, magnesio y fosfatos:** líquidos intracelulares.
- **Glucosa:** predominantemente en el espacio intracelular.
- **Urea:** concentración similar en todos los espacios corporales (atraviesa libremente la mayoría de las membranas celulares).
- **Proteínas intravasculares:** no atraviesan la pared vascular y generan una presión oncótica que retiene el agua en el espacio intravascular.

### 1. TRASTORNOS DEL SODIO.

#### Balance hidrosalino.

El ion sodio determina el 86% de la osmolalidad extracelular. El principal condicionante de la concentración de sodio en el plasma es el contenido de agua, y

la concentración de sodio determina la distribución del agua entre los compartimentos.

#### Regulación del balance hídrico.

Las regulaciones del agua y del sodio son independientes y separadas.

La concentración de sodio en el EEC es una medida de la osmolalidad y refleja la tonicidad de los líquidos corporales y, por tanto, el volumen del EIC. Así:

- **Hiponatremia** implica células edematosas.
- **Hipernatremia** implica células deshidratadas.

La excreción de agua depende de forma casi exclusiva de la hormona antidiurética o vasopresina. La regulación de esta hormona viene dada por dos tipos de estímulos (ambos conducen a hiponatremia):

- **Osmóticos:** la ADH es muy sensible a los cambios de la osmolalidad plasmática. Incrementos del 1-2% producen aumento en la secreción de ADH.
- **Volemia:** la sensibilidad de la ADH a los barorreceptores es menor. Su secreción se ve incrementada ante un descenso del 5-10% de la volemia y también tras el descenso del gasto cardíaco o de la presión arterial. El organismo responde ante los cambios de la osmolalidad del EEC, de la presión arterial o del volumen de sangre, mediante la cantidad de agua reabsorbida por los riñones y la cantidad de líquido ingerido. En condiciones de exceso de agua, se produce un descenso de la osmolalidad plasmática y una entrada de agua en las células, lo que aumenta el contenido de agua intracelular. Esto reduce la sed y suprime la liberación de vasopresina, de modo que se reduce la ingesta de agua y se incrementa la eliminación de agua por el riñón, respectivamente.

Todo este mecanismo tiene lugar para corregir el exceso de agua. En condiciones de déficit de agua ocurre el fenómeno inverso.

La cantidad total corporal de  $\text{Na}^+$  es una medida del total de agua en el EEC y refleja cambios en el volumen:

- **Exceso de sodio:** edemas o hipertensión.

- **Déficit de sodio:** hipotensión y taquicardia.

La cantidad total de Na<sup>+</sup> y por ende la volemia, se regulan principalmente por el sistema renina-angiotensina-aldosterona, aunque también por el sistema nervioso simpático, el PNA y la ADH.

#### Valoración de los trastornos del agua y del sodio.

Se basa en tres parámetros:

- Valoración clínica de la cantidad de sodio y agua del organismo (volemia).
- Valoración bioquímica de la cantidad de agua (osmolalidad) y concentración de sodio en suero.
- Valoración de la respuesta renal mediante análisis bioquímico de la orina.

*Un paciente con edemas o ascitis tiene un aumento del volumen extracelular y por tanto el sodio total estará aumentado, aunque tenga un sodio bajo en sangre, en este caso no se debe administrar sodio, pues empeoraría el cuadro clínico.*

<b>Cifras normales de sodio</b>	135-145 mEq/L
<b>Equivalencia del sodio</b>	1mmol=1mEq=23mg

### 1.1. HIPONATREMIA (<135mmol/L).

Se define como una concentración sérica de sodio inferior a 135 mmol/L. Se debe siempre a una retención renal de agua, es decir, que siempre tiene un componente dilucional.

CLASIFICACIÓN DE LA HIPONATREMIA SEGÚN EL SODIO SÉRICO	
<b>Leve</b>	130-140mmol/L
<b>Moderada</b>	125-129mmol/L
<b>Grave</b>	<125mmol/L

#### 1.1.1. Clínica de la hiponatremia.

La mayoría de los síntomas derivados de la hiponatremia, son secundarios a la hiperhidratación celular y en particular a la hiperhidratación neuronal, ocasionada por el paso de agua del EEC al EIC. Dado que el cerebro no se puede expandir más

de un 8% por la limitación del cráneo, el edema progresivo es una complicación grave que puede llevar a enclavamiento y muerte. El cerebro se adapta expulsando osmolitos intracelulares en minutos-horas ( $K^+$ ) y orgánicos en hasta 48h. Es por ello que la intensidad de los síntomas dependerá de:

- a. Velocidad de instauración de la hiponatremia:
  - Aguda: < 48 horas (suele producir síntomas).
  - Crónica:  $\geq$  48 horas (poco o muy poco sintomática).
- b. Nivel de hiponatremia.

### **Síntomas**

- **Sistema Nervioso Central**: adinamia, alteración de la memoria, discalculia, déficit de atención, alteraciones en la marcha, cefalea, confusión, agitación, inquietud, letargia, desorientación, convulsiones y coma.
- **Músculo-esquelético**: calambres, fatiga, caídas, fracturas.
- Otros: anorexia, náuseas y vómitos.

### **1.1.2. Clasificación y etiología de la hiponatremia según la osmolalidad sérica.**

#### **a. Hiponatremia con osmolalidad normal – Pseudohiponatremia.**

- Triglicéridos > 1500 mg/dl.
- Proteínas plasmáticas > 10 gr/dl.
- Lavado vesical con sorbitol o glicina.

#### **b. Hiponatremia con osmolalidad elevada – Hiponatremia dilucional.**

- Hiperglucemia.
- Tratamientos con manitol.

#### **c. Hiponatremia con osmolalidad disminuida (<275mOsm/Kg)– Hiponatremia hipotónica o verdadera.**

Según el VEC diferenciaremos entre:

**c.1. Hipovolémica** (sequedad de mucosas, signo del pliegue positivo, oliguria, hipotensión).

→ Ver sodio en orina.

-Na<sup>+</sup> orina >20 mmol/L:

- Tiazidas (UK alto).
- Déficit de aldosterona (UK bajo).
- Sdme. pierde sal.

-Na<sup>+</sup> orina <20 mmol/L:

- Vómitos, diarrea secretora, quemaduras, tercer espacio.
- Procesos hemorrágicos.

**c.2. Normo/Hipervolémica.** (edemas, ascitis, aumento de peso, ingurgitación yugular).

→ Ver sodio en orina.

- Na<sup>+</sup> orina >20 mmol/L:

- SIADH: Osm<sub>U</sub>>100, Osm<sub>p</sub><275mOsm/Kg, ausencia de tratamiento reciente con diuréticos, funciones renal y tiroidea normales.
- Polipsia.
- Insuficiencia renal.

- Na<sup>+</sup> orina <20 mmol/L: pérdida extrarrenal de sodio (Cirrosis, insuficiencia cardíaca congestiva, hipotiroidismo...)

### 1.1.3. Tratamiento de la hiponatremia.

El manejo terapéutico se basará en el tratamiento de la enfermedad de base, la administración de sodio en pacientes con depleción de volumen; restricción de agua en aquellos normovolémicos o edematosos; reservando la sueroterapia hipertónica para casos graves y sintomáticos.

• **Control de la natremia:** la **desmielinización osmótica** es la complicación más grave del tratamiento de la hiponatremia. Puede aparecer entre 48h y semanas después de la corrección. Después de una mejoría inicial de la clínica por reducción del edema cerebral al corregir la natremia, los pacientes presentan un empeoramiento neurológico, sobre todo motor (disartria, disfagia, paraparesia espástica, letargia, aunque también convulsiones y coma). Se confirma mediante resonancia magnética.

## Tratamiento de la hiponatremia aguda asintomática.

### **a. Hipervolémica.**

- ✓ Tratamiento de la causa subyacente, diuréticos, restricción de agua y sal.

### **b. Hipovolémica.**

- ✓ Tratamiento de la enfermedad de base.

- Hiponatremia leve (Na<sup>+</sup> 130-140mmol/L): dieta sin restricción de sal.

- Hiponatremia moderada (Na<sup>+</sup> 125-129 mmol/L): suero salino isotónico previo cálculo del déficit de sodio.

$$\text{Litros de SSF} = [(140 - \text{natremia}) \times (\text{ACT})] / 154$$

$$\text{ACT} = \text{peso} \times 0.6$$

*(0.5 varones de edad avanzada y mujeres; 0.45 mujeres de edad avanzada)*

*Estos mmol se administran en no menos de 48h.*

*Cada litro de suero salino isotónico contiene 154 mmol de Na y 154 mmol de Cl.*

*Ejemplo: Varón 80 kg y Natremia 120 mmol/L*

$$[(140 - 120) \times (80 \times 0.6)] / 154 = 6.2 \text{ litros de SSF}$$

- Hiponatremia grave (Na<sup>+</sup> <125 mmol/L, letargia o convulsiones): manejo complejo (más cantidades de SSF y a grandes velocidades de infusión, con riesgo de mielinolisis central pontina) , contactar con Medicina Interna.

### **c. Normovolémica.**

- ✓ Retirar sueroterapia intravenosa la más precozmente posible, con objeto de evitar la sobrecarga.
- ✓ Restricción hídrica de 500-1000cm<sup>3</sup> al día.
- ✓ Si no factible restricción hídrica o si con restricción el aumento de la natremia en 24 horas es menor de 2mmol/L en dos días consecutivos: valorar uso de Tolvaptán bajo asesoramiento de otro especialista.

## **1.2. HIPERNATREMIA (>145mmol/L).**

Se define como una concentración sérica de sodio > 145 mmol/L, con una osmolalidad plasmática > 290 mOsm/kg. Es producida por un déficit de agua:

- **Falta de ingesta hídrica.**

- **Pérdida de agua por el riñón:** debido a un déficit de ADH o falta de respuesta del riñón a la misma, se denomina diabetes insípida.

- **Pérdida de agua extrarrenal:** vómitos, diarrea, sudoración, hemorragias.

### **Valoración de la respuesta renal.**

La **respuesta renal a la depleción de volumen total o eficaz**, es la reabsorción renal de sodio y agua, por tanto  $\text{Na}^+$  orina ( $\text{UNa}^+$ ) < 40 mmol/L y  $\text{Osmu}$  alta.

Si la situación clínica empeora, habrá también un aumento de la reabsorción de urea en el túbulo proximal acompañando al sodio, la cual se elevará desproporcionadamente en el plasma con respecto a la creatinina, llevando a una insuficiencia renal prerrenal.

La **respuesta renal a la hipernatremia** es la reabsorción máxima de agua, con  $\text{Osmu}$  muy elevada, y si no estuviera máximamente elevada, indicará un déficit absoluto o funcional de ADH.

#### **1.2.1. Clínica de la hipernatremia.**

##### Determinantes en la clínica de la hipernatremia.

- La hipernatremia condiciona un aumento de la osmolalidad, que conlleva la salida de agua del interior de la célula y la consiguiente deshidratación celular, causante de los síntomas neurológicos.
- La gravedad clínica depende de la velocidad de instauración de la hipernatremia y de los niveles plasmáticos de sodio.

##### Síntomas de hipernatremia.

- **Hipernatremia aguda** (instauración < 48 horas): anorexia, náuseas, vómitos, contracturas musculares, inquietud, irritabilidad y letargia. Si se deja evolucionar aparecen convulsiones y coma.
- **Hipernatremia crónica** (instauración > 48 horas): espasticidad, hiperreflexia, temblor, corea y ataxia.
- **Hipernatremia grave** ( $\text{Na}^+$  > 160 mmol/L): puede aparecer focalidad neurológica secundaria a hemorragia cerebral.

### 1.2.2. Clasificación y etiología de la hipernatremia.

**a. Hipernatremia hipovolémica (Na<sup>+</sup> total bajo):** pérdida de agua superior a la de sodio.

→ Ver sodio en orina.

-Na<sup>+</sup> orina >20 mmol/L:

- Diuréticos del asa, diuresis osmótica.

-Na<sup>+</sup> orina <10 mmol/L:

- Vómitos, diarrea osmótica, sudoración.

**b. Hipernatremia normovolémica (Na<sup>+</sup> total normal):** pérdida de agua sin pérdida de sodio.

- Diabetes insípida: Osm orina <700mOsm/Kg; poliuria.
- Hipodipsia.

**c. Hipernatremia hipervolémica (Na<sup>+</sup> total alto):** no existe pérdida de agua. Na<sup>+</sup> orina >100mmol/L.

- Sobrecarga de sodio.
- Sdme. de Cushing.
- Hiperladosteronismo.

### 1.2.3. Tratamiento de la hipernatremia.

Cálculo del déficit de agua libre en litros.

$$ACT^* \times [(Na^+ \text{ sérico actual} / Na^+ \text{ sérico deseado}) - 1]$$

\***ACT** = peso x 0.6 (0.5 para varones de edad avanzada y mujeres, 0.45 para mujeres de edad avanzada).

• Al déficit calculado se le suman las pérdidas insensibles diarias (aprox 1500 ml) y se administra el 50% del total (déficit + pérdidas) en 24 horas. El resto se repone en 48-72 horas.

Consideraciones

- ✓ Un descenso muy rápido de la natremia ocasiona edema cerebral con grave repercusión clínica.
- ✓ No disminuir el sodio sérico más de 0.5-2 mmol/L a la hora (dependerá de la gravedad y de la rapidez de instauración) ni más de 10 mmol/L en 24 horas.

✓ En casos graves controlar Nap cada 2 horas y reducir la intensidad de administración de agua libre cuando  $\text{Nap} \leq 145 \text{ mmol/L}$ .

**a. Hipernatremia hipovolémica:** pérdida de agua superior a la de sodio.

Se inicia la reposición con **SSF** hasta reponer la volemia (sólo si hay clínica de hipovolemia) y se continúa con suero hipotónico (**SG al 5%, glucosalino o SS al 0.45%**).

**b. Hipernatremia normovolémica:** pérdida de agua sin pérdida de sodio.

➤ **Diabetes insípida central o nefrogénica:** contactar con Medicina Interna, Nefrología o Endocrinología.

**c. Hipernatremia hipervolémica (Na<sup>+</sup> total alto):** ganancia de sodio mayor a la de agua.

La reposición se realiza con SG al 5%, se añade furosemida IV 20 mg/8-12 horas y se valora un bolo IV inicial de 40 mg. Ante una mala respuesta y sobre todo en pacientes con insuficiencia renal, se debe valorar la hemodiálisis.

## 2. TRASTORNOS DEL POTASIO.

### 2.1. Aspectos fisiopatológicos.

El potasio es el electrolito principal del medio intracelular y su balance está interrelacionado con el resto del metabolismo hidroelectrolítico. No se puede estudiar ni entender de manera aislada, siempre hay que considerar el

balance del sodio y del equilibrio ácido-base. El 98% se halla localizado en el espacio intracelular, sobre todo en el músculo esquelético, y el 2% restante en el espacio extracelular. El compartimento intracelular funciona de reservorio, procurando que la concentración del espacio extracelular se mantenga constante, gracias al transporte activo de la actividad de la bomba sodio-potasio ATPasa, en contra del gradiente de concentración.

<b>Cifras normales de potasio</b>	3.5-5 mEq/L
<b>Equivalencia del potasio</b>	1mmol=1mEq=39mg

### Factores que regulan la actividad de la bomba Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup> ATPasa.

- Insulina: el potasio pasa al medio intracelular (hipoK<sup>+</sup>).
- Catecolaminas: receptores adrenérgicos Beta-2. El potasio pasa al medio intracelular (hipoK<sup>+</sup>).
- Alteraciones del pH:
  - ✓ Acidosis: el potasio pasa al medio extracelular (hiperK<sup>+</sup>).
  - ✓ Alcalosis: el potasio pasa al medio intracelular (hipok<sup>+</sup>).

### Regulación renal del potasio y relación con el sodio.

El riñón es el principal órgano regulador del balance corporal de potasio.

El potasio se filtra por el glomérulo y alrededor del 50-70% se reabsorbe en el túbulo proximal, pero son los segmentos terminales los que regulan la cantidad de potasio que aparece en la orina. La secreción distal de potasio está regulada por la ingesta de potasio, el aporte de sodio al túbulo distal, con el cual se intercambia, y la acción de la aldosterona. El aumento del volumen urinario produce un incremento del sodio en la nefrona distal, que se intercambia por potasio, por tanto los estados poliúricos tienden a la hipopotasemia. Por el contrario cuando hay un volumen de orina reducido disminuye el intercambio sodio-potasio y favorece la hiperpotasemia.

Esta interacción entre sodio y potasio explica los frecuentes trastornos del potasio que produce el uso de diuréticos.

### **2.2. Aspectos clínicos del potasio.**

El efecto fisiológico más importante del potasio es su influencia sobre los mecanismos de activación de los tejidos excitables en el corazón, en el músculo esquelético y en el músculo liso. Los síntomas derivados de los trastornos del potasio son debidos a cambios en la contractilidad muscular esquelética y cardíaca.

#### Síntomas.

- Los efectos más graves son a nivel **cardíaco**: enlentecimiento de la conducción, extrasístoles auriculares y ventriculares y, en casos severos, bradicardia, arritmias ventriculares y paro cardíaco.

El **electrocardiograma** es indicador de las concentraciones de potasio. Es el principal instrumento para detectar precozmente el efecto del potasio sobre la contractilidad, ya que precede a las manifestaciones clínicas.

- A nivel de **músculo esquelético** son también frecuentes, especialmente pacientes con cifras muy elevadas de potasio, con clínica similar a la parálisis.

### **2.3. Parámetros analíticos para valorar las alteraciones del potasio.**

Los parámetros más utilizados para evaluar los trastornos del potasio son los siguientes:

#### ❖ **Estudio de la función renal.**

#### ❖ **Potasio urinario (UK<sup>+</sup>).**

##### ➤ **K<sup>+</sup> orina en muestra aislada.**

- Fácil y rápido, pero muy influenciado por la concentración de la orina.
- En hipopotasemia: UK<sup>+</sup> < 20 mEq/L.
- No hay un valor definido para hiperpotasemia.

##### ➤ **K<sup>+</sup> en orina de 24 horas.**

- En hipopotasemia: UK<sup>+</sup> < 15 mEq/día.
- En hiperpotasemia: UK<sup>+</sup> > 100 mEq/día.

#### ❖ **Equilibrio ácido-base.**

Para el diagnóstico etiológico de la hipopotasemia es de gran utilidad la gasometría.

En general, la acidosis metabólica se asocia con hiperpotasemia y la alcalosis con Hipopotasemia.

### **2.4. HIPOPOTASEMIA (< 3.5 mEq/L).**

Aparece en más del 20% de pacientes hospitalizados y en el 10-40% de tratados con tiazidas. Los síntomas marcados son raros, salvo concentraciones en plasma <2.5 mEq/L.

CLASIFICACIÓN DE LA HIPOPOTASEMIA SEGÚN EL POTASIO SÉRICO	
<b>Leve</b>	3-3.5mEq/L
<b>Moderada</b>	2.5-2.9mEq/L
<b>Grave</b>	<2.5mEq/L

#### 2.4.1. Etiología de la hipopotasemia.

- Por desplazamiento del potasio del medio extracelular al intracelular:
  - β-agonistas inhalados: efecto ligero a dosis terapéuticas.
  - Alcalosis: aumento de 0.1 unidades del pH → desciende 0.6 mEq/L el Kp.
- Por pérdidas:
  - Causas renales: hiperaldosteronismo, diuréticos.
  - Pérdidas digestivas.
  - Cutáneas: quemaduras extensas, úlceras, sudoración profusa.

#### 2.4.2. Diagnóstico de la hipopotasemia.

Se basa principalmente en la historia clínica (diuréticos, pérdidas digestivas...) y en caso de dudas podremos valorar solicitar la pérdida de potasio en orina (UK+) y la gasometría.

→ Ver potasio en Orina (UK+).

-UK bajo (<15mEq/día; <15mEq/gr UCr): pérdidas extrarrenales.

- Aporte insuficiente.
- Pérdidas extrarrenales: gastrointestinales, cutáneas.
- Paso al espacio intracelular: insulina, bicarbonato, beta-agonistas...

-UK alto (>15mEq/día; >15mEq/gr UCr): pérdidas renales.

- Diuréticos de asa, tiazidas.
- Hipomagnesemia: uso de platinos en QT.
- Otras: hiperaldosteronismo, diuresis osmótica (glucosuria, manitol, urea), Sdme. de Liddle, Sdme de Gitelman, Sdme. de Bartter.

### **2.4.3. Tratamiento de la hipopotasemia.**

La urgencia del tratamiento depende de la gravedad de la hipopotasemia y de la comorbilidad del paciente. La hipomagnesemia acompaña con frecuencia a la hipopotasemia y altera la reabsorción tubular de potasio. Esto es importante que la hipopotasemia puede ser refractaria al tratamiento hasta que se corrija la hipomagnesemia.

Se puede considerar que por cada disminución de 1 mEq/L en el potasio sérico, las reservas de potasio habrán disminuido entre 200 y 400 mEq. Por ello, para aumentar la cifra de potasio en 1 mEq/l habrá que administrar entre 100 y 200 mEq de potasio.

#### **Tratamiento oral.**

##### ➤ Indicaciones

- Hipopotasemia no grave (3-3.5mEq/L).
- Tolerancia vía oral.

##### ➤ Pautas

#### ✓ **Cloruro de potasio.**

- Potasion®: 1 cápsula contiene 8 mEq de K<sup>+</sup>.

El **cloruro potásico** es de elección en la mayoría de las situaciones y especialmente en la hipopotasemia asociada a alcalosis metabólica, ya que con frecuencia existe depleción de cloro, como en los vómitos y en el uso de diuréticos.

#### ✓ **Ascorbato de potasio:** de elección si también acidosis.

- Boi-K®: 1 comprimido contiene 10 mEq de K<sup>+</sup>.
- Boi-K aspártico®: 1 comprimido contiene 25 mEq de K<sup>+</sup>.

#### ✓ **Ahorradores de potasio:**

En pacientes con pérdidas renales de potasio, los suplementos de potasio pueden ser insuficientes y precisar diuréticos ahorradores de potasio como espironolactona. De segunda elección serían amiloride y triamterene.

## **Tratamiento intravenoso (Cloruro Potásico).**

### ➤ Indicaciones

- Hipopotasemia moderada y grave (<2.5-2.9mEq/L).
- Sintomatología grave: arritmias, infarto agudo de miocardio o digitalización.
- Intolerancia a la vía oral o sospecha de íleo paralítico.

### ➤ Pautas.(\*\*\*)

- El potasio intravenoso debe infundirse con precaución y monitorizar frecuentemente sus niveles, tanto plasmáticos como eliminación urinaria.
- Preferible dilución con SSF (en solución no glucosada), sin superar :
  - en casos de administración por vía periférica: dilución de 20 mEq en 500 ml de suero ni velocidad de infusión de 10 mEq/hora.
  - en casos de administración por vía central: dilución de 30 mEq en 500ml de suero ni velocidad de infusión de 40mEq/hora.
- Hipopotasemia grave: 40 mEq ClK + 500 ml de SSF a pasar en 2 horas y posteriormente administrar 120 mEq/24h (repartidos en los sueros pautados).
- La cantidad diaria total no debe exceder los 200mEq.
- Si hipomagnesemia: 1.5 gr de sulfato magnesio IV en 100 cc de SG al 5% a pasar en 15 minutos.

*(\*\*\*)Las preparaciones disponibles en farmacia de ClK son: ampollas de 20ml de ClK en 10 mL de SSF y diluciones de 10 mEq de ClK en 500mL de SSF y de 20 mEq de ClK en 500mL. Así, para preparar una dilución de 30mEq de ClK en 500mL de SSF, tendríamos que añadir una ampolla de 20mEq a la dilución preparada de 10 mEq de ClK en 500mL de SSF.*

## **2.5. HIPERPOTASEMIA (> 5.5 mEq/L).**

Mientras que la hipopotasemia se tolera bien, la hiperpotasemia puede ser una circunstancia grave que amenace la vida del paciente.

En la práctica clínica, la insuficiencia renal y los fármacos son los principales factores que predisponen al desarrollo de hiperpotasemia.

### →Alteraciones EKG en hiperpotasemia:

- K > 6.5 mEq/L → ondas T picudas.
- K > 7 mEq/L → ↑PR, ↑QRS y aplanamiento onda P.
- K > 8 mEq/L → arritmias ventriculares, paro cardíaco.

CLASIFICACIÓN DE LA HIPERPOTASEMIA SEGÚN EL POTASIO SÉRICO	
<b>Leve</b>	5.5-6 mEq/L
<b>Moderada</b>	6.1-7 mEq/L
<b>Grave</b>	>7 mEq/L

### 2.5.1. Etiología de la hiperpotasemia.

- Déficit de mineralocorticoides: sospechar si filtrado glomerular normal.
  - Secreción disminuida.
  - Fármacos que bloquean su síntesis o acción.
- Insuficiencia renal: causa hiperpotasemia si el filtrado < 10-15 ml/min.
- IECAs y ARA II: es una de las causas más frecuentes de hiperpotasemia, sobre todo en pacientes con otros factores predisponentes (insuficiencia renal, diabetes, diuréticos ahorradores de potasio).
- Pseudohiperpotasemia: procesos que originan falsas elevaciones del potasio, producidas por la salida de potasio al espacio extracelular (hemólisis en tubo, leucocitosis, trombocitosis).
- Otros:
  - Déficit secreción tubular, traumatismos extensos, lisis tumoral, quemaduras, hemólisis, rabdomiolisis, administración exógena, redistribución al espacio extracelular.

### 2.5.2. Diagnóstico de la hiperpotasemia.

Al igual que en la hipopotasemia, se basa principalmente en la historia clínica y en caso de dudas podremos valorar solicitar la pérdida de potasio en orina (UK+) y la gasometría.

→Si posibilidad de lisis de células sanguínea→ **Pseudohiperpotasemia**: muestra hemolizada, torniquete muy apretado, leucocitosis>70.000, trombocitosis>600.000.

→Ver UK+:

-UK>100mEq/24h:

- Liberación tisular: lisis tumoral, hemodiálisis, traumatismos extensos, lisis tumoral, rabdomiolisis.

- Administración exógena de K<sup>+</sup>.
- Redistribución: acidosis, hiperglucemia grave, beta-bloqueantes, succinilcolina, intoxicación digitálica...

- UK<100mEq/24h:

- Déficit de mineralocorticoides, AINEs, ARA-II, IECA, Heparina, déficit de secreción tubular de K<sup>+</sup> (espironolactona, triamterene, amiloride, ciclosporina, trimetoprima).

### **2.5.3. Tratamiento de la hiperpotasemia.**

#### **Hiperpotasemia no grave, asintomática, sin alteraciones EKG.**

- Tratamiento etiológico.
- Restricción de potasio de la dieta a < 2-3 g/día: excluir los alimentos ricos en potasio.
- Valorar la suspensión de los fármacos hiperkalemiantes.
- Resinas de intercambio catiónico: Poliestirensulfonato cálcico (Resin Calcio®, Sorbisterit®) vía oral o en enema. Eliminan potasio intercambiándolo por calcio en el tubo digestivo, y pueden administrarse por vía oral o mediante enema. Su principal inconveniente es su efectividad limitada y su inicio de acción prolongado, de varias horas.
- Diuréticos con acción a nivel del asa de Henle como la furosemida y torasemida para aumentar la eliminación de K.
- Fludrocortisona (9 $\alpha$ -fluorhidrocortisona), en pacientes con insuficiencia suprarrenal y en algunos casos de hipoaldosteronismo hiporreninémico.

#### **Hiperpotasemia grave, sintomática, con alteraciones EKG.**

Se debe considerar una emergencia médica y actuar en consecuencia.

El objetivo del tratamiento urgente es antagonizar los efectos cardíacos de la hiperpotasemia, promover el desplazamiento del potasio extracelular al interior de la célula, y favorecer la eliminación de este catión del organismo en el menor tiempo posible.

1. Estabilización miocárdica: administración de **gluconato cálcico al 10%** es la primera medida terapéutica. Hay que tener presente que esto no disminuye la concentración de potasio plasmático, sino que logra una estabilización cardíaca.
2. Medidas destinadas a promover la entrada de potasio al interior celular:
  - El **salbutamol** nebulizado o iv y la **insulina+glucosa** iv son las intervenciones de primera línea que están mejor sustentadas por la literatura y la práctica clínica. En una revisión sistemática reciente la combinación de  $\beta$ -agonistas nebulizados con insulina-glucosa iv resultó más eficaz que cualquiera de los tres fármacos por separado, ya que aumenta considerablemente la entrada de potasio en la célula. El salbutamol debe usarse con precaución en pacientes con cardiopatía isquémica.
  - El **bicarbonato** debe restringirse a los pacientes con acidosis metabólica concomitante, y siempre asociado a otras medidas, por tener menor eficacia.
3. Medidas destinadas a la eliminación de potasio:
  - Diuréticos del asa**: en individuos sin enfermedad renal, la administración de diuréticos constituye la opción más asequible para eliminar potasio, y suelen usarse diuréticos del asa por su mayor potencia.-
  - Hemodiálisis**: cuando existe IR grave, o las medidas mencionadas fallan. Es el método más seguro y eficaz y debe usarse precozmente en pacientes con IR o hiperpotasemia severa.

Agente	Dosis y forma de administración	Tiempo acción: Inicio / duración	Mecanismo
<b>Sales de calcio</b> Gluconato cálcico al 10%	10 ml en 2-5 min I.V.	5-10 min / 30-60 min	Antagoniza el efecto cardíaco de la hiperpotasemia
<b><math>\beta</math> agonistas</b> Salbutamol	0.5 mg en 100 ml de Glu 5% en 15' I.V. 10-20 mg (2-4cc) en nebulización en 10'	5-8 min / 2-3 horas	Desplazamiento de K al interior de la célula
<b>Insulina + Glucosa</b>	10 U Insulina rápida en 50 g de Glu [500 ml Glu al 10% o 50 ml Glu al 50% (Glucosmón®)] I.V.	15-30 min / 6-8 hs	
<b>Bicarbonato sódico</b> (especialmente si existe acidosis)	Bicarbonato 1/6M 250-500 ml, o 50 cc de 1 M I.V.	30-60 min / 6-8 hs	Eliminan el potasio del organismo
<b>Quelantes intestinales</b> Poliestirensulfonato cálcico (Resincalcio®) o (Sorbisterit®)	Oral: 15-50 g / 4-6 hs (3-6 cucharadas disueltas en agua) Enema: 30-100 g / 4-6 hs (diluidos em 250 ml)	1 hora / 12 hs	
<b>Diuréticos de asa</b> Furosemida Torasemida	40-200 mg i.v. 10-100 mg i.v. según función renal	30 min / horas	
<b>Diálisis</b>	Hemodiálisis Diálisis peritoneal		

### 3. TRASTORNOS DEL CALCIO.

#### 3.1. Fisiopatología del calcio.

Se encuentra en el hueso (98%) y en el plasma (2%).

<b>Cifras normales de calcio</b>	8.5-10.5 mg/dL
<b>Equivalencia del calcio</b>	1mmol=2mEq=40mg

#### Distribución en plasma.

- 40% unido a proteínas plasmáticas (principalmente albúmina).
- 10% formando complejos con aniones (fosfato, citrato, bicarbonato).
- 50% circulando libre en forma iónica (el único biológicamente activo)

Las proporciones del calcio iónico pueden variar de forma independiente al calcio total según:

- **Concentración proteínas plasmáticas:** niveles bajos de albúmina causan descenso del  $\text{Ca}^{++}$  total, pero no del  $\text{Ca}^{++}$  iónico; lo inverso ocurrirá cuando existan niveles altos de albúmina Sin repercusión clínica. Por ello, se requiere solicitar el **calcio corregido**, ya que el calcio sérico total se modificará si las proteínas plasmáticas están alteradas. Se puede solicitar directamente a laboratorio o calcularlo:

- ✓ En hipoalbuminemias: aumentaremos el calcio en 0.8 mg por cada gramo descendido de las proteínas plasmáticas (albúmina).
- ✓ En hiperalbuminemias: disminuirémos el calcio en 0.8 mg por cada gramo elevado de las proteínas plasmáticas (albúmina).
- ✓ Existen también fórmulas para este cálculo, basándonos en el nivel de proteínas totales o en el de albúmina:

- Cálculo del calcio corregido según las proteínas totales:

$$\text{Calcio plasmático}/(\text{albuminemia}/16)+0.55$$

- Cálculo del calcio corregido según la albuminemia:

$$\text{Calcio plasmático}+(4-\text{albuminemia})\times 0.8$$

- **Concentración aniones:** la elevación de fosfatemia reduce el calcio iónico.

• **Cambios pH:**

-Alcalosis: aumenta la unión del  $\text{Ca}^{++}$  a la albúmina y disminuye el  $\text{Ca}^{++}$  iónico.

-Acidosis: disminuye unión del  $\text{Ca}^{++}$  a la albúmina y aumenta el  $\text{Ca}^{++}$  iónico.

Factores reguladores del calcio.

❖ **PTH**

- ✓ Aumenta la reabsorción de calcio por el túbulo renal y el sistema gastrointestinal (e inhibe la de fósforo) y aumenta la resorción ósea (salida de calcio fuera del hueso).
- ✓ Produce un aumento de calcio y descenso de fosfato.
- ✓ Regulada por la calcemia.

❖ **Vitamina D (Calcitriol).**

- ✓ Facilita la absorción intestinal de calcio y fósforo.
- ✓ Aumenta la reabsorción tubular de calcio.
- ✓ Para activarse necesita hidroxilación hepática (calcidiol) y renal (calcitriol, que es el metabolito activo).
- ✓ Es estimulada por la PTH y por descensos de calcio y fósforo.

❖ **Calcitonina.**

- ✓ Inhibe la resorción ósea y disminuye el calcio.
- ✓ Regulada por la calcemia.

**3.2. HIPOCALCEMIA (calcio < 8 mg/dL; calcio iónico <4.7mg/dL).**

<b>Calcio sérico total</b>	<8 mg/dL
<b>Calcio iónico</b>	<4.7mg/dL

**3.2.1. Clínica de la hipocalcemia.**

Depende del valor del calcio iónico y de la velocidad de instauración. Las hipocalcemias crónicas suelen ser asintomáticas.

- **Tetania:** el síntoma más característico. Por hiperexcitabilidad neuromuscular.
  - **Leve:** hormigueo peribucal, parestesias de manos y pies, calambres.

- **Grave:** espasmo carpopedal, laringoespasmo y convulsiones. Suele ocurrir con calcemia total  $< 7-7.5$  mg/dl ( $< 4.3$  mg/dl de calcio iónico).
- **Alteraciones neuropsiquiátricas:** convulsiones, inestabilidad emocional, ansiedad, depresión, confusión, alucinaciones, psicosis. Son reversibles.
- **Alteraciones cardiovasculares:** hipotensión, disfunción miocárdica (reversible), prolongación del QT, arritmias, paro cardíaco.

### 3.2.2. Etiología de la hipocalcemia.

La causa más frecuente del descenso del calcio en plasma es la hipoalbuminemia. Según el mecanismo fisiopatológico se divide:

#### A. PTH descendida

- Cirugía: tiroides, paratiroides, cabeza y cuello. Es la causa más frecuente.
- Autoinmune.
- Hipomagnesemia severa:  $< 1$  mg/dl.
- Otros: radiación, infiltración neoplásica, granulomatosa, enfermedades por depósito.

#### B. PTH elevada

- Déficit de vitamina D o resistencia:
  - Falta aporte en dieta, malabsorción, poca exposición al sol.
  - Insuficiencia hepática, insuficiencia renal.
  - Hipofosfatemia.
- Depósito extravascular de calcio:
  - Hiperfosfatemia (insuficiencia renal, aumento aporte de fosfatos).
  - Destrucción tisular: rabdomiolisis, lisis tumoral.
  - Metástasis osteoblásticas: mama, próstata.
  - Pancreatitis aguda.
  - Insuficiencia renal crónica.
- Patología grave: sepsis, quemaduras graves. Por efecto del lactato como quelante del calcio y defectos de secreción y eficacia de PTH.

- Politransfusión de sangre: el citrato usado como anticoagulante es un quelante del calcio. Aquí el calcio total es normal, baja el calcio iónico.
- Alteraciones metabolismo magnesio: hipermagnesemia grave y sobre todo hipomagnesemia.

C. Fármacos: aminoglucósidos, cimetidina, teofilina, heparina, quimioterápicos, bifosfonatos.

### **3.2.3. Diagnóstico de la hipocalcemia.**

→Descartar etiologías subyacentes:

- Fármacos: furosemida, teofilina, mitramicina, cimetidina, ketoconazol, anticomiciales, aminoglucósidos, antineoplásicos, antagonistas del calcio.
- Otras: hiperpotasemia, sepsis, pancreatitis, metástasis osteoblásticas, rabiomilosis, quemaduras, transfusión sanguínea.

→Si albúmina baja: solicitar calcio corregido.

→Si PTH descendida:

- Hipoparatiroidismo (fósforo elevado).

→Si PTH elevada:

-Fósforo elevado: hiperfosfatemia, pseudohiperparatiroidismo, hipomagnesemia, insuficiencia renal.

-Fósforo bajo: hiperparatiroidismo secundario, Déficit de vitamina D.

### **3.2.4. Tratamiento de la hipocalcemia.**

Generalidades

- Dependerá de la severidad de los síntomas y de la causa.
- Objetivo: calcio sérico total corregido > 8 mg/dl.
- Si hay acidosis metabólica corregir primero el calcio y después el pH.
- Si hay alteraciones del magnesio corregir primero el magnesio.
- Sospechar hipomagnesemia ante hipocalcemia no corregida tras 24 horas de tratamiento.
- Si hay hiperfosfatemia corregir primero la hiperfosfatemia.

- No administrar calcio con bicarbonato o fosfato juntos porque forman sales de calcio insolubles.

**a) Hipocalcemia leve o crónica (7.5-8 mg/dl).**

- Carbonato cálcico VO a dosis de 1 gr/8h.
- Si no hay mejoría clínica pasar a calcio IV.

**b) Hipocalcemia sintomática, aguda grave, QT prolongado.**

La calcemia < 7.5 mg/dl es una emergencia médica y hay que tratarla de forma inmediata. El objetivo radica en mejorar la clínica más que en corregir totalmente la hipocalcemia.

- Indicado el calcio IV:
  - ✓ Gluconato cálcico al 10% (amp 10 ml con 90 mg de Ca<sup>++</sup> elemento).
    - Dosis inicial: 2 amp en 100 ml de SG 5% a pasar en 20 minutos. El efecto dura 2-3 horas.
    - Dosis mantenimiento: 6 amp en 500 ml de SG 5% a 100 ml/h. Velocidad inicial 50 ml/h (50 mg/h). Generalmente requieren 0.5-1.5 mg/kg/h. Monitorizar paciente y analítica cada 4-6 horas.
  - ✓ Cloruro cálcico al 10% (amp 10 ml con 270 mg de Ca<sup>++</sup> elemento), administrar por vía central dada su irritabilidad vascular.

**c) Tratamiento coadyuvante.**

- Añadir vitamina D: Colecalciferol VO 400 UI/12h.

**3.3. HIPERCALCEMIA (> 10.5 mg/dL).**

<b>Calcio sérico total</b>	<b>&gt;10.5 mg/dL</b>
<b>Calcio iónico</b>	<b>&gt;5.6 mg/dL</b>

**3.3.1. Clínica de la hipercalcemia.**

Independiente de la etiología. Depende de la severidad de la hipercalcemia y de la velocidad de instauración.

CLASIFICACIÓN DE LA HIPERCALCEMIA SEGÚN EL CALCIO SÉRICO TOTAL	
<b>Leve</b>	>10.5 mg/dL: asintomáticos o síntomas inespecíficos.
<b>Moderada</b>	12-14mg/dL: -Crónica: puede tolerarse bien. -Aguda: puede dar clínica grave.
<b>Grave</b>	>14mg/dL: riesgo de parada cardíaca y coma.

- Generales/Inespecífica: polidipsia, anorexia, astenia, debilidad muscular, falta de concentración y confusión mental.
- Sistema cardiovascular: hipertensión arterial, bradicardia, bloqueos de rama y AV, aplanamiento onda T, acortamiento QT, arritmias graves y aumenta toxicidad digoxina.
- Digestiva: Náuseas, vómitos y estreñimiento.
- Renales: poliuria por alteración de la reabsorción de agua y electrolitos, insuficiencia renal aguda (vasoconstricción e hipovolemia secundaria a la poliuria) e insuficiencia renal crónica (destrucción células tubulares, fibrosis, nefrocalcinosis).
- Neuropsiquiátricas: ansiedad, depresión, falta de atención, letargia, confusión, estupor, coma. Más frecuentes en ancianos y elevaciones bruscas.

### 3.3.2. Etiología de la hipercalcemia.

El 90% se debe a hiperparatiroidismo y neoplasias malignas.

- **Neoplasias**: metástasis óseas, neoplasias malignas (mieloma, pulmón, mama, próstata, riñón, linfoma), liberación de sustancias PTH-LIKE o producción ectópica de vitamina D.
- Hipercalcemia de origen neoplásico.
  - ✓ PTH normal, se asocia a síndrome constitucional, hipercalciuria y son frecuentes las crisis de hipercalcemia grave.
- **Hormonales**: hiperparatiroidismo (primario o secundario), síndromes MEN, hiper/hipotiroidismo, insuficiencia suprarrenal, feocromocitoma.
- **Insuficiencia renal crónica**
- **Enfermedades granulomatosas**: tuberculosis, sarcoidosis, etc.

- **Farmacológicas:** intoxicaciones (vitaminas D y A, teofilinas, AAS), tratamiento con tiazidas o litio, síndrome leche-alcalinos, estrógenos.
- **Otras:** inmovilización prolongada, rabdomiolisis, hipercalcemia hipocalciúrica familiar, acromegalia.

### 3.3.3. Tratamiento de la hipercalcemia.

Los pilares en el tratamiento de la hipercalcemia son:

- Hidratación adecuada.
- Aumentar la eliminación renal de calcio.
- Inhibir la resorción ósea.

#### a) Hipercalcemia leve (> 10.5 mg/dl)

No suelen requerir tratamiento inmediato.

- ✓ Hidratación correcta. Tratar enfermedad de base. Evitar factores desencadenantes: tiazidas, litio, AAS, deshidratación, inmovilización prolongada y alta ingesta de calcio.

#### b) Hipercalcemia moderada (12-14 mg/dl)

→Crónica o asintomática: igual que hipercalcemia leve.

→Aguda o sintomática:

- **Hidratación:** comenzar 200-300 ml/h las primeras horas para conseguir diuresis entre 100-150 ml/h, después en función de resultados y características del paciente.
- **Furosemida:** sólo en caso de insuficiencia renal o cardíaca.
- **Bifosfonatos, calcitonina, glucocorticoides:** valorar en caso de alteración del sensorio.

#### c) Hipercalcemia grave (> 14 mg/dl)

Monitorizar la frecuencia y ritmo cardíacos, la presión arterial y la diuresis.

- ✓ **Hidratación y diuresis:** *igual que en hipercalcemia moderada*
- ✓ **Bifosfonatos:** disminuyen la resorción ósea. Efecto máximo a las 48-96 horas y se prolonga 2-4 semanas. De elección en hipercalcemia secundaria a neoplasias.

- **Zoledronato** IV (el más potente): 4 mg en 100 ml SSF a pasar en 15 minutos.
- **Pamidronato** IV: 60-90 mg en 500 ml SSF a pasar en 4 horas.
- ✓ **Calcitonina**: inhibe la resorción ósea y aumenta excreción renal de calcio. Inicio de acción a las 4-6 horas y una duración máxima de 48 horas.
  - La principal indicación es la hipercalcemia secundaria a hiperparatiroidismo.
  - Se administra junto a SSF y bifosfonatos. Recomendable realizar test SC de hipersensibilidad previo con 0.1 ml de una solución de 10 UI/ml.
  - Dosis SC o IM: 4-8 UI/kg. Se repite la calcemia a las 6 horas y si es efectivo pautar cada 6-12 horas.
- ✓ **Glucocorticoides**: inhiben la resorción ósea y la absorción intestinal de calcio.
  - La principal indicación es la hipercalcemia secundaria a exceso de vitamina D, mieloma, linfoma, sarcoidosis o tuberculosis.
  - Dosis inicial: hidrocortisona IV 100-300 mg/8-12h o metilprednisolona 40-80 mg/6-8h.
  - Dosis de mantenimiento: Prednisona VO 20-40 mg/día.
- ✓ **Hemodiálisis**: siempre con estabilidad hemodinámica.
  - Indicada en:
    - Contraindicación sobrecarga de volumen: insuficiencia renal severa o ICC.
    - Hipercalcemia 18-20 mg/dl o clínica neurológica.

#### 4. TRASTORNOS DEL MAGNESIO.

<b>Cifras normales de magnesio</b>	1.8-2.4 mg/dL
<b>Equivalencia del magnesio</b>	1mmol=2mEq=24mg

##### 4.1. HIPOMAGNESEMIA (< 1.8 mg/dL).

Ocurre hasta en el 12% de los pacientes hospitalizados, superando el 65% en cuidados intensivos. Se asocia a múltiples alteraciones bioquímicas: hipocalcemia, hipopotasemia y alcalosis metabólica, siendo poco frecuente su hallazgo aislado.

**CLASIFICACIÓN DE LA HIPOMAGNESIA SEGÚN EL MAGNESIO PLASMÁTICO**

<b>Leve</b>	1.4-1.8 mg/dL
<b>Moderada</b>	1-1.3mg/dL
<b>Grave</b>	<1mg/dL

**4.1.1. Clínica de la hipomagnesemia.**

Las manifestaciones clínicas suelen ser inespecíficas, confundidas con otras anomalías metabólicas. Aparecen cuando las cifras de magnesio se encuentran por debajo de 1.2 mg/dl. No existe correlación entre las concentraciones séricas y la gravedad.

- Neuromusculares (Hiperexcitabilidad, debilidad y apatía, delirio y coma); Cardíacas (Arritmias supraventriculares y ventriculares); Alteraciones iónicas (Hipocalcemia, Hipopotasemia, hipoparatiroidismo por resistencia a PTH y disminución de síntesis de calcitriol).

**4.1.2. Etiología de la hipomagnesemia.**

- Pérdidas gastrointestinales: diarrea, malabsorción, esteatorrea y cirugía de intestino delgado; Fármacos (IBPs), entre otras.
- Pérdidas renales: fármacos (diuréticos, antibióticos, inhibidores calcineurínicos, cisplatino); disfunciones tubulares renales; alcoholismo...

**4.1.3. Tratamiento de la hipomagnesemia.**a) Hipomagnesemia leve:

Tratar la causa, administrar sales de magnesio VO y alimentos ricos en magnesio (soja, judías verdes, arroz integral, almendras, avellanas, nueces y verduras de hojas verdes).

b) Hipomagnesemia moderada-grave o sintomática:

- Sulfato de magnesio IV 1.5 gr en 100 ml de SG 5% a pasar en 15 minutos.
- Perfusión durante 3-5 días: 6 gr en 500 ml de SG al 5% a pasar en 24 horas.
- Se deben monitorizar la frecuencia y ritmos cardíacos y la presión arterial.

\*No administrar magnesio en bolo IV rápido: BLOQUEO AV, HIPOTENSIÓN, BRADICARDIA.

## 5. TRASTORNOS DEL FÓSFORO.

<b>Cifras normales de fósforo</b>	2.5-4.5 mg/dL
<b>Equivalencia del fósforo</b>	1mmol=2mEq=31mg

	<b>Hipofosfatemia (&lt;3mg/dL)</b>	<b>Hiperfosfatemia (&gt;5mg/dL)</b>
<b>Clínica</b>	Cardíacas, SNC, neuromusculares, óseas, hematológicas...	Precipitación de sales de fosfato cálcico en tejidos blandos e hipocalcemia.
<b>Etiología</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>·Disminución de la absorción intestinal.</li> <li>·Pérdidas renales: <b>diuréticos</b> tiazídicos, del asa....</li> <li>·Diálisis.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>·Disminución en la excreción renal de fósforo (IR=causa más frecuente)</li> <li>·Sobrecarga de fósforo al espacio extracelular (sdme.de lisis tumoral, rabdomiolisis).</li> <li>·Pseudohiperfosfatemia (situaciones que interfieren en la medición del fósforo y elevan sus cifras, como la hemólisis).</li> </ul>
<b>Tratamiento</b>	<p>→<b>Hipofosfatemia leve-moderada o asintomática (&lt; 2 mg/dL):</b> corregir la causa y dar suplementos de fosfato oral (en España sólo en fórmula magistral).</p> <p>→<b>Hipofosfatemia grave o sintomática (&lt; 1 mg/dL):</b> fosfato intravenoso.</p>	<p>→<b>Hiperfosfatemia aguda:</b> forzar la diuresis.</p> <p>→<b>Hiperfosfatemia crónica:</b> disminuir fósforo de la dieta y administrar quelantes del fósforo como Carbonato cálcico VO.</p>

## 7. BIBLIOGRAFÍA.

1. Verbalis JG, Goldsmith SV, Greenberg A, Korzelius C, Schrier RW, Sterns RH, Thompson CJ. Diagnosis, Evaluation and Treatment of Hyponatremia: Expert Panel Recommendations. *Am J Med.* 2013; 126:S1-S42.
2. Sterns RH. Disorders of Plasma Sodium-Causes, consequences and correction. *N Eng J Med.* 2015; 372:55-65.
3. Alcázar Arroyo R, Albalate Ramón M, Sequera Ortiz P, Corchete Prats E, Puerta Carretero M, Ortega Díaz M. Algoritmos en Nefrología: Trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base. Badalona: Grupo Editorial Nefrología de la Sociedad Español de Nefrología. 2011.
4. Sequera Ortiz P, Albalate Ramón M, Alcázar Arroyo R. Trastornos electrolíticos y del equilibrio ácido-base. *Nefrología al Día.* Barcelona: Plusmedical. 2010; pags: 161-242.
5. Albalate Ramón M, Sequera Ortiz P, Rodríguez Portillo M. “Trastornos del calcio, el fósforo y el magnesio”. *Nefrología al día.* 2012; 7(1):0.
6. Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina en Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 5º edición. Barcelona: Elsevier. 2014. ISBN: 978-84-9022-149-5.
7. Huang CL, Kuo E. Mechanism of hypokalemia in magnesium deficiency. *J Am Soc Nephrol.* 2007; 18(10): 2649-52.
8. Lederer E. Regulation of serum phosphate. *J Physiol.* 2014; 592: 2985-95.