

**Coordinadores**

**R. Alcázar Arroyo**

Servicio de Nefrología  
Hospital de Alarcos. Ciudad Real

**C. Caramelo Díaz**

Servicio de Nefrología  
Fundación Jiménez Díaz. Madrid

**Expertos**

**C. Quereda Rodríguez-Navarro**

Servicio de Nefrología  
Hospital Ramón y Cajal. Madrid

**M. Rodríguez Portillo**

Servicio de Nefrología  
Hospital Reina Sofía. Córdoba

**J. Rodríguez Soriano**

Departamento de Pediatría  
Hospital de Cruces. Bilbao

ACTITUD GENERAL

1. No pretender modificar en minutos lo que llevó días para trastornarse.
2. Lo contrario: no fallar cuando es indispensable que algo cambie en poco tiempo. Saber cuándo un dato analítico es crítico en términos vitales.
3. Siempre hay que tratar de hacer un diagnóstico diferencial, un juicio clínico y un plan, y dejarlos por escrito. En los temas de equilibrio del medio interno, un plan implica siempre que se ha elegido en forma racional la magnitud de la corrección que se quiere conseguir y el tiempo para alcanzarla. No se trata de corregir hasta valores normales, sino valores seguros.
4. Fórmulas: recordar, razonadamente, sólo unas pocas, que valen para enmarcar la situación. Es fundamental saber hacer cálculos simples que se recuerden sin necesidad de recurrir a apuntes.
5. Acostumbrarse a hacer balances de entradas y salidas hidroelectrolíticas: lleva tiempo pero compensa.
6. Recordar que siempre todo tiende a estar equilibrado: lo intra con lo extracelular, las cargas positivas con las negativas.
7. En la fisiopatología del medio interno, más que valores normales hay *valores esperables* o *apropiados*. Siempre hay que considerar la normalidad

de los datos de laboratorio dentro de su contexto. Así, hay valores cuya anormalidad consiste en ser normales cuando deberían haberse modificado adaptativamente.

8. Economía de esfuerzos y de recursos:

- a) El organismo mantiene la homeostasis y trata de pagar el menor precio posible por las adaptaciones que debe realizar. Hay que intentar comprender cuál es la mejor adaptación para cada enfermo en particular, para no interferir con compensaciones potencialmente útiles. En otras palabras, no sobretratar.
- b) Elegir bien el nivel de diagnóstico, usar las mínimas herramientas, no sobrediagnosticar y siempre valorar riesgos y beneficios.

## ALTERACIONES DEL AGUA Y DEL SODIO

### SÍNDROMES HIPOOSMOLARES/HIPONATREMIA

Los síndromes hipoosmolares constituyen la alteración hidroelectrolítica más frecuente, produciéndose en un 2-3% de la población hospitalizada.

**Fisiología.** La Osm (Osm, medida en bioquímica clínica como *osmolaridad*) de los líquidos corporales se mantiene dentro de márgenes estrechos (275-295 mOsm/kg). La Osm es igual en todos los compartimentos corporales, por lo que los cambios en la concentración de solutos en un compartimento provocan movimientos de agua en sentido contrario. La concentración de sodio es representativa de la Osm corporal total. Hiponatremia es sinónimo de hiposmolaridad excepto ante la presencia en plasma de otros osmoles eficaces (hiperglucemia u otras moléculas no fisiológicas: manitol, glicina, etc.). Existe una relación directa entre Osm plasmática y valores de ADH, de modo que la secreción de esta hormona cesa prácticamente cuando las concentraciones de Osm bajan de 275 mOsm/kg.

**Causas de hipoosmolaridad.** Las causas de hipoosmolaridad se esquematizan en la tabla 12.1. Las más frecuentes son las secundarias a diuréticos, especialmente los tiacídicos. En la **secreción inadecuada de ADH (SIADH)** existe una secreción aumentada de esta hormona independiente de los estímulos fisiológicos habituales (hiperosmolaridad o depleción de volumen). Las principales causas de SIADH se resumen en la tabla 12.2.

TABLA 12.1. CAUSAS DE SÍNDROME HIPOSMOLAR

**1. Exógena, con capacidad renal de dilución normal (o mínimamente alterada)**

- Polidipsia psicótica
- Líquidos hipotónicos i.v.
  - Potomanía en bebedores de cerveza
  - Lactantes (biberones muy diluidos)
  - Reset de los osmoceptores

**2. Alteración de la capacidad renal de dilución, independiente de la ADH**

- Insuficiencia renal
- Diuréticos: tiacidas; de asa

**3. Hipersecreción de ADH**

a) Por estímulo hemodinámico (disminución del VCE)

- Con disminución del volumen del LEC
  - Pérdidas extrarrenales
    - Digestivas
      - Vómitos, succión nasogástrica, diarrea, laxantes
    - Tercer espacio
      - Ileo, pancreatitis, músculo (aplastamiento), piel (quemaduras)
  - Pérdidas renales
    - Nefropatías-pierde-sal
    - Diuréticos
    - Insuficiencia suprarrenal
    - Síndrome cerebral pierde-sal
  - Pérdidas mixtas (renales y extrarrenales)
    - Vómitos
- Con aumento del volumen del LEC
  - Insuficiencia cardíaca
  - Cirrosis
  - Síndrome nefrótico

b) Síndrome de secreción inadecuada de ADH (SIADH)

**Síntomas de hipoosmolaridad.** Las principales manifestaciones de hipoosmolaridad son neurológicas y se relacionan: 1) con el ritmo de descenso de la Osm plasmática; 2) con el nivel absoluto de la misma. En hiponatremias agu-

TABLA 12.2. CAUSAS DE SÍNDROME DE SECRECIÓN INAPROPIADA DE ADH

---

**1. Enfermedades del SNC**

Traumatismos  
Tumores  
Problemas vasculares (hemorragia, vasculitis, etc.)  
Infecciones: meningitis, encefalitis, abscesos, etc.

**2. Enfermedades pulmonares**

Tumores (carcinoma *oat-cell*)  
Infecciones (tuberculosis, neumonía, etc.)

**3. Fármacos**

Hormona antidiurética y análogos ADH, DAVP, oxitocina  
Antineoplásicos: ciclofosfamida, vincristina, vinblastina  
Antidiabéticos: clorpropamida, tolbutamida  
Psicotropos: amitriptilina, haloperidol, etc.

**4. Miscelánea**

Náuseas  
Sida

---

das, concentraciones plasmáticas de sodio superiores a 125 mmol/l no suelen dar síntomas. Entre 115 y 125 mmol/l los síntomas son menores (malestar, náuseas, vómitos, cefaleas, obnubilación). Por debajo de esta cifra, la obnubilación avanza, se va entrando en situación de coma progresivo, aparecen convulsiones y puede producirse la muerte por paro respiratorio. En hiponatremias crónicas pueden soportarse, completamente asintomáticas, situaciones de Osm plasmática muy bajas, debido a la capacidad neuronal de adaptación a la hipoosmolaridad.

**Sistemática diagnóstica del síndrome hipoosmolar.** En la tabla 12.3 se muestra uno de los esquemas diagnósticos posibles. Los pasos a seguir serían:

**Paso 1. Determinar si existe hiponatremia: hiponatremia =  $Na < 135$  mmol/l.**

**Paso 2. Determinar si existe un estado hipoosmolar.** Para ello siempre hay que medir la Osm plasmática.

TABLA 12.3. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LOS SÍNDROMES HIPOSMOLARES. EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE. ANALÍTICA URINARIA

Síndrome	Equilibrio ácido-base	Úrico plasma	K plasma	Na orina	Cl orina
Depleción Na	Normal	A o N	N o B	< 20	< 10
Depleción Na + vómitos	Alcalosis metabólica	A o N	B o N	> 40	< 10
Depleción Na + diarrea	Acidosis metabólica	A o N	B o N	< 20	> 15
Diuréticos recientes	Alcalosis metabólica	A, N o B	B o N	> 40	> 15
Diuréticos no recientes	Alcalosis metabólica	A, N o B	B o N	< 20	< 10
SIADH	Normal	B o N	N	> 40	> 15
Insuficiencia suprarrenal	Alcalosis metabólica	A o N	A	> 40	> 15

A: alto; B: bajo; N: normal; SIADH: síndrome de secreción inapropiada de ADH.

**Paso 3. Establecer la capacidad renal de dilución.** Mediante la determinación de la **Osm urinaria** ( $Osm_U$ ).

**a) Función renal de dilución normal, si  $Osm_U < 100$  mosmol/kg.**

**b) Función renal de dilución anormal, si  $Osm_U > 100$  mosmol/kg.**

Si la Osm urinaria es relativamente alta ( $> 100$  mosmol/kg) en presencia de hipoosmolaridad, implica siempre que existe un **exceso de ADH** para el nivel de Osm plasmática, exc)to en los pacientes con **insuficiencia renal avanzada** en los que la capacidad de generar agua libre es limitada por lo que pueden desarrollar hiponatremia aun con ADH completamente inhibida.

**Paso 4. Determinar la situación del volumen circulante eficaz (VCE) y la del volumen del líquido extracelular (LEC):**

**a) VCE disminuido.**

– **Espacio extracelular contraído.** Por pérdidas renales o extra-renales.

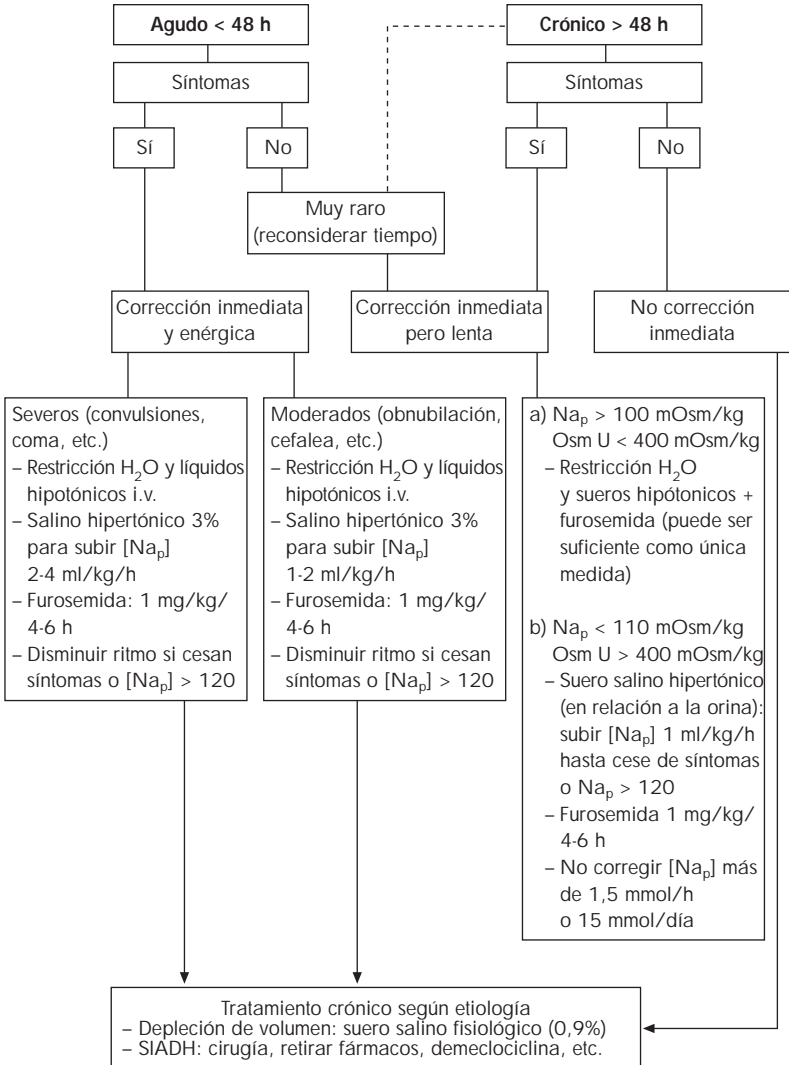
- Pérdidas extrarrenales: Na y Cl orina < 20 mmol/l.
- Pérdidas renales: Na y Cl orina > 20 mmol/l.

– **Espacio extracelular normal o aumentado:** síndromes edematosos.

**b) VCE normal: sospechar SIADH.**

**Tratamiento.** En la figura 12.1 se proporciona un esquema del tratamiento del síndrome hipoosmolar.

FIGURA 12.1.



**Tratamiento del síndrome hipoosmolar.**

**1. Objetivos del tratamiento:**

- a) Corrección rápida de la hiponatremia en situación de riesgo neurológico.
- b) Evitar yatrogenia (síndrome de desmielinización osmótica).
- c) Tratamiento etiológico.

**2. Corrección de la situación hipoosmolar:**

- a) **Ritmo de corrección:** constituye el problema clave del tratamiento. Corregir rápidamente la situación de edema cerebral tiene que ser compatible con evitar la yatrogenia del síndrome de desmielinización osmótica. Para ello lo primero es **evaluar el tiempo de evolución del síndrome hipoosmolar**. La existencia de síntomas neurológicos es indicativa de que el cuadro hipoosmolar es agudo, de menos de 48 h de evolución. Si existen síntomas neurológicos, debemos iniciar inmediatamente el tratamiento, estando el ritmo de reposición en función de su severidad. La finalidad del tratamiento no es alcanzar en poco tiempo una natremia normal, sino evitar el edema severo que se traduce en sintomatología. Por encima de 120 mmol/l, la hiponatremia es asintomática y sin riesgo neurológico. Por otra parte, una hiponatremia crónica asintomática no implica una situación urgente y la corrección debe ser muy lenta.

**b) Pauta de tratamiento:**

- **Restringir agua y líquidos hipotónicos i.v.**
- **Administrar sueros salinos que sean hipertónicos en relación a la orina.** Si la Osm urinaria es superior a 400 mOsm/kg siempre será necesario administrar suero salino al 3%. Si es inferior a este valor el cuadro puede resolverse restringiendo la ingesta de agua, y administrando diuréticos de asa y suero fisiológico (0,9%), especialmente en casos originados por depleción de volumen. Si los síntomas son escasos, la concentración plasmática de sodio es mayor a 110 mmol/l y la Osm urinaria supera los 400 mOsm/kg puede ser suficiente la restricción de la ingesta líquida como única medida. Los cálculos a efectuar serían:

- Tiempo corrección inicial: horas = 
$$\frac{(120 - \text{Na actual})}{\text{Ritmo incremento Na deseado (mmol/l/h)}}$$
- Cantidad de Na a administrar = 0,5 (mujeres) o 0,6 (varones) x PESO x (120 - Na actual)

Una vez alcanzado el nivel de concentración de sodio de 120 mmol/l o desaparecidos los síntomas, disminuir el ritmo de perfusión a 1-1,5 mmol/l por hora, sin sobrepasar los 15 mmol/día.

- **Furosemida: 1 mg/kg/4 h**, para aumentar el aclaramiento de agua libre. Es conveniente su administración siempre que la Osm urinaria sea mayor a 400 mOsm/kg.

En el síndrome hipoosmolar crónico sin síntomas neurológicos evidentes no existe ninguna urgencia en corregir la concentración de sodio plasmático y en ocasiones (enfermos crónicos y terminales con hiponatremia bien tolerada) ésta no debe modificarse. El tratamiento debe ser el etiológico de cada situación.

### 3. Tratamiento etiológico:

- a) Si existe disminución del volumen circulante eficaz y contracción de volumen del líquido extracelular (pérdidas digestivas, renales, diuréticos, etc.): administrar suero salino isotónico al 0,9%.
- b) Si existe disminución del volumen circulante eficaz con expansión de volumen del líquido extracelular (cardiopatía, síndrome nefrótico, cirrosis) sólo está indicada la restricción de agua (ingesta < diuresis), valorando en cada caso la adición de diurético de asa y/o IECA.
- c) En caso de hiperproducción primaria de ADH, puede valorarse la administración de inhibidores de la ADH:
  - **Demeclociclina**. La dosis recomendada inicialmente es de 1.200 mg/día. Descender la dosis al mínimo necesario para mantener la Osm (300-900 mg/día).
  - **Litio**. La dosis requerida oscila entre 900 y 1.200 mg/día. Sin embargo, el fármaco tiene un margen terapéutico muy pequeño, que limita su uso.
  - **Antagonistas V2**. No disponibles todavía en la práctica clínica serán los fármacos de elección en el futuro inmediato.

## SÍNDROMES HIPEROSMOLARES/HIPERNATREMIA

### PRINCIPIOS GENERALES

1. Los trastornos del sodio son, en realidad, trastornos de la relación agua/sodio. La hipernatremia se debe, en la mayoría de los casos, a un balance negativo de agua.
2. El dato clave en el diagnóstico etiológico de la hipernatremia es la osmolaridad urinaria ( $Osm_u$ ). La respuesta normal a la hipernatremia es el aumento de la  $Osm_u$ . Si existe una  $Osm_u$  por debajo de la esperada, debe suponerse la existencia de un trastorno del mecanismo renal de ahorro de agua



(concentración). Sin embargo, el método más rápido y sencillo de averiguar el estado del mecanismo concentrador es comparar  $[Na_p]$  con  $[Na_u + K_u]$ . En condiciones de hipernatremia, si los últimos son menores que el primero, la orina contiene agua libre de electrolitos y, por lo tanto, hay un fallo de concentración. En la figura 12.2 se proporciona un esquema diagnóstico de la hipernatremia.

3. Las reglas del tratamiento de los trastornos del sodio son: a) considerar que las alteraciones crónicas implican un nuevo equilibrio osmótico de todas las células, con referencia especial a las células cerebrales. Por lo tanto, este tipo de alteraciones deben ser tratadas lentamente, permitiendo la adaptación del organismo, y b) las alteraciones agudas pueden ser tratadas de forma rápida. Esto último es obligatorio si son sintomáticas.

**Tratamiento.** Consiste en la administración de agua libre de electrolitos. Ésta se realiza dando soluciones con distinto contenido de agua libre. La magnitud de reposición hídrica se basa en el cálculo del déficit de agua (véase fórmula más abajo). La velocidad de reposición depende de que el trastorno sea agudo o crónico y de que existan síntomas o no. Las soluciones a utilizar varían en su contenido de agua libre, desde el 100% de la dextrosa en agua al 30 del glucohiposalino o el 50% del hiposalino. No es recomendable usar hiposalino en caso de poliuria, especialmente si la concentración de sodio urinario es inferior a la del hiposalino (75 mmol/l). Como norma práctica: *hipernatremia con poliuria: reponer con glucosado o agua. Hipernatremia sin poliuria: reponer con hiposalino.* El ritmo de administración suele ser del 40 a 50% del déficit en las primeras 24 h y el resto en las siguientes 24 h.

## CÁLCULOS

1. Déficit de agua libre:

$$\text{Agua actual} \times [Na^+] = \text{Agua normal} \times 140$$

$$\text{Agua normal} = \frac{\text{Agua actual} \times [Na^+]}{140}$$

$$\text{Déficit de agua libre} = \text{Agua normal} - \text{agua actual}$$

$$\text{Déficit de agua libre} = \left( \frac{\text{Agua actual} \times [Na^+]}{140} \right) - \text{Agua actual}$$

$$\text{Déficit de agua libre} = \text{Agua actual} \times \left( \frac{[Na^+]}{140} - 1 \right)$$

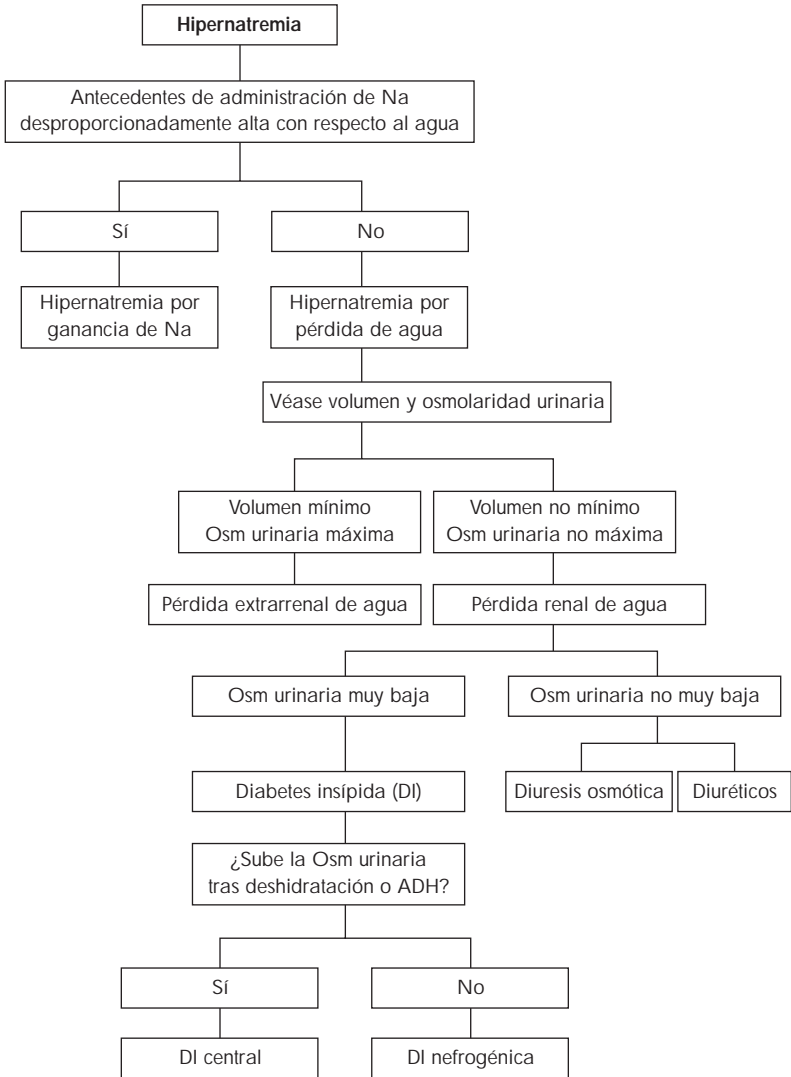
$$\text{Déficit de agua libre} = 0,6 \times \text{peso en kg} \times \left( \frac{[Na^+]}{140} - 1 \right)$$

o, lo que es lo mismo,

$$0,6 \times \text{peso en kg} \times \frac{([Na^+] - 140)}{140}$$

2. Exceso de Na =  $0,6 \times \text{peso corporal en kg} \times ([Na^+] - 140)$

FIGURA 12.2.



Esquema diagnóstico de la hipernatremia.

## ALTERACIONES DEL POTASIO

### HIPOPOTASEMIA (< 3,5 mEq/l)

**Etiología** (fig. 12.3). Desde un punto de vista práctico, ante una hipopotasemia casi siempre existirá una caliuresis inapropiadamente alta. Las causas más frecuentes son vómitos, uso de diuréticos y diarrea. Si el volumen extracelular está bien expandido habrá que descartar la existencia de hiperaldosteronismo. En este sentido, el hallazgo de HTA puede ser clave para el diagnóstico.

**Síntomas.** Sólo aparecen en hipopotasemias severas (< 3 mEq/l). Se resumen en la tabla 12.4. Los principales peligros son arritmias ventriculares potencialmente mortales, especialmente en presencia de digoxina, hipoventilación por debilidad muscular y agravamiento de una encefalopatía hepática por favorecerse la retención de amonio.

**Diagnóstico.** La clave para el diagnóstico la da el potasio en orina y, más específicamente, el gradiente transtubular de potasio (TTKG) (fig. 12.3).

**Tratamiento.** Cada mEq/l de disminución en el potasio sérico indica un déficit de 200-400 mEq de potasio hasta potasemias de 2 mEq/l. En hipotase-

TABLA 12.4. SÍNTOMAS DE LA HIPOPOTASEMIA

#### 1. Musculares

Arritmias (especialmente en presencia de digital)  
 Debilidad, calambres, mialgias, rabdomiólisis  
 Íleo paralítico

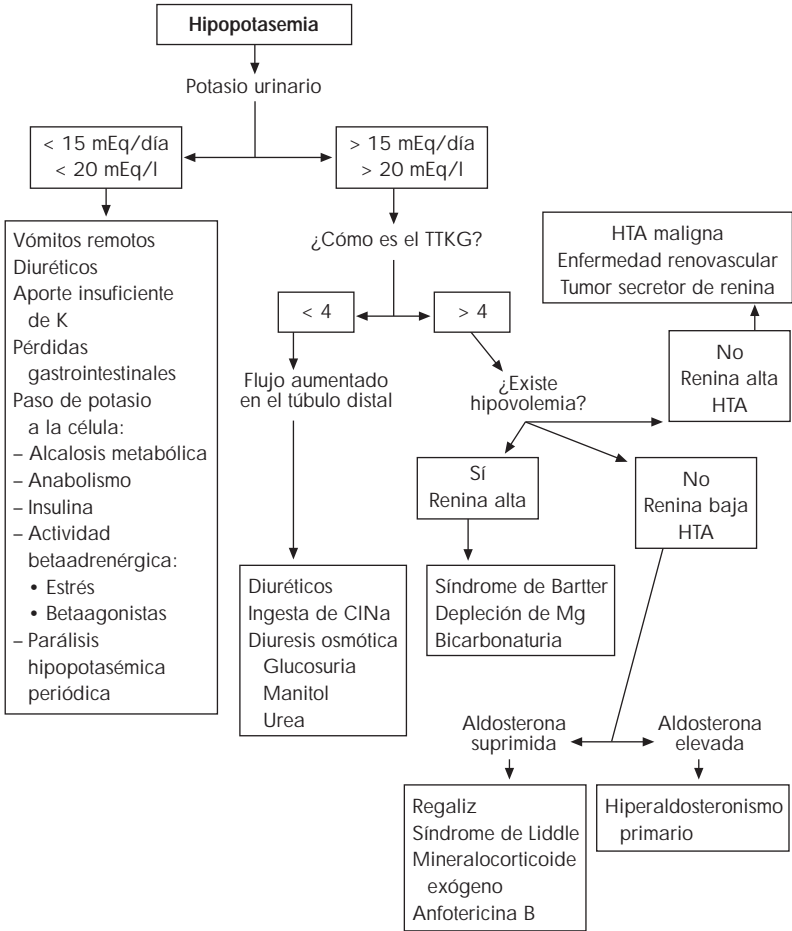
#### 2. Renales

Enfermedad intersticial medular  
 Diabetes insípida nefrogénica

#### 3. Neurológicos

Sed  
 Hiporreflexia  
 Parestesias

FIGURA 1.2.3.



$$\text{TTKG: gradiente transtubular de potasio} = \frac{K(\text{orina}) \times \text{Osm}(\text{plasma})}{K(\text{plasma}) \times \text{Osm}(\text{orina})}$$

Algoritmo diagnóstico de la hipopotasemia.

mias graves la vía de administración de elección es la intravenosa, con la siguiente regla genérica: no más de 50 mEq/l de suero, no más de 20 mEq/h y no más de 200 mEq/día. De precisarse cantidades más elevadas se recomienda usar una vía central y efectuar controles frecuentes del potasio sérico. Las vías centrales para la administración de potasio en lo posible no deben progresar hasta el interior de la aurícula, para disminuir el riesgo de arritmias y los planes de reposición de  $K^+$  no deben hacerse en ningún caso para más de un día, para no arriesgarse a que se dé una hiperpotasemia. La desaparición de ondas U en el ECG puede ser una guía práctica para decidir que la administración de  $K^+$  ha sido eficaz.

En hipopotasemias sin clínica se usan las sales orales. El gluconato o citrato se toleran mejor que el cloruro potásico, si bien este último es de elección si existe depleción de volumen y alcalosis metabólica acompañando al cuadro.

## HIPERPOTASEMIA

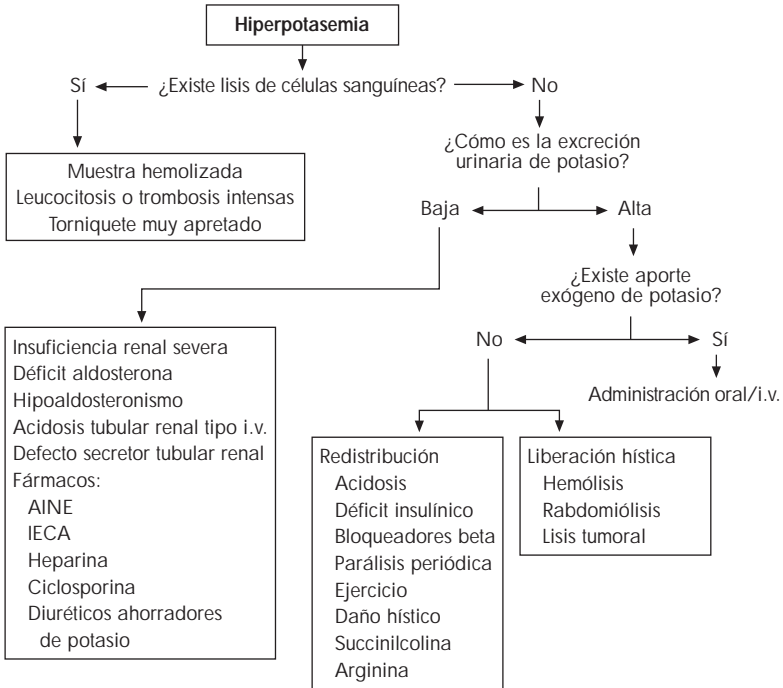
**Concepto.** Se define como cifras de potasio sérico superiores a 5,5 mEq/l. La correlación entre la potasemia plasmática y los efectos secundarios no es lineal, dependiendo de la velocidad con la que se genere la hiperpotasemia y, en gran medida, de la susceptibilidad individual.

**Etiología y diagnóstico.** Se resumen en la figura 12.4. En la práctica, la mayoría de los pacientes con hiperpotasemia severa tienen más de un factor contribuyente, fundamentalmente insuficiencia renal y fármacos. La hiperpotasemia crónica siempre se asocia a una inadecuada excreción de potasio urinario (por hipoaldosteronismo o por descenso en el flujo tubular distal).

**Clínica.** Los signos y síntomas de hiperpotasemia no suelen aparecer con potasemias inferiores a 7 mEq/l. Se manifiesta por alteraciones en la función neuromuscular, con debilidad y parálisis flácida y alteraciones en la conducción cardíaca, potencialmente mortales y fácilmente identificables en el electrocardiograma: aumento en la amplitud de la onda T, aumento del PR, QRS y QT, ausencia de ondas P, bradicardia, patrón sinusoidal del QRST y arritmias ventriculares.

**Tratamiento.** Las alteraciones electrocardiográficas, y no las cifras de potasio, son las que indican el grado de urgencia. Los objetivos del tratamiento son

FIGURA 12.4.



**Etiología y algoritmo diagnóstico de las hiperpotasemias.**

antagonizar los efectos cardíacos de la hiperpotasemia, promover el paso del potasio extracelular al interior de la célula y forzar la eliminación de potasio del cuerpo (tabla 12. 5).

TABLA 12.5. TRATAMIENTO DE LA HIPERPOTASEMIA

Mecanismo	Inicio de acción	Agente	Dosis
Antagoniza el efecto cardiológico de la hiperpotasemia	< 5 min	Gluconato cálcico al 10%	10 ml en 2-3 min; repetir cada 5-10 min

(Continúa)

TABLA 12.5. TRATAMIENTO DE LA HIPERPOTASEMIA (CONT.)

Mecanismo	Inicio de acción	Agente	Dosis
Promueven la entrada de K al medio intracelular	15-30 min	Insulina y glucosa	10 U i.v. con 50 g de glucosa en perfusión continua
	15-30 min	Salbutamol	0,5 mg i.v. o nebulización 0,5-1ml
	30-60 min	Bicarbonato sódico (sólo si acidosis metabólica)	50 mmol en 5 min; repetir en 30 min
Favorecen la salida de K del cuerpo	2 h	Resinas de intercambio	40 g oral o enema de cuerpo 100 g en 200 ml de agua
	2-4 h	Resín-calcio, resín-sodio	0,5 mg de hidrocortisona
	Minutos	Agonistas de aldosterona Hemodiálisis	

## TRASTORNOS DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE

Ante un cuadro de trastorno ácido-base es recomendable mirar los datos en el siguiente orden:

1. **pH** = indica la gravedad inmediata y, en los trastornos complejos, orienta hacia cuál es el cuadro original: siempre que exista acidemia, el cuadro primario es una acidosis.
2. **pCO<sub>2</sub>** = indica si la compensación respiratoria de un trastorno metabólico es o no adecuada. Como regla general, las acidosis se acompañan de un descenso de pCO<sub>2</sub> de 1 mmHg por cada 0,1 U de descenso del pH. La pCO<sub>2</sub>, interpretada en el contexto de los otros valores, alerta sobre situaciones de mayor peligro. Así, deben considerarse como de mayor riesgo aquellos enfermos en los que la compensación no funciona adecuadamente (pCO<sub>2</sub> elevada para el grado de acidosis) o aquellos en los que la compensación ha alcanzado su límite máximo (pCO<sub>2</sub> por debajo de 15 mmHg).

3. **Concentración de bicarbonato.** Define si se trata de una acidosis metabólica ( $\text{CO}_3\text{H}$ ), indica el grado en que se ha consumido la capacidad tampón del organismo y sirve de base para el cálculo de reposición del bicarbonato.
4. **Intervalo aniónico** (*anión gap* =  $\text{Na}_p - \text{Cl}_p - \text{CO}_3\text{H}_p$ ): indica si la acidosis se debe predominantemente a exceso de producción de ácido o administración exógena de ácidos (acidosis con intervalo aniónico alto o normoclorémicas) o por pérdida de bicarbonato (acidosis con intervalo aniónico normal o hiperclorémicas).

## ACIDOSIS METABÓLICA

En la figura 12.5 se muestra un esquema diagnóstico de la acidosis metabólica. Como puede verse, la división fundamental que se realiza es entre las de intervalo aniónico normal o aumentado. Como datos necesarios para valorar una acidosis metabólica, se recomiendan los siguientes:

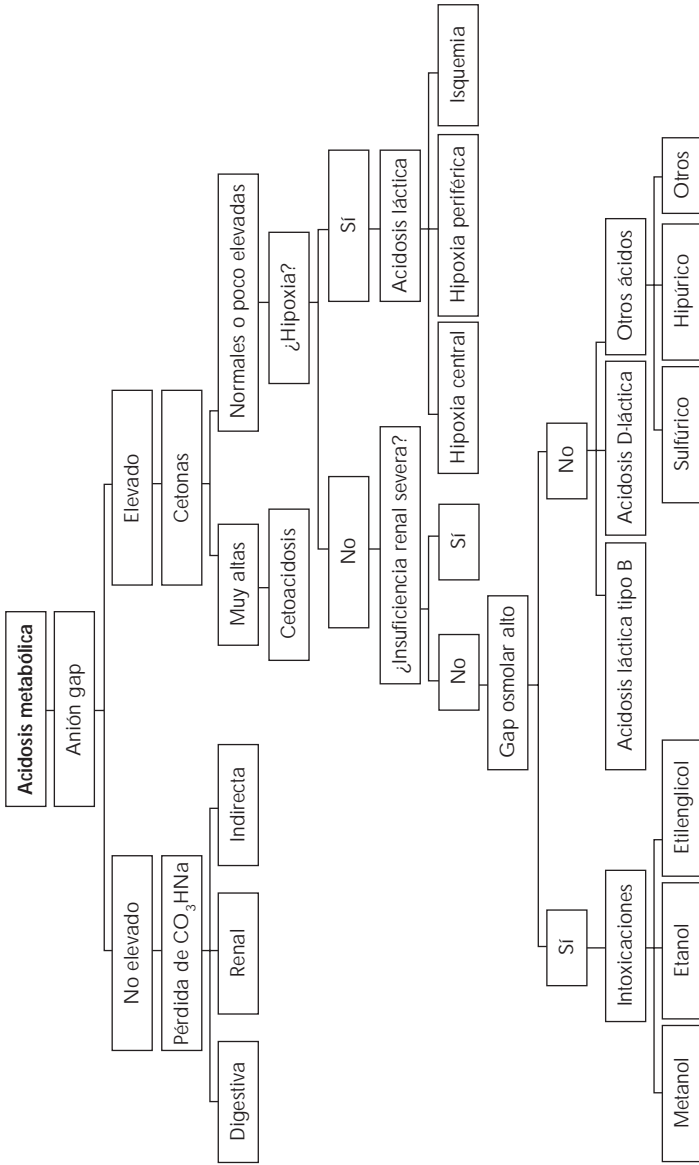
1. Ecuación de Henderson:  $[\text{H}^+] = 23,9 \times \text{pCO}_2 / \text{HCO}_3 = \text{pulmón/riñón}$ . Permite calcular la concentración de hidrogeniones, y por lo tanto el pH, y predecir el pH que se alcanzaría con cifras diferentes de  $\text{pCO}_2$  o  $\text{HCO}_3$ , como en el caso de agregarse una hipoventilación a una acidosis metabólica previa.
2. Cálculo del intervalo aniónico:  $\text{Na}_p^+ - \text{Cl}_p^- - \text{CO}_3\text{H}_p^-$  Valor normal:  $12 \pm 4$  mmol/l.
3. Valoración de las compensaciones, dos de ellas son especialmente importantes: a) descenso de  $\text{pCO}_2$  de 1 mmHg por cada mmol/l de descenso del bicarbonato, y b) aumento de  $\text{K}^+$ : 0,6 mmol/l por cada 0,1 unidades de descenso del pH.

## TRATAMIENTO

Además de la terapéutica causal, como en las cetoacidosis diabéticas o las acidosis lácticas, el punto principal de tratamiento es la administración de bicarbonato. Como regla general, ésta está indicada en las acidosis con intervalo aniónico normal, que básicamente se deben a pérdida de bicarbonato. En las acidosis con intervalo aniónico aumentado, la administración de bicarbonato se suele circunscribir a los siguientes supuestos:



FIGURA 12.5.



Esquema diagnóstico de la acidosis metabólica.

1. Acidosis extrema con riesgo vital (pH 7 o menor;  $[\text{CO}_3\text{H}^-]_p < 5$  mmol/l).
2. Acidosis con generación rápida de  $\text{H}^+$ , con el fin de ganar tiempo vital hasta que se consigue corregir la causa.
3. Acidosis con compensación respiratoria insuficiente.
4. Acidosis por intoxicaciones con sustancias ácidas o productoras de ácido.  
En algunas de ellas, la alcalinización de la orina permite aumentar el aclaramiento del ácido, como en la intoxicación por aspirina.
5. Acidosis en las lisis tumorales con alta producción de ácido úrico, en las que interesa la alcalinización de la orina.

**Cálculo de la administración de bicarbonato en la corrección de la acidosis metabólica**

1. Conservador: déficit  $[\text{HCO}_3^-]$  (mmol/l) =  $0,2 \times \text{peso (kg)} \times (\text{HCO}_3^- \text{ diana} - \text{HCO}_3^- \text{ actual})$ .
2. Si hay una alta producción de ácido, indica que los cálculos de tamponamiento tienen que incluir un factor altamente cambiante: sustituir 0,2 en la fórmula anterior por 0,5.
3. Si  $\text{HCO}_3^- < 5$  mmol/l, indica depleción de la capacidad tampón total, incluyendo la intracelular: cambiar el factor por 0,8.

**ALCALOSIS METABÓLICA**

**Definición.** Elevación primaria de la concentración plasmática de bicarbonato. La alcalemia resultante deprime la ventilación alveolar, aumentando la  $\text{pCO}_2$ . (Por cada mEq/l de incremento en el bicarbonato, se produce una retención de  $\text{CO}_2$  de 0,6 mmHg.) Ante todo paciente con alcalosis metabólica, debe contestarse a dos preguntas:

**¿Cómo se ha generado?** Por alguno de los tres mecanismos que se recogen en la tabla 12.6.

**¿Qué circunstancia impide al riñón deshacerse del exceso de bicarbonato plasmático?** Básicamente una de las siguientes: disminución en el volumen circulante eficaz, déficit de cloro y/o potasio, hiperaldosteronismo o hipercapnia.

**Clínica.** Obedece más a la depleción de volumen, hipopotasemia, hipoxia o hipercapnia acompañantes a la alcalosis, si bien la alcalemia altera el nivel de conciencia, y produce hipotensión, arritmias y/o insuficiencia cardíaca resistentes al tratamiento convencional.

TABLA 12.6. CAUSAS DE ALCALOSIS METABÓLICA

**1. Pérdida de hidrogeniones**

Pérdidas gastrointestinales

Vómitos

Sonda nasogástrica

Diarreas de adenomas vellosos

Pérdidas renales

Diuréticos

Hiperaldosteronismo primario o secundario. Situaciones de exceso de otros mineralocorticoides

Hipercalcemia

Posthipercapnia aguda

Movimiento de H<sup>+</sup> al espacio intracelular

Hipopotasemia

Intoxicación por bario

**2. Exceso de bicarbonato**

Transfusiones masivas de hemoderivados

Administración de bicarbonato

Síndrome de leche y alcalinos

**3. Alcalosis por contracción de volumen**

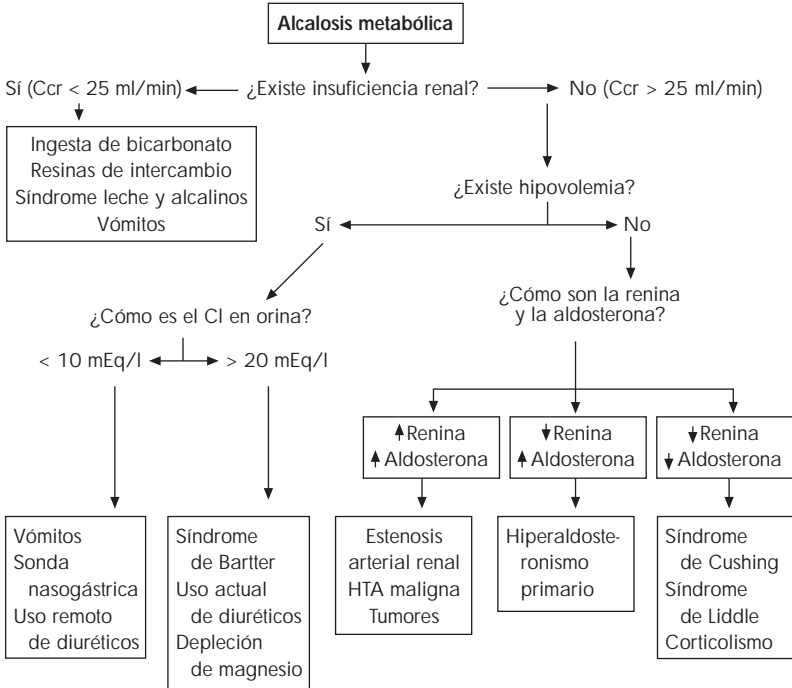
Diuréticos tiacídicos o del asa

Cloridrorrea

**Diagnóstico.** Sencillo si se siguen los pasos recogidos en la figura 12.6.

**Tratamiento.** Suero salino en las alcalosis clorosensibles, que son aquellas que se presentan con depleción del volumen intravascular y  $Cl_u < 20$  mEq/l. En las alcalosis clororresistentes suele existir hipertensión arterial e hiperaldosteronismo, siendo el tratamiento el de la causa, espironolactona o amiloride. Si la alcalosis metabólica es muy severa ( $pH > 7,70$ ) y/o se acompaña de hipoventilación significativa ( $pCO_2 > 60$ ), habrá que administrar soluciones ácidas intravenosas: 150 mEq de HCl disueltos en un litro de agua destilada estéril (disolución 0,15 N) a pasar en 8-24 h por una vía central. Controles gasométricos cada 2-3 h. En caso de alcalosis extremas con riesgo vital,

FIGURA 12.6.



**Algoritmo diagnóstico de las alcalosis metabólicas.**

un recurso práctico es subir la  $p\text{CO}_2$  mediante hipoventilación mecánica o, en su defecto, respiración en sistema cerrado. Teniendo en cuenta la ecuación de Henderson, el aumento de  $p\text{CO}_2$  conlleva un descenso rápido del pH sanguíneo.

Otras causas a tener en cuenta ante una alcalosis metabólica:

- La mayoría de las veces se asocia a hipopotasemia moderada-severa.
- La determinación de iones en orina en diversos momentos del día puede ayudar a diferenciar un síndrome de Bartter del uso no admitido de diuréticos.

- El tratamiento con antagonistas  $H_2$  en pacientes con aspirados gástricos o vomitadores crónicos, disminuye las posibilidades de aparición de alcalosis metabólica.
- Ante toda alcalosis metabólica que no responda al tratamiento convencional, pensar que pueda existir una hipomagnesemia subyacente. Algunas alcalosis no logran revertirse hasta que se corrige una hipomagnesemia o hipopotasemia coexistentes.
- En alcalosis metabólicas severas, considerar la existencia de síndrome pilórico y en alcalosis extremas, pensar en la existencia de un doble componente, metabólico y respiratorio.

## TRASTORNOS DEL EQUILIBRIO DEL CALCIO

La calcemia normal es de 8,9-10,3 mg/dl. El calcio circula en un 40% unido a las proteínas (especialmente albúmina), por cada descenso de 1 g de albúmina sérica la calcemia total se reduce aproximadamente 0,9 mg/dl, sin que se modifique el calcio iónico, que es el activo funcionalmente (calcio iónico normal: 4,6-5,1 mg/dl).

La calcemia se regula por la acción de la PTH, el calcitriol y la calcitonina.

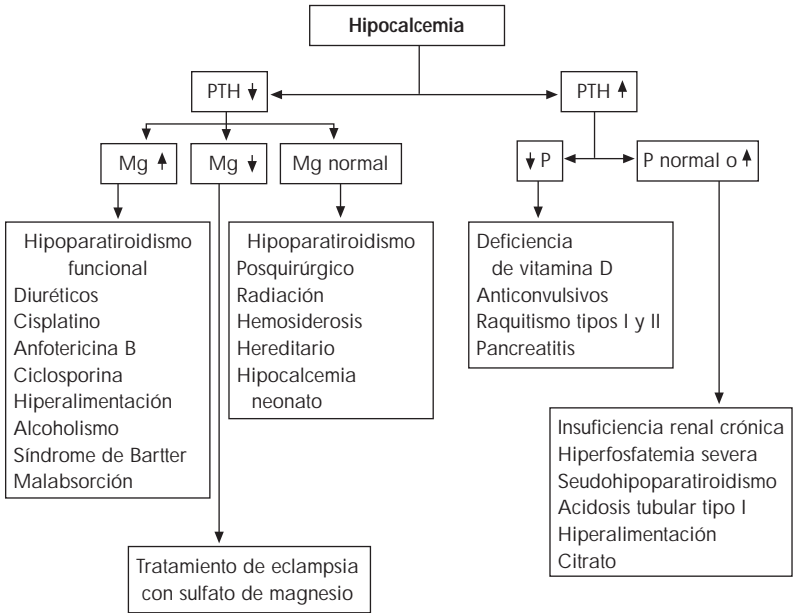
### HIPOCALCEMIA

**Etiología.** Véase algoritmo diagnóstico de la figura 12.7.

**Clínica.** Secundaria al aumento de la excitabilidad neuromuscular: tetania, debilidad, aumento de presión intracraneal con papiledema, convulsiones, extrapiramidalismo, depresión, inestabilidad emocional. En el corazón puede producir insuficiencia cardíaca, prolongación del intervalo Q-T, cambios inespecíficos de la onda T y arritmias. También puede producir dolor abdominal y malabsorción.

**Tratamiento.** El de la causa que originó la hipocalcemia.

FIGURA 12.7.



La PTH normal depende del método de medición. Por IRMA corresponde a 10-40 pg/ml.

**Algoritmo diagnóstico de la hipocalcemia.**

*Hipocalcemia aguda sintomática.* Dos ampollas de gluconato cálcico al 10% (90 mg de calcio elemento por ampolla) intravenosas en 10 min. Posteriormente perfusión de Ca en dextrosa al 5%, 1-2 mg/kg/h monitorizando Ca sérico cada 6 h. Puede usarse gluconato cálcico o cloruro cálcico (este último preferentemente por vía central). Cada ampolla de cloruro cálcico al 10% tiene 270 mg de calcio elemento. Reponer siempre el magnesio si hay hipomagnesemia. Precaución en caso de que el paciente tome digoxina.

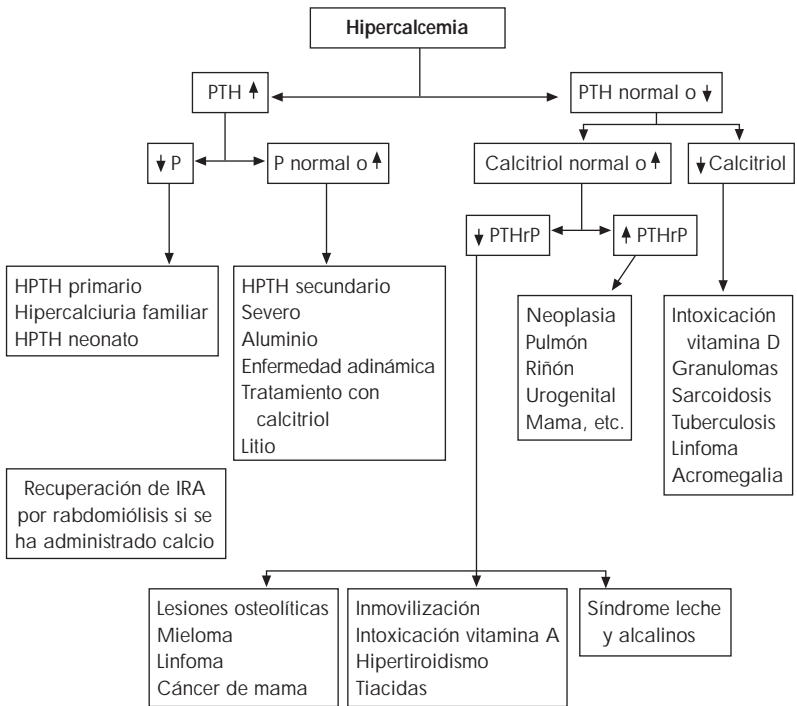
*Hipocalcemia crónica.* Se basa en la administración de calcio oral (2-4 g/día) y de calcitriol: 0,25-2 µg/día. Debe vigilarse la excreción urinaria de calcio para evitar hipercalcemia.

HIPERCALCEMIA

**Etiología.** Véase algoritmo diagnóstico de la figura 12.8.

**Clinica.** Suele ser asintomática en hipercalcemias ligeras o moderadas (11-13 mg/dl). Síntomas: sistema nervioso: depresión, alteraciones del comportamiento, convulsiones, coma, debilidad, disminución de reflejos. Cardiovascular: acortamiento de Q-T, HTA, calcificaciones valvulares. Riñón: natriuresis,

FIGURA 12.8.



HPTH: hiperparatiroidismo.

La medición de PTHrP debe hacerse si se tiene sospecha o evidencia de tumor.

Algoritmo diagnóstico de la hipercalcemia.

hipovolemia, disminución del filtrado glomerular, disminución en la capacidad de concentrar la orina, alcalosis metabólica con hipopotasemia, hipermagnesiu-  
ria. Necrosis tubular aguda, nefrocalcinosis y litiasis renal. Digestivo: náuseas,  
vómitos y estreñimiento.

**Tratamiento.** Según se recoge en la tabla 12.7. Se recomienda:

- Si calcio < 12 mg/dl: restaurar volemia y mantener diuresis salina mediante perfusión de salino y dosis bajas de furosemida.

---

TABLA 12.7. TRATAMIENTO DE LA HIPERCALCEMIA

---

**1. Aumentar la excreción del calcio**

**Restaurar el volumen extracelular.** Suero salino: 0,5-1 l/h inicial seguido de 0,3 l/h, monitorizando diuresis, para conseguir balance positivo de 1,5-2,5 l en las primeras 24 h

**Mantener diuresis y excreción renal de sodio.** Objetivo: diuresis de 250 ml/h. Se emplean diuréticos del asa por su efecto hipercalcúrico. No usarse hasta que no esté restaurada la volemia. Nunca usar tiacidas

**Diálisis.** Si hay insuficiencia renal severa y persisten síntomas tras normalizar la volemia con salino

**2. Disminuir la salida de calcio del hueso**

**Calcitonina:** 4-8 U/kg intramuscular, a repetir a las 12 h. Su efecto desaparece con el tiempo

**Bifosfonatos:** pamidronato, clodronato disódico. Muy efectivo en hipercalcemias malignas; 300 mg de clodronato disódico en 500 ml de suero salino a pasar en 2 h. Una dosis diaria, un máximo de 5 días. Posteriormente puede administrarse vía oral: 800 mg de clodronato disódico cada 12 h

**3. Disminuir la absorción intestinal del calcio**

Útil en las hipercalcemias de los linfomas, enfermedades granulomatosas y en la intoxicación por vitamina D

**Glucocorticoides:** dosis altas: 200-300 mg de hidrocortisona/día o equivalente

**4. Quelar el calcio**

**Fósforo i.v.:** sólo en hipercalcemias muy graves. No elimina calcio, sino que lo deposita en tejidos blandos

---



- Si calcio > 12 mg/dl: restaurar volumen, diuresis salina más agresiva. Calcitonina, bifosfonatos y esteroides si se sospecha aumento de la absorción intestinal de calcio.

## TRASTORNOS DEL METABOLISMO DEL FÓSFORO

La concentración normal de fósforo en plasma es 3-4,5 mg/dl, algo mayor en niños y en mujeres posmenopáusicas. La absorción intestinal de fósforo se estimula por el calcitriol y su excreción renal por la PTH, que disminuye la reabsorción tubular de fósforo.

### HIPOFOSFOREMIA

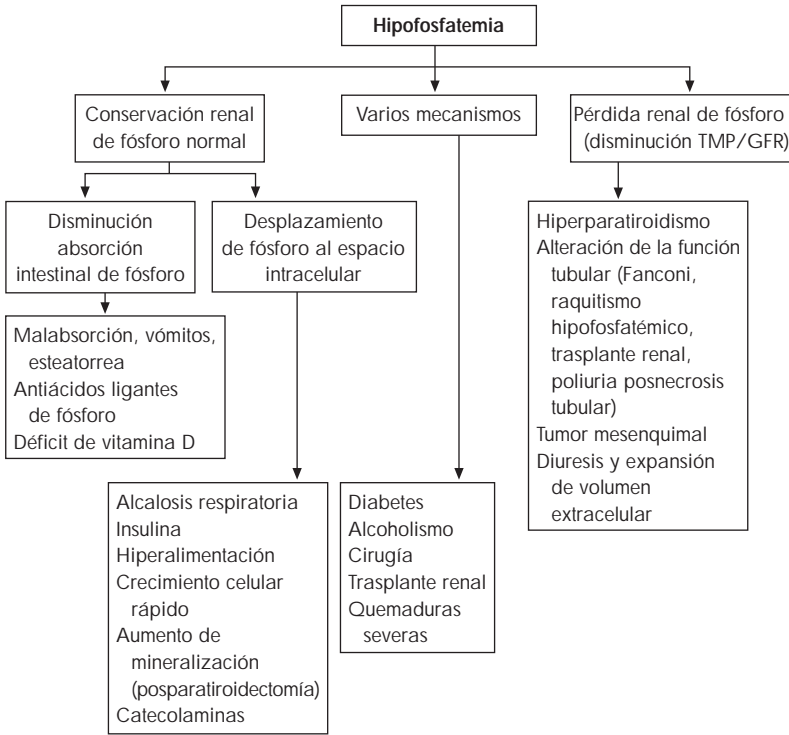
**Etiología.** Resumida en la figura 12.9.

**Clínica.** Sólo es evidente con fosfatemias inferiores a 1,5 mg/dl. Incluye rabdomiólisis, cardiomiopatía, arritmias, insuficiencia respiratoria, disminución de la oxigenación hística debida a descenso en el 2-3DPG eritrocitario, disminución de la fagocitosis y opsonización leucocitaria, osteomalacia, hipercalcemia y acidosis metabólica. En casos severos aparece encefalopatía metabólica con irritabilidad, disartria, confusión, convulsiones, obnubilación y coma.

### Tratamiento

- *Preventivo.* En pacientes con nutrición parenteral, o que tomen gran cantidad de antiácidos, en alcohólicos y pacientes con cetoacidosis diabética. Puede administrarse por vía oral o intravenosa en casos graves, con monitorización frecuente de los valores plasmáticos de fósforo.
- *En hipofosforemia establecida.* Vía oral: 3 g/día de fosfato sódico o potásico. En caso de hipofosfatemia grave o si no puede usarse la vía oral, se administrará por vía intravenosa, 2,5-5 mg de P (0,08-0,16 mM) por kilo de peso en 0,5 l de dextrosa al 5% con ClNa 0,45 N cada 6 h. Suspender al alcanzar P = 1,5 mg/dl.

FIGURA 12.9.



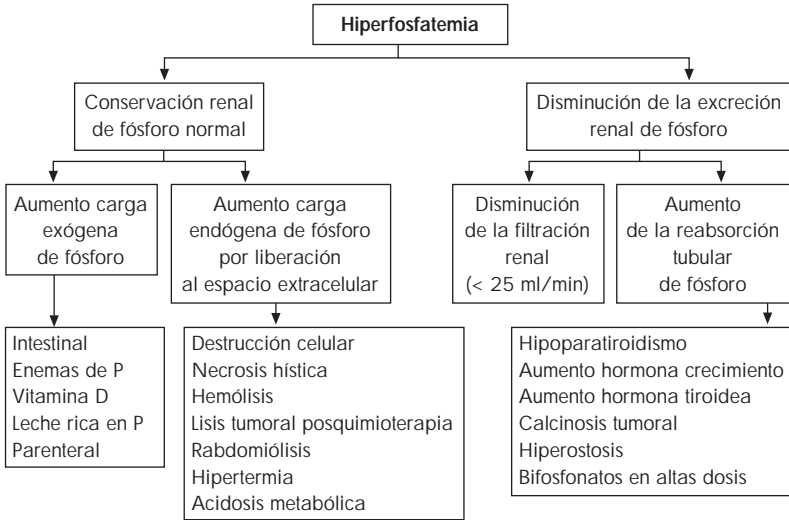
Algoritmo diagnóstico de la hipofosfatemia.

HIPERFOSFOREMIA

**Etiología.** Recogida en la figura 12.10. La hiperlipemia, la hiperglobulinemia y la hemólisis interfieren con la medición de fósforo, dando valores falsamente elevados.

**Clínica.** Un aumento rápido del fósforo produce precipitación de sales de fosfato cálcico en tejidos blandos e hipocalcemia. La hiperfosfatemia crónica produce hiperparatiroidismo secundario y calcificaciones metastásicas en vísceras y arterias.

FIGURA 12.10.



**Algoritmo diagnóstico de la hiperfosfatemia.**

**Tratamiento**

- *Preventivo.* En el caso de lisis tumoral por quimioterapia. Consiste en hidratar bien al paciente con suero salino.
- *En hiperfosfatemias establecidas.* Hemodiálisis con membranas de alta permeabilidad en hiperfosfatemias severas, especialmente en presencia de insuficiencia renal. La hiperfosfatemia crónica de la insuficiencia renal se trata con dietas pobres en fósforo y quelantes de fósforo (carbonato y acetato cálcico e hidróxido de aluminio).

**ALTERACIONES DEL MAGNESIO**

**FISIOLOGÍA: DATOS BÁSICOS ACERCA DEL MAGNESIO**

Distribución corporal: hueso: 53%; músculo: 27%; otros tejidos: 19%; líquido extracelular (LEC): 1%. Concentración normal (plasma): oscila entre 1,7

y 2,1 mg/dl (1,4-1,7 mEq/l), 60% como Mg-ion libre, 33% unido a las proteínas y 7% en complejos de citrato, fosfato y bicarbonato. Necesidades diarias: 5-6 mg/kg/día (300-350 mg/día en adultos, algo más en niños). Manejo: absorción intestinal (unos 120 mg/día), principalmente en el intestino delgado. Por secreción intestinal, biliar y pancreática, se pierden unos 40 mg, por lo que la absorción neta es pues de unos 100-120 mg/día (entre 1/3 y 1/2 del contenido dietético). En condiciones normales, todo el Mg absorbido aparece íntegramente en orina. Entre el 70 y el 80% del Mg plasmático es filtrado en el glomérulo y tiene un manejo tubular complejo. Los principales factores que regulan el transporte tubular de Mg son: 1) concentración plasmática: la hipomagnesemia aumenta el transporte, disminuyendo su excreción. Por el contrario, la hipermagnesemia lo inhibe, favoreciendo su eliminación; 2) la hipercalcemia se asocia a hipercalciuria e hipermagnesiuria; 3) factores que producen cambios en el voltaje y permeabilidad en el asa ascendente de Henle interfiriendo con la reabsorción de ClNa. Así, disminuyen la reabsorción tubular de Mg los diuréticos (osmóticos y de asa) y la expansión de volumen; 4) pH: la alcalosis metabólica estimula y la acidosis inhibe la reabsorción, y 5) la hipopotasemia y la depleción de fósforo inhiben la reabsorción tubular.

## DEPLECIÓN DE MAGNESIO

La depleción de Mg es uno de los trastornos hidroelectrolíticos más frecuentes: la prevalencia de depleción de Mg es del 1-2% de la población hospitalaria, 30-40% de enfermos ingresados en UVI; 40-50% en casos con hipopotasemia. Se estima que un 20-25% de las depleciones crónicas de Mg cursan sin hipomagnesemia o con Mg sérico en los límites bajos de la normalidad.

**Causas.** Las principales causas de depleción de Mg (pérdidas gastrointestinales, renales o por redistribución-depósito hístico anormal de Mg) se muestran en la tabla 12.8.

La hipomagnesemia intestinal primaria es una enfermedad del período neonatal causada por un defecto selectivo en la absorción de Mg. La herencia es recesiva ligada al cromosoma X o autosómica recesiva ligada al cromosoma 9 y se presenta como una forma de hipocalcemia sensible a la administración de Mg. Las tubulopatías congénitas que causan pérdidas renales de Mg son raras. Sus principales características clínicas se resumen en la

TABLA 12.8. PRINCIPALES CAUSAS DE DEPLECIÓN DE MAGNESIO

**1. Digestivas****Ingesta inadecuada**

- Desnutrición calorícoproteica; caquexia
- Nutrición parenteral prolongada (reposición inadecuada)

**Malabsorción de Mg**

- Adquirida: esprue; enteritis crónicas; síndrome de intestino corto
- Congénita: hipomagnesemia intestinal primaria

**Pérdidas digestivas de Mg**

- Succión nasogástrica; diarrea severa; laxantes

**2. Pérdida renal****Intrínseca**

- Congénitas (tubulopatías)
- Hipomagnesemia renal aislada
  - Hipomagnesemia-hipopotasemia familiar con hipocalciuria (síndrome de Gittelman)
- Hipomagnesemia familiar con hipocalciuria
  - Síndrome de Bartter
- Adquiridas: NTA poliúrica; síndrome de desobstrucción

**Extrínseca**

- Expansión de volumen (fluidoterapia, hiperaldosteronismo)
- Hipercalcemia: hipercalcemia maligna
- Intoxicación vitamina D
  - Diuréticos: diuréticos de asa; tiacidas
  - Otros fármacos: cisplatino; aminoglucósidos; ciclosporina A
- Alcoholismo

**3. Miscelánea**

- Diabetes-cetoacidosis
- Pancreatitis aguda
- Tirotoxicosis
- Quemaduras

tabla 12.9. La prevalencia de hipomagnesemia en alcohólicos es del 30% y se asocia a hipermagnesiuria debida a disfunción tubular inducida por el alcohol. En la pancreatitis aguda son frecuentes la hipocalcemia y la hipomagnesemia que se deben a la saponificación del Ca y Mg en la grasa necrosada.

TABLA 12.9. HIPOMAGNESEMIA CONGÉNITA DE ORIGEN RENAL

Clínica	Hipomagnesemia			
	Hipomagnesemia renal aislada	familiar con hipercalcemia	Síndrome de Gitelman	Síndrome de Bartter
<b>Fisiopatología</b>	Defecto selectivo reabsorción Mg	Defecto reabsorción Mg y Ca en asa gruesa de Henle	Defecto en gen cotransportador Na-Cl sensible a las tiacidas (túbulo distal)	Defecto en gen cotransportador Na-K-2Cl (asa gruesa Henle)
<b>Edad</b>	Variada Casos esporádicos	Niños o adolescentes	Adolescentes o adultos	Niños < 6 años
<b>Herencia</b>	Autosómica dominante	Autosómica dominante	Autosómica recesiva o autosómica dominante	Autosómica recesiva
<b>Clínica</b>	Episodios debilidad Convulsiones Retraso psicomotor	Alteraciones oculares Tetania Convulsiones Litiasis Insuficiencia renal	Asintomáticos Episodios debilidad/ tetania	Retraso crecimiento y mental
<b>Hipomagnesemia</b>	100%	100%	100%	30-40%
<b>Mg orina</b>	Aumentado	Aumentado	Aumentado	Normal o aumentado
<b>K sangre</b>	Normal	Normal	Disminuido	Disminuido
<b>K orina</b>	Normal	Normal	Aumentado	Aumentado
<b>EAB</b>	Normal	Acidosis metabólica o normal	Alcalosis metabólica	Alcalosis metabólica
<b>Ca sangre</b>	Normal	Bajo o normal	Normal	Normal
<b>Ca orina</b>	Disminuido o normal	Aumentado	Disminuido	Normal o aumentado
<b>Nefrocalcinosis</b>	No	Sí	No	No
<b>Volumen LEC</b>	Normal	Normal	Normal o ligeramente contraído	Contraído o normal

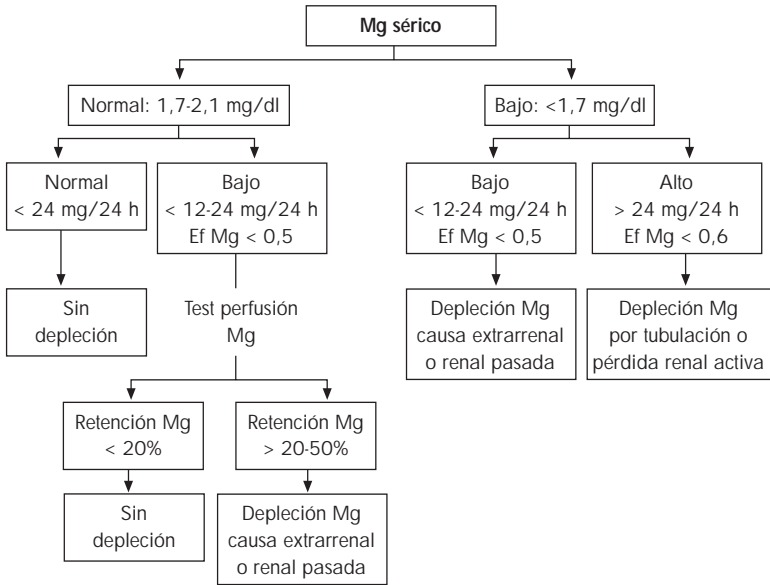
**Clinica.** En la práctica clínica, la mayor parte de los casos de hipomagnesemia son asintomáticos o subclínicos. Por el contrario, los síntomas son frecuentes en caso de hipomagnesemia severa ( $\text{Mg}$  plasmático  $< 1,2$  mg/dl). Las principales manifestaciones son neuromusculares, cardíacas y alteraciones electrolíticas (hipopotasemia e hipocalcemia). Dada la frecuencia con que la hipomagnesemia se asocia a otras alteraciones electrolíticas (hipopotasemia, hipocalcemia, alcalosis metabólica) es difícil adscribir los síntomas a una u otra causa. La hipopotasemia se asocia al 40-60% de los casos de hipomagnesemia, en parte por la incidencia de factores etiológicos comunes. No obstante, la hipomagnesemia *per se* induce hipopotasemia por pérdida renal de potasio. En estas circunstancias la hipopotasemia es refractaria y sólo se corrige si lo hace el déficit de  $\text{Mg}$ . La hipomagnesemia severa se asocia habitualmente a hipocalcemia. Las causas no están claras, aunque en lo fundamental se debe a una resistencia periférica a la acción de la PTH, aunque también se han descrito disminución de los valores de PTH y de calcitriol.

La depleción de  $\text{Mg}$  produce cambios en el ECG como ensanchamiento del QRS y T picuda en estadios iniciales y alargamiento del intervalo PR, hasta el bloqueo completo y ensanchamiento del QRS en caso de hipomagnesemia severa. Sin embargo, la circunstancia de mayor interés clínico consiste en la asociación de hipomagnesemia y arritmias ventriculares, especialmente durante los episodios de isquemia coronaria.

**Diagnóstico de la depleción de  $\text{Mg}$ .** Puede existir depleción de  $\text{Mg}$  con magnesemia normal. En pacientes asintomáticos o con sintomatología equívoca se recomienda realizar la prueba de retención de  $\text{Mg}$  (fig. 12.11).

**Tratamiento.** El mejor tratamiento lo constituye la profilaxis de los casos de alto riesgo (enfermos con nutrición parenteral total, enteropatías con pérdida crónica de  $\text{Mg}$ , nefropatías pierde- $\text{Mg}$ , diuréticos u otros fármacos, lactancia y períodos de crecimiento en niños). Administrar  $\text{Mg}$  oral o i.v., 120-160 mg por día, según las necesidades. En casos con tendencia a la pérdida de  $\text{Mg}$ , si es necesario administrar un diurético hacerlo con un diurético distal (ahorradores de K y de  $\text{Mg}$ ) como la amilorida. La vía de administración depende de la severidad de las manifestaciones. En enfermos sintomáticos con manifestaciones clínicas y constatación bioquímica de depleción de  $\text{Mg}$ , está indicada la reposición por vía intravenosa. Esta circunstancia se encuentra con relativa frecuencia en alcohólicos y diabéticos. Si la función renal es normal

FIGURA 12.11.



Técnica prueba de perfusión de Mg

1. Muestra de orina para Mg/Cr.
2. Perfundir 2,4 mg/kg peso en 50 ml glucosado 5% en 4 h.
3. Recoger orina de 24 h desde el comienzo de la perfusión para determinar los valores de Mg y Cr en esa orina.
4. Calcular el porcentaje de Mg retenido usando la fórmula:

$$\% \text{ Mg retenido} = 1 - \frac{\text{Mg}_u \text{ posperfusión} - ([\text{Mg}_u/\text{Cr}_u \text{ preperfusión}] \times \text{Cr}_p \text{ posperfusión}) \times 100}{\text{Mg perfundido total}}$$

**Aproximación diagnóstica a la depleción de magnesio.** Ef: excreción fraccional.

administrar el equivalente a 600-1.200 mg más las pérdidas diarias, para replecionar los depósitos, teniendo en cuenta que la mitad o más del Mg administrado puede perderse en la orina. Un principio fundamental del tratamiento con Mg es que la corrección del déficit debe ser lenta. Los casos de arritmias o tetania constituyen una emergencia que requiere tratamiento



intravenoso inmediato. En estos casos, administrar Mg intravenoso (4-8 ml de sulfato de Mg al 50% en 100-500 ml de suero glucosado al 5%, equivalentes a 15-30 mEq = 180-360 mg, a pasar en 15 min), con cuidadosa monitorización ECG y analítica. En enfermos con pocos síntomas puede administrarse por vía oral en forma de gluconato, cloruro, fosfato o hidróxido de Mg (300-600 mg/día), preferentemente con tabletas de lenta liberación de Mg. El factor limitante en la administración de Mg por vía oral es la aparición de diarrea y, en este sentido, el gluconato parece ser el mejor tolerado.

## HIPERMAGNESEMIA

### Causas

1. *Insuficiencia renal.* Muchos enfermos con insuficiencia renal crónica terminal y algunos casos de fracaso renal agudo presentan hipermagnesemia moderada (Mg plasmático entre 2,4 y 3,6 mg/dl). No obstante, estos enfermos están expuestos a una hipermagnesemia severa si se administran antiácidos o laxantes conteniendo Mg.
2. *Sobrecarga de Mg.* Se han descrito casos ocasionales de intoxicación por Mg en enfermos que lo reciben por vía intravenosa, oral o en forma de enemas de Mg, especialmente en niños o en situación de insuficiencia renal. Especialmente se han descrito casos en enfermas embarazadas con eclampsia tratadas con preparados de Mg.
3. Insuficiencia suprarrenal, en paralelo a los valores de K.
4. Estados hipercatabólicos y síndrome de lisis tumoral.

**Clinica.** La hipermagnesemia es asintomática hasta que el Mg sérico supera los 4 mg/dl.

Entre 4 y 7 mg/dl se observa: apatía, somnolencia y disminución de reflejos tendinosos.

Entre 7 y 12 mg/dl se profundizan los síntomas neurológicos, aparecen náuseas, vómitos, parestias, bradicardia, alteraciones ECG, hipotensión e hipocalcemia. Por encima de 12 mg se produce parálisis (cuadruplejía flácida). Las alteraciones ECG consisten en prolongación del PR, ensanchamiento del QRS y con Mg superior a 12 mg/dl, bloqueo AV completo y paro cardíaco.

### Tratamiento

1. Prevención. No dar Mg en situación de IR, ni a niños pequeños, etc.

2. Si la hipermagnesemia es asintomática: suspender la administración de Mg.
3. Si la hipermagnesemia es sintomática está indicada la diálisis.
4. Si la situación es de gravedad extrema y en tanto se prepara la diálisis, puede administrarse calcio intravenoso, como antagonista del Mg (100-200 mg en 5-10 min).

#### ALMACÉN

Magnogena grageas (sales halógenas de Mg con 50 mg [4 mEq; 2 mmol]) de Mg elemento: 4-6/día. Problema-diarrea.

Mg en mg dividido por 24 (peso atómico) = milimoles y multiplicado por 2 (valencia) = mEq.

24 mg de Mg = 1 mmol = 2 mEq.

( = 2 ml de  $\text{SO}_4\text{Mg}$  al 50% i.v. o i.m. /4-6 h).

Es ubicuo en la naturaleza, aunque se encuentra más en el reino vegetal, especialmente en frutos secos y granos, y en la carne. Se estima que un tercio de la población occidental consume dietas carenciales en Mg.

#### BIBLIOGRAFÍA GENERAL

- Burton DR. Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders, 4.<sup>ª</sup> ed. Filadelfia: McGraw-Hill Inc., 1994.
- Halperin-Goldstein. Fluid, electrolyte and acid-base physiology, 3.<sup>ª</sup> ed. Filadelfia: W.B. Saunders Co., 1998.
- Hernando L. Nefrología clínica. Madrid: Ed. Médica Panamericana, 1997.
- Krieger JN, Sherrard DJ. Practical fluids and electrolytes. Appleton & Lange, 1991.
- Maxwell MH, Kleeman CH. Clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism. Filadelfia: McGraw-Hill Inc., 1994.
- Montoliu J. Metabolismo electrolítico y equilibrado ácido-base. Barcelona: Mosby-Doyma Libros, 1994.
- Schrier RW. Renal and electrolyte disorders, 5.<sup>ª</sup> ed. Filadelfia, Nueva York: Lippincott-Raven, 1997.