

CAPÍTULO 47.

TRASTORNOS ELECTROLÍTICOS

Idrovo V., Quichimbo B.

Víctor Aníbal Idrovo Vásquez [0000-0002-9445-0576](tel:0000-0002-9445-0576) 

Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
vaidrovov@ucacue.edu.ec

Beatriz Patricia Quichimbo Miguitama [0000-0002-7640-3071](tel:0000-0002-7640-3071) 

Médico Tratante del servicio de Emergencias del hospital de Especialidades José Carrasco
Arteaga, IESS, Cuenca.
bpquichimbom@ucacue.edu.ec

I. INTRODUCCIÓN

Los líquidos y los electrolitos son constituyentes indispensables de cuyo equilibrio depende el normal funcionamiento del organismo, sus alteraciones tanto en exceso como en déficit repercuten negativamente en el estado de salud, su reconocimiento temprano, su oportuna corrección y la reevaluación frecuente son puntos clave para el retorno a la salud. En el siguiente capítulo se revisará las principales alteraciones de los líquidos y electrolitos.

II. Sodio

El sodio es el determinante principal de la osmolalidad sanguínea y participa en la regulación del volumen extracelular; los trastornos del sodio afectan particularmente la función neuromuscular(1,2).

HIPONATREMIA

Se define como la concentración sérica de sodio (Na) menor a 135mEq/L.

Es el trastorno electrolítico más frecuente, se presenta en el 15 a 20% de ingresos hospitalarios y hasta en el 20% de los pacientes críticos(3). Para su clasificación se considera diferentes parámetros como se visualiza en la tabla 1(3–5).

Tabla 1. Criterios de clasificación de la hiponatremia			
Natremia: mEq/L	Rapidez de la instauración	Síntomas	Osmolalidad sérica: mOsm/Kg
- Leve: Na 134-130	- Aguda se instaura en menos de 48 horas	- Asintomática: ausencia de síntomas neurológicos	- Hipertónica: >290 (pseudohiponatremia).
- Moderada Na 129-125			- Isotónica: 280 a 290
- Grave Na <125	- Crónica dura más de 48 horas	- Sintomática: presencia de síntomas neurológicos	- Hipotónica: <280; según la volemia: hipovolémica, euvolémica, hipervolémica.

Etiología

La etiología se relaciona con el tipo de hiponatremia y se describe a continuación(5).

1. Pseudohiponatremia: Se debe a la falsa lectura de sodio en el laboratorio, dado por la presencia de concentraciones elevadas de lípidos, proteínas u otras partículas osmóticamente activas como glucosa, manitol, sorbitol, glicerol o medios de contraste; cursa con osmolalidad sérica normal o elevada(2,4–7). Se incluye en este grupo los errores en la toma de muestra (extracción de un lugar próximo al sitio de infusión de soluciones hipotónicas) (5).

2. Hiponatremia hipotónica o hiposmolar, en este grupo se distinguen:

a. Hiponatremia hipovolémica o con deshidratación, se debe a la disminución del volumen extracelular combinado con una pérdida mayor de sodio, se diferencia en:

- Pérdida de fluidos corporales: sudoración, vómito, diarrea y succión gastrointestinal, se incluye también las pérdidas hacia un tercer espacio como en la obstrucción intestinal, sepsis intrabdominal y quemaduras.
- Pérdidas renales: por uso de diuréticos, deficiencia de mineralocorticoides, acidosis tubular renal y nefropatía perdedora de sal.
- Iatrogenia: cuando se corrige las pérdidas hídricas con soluciones hipotónicas.

b. Hiponatremia hipervolémica o con incremento del volumen extracelular, ocurre cuando se retiene Na y agua, pero la retención de agua excede a la de Na, manifestándose principalmente con edemas, se presenta en pacientes con insuficiencia cardíaca, renal o hepática, asociados al incremento de la secreción de aldosterona (1,5,7).

c. Hiponatremia euvolémica: la principal etiología es la secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIADH), otras causas incluyen la polidipsia psicógena (intoxicación acuosa), potomanía de la cerveza, hipotiroidismo, uso de diuréticos en pacientes con insuficiencia cardíaca leve, o uso de drogas recreativas como la N-metil-3,4-metilendioxiánfetamina (MDMA o éxtasis)(2,5).

SIADH ocurre cuando la hormona antidiurética (ADH) se secreta independientemente de la necesidad del cuerpo de conservar agua a pesar de la osmolalidad sérica baja y de un volumen sanguíneo normal, o por incremento de la actividad de la ADH debido a un trastorno genético en sus receptores, esto induce la reabsorción de agua libre en el túbulo colector y la concentración inapropiada de la orina y como resultado el exceso de

agua corporal total, no hay signos de edema, ascitis o insuficiencia cardiaca debido a que se incrementa principalmente el agua intracelular en lugar del intravascular(4,8).

Las principales causas de SIADH son cáncer pulmonar, infecciones pulmonares, trastornos del sistema nervioso central (infecciones, masas, psicosis) y fármacos (tiazidas, narcóticos, litio, hipoglucemiantes orales, barbitúricos, antineoplásicos) (4). En la siguiente tabla se describe los criterios diagnósticos de SIADH (1,3,4,8).

Tabla 2. Criterios diagnósticos del síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIADH)

Criterios principales	Criterios suplementarios
<ul style="list-style-type: none"> - Na plasmático <135mEq/L - Osmolalidad plasmática < 275mOsm/Kg - Osmolalidad urinaria > 100mOsm/Kg - Na urinario > 30mmol/L con aporte adecuado de Na. - Euvolemia clínica. - No uso de diuréticos, - Falta de estímulos fisiológicos de ADH (patología torácica, pulmonar o cerebral cirugía, dolor,) - Filtración glomerular > 60ml/min - Función suprarrenal y tiroidea normal 	<ul style="list-style-type: none"> - Ácido úrico en suero <4 mg/dl - Urea sérica <21,6 mg/dl - Falta de corrección de la hiponatremia después de infusión de solución salina isotónica - Excreción fraccional de sodio >0,5% - Excreción fraccional de urea >55% - Excreción fraccional de ácido úrico >12% - Corrección de la hiponatremia al restringir los líquidos

Una causa poco frecuente de hiponatremia hipoosmolar hipovolémica es el síndrome de perdedor de sal, donde un daño cerebral induce natriuresis con descenso del volumen efectivo circulante, esto incrementa la ADH que favorece la excreción de sodio, ácido úrico y fósforo; se diferencia de la SIADH por la presencia de hipouricemia, persistencia de excreción fraccional de ácido úrico mayor al 12% posterior a la corrección del Na(4), urea sérica normal o alta, diuresis alta, hipotensión ortostática y presión venosa central baja(3). El tratamiento se basa en el aporte de fluidos para normalizar la volemia.

Fisiopatología

La hiposmolalidad generada por la hiponatremia provoca un gradiente osmótico que induce la entrada de agua en las células gliales ocasionando edema cerebral, incremento de la presión intracraneal con riesgo de herniación, además libera glutamato cuyo exceso

provoca convulsiones; como mecanismo compensatorio contra el edema la bomba Na-K-ATPasa elimina potasio, cloro y metabolitos osmóticos intracelulares, este proceso se demora aproximadamente 48 horas y puede ser bloqueado por la hipoxemia e hiperestrogenismo (4), establecidos los mecanismos compensatorios cerebrales el riesgo de edema cerebral disminuye y si la hiponatremia se corrige rápidamente se provocará un ambiente extracelular hipertónico, que ocasiona la deshidratación celular y lesión neuronal estructural con lesión de la vaina de mielina que aísla a las neuronas individuales, proceso conocido como síndrome de desmielinización osmótica cerebral (SDO) con graves consecuencias (3–5).

Presentación clínica

Las manifestaciones clínicas dependen del nivel de natremia y de la velocidad de instauración siendo la mayoría asintomáticos, se distinguen:

- Síntomas leves, son inespecíficos e incluyen debilidad generalizada, astenia, anorexia, náusea, cefalea, déficit de atención, alteración de la memoria, bradipsiquia; en ancianos puede ser causa de caídas y fracturas (8).
- Síntomas moderados (Na <130 mEq/L): se incluye vómitos, desorientación, confusión, agitación, ataxia y arreflexia, disminución del nivel de conciencia.
- Síntomas graves (Na <120 mEq/L): se caracteriza por disfunción neurológica, estupor, coma, convulsiones y paro respiratorio asociado a herniación del tallo cerebral(1,4).

Determinar el estado de hidratación puede ayudar a establecer la etiología y el tratamiento subsecuente, en la hiponatremia hipovolémica se evidenciará turgencia disminuida en piel, llenado capilar lento, mucosas secas, ortostatismo; la hiponatremia hipervolémica cursará con ingurgitación yugular, edema periférico o congestión pulmonar. Los pacientes con SIADH no tienen edemas y la turgencia de la piel será normal(1,5,7).

Diagnóstico

Para el diagnóstico de hiponatremia y sus subtipos además de las características clínicas y niveles de sodio sérico se requieren los siguientes parámetros:

- Cálculo de la osmolalidad sérica efectiva mediante la siguiente fórmula (1)
 - $Os_{m} = 2 \times [Na^{+}] + (Glucosa, mg/dl/18)$. Rango normal: 275 – 290 mOsm/L
- Sodio en orina ($U_{Na^{+}}$) y osmolalidad urinaria (U_{osm}).
- Descartar la pseudohiponatremia mediante la determinación de glicemia, proteínas, y lípidos; si hay hiperglicemia calcular el Na corregido para la glicemia.

- $Na\text{ corregido} = Na\text{ medido}(mg/dl) + 1.6 [(glicemia - 100) / 100]$

Osmolalidad urinaria: sirve para diferenciar la hiponatremia hipotónica, si la osmolalidad urinaria es ≤ 100 mOsm/kg se trata de hiponatremia hipotónica por una excesiva ingesta de agua; si es > 100 mOsm/kg se debe medir la concentración de Na urinario, si este es ≤ 20 mEq/L se trata de hiponatremia hipotónica hipovolémica por pérdidas no renales, si es > 20 mEq/L se puede tratar de hiponatremia hipovolémica por causas renales, hiponatremia euvolémica, hiponatremia hipervolémica con insuficiencia renal y/o SIADH, en esta última la osmolalidad urinaria es más alta que la osmolalidad sérica (> 300 mOsm). Para estas mediciones se debe recoger simultáneamente las muestras de orina y sangre y no utilizar diuréticos (2,3,5).

- Osmolaridad urinaria (mOsm/kg) = (densidad urinaria – 1000) x 35
- Osmolaridad urinaria (mOsm/kg) = $2(NaU + KU) + (Urea\ U/5,6)$

Si en la hiponatremia euvolémica e hipovolémica se evidencia hipercalemia se debe determinar el cortisol basal para diagnóstico de insuficiencia suprarrenal y realizar el test de estimulación de ACTH para diferenciar entre primaria o secundaria (4).

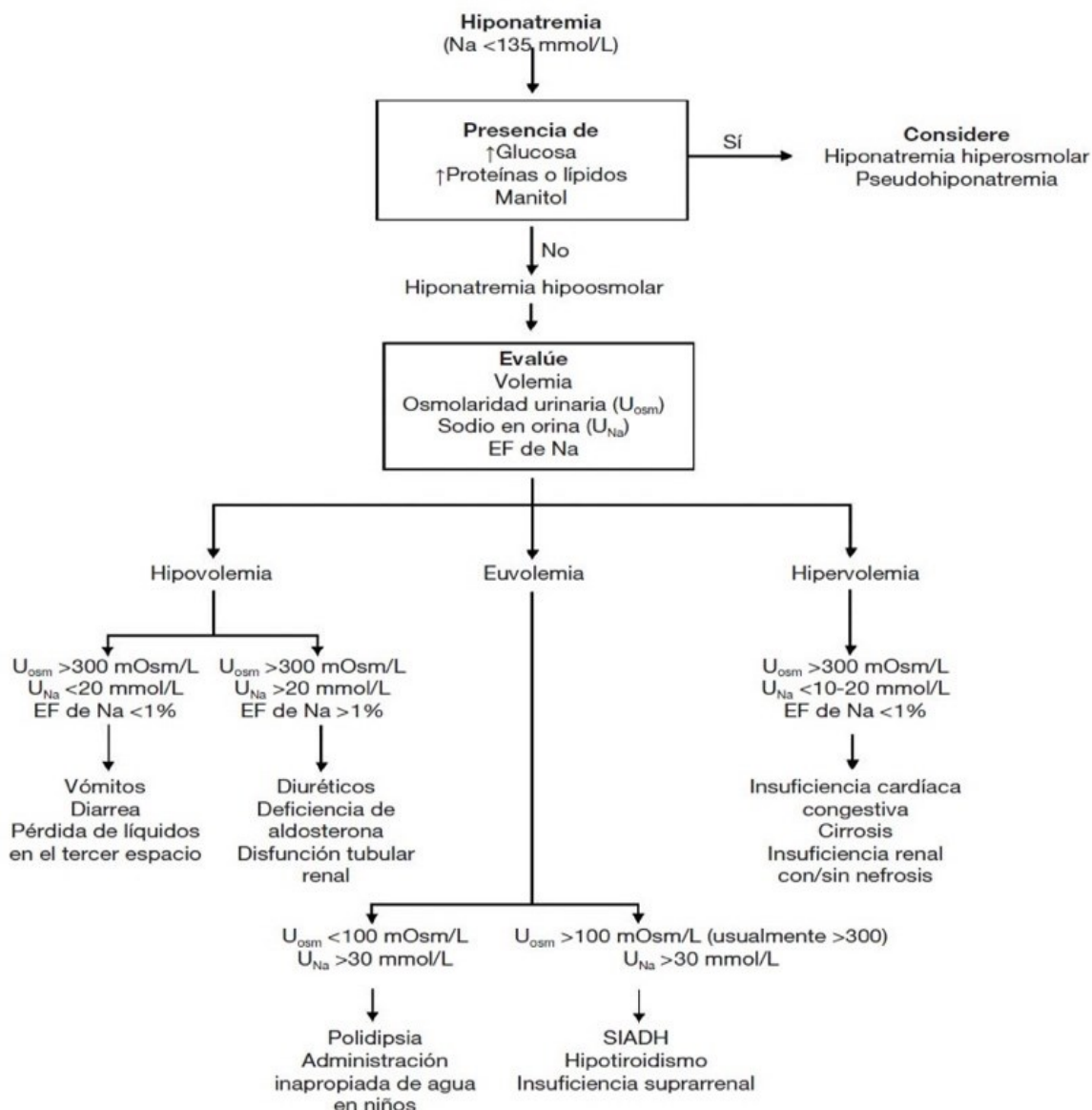


Figura 1. Algoritmo diagnóstico de Hiponatremia. EF de Na: excreción fraccionada de sodio; SIADH: síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética. Tomado de Killu K. Manejo de los trastornos electrolíticos y metabólicos que amenazan la vida. Fundamentos de Cuidados Críticos en soporte Inicial (FCCS). 6th ed.2018. p. 344.

Tratamiento

Se debe corregir el sodio en 48 a 72 horas, la elección del tratamiento dependerá del tipo de hiponatremia, severidad de los síntomas y las comorbilidades asociadas, se dispone de las siguientes medidas: restricción hídrica, capsulas de cloruro de sodio (NaCl), suero salino normal o hipertónico, diuréticos, urea, vaptanes y fludrocortisona (4).

La hiponatremia hipovolémica responde a la repleción del volumen intravascular con solución salina al 0,9%, a medida que se repone el volumen se suprime la liberación de ADH y los riñones comienzan a excretar agua libre; realizar mediciones frecuentes de Na, si es menor a 120mEq/L la concentración de sodio en la solución debe ajustarse para elevar en

promedio 0,5mEq/hora o 10 a 12mEq/día el sodio sérico (2,4,5).

La hiponatremia hipervolémica no es grave y mejora con el tratamiento exitoso de la condición subyacente; la restricción de Na y líquidos entre 500-1500ml/día es el tratamiento preferido; la furosemida se recomienda en cuadros severos e insuficiencia cardiaca; hemodiálisis considerar en la insuficiencia renal con sobrecarga hídrica; en la insuficiencia hepática se sugiere el uso de albúmina, diuréticos y considerar la paracentesis(2,5). Los vaptanes se pueden utilizar en casos refractarios al tratamiento de primera línea (4,9).

En la hiponatremia euvolémica asintomática el tratamiento se basa en la restricción hídrica y si el cuadro es severo requerirá la administración de solución salina hipertónica (5).

La hiponatremia aguda grave requiere una intervención inmediata para disminuir el edema cerebral(8), se recomienda:

1. Si presenta síntomas severos administrar 100ml o 1-2ml/kg de solución salina al 3% (513mEq/L), intravenoso (IV) infundido en 10 minutos, si persisten los síntomas severos un segundo bolo administrar en 50 minutos, se puede repetir hasta tres dosis o una dosis total única de 300ml de solución salina al 3% en 3 horas (1,2,8).
2. Medir la natremia 30 minutos después de cada bolo de solución hipertónica al 3% o cada 2 horas desde el inicio de la infusión.
3. Detener la solución hipertónica cuando mejore los síntomas graves o se logre un incremento de Na entre 4 a 6mEq/L(1,2).
4. Reducir el tiempo de goteo o cambiar a una solución salina isotónica para limitar el incremento de Na hasta máximo 8mEq/L durante las primeras 24 horas y 14 a 16mEq/L en 48 horas en pacientes con hiponatremia aguda y con alto riesgo de SDO(8). En la hiponatremia crónica no exceder la corrección de 6mEq/24h en pacientes con alto riesgo o 12mEq/24h en pacientes con bajo riesgo de SDO; si se desconoce el tiempo de evolución y el cuadro no es grave considerarlo como hiponatremia crónica(1).
5. Si el incremento es mayor a 8mEq/L se recomienda medidas correctivas para lograr un nuevo descenso del sodio y prevenir el SDO(8).
6. Cuando se alcance valores de Na entre 125-130mEq/L la sola restricción de agua libre permite un retorno lento al valor normal(2).
7. Se puede emplear las siguientes fórmulas para determinar el cambio en el sodio sérico posterior a la infusión de un litro de solución, fórmula de Adrogé-

Madias(2,3).

- Cambio en el Na sérico = $(\text{Na de la infusión} - \text{Na sérico}) / (\text{ACT} + 1)$
- Cambio en el Na sérico = $[(\text{Na} + \text{K de la infusión}) - \text{Na sérico}] / (\text{ACT} + 1)$
 - Agua corporal total (ACT): depende de la edad, sexo y peso del paciente
 - ACT en niños y varones <65 (60%): $0,6 \times \text{peso en kg}$
 - ACT en mujeres <65 años y hombres > 65 años (50%): $0,5 \times \text{peso en Kg}$
 - ACT en mujeres > 65 años (45%): $0,45 \times \text{peso en kg}$.

Tabla 3. Concentración de sodio de las principales infusiones intravenosas

Infusión	Concentración de sodio (mEq/L)	Distribución en los líquidos extracelulares (%)
Cloruro de sodio al 5%	855	100
Cloruro de sodio al 3%	513	100
Cloruro de sodio al 0.9%	154	100
Solución de lactato de Ringer	130	97
Cloruro de sodio al 0,45%	77	73
Dextrosa al 5% en agua	0	45

8. Si hay insuficiencia suprarrenal, administrar solución salina al 0,9%, glucosa endovenosa si hay hipoglicemia, hidrocortisona en dosis de estrés o mantenimiento 60-150mg en 24 horas y fludrocortizona luego de confirmar el diagnóstico (1).
9. En pacientes estables se puede emplear solutos orales: cápsulas de NaCl en dosis de 5 a 8g/día o urea en dosis de 30g/día (0,25–0,5g/kg)(3,8).
10. Demeclociclina 600 a 1200mg/día se puede utilizar en casos refractarias (5).

SIADH

El tratamiento definitivo de SIADH es la eliminación de la causa subyacente, restricción hídrica y los vaptanes cuando las medidas previas no sean eficaces y no presente síntomas graves. No se recomienda la utilización de urea, litio o demeclociclina (4).

- Restricción hídrica, se puede emplear la fórmula de Furst para predecir la respuesta a esta medida, será positiva si la natremia se eleva 2mEq/L cada día por 2 días seguidos (8).
 - Fórmula de Furst = $(\text{Na urinario} + \text{K urinario}) / \text{Na sérico}$
 - Furst = $< 0,5$ responde a una restricción hídrica de 1000ml/día.
 - Furst = $0,5-1$ puede responder a la restricción hídrica de 500ml/día.
- Los vaptanes son antagonistas del receptor V2, inhiben los efectos de la vasopresina en el túbulo colector de la nefrona; el Tolvaptan es el fármaco más estudiado, se recomienda la dosis de 7,5-15mg/día hasta lograr los objetivos terapéuticos (4,8); se ha reportado en pocos casos de hiponatremia recurrente, el uso seguro a largo plazo en dosis de

2,5mg/día(10). No utilizar conjuntamente con solución hipertónica, asegurar un adecuado aporte de líquidos por riesgo de depleción de volumen e hipotensión y control de Na en suero y orina cada 6 horas por riesgo de corrección rápida y SDO.

- La furosemida en dosis de 20 a 40mg/día es efectiva en pacientes con SIADH cuando la osmolalidad urinaria es mayor a 350mOsm/kg (8)(9).

Complicaciones del tratamiento

La corrección rápida de la hiponatremia (>12 mEq/L/24 h) ocasiona el síndrome de desmielinización osmótica, se manifiesta generalmente entre 1 a 7 días después de la reversión apresurada de la hiponatremia crónica; rara vez se presenta si el Na es mayor a 120mEq/L. Se caracteriza por cambios neurológicos como parálisis flácida, déficits motores focales, disartria, disfagia, hipotensión, insuficiencia respiratoria y pérdida progresiva de la conciencia. Los pacientes con mayor riesgo de SDO son los malnutridos, alcohólicos, mujeres ancianas, quemados, pacientes con hipocalcemia, hipoxemia y el uso de vaptanes (1,2,4,5).

En caso de hipercorrección o si aparecen síntomas de SDO se debe suspender todas las soluciones que contengan Na y disminuir el Na sérico mediante el uso de agua por vía enteral y la administración intravenosa de dextrosa al 5% en agua (3ml/kg/h por 2 horas). Se sugiere el uso de desmopresina (2-4ug/ IV o SC cada 6 horas), estimula la reabsorción de agua libre en el túbulo colector, pero, falta más estudios para su recomendación rutinaria(4). La recuperación neurológica completa en SDO se puede lograr si se reinduce la hiponatremia precozmente (4,5).

III. POTASIO

El potasio (K) es un ion principalmente intracelular, solo el 2% (4mEq/L) se encuentra en el compartimento extracelular, es un constituyente importante para el mantenimiento del potencial de membrana regulado por la Bomba Na-K-ATPasa primordial en tejidos excitables como nervios y músculos, participa en la actividad enzimática, división y crecimiento celular y en la regulación ácido-base al promover el intercambio de K intracelular por hidrogeniones extracelulares y estimular la producción renal de amonio(11). Las alteraciones de este ion afectan principalmente los sistemas cardiovascular, neuromuscular y gastrointestinal(2).

HIPOCALEMIA

Se define como un nivel de potasio sérico menor a 3,5 mEq/L y se considera hipocalcemia severa con riesgo vital cuando es menor a 2,5mEq/L(11).

Es el segundo trastorno electrolítico mas frecuente, de riesgo vital por su asociación a arritmias especialmente en pacientes con enfermedad de las arterias coronarias, es un factor de riesgo para isquemia coronaria, stroke y muerte súbita; agrava el pronóstico de la insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal y enfermedades agudas críticas (12,13).

Etiología

Las 5 principales causas de hipocalemia son (2,5,11,12):

1. Pérdida renal: por consumo de tiazidas, esteroides, alcohol(5), cafeína(14), antibióticos (ceftriaxona, azitromicina, ciprofloxacina, penicilina y sus derivados, aminoglucósidos), anfotericina-B(15), bicarbonato, rápida expansión del volumen extracelular (16) y estados de acidosis metabólica, cetoacidosis diabética, acidosis tubular renal, COVID-19(17).
2. Incremento de pérdidas extra renales como diaforesis, diarrea, vómito, succión nasogástrica, uso de laxantes, quemaduras extensas.
3. Reducción de la ingesta en el alcoholismo crónico, malnutrición, anorexia nerviosa.
4. Cambios transcelulares motivados por hiperventilación, alcalosis metabólica fármacos (betagonistas, descongestionantes, insulina), realimentación después de ayuno prolongado, tirotoxicosis, parálisis familiar periódica (16).
5. Otras causas: Leucemia aguda, linfomas, hipotermia y trastornos endócrinos asociados a hiperaldosteronismo (Enfermedad de Cushing), síndrome de Bartter.

En el área de emergencias las causas más frecuentes son el uso de diuréticos de asa o tiazídicos, malnutrición, vómito persistente y diarrea (18,19). Hasta en el 50-60% de casos se asocia a hipomagnesemia (5,11,13).

Fisiopatología

La hipocalemia causa hiperpolarización y disminución de la excitabilidad de las membranas, esto prolonga la duración del potencial de acción y retarda la repolarización con incremento del periodo refractario relativo(18,20) que resulta en trastornos de la conducción cardíaca y arritmias sobre todo en pacientes con cardiopatía isquémica, infarto agudo de miocardio (IAM), estados hipercatecolaminérgicos e hipertrofia o dilatación ventricular, en quienes se considera como un factor de riesgo independiente que reduce la sobrevida. Induce la vasoconstricción por inhibición de la bomba Na-K en el músculo liso vascular e incremento del calcio intracelular, promueve la disfunción endotelial y proliferación vascular con incremento del riesgo de trombosis arterial, además potencia la toxicidad de los digitálicos (13).

Presentación clínica

La probabilidad de los síntomas se correlaciona con la rapidez del descenso de potasio, generalmente aparece cuando la concentración sérica es menor a 2.5mEq/L(1).

La hipocalcemia leve es bien tolerada y cursa con síntomas inespecíficos. La depleción moderada cursa con debilidad y dolor muscular. La depleción severa se manifiesta con inestabilidad cardiovascular, hipertensión arterial (HTA), hipotensión ortostática, arritmias, disfunción neurológica, intolerancia a la glucosa, síntomas gastrointestinales, falla renal, así como desbalance acido-base y rabdomiolisis (1,13).

Entre las arritmias secundarias a la hipocalcemia se reporta bradicardia sinusal, bloqueo aurículo-ventricular de primer o segundo grado, latidos prematuros auriculares o ventriculares, taquicardia paroxística auricular o de la unión, fibrilación auricular, taquicardia y fibrilación ventricular y asistolia (5,11).

Los síntomas neuromusculares aparecen con niveles de K inferiores a 2.5mEq/L, incluyen parestesias, hiporeflexia tendinosa profunda, fasciculaciones, debilidad muscular y confusión; parálisis ocurre con K menor a 2mEq/L y puede ser potencialmente fatal si compromete los músculos respiratorios (5).

Las manifestaciones gastrointestinales principales son la distensión abdominal, íleo paralítico, calambres abdominales, náuseas, vómito y estreñimiento (2,6).

Diagnóstico

1. Se recomienda obtener un perfil metabólico básico que incluya sodio, potasio, glucosa, bicarbonato, BUN, creatinina y niveles de magnesio en sangre(6).
2. Potasio, cloro y creatinina en orina son útiles para diferenciar las pérdidas renales de las no renales, se recomienda recolectar la orina de 24 horas, sin suplementación de K, sin embargo, en situaciones de emergencia una muestra de orina al azar se considera útil (21).
3. Relación potasio urinario/creatinina urinaria: si es mayor a 13mEq/g de creatinina (1.5mEq/mmol), indica pérdidas renales de potasio(11).
4. Fracción excretada de potasio (FEK) y concentración transtubular de potasio (TTKG), se incrementa cuando la hipocalcemia se debe a pérdidas renales (21).

- $FEK = [(UK \times SCr) \times 100\%] / (SK \times UCr)$.

- $TTKG = (UK \times Posm) / (SK \times Uosm)$

- UK: potasio urinario. SCr: creatinina sérica. SK: potasio sérico. UCr: creatinina urinaria. Posm: osmolaridad plasmática. Uosm: osmolaridad urinaria.

5. Gasometría arterial para detectar acidosis o alcalosis metabólica cuando la causa no es clara. La acidosis metabólica con K urinario bajo, sugiere pérdidas gastrointestinales. La acidosis metabólica con K urinario alto se evidencia en la cetoacidosis diabética y acidosis tubular renal. La alcalosis metabólica está presente en vómito incoercible, bulimia, uso de diuréticos, síndrome de Gitelman y Bartter(11).
6. Electrocardiograma: con niveles inferiores a 2,7mEq/L se puede evidenciar depresión del segmento ST, cambios dinámicos de la onda T (aplanadas o invertidas), onda U prominente mejor evidenciada en las derivaciones precordiales V1 a V4, fusión de ondas T y U, prolongación del intervalo QT, incremento de la duración del QRS con riesgo de torcida de puntas si es mayor a 500milisegundos, arritmias ventriculares y supraventriculares(2,5,18).

Tratamiento

Se basa en la corrección de la causa subyacente, suspensión del medicamento causante, administración de potasio y corrección de los trastornos electrolíticos y ácido-base asociados.

Debido a que el K es un catión intracelular no es posible estimar el déficit a partir de los valores séricos, sin embargo, cada 1mEq/L de K que disminuye en el suero, representa un déficit total aproximado de 200-400mEq(11) y la suplementación con 20 mEq de K elevará el K sérico aproximadamente en 0,25 mEq/L (2,5,6).

1. En pacientes estables, con hipocalcemia leve (>3.0 mEq/L), la reposición debe realizarse por vía oral con alimentos ricos en K, sustitutos de sal y suplementos de K.
 - Preparaciones en polvo o tabletas a base de cloruro de potasio (KCl) administrar en dosis de 40 a 60mEq cada 2 a 4 horas, diluidos en 100 a 250ml de agua(5,11).
2. En pacientes con síntomas moderados administrar cloruro de potasio por una vena periférica en concentraciones máximas de 40mEq de KCl en 500 ml de solución salina al 0,9% administrados en 4 a 6 horas. Si se necesita una corrección más agresiva, se puede administrar una solución idéntica en una segunda línea periférica (1,2,11).
3. En cuadros graves se requiere concentraciones más altas, 20 mEq de KCl en 100 ml a través de una línea central, pero el tiempo de goteo nunca debe superar los 20 mEq/h.
4. Realizar controles de K sérico cada 3 a 4 horas durante la reposición inicial.
5. Si hay acidemia corregir el nivel de K antes que el pH, debido a que el K se desplaza intracelularmente a medida que el pH aumenta.
6. El paciente debe estar con monitorización cardiaca durante todo el proceso.

7. Corregir la hipomagnesemia, agregar entre 20 a 60 mEq/24h de Mg (0,5g/h) para optimizar la reabsorción tubular de potasio, movilizar el K al espacio intracelular y contrastar el efecto proarrítmico de la hipocalcemia (1,2,5).
8. La corrección puede requerir varios días, simultáneamente se debe emplear la vía oral e intravenosa. El objetivo de K en pacientes con insuficiencia cardiaca e IAM debe ser cercano a 4,5 mEq/dl para disminuir la incidencia de arritmias ventriculares (6).

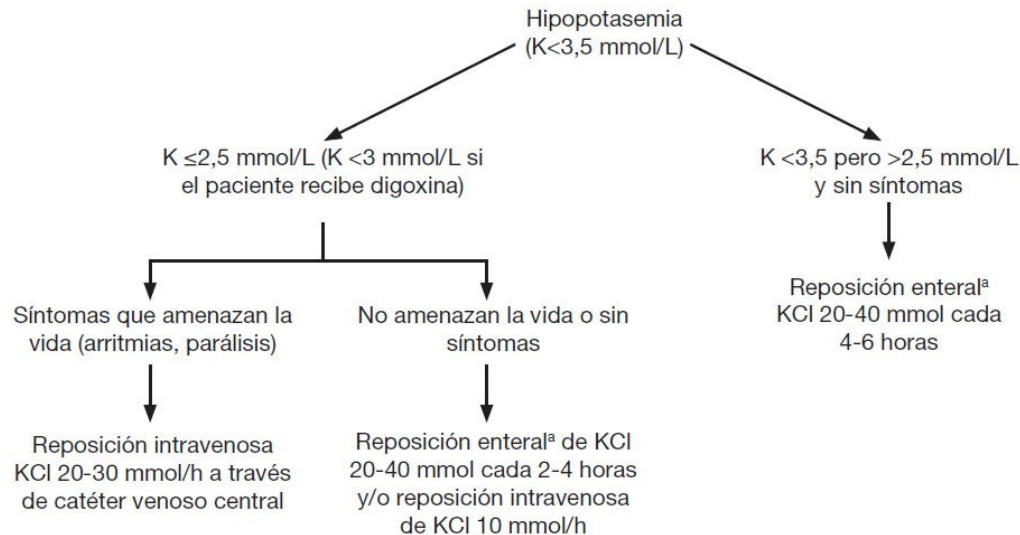


Figura 2. Tratamiento de hipocalcemia. ^a La reposición enteral puede ser oral o por sonda nasogástrica. 1mmol/L=1mEq/L. KCl: cloruro de potasio. Tomado de Killu K. Manejo de los trastornos electrolíticos y metabólicos que amenazan la vida. Fundamentos de Cuidados Críticos en soporte Inicial (FCCS). 6th ed.; 2018. p. 340.

IV. MAGNESIO

El magnesio (Mg) es un ion intracelular, se almacena principalmente en los huesos y en los músculos; solo el 1% se encuentra en el espacio extracelular. Es fundamental para la transferencia de energía y la estabilidad eléctrica en el organismo, mantiene el gradiente iónico (sodio y calcio bajo, potasio alto en el medio intracelular), es cofactor en mas de 300 reacciones enzimáticas, mantiene la integridad de las células, participa en la fosforilación oxidativa mitocondrial, síntesis e integridad de ADN, ARN y otras proteínas(22).

La homeostasis del Mg depende de la absorción intestinal y la excreción renal(23). El nivel normal es de 1,5 a 3,0mEq/L; en el organismo se encuentra en tres estados: Mg ionizado o libre 55-70% es la forma activa; ligado a proteínas (albúmina) 30% y formando complejos aniónicos (bicarbonato, sulfatos, fosfatos y citratos) 5-15%(24,25); debido a que la mayor parte del Mg es intracelular, el nivel sérico no siempre refleja la concentración corporal total(22).

HIPOMAGNESEMIA

Se define como valores por debajo de 1,8 mg/dl (1,5 mEq/dl; <0,75 mmol/L).

La hipomagnesemia se presenta en el 6,9 a 12% de los pacientes hospitalizados y hasta en el 60 a 65% de pacientes en terapia intensiva(22,23), es más frecuente en mujeres y ancianos. Su déficit crónico incrementa la mortalidad asociada a eventos cardiovasculares, diabetes, stroke, cáncer y fracturas(25).

Etiología.

Las causas de hipomagnesemia se pueden clasificar en:

1. Pérdidas renales
 - De causa farmacológica: por uso de diuréticos de asa y tiazídicos, aminoglucósidos, anfotericina-B, pentamidina, quimioterápicos que contienen platino, inhibidores de calcineurina, anticuerpos monoclonales anti receptor del factor de crecimiento epidérmico y el alcohol (5,23,24,26).
 - La expansión de volumen, hipercalcemia, acidosis tubular renal, trastornos genéticos (síndrome de Gitelman, Bartter tipo 3), alteran la reabsorción tubular de Mg (5,23,24).
 - La diabetes no controlada incrementa la excreción urinaria de Mg por daño tubular renal y por diuresis osmótica (22,27).
2. Ingesta disminuida, trastornos en la absorción y pérdidas gastrointestinales
 - Ingesta disminuida asociada al mayor consumo de alimentos procesados, déficit en el consumo de vegetales verdes y granos, nutrición parenteral y alcoholismo (25).
 - El mayor consumo de fósforo, aluminio, calcio, vitamina D y el consumo prolongado de inhibidores de la bomba de protones disminuyen la absorción intestinal de Mg (23,28,29).
 - En la diarrea se pierde mayor cantidad de Mg (15mEq/L) que en el vómito (1mEq/L); la diarrea crónica secundaria a trastornos inflamatorios, funcionales, síndrome de intestino corto, ileostomía, bypass en intestino delgado (22,23) y la diarrea secundaria a laxantes, antibióticos y antineoplásicos (24), comúnmente cursan con hipomagnesemia.
3. Desviación transcelular
 - Condiciones que introducen Mg a la célula son la alcalosis respiratoria (abstinencia alcohólica), estados catecolaminérgicos y fármacos como los beta-adrenérgicos, insulina, epinefrina, teofilina y alcohol (24).
4. Otras causas
 - Menos frecuentes son la quelación intravascular por presencia de ácidos grasos libres

circulantes posterior a cirugías, transfusión de productos sanguíneos ricos en citrato en pacientes con alteración en el metabolismo hepático del citrato, síndrome de hongo hambriento, paratiroidectomía, tiroidectomía (23); el ejercicio extenuante con sudoración profusa en climas cálidos y húmedos(22) y la pancreatitis aguda donde la hipomagnesemia se debe a la saponificación de Mg y calcio en la grasa necrótica (24).

Fisiopatología

La depleción de Mg ocasiona la disfunción de la bomba Na-K-ATPasa con depleción del K intracelular e incremento de los niveles de sodio y calcio en las células miocárdicas y musculares lisas, sumado al incremento de la respuesta vasoconstrictora de la angiotensina II y catecolaminas y la disminución de la liberación de óxido nítrico ocasionan arritmias, alteración de la contractilidad miocárdica, vasoconstricción y HTA; promueve la disfunción endotelial con potencial incremento del riesgo de trombosis, aterosclerosis y enfermedad arterial coronaria, angina por espasmo coronario e IAM(22). La presencia de hipomagnesemia durante las primeras 24 horas IAM incrementa al doble o triple el riesgo de arritmias ventriculares asociadas a la prolongación del intervalo QT y despolarización espontánea suscitadas por la disminución de la duración de la fase 2 y 4 del potencial de acción, sobrecarga de calcio intracelular y la concurrencia de hipocalcemia (5,19).

La hipomagnesemia incrementa la resistencia a la insulina en la DM2 por defecto en la fosforilación de los receptores de insulina, menor consumo de glucosa en los músculos e incremento del calcio intracelular (22,24); induce un estado de inflamación crónica con aumento del estrés oxidativo que contribuye al daño tubular renal y pérdida de Mg, estos mecanismos también son responsables de la retinopatía, nefropatía y el pie diabético(27).

La hipomagnesemia crónica conduce a la calcificación de tejidos blandos, cronicidad de enfermedades cardiovasculares, renales y neurológicas(22), induce la pérdida renal de fosfatos, calcio (24) y disminución de secreción de PTH con resistencia de los huesos a la misma, ocasionando hipocalcemia severa (29), osteopenia, osteoporosis y fracturas (22).

Presentación clínica

Frecuentemente es subdiagnosticada, los síntomas se confunden por la coexistencia de otras alteraciones electrolíticas como hipocalcemia, hipocalcemia o hiponatremia; suele manifestarse cuando el Mg es inferior a 1.2mEq/L (1,2,24).

- Síntomas generales e inespecíficos incluyen fatiga, debilidad generalizada, temblor, fasciculaciones y somnolencia
- Manifestaciones cardiovasculares derivadas de vasoespasmo, isquemia y principalmente

arritmias como la fibrilación auricular, taquicardia multifocal, complejos ventriculares prematuros, taquicardia ventricular, torsades de pointes y fibrilación ventricular (13,24).

- Manifestaciones neuromusculares, se puede evidenciar hiperreflexia tendinosa profunda, calambres musculares, espasmos carpopedal espontáneos, signo de Trousseau y Chvostek, disartria, disfagia, vértigo con el característico nistagmos vertical (25), ataxia, trastornos mentales (depresión, confusión, agitación, alucinaciones), convulsiones y coma (22).

Diagnóstico

- Se debe sospechar clínicamente en hipomagnesemia cuando hay hipocalcemia, hipocalemia e hipofosfatemia refractarias al tratamiento(26).
- La hipoalbuminemia causa pseudohipomagnesemia siendo necesario calcular el Mg corregido mediante la siguiente fórmula
 - $Mg \text{ (mmol/L)} = Mg \text{ sérico (mmol/L)} + 0.005 \times (40 - \text{albumina g/L})$ (24)
- Para diferenciar las pérdidas gastrointestinales de las renales determinar los niveles de Mg en orina de 24 horas (UMg) o la fracción de excreción de Mg (FEMg) en una muestra de orina al azar; UMg mayor a 30mg y FEMg mayor al 2% indican pérdidas renales. UMg menor a 10mg y FEMg menor al 2% sugiere pérdidas extrarrenales (23,25).
 - $FEMg = [(UMg \times PCr) / (0.7 \times PMg \times UCr)] \times 100\%$
 - Mg: magnesio. FEMg: Fracción de excreción urinaria de Mg. UMg: magnesio urinario. PCr: creatinina plasmática. PMg: magnesio plasmático. UCr: creatinina urinaria.
- Prueba de carga intravenosa de magnesio: sirve para identificar la deficiencia de Mg en pacientes sospechosos con valores séricos normales, requiere de función renal normal, se administra 400mg de Mg IV en 1 hora, en las siguientes 16 horas debe eliminarse por la orina el 70%, regularmente se retiene entre el 6% y 27,5% de Mg, la retención mayor a este porcentaje indica su deficiencia (22).
- Electrocardiograma: Los hallazgos no son específicos y se confunden con los causados por la hipocalemia, incluyen prolongación de los intervalos PR y QT, depresión del segmento ST, aplanamiento y ensanchamiento de la onda T y ondas U(25). En pacientes con hipomagnesemia aislada se evidencia la prolongación de la onda P, QTc, Tpec (duración de la rama descendente de la onda T, corregido para la frecuencia cardíaca) y Tpe/QT (5,19).

Tratamiento

Se basa en el tratamiento de la enfermedad subyacente, suspensión de los medicamentos problema, corrección de los trastornos electrolíticos concomitantes y la reposición de magnesio.

1. En pacientes asintomáticos administrar suplementos de Mg por vía oral. El más utilizado es el óxido de magnesio, pero tiene una biodisponibilidad del 4% (25), se recomienda 400mg dos veces al día, disminuir a la mitad de la dosis si hay insuficiencia renal (5). Otras opciones son lactato, gluconato, sulfato o aspartato de magnesio.
2. En condiciones potencialmente mortales (torcida de puntas, eclampsia, paro cardíaco), se recomienda la administración intravenosa de 1 a 2g (16mEq) de sulfato de magnesio ($MgSO_4$) diluido en 100 ml de dextrosa al 5% o solución salina al 0.9% durante 5 a 10 minutos(25). En situaciones de menor urgencia infundir en 10 a 60 minutos (1,2,24).
3. Continuar con una dosis de mantenimiento de 0.5 a 1g/hora o 1 a 2 g de $MgSO_4$ cada 4 a 6 horas hasta que los síntomas se resuelvan. Reducir la dosis si hay insuficiencia renal.
4. En todos los casos se requiere monitoreo electrocardiográfico por riesgo de arritmias hipocinéticas y bloqueo cardíaco, control de presión arterial por riesgo de hipotensión y del patrón ventilatorio por riesgo de depresión respiratoria, generalmente precedido por arreflexia que debe monitorearse como un signo de alarma. (1,2).

La administración de magnesio en dosis de 0,5g/h esta fuertemente recomendada para pacientes que reciben potasio IV bien hidratados y con función renal normal(5). La terapia con Mg puede ser útil en el tratamiento de taquicardia ventricular, fibrilación ventricular, taquicardia auricular multifocal, fibrilación auricular y taquicardia supraventricular (22).

V. CALCIO

El calcio (Ca) es crítico para el normal funcionamiento celular, participa en la transmisión nerviosa, mantiene la estabilidad de las membranas, estructura ósea, coagulación sanguínea, secreción endócrina y exógena, inmunidad y metabolismo(30).

El rango normal de Ca varía entre 8,5 y 10,4 mg/dl (2,12-2,6mmol/L; 4,4-5,2mEq/L). El 50 % se encuentra en forma libre (ionizado), el 40 % está unido a proteínas y el 10 % está unido a aniones. El calcio corporal total es controlado por un sistema de feedback en el cual la paratohormona (PTH) induce al hueso y al riñón para incrementar los niveles de calcio sérico y la vitamina D facilita la absorción intestinal del calcio (5,6).

HIPOCALCEMIA

Se define como el nivel de calcio total menor a 8,5mg/dl o calcio ionizado menor a 2.0 mEq/L (<4 mg/dl o <1.1 mmol/l) (1,2); es considerado una emergencia médica por el riesgo de arritmias cardiacas potencialmente mortales y convulsiones (30).

Etiología

Es común en pacientes críticamente enfermos y se produce como resultado de la alteración en el sistema paratiroideo y la deficiencia de vitamina D. Hay múltiples causas de hipocalcemia, la hipoalbuminemia es la más frecuente, ocasiona una caída en el calcio sérico de aproximadamente 0,8mg/dl por cada 1g/dl de reducción de la albúmina sérica, sin embargo, la forma activa del calcio es la ionizada y esta no se afecta por los cambios en la albúmina(5,6).

Después de una tiroidectomía total el riesgo de hipocalcemia transitoria (menor a 6 meses de duración) es de 3,15 a 64,25% y de hipocalcemia permanente (más de 6 meses) es de 6,84%, están en riesgo los pacientes jóvenes, mujeres, autotransplante paratiroideo, escisión inadvertida de paratiroides, enfermedad de Graves, cáncer (31) e hipomagnesemia (32).

Otras causas de hipocalcemia incluyen la hiperfosfatemia (quelante del Ca); la hipomagnesemia induce un estado de hipoparatiroidismo funcional con inhibición del circuito de retroalimentación hipocalcémica(5,26,32); la sepsis, síndrome de abstinencia alcohólica, toxicidad del citrato por uso de radiocontraste con citrato y transfusiones masivas de sangre, pancreatitis aguda (precipitación de jabones de calcio), exposición tóxica a ácido fluorhídrico y etilenglicol (formación de quelantes de calcio), síndrome de lisis tumoral (precipitación de sales de fosfato de calcio), quemaduras extensas y la rabdomiolisis (5,6).

Tabla 4. Causas mas frecuentes de hipocalcemia en el servicio de emergencias

5 causas más frecuentes	Otras causas
-------------------------	--------------

<ul style="list-style-type: none">- Hiperventilación: ansiedad, estados simpaticomiméticos.- Abuso de alcohol, malnutrición: hipoalbuminemia- Transfusión sanguínea masiva: más de 10 unidades- Toxinas: ácido fluorhídrico, etilenglicol- Pancreatitis severa	<ul style="list-style-type: none">- Hipoalbuminemia- Hipoparatiroidismo: postquirúrgico, autoinmune, infiltrativo.- Deficiencia y/o resistencia de la vitamina D: síndrome de malabsorción, enfermedad hepática, malnutrición, sepsis, anticonvulsivantes, falta de exposición solar.- Insuficiencia renal crónica- Hiperfosfatemia- Hipomagnesemia- Alcalosis respiratorias- Drogas: bifosfonatos, fenitoina, fosfato, calcitonina- Síndrome de lisis tumoral- Rabdomiolisis
--	--

Presentación clínica

La gravedad de los síntomas depende de la rapidez de la disminución del Ca y de los procesos subyacentes (30)

- Síntomas cardiovasculares: usuales en enfermos críticos, incluye hipotensión, bradicardia, arritmias, síncope, insuficiencia cardíaca, angina, insensibilidad digital (2,6,31).
- Dentro de las manifestaciones neuromusculares se describen debilidad, espasmo carpopedal, parestesias periorales y de dedos de manos, signo de Chvostek y de Trousseau, tetania, hiperreflexia, convulsiones, cambios en el estado mental y en la personalidad.
- Es posible la presencia de disnea secundaria a broncoespasmo y laringoespasmo.
- En la hipocalcemia crónica se puede evidenciar: cataratas, dentición deficiente, piel seca, prurito, cabello grueso, uñas quebradizas y psoriasis (2,5,6).

Diagnóstico

- Medición de Ca sérico y ionizado, este último es más exacto y no se afecta con la albúmina. Si los valores de Ca total son anormales, se debe calcular el calcio corregido
 - $\text{Ca corregido (mg/dl)} = \text{Ca total medido (mg/dl)} + 0.8(4.0 - \text{albúmina sérica [g/dl]})$

- $\text{Ca corregido (mmol/L)} = \text{Ca total (mmol/L)} + 0.02(40 - \text{albúmina sérica [g/L]})$
- Determinar los niveles de PTH y fosfato sérico.
- Realizar un electrocardiograma, buscar la prolongación del intervalo QT y arritmias (2,5,6).

Tratamiento

Se basa en la corrección del proceso patológico subyacente, corrección de los trastornos electrolíticos concomitantes y la administración de calcio.

1. En la hipocalcemia leve o de menos de 14 días de duración, se recomienda la terapia oral con carbonato de Calcio 500 a 3000mg/día, en dosis única o dividida en tres tomas diarias, con o sin vitamina D (1,2,5).
2. Si la hipocalcemia es grave administrar 100 mg de Ca por vía intravenosa en 10 a 30 minutos (3-4 ml de cloruro de calcio al 10% o 10 ml de gluconato de calcio al 10%), repetir cada 60 minutos hasta que los síntomas mejoren, o continuar con una infusión de 0,3 a 2 mg/kg/h para elevar el calcio ionizado 0,5 a 1.5mEq/L (1,2,5).
3. Vigilar los efectos adversos del Ca: hipercalcemia, HTA, bradicardia, náusea, vómito, enrojecimiento, precipitación tisular de Ca y toxicidad por digitálicos (6).
4. Cuando se establezca la concentración de Ca circulante cambiar a la vía enteral.
5. Monitorizar frecuentemente los niveles de Ca total o ionizado y ajustar la corrección para mantener un rango inferior normal para no suprimir la función de la glándula paratiroides.
6. Si la sola reposición de Ca fracasa, considerar la administración de vitamina D y verificar los niveles de magnesio y corregirlo simultáneamente si hay déficit.
7. En pacientes con tiroidectomía total proveer de suplementos de calcio y 25-dihidroxicolecalciferol (31).

VI. FÓSFORO

El fosfato es importante en el metabolismo intracelular, es un componente esencial de la adenosina trifosfato (ATP), nucleótidos, fosfolípidos y proteínas y participa en múltiples procesos fisiológicos (33).

Su valor normal varía con la edad, en adultos es de 2,5 a 4,5 mg/dl (0,80 a 1,45 mmol/L; 1,6-2,9mEq/L) (34). La homeostasis del fosfato depende del balance dinámico entre las pérdidas urinarias, la absorción gastrointestinal, el depósito y reabsorción en los huesos, con la participación activa de la paratohormona, factor de crecimiento de fibroblastos-23 (FGF-23) y su correceptor Klotho y la vitamina D activada (33,35).

HIPOFOSFATEMIA

Se define como niveles séricos de fosfato menores a 2,5 mg/dl (0,80mmol/L). Se clasifica en hipofosfatemia leve cuando esta entre 1,8–2,5mg/dl (0,6–0,8mmol/L), moderada entre 1,0–1,7mg/dl (0,4–0,5mmol/L) o severa cuando es menor a 1,0mg/dl (0,4mmol/L)(33,36).

La prevalencia varía del 2,2 a 3,1% en pacientes hospitalizados y de 10 a 80% en pacientes críticos en quienes se considera como factor de enfermedad severa, pero no de mortalidad (34,36,37).

Etiología

Las causas de hipofosfatemia se pueden dividir en aquellas que están asociadas a FGF-23 (alteraciones genéticas, hiperparatiroidismo, enfermedad renal crónica, insuficiencia hepática, cardiomiopatía hipertrófica, síndrome paraneoplásico, metástasis de cáncer de próstata y colon, hierro intravenoso) y las independientes de FGF-23 (malabsorción, malnutrición, deficiencia de vitamina D, síndrome de Fanconi y medicamentosas)(36,38). Entre las causas medicamentosas y tóxicas que inducen daño tubular y fosfaturia están: drogas, metales pesados, quimioterápicos, antiretrovirales (tenofovir, adefovir), valproato de sodio, (33). Las causas principales de la hipofosfatemia se resumen en la siguiente tabla (33,34).

Tabla 5. Causas de hipofosfatemia			
Desviación transcelular	Pérdida renal excesiva	Disminución de la absorción gastrointestinal	Ingesta disminuida
<ul style="list-style-type: none"> - Alcalosis respiratoria e hiperventilación (abstinencia alcohólica, intoxicación por salicilatos, ataques de pánico) - Síndrome de hueso hambriento, - Síndrome de realimentación - Tratamiento de la cetoacidosis diabética - Administración de carbohidratos, 	<ul style="list-style-type: none"> - Hiperparatiroidismo - Uso de diuréticos - Hipopotasemia - Hipomagnesemia - Corticoesteroides - Acidosis tubular renal distal tipo 1 - Síndrome de Fanconi - Poliuria - Acidosis - Reducida activación de vitamina D 	<ul style="list-style-type: none"> - Mala absorción - Diarrea - Fistulas intestinales - Uso crónico de acetato de calcio, bicarbonato, hidróxido de aluminio, antiácidos - Deficiencia de vitamina D 	<ul style="list-style-type: none"> - Malnutrición, nutrición parenteral - Alcoholismo - Quimioterapia

insulina, epinefrina.			
--------------------------	--	--	--

Fisiopatología

La hipofosfatemia afecta la función de varios sistemas, en los eritrocitos incrementa la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno induciendo hipoxia tisular; en el músculo esquelético disminuye la síntesis de ATP intracelular, provoca anomalías en la transducción e incremento de fosfocreatina(33).

La hipofosfatemia aguda severa puede causar rhabdomiólisis, hemólisis, deterioro de la función plaquetaria, disfunción leucocitaria con incremento del riesgo de infección y sepsis; produce debilidad del diafragma e insuficiencia respiratoria con mayor duración de la ventilación mecánica, reduce la contractilidad miocárdica llevando a miocardiopatías y arritmias. Otras posibles complicaciones son la disfunción hepática, deterioro de la síntesis de proteínas, resistencia a la insulina, necrosis tubular aguda, hipercalcemia y acidosis metabólica y en cuadros crónicos osteomalacia, raquitismo (5,33,37).

Presentación clínica

Los síntomas dependen de la severidad, rapidez de instauración, trastorno subyacente y edad del paciente. Los síntomas graves suelen aparecer cuando el nivel de PO_4^{3-} es menor a 1mg/dl y puede resultar en complicaciones potencialmente mortales por compromiso de los sistemas neuromuscular y cardíaco (1,5,33)

- Síntomas no específicos incluyen: artralgias, mialgias, irritabilidad, depresión, debilidad muscular.
- Síntomas cardiovasculares: miocardiopatía y arritmias.
- Manifestaciones neurológicas se describe neuropatía, tremor, parestesias, hiporeflexia tendinosa profunda, convulsiones, encefalopatía, alteración del estado mental; se reporta síntomas similares al síndrome de Guillain-Barre (33,36).
- En el sistema gastrointestinal ocasiona íleo, disfagia(5).
- La hipofosfatemia crónica se manifiesta con dolor óseo, tendencia a fracturas, debilidad muscular, sarcopenia, entesopatías, estenosis espinal, osteofitos, osteoartritis, problemas en la dentición y periodontitis. La hipofosfatemia secundaria a trastornos genéticos puede acompañarse de hipoacusia, tinitus y enfermedad de Meniere (36).

Diagnóstico

Los niveles de fosfato tienen un patrón circadiano, se debe medir en la mañana(33). Si la causa no es clara, solicitar los niveles de fosfato en suero y orina, calcular la reabsorción tubular de fosfato (TRP) cuyo valor normal es de 85 a 95%, si es menor a 85% indica pobre

reabsorción tubular y pérdidas renales, si es normal o mayor sugiere falta de ingesta o pobre absorción intestinal; también se puede utilizar la relación Reabsorción tubular renal máxima de fosfato por unidad de tasa de filtración glomerular (TmP:TFG). Para estas pruebas se debe corregir previamente el déficit de vitamina D (33,34).

Si se confirma la pérdida renal, se debe medir los niveles de calcio, 1,25(OH)₂D (1,25 hidroxivitamina D o calcitriol), PTH, y FGF-23 plasmático. Las enfermedades mediadas por FGF-23 se caracterizan por Calcio y PTH normales con baja o normal baja concentración de 1,25(OH)₂D, y alta o normal alta concentración de FGF-23. Hipofosfatemia y bajo FGF-23 con normal o elevada 1,25(OH)₂D sugieren causas alternativas y requiere de la evaluación de gases arteriales, concentraciones séricas y urinarias de sodio, potasio, cloro, bicarbonato, inmunoglobulinas y concentración urinaria de aminoácidos(33).

Tratamiento

El tratamiento consiste en el control de la enfermedad subyacente, retiro de los medicamentos causantes, corrección de los trastornos electrolíticos y reposición del fosfato.

1. En pacientes asintomáticos o con síntomas leves, suministrar Fósforo oral 250 a 500mg dos veces al día durante 7 a 10 días, entre los efectos adversos se describe diarrea, dolor abdominal y con el tratamiento crónico hiperparatiroidismo secundario o terciario, nefrocalcinosis y daño renal (5,33).
2. En pacientes sintomáticos corregir simultáneamente con terapia oral e intravenosa con fosfato de sodio o fosfato de potasio, la dosis depende de la fosfatemia. Ver tabla 5 (1,5,33).

Tabla 6. Dosis de reemplazo de fosfato por vía intravenosa		
PO ₄ ³⁻ sérico (mg/dL)	Dosis (mmol/kg)	Duración (h)
<1	0.6	6 a 72
1 a 1.7	0.3 a 0.4	6 a 72
1.8 a 2.2	0.15 a 0.2	6 a 72

3. La cantidad total se puede fraccionar en 3 a 4 dosis en 24 horas o administrar en infusión. Fosfato potásico en dosis de 0,5ml/hora, se puede incrementar a 1ml/h en pacientes con síntomas severos. Cada milímetro de fosfato de potasio contiene 3mmol de fósforo y 4.4mEq de potasio (5).
4. Cuando los niveles circulantes sean estables, pasar a la dosis de mantenimiento de 1,000 mg/día IV, adicionar las pérdidas excesivas estimadas (en orina o heces).
5. Monitorizar el fosfato sérico durante la repleción y ajustar la terapia para alcanzar un

nivel circulante de 3 a 4 mg/dL (0,97-1,29 mmol/L)(2).

6. Vigilar el desarrollo de hipocalcemia, hiperfosfatemia e hipomagnesemia mientras se administra el fosfato IV, especialmente en pacientes con insuficiencia renal (33).
7. Corregir la hipocalcemia asociada.
8. Los pacientes con hipofosfatemia FGF-23 mediada pueden requerir terapia adicional como la resección de los tumores, fosfato oral y vitamina D activa (calcitriol, alfacalcidol). Recientemente se ha publicado el uso de Burosumab, un anticuerpo monoclonal anti FGF-23-humano propuesto en casos refractarios con evidencia de compromiso óseo e hipofosfatemia ligada a X (33,35,36).
9. En la hipofosfatemia no mediada por FGF-23 y en el síndrome de Fanconi se recomienda el tratamiento con fosfato oral y vitamina D(33).

VII. BIBLIOGRAFIA

1. Wachira B. Fluidos, electrolitos y trastornos ácido-básicos. In: Cydulka R, Fitch M, Joing S, editors. *Tintinalli Manual de Medicina de Urgencias*. 8th ed. México: Interamericana, McGraw-Hill; 2018. p. 37–59.
2. Killu K, Sarani B. Manejo de los trastornos electrolíticos y metabólicos que amenazan la vida. In: *Fundamentos de Cuidados Críticos en soporte Inicial (FCCS)*. 6th ed. Estados Unidos: Society of Critical Care Medicine; 2018. p. 337–54.
3. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, Annane D, Ball S, Bichet D, et al. Guía de práctica clínica sobre el diagnóstico y tratamiento de la hiponatremia. *Nefrologia* [Internet]. 2017;37(4):370–80. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nefro.2017.03.021>
4. Broch Porcar MJ, Rodríguez Cubillo B, Domínguez-Roldán JM, Álvarez Rocha L, Ballesteros Sanz MÁ, Cervera Montes M, et al. Documento práctico del manejo de la hiponatremia en pacientes críticos. *Med Intensiva*. 2019;43(5):302–16.
5. Pfennig C, Slovis C. Electrolyte Disorders. In: Walls R, Hockberger R, Gausche-Hill M, editors. *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*. 9th ed. Philadelphia: Elsevier Inc; 2018. p. 1516–32.
6. Levine M. Urgencias electrolíticas: calcio. In: Levine M, Gilmore S, editors. *Manual Washington de Medicina de urgencias*. 1st ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2018. p. 346–9.
7. Sterns RH. Diagnostic evaluation of adults with hyponatremia. *UpToDate* [Internet]. 2020;1–9. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/diagnostic-evaluation-of-adults-with-hyponatremia>
8. Runkle I, Villabona C, Navarro A, Pose A, Formiga F, Tejedor A, et al. Tratamiento de la hiponatremia secundaria al síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética: Algoritmo multidisciplinar. *Rev Nefrol*. 2014;34(4):439–50.
9. Pose A, Almenar L, Gavira JJ, López-Granados A, Blasco T, Delgado J, et al. Benefit of tolvaptan in the management of hyponatraemia in patients with diuretic-refractory congestive heart failure: the SEMI-SEC project. *ESC Hear Fail*. 2017;4(2):130–7.
10. Barajas-Galindo DE, Vidal-Casariago A, Gómez-Hoyos E, Guerra-González M. Experiencia clínica con el uso ambulatorio de tolvaptan. Costes y efectividad en nueve casos. *Gac Med Mex*. 2020;156(1):78–81.
11. Kardalas E, Paschou SA, Anagnostis P, Muscogiuri G, Siasos G, Vryonidou A.

- Hypokalemia: A clinical update. *Endocr Connect*. 2018;7(4):R135–46.
12. Adamczak M, Chudek J, Zejda J, Bartmańska M, Grodzicki T, Zdrojewski T, et al. Prevalence of hypokalemia in older persons: results from the PolSenior national survey. *Eur Geriatr Med* [Internet]. 2021; Available from: <https://doi.org/10.1007/s41999-021-00484-6>
 13. Seo WW, Jo SH, Kim SE, Kim HJ, Han SH, Lee KY, et al. Admission serum potassium levels and prognosis of vasospastic angina. *Sci Rep* [Internet]. 2021;11(1):1–9. Available from: <https://doi.org/10.1038/s41598-021-84712-w>
 14. Han MJ, Kim SH, Shin Jho, Hwang JH. Caffeine-induced hypokalemia: a case report. *BMC Nephrol*. 2021;22(1):4–9.
 15. Ota Y, Obata Y, Takazono T, Tashiro M, Wakamura T, Takahashi A, et al. Association between potassium supplementation and the occurrence of acute kidney injury in patients with hypokalemia administered liposomal amphotericin B: a nationwide observational study. *BMC Nephrol*. 2021;22(1):1–12.
 16. Repetto HA, Brenzoni L, Tatay D. Hipokalemia. Riesgo de generación por tratamientos. *Rev Nefrol Diálisis y Traspl* [Internet]. 2017;37(1):62–6. Available from: <http://www.revistarenal.org.ar/index.php/rndt/article/view/90>
 17. Chen D, Chen D, Li X, Song Q, Hu C, Hu C, et al. Assessment of Hypokalemia and Clinical Characteristics in Patients with Coronavirus Disease 2019 in Wenzhou, China. *JAMA Netw Open*. 2020;3(6):1–12.
 18. Marti G, Schwarz C, Leichtle AB, Fiedler GM, Arampatzis S, Exadaktylos AK, et al. Etiology and symptoms of severe hypokalemia in emergency department patients. *Eur J Emerg Med*. 2014;21(1):46–51.
 19. Wang X, Han D, Li G. Electrocardiographic manifestations in severe hypokalemia. *J Int Med Res*. 2020;48(1).
 20. Yang Y, Chen C, Duan P, Thapaliya S, Gao L, Dong Y, et al. The ECG Characteristics of Patients With Isolated Hypomagnesemia. *Front Physiol*. 2021;11(January):1–9.
 21. Li J, Ma H, Lei Y, Wan Q. Diagnostic value of parameters from a spot urine sample for renal potassium loss in hypokalemia. *Clin Chim Acta* [Internet]. 2020;511(October):221–6. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.cca.2020.10.024>
 22. DiNicolantonio JJ, O’Keefe JH, Wilson W. Subclinical magnesium deficiency: A principal driver of cardiovascular disease and a public health crisis. *Open Hear*.

- 2018;5(1).
23. Agus ZS. Mechanisms and causes of hypomagnesemia. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2016;25(4):301–7.
 24. Liamis G, Hoorn EJ, Florentin M, Milionis H. An overview of diagnosis and management of drug-induced hypomagnesemia. *Pharmacol Res Perspect*. 2021;9(4):1–13.
 25. Van Laecke S. Hypomagnesemia and hypermagnesemia. *Acta Clin Belgica Int J Clin Lab Med* [Internet]. 2019;74(1):41–7. Available from: <https://doi.org/10.1080/17843286.2018.1516173>
 26. Uehara A, Kita Y, Sumi H, Shibagaki Y. Proton-pump inhibitor-induced severe hypomagnesemia and hypocalcemia are clinically masked by thiazide diuretic. *Intern Med*. 2019;58(15):2201–5.
 27. Gommers LMM, Hoenderop JGJ, Bindels RJM, De Baaij JHF. Hypomagnesemia in type 2 diabetes: A vicious circle? *Diabetes*. 2016;65(1):3–13.
 28. Park CH, Kim EH, Roh YH, Kim HY, Lee SK. The association between the use of proton pump inhibitors and the risk of hypomagnesemia: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2014;9(11).
 29. Sanvas U, Praveen D, Ranadheer Chowdary P, Vijey Aanandhi M. Proton pump inhibitor-induced hypomagnesemia - A review. *Drug Invent Today*. 2018;10(2):219–21.
 30. Duval M, Bach-Ngohou K, Masson D, Guimard C, Conte P Le, Trewick D. Is severe hypocalcemia immediately life threatening? *Endocr Connect*. 2018;7(10):1067–74.
 31. Qin Y, Sun W, Wang Z, Dong W, He L, Zhang T, et al. A Meta-Analysis of Risk Factors for Transient and Permanent Hypocalcemia After Total Thyroidectomy. *Front Oncol*. 2021;10(February).
 32. Karunakaran P, Abraham D, Devadas G, Hussain Z, Kanakasabapathi R. The Effect of Hypomagnesemia on Refractory Hypocalcemia after Total Thyroidectomy: A Single-Center Prospective Cohort Study. *Indian J Endocrinol Metab*. 2020;24(6):518–24.
 33. Florenzano P, Cipriani C, Roszko KL, Fukumoto S, Collins MT, Minisola S, et al. Approach to patients with hypophosphataemia. *Lancet Diabetes Endocrinol* [Internet]. 2020;8(2):163–74. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S2213-8587\(19\)30426-7](http://dx.doi.org/10.1016/S2213-8587(19)30426-7)

34. Al Harbi SA, Al-Dorzi HM, Al Meshari AM, Tamim H, Abdukahil SAI, Sadat M, et al. Association between phosphate disturbances and mortality among critically ill patients with sepsis or septic shock. *BMC Pharmacol Toxicol.* 2021;22(1):1–9.
35. Imel EA, Biggin A, Schindeler A, Munns CF. FGF23, Hypophosphatemia, and Emerging Treatments. *JBMR Plus.* 2019;3(8):1–9.
36. Kassianides X, Bhandari S, Edu MC. Hypophosphataemia, fibroblast growth factor 23 and third-generation intravenous iron compounds: A narrative review. *Drugs Context.* 2021;10:1–29.
37. Sin JCK, King L, Ballard E, Llewellyn S, Laupland KB, Tabah A. Hypophosphatemia and Outcomes in ICU: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Intensive Care Med.* 2021;36(9):1025–35.
38. Glaspy JA, Wolf M, Strauss WE. Intravenous Iron-Induced Hypophosphatemia: An Emerging Syndrome. *Adv Ther [Internet].* 2021;38(7):3531–49. Available from: <https://doi.org/10.1007/s12325-021-01770-2>