

# ALGORITMOS EN NEFROLOGÍA

Trastornos hidroelectrolíticos  
y del equilibrio ácido-base

**Dr. Roberto Alcázar Arroyo**  
Editor-coordinador

Módulo . **01**

Título general de la obra: *Algoritmos en Nefrología*

Título del módulo 1: *Trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base*

**Editora especial:**

Dra. Gema Fernández Fresnedo  
Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander

**Coordinador módulo 1:**

Dr. Roberto Alcázar Arroyo  
Servicio de Nefrología. Hospital Infanta Leonor, Madrid

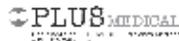
**Autores módulo 1:**

Dra. Marta Albalade Ramón  
Dra. Patricia de Sequera Ortiz  
Dr. Roberto Alcázar Arroyo  
Dra. Elena Corchete Prats  
Dra. Marta Puerta Carretero  
Dra. Mayra Ortega Díaz

**Director del Grupo Editorial Nefrología-S.E.N.:**

Dr. D. Carlos Quereda Rodríguez-Navarro  
Jefe de Servicio de Nefrología. Hospital Ramón y Cajal, Madrid

Edición del Grupo Editorial Nefrología de la Sociedad Española de Nefrología



Avda. dels Vents 9-13, Esc. B, 2.º 1.ª  
08917 Badalona

Depósito legal: B-30.126-2011  
ISBN: 978-84-15134-20-6

Edición patrocinada por Pfizer

© Copyright 2011. Grupo Editorial Nefrología

Reservados todos los derechos de la edición. Prohibida la reproducción total o parcial de este material, fotografías y tablas de los contenidos, ya sea mecánicamente, por fotocopia o cualquier otro sistema de reproducción sin autorización expresa del propietario del copyright.

El editor no acepta ninguna responsabilidad u obligación legal derivada de los errores u omisiones que puedan producirse con respecto a la exactitud de la información contenida en esta obra. Asimismo, se supone que el lector posee los conocimientos necesarios para interpretar la información aportada en este texto.

## 1. Trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base

### Índice

Diagnóstico y tratamiento del síndrome hiposmolar (hiponatremia)	
• Diagnóstico .....	2
• Tratamiento .....	4
Diagnóstico y tratamiento del síndrome hiperosmolar (hipernatremia)	
• Diagnóstico .....	6
• Tratamiento .....	8
Diagnóstico y tratamiento de la hiperpotasemia	
• Diagnóstico .....	10
• Tratamiento .....	12
Diagnóstico y tratamiento de la hipopotasemia	
• Diagnóstico .....	14
• Tratamiento .....	18
Diagnóstico y tratamiento de la acidosis metabólica	
• Diagnóstico .....	20
• Tratamiento .....	22
Diagnóstico y tratamiento de la alcalosis metabólica	
• Diagnóstico .....	24
• Tratamiento .....	26
Trastornos respiratorios	
• Alcalosis respiratoria .....	28
• Acidosis respiratoria .....	30
Trastornos mixtos .....	32
Bibliografía .....	35



## Diagnóstico del síndrome hiposmolar (hiponatremia)

Dra. Marta Albalate Ramón

Servicio de Nefrología.  
Hospital Infanta Leonor, Madrid

La  $[Na^+]$  es una medida de la osmolalidad (Osm) del líquido extracelular (LEC) y *refleja cambios en el agua*. La osmolalidad se calcula mediante la siguiente fórmula:  $Osm = Na \times 2 + Glu/18 + urea/5,6$  (si utilizamos el nitrógeno de la urea sanguínea (NUS):  $NUS = urea/2,14$ ).

El primer paso diagnóstico es **determinar si la hiponatremia es real o no**. Para ello hay que medir la *Osm plasmática directamente, no la calculada por la fórmula*. Si la  $Osm_p$  está elevada es porque se ha añadido al espacio vascular una sustancia que no entra en las células; por ejemplo, glucosa o manitol.

En las hiponatremias verdaderas (con  $Osm_p$  disminuida) hay que **determinar si se está excretando una orina diluida o no** mediante el aclaramiento osmolar o el aclaramiento de agua libre de electrolitos ( $CH_2O_e$ )

$$CH_2O_e = V [1 - (Na^+_o + K^+_o / Na^+_p)]$$

donde  $Na^+_o$ ,  $K^+_o$  y  $Na^+_p$  corresponden a  $[Na^+]$  urinario,  $[K^+]$  urinario y  $[Na^+]$  plasmático, respectivamente.

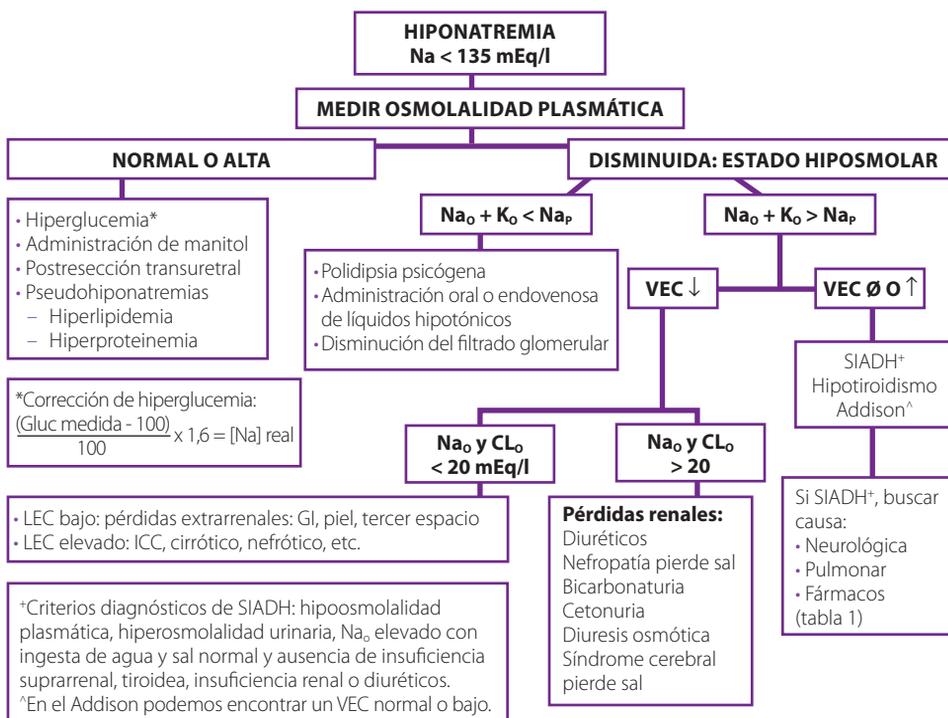
El aspecto práctico es que se puede simplificar esta fórmula y valorar la relación:  $[Na^+ + K^+]_o$  frente a  $[Na^+]_p$  que nos indica si hay eliminación de agua libre:

- Si  $[Na^+ + K^+]_o < [Na^+]_p$ : hay pérdida de agua libre y, por tanto, la respuesta renal es normal. Supone que ha habido un aporte que excede la capacidad renal de excretar agua. En principio, sólo aparece hiponatremia si se ingieren más de 10-15 l/día, o si la ingesta es muy rápida o si la carga de solutos diaria a excretar es inferior a 250 mosmol/día (grandes bebedores de cerveza con pobre ingesta de alimentos). También puede ocurrir si el filtrado glomerular es muy bajo.
- Si  $[Na^+ + K^+]_o > [Na^+]_p$ : hay ganancia de agua libre. Implica que existe vasopresina (ADH) circulante y que el riñón no es capaz de eliminar agua libre. La ADH se estimula cuando aumenta la  $Osm_p$ , pero también por disminución del volumen eficaz circulante (VEC), náuseas, estrés, dolor, temperatura, fármacos y otros mediadores hormonales. *Cuando existen dos estímulos opuestos debidos a la Osm y el volumen, lo que prima es el volumen*. Por tanto, en el diagnóstico diferencial siempre habrá que **determinar clínicamente el VEC y el volumen del líquido extracelular (LEC)**:
  - **VEC disminuido**:
    - LEC contraído: pérdidas extrarrenales o renales.
    - LEC normal o aumentado: síndromes edematosos.
  - **VEC normal**: sospechar síndrome de secreción inadecuada de ADH (SIADH) (ver criterios diagnósticos en algoritmo), descartar hipotiroidismo. En el caso del SIADH, habrá que buscar la causa subyacente: tumores, alteraciones del sistema nervioso central, fármacos, patología pulmonar, náuseas, cirugía o causa idiopática.

Tabla 1. Causas de SIADH

- 1) **Tumores:**
  - Pulmonar/mediastínico
  - No torácico (duodenal, cáncer de páncreas, ureteral/prostático, de útero, nasofaringe o leucemia)
- 2) **Alteraciones del sistema nervioso central:**
  - Lesiones de masa: tumores, abscesos, hematoma subdural
  - Enfermedades inflamatorias: encefalitis, meningitis, lupus, porfiria aguda intermitente
  - Patología vascular (trombosis, hemorragia subaracnoidea, etc.)
  - Enfermedades degenerativas/desmielinizantes: Guillain-Barré, lesiones medulares
  - Otras: traumatismos, psicosis, sarcoidosis, *delirium tremens*, hidrocefalia, etc.
- 3) **Fármacos:** antiinflamatorios no esteroideos, bromocriptina, carbamazepina, ciprofloxacino, clorpropamida, cisplatino, clofibrato, clozapina, ciclofosfamida, desmopresina, «éstasis» (3,4-metilendioximetanfetamina), fenotiazina, haloperidol, ifosfamida, inhibidores del enzima de conversión, imatinib, interferón-alfa, inhibidores de la recaptación de serotonina (fluoxetina, sertralina), inhibidores de monoamino-oxidasa, levamisol, lorcaína, metotrexato, melfalán, nicotina, oxitocina, oxcarbazepina, opiáceos, tricíclicos, vincristina, vinblastina
- 4) **Patología pulmonar:**
  - Infecciones: neumonía (viral, bacteriana, tuberculosis)
  - Mecánicas/ventilatorias: insuficiencia respiratoria aguda o neumotórax
- 5) **Náuseas**
- 6) **Idiopáticas**
- 7) **Cirugía mayor**

SIADH: síndrome de secreción inadecuada de vasopresina.



GI; gastrointestinal; ICC: insuficiencia cardíaca congestiva; LEC: líquido extracelular; Na<sub>o</sub>, K<sub>o</sub>, Cl<sub>o</sub>: corresponden a Na, K y Cl urinario; SIADH: síndrome de secreción inadecuada de vasopresina; VEC: volumen eficaz circulante.

## Tratamiento del síndrome hiposmolar (hiponatremia)

Dra. Marta Albalate Ramón  
Servicio de Nefrología.  
Hospital Infanta Leonor, Madrid

La presencia de *síntomas* y la *duración* de la hiponatremia es lo que determina el tratamiento a seguir. Podemos encontrar síntomas en hiponatremias crónicas con  $[Na^+]_p < 120$  mEq/l, pero en cambio los síntomas pueden ser graves con natremias de 128-130 mEq/l si se ha producido agudamente. Esta hiponatremia aguda (menos de 48 h) tiene un alto riesgo de secuelas por edema cerebral. La hiponatremia crónica puede ocasionar mielinolisis pontina si se corrige rápidamente.

Se deben evitar todos los fluidos hipotónicos y actuar en función de los síntomas:

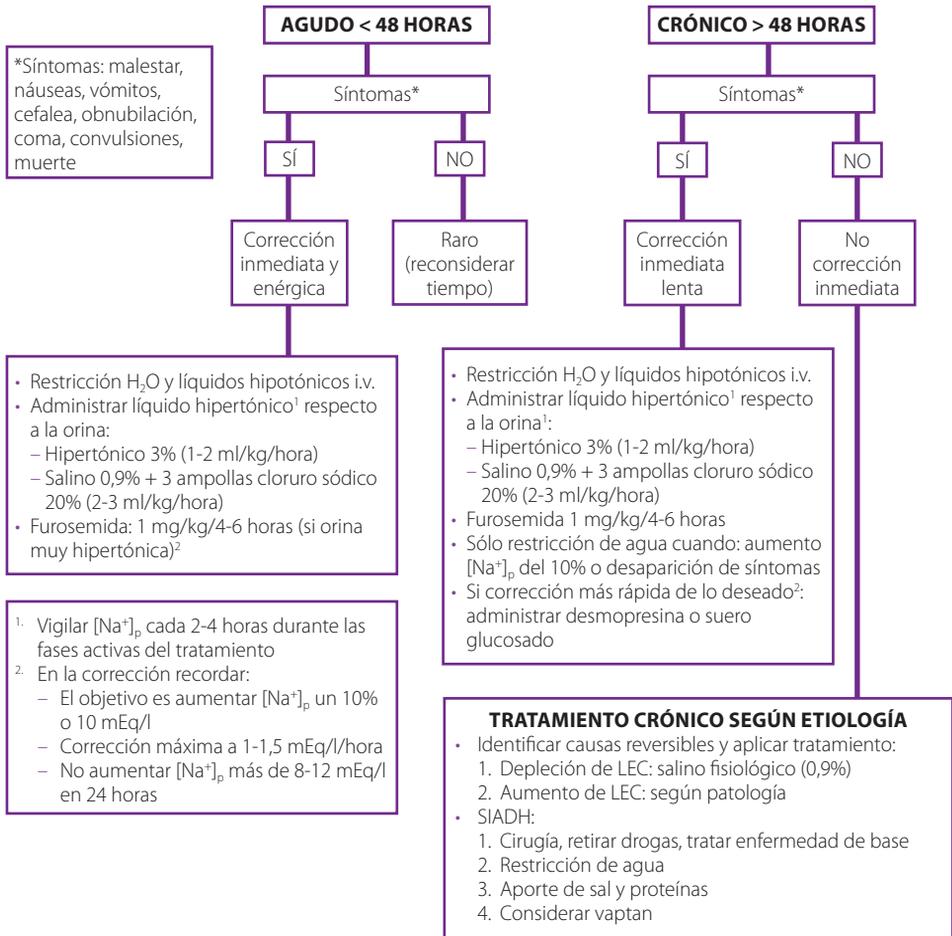
- **Hiponatremia sintomática:** tanto en la aguda como en la crónica, administrar siempre soluciones hipertónicas intravenosas, aunque con diferente velocidad de corrección. En las formas agudas puede elevarse la  $[Na^+]_p$  hasta 2 mEq/l/h, mientras que en las formas crónicas no debe superar los 1-1,5 mEq/l/hora. El uso de furosemida favorece la eliminación de agua libre, siendo especialmente útil en estados edematosos o si la  $Osm_o$  (osmolaridad en orina) es mayor de 400 mOsm/kg.

Los pacientes tratados *deben monitorizarse cada 2-4 horas* con el fin de que la corrección se mantenga siempre en los límites deseados. No sólo debe monitorizarse la  $[Na^+]_p$ , sino también los electrolitos en orina, de forma que los líquidos a administrar por vía parenteral tengan siempre una mayor tonicidad que la orina.

- **Hiponatremia asintomática:** no constituye una urgencia y se trata en función de la etiología.
  - a. **Disminución del volumen eficaz circulante (VEC) e hipovolemia:** administrar suero salino isotónico al 0,9%.
  - b. **Disminución del VEC e hipervolemia:** restringir el aporte de agua a una *cantidad inferior a la de las pérdidas insensibles más la diuresis*. Se valorará en cada caso la adición de un diurético de asa, espironolactona y/o inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina. Es muy útil la monitorización del peso diario.
  - c. **Síndrome de secreción inadecuada de vasopresina (SIADH):** el tratamiento crónico se basa en la *restricción de líquidos*. Debe recordarse que: 1) la restricción afecta a todos los líquidos, y no solamente al agua, 2) el grado de restricción depende de la diuresis más las pérdidas insensibles, 3) suelen ser necesarios varios días antes de que se modifique la  $Osm_p$ , y 4) no debe restringirse el sodio. Puede resultar práctico dar un mayor aporte de proteínas para aumentar la eliminación de urea en orina, mediante suplementos hiperproteicos.
  - d. La intervención farmacológica se reserva para los casos refractarios con el uso del **antagonista V2**, tolvaptán. Es un antagonista selectivo del receptor V2 que provoca aumento de la acuarenesis, reducción de la  $Osm_o$  y aumento de la natremia. Se comienza con una dosis de 15 mg/día y se aumenta progresivamente según la respuesta acuaretica hasta 30 a 60 mg/día. El efecto es dependiente de la dosis. No se ha validado su uso para la hiponatremia aguda, y hay que tener en cuenta que el inicio de su acción se produce a las 2 horas de su administración.

Tabla 2: Soluciones intravenosas

Solución	[Na] mEq/l	[K] mEq/l	[Cl] mEq/l	[Bicar] mEq/l	[Glu] g/100 ml	[Ca]	Osmolaridad mOsm/l	Agua libre (%)	Distribución LEC (l) LIC (l)	
Salino 0,9%	154	-	154	-	-	-	308	0	1	0
Salino 0,45%	76,5	-	76,5	-	-	-	153	50	0,67	0,33
Salino 3%	513	-	513	-	-	-	1.026	0	2,6	-1,6
Glucosado 5%	-	-	-	-	5	-	278	100	0,33	0,67



i.v.: intravenoso; [Na<sup>+</sup>]<sub>p</sub>: concentración de sodio plasmático; LEC: líquido extracelular; SIADH: síndrome de secreción inadecuada de vasopresina.

## Diagnóstico del síndrome hiperosmolar (hipernatremia)

Dra. Marta Albalade Ramón

Servicio de Nefrología.  
Hospital Infanta Leonor, Madrid

El síndrome hiperosmolar (hipernatremia,  $\text{Na}^+_p > 145 \text{ mmol/l}$ ) es menos frecuente que el hiposmolar; su incidencia es mayor en niños y en pacientes de edad avanzada.

La hipernatremia puede ser el resultado de una pérdida de agua (lo más frecuente) o de un aporte de sodio (raro). La pérdida de agua desencadena dos mecanismos para evitar la hipernatremia: la sed y la liberación de vasopresina (ADH). Siempre hay que tener en mente que la sed es primordial, ya que incluso la máxima secreción de ADH puede no lograr retener agua suficiente para compensar las pérdidas si no se aumenta el aporte de agua. Así, la hipernatremia por pérdida de agua ocurre sólo en pacientes con hipodipsia (muy poco frecuente) o, más comúnmente, en adultos con alteración del estado mental o sin acceso al agua, y en lactantes.

Teniendo en cuenta esta pequeña introducción fisiopatológica, para llegar a un diagnóstico etiológico ante todo síndrome hiperosmolar hay que contestar las siguientes preguntas y, además, plantearse: ¿por qué no ha bebido el paciente?

### 1.ª pregunta: ¿cómo está el líquido extracelular?

La hipernatremia con hipovolemia es poco frecuente y se produce por una ganancia neta de sodio.

Es mucho más frecuente encontrar situaciones de normo o hipovolemia, en las que hay una pérdida de agua o de agua y sal, respectivamente.

### 2.ª y 3.ª pregunta: ¿cuánto orina?, ¿cómo es la osmolalidad de la orina?

a. **Hay oliguria y la osmolalidad urinaria es máxima:** indica una pérdida extrarrenal de agua. Se acompaña de normo/hipovolemia y se produce por una pérdida de agua y sal, pero proporcionalmente más agua que sal. Se acompaña de datos clínicos de hipovolemia (hipotensión, taquicardia, ortostatismo, sequedad de mucosas, etc.). Si no se dispone de osmolalidad urinaria, la comparación de los electrolitos en sangre y en orina puede orientar al diagnóstico ( $[\text{Na}^+]_p < [\text{Na}^+]_o + [\text{K}^+]_o$ ).

b. **No hay oliguria:** si hay poliuria, las pérdidas de agua son de origen renal. Aquí es muy importante medir la osmolalidad urinaria, ya que va a distinguir la diuresis osmótica y/o por diuréticos (en la que la osmolalidad será alta o no estará muy disminuida) de la diuresis por diabetes insípida.

Ante una diabetes insípida, el diagnóstico diferencial entre central y nefrogénica se puede efectuar mediante un test de privación de agua, midiendo la ADH plasmática o administrando ADH exógena. Lo más práctico es administrar ADH exógena, que aumentará la osmolalidad urinaria si la secreción endógena de ADH estaba alterada, diferenciando la diabetes insípida central de la nefrogénica, en la que no habrá respuesta.



## Tratamiento del síndrome hiperosmolar (hipernatremia)

Dra. Marta Albalate Ramón  
Servicio de Nefrología.  
Hospital Infanta Leonor, Madrid

La corrección rápida de la hipernatremia puede producir edema cerebral, convulsiones, daño neurológico permanente e incluso la muerte. Para disminuir el riesgo se aconseja corregir la  $[Na^+]_p$  lentamente, a no ser que existan síntomas. En casos graves ( $> 170$  mEq/l), no debe corregirse la natremia a menos de 150 mEq/l en las primeras 48-72 horas y, en las formas crónicas, no debe corregirse la natremia más de 8-12 mEq/día.

El déficit de agua se calcula de acuerdo a la siguiente fórmula:  **$0,6 \times \text{peso (kg)} \times ([Na^+]_p - 140)/140$** .

Esta fórmula no tiene en cuenta las pérdidas isosmóticas que se hayan producido y que habrá que valorar en su contexto clínico. La fórmula es orientativa; lo fundamental es la monitorización del  $[Na^+]_p$ .

Para reponer las pérdidas se pueden usar distintos fluidos (tabla 2 de «Tratamiento del síndrome hiposmolar»):

1. **Agua libre oral o intravenosa** (no administrar glucosado 5% a más de 300 ml/h por riesgo de hiperglucemia y de poliuria osmótica) en pacientes con hipernatremia por pérdida pura de agua.
2. **Suero salino hipotónico** cuando también existe una pérdida de sodio (hipovolemia).
3. **Suero salino fisiológico** cuando el paciente está inicialmente hipovolémico sintomático. En esta situación se debe mejorar en un principio la perfusión tisular con suero salino. En un segundo tiempo se utilizará suero salino hipotónico o agua libre.
4. Si se suplementan otros cationes como el potasio, debe tenerse en cuenta la contribución del K al calcular la tonicidad del fluido que administramos. Así el salino hipotónico con 40 mEq de ClK/l aumentará su Osm de forma proporcional.

Como norma general, **las hipernatremias con poliuria se reponen con agua libre, mientras que las hipernatremias con oliguria se reponen con hiposalino o salino.**

### Tratamiento de la diabetes insípida central

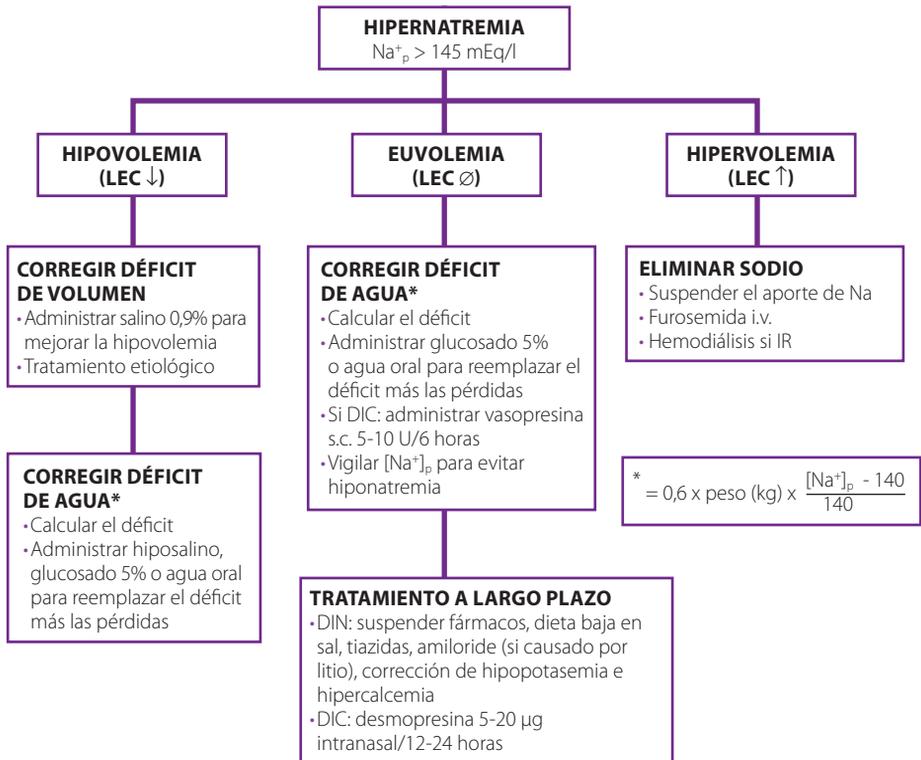
El tratamiento más adecuado es el aporte de vasopresina (ADH) exógena. La desmopresina es una sustancia sintética análoga a la ADH que se administra por vía intranasal 1 o 2 veces al día (dosis de 5 a 20  $\mu$ g). El máximo riesgo de esta sustancia en pacientes con diabetes insípida central es que, una vez administrada, no es suprimible, lo que aumenta el riesgo de hiponatremia y retención de agua si el paciente continúa con la alta ingesta de agua. Para ayudar a controlar la poliuria, resultan útiles la restricción proteica, mantener una situación de depleción moderada de volumen con una dieta baja en sal y el uso de tiazidas, o la utilización de fármacos que aumenten el efecto o la secreción de ADH: clorpropamida, clofibrato, carbamazepina o antiinflamatorios no esteroideos.

### Tratamiento de la diabetes insípida nefrogénica

La principal medida terapéutica son las tiazidas, junto con una dieta pobre en sodio y proteínas. El uso de amiloride tiene una indicación específica en la toxicidad por litio, ya que impide la entrada de litio en la célula.

### Tratamiento de la sobrecarga de sodio

Si la función renal es normal, la carga de  $Na^+$  se excretará por la orina pudiéndose facilitar la eliminación con diuréticos. En el caso de que existiese insuficiencia renal, debe considerarse el tratamiento con hemodiálisis. A estas medidas etiológicas, habría que añadir aporte de agua libre, por ejemplo con glucosa, en el caso de que existiese una hipernatremia sintomática grave.



DIC: diabetes insípida central; DIN: diabetes insípida nefrogénica; IR: insuficiencia renal; i.v.: intravenoso; LEC: líquido extracelular; s.c.: subcutáneo.

## Diagnóstico de la hiperpotasemia

Dra. Patricia de Sequera Ortiz

Servicio de Nefrología.  
Hospital Infanta Leonor, Madrid

Antes de diagnosticar una hiperpotasemia, deben descartarse procesos que originan falsas elevaciones del potasio en sangre o pseudohiperpotasemia, producidos por la salida de potasio del interior de la célula por hemólisis, leucocitosis o trombocitosis graves.

El diagnóstico, al igual que en la hipopotasemia, se basa en la excreción urinaria de potasio en 24 horas, que debe ser superior a 100 mEq/día en toda hiperkalemia si la respuesta renal es adecuada, y en el gradiente transtubular de potasio (TTKG), que debe ser superior a 7 si la respuesta aldosterónica es adecuada a la hiperkalemia.

El potasio en orina en muestra simple puede servir como orientación inicial, pero está muy influenciado por el estado de concentración o dilución de la orina. Por ello, resulta recomendable determinar el TTKG, que corrige el K urinario a la reabsorción de agua en el túbulo colector y permite valorar la existencia y la magnitud de la acción mineralocorticoide en el túbulo contorneado distal (TCD).

$$TTKG = \frac{K(\text{orina}) \times \text{Osm}(\text{plasma})}{K(\text{plasma}) \times \text{Osm}(\text{orina})}$$

*TTKG < 4: Ausencia de actividad mineralocorticoide en el TCD*

*TTKG > 7: Presencia de actividad mineralocorticoide en el TCD*

Si la eliminación urinaria de potasio es elevada, la respuesta renal es adecuada y debemos pensar en una hiperpotasemia por redistribución o por liberación tisular de potasio o por administración exógena de potasio.

Si por el contrario la eliminación urinaria de potasio es baja, debemos valorar cómo es el filtrado glomerular:

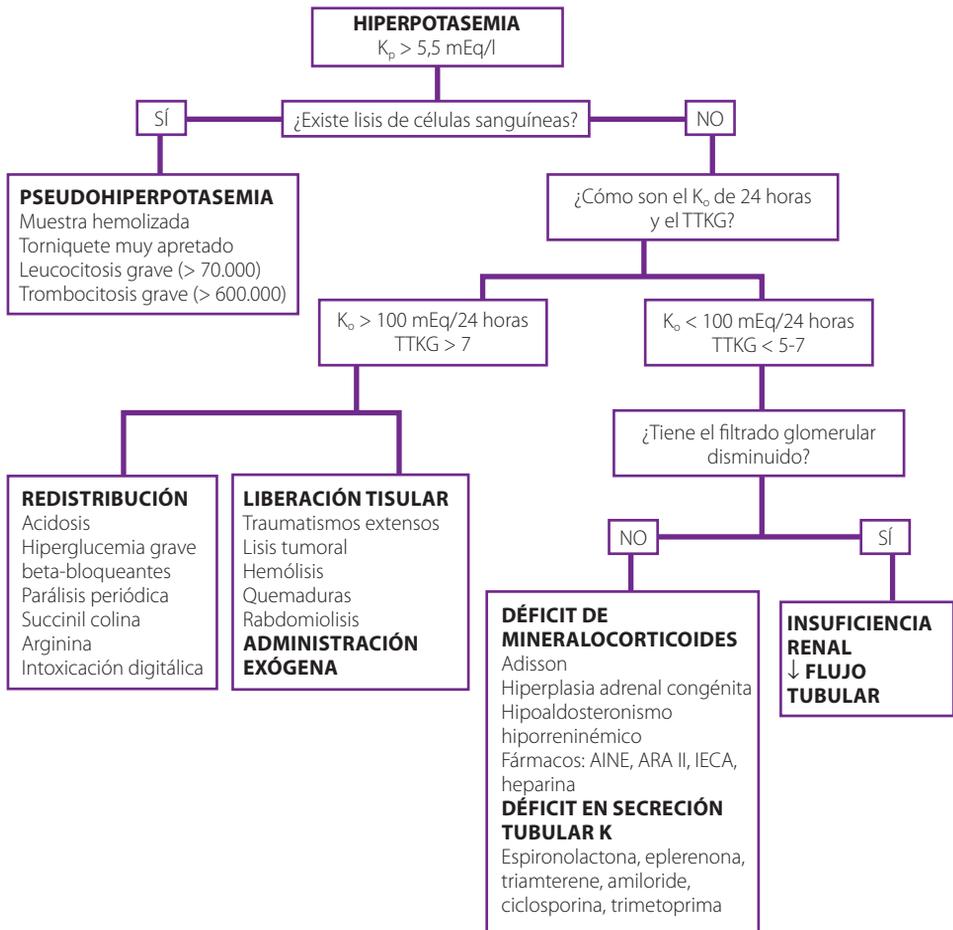
- Si el filtrado glomerular es normal, sospecharemos un déficit de mineralocorticoides, bien por patologías que cursan con una disminución en la secreción de aldosterona, bien por fármacos que bloquean su síntesis o acción.
- De no intervenir otros factores (fármacos, hipercatabolismo marcado, etc.), la insuficiencia renal solamente causa hiperpotasemia cuando el filtrado ha descendido por debajo de 10-15 ml/min. Una excepción importante son los pacientes con hipoaldosteronismo hiporreninémico (acidosis tubular renal tipo IV), en los que puede aparecer hiperpotasemia con filtrados glomerulares superiores.

En la práctica clínica, la insuficiencia renal y los fármacos son los principales factores que predisponen al desarrollo de hiperpotasemia (tabla 1). Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y los antagonistas de los receptores de angiotensina II son hoy en día una de las causas más frecuentes de hiperpotasemia, sobre todo en pacientes con otros factores predisponentes (insuficiencia renal, diabetes, diuréticos ahorradores de potasio). No es infrecuente que algunos de estos fármacos se utilicen de forma simultánea en un único paciente.

**Tabla 1. Principales fármacos productores de hiperpotasemia**

- **Fármacos que interfieren con la liberación y/o secreción de aldosterona:** IECA, ARA II, inhibidores de la renina, AINE, heparina, ciclosporina, tacrolimus, sobredosis de digital
- **Fármacos que inhiben la secreción renal de potasio:** diuréticos ahorradores de potasio (espironolactona, eplerrenona, triamtereno, amiloride), trimetoprim, pentamidina, L-arginina
- **Fármacos que desplazan el potasio al líquido extracelular:** betabloqueantes, intoxicación digitálica, succinilcolina, agonistas alfaadrenérgicos, arginina, soluciones hipertónicas

AINE: antiinflamatorios no esteroideos; ARA II: antagonistas de los receptores de angiotensina II; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.



AINE: antiinflamatorios no esteroideos; ARA II: antagonistas de los receptores de angiotensina II; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; TTKG: gradiente transtubular de potasio.

## Tratamiento de la hiperpotasemia

Dra. Patricia de Sequera Ortiz

Servicio de Nefrología.  
Hospital Infanta Leonor, Madrid

La hiperpotasemia es un trastorno potencialmente mortal y, por ello, se debe tratar de forma precoz y eficaz. La presencia de hiperpotasemia junto con alteraciones en el electrocardiograma (ECG) debe considerarse una emergencia, ya que en cuestión de minutos se puede producir una arritmia fatal. Por ello, la primera medida ante la presencia o sospecha de hiperpotasemia debe ser la realización de un ECG.

**Si hay alteraciones en el ECG** debe realizarse un **tratamiento urgente**, cuyo objetivo es antagonizar los efectos cardíacos de la hiperpotasemia, promover el desplazamiento del potasio extracelular al interior de la célula y favorecer la eliminación de este catión del organismo en el menor tiempo posible (tabla 2).

La administración de **gluconato cálcico** es la primera medida terapéutica. Hay que tener presente que el gluconato cálcico no disminuye la concentración de potasio plasmático, por lo que debe acompañarse de otras medidas destinadas a promover la distribución intracelular de potasio. Entre ellas, el **salbutamol** nebulizado o intravenoso y la **insulina + glucosa** intravenosas son las intervenciones de primera línea que están mejor sustentadas por la literatura y la práctica clínica. El **bicarbonato** debe restringirse a los pacientes con acidosis metabólica concomitante, y siempre asociado a otras medidas, ya que su eficacia es menor.

Si la función renal es normal o no está muy alterada, la administración de diuréticos de asa constituye la opción más asequible para eliminar potasio. En la insuficiencia renal grave o si las medidas mencionadas anteriormente fallan, es preciso recurrir a la diálisis. La **hemodiálisis** es el método más seguro y eficaz, y debe usarse precozmente en pacientes con insuficiencia renal grave o hiperpotasemia grave.

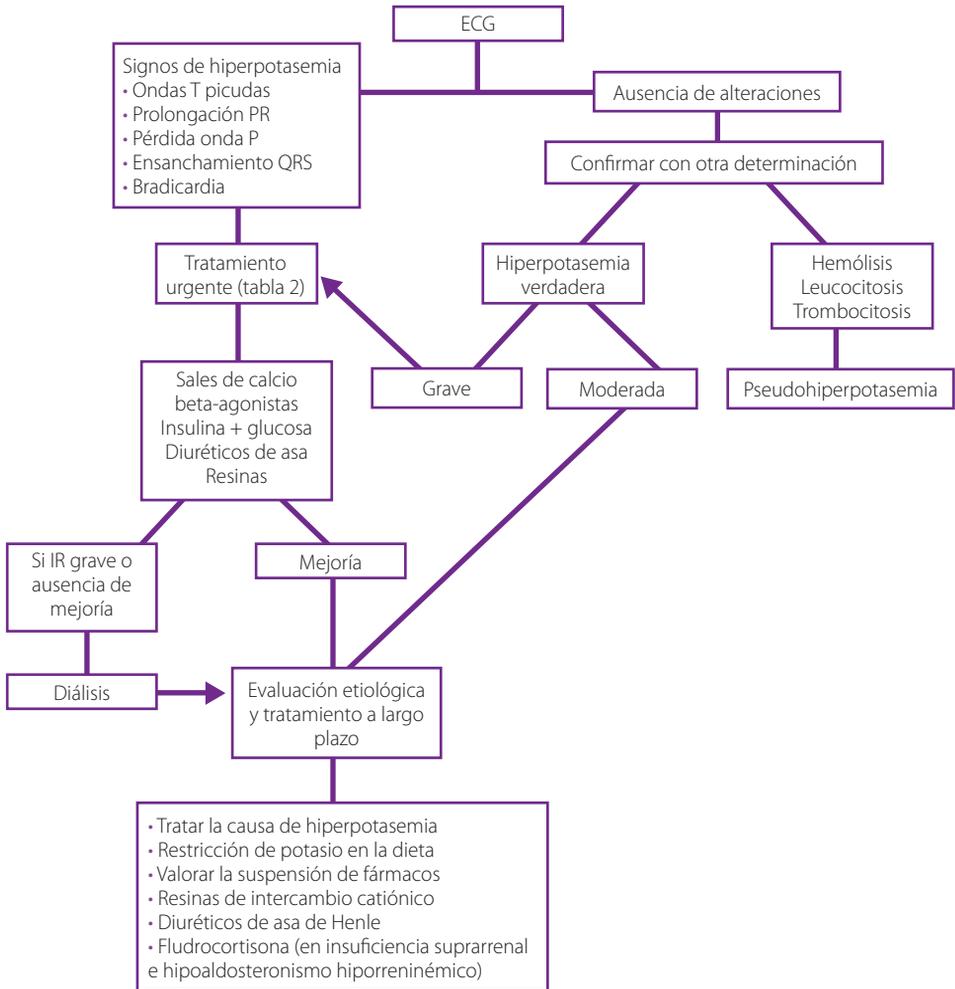
Las **resinas de intercambio catiónico** eliminan potasio al quelarlo en el tubo digestivo, y pueden administrarse por vía oral o mediante enemas. Su principal inconveniente es su efectividad limitada y su inicio de acción prolongado, de varias horas. No tienen utilidad en el manejo de la hiperpotasemia aguda.

**Si no hay alteraciones electrocardiográficas**, se trata de una hiperpotasemia crónica asintomática; además de tratar el proceso responsable, se debe restringir el potasio de la dieta, los fármacos hiperkalemiantes, y administrar resinas de intercambio catiónico y diuréticos de asa.

Tabla 2. Tratamiento urgente de la hiperkalemia

Agente	Dosis y forma de administración	Tratamiento acción inicio/duración	Mecanismo
<b>Sales de calcio</b> Gluconato cálcico al 10%	10 ml en 2-5 min i.v.	5-10 min/30-60 min	Antagoniza el efecto cardíaco de la hiperpotasemia
<b>Betaagonistas</b> Salbutamol	0,5 mg en 100 ml de glucosa al 5% en 15' i.v. 10-20 mg (2-4 cc) en nebulización en 10'	5-8 min/2-3 horas	Desplazamiento de K al interior de la célula
<b>Insulina + glucosa</b>	10 U insulina rápida en 50 g de glucosa [500 ml glucosa al 10% o 50 ml glucosa al 50%] i.v.	15-30 min/6-8 horas	
<b>Bicarbonato sódico</b> (especialmente si existe acidosis)	Bicarbonato 1/6M 250-500 ml, o 50 cc de 1 M i.v.	30-60 min/6-8 horas	Eliminan el potasio del organismo
<b>Quelantes intestinales</b> Poliestirensulfonato cálcico	Oral: 15-50 g/4-6 horas (3-6 cucharadas disueltas en agua) Enema: 30-100 g/4-6 horas (diluidos em 250 ml)	1-2 horas/6-12 horas	
<b>Diuréticos de asa</b> Furosemida, torasemida	40-200 mg i.v. 10-100 mg i.v. según función renal	30 min/4 horas	
<b>Diálisis</b>	Hemodiálisis Diálisis peritoneal	Inmediato	

i.v.: por vía intravenosa.



ECG: electrocardiograma; IR: insuficiencia renal.

## Diagnóstico de la hipopotasemia

Dra. Patricia de Sequera Ortiz

Servicio de Nefrología.  
Hospital Infanta Leonor, Madrid

Una vez confirmada la hipopotasemia ( $[K^+]_p < 3,5$  mEq/l), se debe realizar una historia clínica detallada, valorar el volumen extracelular (VEC), efectuar analítica con iones en sangre y orina, incluido magnesio, y una gasometría venosa.

La hipopotasemia puede producirse por **cuatro mecanismos**: falta de aporte (raro), redistribución hacia el espacio intracelular, pérdidas extrarrenales (habitualmente digestivas) y pérdidas renales.

Debemos considerar la posibilidad de una **pseudohipopotasemia** ante un aumento del número de células sanguíneas que captan el potasio del espacio extracelular, como en la leucemia aguda mieloblástica.

Las pérdidas extrarrenales de potasio se compensan ajustando la secreción renal, por lo que **ante toda hipopotasemia debe estudiarse siempre la eliminación urinaria de potasio**. En una hipopotasemia, si la excreción urinaria de potasio es inferior a 20 mmol/día (o < 15 mmol/gramo de creatinina en muestras aisladas), la respuesta renal es adecuada. Esta situación se produce ante falta de aporte, pérdidas no renales o renales remotas y redistribución transcelular de potasio.

Si la pérdida renal es inadecuadamente alta (> 20 mmol/día o > 15 mmol/gramo de creatinina en muestra aislada), hay que pensar en un exceso de mineralocorticoides, o en la presencia anormal de aniones en el túbulo contorneado distal (TCD), o en tubulopatías. El potasio en orina en muestra simple puede servir como orientación inicial, pero está muy influenciado por el estado de concentración o dilución de la orina. Por ello, resulta recomendable corregir el K urinario a la reabsorción de agua en el túbulo colector mediante el gradiente trans-tubular de potasio (TTKG).

$$TTKG = \frac{K \text{ (orina)} \times Osm \text{ (plasma)}}{K \text{ (plasma)} \times Osm \text{ (orina)}}$$

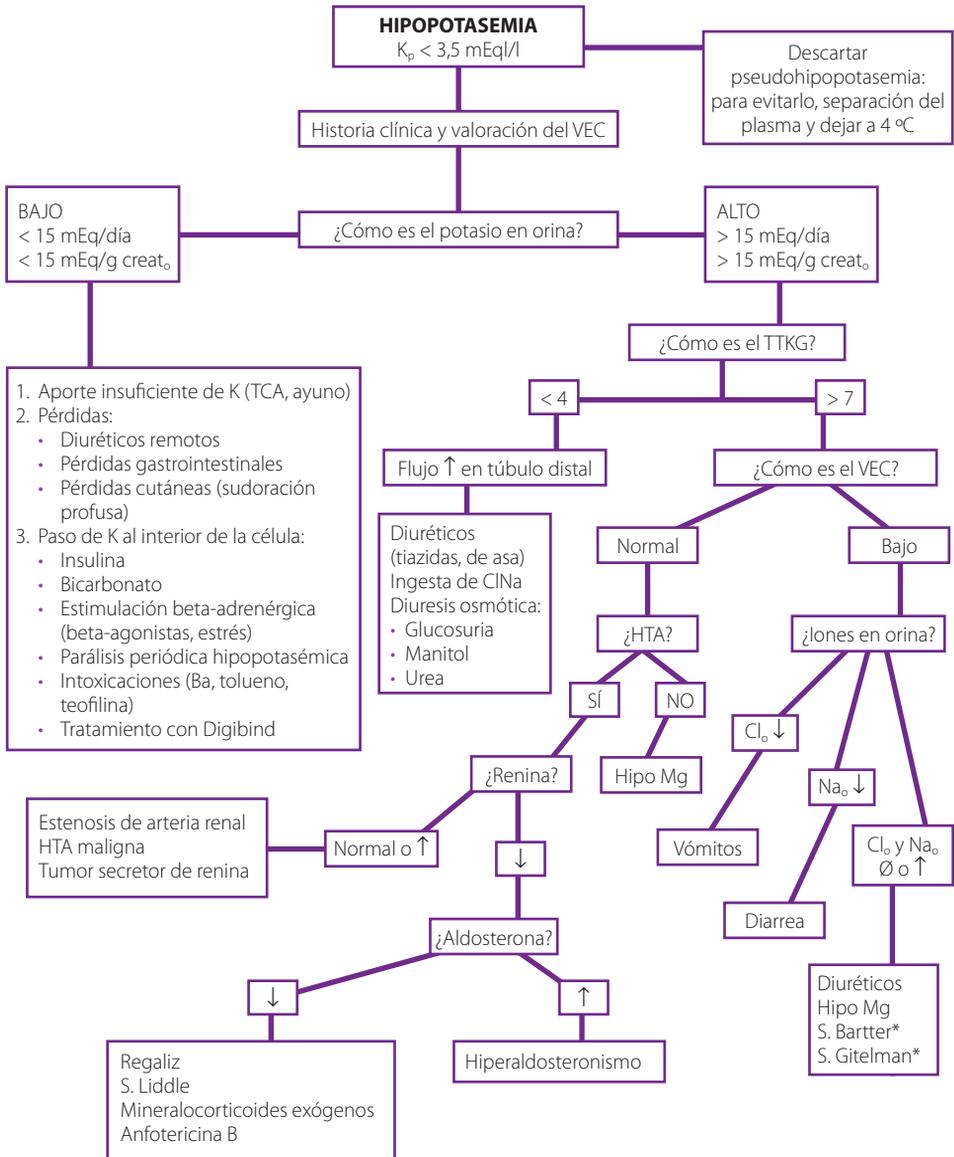
*TTKG < 4: Ausencia de actividad mineralocorticoide en el TCD*

*TTKG > 7: Presencia de actividad mineralocorticoide en el TCD*

Para el diagnóstico etiológico de la hipopotasemia, además de los iones en orina, es de gran utilidad la **gasometría**. Las pérdidas por diarrea se asocian a acidosis metabólica, mientras que en las causadas por vómitos o ingesta de diuréticos existe alcalosis (ver «Diagnóstico de la alcalosis metabólica» tabla 2 y algoritmo). Las pérdidas de potasio en los vómitos o aspiración nasogástrica son limitadas (la concentración de potasio en el jugo gástrico es baja), y la hipopotasemia se debe principalmente a pérdidas renales inducidas por la disminución de volumen e hiperaldosteronismo secundario.

De las causas de hipopotasemia por pérdidas renales de potasio, la más frecuente es el tratamiento con diuréticos, que en ocasiones se acompaña de hipomagnesemia. La hipomagnesemia altera la reabsorción tubular de potasio, y es frecuente que la hipopotasemia sea refractaria al tratamiento con sales de potasio hasta que se corrija la hipomagnesemia.

Aunque los diuréticos son los fármacos que con mayor frecuencia producen hipopotasemia, muchos otros fármacos también pueden causarla (tabla 1).



\*En estas tubulopatías el VEC suele estar normal.

HTA: hipertensión arterial; TCA: trastornos de conducta alimentaria; TTKG: gradiente transtubular de potasio; VEC: volumen extracelular.

Tabla 1. Fármacos inductores de hipopotasemia y mecanismo productor de ésta

Desplazamiento de potasio al interior de la célula	Aumento de eliminación renal de potasio	Aumento de las pérdidas gastrointestinales de potasio
<p><b>Agonistas betaadrenérgicos</b></p> <p><b>Broncodilatadores</b></p> <p>Albuterol</p> <p>Terbutalina (tocolítico)</p> <p>Isoproterenol</p> <p><b>Agentes tocolíticos</b></p> <p>Ritodrina</p> <p><b>Descongestionantes</b></p> <p>Pseudoefedrina</p> <p>Fenilpropranolamina</p> <p><b>Xantina:</b> teofilina</p> <p><b>Catecolaminas:</b> adrenalina, NA, dopamina y dobutamina</p> <p><b>Antagonistas del calcio</b></p> <p>Nifedipino, nitrendipino</p> <p>Intoxicación por verapamilo</p> <p><b>Insulina</b></p> <p><b>Anestésicos</b></p> <p>Tiopental sódico</p> <p>Lidocaína</p> <p><b>Inductores de proliferación celular</b></p> <p>Hidroxibalamina</p> <p>GM-CSF</p>	<p>Diuréticos</p> <p>Acetazolamida</p> <p>Clortalidona</p> <p>Hidroclorotiazida</p> <p>Indapamida</p> <p>Metolazona</p> <p>Bumetanida</p> <p>Ácido etacrínico</p> <p>Furosemida</p> <p>Torasemida</p> <p><b>Fármacos con efecto mineralocorticoide</b></p> <p>Fludrocortisona</p> <p>Hidrocortisona en altas dosis</p> <p>Gossipol (ACO masculino)</p> <p>Carbenoxolona</p> <p>Mifepristone (abortivo)</p> <p>Regaliz</p> <p><b>Altas dosis de antibióticos:</b> penicilina, oxacilina, nafcilina, piperacilina, meropenem, tetraciclina, neomicina, polimixina B, colistina, bacitracina, aminoglicósidos, capreomicina</p> <p><b>Antifúngicos:</b> anfotericina B, itraconazol, fluconazol</p> <p><b>Quimioterápicos y otros nefrotóxicos:</b> cisplatino, tenofovir, foscarnet</p> <p><b>Inmunosupresores:</b> metotrexate y sirolimus</p> <p><b>Miscelánea:</b></p> <p>Bicarbonato</p> <p>Intoxicaciones por: cloroquina, salicilatos, paracetamol, vitamina D, tiroxina, risperidona y quetiapina</p> <p>Infliximab</p> <p>Ibuprofeno*</p> <p>Ondasentrón</p>	<p><b>Laxantes</b></p> <p>Fenoftaleína</p> <p><b>Enemas de fosfato</b></p> <p><b>Antibióticos</b> responsables de colitis pseudomembranosa</p>

\* Los antiinflamatorios no esteroideos generalmente favorecen la aparición de hiperkalemia, aunque se han descrito casos aislados de acidosis tubulares renales con hipopotasemia asociadas al ibuprofeno.  
ACO: anticonceptivos; GM-CSF: factor estimulador de colonias de granulocitos y macrófagos; NA: noradrenalina.



## Tratamiento de la hipopotasemia

Dra. Patricia de Sequera Ortiz

Servicio de Nefrología.  
Hospital Infanta Leonor, Madrid

La urgencia del tratamiento depende de la gravedad de la hipopotasemia y de la comorbilidad del paciente, y se basa en la administración de potasio. Debe realizarse un diagnóstico etiológico lo antes posible y corregir la causa. Es preciso buscar **manifestaciones clínicas** (debilidad muscular marcada, rabdomiolisis) y/o electrocardiográficas (arritmias), y analizar las posibles **alteraciones electrolíticas acompañantes** (hipomagnesemia) y del **equilibrio ácido-base**. Al ser el potasio un catión predominantemente intracelular, los niveles séricos sólo son orientativos del déficit de potasio corporal. Se puede considerar que por cada disminución de 1 mEq/l en el potasio sérico, las reservas de potasio habrán disminuido entre 200 y 400 mEq.

Hay que prestar especial atención a los pacientes en los que el tratamiento de patologías concomitantes conlleve un desplazamiento del potasio al interior de la célula, como en el caso del tratamiento con insulina en la cetoacidosis diabética o hiperglucemia no cetósica, y el tratamiento con bicarbonato en la acidosis metabólica. El potasio debe administrarse por **vía intravenosa** en forma de cloruro potásico (ClK) en los siguientes casos: intolerancia a la vía oral, sospecha de íleo paralítico, hipopotasemia grave ( $K < 2,5$  mEq/l), sintomatología grave (como presencia de arritmia, infarto agudo de miocardio o digitalización).

El ClK intravenoso debe infundirse con precaución y, durante la reposición, hay que monitorizar frecuentemente el potasio sérico. Para reducir el riesgo de flebitis, si se administran dosis superiores a 20 mEq/hora conviene perfundirlas a través de una vía central. Es muy recomendable que la reposición de K se ajuste y se prescriba con frecuencia diaria, utilizando como control analítico la eliminación urinaria de K, que permitirá ajustar la dosis de reposición basándose no sólo en el déficit calculado, sino también en las pérdidas.

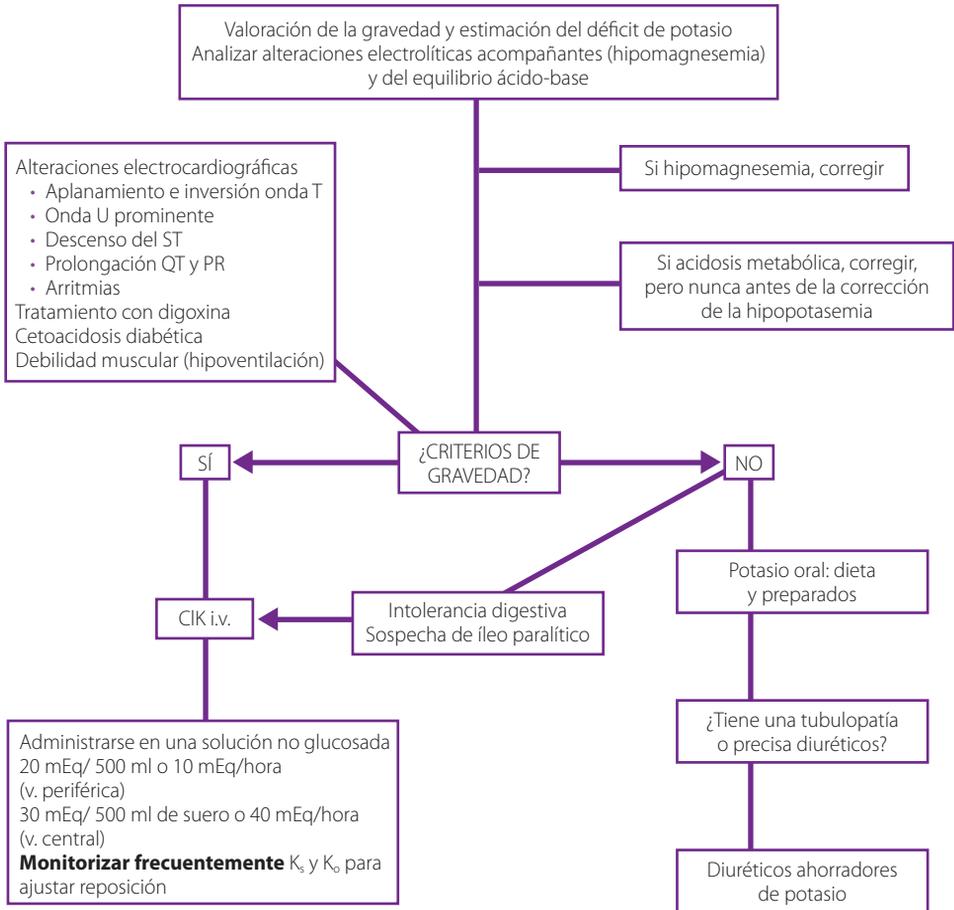
La **hipomagnesemia** acompaña con frecuencia a la hipopotasemia y altera la reabsorción tubular de potasio. La hipopotasemia puede ser refractaria al tratamiento con sales de potasio hasta que se corrija la hipomagnesemia. Se debe **evitar la utilización de soluciones glucosadas** que estimulan la liberación de insulina y producen desplazamiento intracelular de potasio.

Si la hipopotasemia no es grave y el paciente lo tolera, utilizaremos la vía oral para administrar potasio. En la tabla 2 figuran las preparaciones orales de potasio y magnesio más utilizadas.

El cloruro potásico es de elección en la mayoría de las situaciones y especialmente en la hipopotasemia asociada a alcalosis metabólica, ya que con frecuencia existe depleción de cloro, como en los vómitos y en el uso de diuréticos. En pacientes con pérdidas renales de potasio, los suplementos de potasio pueden ser insuficientes y precisar diuréticos ahorradores de potasio: bloqueantes de los canales del sodio (amiloride y triamterene) o de la aldosterona (espironolactona o eplerenona).

Tabla 2. Preparaciones de potasio y magnesio de administración oral

- Ascorbato de potasio:
  - Boi-K®: 1 comprimido contiene 10 mEq de K
  - Boi-K aspártico®: 1 comprimido contiene 25 mEq de K
- Gluconato potásico (no disponible en España, pero sí en EE UU y Sudamérica en varias formulaciones)
  - Kaon®, Boi-K gluconato®: 1 sobre contiene 20 mEq de K
- Cloruro de potasio:
  - Potasión® cápsulas: 1 cápsulas contiene 8 mEq de K
- Glucoheptonato de potasio:
  - Potasión® solución: 5 ml contienen 5 mEq de potasio
- Citrato potásico
  - Aalka®: 1 comprimido contiene 10 mEq de K (utilizado para alcalinizar orina)
- Lactato de magnesio
  - Magnesiobol® comprimidos de 5 y 10 mg contienen 20 y 40 mEq
- Pícolato de magnesio
  - Actimag® solución: 5 ml contienen 14,3 mEq



i.v.: por vía intravenosa.

## Diagnóstico de la acidosis metabólica

Dr. Roberto Alcázar Arroyo  
Servicio de Nefrología.  
Hospital Infanta Leonor, Madrid

Dra. Elena Corchete Prats  
Servicio de Nefrología.  
Hospital Infanta Leonor, Madrid

Ante todo trastorno ácido-base, debe identificarse su tipo y su compensación (respuesta secundaria) mediante el pH, la pCO<sub>2</sub> y el bicarbonato (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) (algoritmo y tabla 1). Una compensación inadecuada implica la asociación de otro trastorno. Por último, debe determinarse la causa del trastorno.

Tabla 1. Compensación respiratoria de los trastornos ácido-base

- **Acidosis metabólica:** por cada mmol/l de ↓ del HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, la pCO<sub>2</sub> disminuye 0,85-1,2 mmHg
- **Alcalosis metabólica:** por cada mmol/l de ↑ del HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, la pCO<sub>2</sub> aumenta 0,7 mmHg

La acidosis metabólica es un trastorno ácido-base que tiende a producir acidemia (descenso en el pH) por cambios primarios en la concentración de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>. Las acidosis metabólicas se clasifican por el valor del **anión gap (AG) del plasma**:  $AG = Na^+ - [Cl^- + HCO_3^-]$  (valor normal:  $12 \pm 4$  mEq/l; si el laboratorio usa electrodos selectivos, el valor normal es  $6 \pm 3$  mEq/l). Este parámetro representa la diferencia entre las principales cargas positivas (cationes) y negativas (aniones). Hay algunas circunstancias clínicas que pueden modificar este valor (tabla 2).

Tabla 2. Circunstancias clínicas que modifican el valor del anión gap

- **Anión gap disminuido**
  - Hipoalbuminemia. Corregir según a fórmula de Figge:  $AG + [0,25 \times (4,4 - Alb_p) \text{ (en g/dl)}]$
  - Aumento de proteínas catiónicas: mieloma
  - Hiperlipidemia
  - Intoxicación por yodo o bromo
- **Anión gap aumentado sin incremento de aniones**
  - Alcalosis metabólica grave

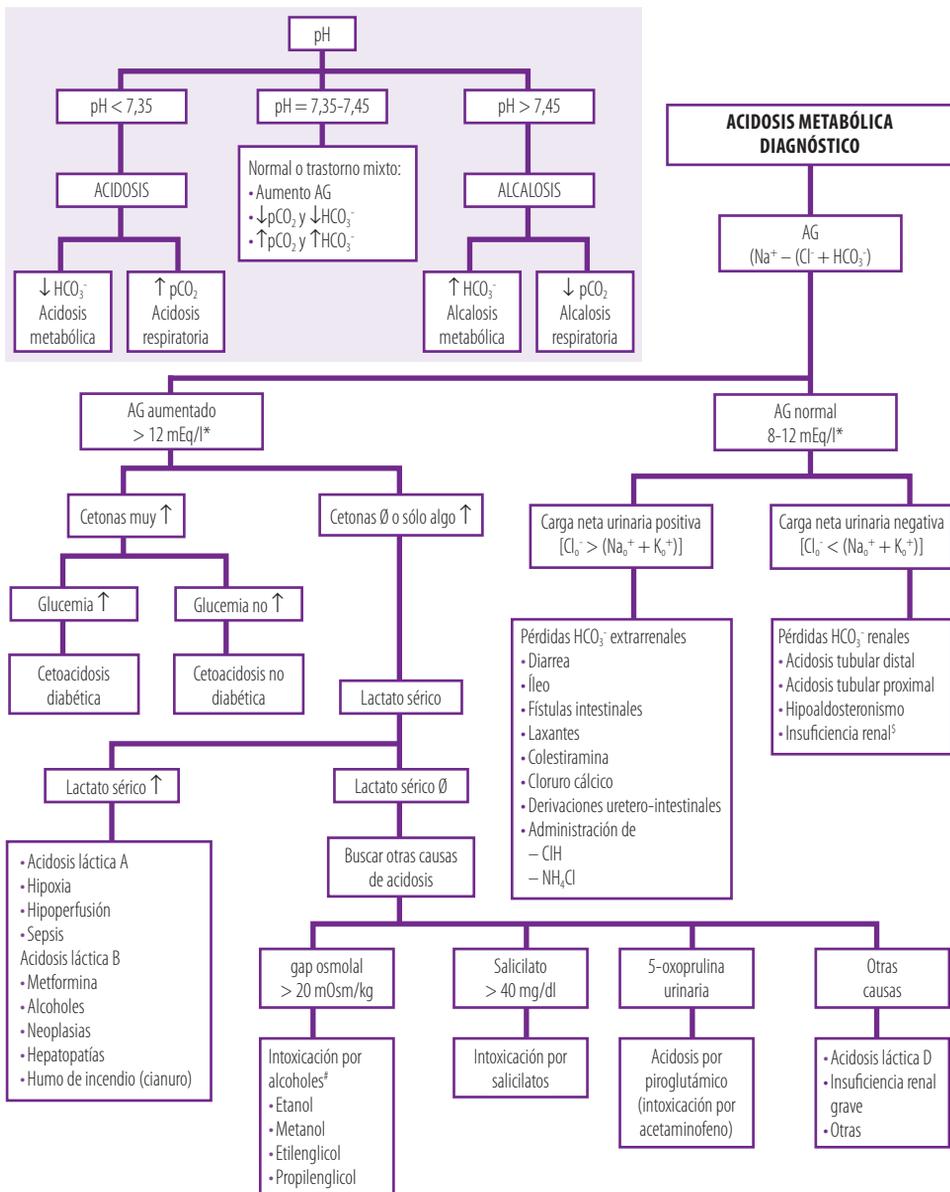
**Acidosis metabólicas con anión gap aumentado o acidosis normoclorémicas:** por ganancia neta de un ácido, ya sea **endógeno**, como en la acidosis láctica o en la cetoacidosis diabética, o **exógeno**, como en las intoxicaciones por alcoholes (metanol, etilenglicol, propilenglicol). La acidosis láctica puede ser de varios tipos. La tipo A hace referencia a los estados de hipoxia o hipoperfusión tisular (*shock* cardiogénico, *shock* hemorrágico, *shock* séptico). En la tipo B, sin embargo, no hay evidencia clínica de hipoperfusión y está relacionada con enfermedades hereditarias o adquiridas (neoplasias, hepatopatías), toma de fármacos (metformina) o tóxicos (alcoholes, cianuro). Las intoxicaciones por alcoholes se caracterizan por hiperosmolalidad, siendo útil, además de la determinación directa del tóxico, el cálculo del gap osmolal (diferencia entre la osmolalidad medida por el osmómetro y la calculada).

$$\text{Osmolalidad calculada} = 2 \times [Na^+]_p + [\text{glucosa}] \text{ (mg/dl)} / 18 + [\text{BUN}^*] \text{ (mg/dl)} / 2,8$$

\*Nitrógeno ureico

**Acidosis metabólicas con anión gap normal disminuido o acidosis hiperclorémicas:** se producen por pérdida de bicarbonato, bien **extrarrenal** (habitualmente por pérdidas gastrointestinales) o bien **renal**. La carga neta urinaria permite distinguir entre el origen renal y extrarrenal de estas acidosis.

La anamnesis y la exploración física son básicas para el diagnóstico diferencial. Hay que interrogar sobre antecedentes de diabetes mellitus, o diarrea, o ingesta de fármacos (metformina, salicilatos) o tóxicos (alcohol, metanol, etilenglicol, entre otros). En la exploración física hay que prestar atención a la existencia o no de hipoperfusión tisular (acidosis láctica) y a la volemia (acidosis láctica y cetoacidosis diabética).



\* Si el laboratorio usa electrodos selectivos, el valor normal del AG es de  $6 \pm 3$  mEq/L.

<sup>‡</sup>Determinar el tóxico. El ácido láctico suele estar elevado.

<sup>§</sup>En la insuficiencia renal el AG puede estar normal o elevado.

## Tratamiento de la acidosis metabólica

Dr. Roberto Alcázar Arroyo  
Servicio de Nefrología.  
Hospital Infanta Leonor, Madrid

Dra. Elena Corchete Prats  
Servicio de Nefrología.  
Hospital Infanta Leonor, Madrid

Como en todo trastorno electrolítico y de ácido-base, en la planificación del tratamiento es fundamental evaluar la gravedad y los posibles trastornos ácido-base o electrolíticos asociados. En las acidosis graves hay que anticiparse a los riesgos de la propia acidosis y a los derivados de su tratamiento (ver algoritmo).

La gravedad de la acidosis depende de:

- **HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> en sangre arterial:** indicador de la capacidad tampón remanente. Valores inferiores a 5 mmol/l indican que la acidosis es muy grave.
- **Compensación adecuada de la pCO<sub>2</sub>:** una pCO<sub>2</sub> arterial superior a la esperada indica un trastorno en la capacidad de ventilación alveolar y tendrá un gran impacto en la cifra final de pH. Valores extremadamente bajos de pCO<sub>2</sub> (< 15 mmHg) indican que la compensación respiratoria está alcanzando su límite. La pCO<sub>2</sub> venosa es un índice de perfusión tisular, que estará comprometida si supera en 10 mmHg la pCO<sub>2</sub> arterial.
- **Etiología de la acidosis:** las acidosis lácticas por hipoxia son las más graves, ya que su tasa de producción de hidrogeniones es muy superior a la de otras acidosis. También lo son las acidosis por intoxicación por alcoholes debido a su rápida evolución.

La principal alteración electrolítica a evaluar a la hora del tratamiento es la **kalemia**. Por cada 0,1 unidades que disminuye el pH, el K<sub>p</sub><sup>+</sup> aumenta en 0,6 mmol/l. En acidosis graves, valores normales de K<sub>p</sub><sup>+</sup> indican que hay una hipopotasemia subyacente que podría pasar inadvertida y que empeorará durante la corrección de la acidosis, favoreciendo la fatiga muscular respiratoria. En estos casos la corrección de la hipopotasemia debe hacerse de forma simultánea a la de la acidosis.

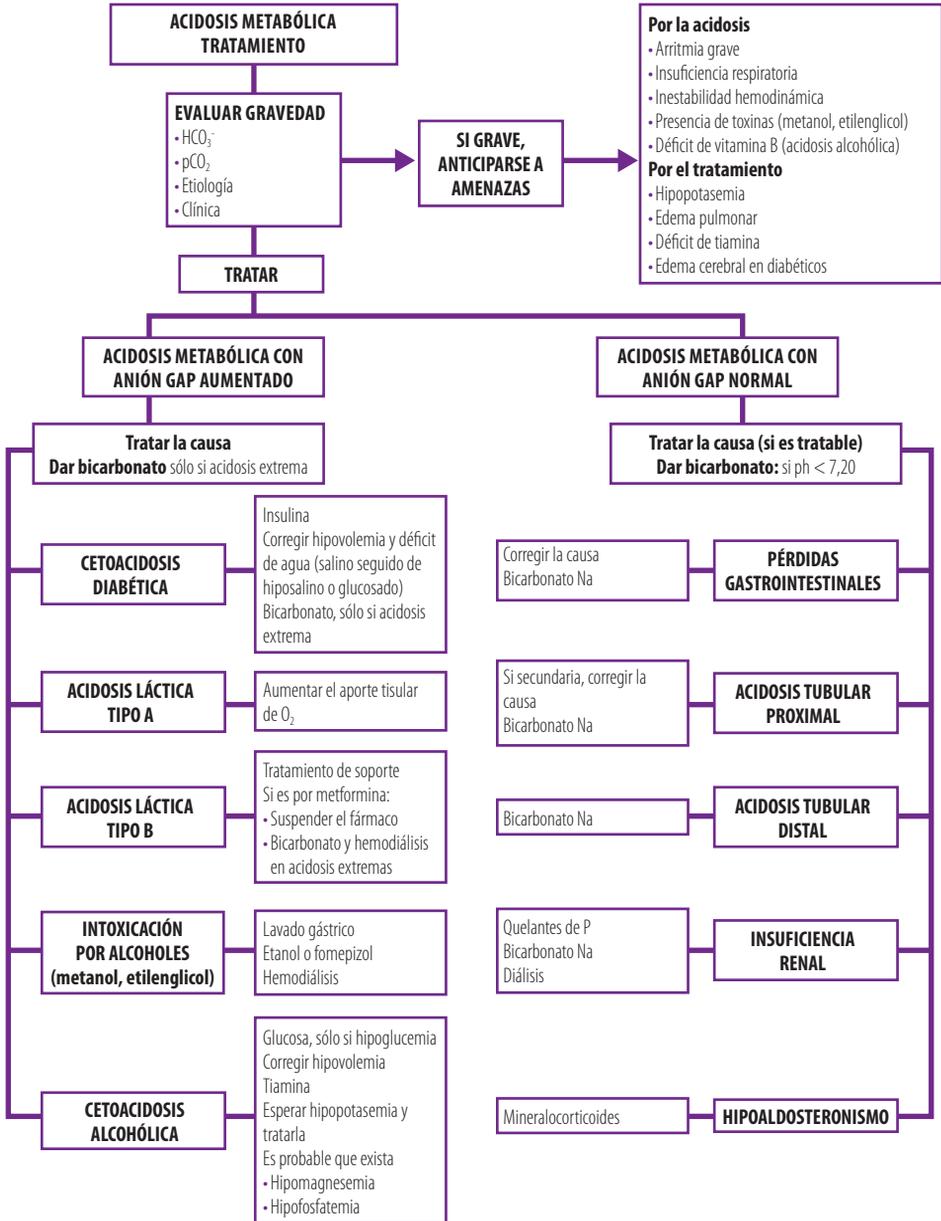
**Acidosis metabólica con anión gap aumentado:** el tratamiento se basa en frenar la fuente de producción de ácido. El aporte de bicarbonato debe limitarse sólo a circunstancias muy determinadas (hiperpotasemia extrema o descensos potencialmente letales de pH), siempre valorando riesgos y beneficios. Es útil en las acidosis extremas para ganar tiempo mientras se corrige la causa que motivó la acidosis, preferentemente en forma de preparaciones no hiperosmolares (bicarbonato 1/6 M). El bicarbonato sérico diana en los cálculos de reposición no será superior a 10-12 mEq/l.

$$\text{Déficit de bicarbonato} = \Delta \text{HCO}_3^- \times 0,5^* \times \text{peso corporal}$$

$$\Delta \text{HCO}_3^- = \text{bicarbonato diana} - [\text{HCO}_3^-]_p$$

\*En acidosis extremas ([HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>] ≤ 5 mEq/l) sustituir el valor de 0,5 por 0,8.

**Acidosis metabólica con anión gap normal:** el tratamiento con bicarbonato sódico es menos restrictivo, ya que en el origen de la acidosis hay una pérdida primaria de bicarbonato, que se usa habitualmente si el pH es < 7,20.



## Diagnóstico de la alcalosis metabólica

Dr. Roberto Alcázar Arroyo

Servicio de Nefrología.  
Hospital Infanta Leonor, Madrid

Dra. Elena Corchete Prats

Servicio de Nefrología.  
Hospital Infanta Leonor, Madrid

Ante todo trastorno ácido-base, debe identificarse su tipo y su compensación (respuesta secundaria) mediante el pH, la  $p\text{CO}_2$  y el bicarbonato ( $\text{HCO}_3^-$ ) (algoritmo y tabla 1). Una compensación inadecuada implica la asociación de otro trastorno. Por último debe determinarse la causa del trastorno.

Tabla 1. Compensación respiratoria de los trastornos ácido-base

- **Acidosis metabólica:** por cada mmol/l de  $\downarrow$  del  $\text{HCO}_3^-$ , la  $p\text{CO}_2$  disminuye 0,85-1,2 mmHg
- **Alcalosis metabólica:** por cada mmol/l de  $\uparrow$  del  $\text{HCO}_3^-$ , la  $p\text{CO}_2$  aumenta 0,7 mmHg

La alcalosis metabólica es un trastorno ácido-base que tiende a producir alcalemia (aumento en el pH) por cambios primarios en la concentración de  $\text{HCO}_3^-$ . Se trata de un trastorno frecuente en el medio hospitalario que, en sus valores extremos, se asocia a una importante morbimortalidad. En la mayoría de las ocasiones se acompañará de un déficit de potasio y cloro y de la contracción del volumen extracelular.

La alcalosis metabólica se genera por **exceso en los aportes de bicarbonato** o por **pérdida de hidrogeniones**. Las causas más frecuentes son los **vómitos** y el uso de **diuréticos**. Para que la alcalosis se mantenga en el tiempo, siempre tiene que haber una alteración en la excreción renal de bicarbonato, que en circunstancias normales es muy eficiente. Las causas que condicionan un **déficit en la excreción renal de bicarbonato son:** la contracción de volumen circulante eficaz, la depleción de  $\text{Cl}^-$  y de  $\text{K}^+$ , el exceso de actividad mineralocorticoidea (hiperaldosteronismo) y la insuficiencia renal grave.

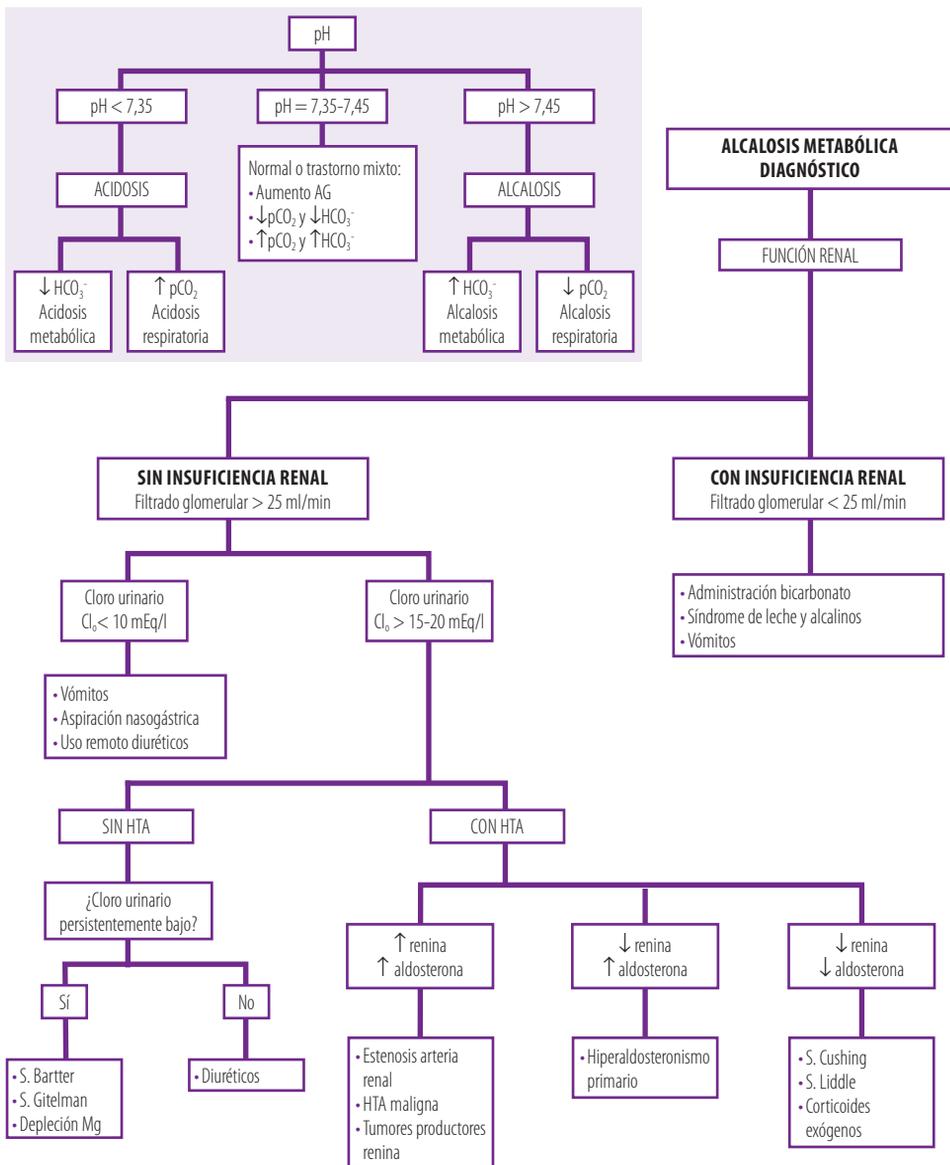
Ante toda alcalosis metabólica, debe evaluarse **si existe o no insuficiencia renal**, la **volemia** y si existen **alteraciones electrolíticas acompañantes** (habitualmente hipopotasemia). En casos de alcalemia grave ( $\text{HCO}_3^- > 40$  mEq/l), el anión gap suele elevarse de forma moderada, habitualmente por acúmulo de lactato. En presencia de hipovolemia, la determinación del cloro en orina permitirá distinguir entre vómitos y toma de diuréticos reciente. A veces es difícil distinguir entre una tubulopatía (síndrome de Bartter o Gitelman) y la ingesta subrepticia y crónica de diuréticos. En estos casos, la determinación de diuréticos en orina o la seriación de los iones en orina (en la ingesta crónica de diuréticos los iones en orina no estarán elevados de forma persistente, sólo tras la toma de los diuréticos) permitirá distinguir dichas situaciones.

En presencia de normo-hipervolemia, habitualmente con hipertensión arterial, hay que realizar un estudio de renina y aldosterona para distinguir las diferentes causas de aumento en la actividad mineralocorticoidea.

Tal y como se recoge en la tabla 2, los electrolitos en orina son muy útiles para el diagnóstico diferencial de las principales causas de alcalosis metabólica.

Tabla 2. Iones y pH en orina en el diagnóstico diferencial de la alcalosis metabólica

	Na	Cl	K	pH
Vómitos recientes	$\uparrow$	$\downarrow$	$\uparrow$	$> 7$
Vómitos remotos	$\downarrow$	$\downarrow$	$\downarrow$	$< 6$
Diuréticos recientes	$\uparrow$	$\uparrow$	$\uparrow$	$< 6$
Diuréticos remotos	$\downarrow$	$\downarrow$	$\downarrow$	
Diarrea		$\downarrow$	$\downarrow$	$< 6$
Bartter/Gitelman	$\uparrow$	$\uparrow$	$\uparrow$	6-6,5



AG: anión gap; HTA: hipertensión arterial.

## Tratamiento de la alcalosis metabólica

Dr. Roberto Alcázar Arroyo  
Servicio de Nefrología.  
Hospital Infanta Leonor, Madrid

Dra. Elena Corchete Prats  
Servicio de Nefrología.  
Hospital Infanta Leonor, Madrid

Como en todo trastorno electrolítico y de ácido-base, en la planificación del tratamiento es fundamental evaluar la gravedad y los posibles trastornos ácido-base o electrolíticos asociados.

La alcalosis metabólica es un trastorno relativamente frecuente, y **su tratamiento es el de la enfermedad que lo originó**, frenando la pérdida de hidrogeniones y **corrigiendo los déficits existentes (hipovolemia, cloro y potasio)**. Sus síntomas suelen ser difíciles de diferenciar de los de la depleción de volumen o la hipopotasemia acompañante. De forma excepcional puede aparecer una **alcalosis metabólica grave (pH > 7,65)**, habitualmente en el paciente crítico o que ha precisado de dosis altas de bicarbonato parenteral durante maniobras de resucitación cardiopulmonar y que se acompaña de elevada mortalidad.

En el tratamiento se distinguen dos tipos de alcalosis: las sensibles y las resistentes al cloro.

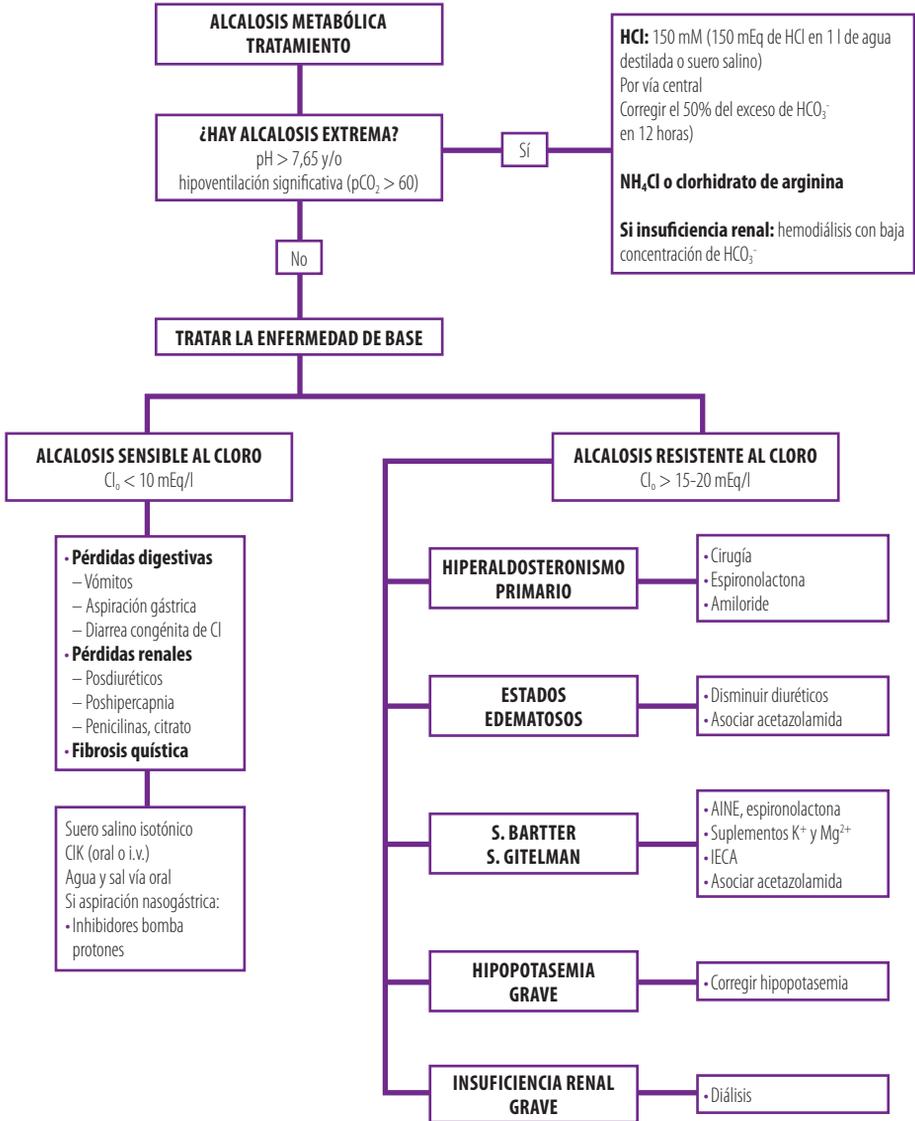
- **Alcalosis metabólica sensible al cloro:** se caracteriza por hipovolemia y cloro urinario bajo, habitualmente como consecuencia de vómitos, aspiración nasogástrica o ingesta de diuréticos (en la toma reciente el  $\text{Cl}_o$  estará elevado). El tratamiento consiste en aportar cloro en forma de suero salino isotónico junto a cloruro potásico (resulta fundamental **reponer de forma controlada la kalemia**, aunque es de esperar cierta redistribución transcelular de potasio al medio extracelular al corregirse la alcalosis). La expansión de volumen permitirá disminuir el bicarbonato sérico por tres mecanismos: revirtiendo el componente de contracción de volumen, disminuyendo la reabsorción renal de sodio secundaria a la hipovolemia (lo que favorece la eliminación de bicarbonato sódico) y aumentando el aporte renal distal de cloro que permitirá estimular la secreción de bicarbonato en el túbulo colector cortical renal.

Dos cuestiones prácticas que es preciso recordar:

- Si se decide tratar la hipopotasemia con suplementos orales, sólo el ClK será efectivo, y no otras sales de potasio que aumentarán la excreción renal de hidrogeniones.
- En los pacientes con aspiración nasogástrica, el uso de inhibidores de la bomba de protones permitirá disminuir la pérdida de HCl.
- **Alcalosis metabólica resistente al cloro:** la administración de suero salino no resulta eficaz. El tratamiento es el específico de la enfermedad subyacente.
  - En los estados edematosos refractarios y/o en los pacientes con *cor-pulmonale* e hipercapnia crónica, el tratamiento con acetazolamida en dosis de 250-375 mg una o dos veces al día puede ser útil, al aumentar la excreción renal de bicarbonato. Debe vigilarse el potasio sérico, ya que es un fármaco que induce kaliuresis.
  - En la insuficiencia renal con alcalosis metabólica grave, el tratamiento de elección será la diálisis que permitirá restaurar el equilibrio ácido-base.

En el caso de alcalosis extrema, puede ser necesaria la asociación de HCl o  $\text{NH}_4\text{Cl}$  de acuerdo con el algoritmo, calculando el exceso de bicarbonato según esta fórmula:

$$\begin{aligned} \text{Exceso de bicarbonato} &= 0,6 \times \text{peso corporal} \times \Delta \text{HCO}_3^- \\ \Delta \text{HCO}_3^- &= \text{HCO}_3^- \text{ plasmático} - 24 \end{aligned}$$



AINE: antiinflamatorios no esteroideos; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; i.v.: intravenoso.

## Trastornos respiratorios

Dra. Marta Puerta Carretero  
Servicio de Nefrología.  
Hospital Infanta Leonor, Madrid

Dra. Mayra Ortega Díaz  
Servicio de Nefrología.  
Hospital Infanta Leonor, Madrid

---

### Alcalosis respiratoria

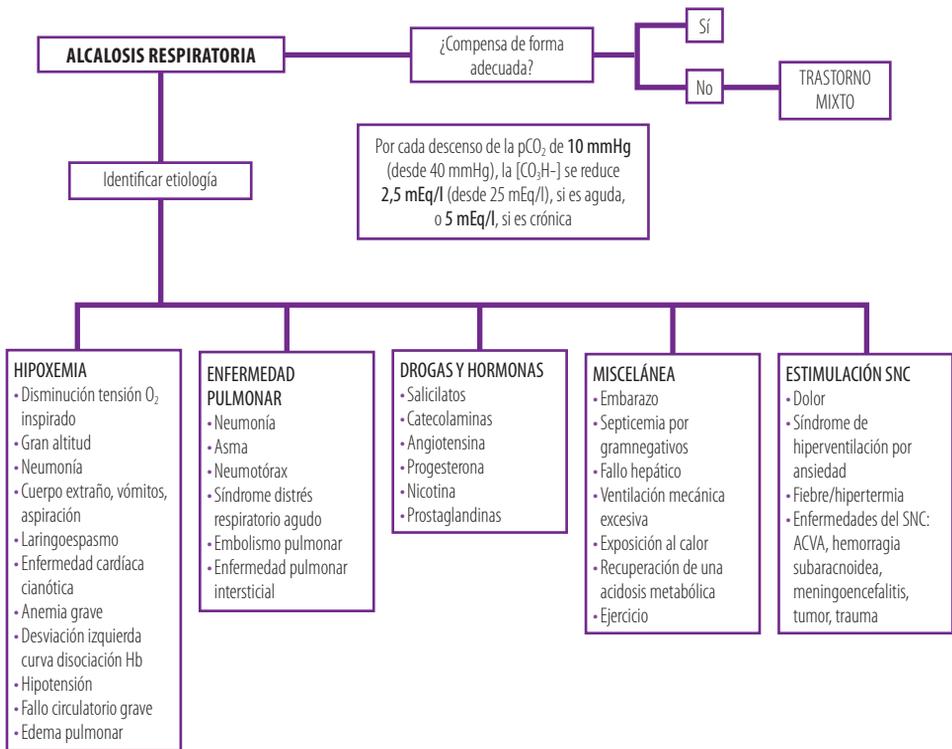
La alcalosis respiratoria se caracteriza por una disminución primaria en la  $p\text{CO}_2$  de los líquidos corporales, esto es, hipocapnia primaria. De forma compensadora disminuirá el  $\text{CO}_3\text{H}^-$  plasmático (tabla 1 de «Trastornos mixtos»).

La alcalosis respiratoria, ya sea simple o mixta, es el **trastorno ácido-base más frecuente**, tanto en personas sanas, ya que se manifiesta durante el embarazo normal, y en residentes a grandes altitudes, durante el ejercicio y ante situaciones emocionales, como en **enfermos críticos**. Su detección es muy útil para el diagnóstico precoz de enfermedades subyacentes, como es el caso del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, la septicemia incipiente, el envenenamiento con salicilato, la embolia pulmonar y las enfermedades psiquiátricas. En estas circunstancias representa un factor de mal pronóstico, especialmente si la  $p\text{CO}_2$  desciende por debajo de 20-25 mmHg.

En el algoritmo se detallan las principales causas de alcalosis respiratoria. En la mayoría de los pacientes, la hipocapnia primaria es secundaria a hiperventilación alveolar (la hipoxemia es el mayor estímulo para la hiperventilación), por afectación pulmonar, afectación de los receptores periféricos, carotídeos y aórticos, o receptores cerebrales. La respuesta de los receptores cerebrales al  $\text{CO}_2$  puede verse aumentada en enfermedades sistémicas (hepatopatías, sepsis) y fármacos.

Los datos de la gasometría identificarán el trastorno, pero las piedras angulares para el diagnóstico diferencial son la evaluación de los antecedentes, el examen físico (la hiperventilación puede presentarse sin aumentos perceptibles en la tasa o el esfuerzo respiratorio) y los datos de laboratorio.

En lo referente al **tratamiento**, en la mayoría de los casos basta con la identificación y corrección de la causa subyacente. En la hiperventilación aguda grave, la sedación con benzodiazepinas de corta duración y la respiración en un sistema cerrado anularán eficientemente los síntomas neurológicos secundarios a la hipocapnia.



ACVA: accidente cerebrovascular agudo; SNC: sistema nervioso central.

## Trastornos respiratorios

Dra. Marta Puerta Carretero

Servicio de Nefrología.  
Hospital Infanta Leonor. Madrid

Dra. Mayra Ortega Díaz

Servicio de Nefrología.  
Hospital Infanta Leonor. Madrid

### Acidosis respiratoria

La acidosis respiratoria se produce por un aumento primario de la concentración de  $\text{CO}_2$  en los fluidos corporales. Implica una disminución en la ventilación alveolar efectiva en relación con la tasa de producción de  $\text{CO}_2$ , que puede suceder bien por alteraciones obstructivas de la vía respiratoria o del parénquima pulmonar, bien por alteraciones de la pared torácica y/o de los músculos respiratorios, bien por alteraciones del centro respiratorio. La acidosis respiratoria se clasifica en aguda y crónica, en función de la forma de aparición y de la duración. La respuesta compensadora se basa en la retención renal de  $\text{HCO}_3^-$  (tabla 1 de «Trastornos mixtos»).

Para el **diagnóstico** es necesario considerar los antecedentes y los resultados de los exámenes físicos y analíticos del paciente. Distinguir entre hipercapnia aguda e hipercapnia crónica puede ser una tarea compleja. La hipercapnia aguda se asocia con una concentración de  $\text{HCO}_3^-$  plasmática y un pH sanguíneo inferiores a los de la hipercapnia crónica. La utilidad de este criterio, sin embargo, resulta limitada, puesto que es frecuente la existencia de desórdenes ácido-básicos adicionales, por la variabilidad individual de las respuestas secundarias a la hipercapnia, y porque puede haber transcurrido un tiempo insuficiente entre el inicio de la hipercapnia y la expresión completa de la respuesta secundaria. En líneas generales, los valores de  $\text{HCO}_3^-$  plasmática en la hipercapnia aguda deben estar entre 24 y 29 mmol/l. Fuera de este intervalo indican un trastorno metabólico sobreañadido.

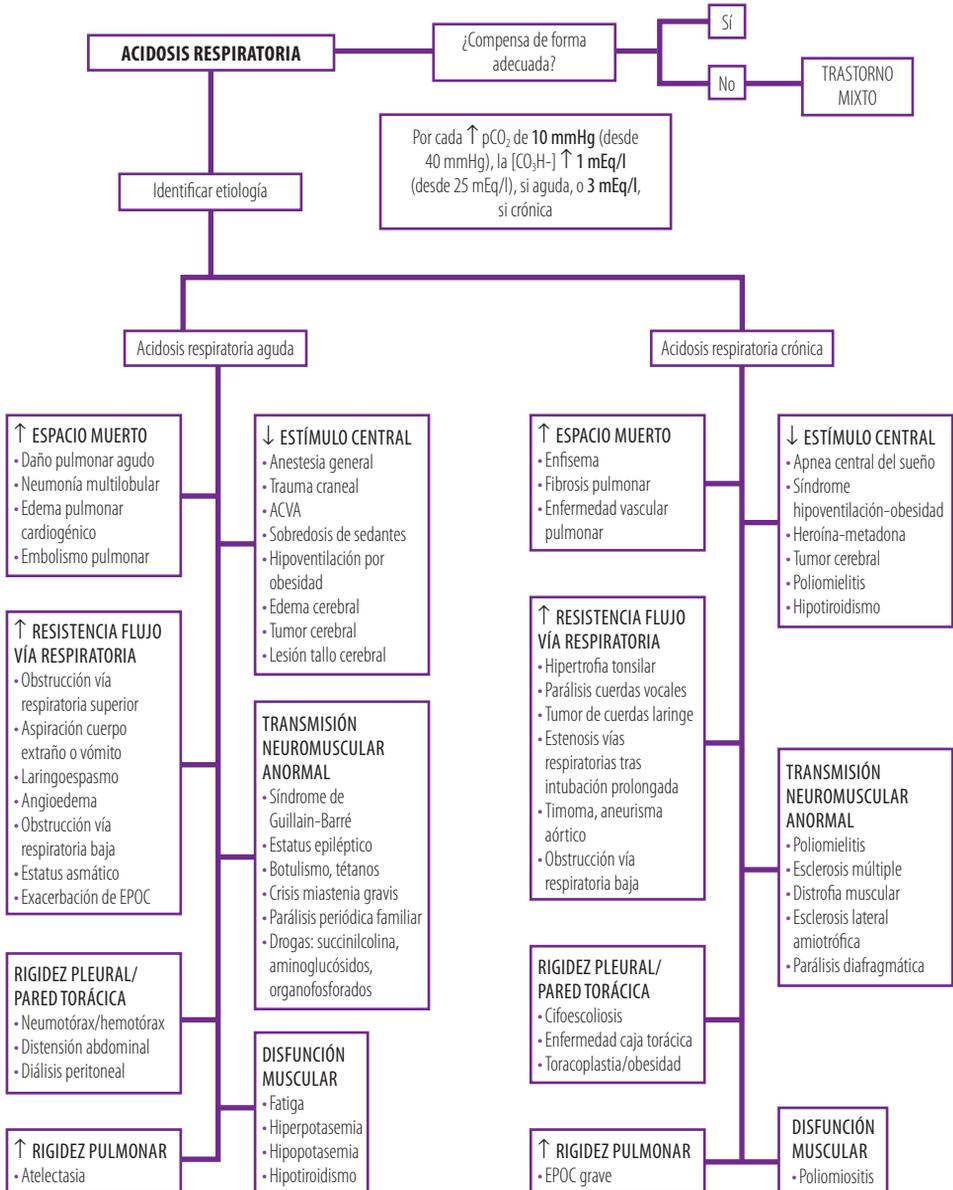
En el diagnóstico diferencial es útil el **gradiente alveoloarterial de  $\text{O}_2$** , que estará aumentado en la enfermedad pulmonar intrínseca, y será normal si la hipoventilación es de origen central, o se debe a alteración de la pared torácica o de los músculos inspiratorios:

$$G(A-a)\text{O}_2 = \text{PIO}_2 - (1,25 \times \text{PCO}_2) - \text{PO}_2$$

$$\text{PIO}_2 = \text{pO}_2 \text{ en aire inspirado} = \text{FiO}_2 \times (\text{presión atmosférica} - \text{presión de vapor de agua}) = 0,21 \times (760 - 47) = 150 \text{ mmHg}$$

Valores normales: 5-10 mmHg en < 30 años; 15-20 mmHg en > 30 años

En el **tratamiento** de la acidosis respiratoria aguda, siempre debemos buscar la causa subyacente y el establecimiento y consolidación de una vía respiratoria libre, restaurando una oxigenación adecuada mediante la administración de una mezcla para inspiración rica en  $\text{O}_2$  y/o una adecuada ventilación con asistencia mecánica si el movimiento respiratorio espontáneo es inadecuado.



ACVA: Accidente cerebrovascular agudo; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

## Trastornos mixtos

Dra. Mayra Ortega Díaz  
Servicio de Nefrología.  
Hospital Infanta Leonor, Madrid

Dra. Marta Puerta Carretero  
Servicio de Nefrología.  
Hospital Infanta Leonor, Madrid

Un cambio inicial en la concentración de bicarbonato o  $p\text{CO}_2$  siempre va acompañado de una respuesta compensatoria en el otro elemento. Esta respuesta es predecible basándose en datos empíricos obtenidos en grandes grupos de población (tabla 1). Determinar si una **compensación es adecuada o no** va a permitir detectar si existe un segundo o tercer trastorno asociado, es decir, si estamos ante un trastorno mixto.

La primera premisa que hay que recordar al valorar **una compensación** es que **no va a conseguir normalizar el pH**, ya que si fuera así el estímulo de la compensación desaparecería. Por tanto, ante una gasometría con  $p\text{CO}_2$  o bicarbonato alterados y valores de pH normales, debemos pensar en un trastorno «mixto cruzado»; por el contrario, en caso de pH extremos bajos o altos debemos descartar la existencia de un trastorno «mixto en la misma dirección».

Para poder detectar estos trastornos, es imprescindible seguir una rutina a la hora de **leer una gasometría siguiendo este orden**: 1.º pH → 2.º  $p\text{CO}_2$  → 3.º bicarbonato. Posteriormente, hay que calcular las diferencias entre la variación de la  $p\text{CO}_2$  y la de bicarbonato respecto a sus valores considerados normales y ver si están compensadas adecuadamente o no (tabla 1). Se llega entonces al cuarto paso, que consiste en calcular el anión gap (AG) independientemente del pH. Si se halla un AG aumentado, se comparará el aumento de AG respecto de su valor basal ( $\Delta$  AG) con el cambio del bicarbonato ( $\Delta$  bic), que es la diferencia entre el bicarbonato normal y el bicarbonato encontrado: ( $\Delta$  AG:  $\Delta$  bic).

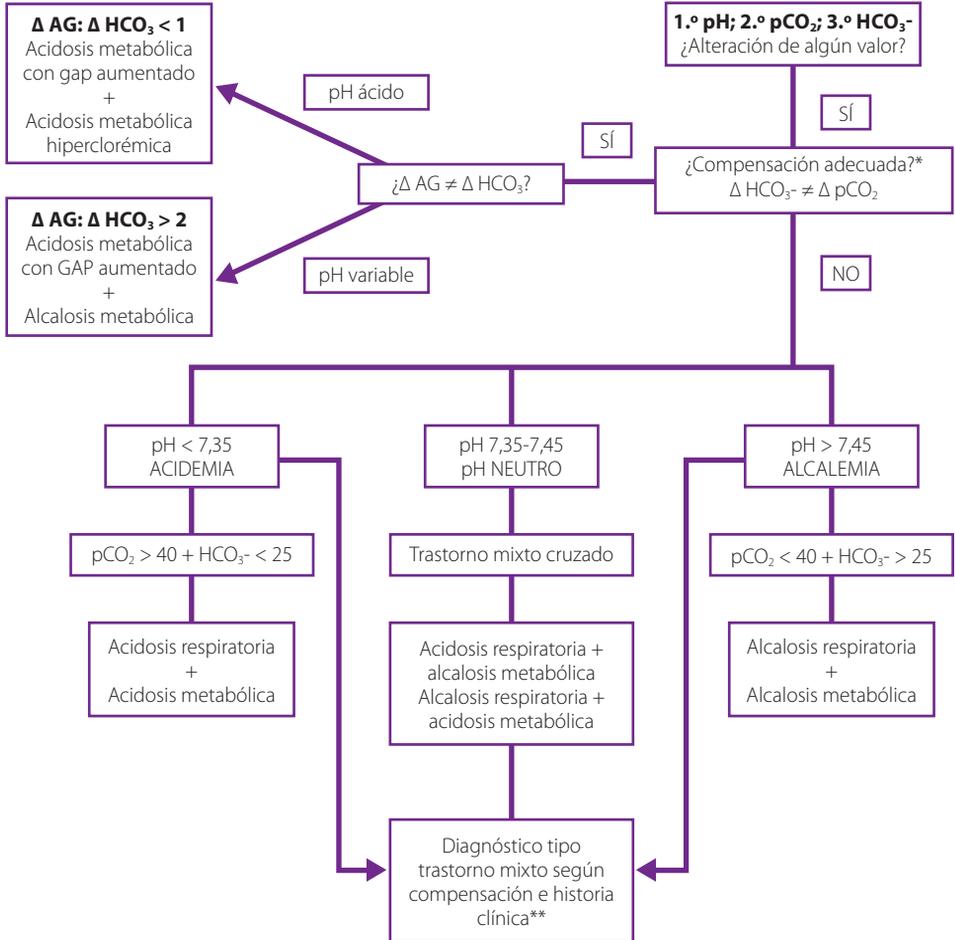
- **Si el  $\Delta$  AG es menor que el descenso del bicarbonato**: se trata de una acidosis metabólica con AG aumentado más otra acidosis metabólica (hiperclorémica) que induce un descenso del bicarbonato superior al esperado.
- **Si el  $\Delta$  AG es mayor que el descenso del bicarbonato**: indica que este último está inusualmente elevado, por lo que existe una alcalosis metabólica asociada.

En este cálculo hay que tener en cuenta dos premisas:

1. Es fundamental recordar siempre que hay que corregir el AG en la hipoalbuminemia (algoritmo de acidosis metabólica).
2. El valor normal de la relación  $\Delta$  AG/ $\Delta$  bic está entre 1 y 2 e indica una acidosis metabólica con AG elevado. Si  $\Delta$  AG/ $\Delta$  bic < 1, indica dos acidosis combinadas. Si  $\Delta$  AG/ $\Delta$  bic > 2, indica una alcalosis metabólica asociada.

Tabla 1. Compensaciones adecuadas de los trastornos ácido-base.

- **ACIDOSIS METABÓLICA**  
– Por cada ↓  $[\text{CO}_3\text{H}^-]$  de 1 mEq/l (desde 25 mEq/l), la  $p\text{CO}_2$  debe ↓ **0,85-1,2 mmHg** (desde 40 mmHg)
- **ALCALOSIS METABÓLICA**  
– Por cada ↑  $[\text{CO}_3\text{H}^-]$  de 1 mEq/l (desde 25 mEq/l), la  $p\text{CO}_2$  debe ↑ **0,7 mmHg** (desde 40 mmHg)
- **ACIDOSIS RESPIRATORIA**  
– Por cada ↑  $p\text{CO}_2$  de **10 mmHg** (desde 40 mmHg), la  $[\text{CO}_3\text{H}^-]$  ↑ **1 mEq/l** (desde 25 mEq/l) si aguda, o 3 mEq/l si crónica
- **ALCALOSIS RESPIRATORIA**  
– Por cada ↓  $p\text{CO}_2$  de **10 mmHg** (desde 40 mmHg), la  $[\text{CO}_3\text{H}^-]$  ↓ **2,5 mEq/l** (desde 25 mEq/l) si aguda, o 5 mEq/l si crónica



\*Ver tabla 1.

\*\*Ver tabla 2.

AG: anión gap.

Tabla 2. Principales causas de los trastornos mixtos del equilibrio ácido-base

- **ACIDOSIS METABÓLICA Y ACIDOSIS RESPIRATORIA**  
 $p\text{CO}_2$  inadecuadamente elevada ante la disminución de bicarbonato, o bicarbonato normal o disminuido ante la elevación de la  $p\text{CO}_2$ . El pH es ácido.
  - Edema agudo de pulmón, *shock* cardiogénico y PCR
  - Intoxicación por salicilatos en pacientes tratados con sedantes
  - Sepsis o insuficiencia renal en patología pulmonar crónica
  - Diarrea o ATR complicada con paresia muscular por hipopotasemia
- **ACIDOSIS METABÓLICA Y ALCALOSIS RESPIRATORIA**  
 $p\text{CO}_2$  inapropiadamente disminuida ante la disminución de bicarbonato, o bicarbonato normal o aumentado ante el descenso de la  $p\text{CO}_2$ . El pH puede estar normal, alto o bajo.
  - Toxicidad por salicilatos inicial
  - Intoxicación etílica (cetoacidosis con hiperventilación)
  - Cirrosis hepática que desarrolla insuficiencia renal
  - Sepsis
- **ALCALOSIS METABÓLICA Y ACIDOSIS RESPIRATORIA**  
 $p\text{CO}_2$  elevada para el aumento de bicarbonato, o bicarbonato excesivamente elevado ante el aumento de  $p\text{CO}_2$ . El pH puede ser normal, elevado o disminuido.
  - Patología respiratoria y alcalosis metabólica crónica debido a tratamiento con diuréticos, esteroides, ventilación mecánica, o ante vómitos incoercibles
- **ALCALOSIS METABÓLICA Y ALCALOSIS RESPIRATORIA**  
 $p\text{CO}_2$  baja para el aumento de bicarbonato o bicarbonato excesivamente elevado ante el descenso de  $p\text{CO}_2$ .
  - Embarazadas con hiperémesis gravídica
  - Cirróticos con vómitos, SNG, tratamiento diurético excesivo, hipopotasemia grave
  - Pacientes en hemodiálisis que desarrollen alcalosis respiratoria por cualquier causa.
  - Recuperación de una PCR
- **ACIDOSIS METABÓLICA CON GAP AUMENTADO Y ALCALOSIS METABÓLICA**  
 El aumento del anión gap es mayor que lo que disminuye el bicarbonato.
  - Vómitos + cetoacidosis diabética o alcohólica
  - Vómitos + insuficiencia renal
- **ACIDOSIS METABÓLICA HIPERCLORÉMICA Y ACIDOSIS METABÓLICA CON GAP AUMENTADO**  
 El aumento del anión GAP es menor que lo que disminuye el bicarbonato.
  - Diarrea + *shock* circulatorio

ATR: acidosis tubular renal; PCR: parada cardiorrespiratoria; SNG: sonda nasogástrica.

## Bibliografía

---

- Halperin M, Kamel K, Goldstein M. Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Physiology. A problem based approach. 4th Ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co; 2010.
- Sequera P, Albalade M, Alcázar R. Trastornos electrolíticos y de equilibrio ácido-base. En: Lorenzo V, López-Gómez JM, De Francisco ALM, Hernández D (eds.). Nefrología al Día. Barcelona: Plusmedical; 2010. p. 161-242.
- Rose B. Acid-Base Physiology and Regulation of Acid-Base Balance. En: Rose B (ed.). Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders. New York: McGraw Hill; 1994.
- Ayus JC, Caramelo C, Tejedor A (eds.). Agua, electrolitos y equilibrio ácido-base. Aprendizaje mediante casos clínicos. Madrid: Panamericana; 2007.
- Montoliu J (ed.). Metabolismo electrolítico y equilibrio ácido-base. Fisiopatología, clínica y tratamiento. Madrid: Mosby/Doyma; 1994.
- Tejedor A (ed.). Manejo de las alteraciones hidroelectrolíticas y ácido-básicas en la práctica hospitalaria. Madrid: Ergon; 1999.
- Adrogué HJ, Gennari FJ, Galla JH, Madias NE. Assessing acid-base disorders. *Kidney Int* 2009;76:1239-47.
- Galla JH. Metabolic alkalosis. *J Am Soc Nephrol* 2000;11:369-75.
- Kraut JA, Madias NE. Serum Anion Gap: its uses and limitations in clinical medicine. *Clin J Am Soc Nephrol* 2007;2:162-74.







# EN CONTINUO COMPROMISO CON LA HTA



## Adaptándonos a las necesidades del paciente hipertenso

Grupo Editorial



www.editorial.com.co



Trabajando juntos por un mundo más sano