



TRASTORNOS ELECTROLITICOS GRAVES

Flores González JC, Hernández González A. UCI Pediátrica, Hospital del Mar, Cádiz.

Última revisión: Septiembre 2010.

INTRODUCCIÓN

Los trastornos electrolíticos son frecuentes en el paciente crítico, como consecuencia de una diversidad de causas y de la limitación de mecanismos de compensación presentes en el individuo sano. Con frecuencia requieren un abordaje fisiopatológico y una corrección urgente, incluso antes de que se pueda actuar sobre el proceso etiológico responsable.

HIPERNATREMIA

- Concepto: Sodio en sangre > 150 mEq/L (Osmolaridad > 310 mOsm/L).
- Etiología: Ver tabla 1.
- Recuerdo fisiopatológico: El aumento de la osmolaridad extracelular origina un paso de agua desde el espacio intracelular al extracelular hasta que la osmolaridad se iguale en ambos compartimentos, lo que ocasiona una deshidratación intracelular que a nivel cerebral es la responsable de los síntomas neurológicos.
- Clínica: Sed y clínica neurológica: irritabilidad, hipertonía, hiperreflexia, llanto agudo, convulsión y coma. En situaciones extremas se puede producir hemorragia intracraneal por la tracción venosa secundaria a la



reducción del volumen cerebral. Estos pacientes pueden mostrar signos de sobrecarga o depleción de volumen, dependiendo de la causa subyacente.

- Estudios complementarios: bioquímica con función renal, osmolaridad sérica y urinaria, densidad e iones en orina, y equilibrio ácido-base. El resto dependerá de la orientación etiológica.
- Diagnóstico diferencial: Ver algoritmo diagnóstico (figura 1)
- Medidas terapéuticas: Dependen de la causa que la origine. El descenso de la natremia debe realizarse a un ritmo no superior a 12 mOsm/l en 24 horas, para evitar edema cerebral secundario.

1. Hipernatremia con hipovolemia:

- Deshidratación hipertónica:
 - Si inestabilidad hemodinámica: expandir con suero fisiológico (SSF) o bicarbonatado 1/6 (20 ml/Kg) en 10-60 minutos según grado de inestabilidad. Repetir cargas si es necesario.
 - Tras estabilización inicial la corrección de la natremia debe oscilar entre 24-96 h. en función de la natremia inicial; cuanto más elevada más prolongado será el periodo de corrección. Rehidratar en 48-72 horas con sueros glucosalinos con un contenido de sodio de 33 mEq/l (SGS 1/5), que puede aumentarse a 40-75 mEq/l (SGS 1/4, 1/3 ó 1/2) si el descenso de la natremia se produce a mayor ritmo del esperado.
- Diabetes insípida central:
 - Si inestabilidad hemodinámica administrar cargas de SSF.



- Tras estabilización se repondrán las pérdidas urinarias horarias con sueros hiposódicos (desde SGS 1/5 hasta 1/2) dependiendo del sodio urinario.
 - Desmopresina iv: 0,025 mcg/kg en 10 min. cada 12-24 horas (< 20 Kg: 0,2 a 1 mcg y entre 20-50 Kg: 1-2 mcg).
 - Desmopresina intranasal: 5-10 mcg/dosis (repitiendo a intervalos dependientes de la respuesta; generalmente 1-3 dosis día).
 - Diabetes insípida nefrogénica: restricción de sodio, diuréticos tiazídicos. Valorar indometacina.
2. Hipernatremia con normo o hipervolemia: Conseguir un balance negativo de Na con balance neutro o negativo de agua, según contenido de agua corporal.
- Utilizar sueros hipotónicos (GS 4/5-1/5) a un volumen del 50-100% de necesidades basales, según volemia.
 - Furosemida: 0,5-1 mg/Kg/dosis o en perfusión continua.
 - Si no responde a lo anterior o presenta fracaso renal: hemofiltración venovenosa continua (HFVVC)



TABLA 1. ETIOLOGÍA DE LA HIPERNATREMIA

1. PERDIDAS DE AGUA

- Pérdidas Insensibles: sudoración, quemados, pérdidas respiratorias
- Pérdidas renales: Diabetes insípida central o neurogénica, diuresis osmótica (glucosa, manitol, urea), insuficiencia renal poliúrica o postransplante.
- Pérdidas gastrointestinales
- Alteraciones hipotalámicas: hipodipsia 1^a, disfunción osmorreceptores

2. RETENCION DE SODIO

- Ingesta excesiva de sodio: fórmulas hipertónicas, sueros de rehidratación con exceso de sodio.
- Sobrecarga iv de líquidos hipertónicos (ClNa hipertónico o CO₃HNa).



HIPONATREMIA

- Concepto: sodio en sangre < 130 mEq/L (Osmolaridad < 280 mOsm/l).
- Etiología: Ver tabla 2.
- Recuerdo fisiopatológico: La disminución de la osmolaridad va a provocar un paso de agua desde el espacio extracelular hacia el intracelular hasta que la osmolaridad se iguale en ambos compartimentos, lo que ocasiona un edema intracelular que a nivel cerebral ocasiona síntomas neurológicos.
- Clínica: Dependerá de la intensidad y rapidez de su instauración (siendo constante con niveles < 120 mEq/l): náuseas, vómitos, debilidad muscular, irritabilidad, alteración del nivel de conciencia y convulsiones. En casos extremos el edema cerebral puede ocasionar hipertensión intracraneal, herniación cerebral y muerte. Dependiendo de la causa subyacente puede cursar con signos de sobrecarga o depleción de volumen.
- Estudios complementarios: bioquímica con función renal, sistemático e iones en orina, equilibrio ácido-base, osmolaridad en sangre y orina. El resto dependerá de la orientación etiológica.
- Diagnóstico diferencial: Ver algoritmo diagnóstico (figura 2)
- Medidas terapéuticas:
 - Hiponatremia sintomática: Corrección rápida hasta alcanzar un sodio > 120 mEq/l, con un bolo de 2-3 ml/kg de suero salino hipertónico al 3% en 15-30 minutos. Repetir si no hay mejoría.



- Pérdida de sodio: Déficit de sodio en mEq = $(0,6 \times \text{peso (Kg)} \times (\text{sodio deseado} - \text{actual}))$. Pautar un ritmo de corrección de 0,5-1 mEq/L/h en asintomáticos (máximo 12 mEq/l al día).
- Tratamiento etiológico cuando sea necesario: sustitución de déficits hormonales, tratamiento de la insuficiencia cardiaca, etc.
- Situaciones con exceso de agua y sodio corporal total: programar un balance hidrosalino negativo: generalmente restricción hídrica y administración de diuréticos, seroalbúmina si hipoproteinemia (cirrosis, síndrome nefrótico) y tratamiento específico de la causa. Plantear depuración extrarenal (HFVVC o Diálisis peritoneal) si fallo renal agudo con oligoanuria.
- Situaciones con sodio total normal y fallo en la eliminación renal de agua: programar un balance de agua negativo (50-66 % de NB) y furosemida (0,5-1 mg/Kg/6-8 h) sin restricción de sodio. En SIADH resistentes a estas medidas aumentar el aporte de sodio según la fórmula referida o si es necesario reponer el sodio urinario cada 6-8 h, sin reponer todo el volumen de orina.
- Situaciones con agua corporal total y sodio disminuidos (Deshidratación hiponatémica): Si compromiso hemodinámico: administrar cargas de SSF o bicarbonatado 1/6 M a 20 ml/kg en 10-30 minutos. Repetir si precisa. Reponer el déficit en 24 horas con sueros con un aporte de Na de 75 mEq/l, o de 100 mEq/l si la natremia es menor de 120 mOsm/l. Valorar seroalbúmina o coloides artificiales en casos de tercer espacio.



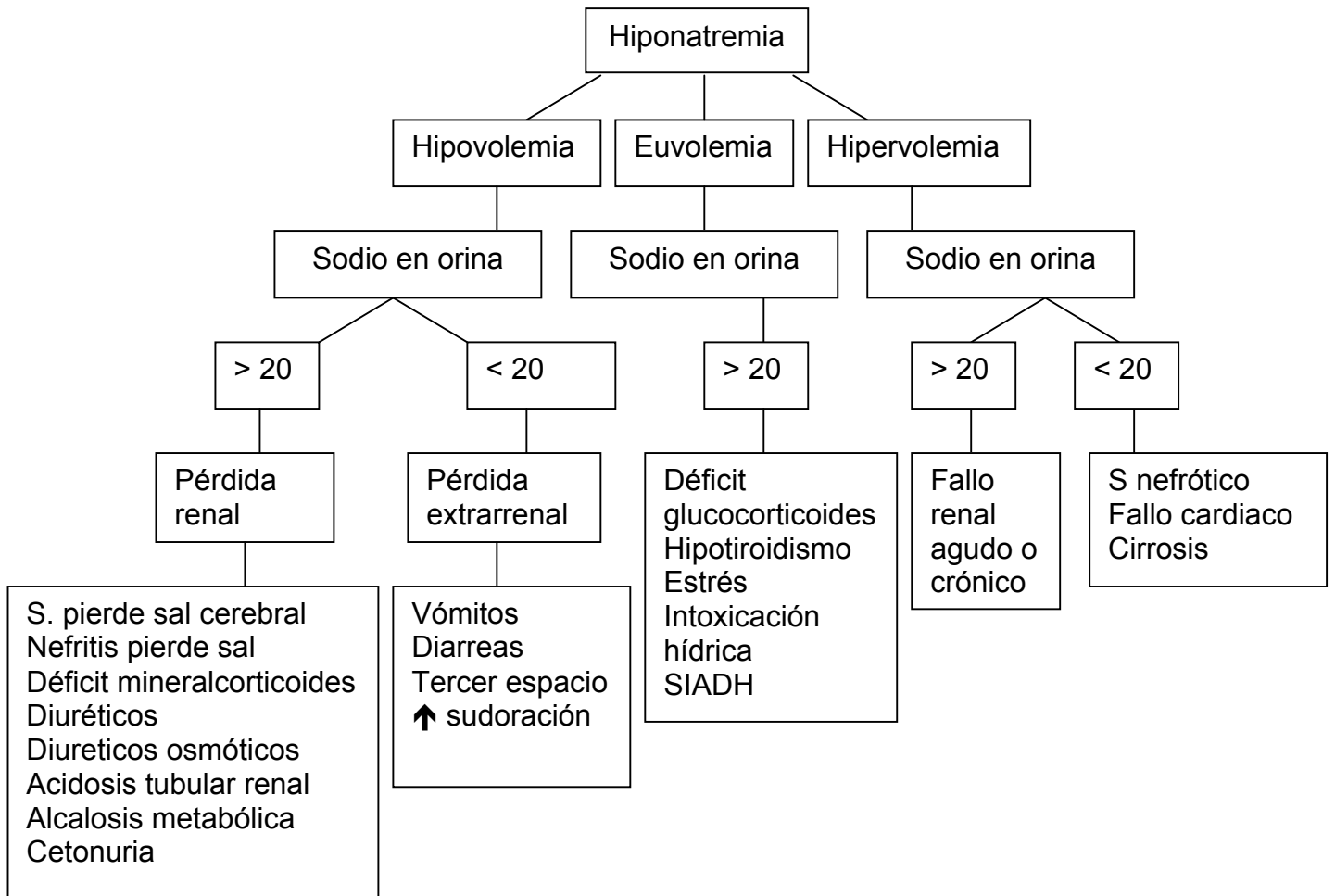
TABLA 2. ETIOLOGÍA DE LA HIPONATREMIA

<p>1. Exceso de agua y sodio corporal total</p> <ul style="list-style-type: none">• Insuficiencia Cardíaca Congestiva• Insuficiencia renal• Síndrome nefrótico• Cirrosis descompensada
<p>2. Sodio corporal normal</p> <ul style="list-style-type: none">• Fallo en la eliminación renal de agua: Secreción inadecuada de ADH (SIADH), déficits hormonales (glucocorticoides, hipotiroidismo)• Aporte excesivo de líquidos
<p>3. Sodio total disminuido:</p> <ul style="list-style-type: none">• Pérdidas gastrointestinales (deshidratación hiponatémica)• Tercer espacio (quemaduras, peritonitis ...)• Hipersudoración (golpe de calor, FQ, insuficiencia suprarrenal)• Hipoaldosteronismo• Sind. de pérdida salina cerebral• Diuréticos, diuresis osmótica• Nefritis pierde sal
<p>4. Seudohiponatremia: la hiperlipidemia ocasiona que las determinaciones de laboratorio ofrezcan valores de natremia inferiores a las reales.</p>
<p>5. Hiponatremia ficticia: aunque no existe una pérdida real del sodio corporal la natremia disminuye 1,6 mEq/L por cada 100 mg/dl que</p>



aumenta la glucemia sobre sus valores normales.

FIGURA 2. MANEJO DIAGNÓSTICO DE LA HIPONATREMIA



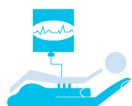


HIPERPOTASEMIA

- Concepto: potasio en sangre > 5.5 mEq/L.
- Etiología: ver tabla 3.
- Recuerdo fisiopatológico: Su concentración plasmática depende de un balance externo (entradas – pérdidas) y de uno interno (insulina, catecolaminas, osmolaridad, ejercicio y equilibrio ácido-base) que regulan su distribución intra y extracelular.
- Clínica: Cardiológica (alteraciones electrocardiográficas y muerte por fibrilación ventricular y asistolia) y neuromuscular (debilidad muscular, parestesias, tetania, hiperreflexia). La acidosis, hipocalcemia y hiponatremia lo agravan.
- ECG: Elevación ondas T, aplanamiento onda P, alargamiento intervalo P-R, ensanchamiento del QRS y alteración del segmento ST, provocando taquicardia y fibrilación ventricular o asistolia
- Estudios complementarios: bioquímica con función renal, equilibrio ácido-base, iones en orina y electrocardiograma. El resto dependerá de la orientación etiológica.
- Diagnóstico diferencial: Ver algoritmo diagnóstico-terapéutico (figura 3)
- Medidas terapéuticas: Se inicia cuando su valor es $> 6,5$ mEq/L o en un ascenso rápido. Están destinadas a revertir los efectos sobre la membrana celular, introducir K^+ en la célula y aumentar su eliminación (Tabla 4).

**TABLA 3. ETIOLOGÍA DE LA HIPERPOTASEMIA**

Disminución de la eliminación renal	Aumento de sus entradas/liberación endógena	Alteración de su distribución
<ul style="list-style-type: none">• Insuficiencia renal• Alteraciones tubulares• Hipoaldosteronismo• Fármacos:<ul style="list-style-type: none">○ Diuréticos ahorradores de K○ IECAs○ AINEs○ Trimetropin-Sulfametoxazol○ MP-SMT	<ul style="list-style-type: none">• Aumento de la ingesta o administración parenteral• Transfusiones• Estados catabólicos<ul style="list-style-type: none">- Rabdomiolisis- Crisis hemolíticas- Lisis tumoral- Quemados	<ul style="list-style-type: none">• Acidosis metabólica• Déficit insulina• Parálisis periódica familiar hiperkaliémica• Lisis celular• Toxicidad digitalica* Beta-bloqueantes
Succinilcolina en quemados o alteraciones placa neuromuscular		
Pseudohiperkalemias: hemólisis por extracción traumática, trombocitosis o leucocitosis.		

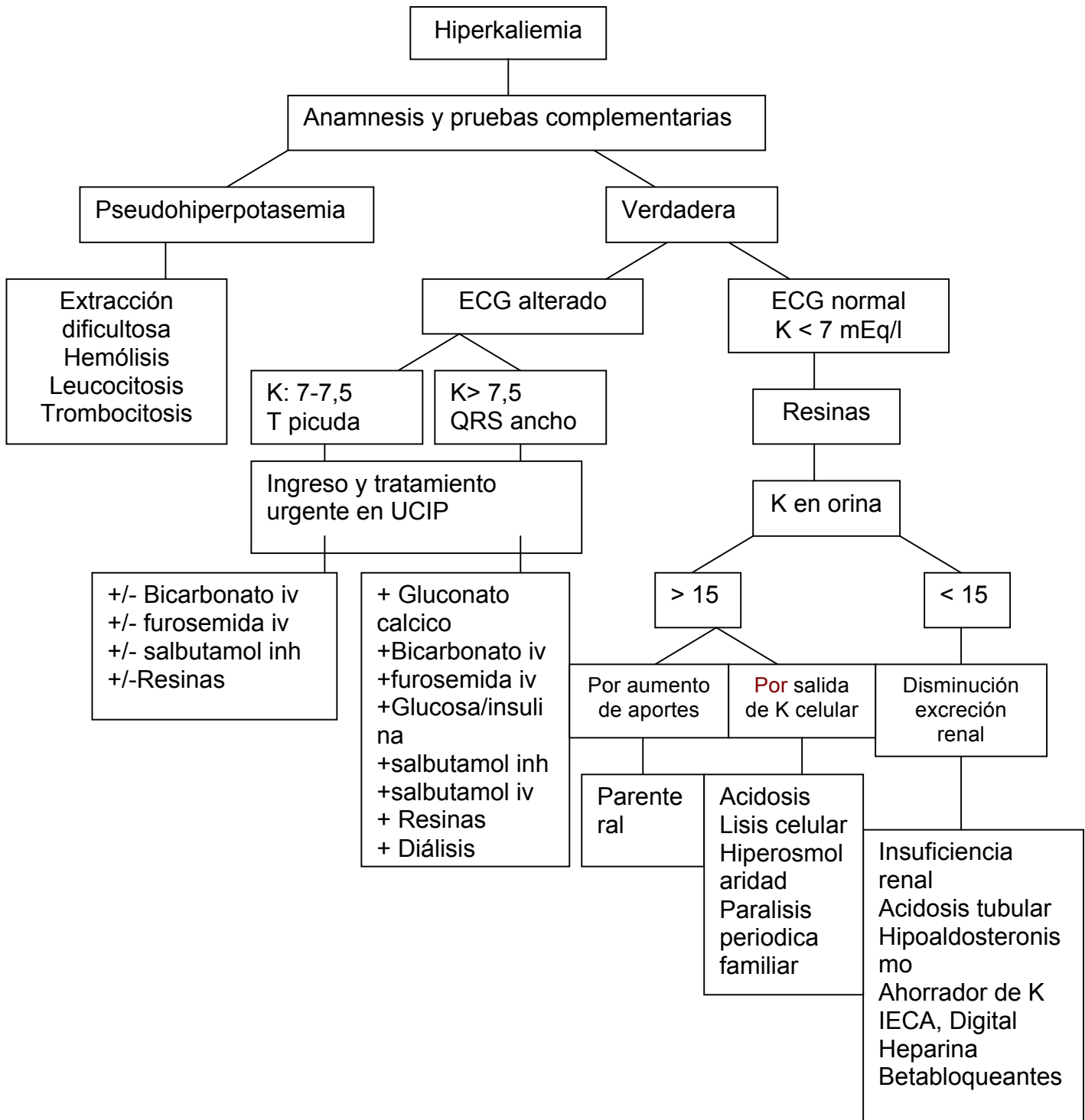
**TABLA 4. TRATAMIENTO DE LA HIPERPOTASEMIA AGUDA**

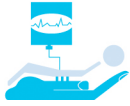
<p>Gluconato Calcico 10%: Estabiliza las membranas del miocardio.</p> <p>Dosis: 0,5-1 ml/kg, diluido al medio, en 5-10 minutos. Inicio Inmediato. Duración: 30-60 min. Observaciones: Monitorizar ECG. Si bradicardia, parar infusión. Se puede repetir a los 10 minutos.</p>
<p>Bicarbonato sódico 1M: Moviliza el K al espacio intracelular</p> <p>Dosis: 1-2 mEq/kg diluido al medio con S Glu 5% en 10-20 min. Inicio: 20 min. Duración: 1-4 horas. Vigilar hipocalcemia</p>
<p>Salbutamol: Moviliza el K al espacio intracelular. Vigilar FC y arritmias.</p> <ul style="list-style-type: none">▪ Nebulizado: 0,15 mg/kg (0,03 ml/kg). Min 0,3 ml. Max 1 ml. Inicio: 30 min. Duración: 2 horas.▪ Iv: 5 mcg/kg en 15 ml de S Glu 5% en 15 min. Posteriormente a 0,1-1 mcg/kg/min. Inicio: 30 min. Duración: 2 horas.
<p>Furosemida iv: Elimina K del organismo. Vigilar hiponatremia</p> <p>Dosis: 1 mg/kg. Inicio: 20 min. Duración: 4 horas.</p>
<p>Glucosa + insulina: Moviliza el K al espacio intracelular. Controlar Glucemias</p> <p>Dosis: Glucosmon R50: 0,5-1 gr/kg (1-2 ml/kg) + Insulina rápida: 0,1-0,2 U/kg en 30-60 min. Posteriormente S Gluc. al 20% (0,5-1 g/Kg/h) + (0,1-0,2 U/kg/h) de insulina rápida. Inicio: 30 min. Duración: 2-4 horas.</p>
<p>Resinas de intercambio iónico al 20%: Elimina K del organismo</p> <p>Dosis: 1 gr/kg/dosis por vo (diluido con SG 10% al 70%) o rectal (SG 10% al 20%). Inicio: 1 hora. Duración: 4-6 horas. Repetir cada 4-6 horas</p>
<p>Dialisis: Hemodiálisis, Dialisis peritoneal, Hemodiafiltración: Elimina K del</p>



organismo. Inicio: inmediato

FIGURA 3. MANEJO DIAGNÓSTICO-TERAPÉUTICO DE LA HIPERKALIEMIA



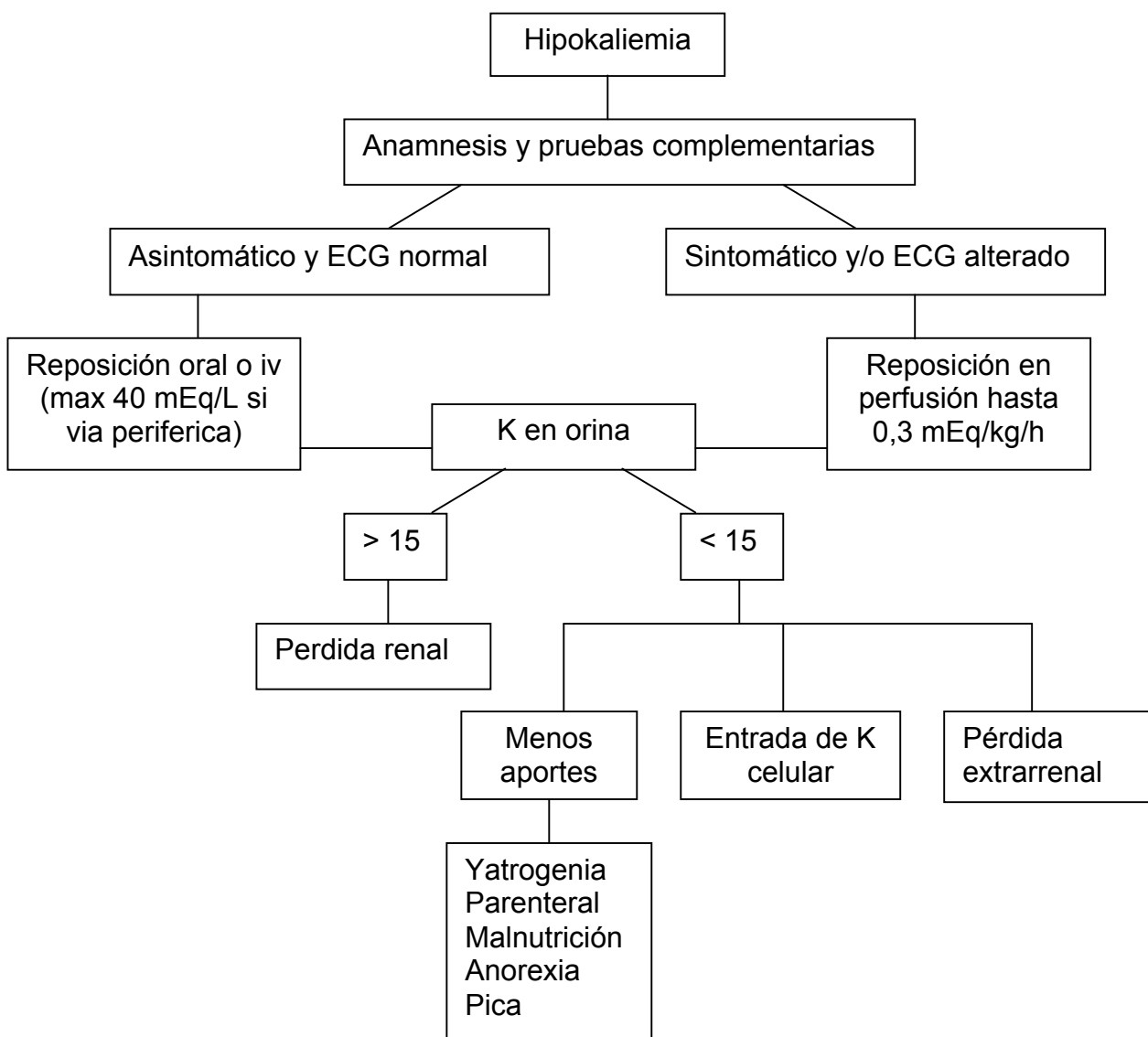


HIPOPOTASEMIA

- Concepto: potasio en sangre < 3,5 mEq/L.
- Etiología: ver tabla 4.
- Clínica: Debilidad muscular, hipotonía, hiperreflexia, distensión abdominal, íleo paralítico y alteraciones electrocardiográficas.
- ECG: Depresión segmento ST, onda T de bajo voltaje y aparición de onda U. Mayor sensibilidad en pacientes digitalizados.
- Estudios complementarios: bioquímica con función renal, estudio ácido-base, iones en orina y electrocardiograma. El resto dependerá de la orientación etiológica.
- Diagnóstico diferencial: Ver algoritmo diagnóstico-terapéutico (figura 4)
- Medidas terapéuticas:
 - Si asintomático y ECG normal:
 - Oral: 2-4 mEq/kg/día en varias dosis.
 - IV: 2-4 mEq/kg/día (máximo por vía periférica 40-60 mEq/l).
 - Valorar diurético ahorrador de potasio si es por pérdidas renales.
 - Si sintomático y/o ECG anormal:
 - Bolo: 0,5-1 mEq/kg a pasar en 1-2 horas, siempre diluido al medio en SSF, por vía central y con monitorización ECG.
 - Perfusión continua por vía central a 0,1-0,3 mEq/kg/h (maximo 0,5 mEq/kg/h), diluido con SSF.

**TABLA 4. ETIOLOGÍA DE LA HIPOKALIEMIA**

Pérdida renal	Pérdida extrarrenal	Entrada al espacio intracelular
Tubulopatias renales	Vómitos/diarrea	Beta agonistas
Hiperaldosteronismo 1º y 2º	Aspiración gástrica	Insulina
Aumento de glucocorticoides	Obstrucción	Catecolaminas
Diureticos: del asa, osmóticos y anhidrasa carbónica	intestinal	Alcalosis metabólica
Hipomagnesemia	Fístulas intestinales	Hipotermia
Fármacos: anfotericina B, gentamicina	Laxantes	Parálisis periódica hipopotasémica

FIGURA 4. MANEJO DIAGNÓSTICO-TERAPÉUTICO DE LA HIPOKALIEMIA



HIPERCALCEMIA

- Concepto: calcio total en sangre > 10,5 mg/dl (2,62 mmol/l ó 5,25 mEq/l); calcio iónico > 5,2 mg/dl (1,31 mmol/l ó 2,62 mEq/l).
- Etiología: intoxicación por vitamina D ó A, procesos malignos, lisis tumoral, inmovilización, hiperparatiroidismo (hiperPTH), hipertiroidismo, insuficiencia renal crónica, tiazidas o iatrogénico.
- Recuerdo fisiopatológico: El calcio total es la suma de: el iónico, que es la forma activa (45%), unido a proteínas (40%) y libre no ionizado (15%).
- Clínica: Generalmente aparecen alteraciones a partir de calcio total > 12 mg/dl. Neuromusculares (debilidad, hipotonía, convulsiones, coma); digestivas (anorexia, vómitos, estreñimiento); cardiovasculares (QT corto, arritmias, hipertensión); renales (poliuria, polidipsia, nefrolitiasis, insuficiencia renal).
 - Asociado a hiperfosforemia produce calcificaciones metastásicas.
 - La hipercalcemia aumenta la toxicidad digitálica.
- Estudios complementarios: Hemograma, bioquímica con función renal y hepática, amilasa, fósforo, magnesio, gasometría, iones en orina, electrocardiograma y Rx de tórax. Resto según orientación etiológica.



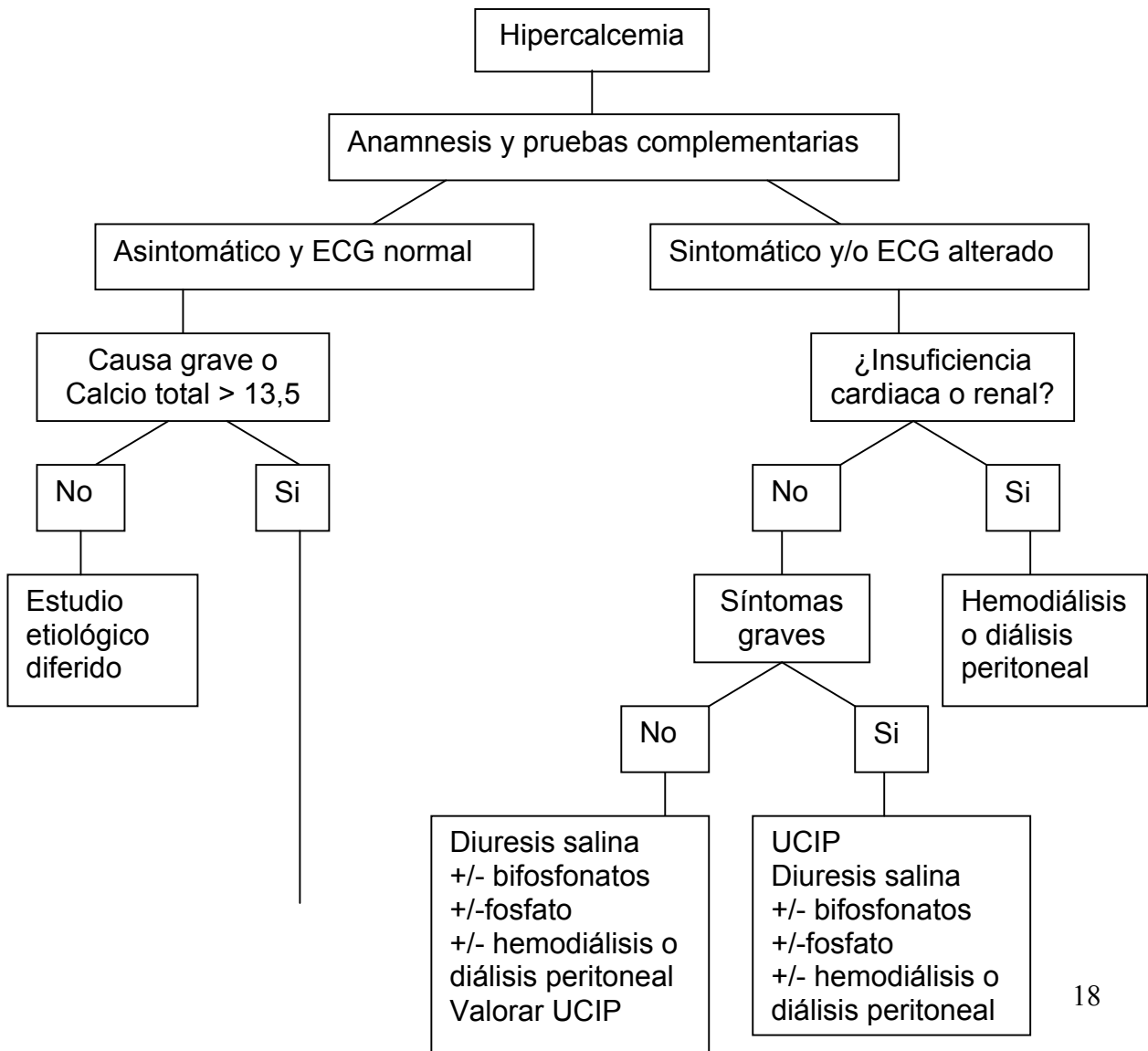
- Diagnóstico diferencial: Ver algoritmo terapéutico (figura 5)
- Medidas terapéuticas: Emergencia médica si síntomas neurológicos o > 14 mg/dl (calcio iónico $> 1,75$ mmol/l).
 - Tratamiento de la enfermedad de base y retirada de vitamina D, calcio y tiazidas.
 - Suero fisiológico (induce diuresis salina y aumento de calciuria): Administrar una carga de 10 ml/kg y bolo de furosemida (1 mg/kg) y posteriormente 1,5 ó 2 veces sus necesidades basales para mantener diuresis de 2,5 a 4 ml/kg/h.
 - Prednisona: 1-2 mg/kg/día. Comienza su efecto a los 3 días.
 - Bifosfonatos: Indicado en calcio > 14 mg/dl. Normalizan la calcemia en 2-3 días.
 - Etidronato: 7,5 mg/kg/día en perfusión iv a pasar en 4 horas o 5 mg/kg/12h vo, durante 3 a 7 días
 - Pamidronato: 0,25 a 1 mg/kg/día (máximo de 60 mg/dosis), en perfusión iv. en 2-4 horas, o 4-8 mg/kg/día vo, durante 2-4 días.
 - Clodronato: 4-6 mg/kg/día en infusión iv. en 2-5 h, durante 2 a 5 días.
 - Sales de fosforo (fosfato monosódico o monopotásico): sólo si no hay riesgo de calcificación metastásica. 0,1-0,2 mmol/kg/dosis, en perfusión iv a pasar en 6 – 12 horas. Ritmo máximo de infusión 0,2 mmol/kg/h.
 - Calcitonina im, sc, in: 4-8 U/kg/día cada 6-12 horas. Calcitonina iv: 1-5 U/kg/12 horas en perfusión iv a pasar en 4 horas o 0,5-1,5 U/kg/h en



perfusión continua. Indicada en reabsorción ósea excesiva (procesos maligno o inmovilización)

- Hemodiálisis o hemodiafiltración: de elección si insuficiencia cardíaca o renal, riesgo vital o refractaria a otras medidas
- Bloqueantes canales de calcio, si arritmias o hipertensión

FIGURA 5. ALGORITMO TERAPÉUTICO DE LA HIPERCALCEMIA





HIPOCALCEMIA

- Concepto: calcio total en sangre < 8,5 mg/dl (2,12 mmol/l ó 4,25 mEq/l), o calcio iónico menor de 4,1 mg/dl (1,02 mmol/l ó 2,05 mEq/l)
- Etiología: Hipoparatiroidismo, déficit de Vitamina D, insuficiencia renal o hepática, sepsis, politraumatismo, quemaduras, hipomagnesemia, hiperfosfatemia (lisis tumoral, rabdomiolisis, enemas), fármacos (fenitoína, furosemida, bicarbonato o corticoides), técnicas de depuración extrarrenal, alcalemia o corrección rápida de una acidosis metabólica, hiperventilación, multitransfusiones (citrato).
- Clínica: Neuromuscular (parestesias, debilidad muscular, espasmos, tetania, convulsiones), cardiovascular (alargamiento intervalos QT y ST, inversión de onda T, arritmias, bradicardia, disminución contractilidad cardíaca), laringoespasma y trastornos psiquiátricos.

La hipomagnesemia o la hiperfosfatemia favorecen la persistencia de la hipocalcemia.

- Estudios complementarios: Hemograma, bioquímica con función renal y hepática, amilasa, fósforo, magnesio, equilibrio ácido-base, iones en orina, electrocardiograma y Rx de tórax. El resto según orientación etiológica.
- Diagnóstico diferencial: Ver algoritmo diagnóstico-terapéutico (figura 6)
- Medidas terapéuticas:



- El calcio se administra de forma lenta, diluido y por vía segura (es muy irritante). Precipita con bicarbonato.
- Sintomática o grave (Calcio $< 0,75$ mmol/l): bolos de Gluconato cálcico al 10%: 1 ml/kg (máximo 20 ml) diluido al medio, a pasar en 10-20 minutos. Se puede repetir cada 10-15 min. Si aparece bradicardia, disminuir ritmo o detener la perfusión y valorar atropina.
- Posteriormente Gluconato cálcico al 10%: 2-5 ml/kg/día en perfusión o bolos.



HIPERMAGNASEMIA

- Concepto: magnesio en sangre > de 2,4 mg/dl (1,1 mmol/l).
- Recuerdo fisiopatológico: su balance depende de la excreción urinaria. La reabsorción tubular del magnesio es paralela a la de calcio y sodio.
- Etiología: Las más frecuentes son la insuficiencia renal y las iatrogénicas (parenteral, antiácidos, enemas).
- Clínica: comienza a concentraciones > 5 mg/dl y es consecuencia del bloqueo neuromuscular: hiporreflexia, hipotonía, depresión respiratoria, bradicardia, hipotensión y coma. ECG: bloqueo A-V y prolongación del QT. Favorece la intoxicación digitálica y las arritmias por hipocalcemia.
- Estudios complementarios: Hemograma, bioquímica con función renal, fósforo, magnesio, iones en orina y electrocardiograma. El resto según orientación etiológica.
- Medidas terapéuticas:
 - Leve: forzar diuresis con furosemida.
 - Sintomática o grave: Gluconato cálcico al 10%: 1 ml/kg (máximo 20 ml por bolo) diluido al medio 10-15 minutos (protege de la cardiotoxicidad).
Diálisis si los síntomas neurológicos o cardiacos son graves.



HIPOMAGNASEMIA

- Concepto: magnesio en sangre < 1,4 mg/dl (0,57 mmol/l)
- Etiología: aporte deficitario, síndromes malabsortivos, pérdidas renales (tubulopatías, diuréticos, aminoglucósidos, anfotericina B, quimioterápicos), diálisis, endocrinopatías (diabetes, hipertiroidismo, hiperaldosteronismo, alteraciones de la PTH), sepsis, quemados, hipotermia.
- Clínica: similar a la de la hipocalcemia (tetania, convulsiones, coma, hipotensión, depresión miocárdica), arritmias graves y refractarias (taquicardia ventricular, *torsoide de pointes*). Aumenta la toxicidad digitálica
- Estudios complementarios: Hemograma, bioquímica con función renal, fósforo, magnesio, iones en orina y electrocardiograma. El resto según orientación etiológica.
- Medidas terapéuticas: Magnesio: 1 mEq = 0,5 mmol = 12,15 mg
 - Sintomática o grave (< 1 mg/dl): Sulfato magnésico: 25-50 mg/Kg/dosis, en 30-60 minutos (máximo 2 gr/dosis). Se puede repetir cada 4-6 horas. Riesgo de hipotensión, depresión respiratoria o bloqueo cardiaco (antídoto: gluconato cálcico)
 - Mantenimiento: 30-60 mg/kg/día



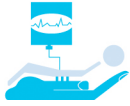
HIPERFOSFOREMIA

- Concepto: fósforo en sangre > 6,5 mg/dl.
- Etiología: insuficiencia renal, enemas de fosfatos y destrucción de tejido (lisis tumoral, gran quemado, hipertermia maligna, sepsis, rabdomiolisis).
- Clínica: la hiperfosforemia puede causar hipocalcemia clínica y calcificaciones extraesqueléticas.
- Estudios complementarios: Hemograma, bioquímica con función renal, fósforo, magnesio, iones en orina y electrocardiograma. El resto dependerá de la orientación etiológica.
- Medidas terapéuticas:
 - Tratar la hipocalcemia si existe.
 - Diuresis salina forzada: similar a hipercalcemia.
 - Acetazolamida aumenta excreción: 15-25 mg/kg/día cada 6-8 horas vo.
 - Disminuir su absorción: Hidróxido de aluminio 1 ml/kg cada 6 horas vo.
 - La administración de glucosa e insulina introduce fosfato en la célula, al igual que ocurre con el potasio.
 - Hemodiálisis, diálisis peritoneal o hemodiafiltración si: hipocalcemia severa o, aumento rápido de fósforo, fósforo > 10 mg/dl, no respuesta al tratamiento o insuficiencia renal.



HIPOFOSFOREMIA

- Concepto: fósforo en sangre < 2,5 mg/dl.
- Etiología: pérdidas renales (IRC, diuréticos, hiperaldosteronismo), cuadros malabsortivos), déficit de Vitamina D, antiácidos, nutrición parenteral prolongada sin fosfatos y captación rápida y masiva por parte de la célula (recuperación de una cetoacidosis).
- Clínica: Si cifras < 1,5 mg/dl. Deriva del déficit intracelular de ATP y de la deplección difosfoglicerato en los hematíes, lo que condiciona una disminución del intercambio tisular de oxígeno.
 - Debilidad muscular que puede afectar a musculatura respiratoria y miocárdica, parestesias, rabdomiolisis. Disfunción SNC: disartria, ataxia, obnubilación, convulsiones y coma. Hipercalcemia, hipermagnasemia e intolerancia a la glucosa. Hemólisis y disfunción plaquetaria y leucocitaria
- Estudios complementarios: Hemograma, bioquímica con función renal y hepática, fósforo, magnesio, iones en orina y ECG. El resto dependerá de la orientación etiológica.
- Medidas terapéuticas: Sus niveles pueden cambiar rápida y peligrosamente durante su tratamiento. Infundir lentamente y con monitorización de fósforo y calcio. Fosfato monosódico 1M (1 ml = 1 mmol de P = 31 mg de P).

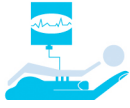


- Si niveles $< 0,5$ mg/dl o sintomatología grave: $0,15-0,36$ mmol/Kg en perfusión iv administrada a lo largo de 6 horas.
- Si fósforo $0,5 -1$ mg/dl: $0,08-0,24$ mmol/Kg en perfusión iv administrada a lo largo de 6 horas.
- Mantenimiento: $0,4-1,4$ mmol/Kg/día (iv) ó $0,9-2,8$ mmol/Kg/día (vo) hasta alcanzar valores superiores de $2-2,5$ mg/dl.
- Riesgos: hipotensión, hipocalcemia, calcificaciones metastásicas, hiperkaliemia (si se utiliza fosfato potásico) y diuresis osmótica con deshidratación.



BIBLIOGRAFÍA

1. Rey Galán C, Concha Torre JA, Medina Villanueva JA, Menéndez Cuervo S. Fluidoterapia. Alteraciones electrolíticas. En: López Herce Cid J, Calvo Rey C. Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos. Publimed 3ª edición, 2009: 411-425.
2. Menéndez Suso JJ, Alados Arboledas FJ, De la Oliva Senovilla P. Deshidratación. Trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base. Fluidoterapia. En: Guerrero Fernández J, Ruiz Domínguez JA. Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría. Publimed, 5ª edición, 2009: 115-145.
3. Ruza Tarrío F, Lledín MD. Alteraciones de la osmolaridad y/o natremia. En: Ruza Tarrío F. Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos. Norma Capitel, 3ª edición 2003: 1091-1096.
4. Tapia Moreno R, Iglesias Bouzas MI. Alteraciones iónicas del potasio, calcio, fósforo y magnesio. En: Casado Flores J, Serrano González A. Urgencias y tratamiento del niño grave. Ergón, 2ª edición 2007: 1225-1232.
5. Situaciones de hipoosmolalidad-hiponatremia. En: Rose BD, Post TW. Electrolitos y Equilibrio Acido-Base. Marbán Libros SL 2007: 696-745.
6. Situaciones de hiperosmolalidad-hipernatremia. En: Rose BD, Post TW. Electrolitos y Equilibrio Acido-Base. Marbán Libros SL 2007: 746-793.



SECIP

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS