ENDOCRINO

Coordinadores: Antonio J. Martínez Ortega. Alfonso Soto Moreno

ENDOCRINO 1
DEBUT DIABÉTICO 2
DESCOMPENSACIÓN DIABÉTICA. CETOACIDOSIS DIABÉTICA 5
ENFERMEDADES DE GLÁNDULAS SUPRARRENALES. CRISIS ADDISONIANA 11
ERRORES INNATOS DEL METABOLISMO 13
PATOLOGÍA TIROIDEA 15
TRASTORNO DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE 22
TRASTORNOS IÓNICOS 31

Capítulo perteneciente al MANUAL CLÍNICO DE URGENCIAS del Hospital Universitario Virgen del Rocío.
ISBN: 978-84-09-24021-0
Copyright © 2020 Hospital Universitario Virgen del Rocío
Reservado todos los derechos. Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación pública de esta obra, sólo puede ser realizada con autorización de su o sus autores.

DEBUT DIABÉTICO

del Can Sánchez, Diego J.
Guerrero Vázquez, Raquel
de Lara Rodríguez, Irene

DEFINICIÓN	SIGNOS Y SÍNTOMAS	DIAGNÓSTICO
Glucemia al azar ≥200 mg/dl con clínica cardinal (poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso). No precisa confirmación con otra analítica. Es la forma de debut diabético más frecuente en el área de urgencias[1].	Hay tres formas frecuentes de presentación clínica. La hiperglucemia aislada (que abordaremos en este capítulo), la cetoacidosis diabética (Ver capítulo de descompensación diabética) y el estado hiperglucémico hiperosmolar. (Ver capítulo de descompensación diabética)	• Analítica sanguínea: Bioquímica (glucosa, creatinina, urea, sodio y potasio) y hemograma. • Elemental de Orina: valorar presencia de cuerpos cetónicos. • Gasometría Venosa: ph, HCO3, CO2, ácido láctico, anión GAP.

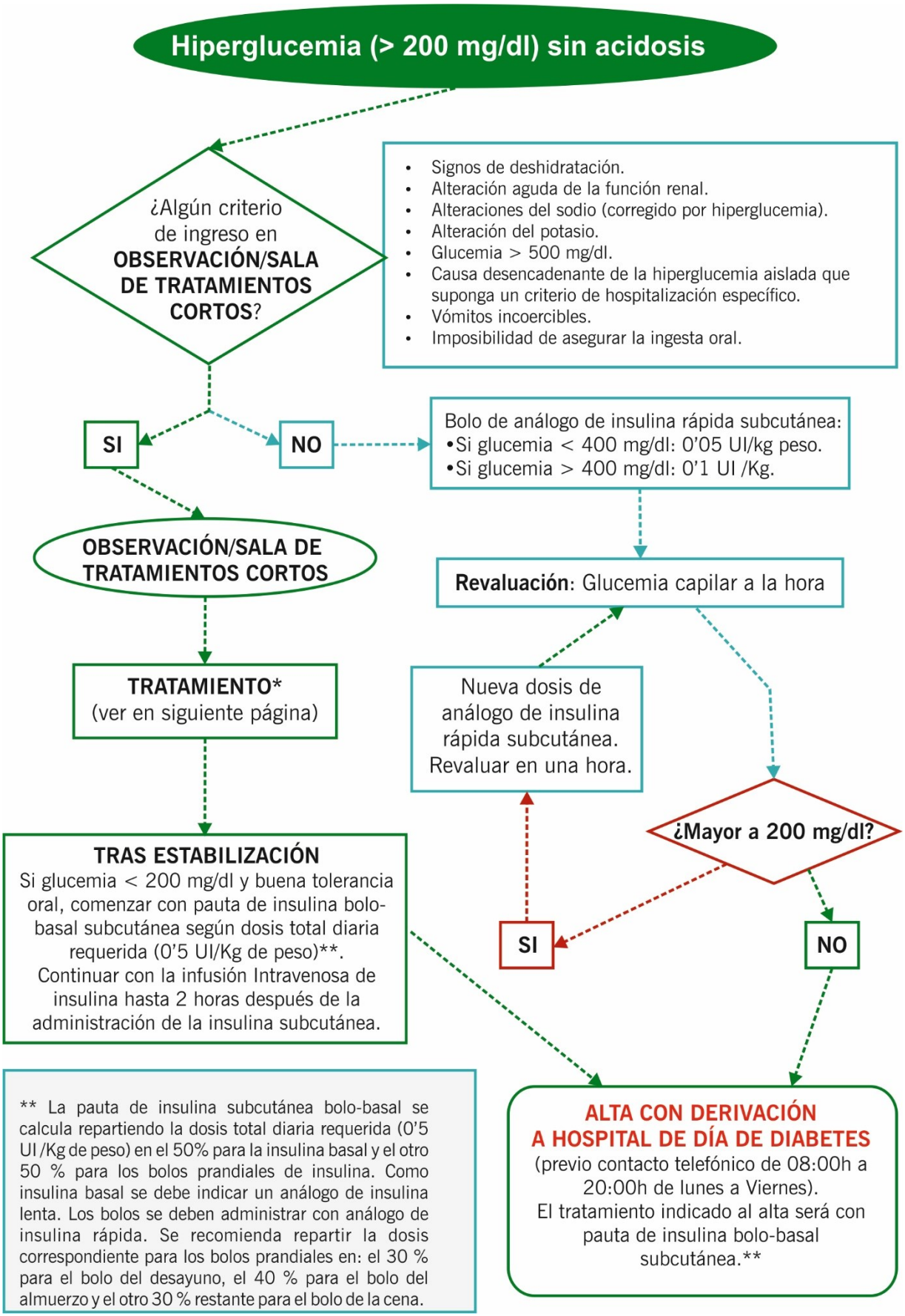
[1] Se considera también debut diabético a la presencia de alguno de los siguientes criterios diagnósticos (“a”, “b” o “c”), confirmados:

a. Glucosa plasmática en ayunas (de más de 8h) ≥ 126 mg/dl.

b. Glucosa plasmática a las 2 horas de una sobrecarga oral de glucosa con 75g ≥ 200 mg/dl.

c. HbA1c ≥ 6.5%

ALGORITMO DE MANEJO HIPERGLUCEMIA AISLADA SINTOMÁTICA



BIBLIOGRAFÍA

1. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes. Diabetes Care. 2018; 32(1 Suppl):13-61.
2. Álvarez-Rodríguez E, et al. Frecuencia y manejo de diabetes mellitus y de hiperglucemia en urgencias: Estudio GLUCE-URG. Endocrinol Diabetes Nutr. 2017; 64 (2): 67-74.
3. Sanz-Almazán M, Montero-Carretero T, Sánchez-Ramón S, Jorge-Bravo MT, Crespo-Soto C. Acute diabetic complications attended in a hospital emergency department: a descriptive analysis]. Emergencias. 2017 Jul; 29(4):245-248.
4. Álvarez-Rodríguez E, Agud-Fernández M, Caurel Sastre Z, Gallego Mínguez I, Carballo Cardona C, Juan Arribas A, Piñero Panadero R, Rubio Casas O, Sáenz Abad D, Cuervo Pinto R. Recommendations for the management of emergencies in patients with diabetes, acute metabolic complications of diabetes, and steroid-related hyperglycemia. Emergencias. 2016 Dic; 28(6):400-17.
5. Martínez-Brocca MA, Morales C, Rodríguez-Ortega P, et al. Implementación del protocolo hospitalario de insulinización subcutánea para pacientes no críticos en hospitales andaluces de tercer nivel. Endocrinol Nutr. 2015; 62:64-71.
6. Mezquita-Raya P, Reyes-García R, Moreno-Pérez O, et al. Documento de posicionamiento: evaluación y manejo de la hipoglucemia en el paciente con diabetes mellitus. Grupo de Trabajo de Diabetes Mellitus de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición. Endocrinología y Nutrición, 2013; 60 (9):517.e1-517.e18.
7. Pérez-Pérez A, Gómez-Huelgas R, Alvarez-Guisasola F, et al. Documento de consenso sobre el tratamiento al alta hospitalaria del paciente con hiperglucemia.Med Clin (Barc). 2012; 138:666.e1-e10

DESCOMPENSACIÓN DIABÉTICA. CETOACIDOSIS DIABÉTICA

del Can Sánchez, Diego J.
Acosta Delgado, Domingo
Martínez Ortega, Antonio J.

Destacamos descompensaciones diabéticas más frecuentes: la cetoacidosis diabética (CAD), el estado hiperglucémico hiperosmolar no cetósico (EHHNC) y la hipoglucemia.

CETOACIDOSIS DIABÉTICA (CAD)

DEFINICIÓN	SIGNOS Y SÍNTOMAS	DIAGNÓSTICO
Descompensación aguda de la diabetes (más frecuente en la DM tipo 1). Se caracteriza por un cuadro de glucemia mayor de 250 mg/dl, con acidosis (ph < 7'3 con anion GAP > 14) y con cetonemia mayor a 3 mmol/L. Se origina a raíz de un déficit de insulina y su consecuente aumento de hormonas contrarreguladoras.	-Clínica cardinal (poliuria, polidipsia, pérdida de peso, polifagia). -Náuseas y vómitos. -Clínica de deshidratación (sequedad mucosas, signo pliegue (+), hipotensión, astenia, taquicardia). -Fétor cetósico. Aliento afrutado. - Respiración Kussmaul. -Dolor abdominal difuso con defensa abdominal. -Somnolencia. -Calambres.	Analítica sanguínea: hemograma y bioquímica (glucosa, creatinina, urea, sodio, potasio y osmolaridad). - Elemental de Orina: valorar cuerpos cetónicos. - Gasometría Venosa: ph, HCO3, CO2, ácido láctico, anión GAP, cloro. .

ESTADO HIPERGLUCÉMICO HIPEROSMOLAR NO CETÓSICO

DEFINICIÓN	SIGNOS Y SÍNTOMAS	DIAGNÓSTICO
Descompensación aguda de la diabetes (más frecuente en la DM tipo 2). Se caracteriza por un síndrome clínico-analítico con hiperglucemia severa (mayor o igual a 600 mg/dl) e hiperosmolaridad (mayor a 320 mOsm/Kg) por deshidratación. No cursa con acidosis. Se mantiene un ph mayor de 7'3, un HCO3 mayor de 15 meq/L, y una cetosis menor a 0'5 mmol/L.	- Clínica cardinal (poliuria, polidipsia, pérdida de peso, polifagia). - Náuseas y vómitos. - Signos de deshidratación (sequedad mucosas, signo pliegue (+), hipotensión, taquicardia. - Somnolencia que podría llegar al coma. - Calambres. - Arritmias.	- Analítica sanguínea: hemograma y bioquímica (glucosa, creatinina, urea, sodio, potasio y osmolaridad). - Elemental de Orina: valorar cuerpos cetónicos. -Gasometría Venosa: ph, HCO3, CO2, ácido láctico, anión GAP, Cloro.

HIPOGLUCEMIA

DEFINICIÓN	SIGNOS Y SÍNTOMAS	DIAGNÓSTICO
Glucemia menor de 70 mg/dl. Puede ser sintomática o asintomática...	Clínica adrenérgica: palpitaciones, temblor, intranquilidad, ansiedad, sudoración, hambre. Clínica neuroglucopénica: cefalea, deterioro cognitivo, visión borrosa, convulsiones, alucinaciones, alteración de la conciencia, coma.	Analítica sanguínea o glucemia capilar.

CETOACIDOSIS DIABÉTICA

OBSERVACIÓN/SALA DE TRATAMIENTOS CORTOS

SI Glasgow < 8 o ph < 7 → UNIDAD DE CRÍTICOS

- **SUEROTERAPIA:** Comenzar con Suero Fisiológico 0,9%: 1000 ml en la 1ª hora. Después se valorará el estado de hidratación y electrolitos:
  - DESHIDRATACIÓN LEVE: en función del Sodio Sérico corregido. Si sodio elevado o normal: Suero hiposalino 0,45%, 250 - 500 ml/hora. Si sodio bajo: Suero Fisiológico 0,9%, 250 - 500 ml/hora.
  - HIPOVOLEMIA SEVERA: Administrar Suero Fisiológico 0,9%, 1000 ml/hora.
  - SHOCK CARDIOGÉNICO: Monitorización hemodinámica. Valorar uso de expansores del plasma.
  - Cuando la glucemia alcance 200 mg/dl, usar Suero Glucosado al 5%.
- **INSULINOTERAPIA:** Insulina Regular. Administrar bolo intravenoso de 0,1 UI/kg de peso en bolo intravenoso. A continuación, perfusión intravenosa a 0,1 UI/kg/hora. Duplicar la dosis de insulina si la caída de la glucemia es menor al 10% (caída menor de 50 - 70 mg) en la primera hora. Reducir la dosis de insulina a la mitad aprox. (0,05UI/kg/hora) cuando la glucosa alcance los 200 mg/dl.
- **AJUSTES DEL POTASIO:**
  - K+ < 3,3 mEq/l: Contener en lo posible la administración de insulina y administrar 20 - 30 mEq de ClK/hora hasta que K+ > 3,3 mEq/l.
  - K+ entre 3,3 y 5,3 mEq/l: Administrar 20 - 30 mEq de ClK por cada litro de líquido administrado, manteniendo K+ entre 4 - 5 mEq/l.
  - K+ > 5,3 mEq/l: No administrar y controlar cada 2 horas.
  - Comprobar que la función renal es adecuada (diuresis: 50 ml/h).

BICARBONATO. Sólo administrar Bicarbonato con pH ≤ 7,0. Administrar la mitad del déficit calculado en las primeras 12 horas.
Déficit calculado = 0,5 x peso x [CO3H normal - CO3H medido]
- pH < 6,9: Bicarbonato 1/6 molar 100 mEq diluidos en 500 de Suero Salino + 20 mEq de ClK a pasar en 2 horas. Repetir la administración cada 2 horas hasta que pH >7,0. Controlar cifras de K+.
- pH entre 6,9 - 7,0: Bicarbonato 1/6 molar 50 mEq diluidos en 250 de Suero Salino + 10 mEq de ClK a pasar en 1 hora. Repetir la administración cada 2 horas hasta que pH > 7,0. Controlar las cifras de K+.

Valorar Na y K, BUN, pH venoso, creatinina y glucosa cada **4 horas** hasta su estabilización

TRAS ESTABILIZACIÓN

- Si glucemia < 200 mg/dl y hay buena tolerancia oral, comenzar con pauta de insulina bolo-basal subcutánea según dosis total diaria requerida (0'5 UI/Kg de peso)**.
- Continuar con la infusión Intravenosa de insulina hasta 2 horas después de la administración de la insulina Subcutánea.

ALTA CON DERIVACIÓN A HOSPITAL DE DÍA DE DIABETES

(previo contacto telefónico de 08:00h a 20:00h de lunes a Viernes).
El tratamiento indicado al alta será con pauta de insulina bolo-basal subcutánea.**

** Pauta de insulina subcutánea bolo-basal: dosis total diaria requerida (0'5 UI /Kg de peso) en 50% para insulina basal y 50 % para bolos prandiales de insulina.

Insulina basal: análogo de insulina lenta.

Bolos: análogo de insulina rápida. Repartir la dosis correspondiente para los bolos en 30 % el bolo del desayuno, 40 % el bolo del almuerzo y 30 % restante el bolo de la cena.

ESTADO HIPERGLUCÉMICO HIPEROSMOLAR NO CETÓSICO

OBSERVACIÓN/SALA DE TRATAMIENTOS CORTOS

SI Glasgow < 8 → **UNIDAD DE CRÍTICOS**

- **SUEROTERAPIA:** Comenzar con Suero Fisiológico 0,9%: 1000 ml en la 1ª hora. Después se valorará el estado de hidratación y electrolitos.
  - DESHIDRATACIÓN LEVE: en función del Sodio Sérico corregido. Si sodio elevado o normal: Suero hiposalino 0,45%, 250 - 500 ml/hora. Si sodio bajo: Suero Fisiológico 0,9%, 250 - 500 ml/hora.
  - HIPOVOLEMIA SEVERA: Administrar Suero Fisiológico 0,9%, 1000 ml/hora.
  - SHOCK CARDIOGÉNICO: Monitorización hemodinámica. Valorar uso de expansores del plasma.
  - Cuando la glucemia alcance 200 mg/dl, usar Suero Glucosado al 5%.
- **INSULINOTERAPIA:** Insulina Regular. Administrar bolo intravenoso de 0,1 UI/kg de peso en bolo intravenoso. A continuación, perfusión intravenosa a 0,1 UI/kg/hora. Duplicar la dosis de insulina si la caída de la glucemia es menor al 10% (caída menor de 50 - 70 mg) en la primera hora. Reducir la dosis de insulina a la mitad aprox. (0,05UI/kg/hora) cuando la glucosa alcance los 200 mg/dl. Mantener niveles de glucemia entre 250 - 300 mg/dl hasta que la osmolaridad sea ≤ 315 mOsm/kg y el paciente esté alerta.
- **AJUSTES DEL POTASIO:**
  - K+ < 3,3 mEq/l: Contener en lo posible la administración de insulina y administrar 20 - 30 mEq de ClK/hora hasta que K+ > 3,3 mEq/l.
  - K+ entre 3,3 y 5,3 mEq/l: Administrar 20 - 30 mEq de ClK por cada litro de líquido administrado, manteniendo K+ entre 4 - 5 mEq/l.
  - K+ > 5,3 mEq/l: No administrar y controlar cada 2 horas.
  - Comprobar que la función renal es adecuada (diuresis: 50 ml/h).

Valorar Na y K, BUN, pH venoso, creatinina y glucosa cada **4 horas** hasta su estabilización.

TRAS ESTABILIZACIÓN

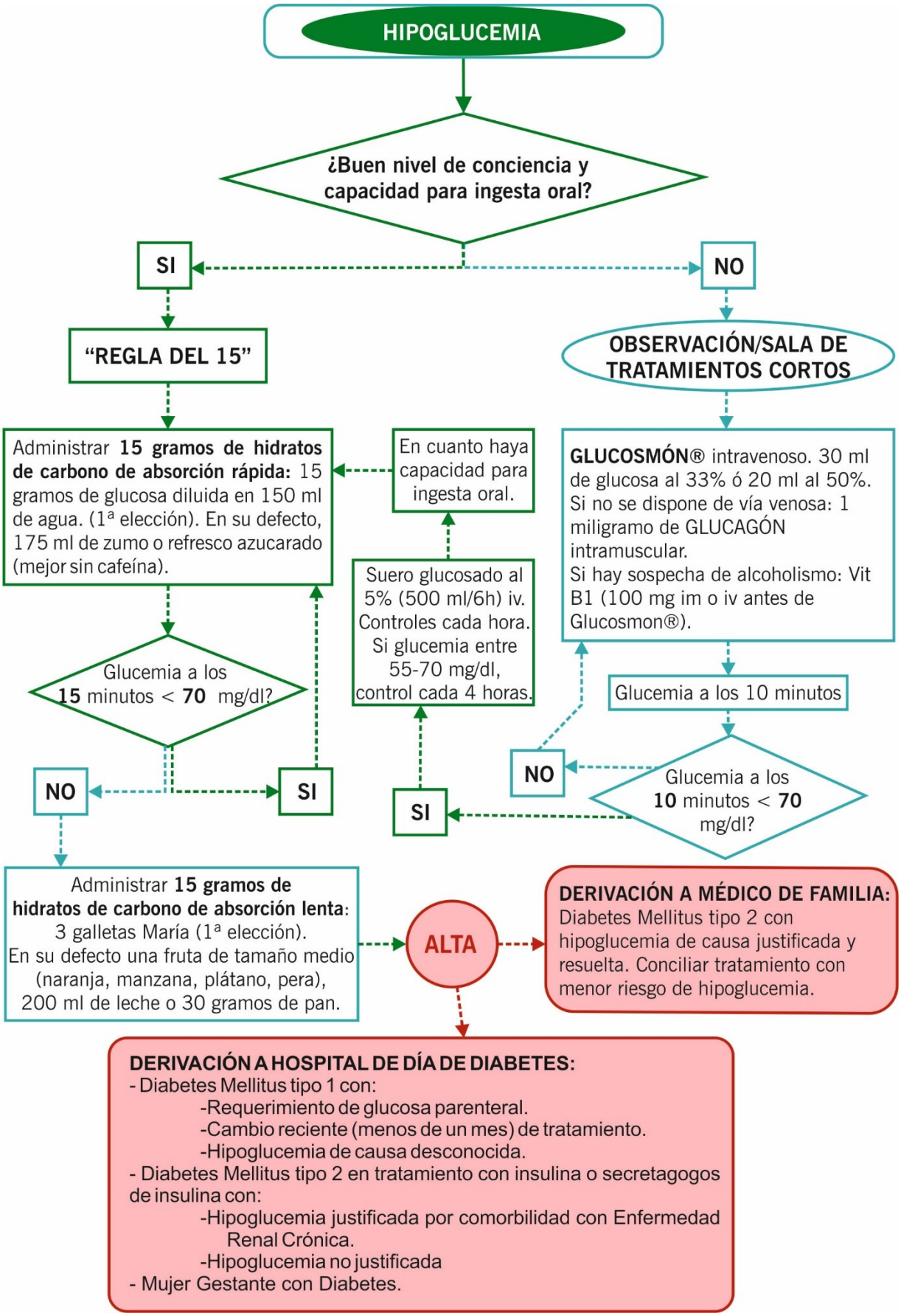
- Si glucemia < 200 mg/dl y hay buena tolerancia oral, comenzar con pauta de insulina bolo-basal subcutánea según dosis total diaria requerida (0'5 UI/Kg de peso)**.
- **Continuar con la infusión Intravenosa de insulina hasta 2 horas después** de la administración de la insulina Subcutánea.

** Pauta de insulina subcutánea bolo-basal: dosis total diaria requerida (0'5 UI /Kg de peso) en 50% para insulina basal y 50 % para bolos prandiales de insulina.

Insulina basal: análogo de insulina lenta.

Bolos: análogo de insulina rápida. Repartir la dosis correspondiente para los bolos en 30 % el bolo del desayuno, 40 % el bolo del almuerzo y 30 % restante el bolo de la cena.

ALTA CON DERIVACIÓN A HOSPITAL DE DÍA DE DIABETES
(previo contacto telefónico de 08:00h a 20:00h de lunes a Viernes).
El tratamiento indicado al alta será con pauta de insulina bolo-basal subcutánea.**


HIPOGLUCEMIA
¿Buen nivel de conciencia y capacidad para ingesta oral?
SI
NO
"REGLA DEL 15"
OBSERVACIÓN/SALA DE TRATAMIENTOS CORTOS
Administrar 15 gramos de hidratos de carbono de absorción rápida: 15 gramos de glucosa diluida en 150 ml de agua. (1ª elección). En su defecto, 175 ml de zumo o refresco azucarado (mejor sin cafeína).
En cuanto haya capacidad para ingesta oral.
GLUCOSMÓN® intravenoso. 30 ml de glucosa al 33% ó 20 ml al 50%. Si no se dispone de vía venosa: 1 miligramo de GLUCAGÓN intramuscular.
Si hay sospecha de alcoholismo: Vit B1 (100 mg im o iv antes de Glucosmon®).
Suero glucosado al 5% (500 ml/6h) iv. Controles cada hora. Si glucemia entre 55-70 mg/dl, control cada 4 horas.
Glucemia a los 15 minutos < 70 mg/dl?
Glucemia a los 10 minutos
NO
SI
NO
SI
Glucemia a los 10 minutos < 70 mg/dl?
Administrar 15 gramos de hidratos de carbono de absorción lenta: 3 galletas María (1ª elección). En su defecto una fruta de tamaño medio (naranja, manzana, plátano, pera), 200 ml de leche o 30 gramos de pan.
ALTA
DERIVACIÓN A MÉDICO DE FAMILIA: Diabetes Mellitus tipo 2 con hipoglucemia de causa justificada y resuelta. Conciliar tratamiento con menor riesgo de hipoglucemia.
DERIVACIÓN A HOSPITAL DE DÍA DE DIABETES:
- Diabetes Mellitus tipo 1 con:
-Requerimiento de glucosa parenteral.
-Cambio reciente (menos de un mes) de tratamiento.
-Hipoglucemia de causa desconocida.
- Diabetes Mellitus tipo 2 en tratamiento con insulina o secretagogos de insulina con:
-Hipoglucemia justificada por comorbilidad con Enfermedad Renal Crónica.
-Hipoglucemia no justificada
- Mujer Gestante con Diabetes.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes. Diabetes Care. 2018;32(1 Suppl):13-61.
2. Álvarez-Rodríguez E, et al. Frecuencia y manejo de diabetes mellitus y de hiperglucemia en urgencias: Estudio GLUCE-URG. Endocrinol Diabetes Nutr. 2017
3. Sanz-Almazán M, Montero-Carretero T, Sánchez-Ramón S, Jorge-Bravo MT, Crespo-Soto C. [Acute diabetic complications attended in a hospital emergency department: a descriptive analysis]. Emergencias. 2017 Jul;29(4):245-248
4. Álvarez-Rodríguez E, Agud Fernández M, Caurel Sastre Z, Gallego Mínguez I, Carballo Cardona C, Juan Arribas A, Piñero Panadero R, Rubio Casas O, Sáenz Abad D, Cuervo Pinto R. Recommendations for the management of emergencies in patients with diabetes, acute metabolic complications of diabetes, and steroid-related hyperglycemia. Emergencias. 2016 Dic;28(6):400-417.
5. Martínez-Brocca MA, Morales C, Rodríguez-Ortega P, et al. Implementación del protocolo hospitalario de insulinización subcutánea para pacientes no críticos en hospitales andaluces de tercer nivel. EndocrinolNutr. 2015;62:64-71.
6. Mezquita-Raya P, Reyes-García R, Moreno-Pérez O, et al. Documento de posicionamiento: evaluación y manejo de la hipoglucemia en el paciente con diabetes mellitus. Grupo de Trabajo de Diabetes Mellitus de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición. Endocrinología y Nutrición, 2013;60(9):517.e1-517.e18.
7. Pérez-Pérez A, Gómez-Huelgas R, Alvarez-Guisasola F, et al. Documento de consenso sobre el tratamiento al alta hospitalaria del paciente con hiperglucemia. Med Clin (Barc). 2012;138:666.e1-e10.

ENFERMEDADES DE GLÁNDULAS SUPRARRENALES. CRISIS ADDISONIANA

Cózar Dueñas, Miriam
Mangas Cruz, Miguel Ángel
Martínez Ortega, Antonio J.

INTRODUCCIÓN

Es una enfermedad rara, con una prevalencia de 100-140 casos por millón de habitantes e incidencia de 4 casos por millón de habitantes y año en países occidentales. La causa más frecuente es de origen autoinmune (hasta el 90% de casos) seguida de origen infeccioso (tuberculosis), adrenalectomía, neoplásica (metástasis lo más frecuente) y diversos síndromes genéticos. También se ha relacionado con diferentes fármacos como anticoagulantes, antiepilépticos y antibióticos (rifampicina). La mortalidad es de aproximadamente 0,5/100 pacientes/año y la mediana de reconocimiento de síntomas es de 24 horas.

El tratamiento habitual es con hidroaltesona, 15-25 mg/día repartidos a lo largo del día por su vida media corta, la cual tiene escasa actividad mineralocorticoide y es preciso añadir en la mayoría de casos fludrocortisona para mejorar astenia e hipotensión, a dosis habitual de 50-100 mcg diarios. Una vez diagnosticados, los pacientes mantienen seguimiento por Endocrinología de por vida, habitualmente con revisiones anuales salvo incidencias.

DEFINICIÓN	CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO	TRATAMIENTO
Incapacidad de la corteza suprarrenal para producir cantidad suficiente de glucocorticoides y/o mineralocorticoides, resultando un déficit combinado de glucocorticoides y mineralocorticoides, bien de novo o bien en pacientes ya diagnosticados con algún factor desencadenante que incrementa la necesidad de aporte, sobre todo de causa infecciosa.	Astenia, náuseas, hipotensión e hiperpigmentación cutánea por elevación de ACTH (en caso de diagnóstico reciente). Hiponatremia, hiperkaliemia e hipoglucemias, esto último menos frecuente en adultos. Diagnóstico clínico, el de confirmación se establece tras estímulo con 250 mcg de ACTH vía endovenosa. Valores de cortisol plasmático inferiores a 500 nmol/L (18 mcg/dl) a los 30-60 minutos desde su administración, confirman que se trata de insuficiencia adrenal primaria.	Medidas de soporte: Sueroterapia con suero salino al 0,9% y suero glucosado al 5% con ritmo de infusión rápido hasta recuperar la hipotensión (de 1 a 3 litros aproximadamente en las primeras 12 a 24 horas). Tratamiento sustitutivo con glucocorticoides: 4 mg de dexametasona iv o 100 mg de hidrocortisona i.v de forma inmediata (se puede repetir dosis si es necesario), continuando con la dosis cada 6 horas. Una vez estabilizado el paciente disminuir de manera progresiva los glucocorticoides y la sueroterapia. Cuando la dosis de hidrocortisona (o su equivalente de otro glucocorticoide) sea menor a 50 mg iniciar tratamiento con mineralocorticoides.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hahner S, Loeffler M, Bleicken B, et al. Epidemiology of adrenal crisis in chronic adrenal insufficiency: the need for new prevention strategies. Eur J Endocrinol. 2010; 162:597– 602.
2. Bornstein SR, et al. Diagnosis and treatment of primary adrenal insufficiency: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab. February 2016; 101(2):364 –389.
3. Meyer G, Neumann K, Badenhoop K, Linder R. Increasing prev alence of Addison's disease in German females: health insurance data 2008 –2012. Eur J Endocrinol. 2014;170:367–373.
4. Hahner S, Loeffler M, Bleicken B, et al. Epidemiology of adrenal crisis in chronic adrenal insufficiency: the need for new prevention strategies. Eur J Endocrinol. 2010;162:597– 602.
5. Bancos I, Hahner S, Tomlinson J, Arlt W. Diagnosis and management of adrenal insufficiency. Lancet Diabetes Endocrinol. 2015; 3:216 –226.
6. Sapolsky RM, Romero LM, Munck AU. How do glucocorticoids influence stress responses? Integrating permissive, suppressive, stimulatory, and preparative actions. Endocr Rev. 2000;21: 55– 89.
7. Repping-Wuts HJ, Stikkelbroeck NM, Noordzij A, Kerstens M, Hermus AR. A glucocorticoid education group meeting: an effective strategy for improving self-management to prevent adrenal crisis. Eur J Endocrinol. 2013;169:17–22.

ERRORES INNATOS DEL METABOLISMO

Cózar Dueñas, Miriam.
Dios Fuentes, Elena.
Venegas Moreno, Eva.

DEFINICIÓN

Los errores innatos del metabolismo intermedio incluyen más de 500 enfermedades.

Definimos concretamente errores del metabolismo de:

- Aminoácidos-proteínas.
- Hidratos de carbono.
- Lípidos.
- Ciclos específicos (urea).
- Otros.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Descompensación por patología intercurrente.

Síntomas más graves derivados del incremento de amoniemia:

- Alteraciones del comportamiento.
- Desorientación, Letargia y/o cualquier otro signo de encefalopatía.
- Vómitos y anorexia.

DIAGNÓSTICO

El de cada patología concreta.

-Hiperamoniemia:

- **Leve (50-150) o moderada (150-350):** Retirar proteínas de la dieta e iniciar suero glucosado al 10% (3.000 cc diarios) con aporte de iones. Control de glucemia capilar y pauta correctora de insulina.
- **Severa (350-700):** requiere ingreso en UCI.

-Ondansetrón si vómitos (**NO usar metoclopramida).**

-Evitar fármacos que incrementan el amonio: anticonvulsivos, narcóticos, esteroides a altas dosis, acetazolamida, salicilatos, haloperidol, ribavirina.

-N-carbamilglutamato (Carbaglú): 100 mg/Kg vía oral 1ª dosis, continuar 100-250 mg/Kg/día repartido en 4 dosis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Recomendaciones para el enfoque diagnóstico y terapéutico de la hiperamoniemia en pacientes pediátricos y adultos. Grupo de Unidades de Diagnóstico y Seguimiento de Enfermedades Metabólicas de la Comunidad de Madrid, 2017.
2. Enfermedades raras metabólicas. Procedimientos de urgencias y de situaciones de riesgo. Áldamiz-Echevarría Azuara L., et al, Editorial Ergon, Madrid. 2017.

PATOLOGÍA TIROIDEA

Déniz García, Alejandro
Romero Lluch, Ana R.
Martínez Ortega, Antonio J.

CRISIS TIROTÓXICA

DEFINICIÓN

Respuesta anómala a un exceso de hormona tiroidea, causada a menudo por hipertiroidismo de base.

A menudo de base hay una Enfermedad de Graves, pero se han descrito con adenoma y bocio multinodular tóxicos.

Los mecanismos patogénicos no se conocen bien.

CLÍNICA

Inicio brusco en tirotoxicosis preexistente infra tratada o no tratada.

Menos florido en ancianos.

Puede haber un factor precipitante (infecciones, cirugía, fármacos, eventos cardiovasculares, tiroiditis, tromboembolismos…).

Signos y síntomas: fiebre alta, taquicardia o taquiarritmia, deshidratación, disnea… Fracaso multiorgánico con inestabilidad hemodinámica es un acompañante frecuente, condicionando la alta mortalidad.

DIAGNÓSTICO

Es clínico, mediante escalas como la de Burch y Wartofsky, recogida en la tabla "Criterios diagnósticos de la tormenta tiroidea. Adaptado de Burch y Wartofsky".

Pruebas complementarias más útiles son: bioquímica, perfil hepático, renal e iones en sangre, hemograma, coagulación, radiografía de tórax y abdomen, gasometría venosa y el electrocardiograma.

Hoja interconsulta a laboratorio si sospecha: TSH, T4 y T3 libres.

Si no hay diagnosticado hipertiroidismo de base, en cuanto sea posible deberían determinarse anticuerpos antitiroideos (anti receptor de TSH y antiperoxidasa especialmente).

TRATAMIENTO

Inhibir síntesis y liberación hormonal: antitiroideos (Propiltiouracilo (PTU) 500mg-1g de carga + 250mg/4h de elección) ; iodo (sal a 250mg c/ 6-8 horas o lugol 5-10 gotas c/ 6-8 horas).
Inhibir efectos periféricos: betabloqueantes (propranolol 60-120mg c/6horas oral o 0.5-1mg de carga y bolos c/15 minutos a 1-2mg IV hasta control de frecuencia) ; esteroides (hidrocortisona 300mg de carga IV y luego 100mg c/8h).
Medidas de resucitación con monitorización, volumen y agentes vasoactivos si fuera preciso.

Tabla: Criterios diagnósticos de la tormenta tiroidea. Adaptado de Burch y Wartofsky

Temperatura (ºC)	Puntuación	Frecuencia cardiaca (latidos por minuto)	Puntuación
37-37.7	5	99-109	5
37.8-38.2	10	110-119	10
38.3-38.8	15	120-129	15
38.9-39.4	20	130-139	20
39.5-39.9	25	>140	25
>40	30		
Síntomas sistema nervioso central	Puntuación	Síntomas de fallo cardiaco congestivo	Puntuación
Agitación	10	Edemas miembros inferiores	5
Delirio o psicosis	20	Crepitantes bibasales	10
Convulsión, coma	30	Edema pulmonar	15
Disfución gastro-intestino-hepática	Puntuación	Presencia de fibrilación auricular	Puntuación
Diarrea	10	Ausencia	0
Ictericia	20	Presencia	10
Agente precipitante	Puntuación	Puntuación > 45 muy sugestiva de tormenta tiroidea, entre 25 y 44 compatible y < 25 poco probable.	
Ausencia	0		
Presencia	10		

COMA MIXEDEMATOSO

DEFINICIÓN

Evolución final del hipotiroidismo no tratado, a menudo con un factor estresante coincidente.

El hipotiroidismo suele ser de causa autoinmune, más rara vez puede ser post radio-iodo, postquirúrgico, por uso crónico de fármacos tipo amiodarona o litio, o hipotiroidismo central.

CLÍNICA

Desencadenantes más comunes: exposición al frío, infecciones respiratorias o urinarias, hemorragias, cirugías, traumatismos, eventos cardiovasculares… Sobre la base del hipotiroidismo infratratado o no tratado.

Destacan síntomas neurológicos (letargia, coma, accesos psicóticos, hiporreflexia, convulsiones…) sobreañadidos a los estigmas clásicos hipotiroideos (piel seca, alopecia, mixedema periorbitario y acral, macroglosia, bradicardia, hipotermia…).

Perfil demográfico: mujer, anciana, con escasos ingresos económicos, en meses de invierno.

DIAGNÓSTICO

Es clínico y pueden usarse escalas como la de Popoveniuc (ver tabla "SCORE DIAGNÓSTICO DEL COMA MIXEDEMATOSO").

Se sospechará en todo paciente con sensorio deteriorado (Glasgow <9) con hipotermia o ausencia de fiebre a pesar de infección diagnosticada, especialmente si hay hipotiroidismo de base.

Pruebas complementarias útiles: analítica con bioquímica completa (hiponatremia muy frecuente), LDH, hemograma, gases en sangre, Rx tórax, TC cráneo. TSH, T4 y T3 libres, cortisol, ACTH (IC laboratorio en caso de sospecha)
Control hormonal con T4 y T3 libres cada 24-48 horas tras el diagnóstico. No dintel de hormona tiroidea "diagnóstico", sirve para ver respuesta a tratamiento.

TRATAMIENTO

Glucocorticoides: hidrocortisona 50-100mg IV c/ 6-8 horas
Hormona tiroidea: levotiroxina 200-400 ug/día en bolo primeras 24-48h, luego 1.6 ug/kg/día IV.
Tratar causa desencadenante.

Tabla: SCORE DIAGNÓSTICO DEL COMA MIXEDEMATOSO

Frecuencia cardiaca (latidos por minuto)	Puntuación	Temperatura (ºC)	Puntuación
>60	0	> 35	0
50-59	10	32-35	10
40-49	20	<32	20
< 40	30		
Cambios ECG*	10	Síntomas intestinales	Puntuación
Derrame pleural y/o pericárdico	10	Dolor abdominal, estreñimiento, inapetencia	5
Edema pulmonar	15	Disminución peristaltismo	15
Cardiomegalia	15	Íleo paralítico	20
Hipotensión	20		
Sistema nervioso central	Puntuación	Alteraciones metabólicas	Puntuación
Alerta	0	Hiponatremia	10
Somnolencia	10	Hipoglucemia	10
Obnubilación	15	Hipoxemia	10
Estupor	20	Hipercapnia	10
Coma o convulsiones	30	Filtrado glomerular disminuido	10
Factor precipitante	Puntuación	>60 puntos es altamente sugestivo; 29-59 es sugestivo y <25 hace el diagnóstico improbable.	
Ausente	0		
Presente	10		

*Cambios del electrocardiograma (ECG) sugestivos: QT prolongado, bajo voltaje, bloqueos de rama de novo, cambios inespecíficos de ST-T, bloqueo cardiaco.

TIROIDITIS AGUDA SUPURATIVA O ABSCESO TIROIDEO

DEFINICIÓN

Invasión bacteriana del tejido tiroideo, ya sea por extensión hematógena, una fístula cutánea o de seno piriforme.

Más frecuente en personas inmunocomprometidas, con malformaciones tiroideas o afectos de cáncer tiroideo o tiroiditis autoinmune.

CLÍNICA

Dolor cervical anterior unilateral y con edematización local fluctuante. Asocian fiebre y elevación de parámetros inflamatorios.

Puede haber antecedente de infección del tracto respiratorio superior.

DIAGNÓSTICO

Sospecha clínica
Ecografía o tomografía computarizada para completar el diagnóstico (en momentos precoces la imagen puede no ser específica).

La ecografía puede marcar punto de drenaje por aspiración del absceso y se remitirá muestra para cultivo.

TRATAMIENTO

En ausencia de datos de alarma podrán ser derivados a consultas externas de Endocrinología, dejando vale analítico con niveles de TSH, T4 y T3 libres y anticuerpos antitiroideos.
De lo contrario, es clave la antibioterapia empírica hasta tener resultados del cultivo. Debe usarse una penicilina asociada a inhibidor de betalactamasas como amoxicilina-clavulánico. En caso de alergia pueden usarse clindamicina o macrólidos.

Para control sintomático: betabloqueantes y analgésicos.
Los sinus pilonidales deberán comentarse con Cirugía pues el tratamiento es quirúrgico.
No hay lugar los antitiroideos en el control de la etapa de hipertiroidismo por tiroiditis aguda.

CRISIS TIROTÓXICA

Sospecha Crisis Tirotóxica

Escala Burch-Wartofsky

- **< 45** → **Reevaluar, buscar otro Dx**
- **≥ 45** (>25 + alta sospecha + disfunción ≥1 órgano) → **OBSERVACIÓN CRITICOS VALORAR UCI. Iniciar Tto**

COMPLETAR ESTUDIO URGENTE: bioquímica completa con función renal y perfil hepático, hemograma, coagulación, gasometría venosa. Hoja Interconsulta a laboratorio: TSH, T4 y T3 libres. Rx tórax y abdomen.
SEGUNDO TIEMPO: Ecocardiograma (especialmente si datos de sobrecarga).
Anticuerpos antitiroideos (anti receptor de TSH y antiperoxidasa) si no diagnóstico previo de hipertiroidismo.

TRATAMIENTO: INHIBIR SÍNTESIS, LIBERACIÓN Y EFECTOS PERIFÉRICOS DE T3 Y T4
Antitiroideos: PTU 500 mg-1g de carga + 250mg/5h
Iodo (iniciar 2 h después de antitiroideos): sal a 250mg c/6-8h o lugol 5-10 gotas c/6-8h
Betabloqueantes: propranolol oral 60-120mg c/6h o 0.5-1mg de carga y bolos IV c/15' hasta control de frecuencia
Corticoides: hidrocortisona 300mg IV carga y después a 100mg c/8h

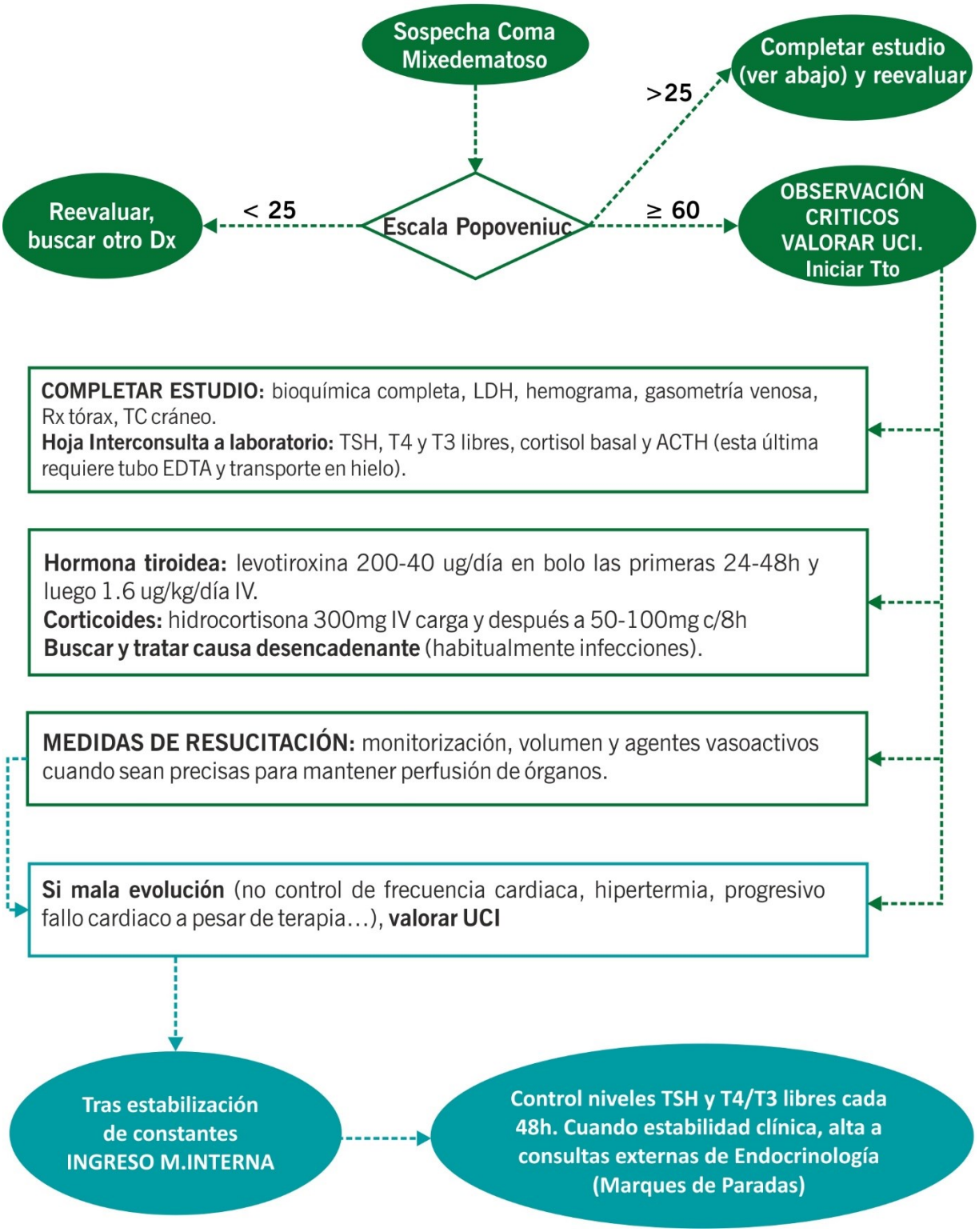
CONTROL DE SÍNTOMAS. Evitar/tratar hipertermia con medidas físicas y paracetamol.

MEDIDAS DE RESUCITACIÓN: monitorización, volumen y agentes vasoactivos cuando sean precisas para mantener perfusión de órganos.

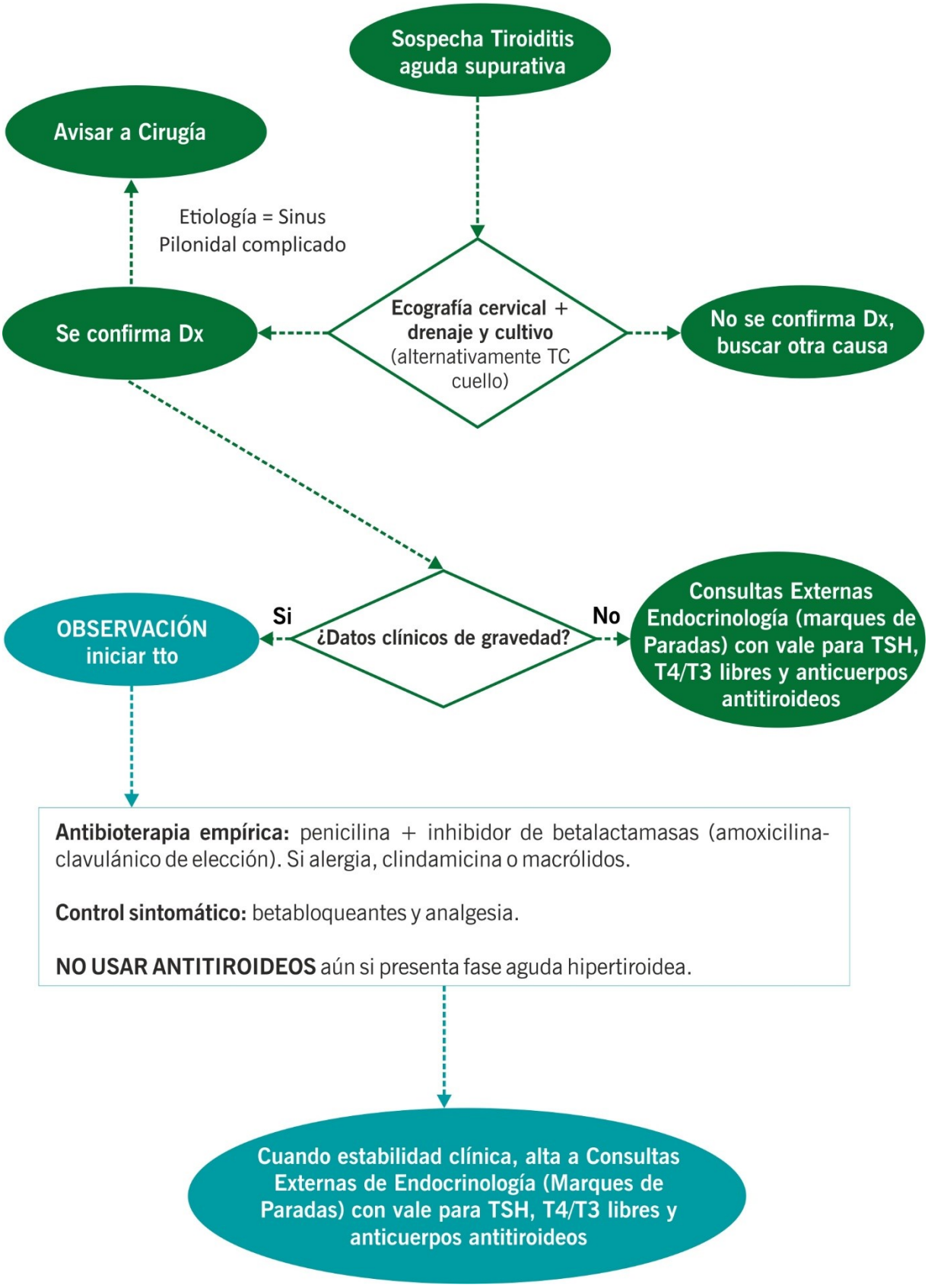
Si mala evolución (no control de frecuencia cardiaca, hipertermia, progresivo fallo cardiaco a pesar de terapia…), **valorar derivar a UCI**

Tras estabilización de constantes INGRESO M.INTERNA. → **Cuando estabilidad clínica, alta a consultas externas de Endocrinología (Marques de Paradas) con analítica reglada con TSH, T4 y T3 libres.**

COMA MIXEDEMATOSO



TIROIDITIS AGUDA SUPURATIVA



BIBLIOGRAFÍA

1. Maguy Chiha, MD, Shanika Samarasinghe, MD et al. Thyroid Storm: An Updated Review. Journal of Intensive Care Medicine 2015. Vol 30(3 131-140. DOI: 10.1177/0885066613498053.
2. Douglas S. Ross, Henry B. Burch et al. American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis. Thyroid, volumen 26, number 10, 2016. DOI: 10.1089/thy.2016.0229.
3. Jacquiline Jonklaas, Antonio C. Bianco et al. Guidelines for the Treatment of Hypothyroidism. Thyroid, volumen 24, number 12, 2014. Ametican Thyroid Association. DOI: 10.1089/thy.2014.0028.
4. Leonardo F.L. Rizzo, Daniela L. Mana et al. Coma Mixedematoso. Medicina (Buenos Aires) 2017; 77: 321-328. ISSN 1669-9106.
5. Acha Pérez FJ, Álvarez Ballano D et al. Manual de Endocrinología y Nutrición. Capítulo I.12 Hipertiroidismo. 25/11/2015. ISBN 978-84-606-8570-8.
6. Shlomo Melmed, Kenneth S. Polonsky et al. Williams textbook of Endocrinology, 13th edition 2016. Elsevier. ISBN 978-0-323-29738-7.

TRASTORNO DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE

Piñar Gutiérrez, Ana
Remón Ruiz, Pablo J.
Martínez Ortega, Antonio J.

Se producen por un desequilibrio entre la producción de ácidos o bases y la capacidad del organismo para compensarlo. En la acidosis aumenta la concentración de H+ y el pH es inferior a 7.35. En las alcalosis la concentración de H+ disminuye y el pH es superior a 7.45. Éstas pueden ser metabólicas o respiratorias según si se altera la producción de HCO3 o de CO2 respectivamente. En ambos casos el organismo intentará compensar el trastorno a través del pulmón (aumentando o disminuyendo la pCO2 cuando se altere la producción de HCO3) o del riñón (aumentando o disminuyendo el HCO3 en sangre cuando se altere la producción de CO2). Siempre es importante valorar si se está compensando de manera adecuada o no. Además, esto nos permitirá orientar nuestra sospecha diagnóstica hacia un proceso agudo o crónico.

El tratamiento de estos trastornos se basa siempre en el tratamiento de la etiología de base, por lo que son muy importantes la historia clínica y la exploración física para orientarnos hacia la causa más probable y poder hacer las pruebas complementarias necesarias para confirmar o descartar nuestra sospecha diagnóstica. Además, es muy importante siempre valorar tratar las alteraciones hidroelectrolíticas que suelen acompañarlos.

ACIDOSIS METABÓLICA

DEFINICIÓN	SIGNOS Y SÍNTOMAS	DIAGNÓSTICO
Disminución del pH sanguíneo por debajo de 7.35 con disminución del HCO_3- Determinar el anión GAP: • Anión GAP aumentado: se produce por ganancia neta de un ácido, ya sea endógeno o exógeno. En este caso una hiperosmolaridad orientaría el caso hacia una intoxicación por alcoholes. • Anión GAP normal o disminuido se producen por pérdida de bicarbonato renal o extrarrenal…	Dependiente de la etiología. • Malestar general. • Molestias abdominales. • Diaforesis. • Hipotensión, shock. • Disfunción cardiaca, trastornos del ritmo. • Edema pulmonar. • Respiración de Kussmaul. • Cefalea. • Crisis comiciales. • Confusión, depresión neurológica. • Desmielinización ósea si cronicidad.	• Gasometría venosa (en caso de alteración respiratoria evidente realizar gasometría arterial) • Ionograma en sangre y orina • Bioquímica básica, hemograma y sedimento de orina • Radiografía posteroanterior y lateral de tórax si se sospecha enfermedad cardiorrespiratoria • ECG en casos graves

TRATAMIENTO

Se basa en tratar la etiología que origina el cuadro. El bicarbonato sólo debe utilizarse si el pH es inferior a 7 en cetoacidosis diabética o si es inferior a 7.2 en acidosis metabólicas de origen láctico. Se debe calcular el déficit de bicarbonato y administrar la mitad en 30 minutos.

Repetir la gasometría una hora después de la administración y si el pH sigue siendo inferior a 7.2 en acidosis lácticas o 7 en cetoacidosis diabética, se deberá volver a calcular el déficit y proceder de la misma forma.

Déficit de bicarbonato (mEq)= 0.3 x exceso de bases x kg.

ACIDOSIS RESPIRATORIA

DEFINICIÓN	SIGNOS Y SÍNTOMAS	DIAGNÓSTICO
Disminución del pH sanguíneo por debajo de 7.35 por aumento de pCO_2. Se produce por hipoventilación alveolar por alteración a nivel del centro respiratorio, por obstrucciones de la vía aérea, alteraciones pulmonares o alteraciones de la pared torácica. Lo principal es diferenciar si se trata de un cuadro agudo o crónico. En los casos agudos la compensación renal sólo es de 1mEq de bicarbonato por cada 10mmHg de incremento de CO2.	• Disnea • Taquipnea • Uso de musculatura respiratoria accesoria • Sudoración • Taquicardia • Cefalea • Visión borrosa • Agitación, ansiedad • Hipotensión • Taquicardias, arritmias • Hipertensión intracraneal, papiledema • Flapping • Agitación • Convulsiones • Delirio • Somnolencia, obnubilación, coma	• Gasometría venosa (en caso de alteración respiratoria evidente realizar gasometría arterial) • Ionograma en sangre y orina • Bioquímica básica, hemograma y sedimento de orina • Radiografía posteroanterior y lateral de tórax si se sospecha enfermedad cardiorrespiratoria • ECG en casos graves

TRATAMIENTO

El tratamiento se basa en dos pilares: tratamiento etiológico y asegurar la vía respiratoria y una buena oxigenación, llegando a precisar, en los casos que cumplan criterios, ventilación mecánica no invasiva o incluso invasiva. Se debe tener precaución en los casos crónicos puesto que su principal estímulo respiratorio es precisamente la hipoxia.

ALCALOSIS METABÓLICA

DEFINICIÓN	SIGNOS Y SÍNTOMAS	DIAGNÓSTICO
Aumento del pH sanguíneo por encima de 7,45 por aumento de HCO_3 Suele ir acompañado de otras alteraciones hidroelectrolíticas. La causa más frecuente son los vómitos y la toma de diuréticos. Para que no se elimine el exceso de bicarbonato correctamente debe haber alguna alteración en la función renal, ya sea por hiperaldosteronismo, hipopotasemia grave o disminución del volumen circulante eficaz...	• La mayoría de pacientes se encuentran asintomáticos • Signos y síntomas de hipovolemia (astenia, ortostatismo) • Signos y síntomas de hipopotasemia (debilidad muscular, hiperreflexia, disminución de la contractilidad cardiaca) • Arritmias cardiacas • Hipoventilación • Confusión, estupor • Convulsiones • En formas agudas signos y síntomas de hipocalcemia (hiporreflexia, irritación muscular y tetania).	• Gasometría venosa (en caso de alteración respiratoria evidente realizar gasometría arterial) • Ionograma en sangre y orina (Medición de cloro en orina*) • Bioquímica básica, hemograma y sedimento de orina • Radiografía posteroanterior y lateral de tórax si se sospecha enfermedad cardiorrespiratoria • ECG en casos graves

*En la mayoría de servicios de Urgencias no está disponible la medición de cloro en orina. En estos casos se podrían diferenciar los trastornos salino-sensibles de los salino-resistentes por su respuesta o no respectivamente a la administración de suero salino. En la mayoría de casos salino-resistentes se deberá cursar ingreso para estudio del origen de la alcalosis metabólica.

TRATAMIENTO

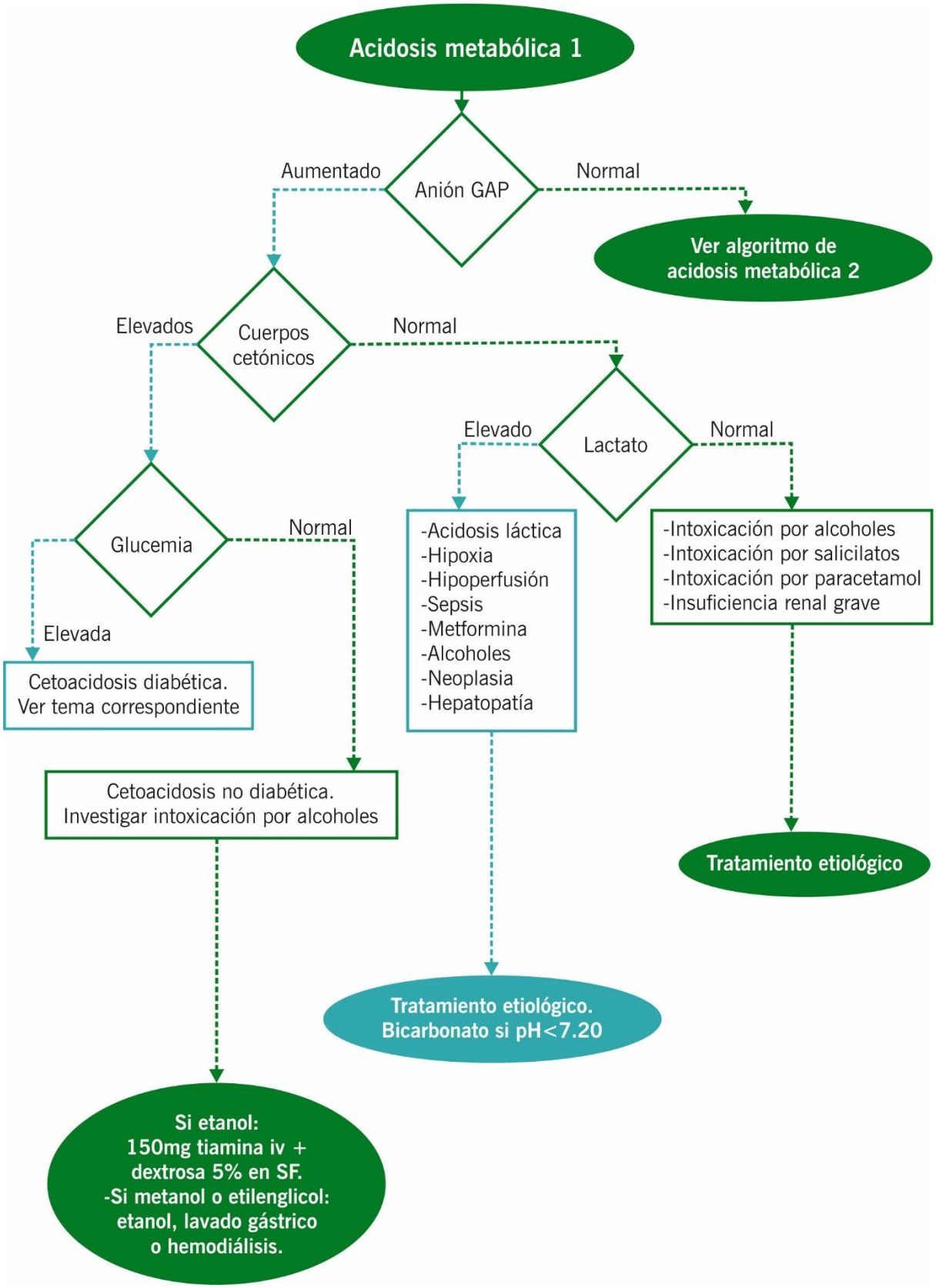
El tratamiento se basa en la patología que lo origina. Si el pH fuera superior a 7.65 y/o la p CO2 es mayor de 60 se debe plantear ingreso en UCI.

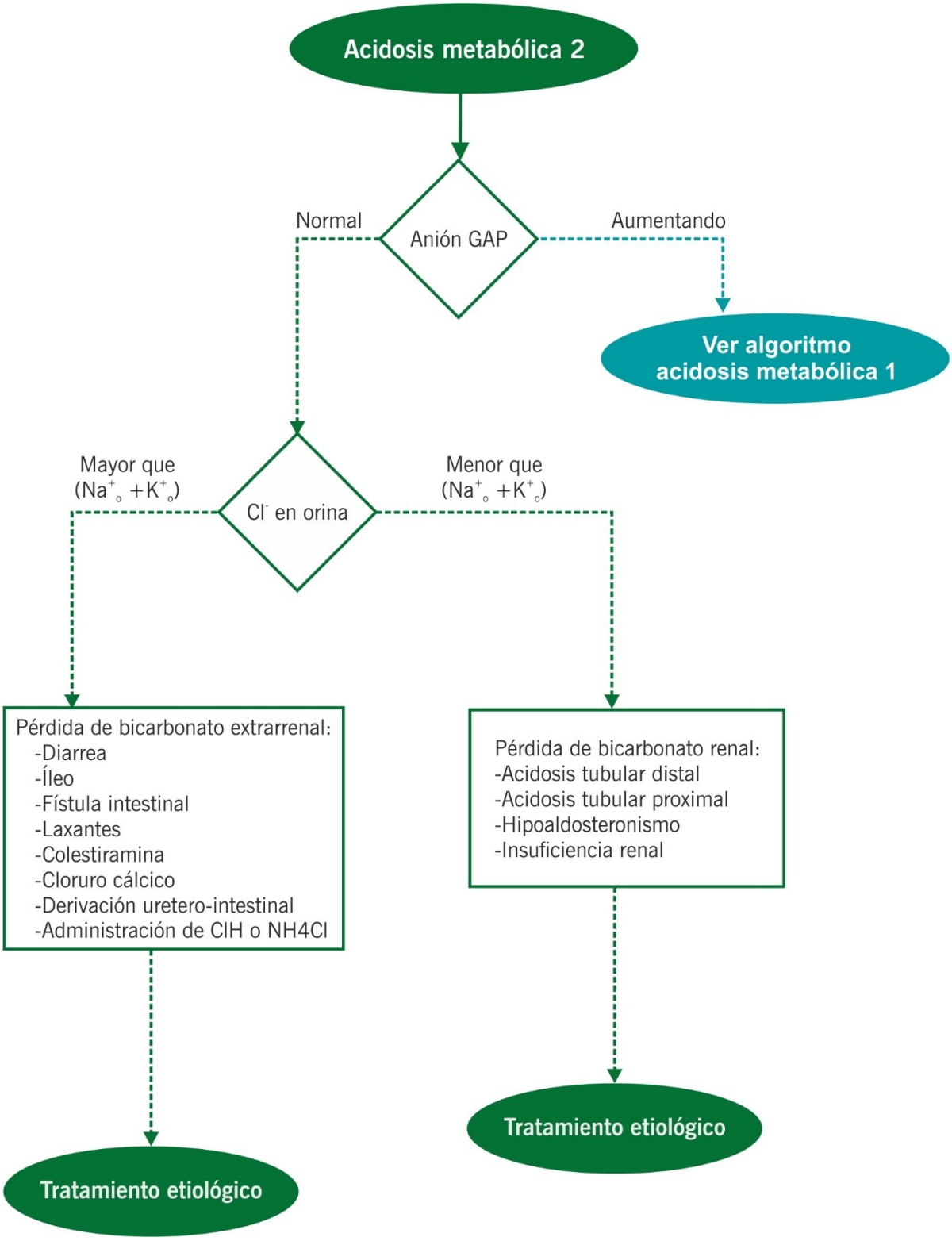
ALCALOSIS RESPIRATORIA

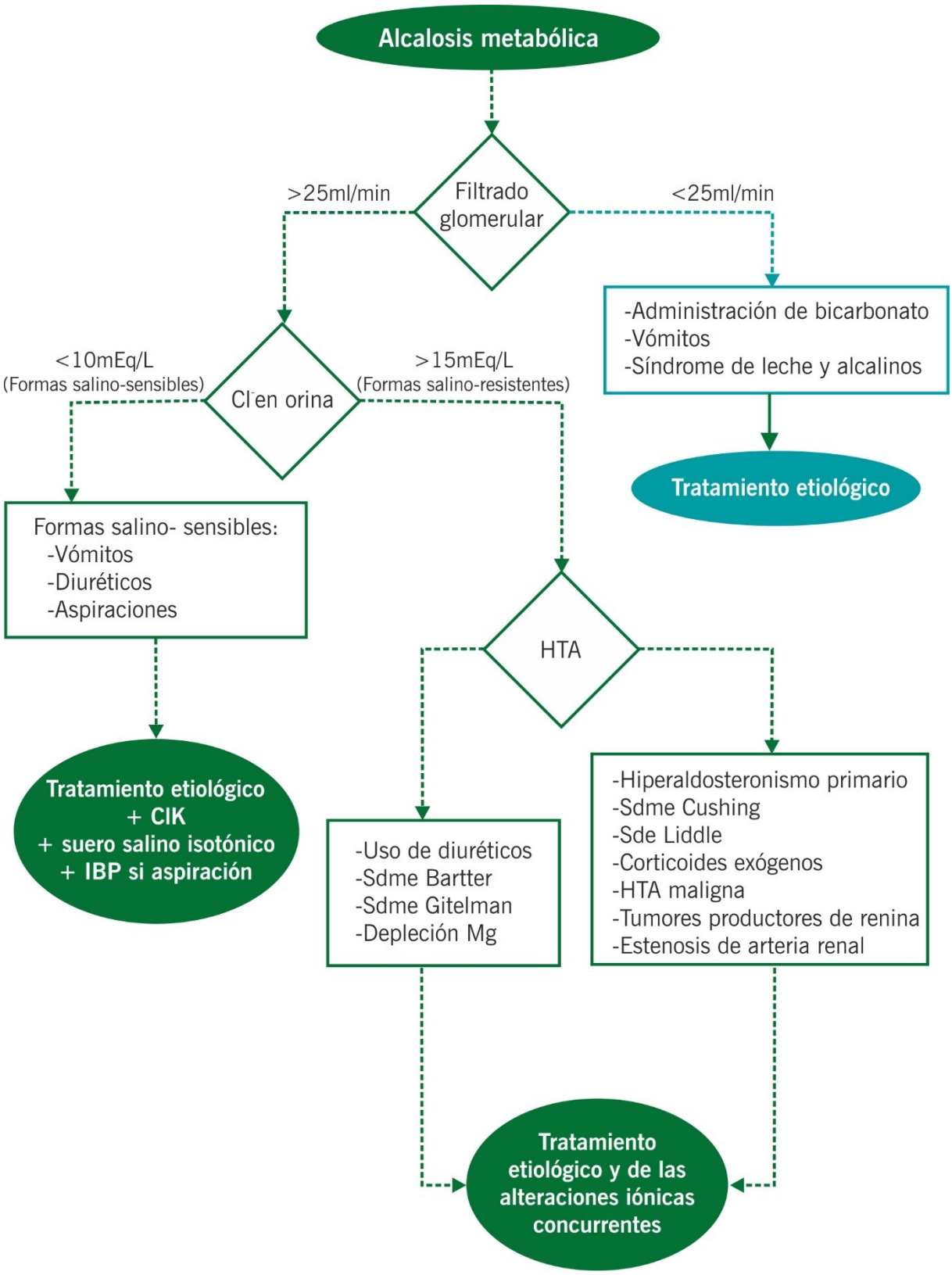
DEFINICIÓN	SIGNOS Y SÍNTOMAS	DIAGNÓSTICO
Aumento del pH sanguíneo por encima de 7,45 por disminución de p CO2 Trastorno del equilibrio ácido base más frecuente y se produce por hiperventilación. Dentro de sus múltiples causas, la más frecuente son las crisis de ansiedad. En muchas patologías, se trata de un factor de mal pronóstico.	• Parestesias • Calambres • Espasmos carpopedales • Tetania • Mareo • Síncope • Arritmias • Taquipnea	• Gasometría venosa (en caso de alteración respiratoria evidente realizar gasometría arterial). • Ionograma en sangre y orina • Bioquímica básica, hemograma y sedimento de orina. • Radiografía posteroanterior y lateral de tórax si se sospecha enfermedad cardiorrespiratoria • ECG en casos graves.

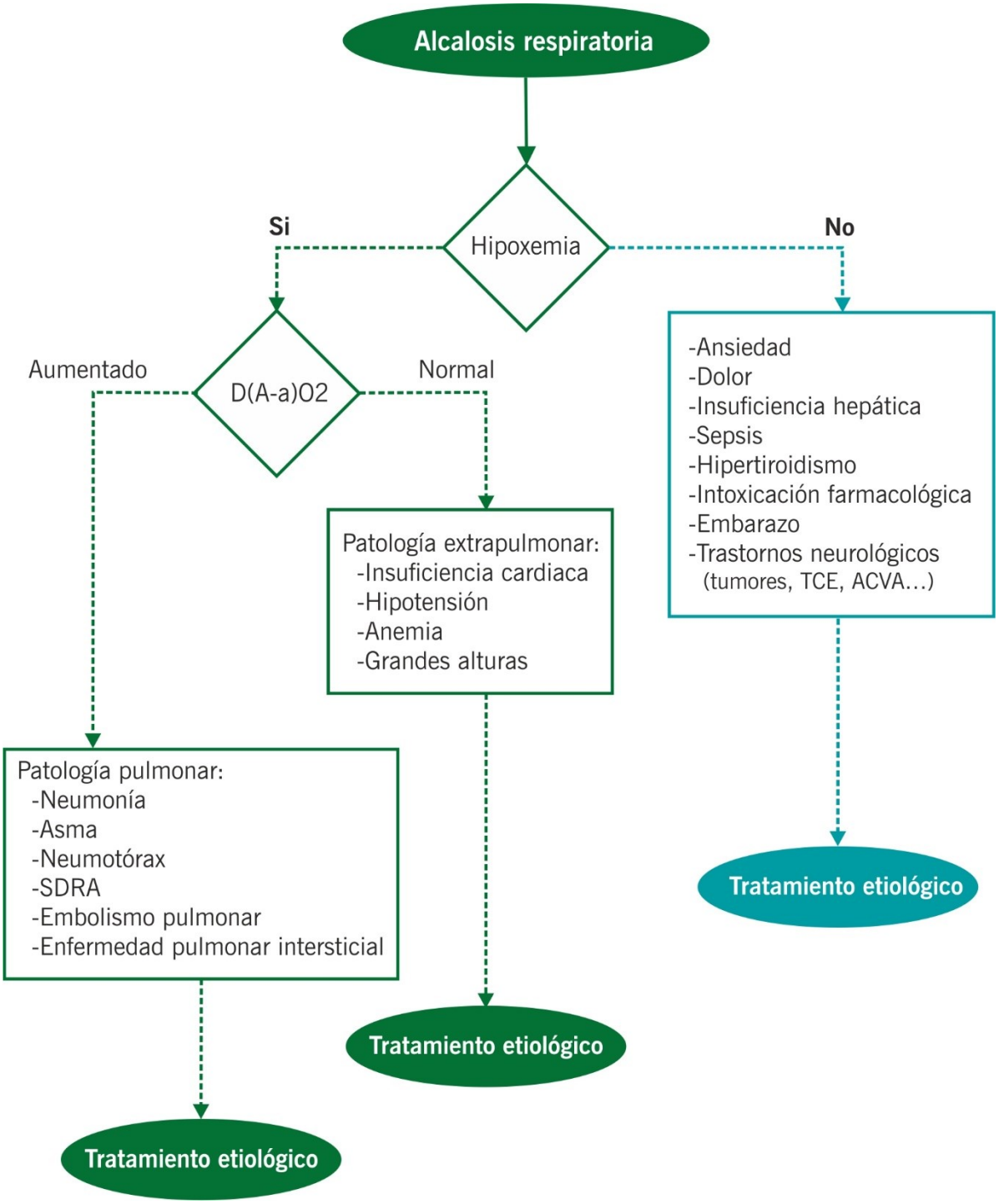
TRATAMIENTO

Su tratamiento se basa en controlar la sintomatología (haciendo respirar al paciente en un sistema de bolsa cerrada o con benzodiacepinas) y en el tratamiento etiológico.


Acidosis metabólica 1
Anión GAP
Aumentado
Normal
Ver algoritmo de acidosis metabólica 2
Cuerpos cetónicos
Elevados
Normal
Lactato
Elevado
Normal
Glucemia
Normal
Elevada
Cetoacidosis diabética. Ver tema correspondiente
-Acidosis láctica
-Hipoxia
-Hipoperfusión
-Sepsis
-Metformina
-Alcoholes
-Neoplasia
-Hepatopatía
-Intoxicación por alcoholes
-Intoxicación por salicilatos
-Intoxicación por paracetamol
-Insuficiencia renal grave
Cetoacidosis no diabética. Investigar intoxicación por alcoholes
Tratamiento etiológico
Tratamiento etiológico. Bicarbonato si pH<7.20
Si etanol: 150mg tiamina iv + dextrosa 5% en SF. -Si metanol o etilenglicol: etanol, lavado gástrico o hemodiálisis.


Acidosis metabólica 2
Anión GAP
Normal
Aumentando
Ver algoritmo acidosis metabólica 1
Cl⁻ en orina
Mayor que (Na^+_o + K^+_o)
Menor que (Na^+_o + K^+_o)
Pérdida de bicarbonato extrarrenal:
-Diarrea
-Íleo
-Fístula intestinal
-Laxantes
-Colestiramina
-Cloruro cálcico
-Derivación uretero-intestinal
-Administración de ClH o NH4Cl
Pérdida de bicarbonato renal:
-Acidosis tubular distal
-Acidosis tubular proximal
-Hipoaldosteronismo
-Insuficiencia renal
Tratamiento etiológico
Tratamiento etiológico


Alcalosis metabólica
Filtrado glomerular
>25ml/min
<25ml/min
-Administración de bicarbonato
-Vómitos
-Síndrome de leche y alcalinos
Tratamiento etiológico
<10mEq/L
(Formas salino-sensibles)
Cl⁻en orina
>15mEq/L
(Formas salino-resistentes)
Formas salino- sensibles:
-Vómitos
-Diuréticos
-Aspiraciones
HTA
Tratamiento etiológico
+ CIK
+ suero salino isotónico
+ IBP si aspiración
-Uso de diuréticos
-Sdme Bartter
-Sdme Gitelman
-Depleción Mg
-Hiperaldosteronismo primario
-Sdme Cushing
-Sde Liddle
-Corticoides exógenos
-HTA maligna
-Tumores productores de renina
-Estenosis de arteria renal
Tratamiento etiológico y de las alteraciones iónicas concurrentes


Alcalosis respiratoria
Hipoxemia
Si
No
D(A-a)O2
Aumentado
Normal
-Ansiedad
-Dolor
-Insuficiencia hepática
-Sepsis
-Hipertiroidismo
-Intoxicación farmacológica
-Embarazo
-Trastornos neurológicos
(tumores, TCE, ACVA...)
Patología extrapulmonar:
-Insuficiencia cardiaca
-Hipotensión
-Anemia
-Grandes alturas
Patología pulmonar:
-Neumonía
-Asma
-Neumotórax
-SDRA
-Embolismo pulmonar
-Enfermedad pulmonar intersticial
Tratamiento etiológico
Tratamiento etiológico
Tratamiento etiológico

BIBLIOGRAFÍA

1. Redondo Navarro B, Catalán Martín P, González Monte ME. Trastornos del equilibrio ácido-base. In: Suárez Pita D, Vargas Romero JC, Salas Jarque J, editors. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid: MSD; 2016. p. 1113-1126.
2. Calderón de la Barca Gázquez JM, Montero Pérez FJ, Jiménez Murillo L. Alteraciones del equilibrio ácido-básico. In: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ, editors. Medicina de Urgencias y Emergencias, Guía diagnóstica y protocolos de actuación. Barcelona: Elsevier; 2010. p. 1779-1794.
3. Suárez Vargas M, Torres Guinea M, Roca Muñoz A. Alterciones del equilibrio ácido-base. In: Julián Jiménez A, editor. Manual de protocolos y actuación en Urgencias, Hospital Virgen de la Salud Complejo Hospitalario de Toledo. Toledo: Sanofi; 2016. p. 975-982.

TRASTORNOS IÓNICOS

Remón Ruiz, Pablo J.
Dios Fuentes, María Elena
Martínez Ortega, Antonio J.

HIPONATREMIA

Es la alteración hidroelectrolítica más frecuente. La prevalencia de hiponatremia en adultos está estimada en el 1,72%. La morbimortalidad relacionada con dicha alteración hace relevante su diagnóstico y tratamiento adecuados.

La más importante clasificación de cara a su tratamiento en el área de urgencias es la rapidez en la instauración de la misma. Una hiponatremia moderada-grave de larga cronicidad puede no comprometer la vida del paciente de la misma manera que una hiponatremia leve de instauración rápida, que podría conllevar una situación de emergencia con edema cerebral asociado.

El tratamiento de la hiponatremia se basa, por tanto, en tratamiento de la causa subyacente a la misma en hiponatremias crónicas y en el tratamiento del edema cerebral asociado a hiponatremias agudas.

El primer paso para establecer el diagnóstico de una hiponatremia es confirmar que sea una hiponatremia con osmolaridad plasmática baja.

Para realizar un correcto tratamiento y diagnóstico de la hiponatremia es muy relevante RECOGER MUESTRAS DE SANGRE Y DE ORINA previamente al inicio de tratamiento. La recogida de muestras no debe retrasar un tratamiento emergente.

El objetivo de corrección de natremia no será mayor de 5-8 mEq/L (máximo 10 mEq/L) en 24 horas y 8 mEq/L cada 24 horas siguientes.

OSMOLALIDAD	CAUSAS
<275 mOsm/Kg	Hipotonicidad.
275-285 mOsm/Kg	Valorar situación clínica.
>285 mOsm/Kg	Hiponatremia no hipotónica. • Hiperglucemia. • Uremita. • Manitol. • Inmunoglobulinas. • Hipertrigliceridemia. • Hiperproteinemia.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS A SOLICITAR

Urgentes	Sangre	Glucemia, Sodio, Potasio, Creatinina, Urea, Proteínas totales, Osmolaridad (hiponatremias moderadas-graves sintomáticas), GPT, Bilirrubina total, NT-proBNP, Hemograma
	Orina	Sodio, Potasio, Creatinina, Osmolaridad, pH
Reglada (Valorar según clínica)	Sangre	Cortisol plasmático, TSH, T4 libre, perfil lipídico, perfil hepático, ácido úrico, albúmina, proteinograma
	Orina	Ácido úrico
Imagen **(Valorar tipología urgencia según clínica y sospecha diagnóstica)**		Rx tórax, neuroimagen, ecografía abdominal, TC tórax-abdomen

SODIO VERDADERO, AJUSTADO A GLUCOSA (MEQ/L)

Glucosa medida (mg/dL)

SODIO MEDIDO		100	200	300	400	500	600
	135	135	137	140	142	145	147
	130	130	132	135	137	140	142
	125	125	127	130	132	135	137
	120	120	122	125	127	130	132
	115	115	117	120	122	125	127
	110	110	112	115	117	120	122
	105	105	107	110	112	115	117
	100	100	102	105	107	110	112

GRAVEDAD

Leve: 130-135 mEq/L
Moderada: 125-129 mEq/L
Profunda: <125 mEq/L

CRONICIDAD

Aguda: <48 horas
Crónica: >48 horas o no conocida

SÍNTOMAS

Moderados

- Somnolencia
- Bradipsiquia
- Cefalea
- Nauseas
- Desorientación

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Graves

- Estupor
- Coma
- Convulsiones
- Vomitos persistentes
- Distrés respiratorio

SOBRECORRECCIÓN

- Suspender tratamiento hiponatremia
- Reducir natremia 1 mEq/L/hora con tope de 8 mEq/L en las primeras 24 horas
- Valorar Osmolalidad Urinaria
  - >500 mOsm/Kg: SG5% 3 mL/Kg en 2 horas
  - <500 mOsm/Kg: SG5% 3 mL/Kg en 2 horas + valorar desmopresina
- Repetir natremia en 3-6 horas.

HIPERNATREMIA

La hipernatremia se define como una elevación del sodio plasmático por encima de 145 mEq/L, siempre traduce una situación de hiperosmolaridad. La regulación de la sed a través de la ADH y los osmorreceptoras hipotalámicos previene la hipernatremia en la mayoría de los casos en las que hay acceso libre al agua.

Al igual que la hiponatremia, la hipernatremia puede llevar a una disminución del volumen cerebral desembocando en hemorragias cerebrales y déficits neurológicos.

SÍNTOMAS	CAUSAS
Somnolencia, debilidad, irritabilidad Temblor, Convulsiones Coma	Hipotonicidad

MECANISMO FISIOPATOLÓGICO	CAUSAS
Pérdidas de agua libre	Pérdidas insensibles • Aumento de sudoración, fiebre, calor, ejercicio • Quemaduras • Infecciones respiratorias
	Pérdidas gastrointestinales • Diarrea osmótica • Vómitos/Secreciones inst delgado
	Pérdidas urinarias • Diabetes insípida central/nefrogénica • Diuresis osmótica (hiperglucemia/manitol)
	Alteraciones hipotalámicas • Hipodipsia primaria • Reajuste de osmostato por expansión de volumen por exceso de mineralocorticoides • Perdida edencial de función de osmorreceptores
Entrada de agua en las células	Convulsiones o ejercicio Rabdomiolisis
Sobrecarga de sodio	Administración de bicarbonato o NaCl Ingesta de sodio Ingesta de agua de mar

CAUSAS DIABETES INSÍPIDA

Central	Nefrogénica
• Idiopática/ Autoinmune • Procesos neoplásicos o infiltrativos de neurohipófisis • Radioterapia • Cirugía hipofisario/hipotalámica • Postraumática (TCE grave) • Enfermedades granulomatosas (sarcoidosis, histiocitosis X) • Infecciones (tuberculosis, meningoencefalitis, criptococosis, sífilis) • Lesiones vasculares (apoplejía hipofisaria, sdre Sheehan, hemorragia subaracnoidea) • Encefalopatía hipóxica • Hereditaria ó familiar	• Congénita • Farmacológica (anfotericina B, litio, demeclocilina, colchicina, gentamicina, furosemida, alcaloides de la vinca) • Alteraciones metabólicas (hipercalcemia, hipopotasemia) • Post fracaso renal obstructivo, poliquistosis renal, pielonefritis • Enfermedades infiltrativas (sarcoidosis, amiloidosis) • Síndrome de Sjögren • Embarazo

HIPOPOTASEMIA

El potasio es el ion intracelular más importante. La ingesta de potasio en nuestra dieta es aproximadamente de 1 mEq/Kg/día.

La regulación ante un aporte extra de potasio se realiza a dos niveles: la primera respuesta más rápida consiste en una distribución del potasio hacia el interior de la célula (estimulado por la insulina, catecolaminas beta-adrenérgicas, aldosterona, alcalosis metabólica) y una segunda fase de ajuste de excreción de potasio en la nefrona distal (favorecido por la aldosterona, el flujo tubular distal, el aporte distal de Na, el pH sistémico).

SÍNTOMAS

Neuromusculares
- Astenia, debilidad, calambres, paralisis fláccida ascendente, rabdomiolisis

Digestivos
- Estrelimiento, ilio paralítico

Cardiacos
- Cambios en ECG (aplanamiento/inversión de onda T, onda U, descenso de ST, prolongación de QT)
- Arritmias (extrasístoles auriculares, ventriculares, taquicardia ventricular, bloqueo auriculoventricular, fibrilación ventricular)

Renales
- Diabetes insípida nefrogénica, nefritis tubulointersticial, quistes renales, aumento de la producción de amonio

CLASIFICACIÓN

Leve: 3-3.5 mEq/L
Moderada: 2.5-2.9 mEq/L
Grave: <2.5 mEq/L

HIPERPOTASEMIA

La hiperpotasemia es una de las alteraciones hidroelectrolíticas más graves por su capacidad de provocar arritmias fatales.

Generalmente de origen multifactorial, los tres elementos que influyen en la hiperpotasemia son: aumento del aporta de potasio, disminución en su eliminación o redistribución hacia el exterior de la célula.

Hoy en día su causa más frecuente es la combinación del uso de inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, diuréticos ahorradores de potasio o antagonistas de los receptores de la angiotensina II y la presencia de insuficiencia renal.

SÍNTOMAS	CLASIFICACIÓN
Neuromuscular: Parestesias, debilidad, parálisis flácida **Alteración de la conducción cardiaca**: • Ondas T picudas (en torno a 7 mEq/L) • Aumento de PR, ensanchamiento de QRS, desaparición de onda P (>7 mEq/L) • Fusión del complejo QRS con onda T, arritmias ventriculares, asistolia (>8 mEq/L	Leve: 5.5-6 mEq/L Moderada: 6.1-7 mEq/L Grave: >7 mEq/L

CAUSAS

Hiperpotasemia ficticia
- Muestra hemolizada
- Leucocitosis o trombocitosis
- Aplicación de torniquete con excesiva compresión o durante un tiempo prolongado

Incremento del aporte de potasio
- Sales sustitutivas de K, IV o Oral
- Exceso de potasio en la dieta

Redistribución transcelular
- Acidosis no orgánicas
- Hiperosmolaridad en hiperglucemia con déficit de insulina
- Manitol
- Paralisis periódica familiar
- Betabloqueantes
- Digoxina
- Succinilcolina
- Relajantes musculares no despolarizantes
- Somatostatina
- Destrucción tisular (rabdomiolisis, traumatismos, quemaduras, isquemia intestinal, lisis tumoral)

Defecto en la excreción renal
- Insuficiencia renal oligúrica (habitualmente con FG <15 mL/min)
- Hipoaldosteronismo o pseudohipoaldosteronismo: (primario, secundario a nefritis intersticial, LES o drepanocitosis)
- Fármacos: IECA, ARA-II, heparina, AINE, betabloqueantes, espironolactona, amilorida, triamtereno, trimetoprima, pentamidina, ciclosporina A, L-arginina
- Acidosis tubulorrenal II y IV

HIPOCALCEMIA

La concentración de calcio está regulada por el sistema formado por la PTH (sintetizada en las glándulas paratiroideas), la calcitonina y la Vitamina D (formado por un sistema de hormonas inactivas cuya activación última se da en el riñón).

El calcio sanguíneo está fundamentalmente unido a proteínas (40%, mayoritariamente albúmina), con una pequeña parte formando complejos anionicos. El 50% circula de forma iónica libre y dicha concentración iónica se modifica fundamentalmente en función del pH y la concentración de iones

El primer paso será la determinación de calcio corregido o iónico. La corrección de calcio debe realizarse ajustada por albúmina pero puede realizarse una aproximación con proteínas totales.

Ca corregido= Ca medido + (4-albuminemia)

Ca corregido= Ca medido / (0.55+(Proteínas totales/16))

Para el diagnóstico etiológico de la hipocalcemia es necesaria la determinación de Magnesio plasmático, PTH, Vitamina D (25 OH y 1-25 OH), creatinina y fósforo.

DEFINICIÓN	SÍNTOMAS
Concentración de calcio inferior a 8 mg/dL o calcio iónico inferior a 4.65 mg/dL (0.8 mmol/L)	• Tetania • Convulsiones • Manifestaciones cardiovasculares. Prolongación de QT, despolarización precoz (arritmias, *torsade de pointes*), aumento de sensibilidad a digoxina) • Papiledema (acompañado o no de hipertensión intracraneal • Manifestaciones psiquiátricas. Ansiedad, depresión, confusión, psicosis.

HIPERCALCEMIA

Al igual que en la hipocalcemia, la primera medida es confirmar la presencia de un calcio iónico elevado o un calcio ajustado a albúmina/proteínas elevado para confirmar la hipercalcemia.

La causa fundamental de hipercalcemia es el hiperparatiroidismo y las neoplasias que juntos representan el 90% de las hipercalcemias.

DEFINICIÓN	SÍNTOMAS
Concentración de calcio superior a 10.5 mg/dL o de calcio iónico superior a 5.25 mg/dl (1.3 mmol/L)	*Flushing,* fatiga, perdida de peso • **Cardiovascular.** Prolongación de PR, ensanchamiento de QRS, acortamiento de QT, bloqueo de rama, bradicardia, síncope, parada cardiaca, hipertensión arterial, enfermedad valvular • **Renal.** Poliuria, polidipsia, deshidratación, nicturia, uropatía obstructiva, nefrolitiasis, nefrocalcinosis • **Neurológico.** Obnubilación, letargia, confusión, delirio, somnolencia, estupor, coma, hiporreflexia, hipotonía • **Psiquiátrico.** Irritabilidad, alucinaciones, depresión, ansiedad, psicosis • **Gastrointestinal.** Anorexia, nauseas, vómitos, dolor abdominal, dispepsia, pancreatitis, úlcera péptica, anorexia, estreñimiento • **Musculoesquelético.** Dolor óseo, osteoporosis, osteopenia, quistes óseos, condrocalcinosis • **Hematológico.** Anemia • **Ocular.** Queratopatía en banda

HIPOMAGNESEMIA

El magnesio es el catión intracelular más importante. Sólo el 1% del magnesio corporal se encuentra en espacio extracelular, por ello la determinación plasmática de magnesio no refleja su contenido corporal total.

Las concentraciones de magnesio oscilan entre 1.7-2.3 mg/dL.

La absorción de magnesio por la dieta depende de la vitamina D. La excreción es renal con un ajuste en dicho nivel, por lo que es situación de déficit se producirá una excreción muy reducida.

La hipomagnesemia se debe a pérdidas excesivas de Mg a nivel renal o intestinal, por lo que para su determinación etiológica es necesario determinar la excreción fraccional de Mg.

FE Mg = (Mg Ur x Cr P) / ((Mg Px0.7)x Cr Ur) x100.

CLÍNICA	CAUSAS
Grave (<0.8 mEq/L (0.97 mg/dL)): Tetania, convulsiones, arritmias **Leve (<1.4 mEq/L (1.7 mg/dL)): Irritabilidad neuromuscular, hipocalcemia, hipopotasemia**	**Disminución de absorción intestinal** • Hipomagnesemia intestinal primaria • Déficit de vitamina D • Malnutrición (alcohol) • Iatrógena (IBPs) **Perdidas digestivas** • Vómitos, diarreas, drenajes, fístulas **Disminución de reabsorción tubular** • Sdres tubulares: Bartter, Gitelman, acidosis tubular renal • Enfermedad renal adquirida: Tubulopatías, necrosis tubular aguda, postrasplante renal • Iatrógena: etanol, diuréticos, cisplatino, pentamidina, foscarnet, ciclosporina A, aminoglucósidos, anfotericina B, cetuximab • Hiperaldosteronismo, SIADH, DM (diuresis osmótica), hipercalcemia, hipofosfatemia, acidosis metabólica **Desplazamientos de LEC** • Agudo: redistribución por tratamiento de cetoacidosis diabética, o acidosis respiratoria, síndrome de hueso ávido, o descarga catecolaminérgica • Subagudo: postparatiroidectomía, tratamiento de déficit de vitamina D, metástasis osteoblásticas • Pancreatitis aguda, quemaduras, embarazo.

HIPERMAGNESEMIA

Se define como determinación de magnesio superior a 2 mEq/L (2.4 mg/dL).

Es muy infrecuente en situaciones de función renal normal.

Factores como la hipocalcemia, la hiperpotasemia, la acidosis o la intoxicación por digitálicos favorecen su cardiotoxicidad.

CLÍNICA	CAUSAS
2.9-4.7 mg/dL: Asintomático	Administración de Mg • Enemas, catárticos, Mg parenteral, quelantes de fósforo, antiácidos con Mg
4.8-7.2 mg/dL: Letargia, mareo, rubefacción, náuseas, vómitos, disminución de reflejos	Movilización rápida de tejidos blandos • Traumatismos, shock, sepsis, PCR, lisis tumoral, quemaduras
7.3-12.5: Somnolencia, pérdida de reflejos osteotendinosos, hipotensión, cambios EKG (prolongación de PR y QT, ensanchamiento de QRS)	Déficit de excreción • Insuficiencia renal, oliguria, enfermedad renal crónica avanzada, hipercalcemia hipocalciúrica, familiar
>12.5: Bloqueo AV completo, parada cardiorrespiratoria, parálisis muscular, coma.	Otros • Insuficiencia suprarrenal, hipotiroidismo, hipotermia

HIPOFOSFATEMIA

En plasma el fósforo se une a proteínas en torno a un 12%. Su absorción se estimula a través de la 1,25 hidroxivitamina D en el intestino delgado proximal. La excreción renal de fósforo está mediada por la PTH y el FGF-23. La filtración glomerular es libre y posteriormente se produce una reabsorción del 80-95%. La hipofosfofatemia consiste en la concentración de fósforo inferior a 2.5 mg/dL.

Para el diagnóstico etiológico de la hipofosfatemia es necesario el cálculo de su excreción fraccional. Una excreción mayor del 5% es compatible con aumento de pérdidas renales.
EF PO4 = 100 x (P Ur x Cr Pl) / (P Pl x Cr Ur)

CLINICA

Leve (1-2.5 mg/dL):
- Asintomático

Grave (<1 mg/dL):
- Debilidad,
- Rabdomiolisis,
- Resistencia a la insulina,
- Convulsiones,
- Encefalopatía,
- Mielinolisis pontina central,
- Hemolisis, insuficiencia respiratoria por debilidad de musculatura respiratoria, insuficiencia cardiaca.

CAUSAS

Aumento de excreción renal
- Acidosis metabólica
- Diuréticos
- Corticoesteroides
- Síndrome de Fanconi
- Síndromes familiares
- Enfermedad maligna (FGF23)
- Hiperparatiroidismo
- Raquitismo hipofosfatémico familiar
- Fármacos: Tolueno, cisplatino, ifosfamida, tetraciclina, aminoglucósidos, tenofovir, adefovir, imatinib

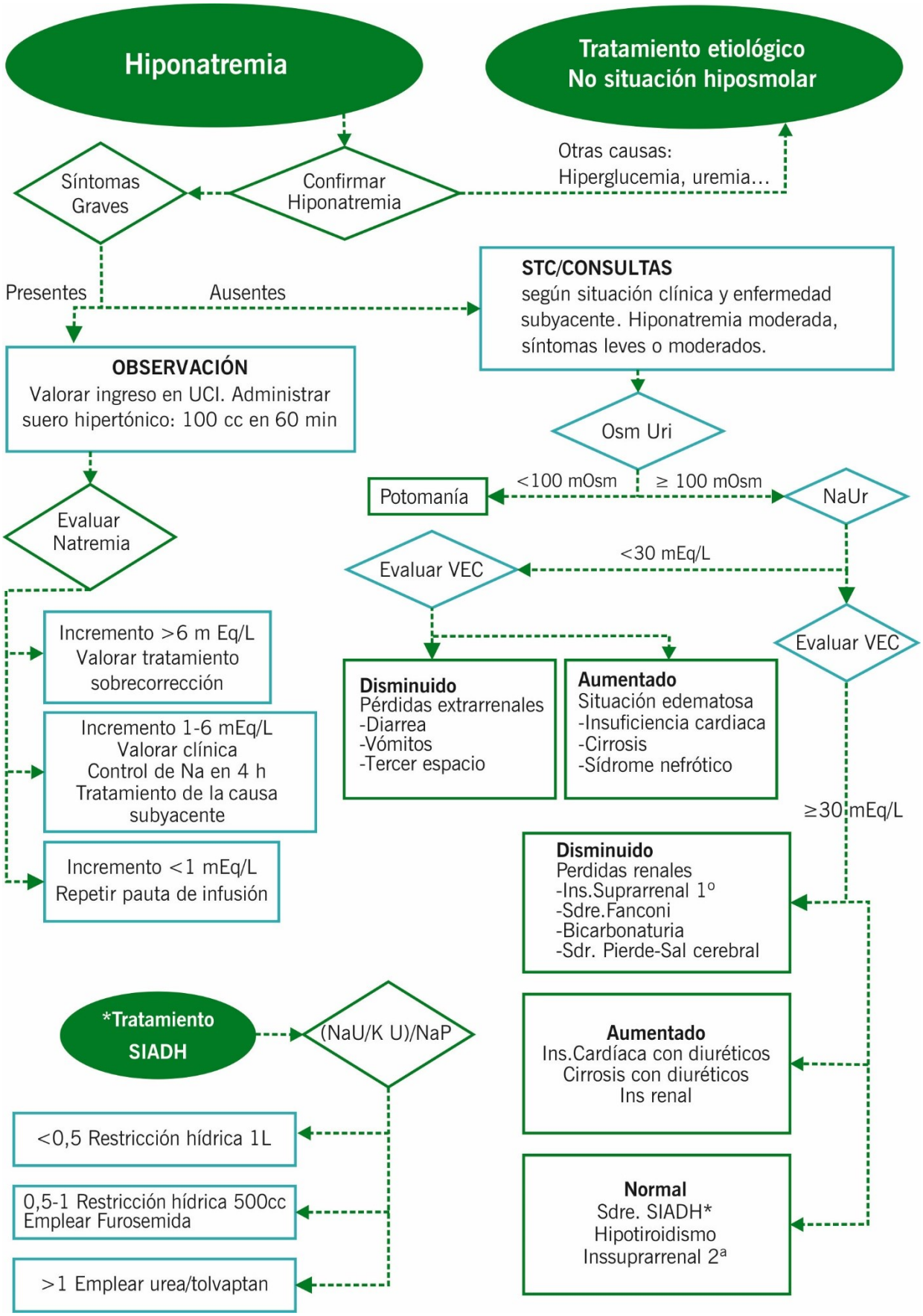
Disminución de absorción intestinal
- Malnutrición
- Malabsorción
- Quelantes de fósforo
- Deficiencia/Resistencia de Vitamina D
- Esteatorrea
- Vómitos

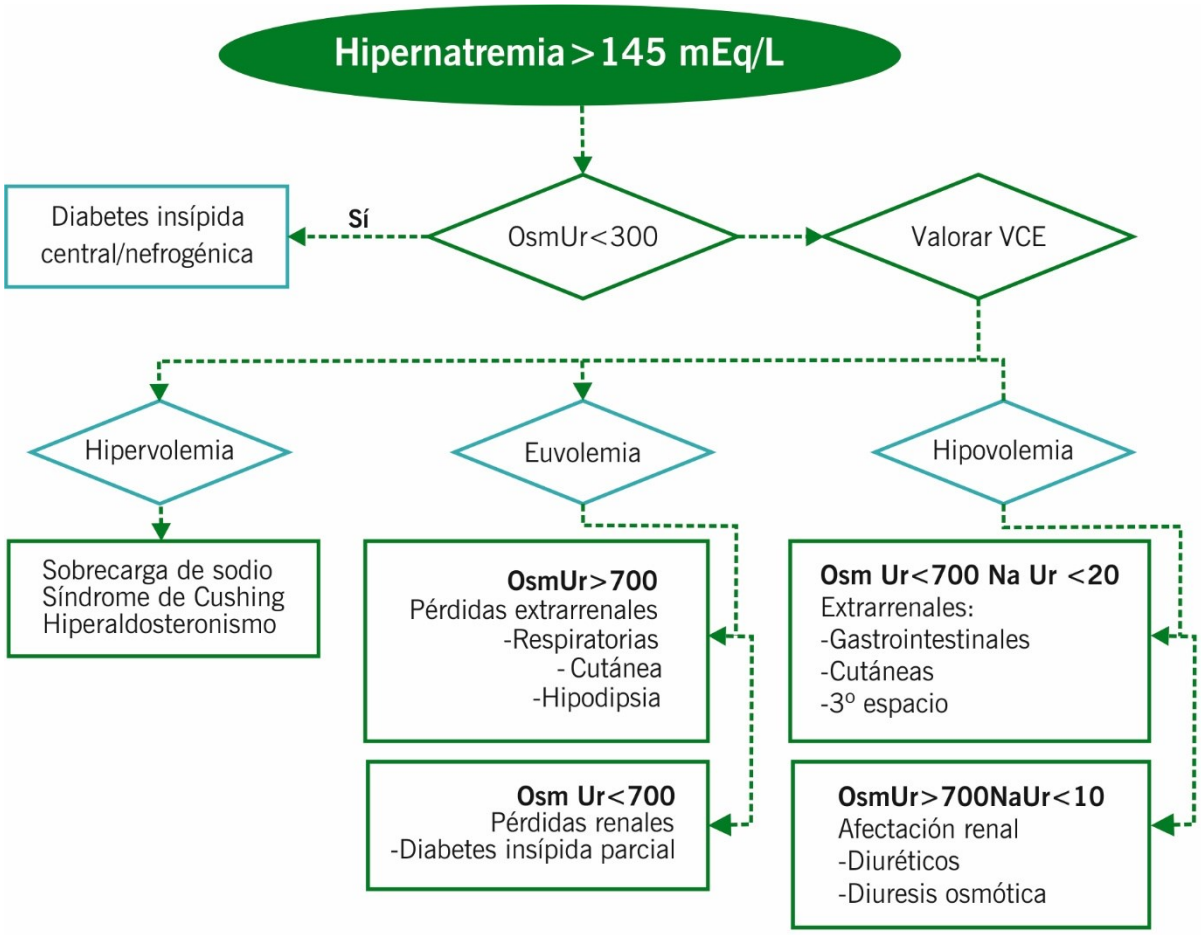
Redistribución intracelular
- Alcalosis respiratoria
- Síndrome de realimentación
- Corrección de cetoacidosis
- Descarga catecolaminérgica
- Síndrome de hueso hambriento
- Leucemia aguda
- Intoxicación por salicilatos

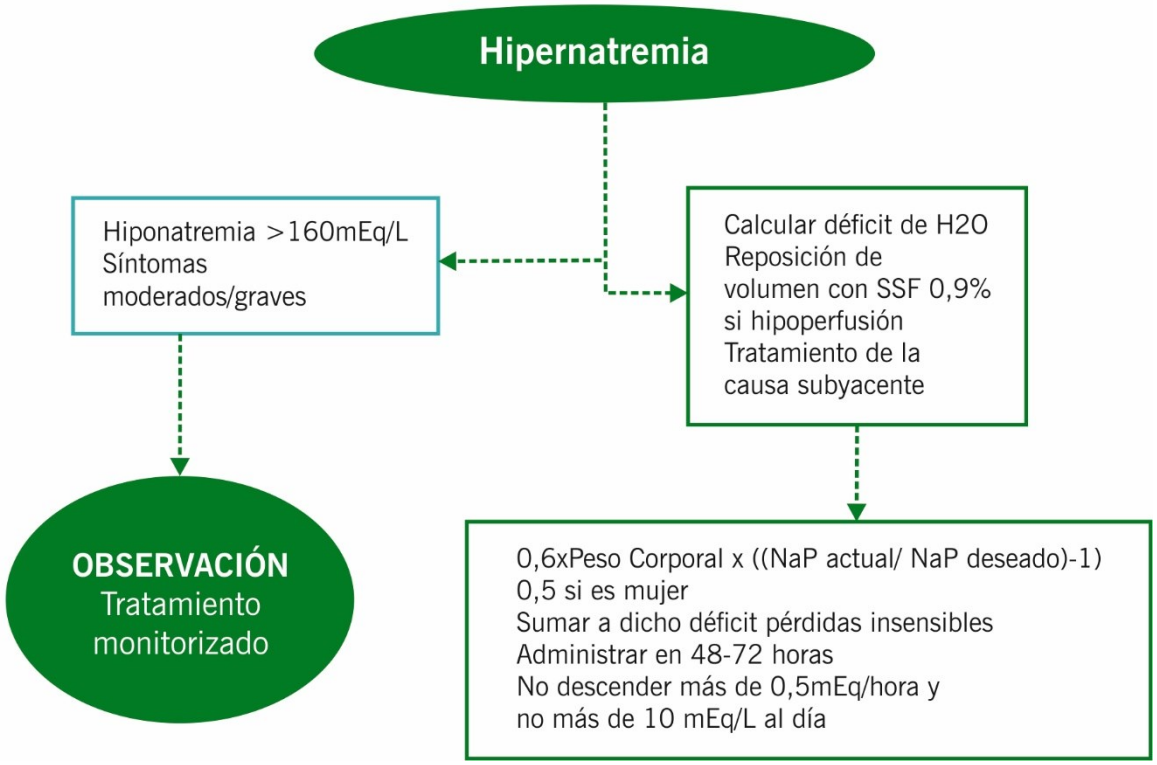
HIPERFOSFATEMIA

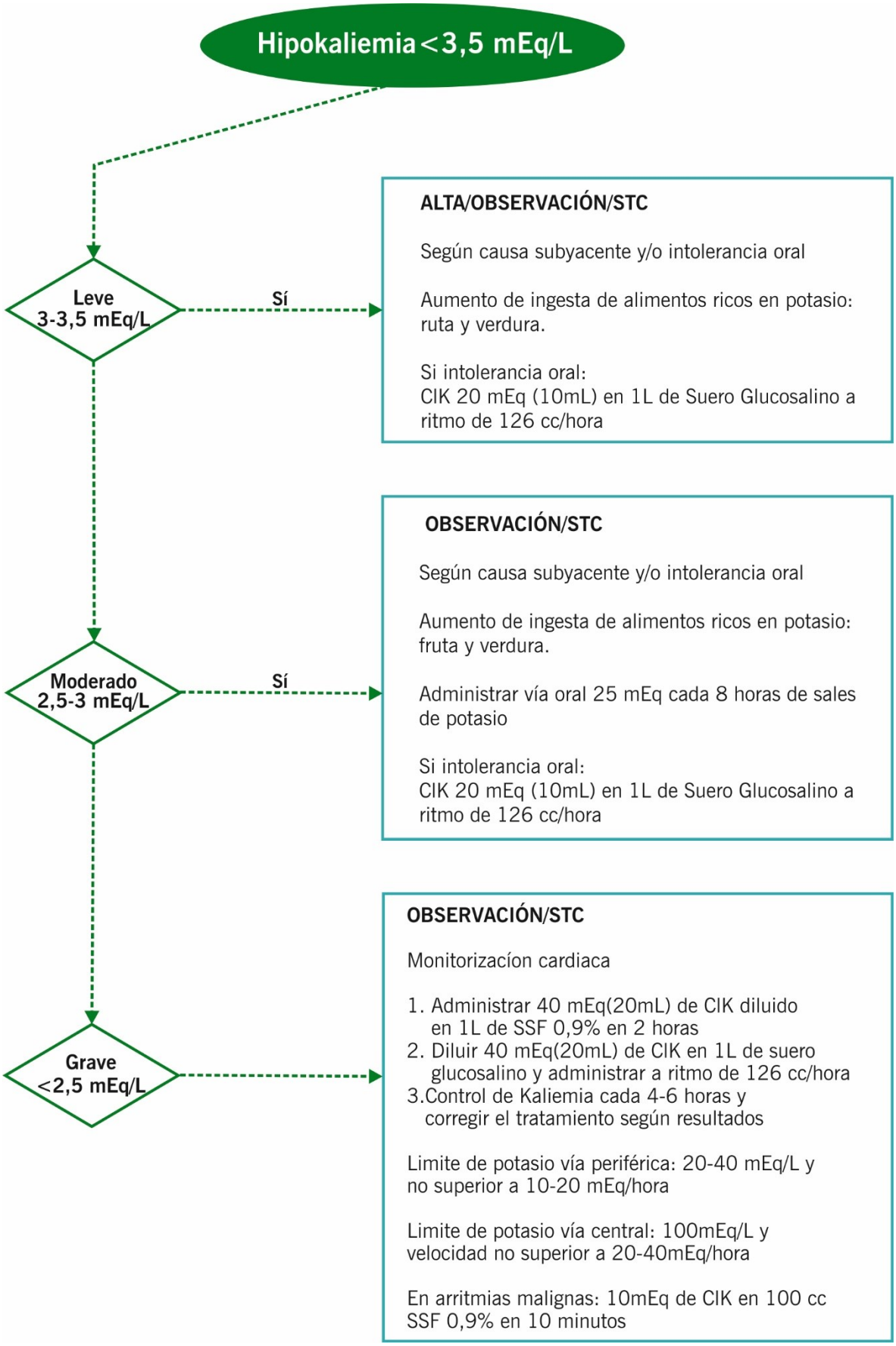
En una situación de hiperfosfatemia, el objetivo primordial es estudiar la causa por la que el aporte o movilización extracelular de fósforo está siendo superior a la capacidad de excreción a nivel renal.

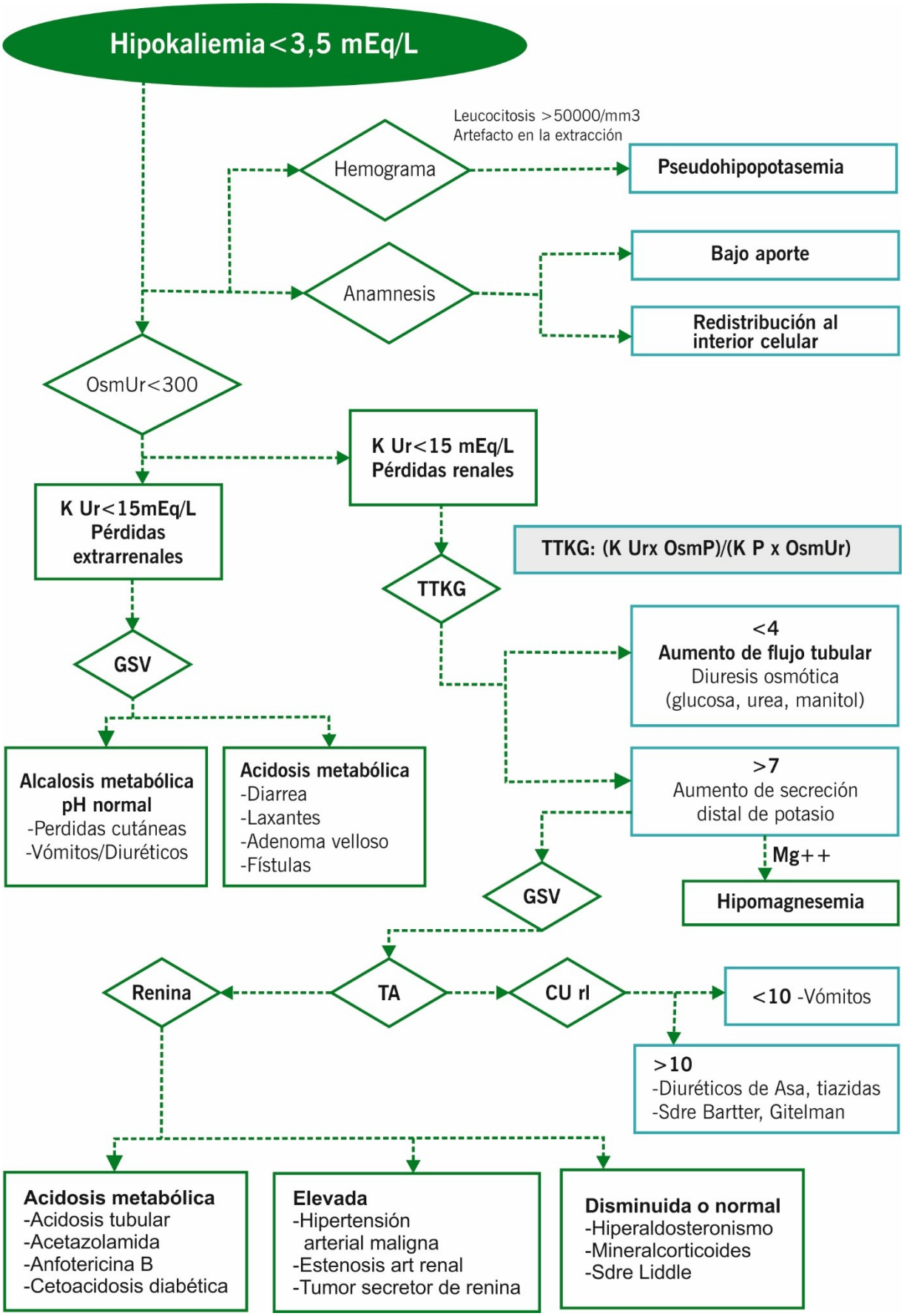
CLÍNICA	CAUSAS
Hipocalcemia (por quelación) Calcificaciones en tejidos blandos Náuseas, vómitos, debilidad Calambres, tetania, convulsiones Insuficiencia renal Prolongación de QT, arritmias, calcifilaxia	**Carga excesiva aguda de fosforo** • Laxantes o enemas (fosfosoda ó Enema Casen) • Fenitoína **Redistribución aguda al espacio extracelular** • Rabdomiolisis • Síndrome de lisis tumoral • Acidosis láctica • Anemia hemolítica • Hipertermia • Hepatitis fulminante • Cetoacidosis con déficit insulínico • Metabolismo acelerado **Disminución de excreción renal** • Insuficiencia renal avanzada (FGe <30 mL/min) • Hipoparatiroidismo/Pseudohipoparatiroidismo • Acromegalia • Hipertiroidismo • Calcinosis tumoral • Heparina • Bifosfonatos • Intoxicación por vitamina D • Síndrome de leche/álcali

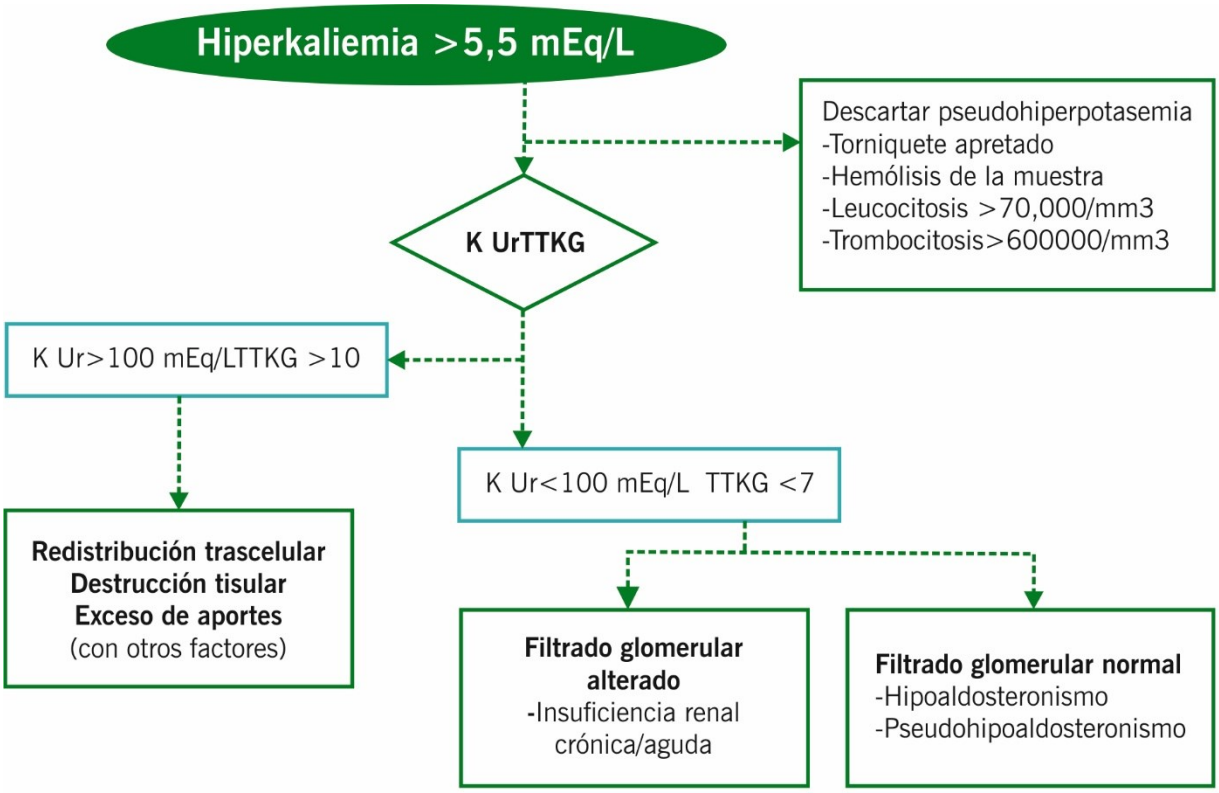

Hiponatremia
Tratamiento etiológico
No situación hiposmolar
Síntomas Graves
Confirmar Hiponatremia
Otras causas:
Hiperglucemia, uremia...
Presentes
Ausentes
STC/CONSULTAS
según situación clínica y enfermedad subyacente. Hiponatremia moderada, síntomas leves o moderados.
OBSERVACIÓN
Valorar ingreso en UCI. Administrar suero hipertónico: 100 cc en 60 min
Osm Uri
<100 mOsm
≥ 100 mOsm
Potomanía
NaUr
Evaluar Natremia
<30 mEq/L
Evaluar VEC
Evaluar VEC
Incremento >6 m Eq/L
Valorar tratamiento sobrecorrección
Incremento 1-6 mEq/L
Valorar clínica
Control de Na en 4 h
Tratamiento de la causa subyacente
Incremento <1 mEq/L
Repetir pauta de infusión
Disminuido
Pérdidas extrarrenales
-Diarrea
-Vómitos
-Tercer espacio
Aumentado
Situación edematosa
-Insuficiencia cardiaca
-Cirrosis
-Sídrome nefrótico
≥30 mEq/L
Disminuido
Perdidas renales
-Ins.Suprarrenal 1º
-Sdre.Fanconi
-Bicarbonaturia
-Sdr. Pierde-Sal cerebral
*Tratamiento SIADH
(NaU/K U)/NaP
Aumentado
Ins.Cardíaca con diuréticos
Cirrosis con diuréticos
Ins renal
<0,5 Restricción hídrica 1L
0,5-1 Restricción hídrica 500cc
Emplear Furosemida
>1 Emplear urea/tolvaptan
Normal
Sdre. SIADH*
Hipotiroidismo
Inssuprarrenal 2ª

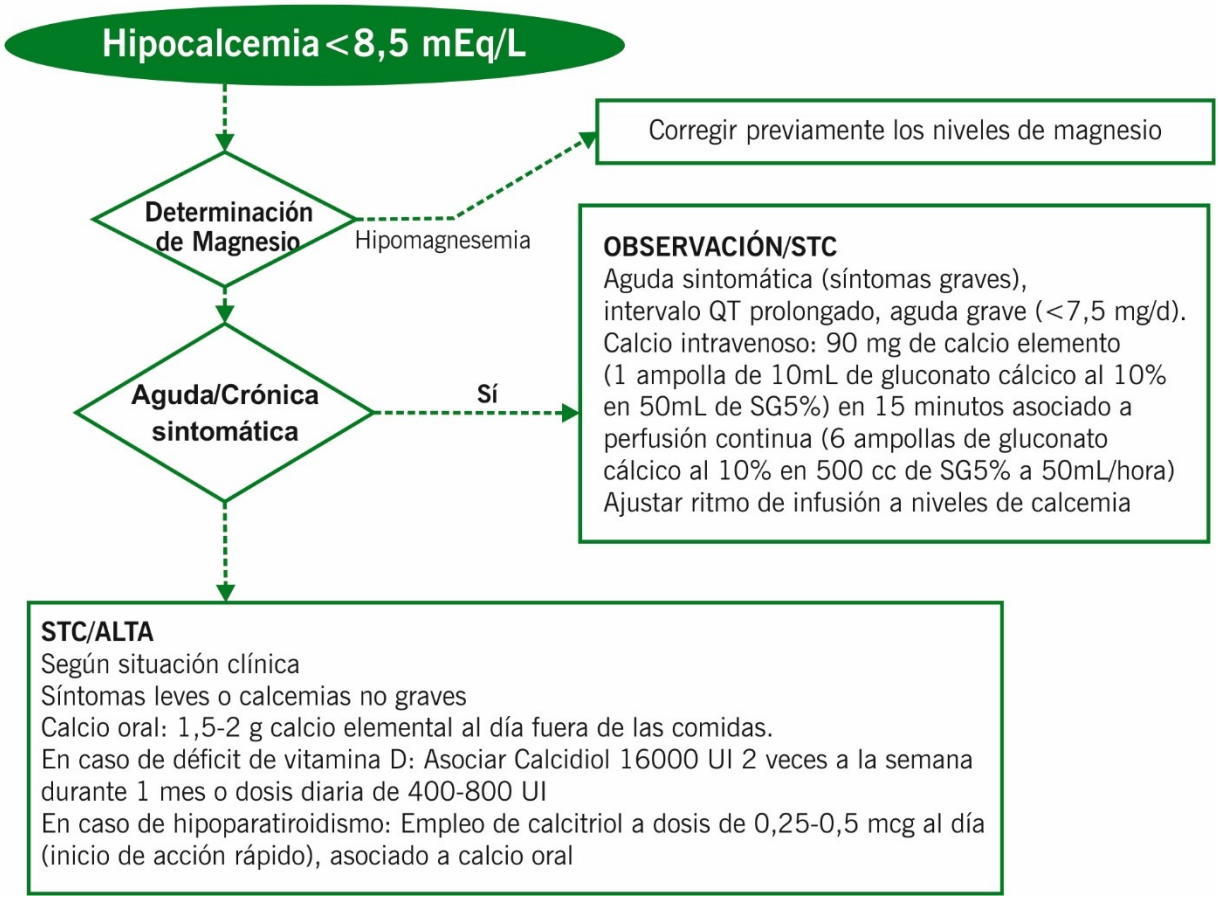

Hipernatremia > 145 mEq/L
OsmUr<300
Sí
Diabetes insípida central/nefrogénica
Valorar VCE
Hipervolemia
Euvolemia
Hipovolemia
Sobrecarga de sodio
Síndrome de Cushing
Hiperaldosteronismo
OsmUr>700
Pérdidas extrarrenales
-Respiratorias
- Cutánea
-Hipodipsia
Osm Ur<700
Pérdidas renales
-Diabetes insípida parcial
Osm Ur<700 Na Ur <20
Extrarrenales:
-Gastrointestinales
-Cutáneas
-3º espacio
OsmUr>700NaUr<10
Afectación renal
-Diuréticos
-Diuresis osmótica

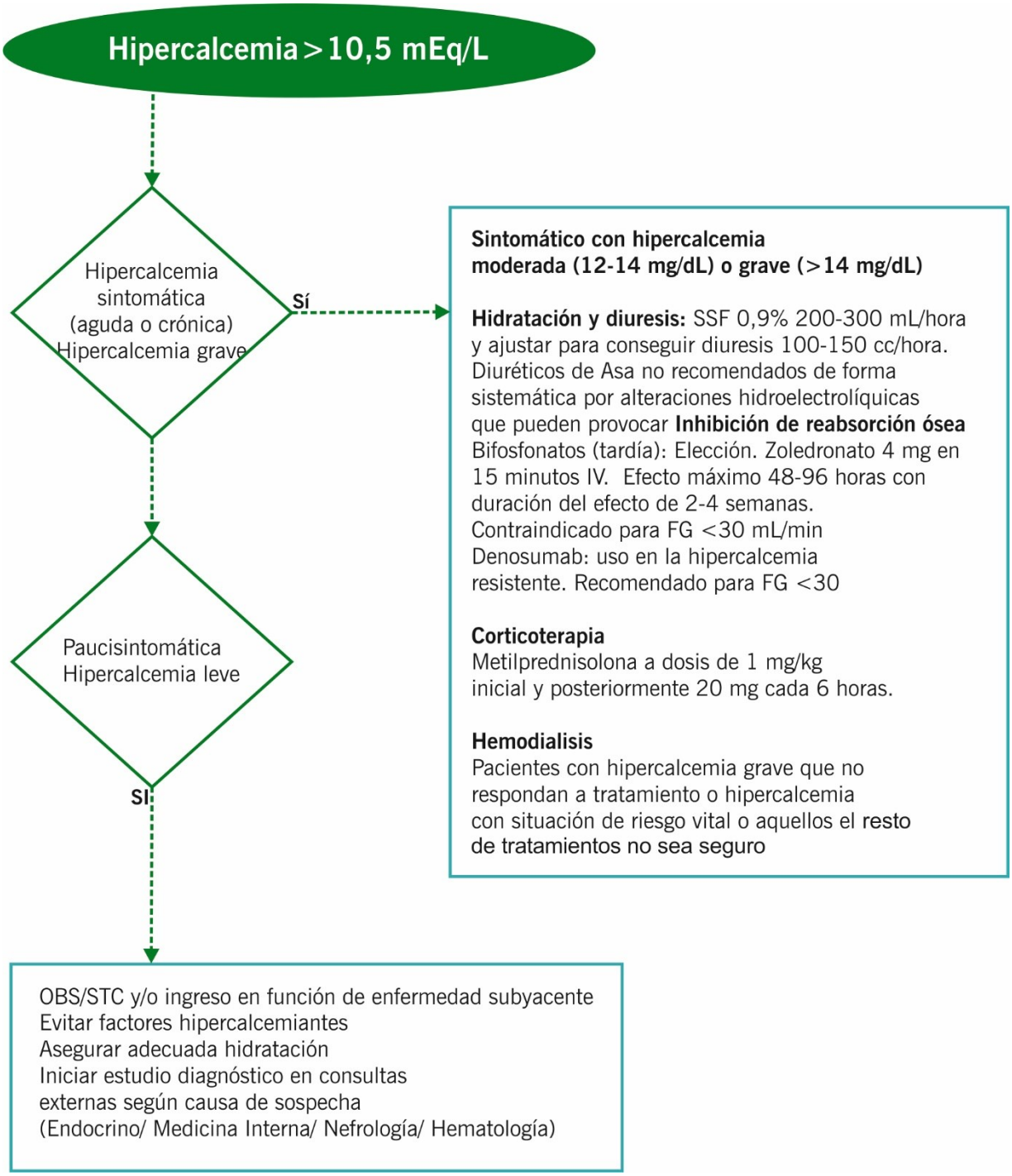

Hipernatremia
Hiponatremia >160mEq/L
Síntomas moderados/graves
Calcular déficit de H2O
Reposición de volumen con SSF 0,9% si hipoperfusión
Tratamiento de la causa subyacente
OBSERVACIÓN
Tratamiento monitorizado
0,6xPeso Corporal x ((NaP actual/ NaP deseado)-1)
0,5 si es mujer
Sumar a dicho déficit pérdidas insensibles
Administrar en 48-72 horas
No descender más de 0,5mEq/hora y
no más de 10 mEq/L al día

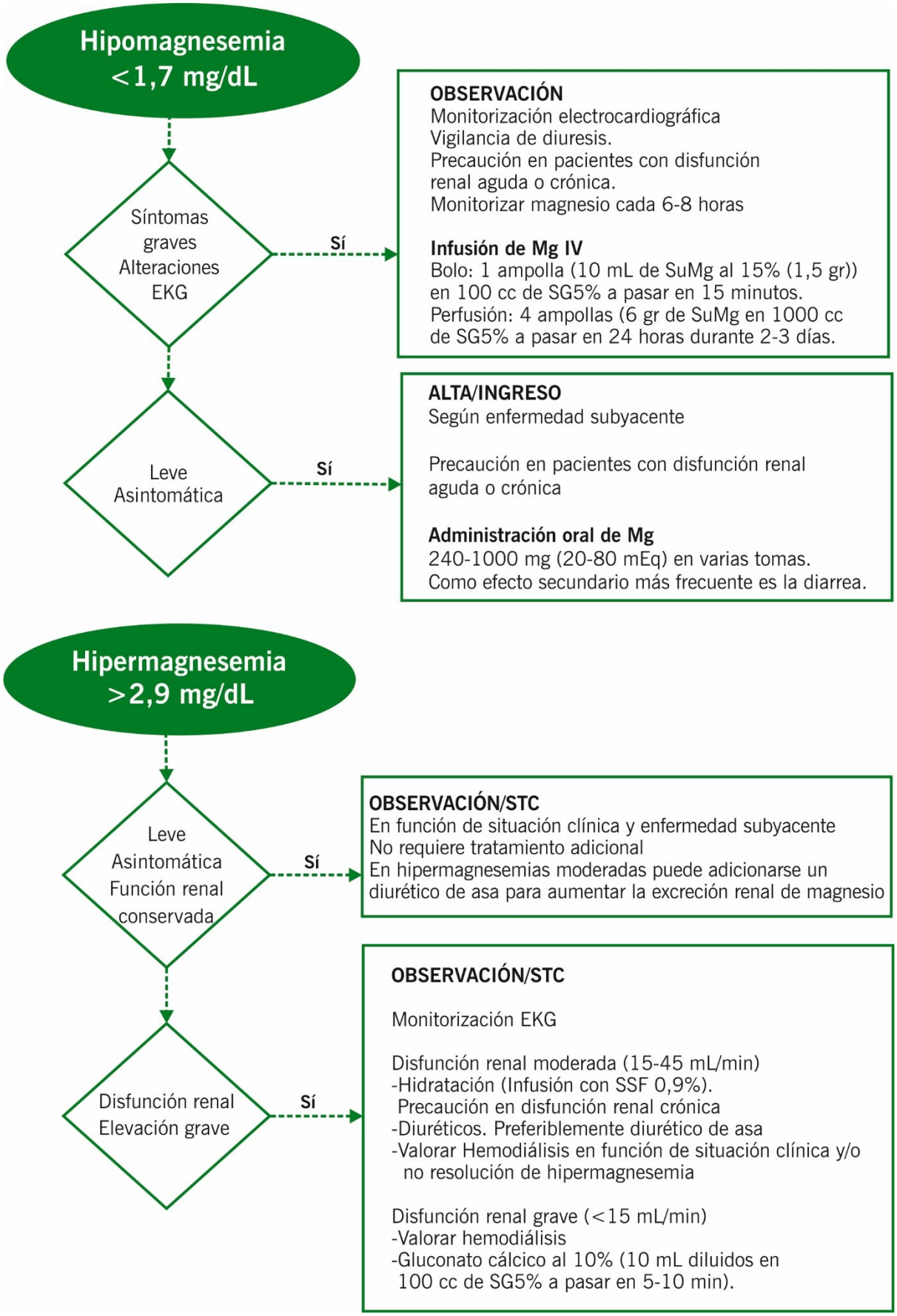

Hipokaliemia <3,5 mEq/L
Leve
3-3,5 mEq/L
Sí
ALTA/OBSERVACIÓN/STC
Según causa subyacente y/o intolerancia oral
Aumento de ingesta de alimentos ricos en potasio: ruta y verdura.
Si intolerancia oral:
CIK 20 mEq (10mL) en 1L de Suero Glucosalino a ritmo de 126 cc/hora
Moderado
2,5-3 mEq/L
Sí
OBSERVACIÓN/STC
Según causa subyacente y/o intolerancia oral
Aumento de ingesta de alimentos ricos en potasio: fruta y verdura.
Administrar vía oral 25 mEq cada 8 horas de sales de potasio
Si intolerancia oral:
CIK 20 mEq (10mL) en 1L de Suero Glucosalino a ritmo de 126 cc/hora
Grave
<2,5 mEq/L
OBSERVACIÓN/STC
Monitorizacíon cardiaca
1. Administrar 40 mEq(20mL) de CIK diluido en 1L de SSF 0,9% en 2 horas
2. Diluir 40 mEq(20mL) de CIK en 1L de suero glucosalino y administrar a ritmo de 126 cc/hora
3.Control de Kaliemia cada 4-6 horas y corregir el tratamiento según resultados
Limite de potasio vía periférica: 20-40 mEq/L y no superior a 10-20 mEq/hora
Limite de potasio vía central: 100mEq/L y velocidad no superior a 20-40mEq/hora
En arritmias malignas: 10mEq de CIK en 100 cc SSF 0,9% en 10 minutos

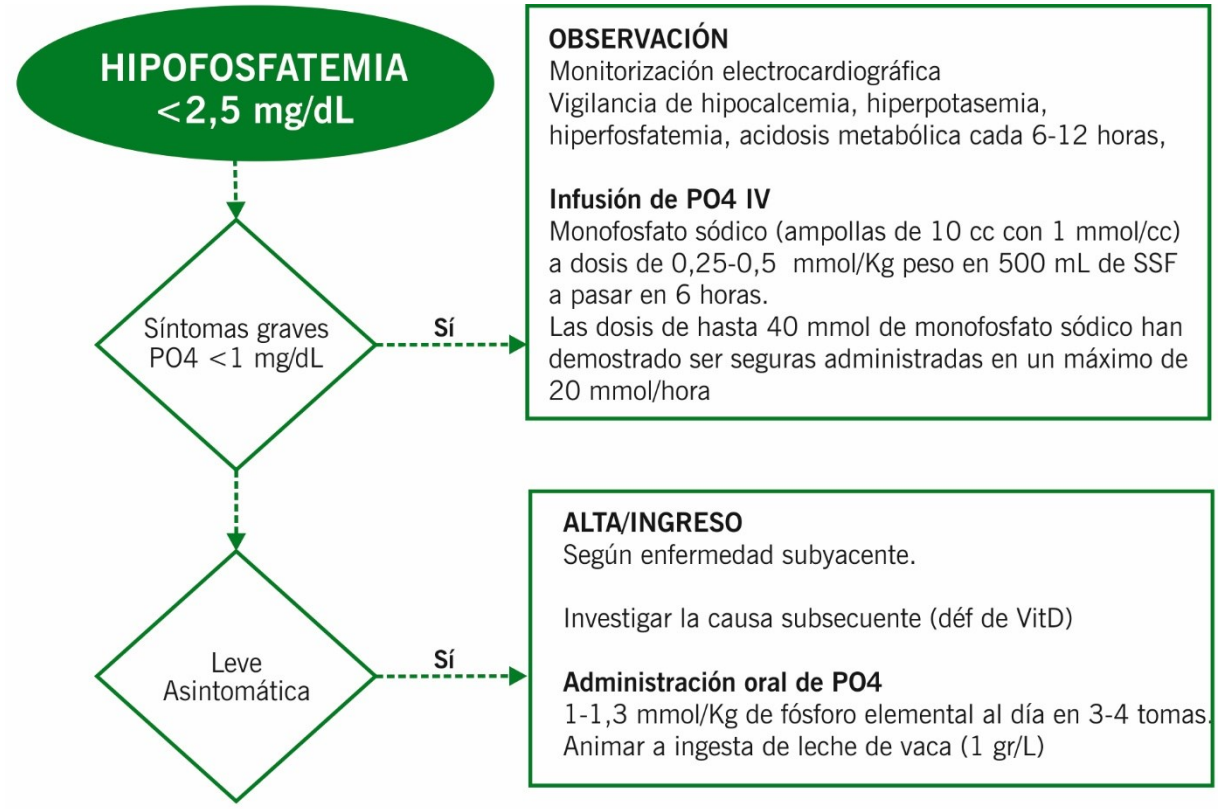

Hipokaliemia<3,5 mEq/L
Leucocitosis >50000/mm3
Artefacto en la extracción
Hemograma
Pseudohipopotasemia
Anamnesis
Bajo aporte
Redistribución al interior celular
OsmUr<300
K Ur<15 mEq/L
Pérdidas renales
K Ur<15mEq/L
Pérdidas extrarrenales
TTKG: (K Urx OsmP)/(K P x OsmUr)
TTKG
GSV
<4
Aumento de flujo tubular
Diuresis osmótica
(glucosa, urea, manitol)
Alcalosis metabólica
pH normal
-Perdidas cutáneas
-Vómitos/Diuréticos
Acidosis metabólica
-Diarrea
-Laxantes
-Adenoma velloso
-Fístulas
>7
Aumento de secreción distal de potasio
Mg++
Hipomagnesemia
GSV
Renina
TA
CU rl
<10 -Vómitos
>10
-Diuréticos de Asa, tiazidas
-Sdre Bartter, Gitelman
Acidosis metabólica
-Acidosis tubular
-Acetazolamida
-Anfotericina B
-Cetoacidosis diabética
Elevada
-Hipertensión arterial maligna
-Estenosis art renal
-Tumor secretor de renina
Disminuida o normal
-Hiperaldosteronismo
-Mineralcorticoides
-Sdre Liddle

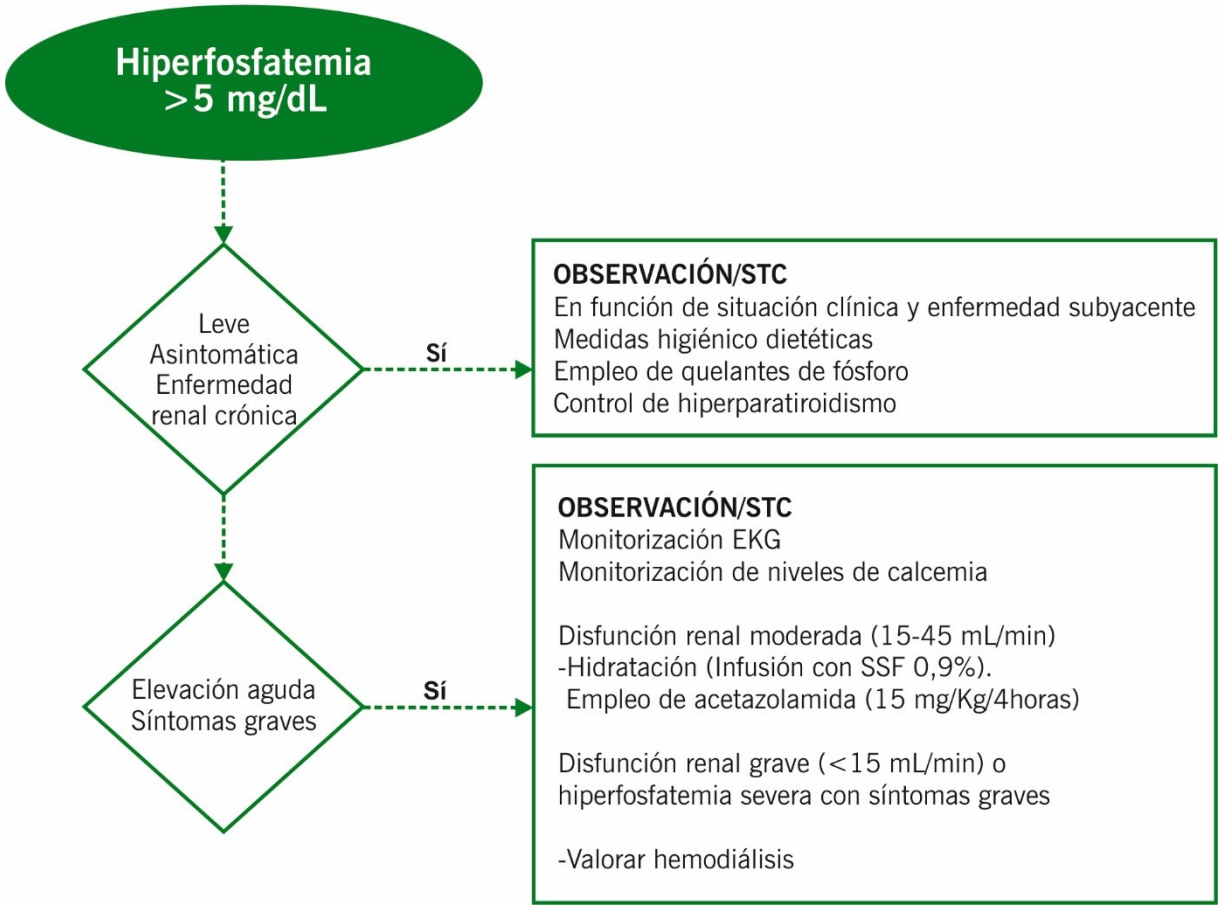

Hiperkaliemia >5,5 mEq/L
Descartar pseudohiperpotasemia
-Torniquete apretado
-Hemólisis de la muestra
-Leucocitosis >70,000/mm3
-Trombocitosis>600000/mm3
K UrTTKG
K Ur>100 mEq/LTTKG >10
K Ur<100 mEq/L TTKG <7
Redistribución trascelular
Destrucción tisular
Exceso de aportes
(con otros factores)
Filtrado glomerular alterado
-Insuficiencia renal crónica/aguda
Filtrado glomerular normal
-Hipoaldosteronismo
-Pseudohipoaldosteronismo


Hipocalcemia<8,5 mEq/L
Corregir previamente los niveles de magnesio
Determinación de Magnesio
Hipomagnesemia
OBSERVACIÓN/STC
Aguda sintomática (síntomas graves),
intervalo QT prolongado, aguda grave (<7,5 mg/d).
Calcio intravenoso: 90 mg de calcio elemento
(1 ampolla de 10mL de gluconato cálcico al 10%
en 50mL de SG5%) en 15 minutos asociado a
perfusión continua (6 ampollas de gluconato
cálcico al 10% en 500 cc de SG5% a 50mL/hora)
Ajustar ritmo de infusión a niveles de calcemia
Aguda/Crónica sintomática
Sí
STC/ALTA
Según situación clínica
Síntomas leves o calcemias no graves
Calcio oral: 1,5-2 g calcio elemental al día fuera de las comidas.
En caso de déficit de vitamina D: Asociar Calcidiol 16000 UI 2 veces a la semana durante 1 mes o dosis diaria de 400-800 UI
En caso de hipoparatiroidismo: Empleo de calcitriol a dosis de 0,25-0,5 mcg al día (inicio de acción rápido), asociado a calcio oral


Hipercalcemia > 10,5 mEq/L
Hipercalcemia sintomática (aguda o crónica) Hipercalcemia grave
Sí
Sintomático con hipercalcemia moderada (12-14 mg/dL) o grave (>14 mg/dL)
Hidratación y diuresis: SSF 0,9% 200-300 mL/hora y ajustar para conseguir diuresis 100-150 cc/hora. Diuréticos de Asa no recomendados de forma sistemática por alteraciones hidroelectrolíquicas que pueden provocar Inhibición de reabsorción ósea
Bifosfonatos (tardía): Elección. Zoledronato 4 mg en 15 minutos IV. Efecto máximo 48-96 horas con duración del efecto de 2-4 semanas. Contraindicado para FG <30 mL/min
Denosumab: uso en la hipercalcemia resistente. Recomendado para FG <30
Corticoterapia
Metilprednisolona a dosis de 1 mg/kg inicial y posteriormente 20 mg cada 6 horas.
Hemodialisis
Pacientes con hipercalcemia grave que no respondan a tratamiento o hipercalcemia con situación de riesgo vital o aquellos el resto de tratamientos no sea seguro
Paucisintomática Hipercalcemia leve
SI
OBS/STC y/o ingreso en función de enfermedad subyacente
Evitar factores hipercalcemiantes
Asegurar adecuada hidratación
Iniciar estudio diagnóstico en consultas externas según causa de sospecha
(Endocrino/ Medicina Interna/ Nefrología/ Hematología)


Hipomagnesemia
<1,7 mg/dL
Síntomas graves Alteraciones EKG
Sí
OBSERVACIÓN
Monitorización electrocardiográfica
Vigilancia de diuresis.
Precaución en pacientes con disfunción renal aguda o crónica.
Monitorizar magnesio cada 6-8 horas
Infusión de Mg IV
Bolo: 1 ampolla (10 mL de SuMg al 15% (1,5 gr)) en 100 cc de SG5% a pasar en 15 minutos.
Perfusión: 4 ampollas (6 gr de SuMg en 1000 cc de SG5% a pasar en 24 horas durante 2-3 días.
Leve Asintomática
Sí
ALTA/INGRESO
Según enfermedad subyacente
Precaución en pacientes con disfunción renal aguda o crónica
Administración oral de Mg
240-1000 mg (20-80 mEq) en varias tomas.
Como efecto secundario más frecuente es la diarrea.
Hipermagnesemia
>2,9 mg/dL
Leve Asintomática Función renal conservada
Sí
OBSERVACIÓN/STC
En función de situación clínica y enfermedad subyacente
No requiere tratamiento adicional
En hipermagnesemias moderadas puede adicionarse un diurético de asa para aumentar la excreción renal de magnesio
Disfunción renal Elevación grave
Sí
OBSERVACIÓN/STC
Monitorización EKG
Disfunción renal moderada (15-45 mL/min)
-Hidratación (Infusión con SSF 0,9%).
Precaución en disfunción renal crónica
-Diuréticos. Preferiblemente diurético de asa
-Valorar Hemodiálisis en función de situación clínica y/o no resolución de hipermagnesemia
Disfunción renal grave (<15 mL/min)
-Valorar hemodiálisis
-Gluconato cálcico al 10% (10 mL diluidos en 100 cc de SG5% a pasar en 5-10 min).


HIPOFOSFATEMIA
<2,5 mg/dL
Síntomas graves
PO4 <1 mg/dL
Sí
OBSERVACIÓN
Monitorización electrocardiográfica
Vigilancia de hipocalcemia, hiperpotasemia, hiperfosfatemia, acidosis metabólica cada 6-12 horas,
Infusión de PO4 IV
Monofosfato sódico (ampollas de 10 cc con 1 mmol/cc) a dosis de 0,25-0,5 mmol/Kg peso en 500 mL de SSF a pasar en 6 horas.
Las dosis de hasta 40 mmol de monofosfato sódico han demostrado ser seguras administradas en un máximo de 20 mmol/hora
Leve
Asintomática
Sí
ALTA/INGRESO
Según enfermedad subyacente.
Investigar la causa subsecuente (déf de VitD)
Administración oral de PO4
1-1,3 mmol/Kg de fósforo elemental al día en 3-4 tomas.
Animar a ingesta de leche de vaca (1 gr/L)


Hiperfosfatemia
>5 mg/dL
Leve
Asintomática
Enfermedad
renal crónica
Sí
OBSERVACIÓN/STC
En función de situación clínica y enfermedad subyacente
Medidas higiénico dietéticas
Empleo de quelantes de fósforo
Control de hiperparatiroidismo
Elevación aguda
Síntomas graves
Sí
OBSERVACIÓN/STC
Monitorización EKG
Monitorización de niveles de calcemia
Disfunción renal moderada (15-45 mL/min)
-Hidratación (Infusión con SSF 0,9%).
Empleo de acetazolamida (15 mg/Kg/4horas)
Disfunción renal grave (<15 mL/min) o hiperfosfatemia severa con síntomas graves
-Valorar hemodiálisis

BIBLIOGRAFÍA

1. Redondo Navarro B, Catalán Martín P, González Monte ME. Trastornos del equilibrio ácido-base. In: Suárez Pita D, Vargas Romero JC, Salas Jarque J, editors. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid: MSD; 2016. p. 1113-1126.
2. Hoorn EJ, Zietse R. Diagnosis and Treatment of Hyponatremia: Compilation of the Guidelines. J Am Soc Nephrol JASN. mayo de 2017;28(5):1340-9
3. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, Annane D, Ball S, Bichet D et Al. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hiponatremia. Eur H Endocrinol. Marzo de 2014; 170 (3): G1-47
4. Calderón de la Barca Gázquez JM, Montero Pérez FJ, Jiménez Murillo L. Alteraciones del equilibrio ácido-básico. In: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ, editors. Medicina de Urgencias y Emergencias, Guía diagnóstica y protocolos de actuación. Barcelona: Elsevier; 2010. p. 1779-1794.
5. Hinton K, et Al. Guidelines for the acute treatment of hypomagnesemia. Acute Hospitals NHS trust. 2016 (INTERNET)
6. Gragossian A, Friede R. Hypomagnesemia. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018 [citado 5 de septiembre de 2018]. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK500003
7. Suárez Vargas M, Torres Guinea M, Roca Muñoz A. Alterciones del equilibrio ácido-base. In: Julián Jiménez A, editor. Manual de protocolos y actuación en Urgencias, Hospital Virgen de la Salud Complejo Hospitalario de Toledo. Toledo: Sanofi; 2016. p. 975-982.