



ENDOCRINO

Coordinadores: Pablo Remón Ruiz. Teresa Pablos Pizarro. Natalia Ramos Padillo.

ENDOCRINO.....	1
801 - DEBUT DIABÉTICO	2
802 - DESCOMPENSACIÓN DIABÉTICA. CETOACIDOSIS DIABÉTICA.....	6
803 - ENFERMEDADES DE GLÁNDULAS SUPRARRENALES. CRISIS ADDISONIANA.....	13
804 - ERRORES INNATOS DEL METABOLISMO	16
805 - PATOLOGÍA TIROIDEA	19
806 - TRASTORNO DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE.....	27
807 - TRASTORNOS IÓNICOS.....	36

Capítulo **ACTUALIZADO (17/06/2024)** 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.



801 - DEBUT DIABÉTICO

*Torres Degayon, Silvia
Gros Herguido, Noelia
Pablos Pizarro, Teresa*

DEFINICIÓN

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 urgencias¹.

SÍGNOS Y SÍNTOMAS

Hay tres formas frecuentes de presentación clínica:

- La hiperglucemia aislada (que abordaremos en este capítulo).
- La cetoadosis diabética (Ver capítulo de descompensación diabética)
- El estado hiperglucémico hiperosmolar. (Ver capítulo de descompensación diabética)

DIAGNÓSTICO

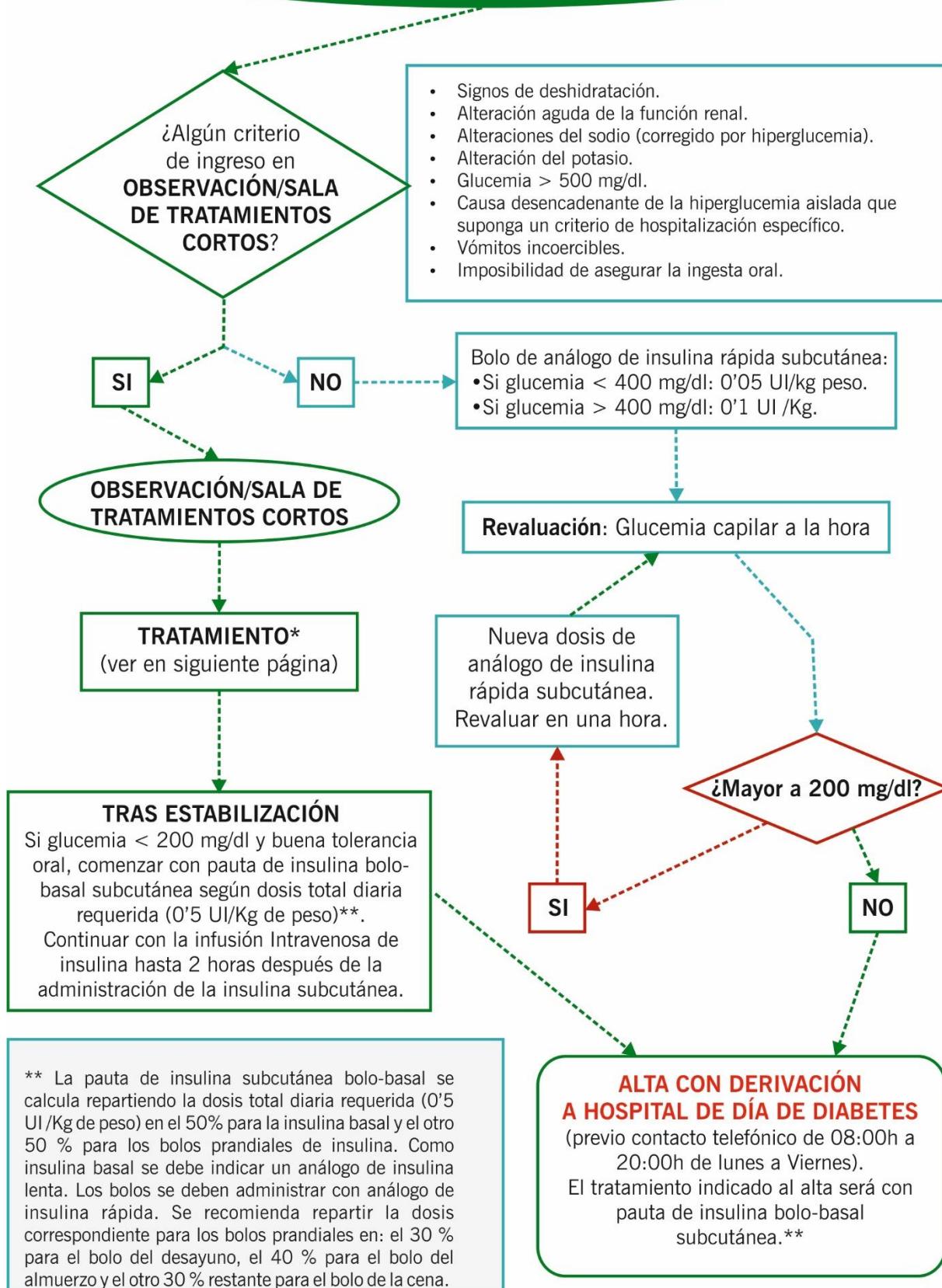
- Analítica sanguínea: Bioquímica (glucosa, creatinina, urea, sodio y potasio) y hemograma.
- Elemental de Orina: valorar presencia de cuerpos cetónicos.
- Gasometría Venosa: ph, HC03, CO2, ácido láctico, anión GAP.

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 $\geq 6.5\%$



Hiperglucemia ($> 200 \text{ mg/dl}$) sin acidosis





TRATAMIENTO* EN OBSERVACIÓN/SALA DE TRATAMIENTOS CORTOS

SUEROTERAPIA

Suero Fisiológico 0,9%: 500-1000 ml en la 1^a hora (cuidado si ICC). Después valorar según el estado de hidratación y electrolitos. En función del Sodio Sérico corregido:

- Sodio Elevado o Normal: Suero Hiposalino 0,45%, 250 - 500 ml/hora.
- Sodio bajo: Suero Fisiológico 0,9%, 250 - 500 ml/hora.

Cuando la glucemia alcance 200 mg/dl, usar Suero Glucosado al 5% (administrar en Y con el SSF o S.Hiposalino).

INSULINOTERAPIA: Insulina Regular.

- 0,1 UI/kg de peso en bolo intravenoso.
- Seguir con una perfusión intravenosa: 0,1 UI/kg/hora (aprox. 6-8 UI/h).

Si en la primera hora la caída de la glucemia es menor al 10% (caída menor de 50 - 70 mg), aumentar la velocidad de infusión de 2 en 2.

Reducir la dosis de insulina a la mitad de lo previo (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 CIK/hora hasta que K+ > 3,3 mEq/l.
- **K+ entre 3,3 y 5,3 mEq/l**: Administrar 20 - 30 mEq de CIK 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 al menos **cada 4 horas** hasta su estabilización.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes. *Diabetes Care.* 2023; 46(Suppl1):S19-40,S267-78.
2. Pinés Corrales PJ, Bellido Castañeda V, Ampudia-Blasco FJ. Update on postprandial hyperglycaemia: the pathophysiology, prevalence, consequences and implications of treating diabetes. *Rev Clin Esp (Barc).* 2020 Jan-Feb;220(1):57-68.
3. Cuervo Pinto R, et al. Documento de consenso sobre el manejo al alta desde urgencias del paciente diabético. *Emergencias.* 2017;29:343-351.
4. Munneer M, Akbar I. Acute Metabolic Emergencies in Diabetes: DKA, HHS and EDKA. *Adv Exp Med Biol.* 2021;1307:85-114..
5. Álvarez-Rodríguez E, et al. Frecuencia y manejo de diabetes mellitus y de hiperglucemía en urgencias: Estudio GLUCE-URG. *Endocrinol Diabetes Nutr.* 2017; 64 (2): 67-74.
6. 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.
7. Pérez-Pérez A, Gómez-Huelgas R, Alvarez-Guisasola F, et al. Documento de consenso sobre el tratamiento al alta hospitalaria del paciente con hiperglucemía. *Med Clin (Barc).* 2012; 138:666.e1-e10.



802 - DESCOMPENSACIÓN DIABÉTICA. CETOACIDOSIS DIABÉTICA

Baena Ariza, Luis
López Gallardo, Gema
Pablos Pizarro, Teresa

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

CETOACIDOSIS DIABÉTICA (CAD)

DEFINICIÓN	SÍGNOS Y SÍNTOMAS	DIAGNÓSTICO
<p>Descompensación aguda de la diabetes (más frecuente en la DM tipo 1).</p> <p>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.</p> <p>Se origina a raíz de un déficit de insulina y su consecuente aumento de hormonas contrarreguladoras.</p>	<ul style="list-style-type: none"> -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. 	<p>Analítica sanguínea: hemograma y bioquímica (glucosa, creatinina, urea, sodio, potasio y osmolaridad).</p> <p>- Elemental de Orina: valorar cuerpos cetónicos.</p> <p>- Gasometría Venosa: ph, HCO3, CO2, ácido láctico, anión GAP, cloro. .</p>

ESTADO HIPERGLUCÉMICO HIPEROSMOLAR NO CETÓSICO

DEFINICIÓN	SÍGNOS Y SÍNTOMAS	DIAGNÓSTICO
<p>Descompensación aguda de la diabetes (más frecuente en la DM tipo 2).</p> <p>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.</p> <p>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.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - 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. 	<p>- Analítica sanguínea: hemograma y bioquímica (glucosa, creatinina, urea, sodio, potasio y osmolaridad).</p> <p>- Elemental de Orina: valorar cuerpos cetónicos.</p> <p>- Gasometría Venosa: ph, HCO3, CO2, ácido láctico, anión GAP, Cloro.</p>



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.

FÁRMACOS HIPOGLUCEMIANTES

Tratamiento diabetológico CON potencial hipoglucemante y vida media farmacológica

	TRATAMIENTO	DOSIS HABITUAL	POSIBILIDAD HIPOGUCEMIAS	VIDA MEDIA
Insulinas	Rápidas	Humulina Regular	Sí	7-8 horas
		Humalog (Lispro)	Sí	
		Apidra (Glulisina)	Sí	3-6 horas
		Novorapid (aspart)	Sí	
		Fiasp (faster aspart)	Sí	3-5 horas
	Lentas	Lantus (Gla U100)	Sí	22-24 horas
		Abasaglar (Gla U100)	Sí	22-24 horas
		Semglee (Gla U100)	Sí	22-24 horas
		Toujeo (Gla U300)	Sí	28-36 horas
		Levemir (Detemir)	Sí	12-18 horas
		Tresiba (Degludec)	Sí	40 horas
	Intermedias	Insulatard	Sí	24 horas
		Humulina NPH	Sí	24 horas
Terapias no insulínicas	Sulfonilureas	Gliclazida	30-120 mg/24 h	Sí
	Sulfonilureas	Glipizida	5-40 mg/24 h	Sí
	Glinidas	Glimepirida	1-6 mg/24 h	Sí
		Repaglinida	0.5-4 mg/6 h	Sí
				1-4 horas



Otros tratamientos diabetológicos SIN potencial hipoglucemante y vida media farmacológica

	TRATAMIENTO	DOSIS HABITUAL	POSIBILIDAD HIPLOGUCEMIAS	VIDA MEDIA	
Terapias no insulínicas	Glitazonas	Pioglitazona	15-30 mg/24 h	No	5-6 horas
	Biguanida	Metformina	500-850 mg/8-12 h	No	6.5 horas
	Inh α-gluc	Acarbosa	50-100 mg/8 h	No	2.8 horas
	iDPP-4	Sitagliptina	100 mg/24 h	No	12.4 horas
		Linagliptina	5 mg/24 h	No	12 horas
		Vildagliptina	50 mg/12 h	No	3 horas
		Saxagliptina	5 mg/24 h	No	2.5 horas
		Alogliptina	25 mg/24 h	No	21 horas
	iSGLT-2	Canagliflozina	100-300 mg/24 h	No	10 horas
		Empagliflozina	10-25 mg/24 h	No	12.4 horas
		Dapagliflozina	10 mg/24 h	No	12.9 horas
	arGLP-1	Semaglutide (oral)	3-7-14 mg/24 h	No	1 semana
		Semaglutide (SC)	0.25-0.5-1 mg/sem	No	1 semana
		Liraglutida (SC)	0.6-1.2-1.8 mg/24 h	No	13 horas
		Dulaglutida (SC)	0.75-1.5 mg/sem	No	4.5 días



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 1^a hora. Despues 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 CIK/hora hasta que K+ > 3,3 mEq/l.
 - K+ entre 3,3 y 5,3 mEq/l: Administrar 20 - 30 mEq de CIK 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 [CO₂H normal - CO₂H medido]

- pH < 6,9: Bicarbonato 1/6 molar 100 mEq diluidos en 500 de Suero Salino + 20 mEq de CIK 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 CIK a pasar en 1 hora. Repetir la administración cada 2 horas hasta que pH > 7,0. Controlar las cifras de K+.

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.

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

**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 1^a 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 \leq 315 mOsm/kg y el paciente esté alerta.
- **AJUSTES DEL POTASIO:**
 - $K^+ < 3,3 \text{ mEq/l}$: Contener en lo posible la administración de insulina y administrar 20 - 30 mEq de CIK/hora hasta que $K^+ > 3,3 \text{ mEq/l}$.
 - K^+ entre 3,3 y 5,3 mEq/l: Administrar 20 - 30 mEq de CIK por cada litro de líquido administrado, manteniendo K^+ entre 4 - 5 mEq/l.
 - $K^+ > 5,3 \text{ mEq/l}$: 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 $< 200 \text{ mg/dl}$ 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.

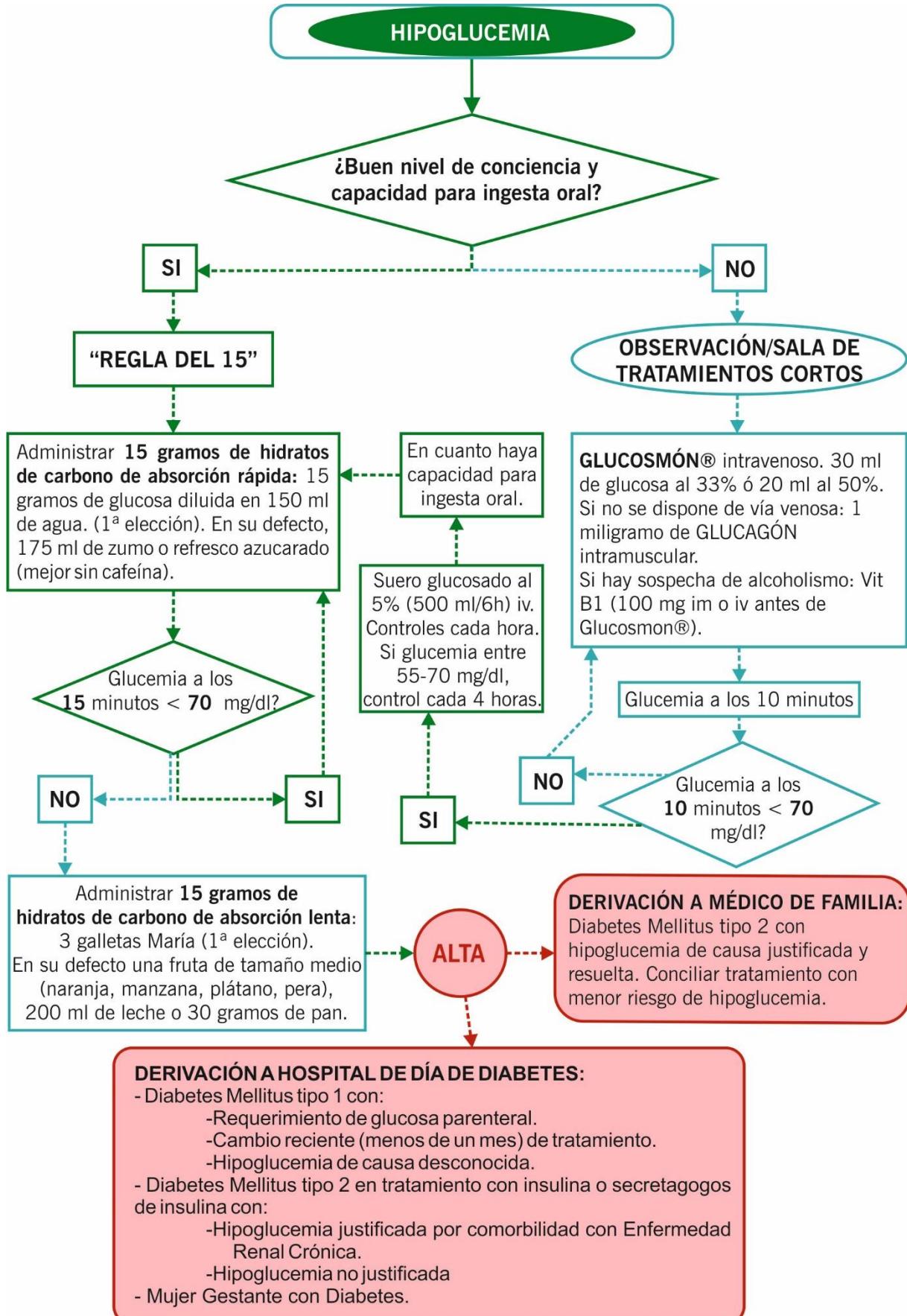
** Pauta de insulina subcutánea bolo-basal: dosis total diaria requerida (0,5 UI /Kg de peso) en 50% para insulina basal y 50 % para bolos prandiales de insulina.

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.**





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 Minguez 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.



803 - ENFERMEDADES DE GLÁNDULAS SUPRARRENALES. CRISIS ADDISONIANA

González Gracia, Lucia
Mangas Cruz, Miguel Ángel
Ramos Pardillo, Natalia

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, antiepilepticos 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.

CRISIS ADRENAL AGUDA

Se trata de una emergencia médica que amenaza la vida y que requiere actuación emergente con administración parenteral de GC y cristaloides. Casi el 50% de los pacientes con IAP debutan de forma aguda con una crisis adrenal.

FACTORES PRECIPITANTES

Los más comunes son las **infecciones**, particularmente, infecciones gastrointestinales (que cursan con vómitos y/o diarrea), y **fiebre** (45%), así como cirugía, dolor intenso, heridas, infarto de miocardio, reacciones alérgicas severas, hipoglucemias severas en pacientes diabéticos, estrés emocional importante y embarazo llevar placa

SÍGNOS Y SÍNTOMAS

Náuseas, vómitos, dolor abdominal (a veces con irritación peritoneal), **debilidad intensa**, dolores musculares o **calambres**, fiebre sin otros signos de infección y **deshidratación** que lleva a **hipotensión** o shock que responde de forma pobre a fluidos y a medicaciones inotrópicas. No es infrecuente la **alteración cognitiva** (confusión, pérdida de conciencia o coma).

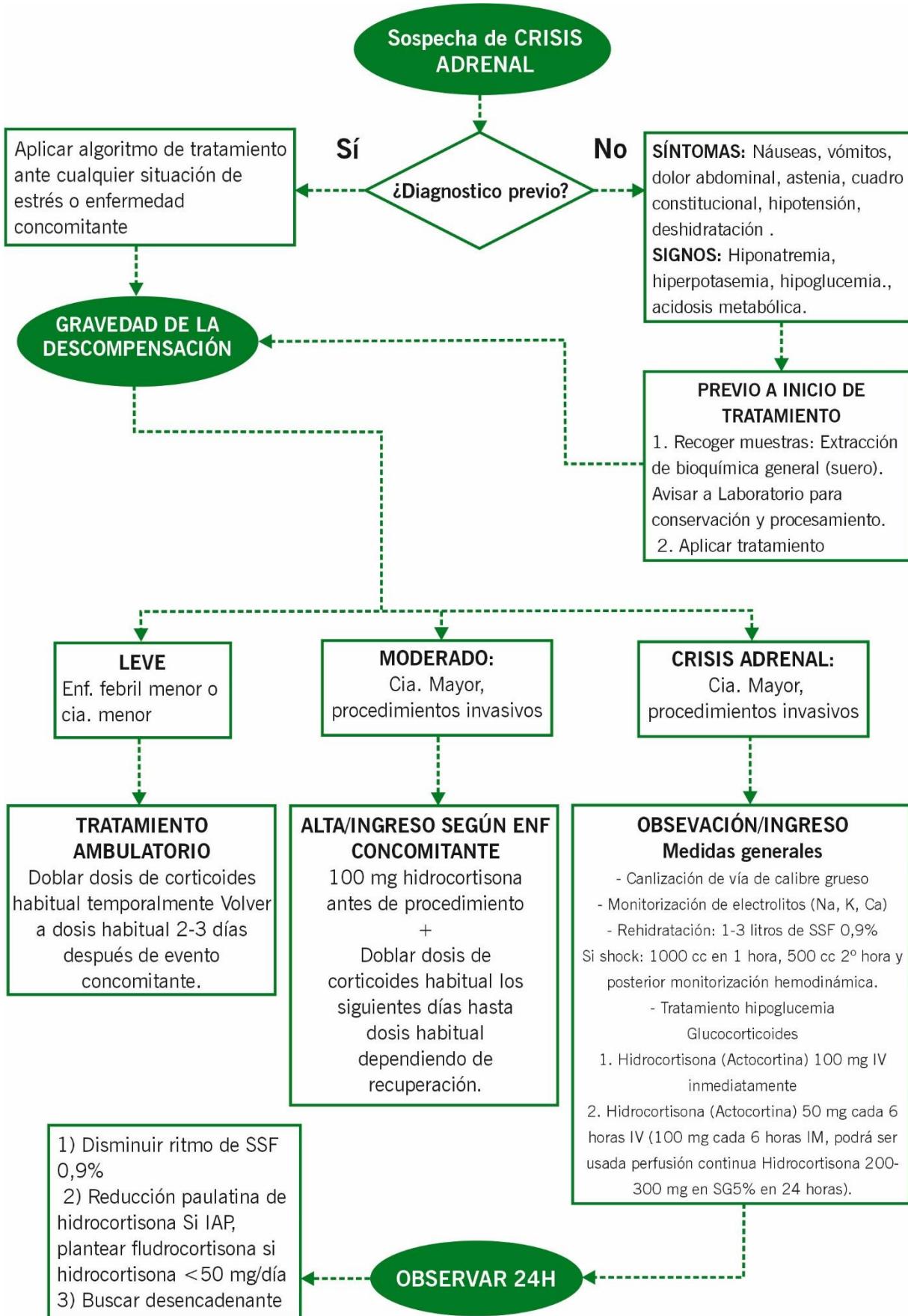
DIAGNÓSTICO

Los hallazgos bioquímicos son **hiponatremia, hipopotasemia y azotemia** (causada por fracaso renal agudo prerenal secundario a deshidratación), e **hipoglucemias no explicadas**, sobre todo en niños. A menudo, el recuento plasmático revela **anemia normocítica, linfocitosis y eosinofilia**.

El tratamiento agudo es igualmente aplicable a los pacientes con panhipopituitarismo en tratamiento con corticoides, aunque en estos pacientes presentan menores trastornos hidroelectrolíticos y por tanto, no suelen requerir tratamiento con mineralocorticoides.

Se puede aportar la siguiente tarjeta identificativa a los pacientes:







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 prevalence 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.



804 - ERRORES INNATOS DEL METABOLISMO

Oulad Ahmed, Bothayna
Venegas Moreno, Eva
Ramos Pardillo, Natalia

DEFINICIÓN

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

Definimos concretamente errores del metabolismo de:

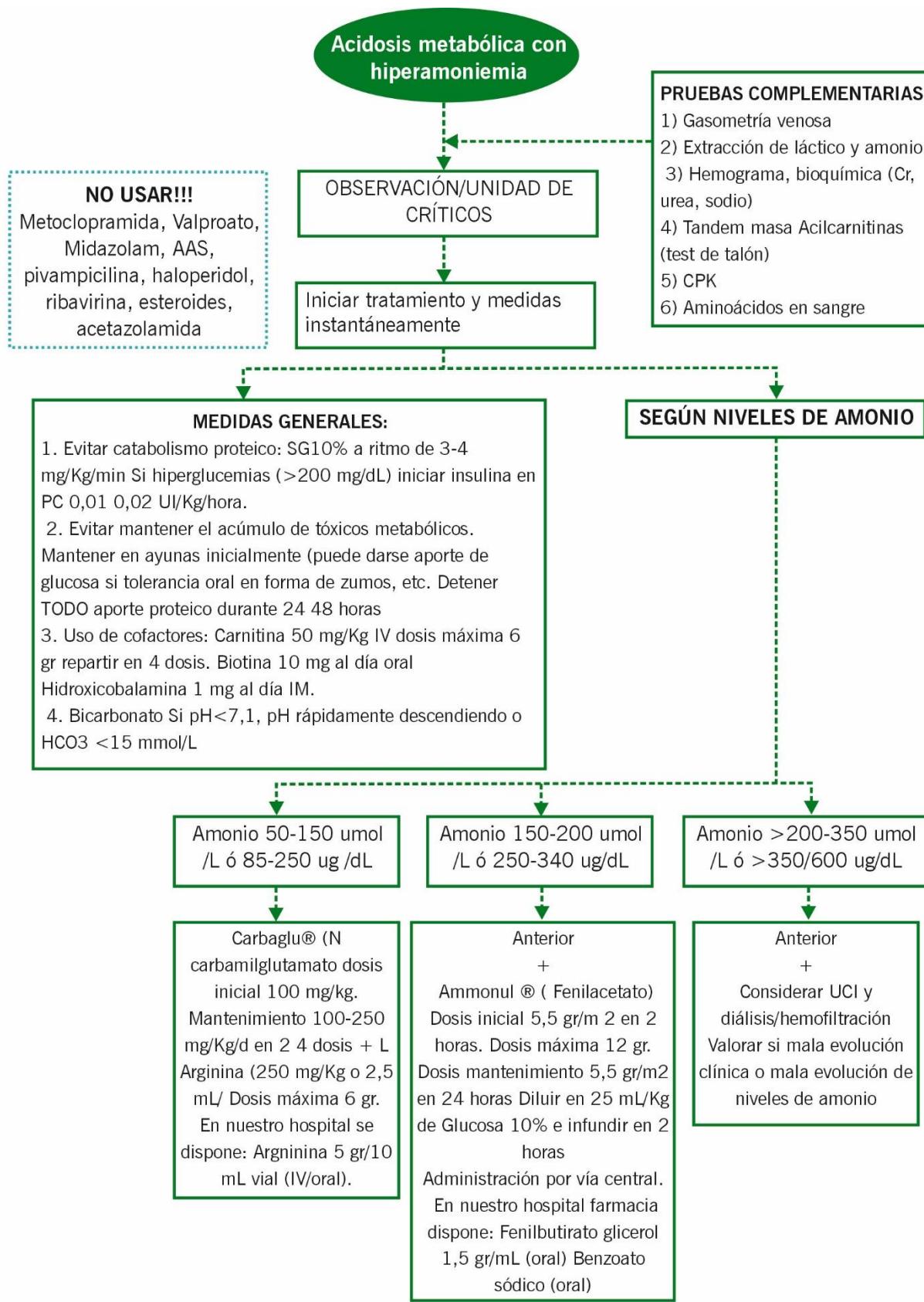
- Aminoácidos-proteínas.
- Hidratos de carbono.
- Lípidos.
- Ciclos específicos (urea).
- Otros.

SIGLOS 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.



Dado que las descompensaciones metabólicas son más frecuentes en niños que en adultos Farmacia del Hospital Infantil tiene una dilatada experiencia con este tipo de productos



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.



805 - PATOLOGÍA TIROIDEA

Oulad Ahmed, Bothayna
Dueñas Disotuar, Suset
Ramos Pardillo, Natalia

CRISIS TIROTÓXICA

DEFINICIÓN	CLÍNICA	DIAGNÓSTICO
<p>Respuesta anómala a un exceso de hormona tiroidea, causada a menudo por hipertiroidismo de base.</p> <p>A menudo de base hay una Enfermedad de Graves, pero se han descrito con adenoma y bocio multinodular tóxicos.</p> <p>Los mecanismos patogénicos no se conocen bien.</p>	<p>Inicio brusco en tirotoxicosis preexistente infra tratada o no tratada.</p> <p>Menos florido en ancianos.</p> <p>Puede haber un factor precipitante (infecciones, cirugía, fármacos, eventos cardiovasculares, tiroiditis, tromboembolismos...).</p> <p>Signos y síntomas: fiebre alta, taquicardia o taquiarritmia, deshidratación, disnea...</p> <p>Fracaso multiorgánico con inestabilidad hemodinámica es un acompañante frecuente, condicionando la alta mortalidad.</p>	<p>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".</p> <p>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.</p> <p>Hoja interconsulta a laboratorio si sospecha: TSH, T4 y T3 libres.</p> <p>Si no hay diagnosticado hipertiroidismo de base, en cuanto sea posible deberían determinarse anticuerpos antitiroideos (anti receptor de TSH y antiperoxidasa especialmente).</p>

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 (°C)	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 cardíaco congestivo	Puntuación
Agitación	10	Edemas miembros inferiores	5
Delirio o psicosis	20	Crepitantes bibasales	10
Convulsión, coma	30	Edema pulmonar	15
Disfunción 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 MIXEDEMÁTOSO

DEFINICIÓN	CLÍNICA	DIAGNÓSTICO
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.	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.	Es clínico y pueden usarse escalas como la de Popoveniuc (ver tabla "SCORE DIAGNÓSTICO DEL COMA MIXEDEMÁTOSO"). 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 craneo. 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 (°C)	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	CLÍNICA	DIAGNÓSTICO
Invasión bacteriana del tejido tiroideo, ya sea por extensión hematogena, una fistula cutánea o de seno piriforme. Más frecuente en personas inmunocomprometidas, con malformaciones tiroideas o afectos de cáncer tiroideo o tiroiditis autoinmune.	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.	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



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).

Hoja de consulta a laboratorio: Anticuerpos antitiroideos (anti receptor de TSH y antiperoxidasa) si no diagnóstico previo de hipertiroidismo (Cuando sea posible).

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 A PLANTA

Cuando estabilidad clínica, alta a consultas externas de Endocrinología (CE Virgen de los Reyes) con analítica reglada con TSH, T4 y T3 libres.



ESCALA DE BURCH Y WARTOFSKY

PARÁMETRO DIAGNÓSTICO		PUNTUACIÓN
Temperatura (°C)	36,8-37,3	5
	37,4-37,8	10
	37,9-38,4	15
	38,5-38,9	20
	39-39,5	25
	> 39,6	30
Afectación del sistema nervioso central	Agitación	10
	Delirio, letargia	20
	Coma	30
Frecuencia cardíaca (lpm)	99-109	5
	110-119	10
	120-129	15
	130-139	20
	> 140	25
Insuficiencia cardíaca	Edemas	5
	Líneas de Kerley	10
	Edema agudo de pulmón	15
	Fibrilación auricular	20
Afectación digestiva	Diarrea, náuseas, vómitos, dolor abdominal	10
	Ictericia	20
Factores precipitantes		10



COMA MIXEDEMOSO



COMPLETAR ESTUDIO: bioquímica completa, LDH, hemograma, gasometría venosa, Rx tórax, TC cráneo.

Perfil hormonal urgente: TSH, T4 y T3L

Cuando sea posible: Cortisol basal y ACTH (esta última: tubo EDTA y transporte en hielo).

Hormona tiroidea: levotiroxina 200-40 ug/día en bolo las primeras 24-48h y luego 1.6 ug/kg/día IV.

Corticoides: hidrocortisona 300mg IV carga y después a 50-100mg c/8h

Buscar y tratar causa desencadenante (habitualmente infecciones). Se recomienda administración empírica de antibioterapia.

MEDIDAS DE RESUCITACIÓN: Monitorización continua: T^a, TA, Glucemia. GSV para vigilar sodio.

Si precisa: oxigenoterapia, volumen y agentes vasoactivos para mantener perfusión de órganos.

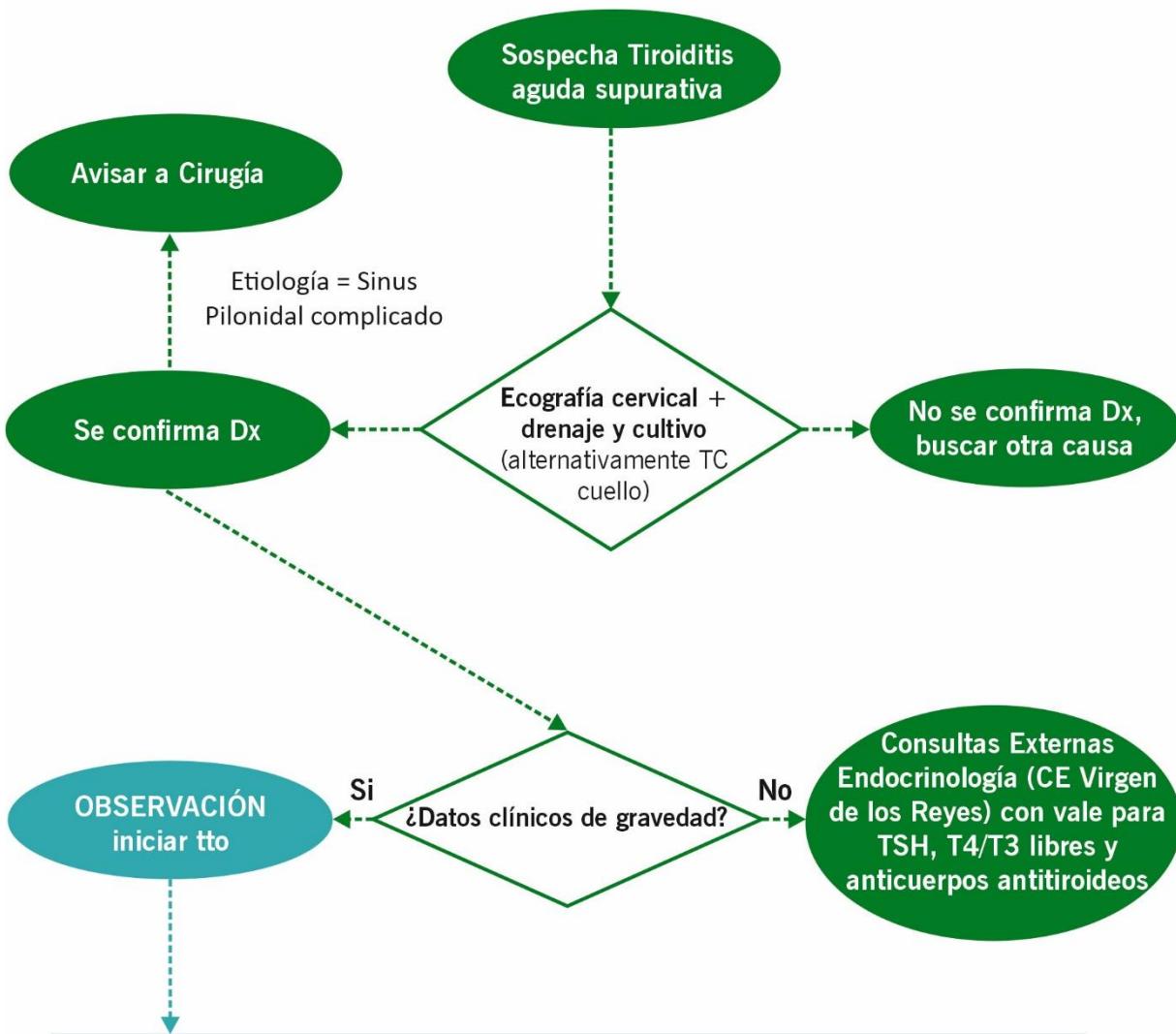
Si mala evolución (no control de frecuencia cardíaca, hipertermia, progresivo fallo cardíaco a pesar de terapia...), **valorar UCI**

Tras estabilización de constantes
INGRESO EN PLANTA

Control niveles TSH y T4/T3 libres cada 48h. Cuando estabilidad clínica, alta a consultas externas de Endocrinología (CE Virgen de los Reyes)



TIROIDITIS AGUDA SUPURATIVA



Antibioterapia empírica: penicilina + inhibidor de betalactamasas (amoxicilina-clavulánico de elección). Si alergia, clindamicina o macrólidos.

Control sintomático: Betabloqueantes (Iniciar Bisoprolol 1.25-2.5 mg/24 h)
Analgesia si precisa (Paracetamol 650 mg/8h).

NO USAR ANTITIROIDEOS aún si presenta fase aguda hipertiroidea.

Cuando estabilidad clínica, alta a Consultas Externas de Endocrinología (CE Virgen de los Reyes) con vale para TSH, T4/T3 libres y anticuerpos antitiroideos

**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. Jacqueline Jonklaas, Antonio C. Bianco et al. Guidelines for the Treatment of Hypothyroidism. *Thyroid*, volumen 24, number 12, 2014. American 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.



806 - TRASTORNO DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE

Hernández Reina, Celia
Remón Ruiz, Pablo
Pablos Pizarro, Teresa

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	SÍNTOMAS	DIAGNÓSTICO
<p>Disminución del pH sanguíneo por debajo de 7.35 con disminución del HCO₃⁻</p> <p>Determinar el anión GAP:</p> <ul style="list-style-type: none"> 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 alcoholos. Anión GAP normal o disminuido se producen por pérdida de bicarbonato renal o extrarrenal... 	<p>Dependiente de la etiología.</p> <ul style="list-style-type: none"> Malestar general. Molestias abdominales. Diaforesis. Hipotensión, shock. Disfunción cardíaca, trastornos del ritmo. Edema pulmonar. Respiración de Kussmaul. Cefalea. Crisis comiciales. Confusión, depresión neurológica. Desmielinización ósea si cronicidad. 	<ul style="list-style-type: none"> 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.



La acidosis metabólica es una entidad cuyo tratamiento si se requiere debe realizarse en OBS/STC y su gravedad está determinada por el nivel de acidosis y por la patología que la esté produciendo.

Repetir la gasometría una hora después de la administración y si el pH sigue siendo inferior a 7.2 (o el HCO₃ inferior a 16 mEq/L) 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 RESPIATORIA

DEFINICIÓN	SÍNTOMAS Y SÍNTOMAS	DIAGNÓSTICO
<p>Disminución del pH sanguíneo por debajo de 7.35 por aumento de p CO₂.</p> <p>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.</p> <p>Lo principal es diferenciar si se trata de un cuadro agudo o crónico.</p> <p>En los casos agudos la compensación renal sólo es de 1mEq de bicarbonato por cada 10mmHg de incremento de CO₂.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Disnea • Taquipnea • Uso de musculatura respiratoria accesoria • Sudoración • Taquicardia • Cefalea • Visión borrosa • Agitación, ansiedad • Hipotensión • Taquicardias, arritmias • Hipertensión intracranal, papiledema • Flapping • Agitación • Convulsiones • Delirio • Somnolencia, obnubilación, coma 	<ul style="list-style-type: none"> • 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	SIGLOS Y SÍNTOMAS	DIAGNÓSTICO
<p>Aumento del pH sanguíneo por encima de 7,45 por aumento de HCO₃</p> <p>Suele ir acompañado de otras alteraciones hidroelectrolíticas.</p> <p>La causa más frecuente son los vómitos y la toma de diuréticos.</p> <p>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...</p>	<ul style="list-style-type: none"> • 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 cardíaca) • Arritmias cardíacas • Hipoventilación • Confusión, estupor • Convulsiones • En formas agudas signos y síntomas de hipocalcemia (hiporreflexia, irritación muscular y tetania). 	<ul style="list-style-type: none"> • 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.

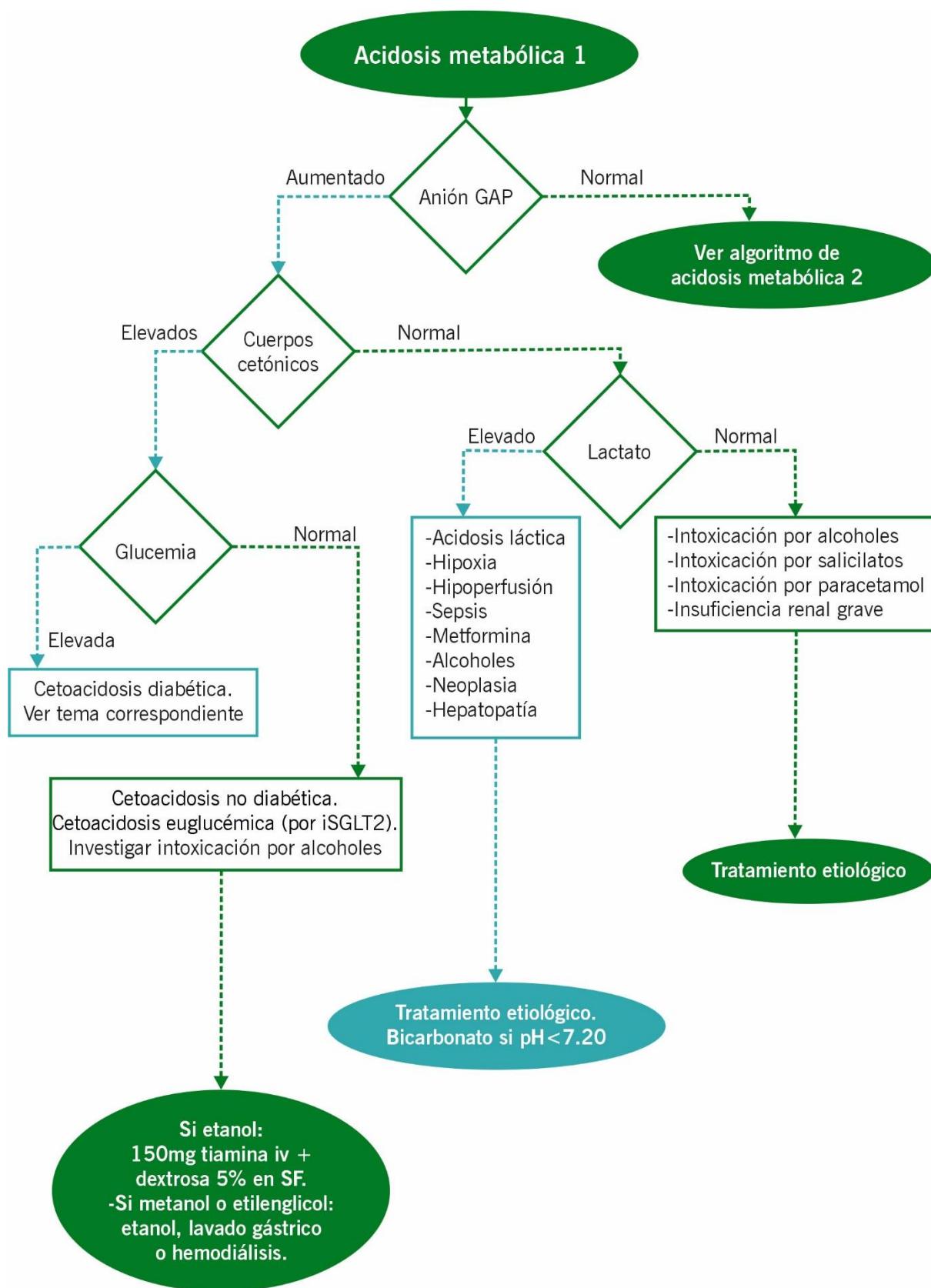


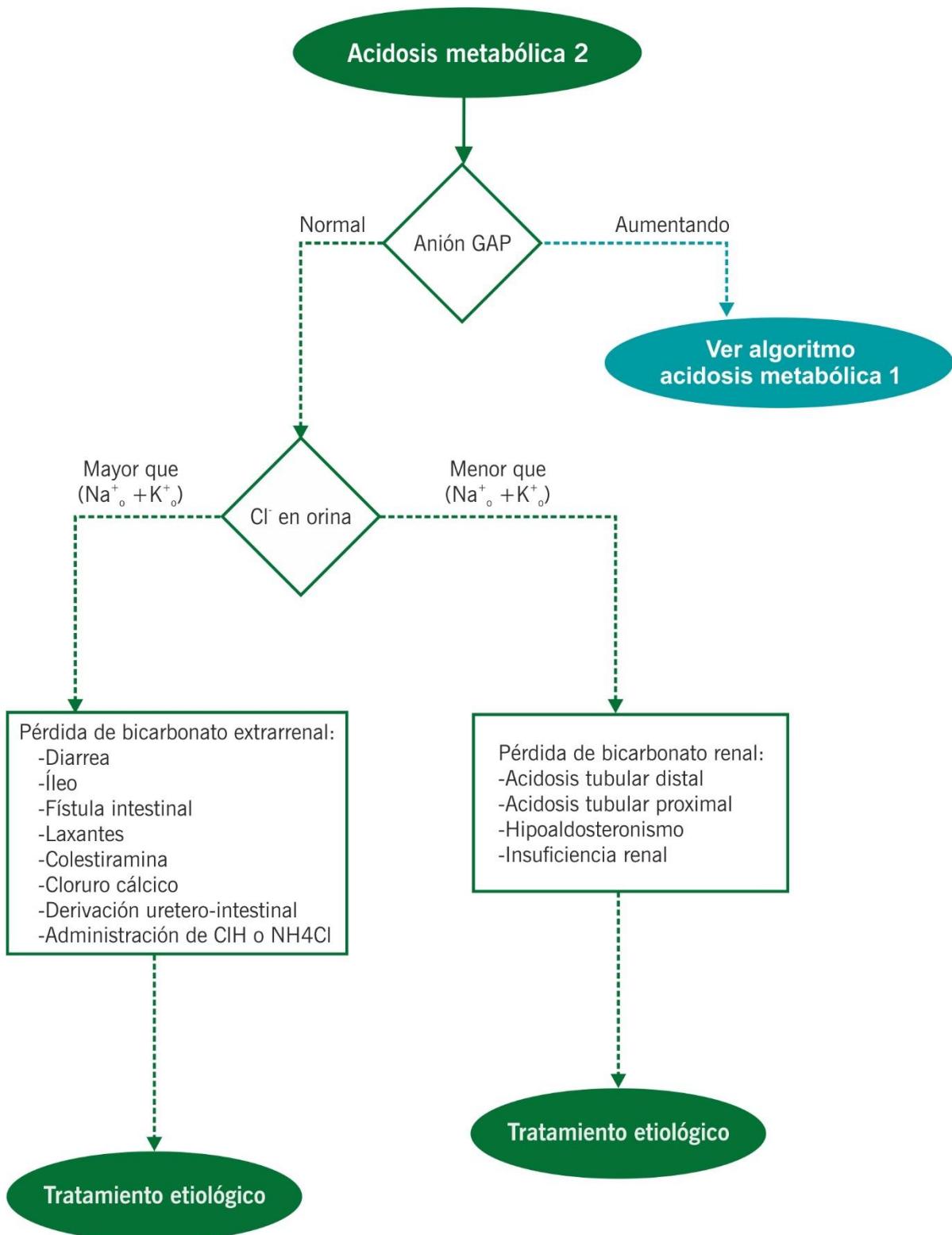
ALCALOSIS RESPIRATORIA

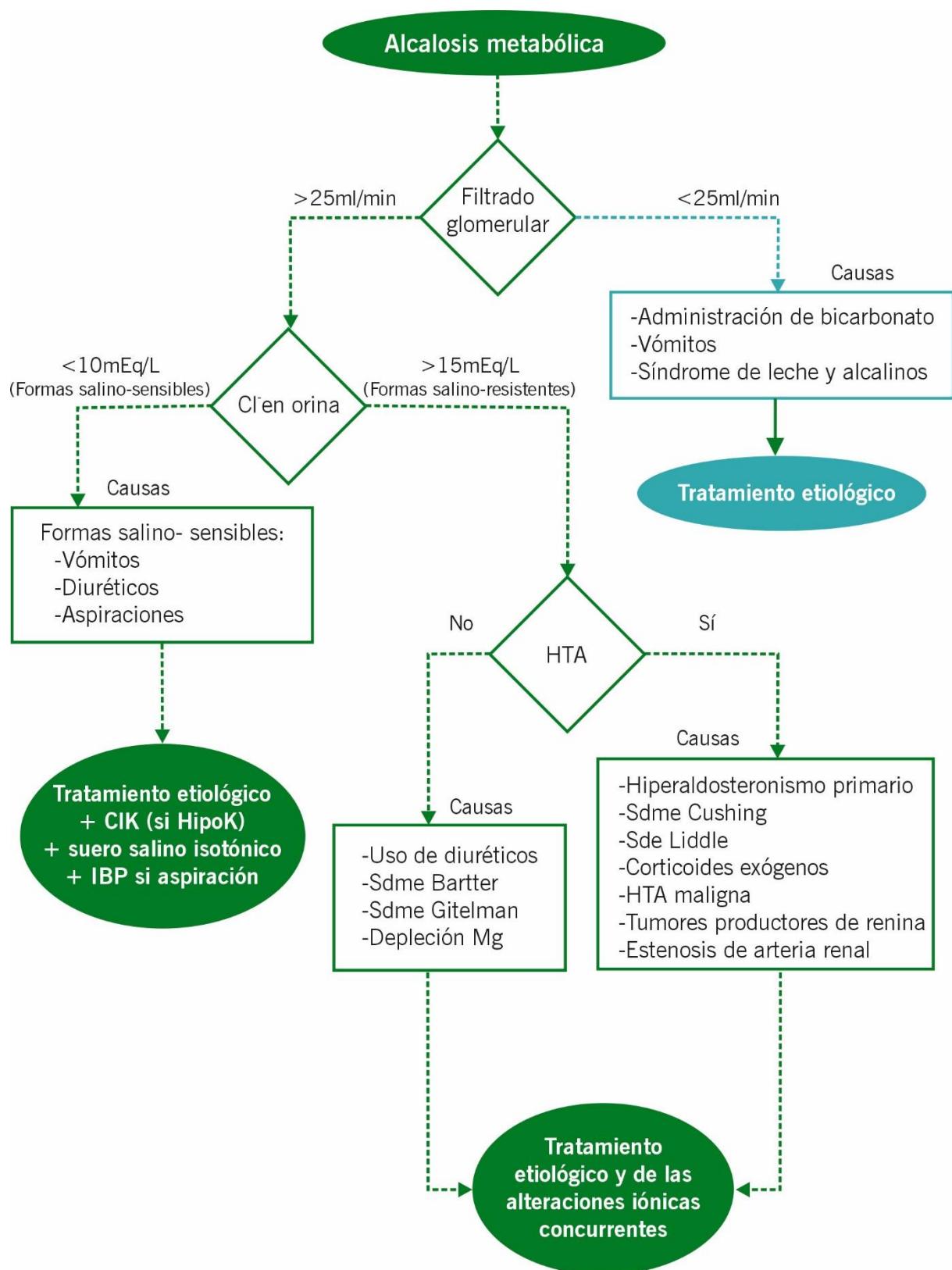
DEFINICIÓN	SÍGNOS Y SÍNTOMAS	DIAGNÓSTICO
<p>Aumento del pH sanguíneo por encima de 7,45 por disminución de p CO₂</p> <p>Trastorno del equilibrio ácido base más frecuente y se produce por hiperventilación.</p> <p>Dentro de sus múltiples causas, la más frecuente son las crisis de ansiedad.</p> <p>En muchas patologías, se trata de un factor de mal pronóstico.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Parestesias • Calambres • Espasmos carpopedales • Tetania • Mareo • Síncope • Arritmias • Taquipnea 	<ul style="list-style-type: none"> • 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.

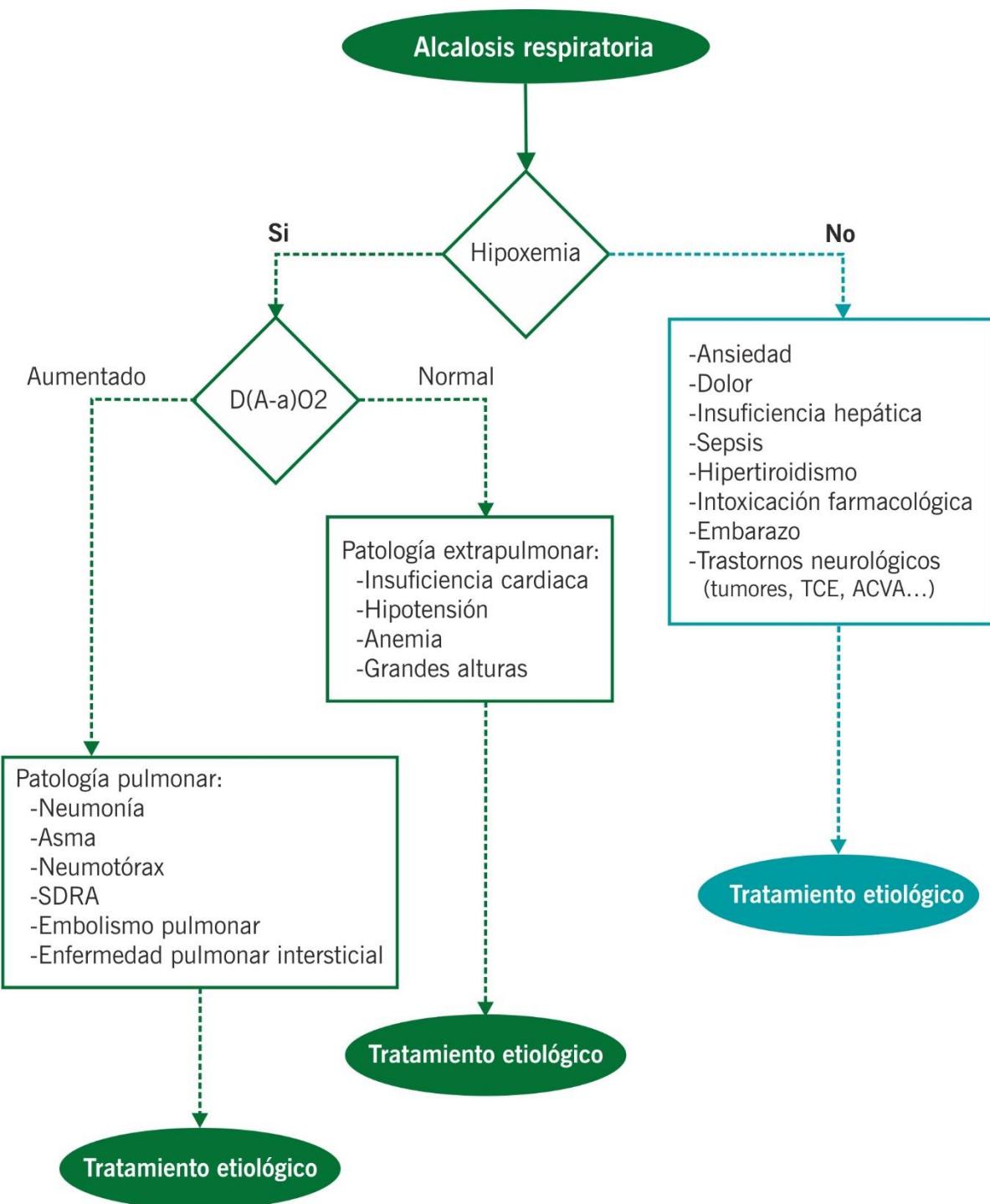
TRATAMIENTO

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.











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.



807 - TRASTORNOS IÓNICOS

*Castillo Muñoz, Laura María
Remón Ruiz, Pablo
Pablos Pizarro, Teresa*

HIPONATREMIA

Es la alteración hidroelectrolítica más frecuente. La prevalencia de hiponatremia en adultos está estimada en el 1,72%. La morbitletalidad 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. <ul style="list-style-type: none"> • Hiperglucemia. • Uremita. • Manitol. • Inmunoglobulinas. • Hipertrigliceridemia. • Hiperproteinemia.



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

DEFINICIÓN

BIOQUÍMICA	CRONOLÓGICA
Leve: 130-135 mEq/L	Aguda: <48 horas
Moderada: 125-129 mEq/L	Crónica: >48 horas o no conocida
Profunda: <125 mEq/L	

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Moderados	Graves
<ul style="list-style-type: none"> • Somnolencia • Bradipsiquia • Cefalea • Nauseas • Desorientación 	<ul style="list-style-type: none"> • Estupor • Coma • Convulsiones • Vomitos persistentes • Distrés respiratorio

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	Rx tórax, neuroimagen, ecografía abdominal, TC tórax-abdomen	

(Valorar tipología urgencia según clínica y sospecha diagnóstica)

SOBRECORRECCIÓN

- Suspender tratamiento hiponatremia (sueroterapia, furosemida, tolvaptan, urea).
- Reducir natremia 1 mEq/L/hora con tope de 8 mEq/L en las primeras 24 horas.
- Valorar Osmolaridad Urinaria:
 - INICIAR Desmopresiona 1 ug (1/4 de ampolla) SC cada 8 horas hasta objetivo.
 - INICIAR SG5% 3-4 mL/Kg/hora.
 - Realizar natremia cada 3-6 horas hasta objetivo.



HIPERNATREMIA

DEFINICIÓN

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 osmorreceptores hipotalámicos previene la hipernatremia en la mayoría de los casos en las que hay acceso libre al agua.

SÍNTOMAS

Somnolencia, debilidad, irritabilidad
Tremor, Convulsiones
Coma

MECANISMO FISIOPATOLÓGICO

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 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/agua de mar

Hiperaldosteronismo primario

Síndrome de Cushing

Enemas hipertónicos

Diálisis hipertónica

CAUSAS DIABETES INSÍPIDA

Central

- Idiopática/ Autoinmune
- Procesos neoplásicos o infiltrativos de neurohipofis
- Radioterapia
- Cirugía hipofisaria/hipotalámica
- Postraumática (TCE grave)
- Enfermedades granulomatosas (sarcoidosis, histiocitosis X)
- Infecciones (tuberculosis, meningoencefalitis, criptococosis, sífilis)
- Lesiones vasculares (apoplejía hipofisaria, sdre Sheehan, hemorragia subaracnoidea)
- Encefalopatía hipoxica
- Hereditaria ó familiar

Nefrogénica

- Congénita
- Farmacológica (anfotericina B, litio, demeclocicina, 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	CLASIFICACIÓN
Neuromusculares <ul style="list-style-type: none"> Astenia, debilidad, calambres, parálisis fláccida ascendente, rhabdomiolisis 	Leve: 3-3.5 mEq/L Moderada: 2.5-2.9 mEq/L Grave: <2.5 mEq/L
Digestivos <ul style="list-style-type: none"> Estreñimiento, ilio paralítico 	
Cardiacos <ul style="list-style-type: none"> 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 <ul style="list-style-type: none"> Diabetes insípida nefrogénica, nefritis tubulointersticial, quistes renales, aumento de la producción de amonio 	



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 aporte 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
<p>Neuromuscular: Parestesias, debilidad, parálisis flácida</p> <p>Alteración de la conducción cardiaca:</p> <ul style="list-style-type: none"> • 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) 	<p>Leve: 5.5-6 mEq/L</p> <p>Moderada: 6.1-7 mEq/L</p> <p>Grave: >7 mEq/L</p>

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
- Parálisis 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 tubularrenal II y IV



TABLA DE TRATAMIENTOS Y OBJETIVOS DE TRATAMIENTO DE HIPERPOTASEMIA

Objetivo	Medidas	Inicio de acción / Duración
Estabilización de membrana miocárdica	Gluconato cálcico 10%: 1-2 ampollas de 10 mL (diluir en 50 cc de SG5%) en 3-5 min.	1-3 min 30-60 min
Desplazamiento de K+ a espacio intracelular	Insulina rápida 10 UI en 500 cc de SG5% (25 gr de Glucosa) a pasar en 30 min	15-30 min 6-8 horas
	Salbutamol (Ventolin) 10-20 mg en 5 cc de SSF 0,9% nebulizado o 0,5 mg sc.	5-8 min 2-3 horas
	Bicarbonato sódico 250-500 cc 1/6M ó 50 cc 1M	30-60 min 6-8 horas
Eliminación potasio corporal total	Furosemida 40-200 mg IV según la función renal	30 min – horas 2-24 horas
	Resinas de intercambio iónico	
	Diálisis	Inmediato

HIPOCALCEMIA

La concentración de calcio está regulada por el sistema formado por la PTH (sintetizada en las glándulas paratiroides), 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

Concentración de calcio inferior a 8 mg/dL o calcio iónico inferior a 4.65 mg/dL (0.8 mmol/L)

SÍNTOMAS

- 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)	<i>Flushing</i> , fatiga, perdida de peso <ul style="list-style-type: none"> • 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, náuseas, 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 en 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.

$$\text{FE Mg} = (\text{Mg Ur} \times \text{Cr P}) / ((\text{Mg Px} \times 0.7) \times \text{Cr Ur}) \times 100.$$

CLÍNICA	CAUSAS
Grave ($<0.8 \text{ mEq/L (0.97 mg/dL)}$): Tetania, convulsiones, arritmias	Disminución de absorción intestinal <ul style="list-style-type: none"> • Hipomagnesemia intestinal primaria • Déficit de vitamina D • Malnutrición (alcohol) • Iatrogénea (IBPs) Perdidas digestivas <ul style="list-style-type: none"> • Vómitos, diarreas, drenajes, fistulas Disminución de reabsorción tubular <ul style="list-style-type: none"> • Sdres tubulares: Bartter, Gitelman, acidosis tubular renal • Enfermedad renal adquirida: Tubulopatías, necrosis tubular aguda, postrasplante renal • Iatrogénea: etanol, diuréticos, cisplatino, pentamidina, foscarnet, ciclosporina A, aminoglucósidos, anfotericina B, cetuximab • Hiperaldosteronismo, SIADH, DM (diuresis osmótica), hipercalcemia, hipofosfatemia, acidosis metabólica Desplazamientos de LEC <ul style="list-style-type: none"> • 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.
Leve ($<1.4 \text{ mEq/L (1.7 mg/dL)}$): Irritabilidad neuromuscular, hipocalcemia, hipopotasemia	



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
4.8-7.2 mg/dL: Letargia, mareo, rubefacción, náuseas, vómitos, disminución de reflejos	<ul style="list-style-type: none"> Enemas, catárticos, Mg parenteral, quelantes de fósforo, antiácidos con Mg
7.3-12.5: Somnolencia, pérdida de reflejos osteotendinosos, hipotensión, cambios EKG (prolongación de PR y QT, ensanchamiento de QRS)	Movilización rápida de tejidos blandos
>12.5: Bloqueo AV completo, parada cardiorrespiratoria, parálisis muscular, coma.	<ul style="list-style-type: none"> Traumatismos, shock, sepsis, PCR, lisis tumoral, quemaduras
	Déficit de excreción
	<ul style="list-style-type: none"> Insuficiencia renal, oliguria, enfermedad renal crónica avanzada, hipercalcemia hipocalciúrica, familiar
	Otros
	<ul style="list-style-type: none"> 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 hipofosfatemia 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.

$$\text{EF PO}_4 = 100 \times (\text{P Ur} \times \text{Cr PI}) / (\text{P PI} \times \text{Cr Ur})$$

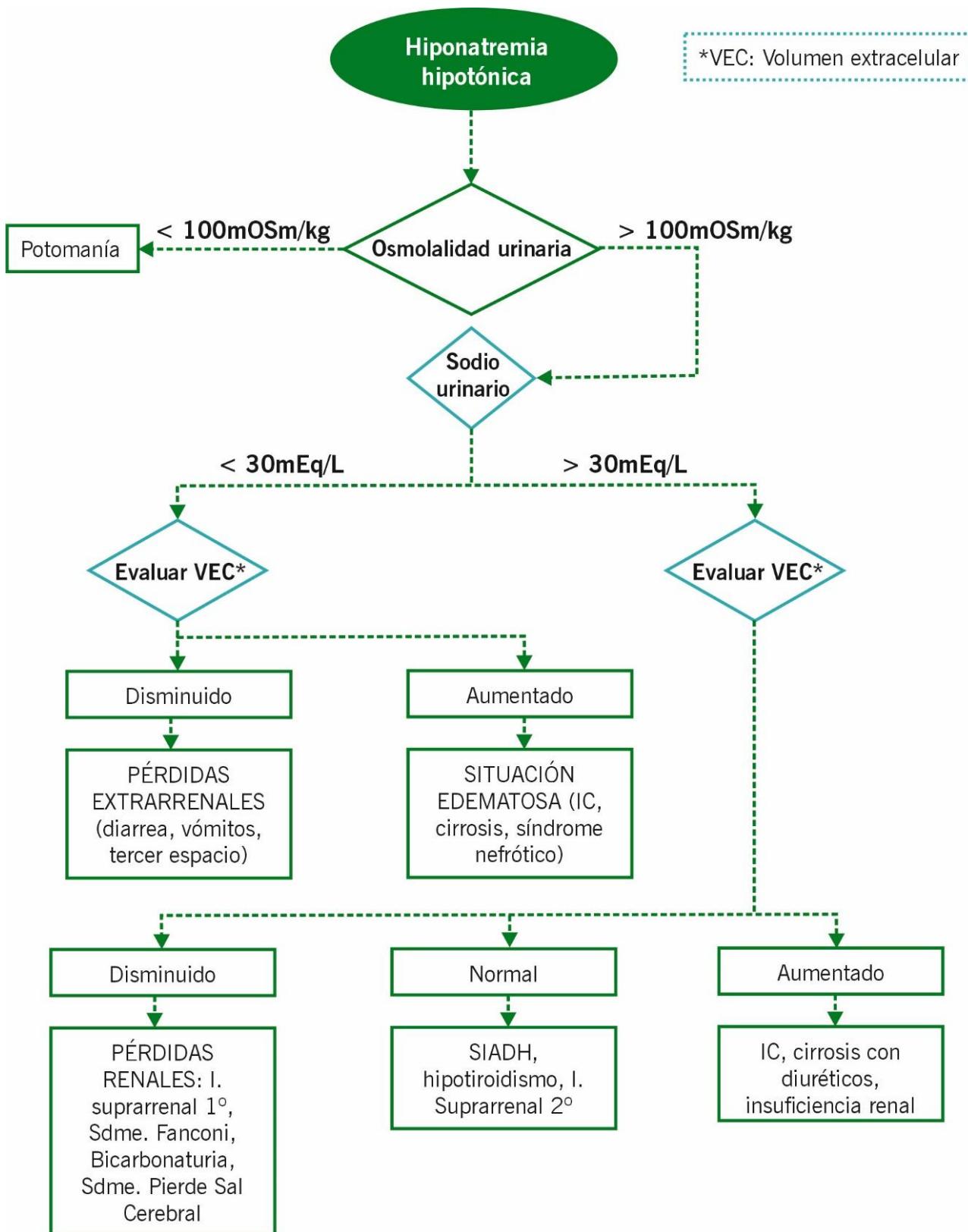
CLINICA	CAUSAS
Leve (1-2.5 mg/dL): <ul style="list-style-type: none"> • Asintomático 	Aumento de excreción renal <ul style="list-style-type: none"> • Acidosis metabólica • Diuréticos • Corticoesteroides • Síndrome de Fanconi • Síndromes familiares • Enfermedad maligna (FGF23) • Hiperparatiroidismo • Raquitismo hipofosfatémico familiar • Fármacos: Tolueno, cisplatino, ifosfamida, tetraciclina, aminoglucósidos, tenofovir, adefovir, imatinib
Grave (<1 mg/dL): <ul style="list-style-type: none"> • Debilidad, • Rabdomiolisis, • Resistencia a la insulina, • Convulsiones, • Encefalopatía, • Mielinolisis pontina central, • Hemolisis, insuficiencia respiratoria por debilidad de musculatura respiratoria, • insuficiencia cardiaca. 	Disminución de absorción intestinal <ul style="list-style-type: none"> • Malnutrición • Malabsorción • Quelantes de fósforo • Deficiencia/Resistencia de Vitamina D • Esteatorrea • Vómitos Redistribución intracelular <ul style="list-style-type: none"> • Alcalosis respiratoria • Síndrome de realimentación • Corrección de cetoacidosis • Descarga catecolaminérgica • Síndrome de hueso hambriento • Leucemia aguda • Intoxicación por salicilatos

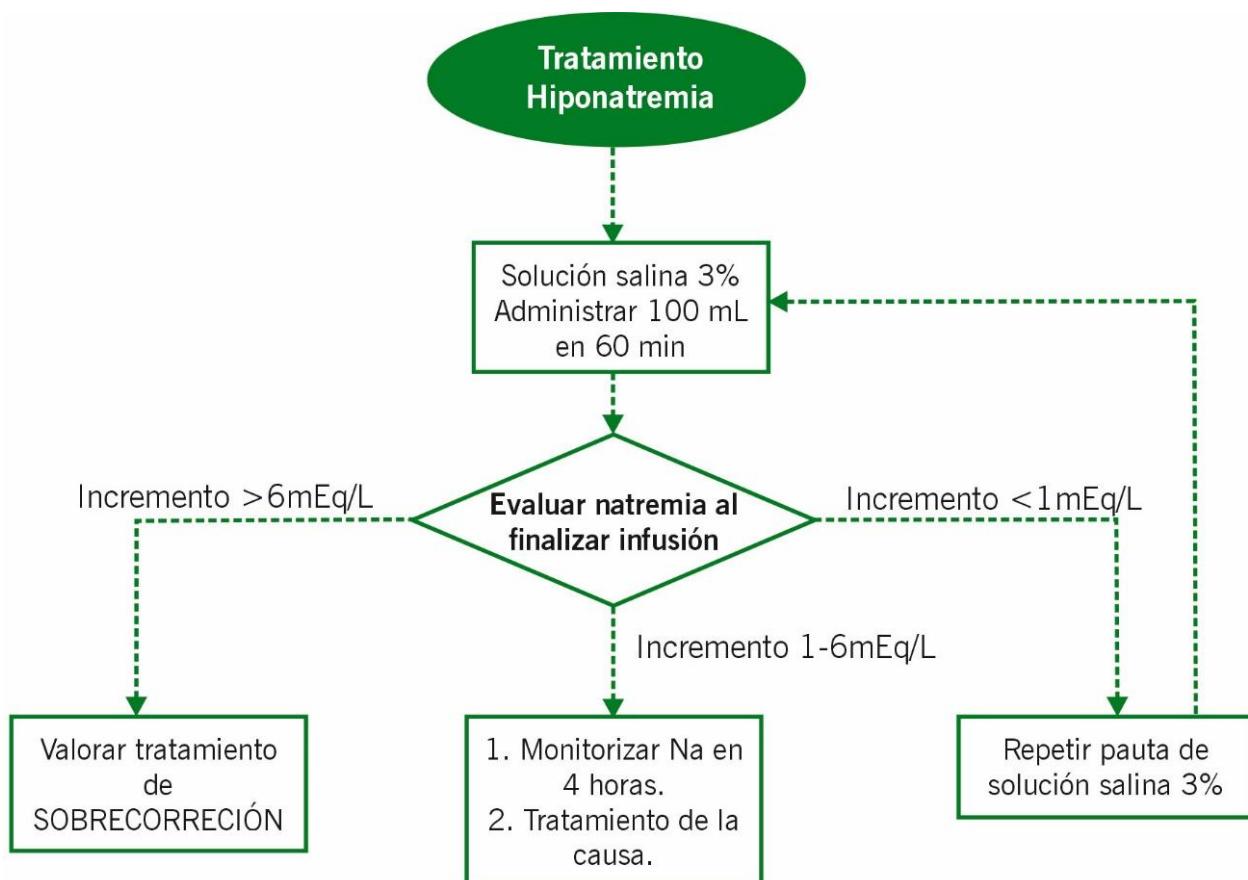


HIPERFOSFATEMIA

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
<p>Hipocalcemia (por quelación)</p> <p>Calcificaciones en tejidos blandos</p> <p>Náuseas, vómitos, debilidad</p> <p>Calambres, tetania, convulsiones</p> <p>Insuficiencia renal</p> <p>Prolongación de QT, arritmias, calcifilaxia</p>	<p>Carga excesiva aguda de fosforo</p> <ul style="list-style-type: none"> • Laxantes o enemas (fosfatosoda ó Enema Casen) • Fenitoína <p>Redistribución aguda al espacio extracelular</p> <ul style="list-style-type: none"> • Rabdomiolisis • Síndrome de lisis tumoral • Acidosis láctica • Anemia hemolítica • Hipertermia • Hepatitis fulminante • Cetoacidosis con déficit insulínico • Metabolismo acelerado <p>Disminución de excreción renal</p> <ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia renal avanzada ($\text{FGe} < 30 \text{ mL/min}$) • Hipoparatiroidismo/Pseudohipoparatiroidismo • Acromegalia • Hipertiroidismo • Calcinosis tumoral • Heparina • Bifosfonatos • Intoxicación por vitamina D • Síndrome de leche/álcali





OBJETIVOS DE CORRECCIÓN DE LA HIPONATREMIA:

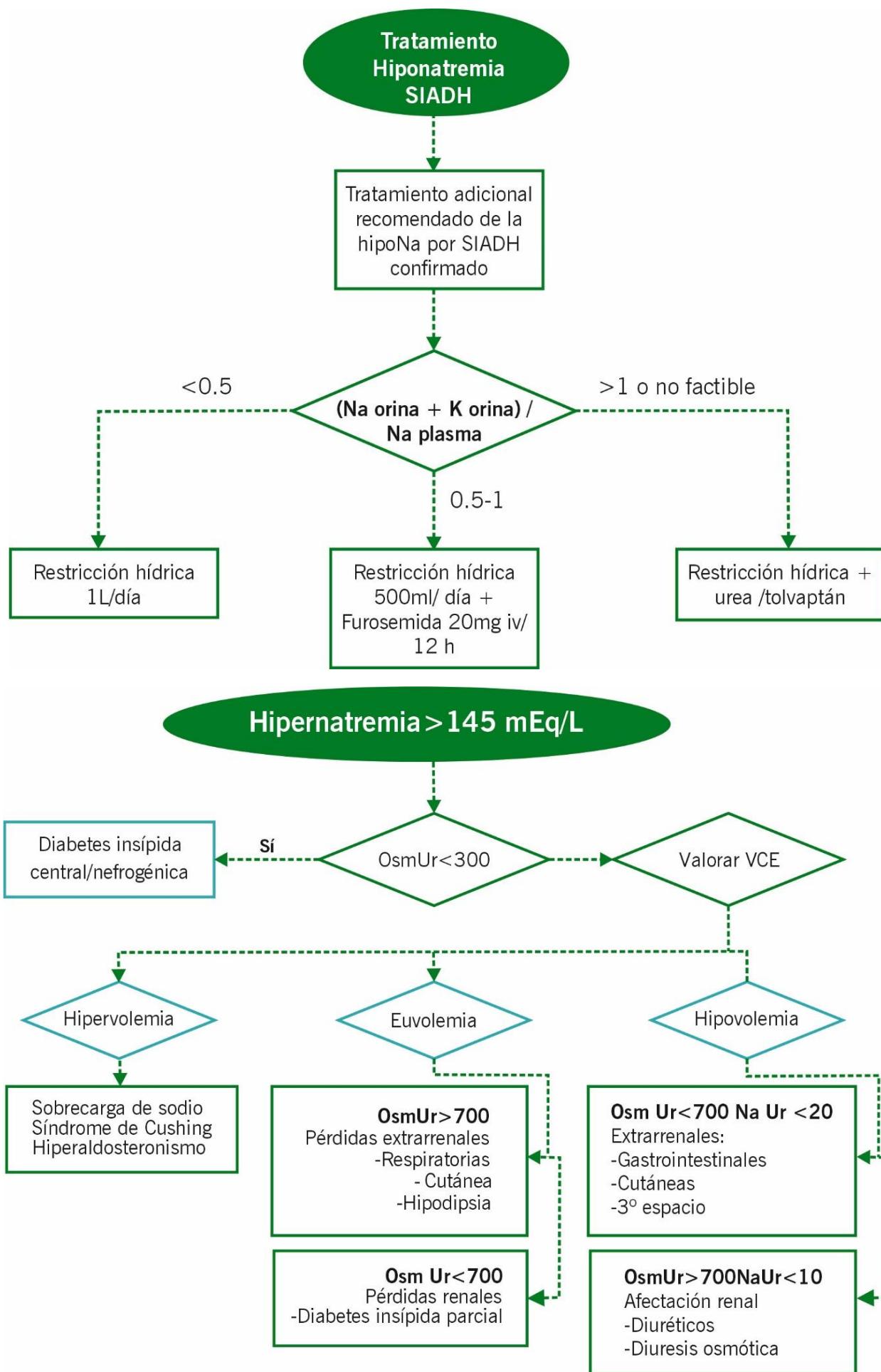
- Primeras 24 horas: 5-8 mEq/L (máximo 10 mEq/L)
- Cada 24 horas siguientes: 8 mEq/L

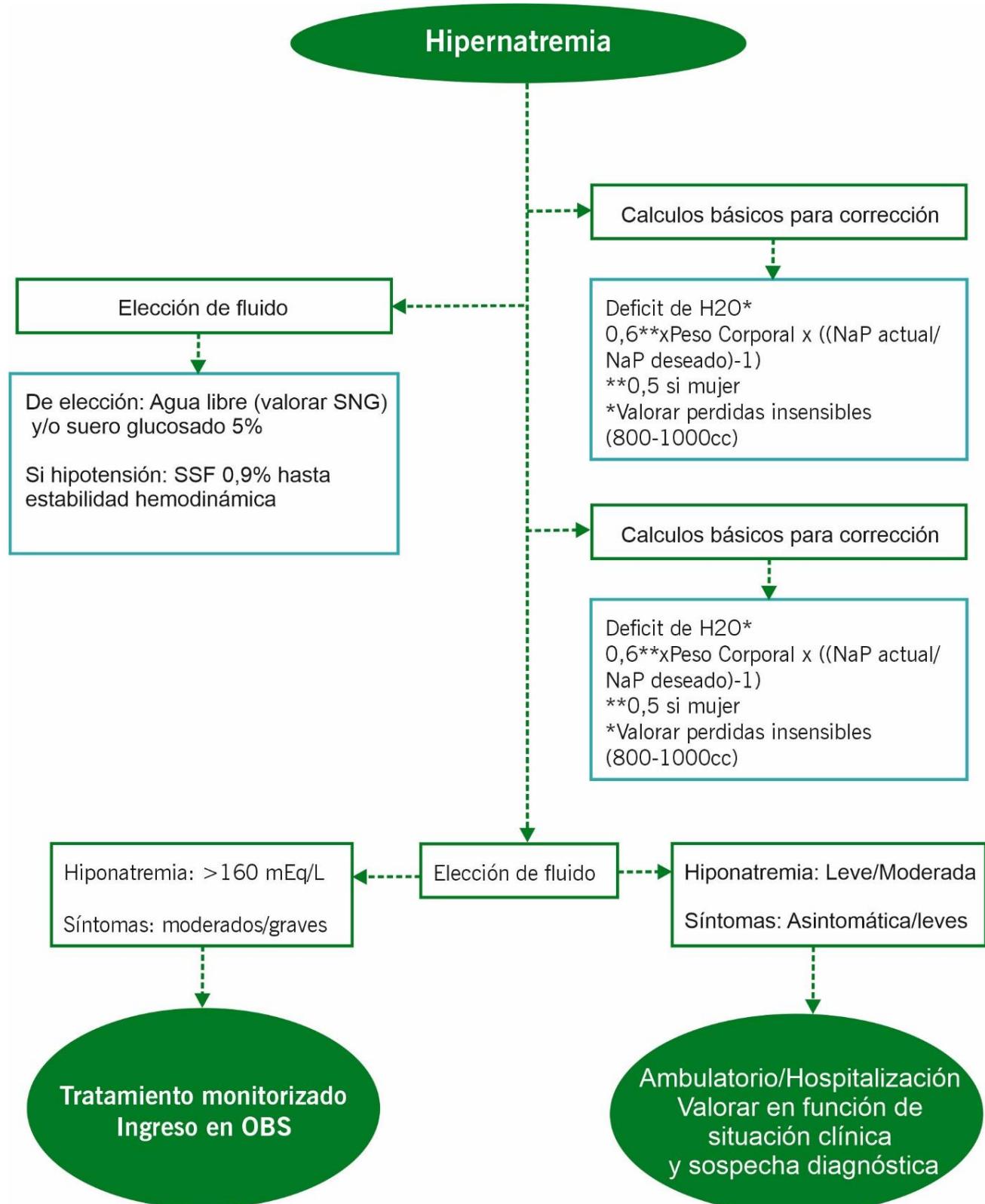
FÓRMULAS DE SOLUCIÓN SALINA 3%:

- Solución comercial 250cc al 3%
- Alternativa: añadir 3 ampollas de 10mEq de Cl_{Na} al 20% (10 mL) en 250cc de SSF 0.9%

MANEJO DE TOLVAPTÁN Y UREA EN EL SIADH CONFIRMADO:

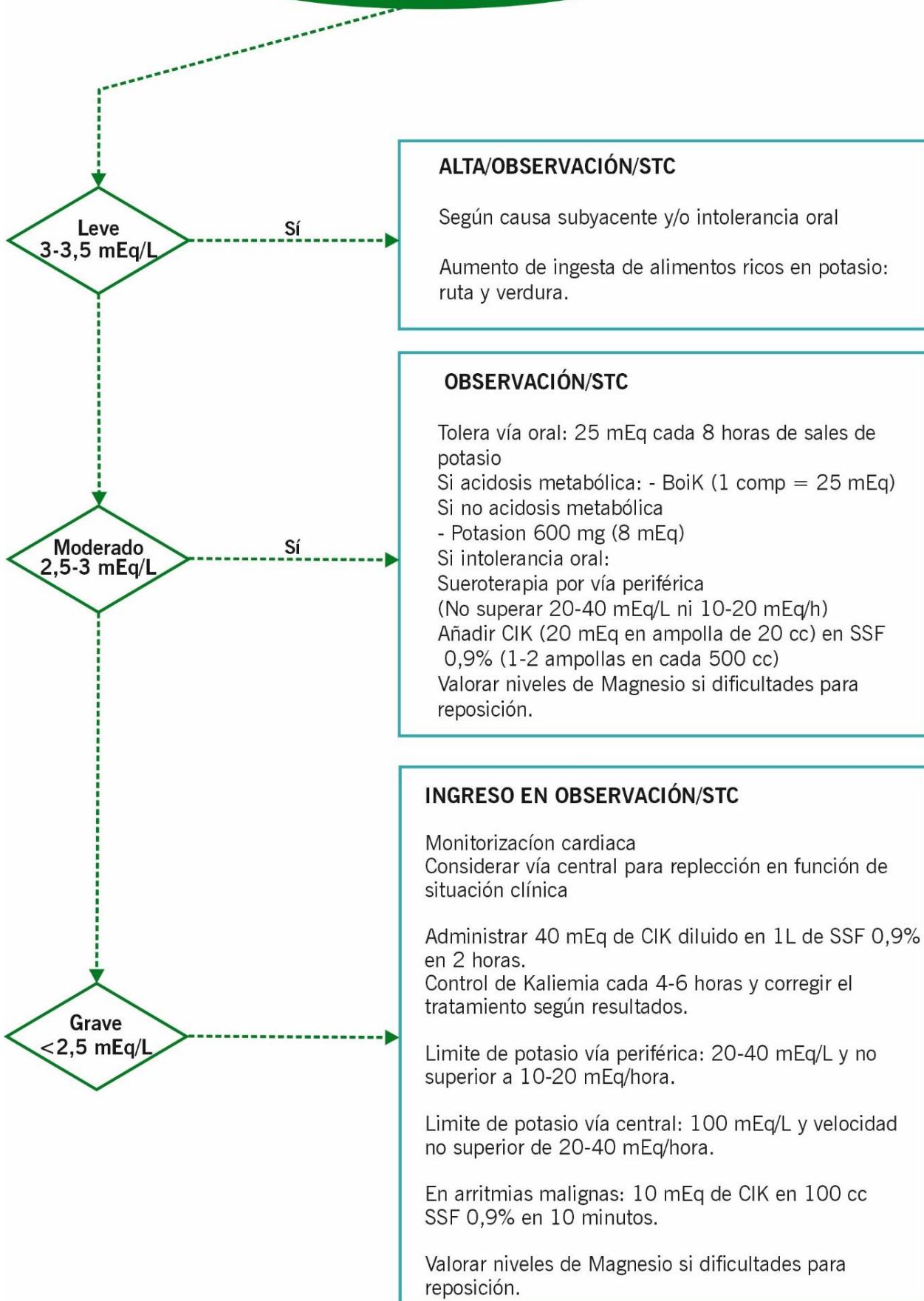
- **Inicio Tolvaptán:** 7.5mg/24 h. Aumento de dosis: a 15mg/día y posteriormente a 30mg/día (dosis tope). SEGÚN RESPUESTA. SUSPENDER RESTRICCIÓN HÍDRICA.
- **Inicio Urea:** 15g/24 horas. Aumento de dosis: subir a 30gr/día (dosis tope). SUSPENDER RESTRICCIÓN HÍDRICA.
- Control de la natremia a las 6 y 24 horas (objetivo aumentar Na 5-8mEq/L cada 24 horas)
- Mantener dosis eficaz durante 5-30 días

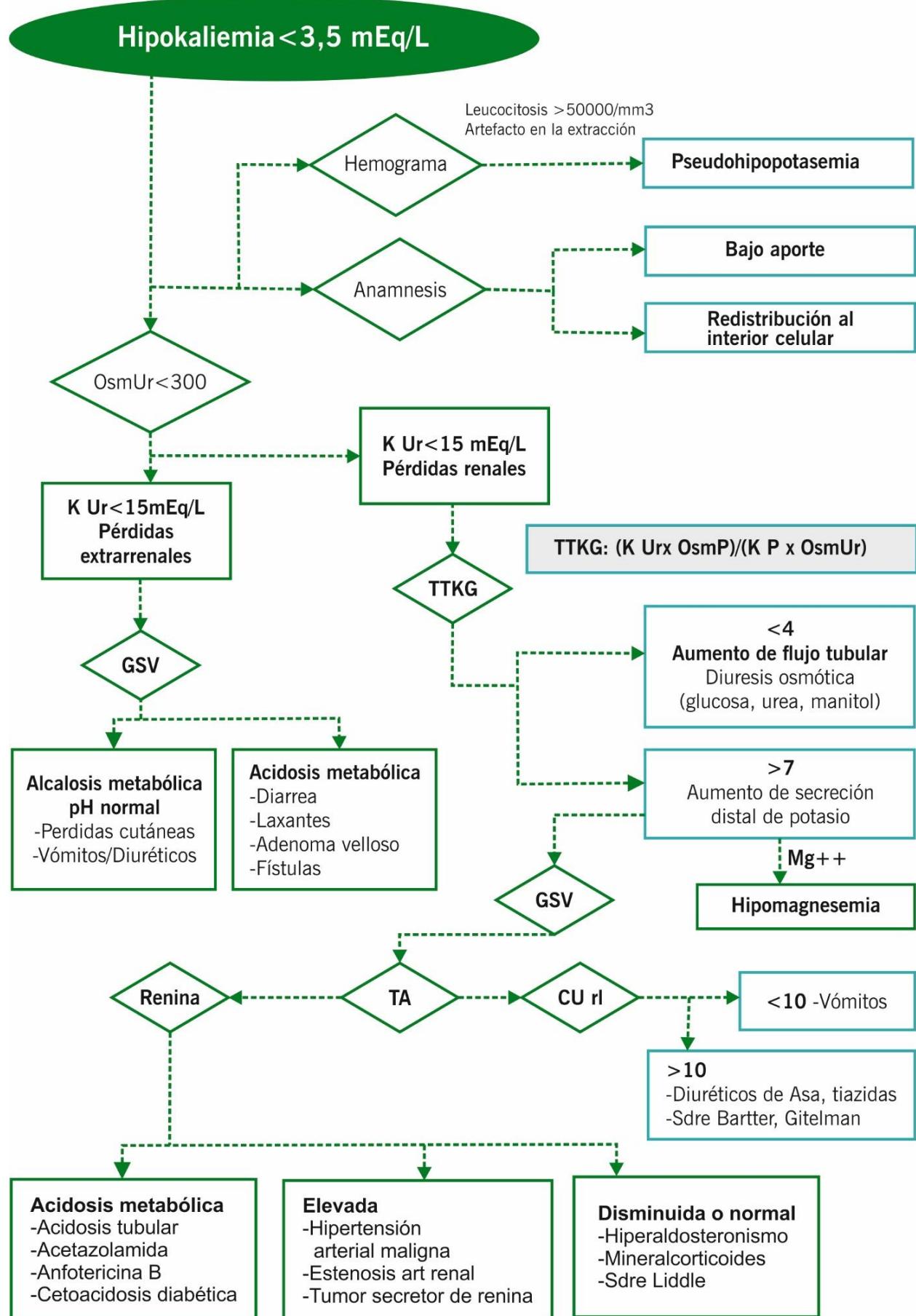


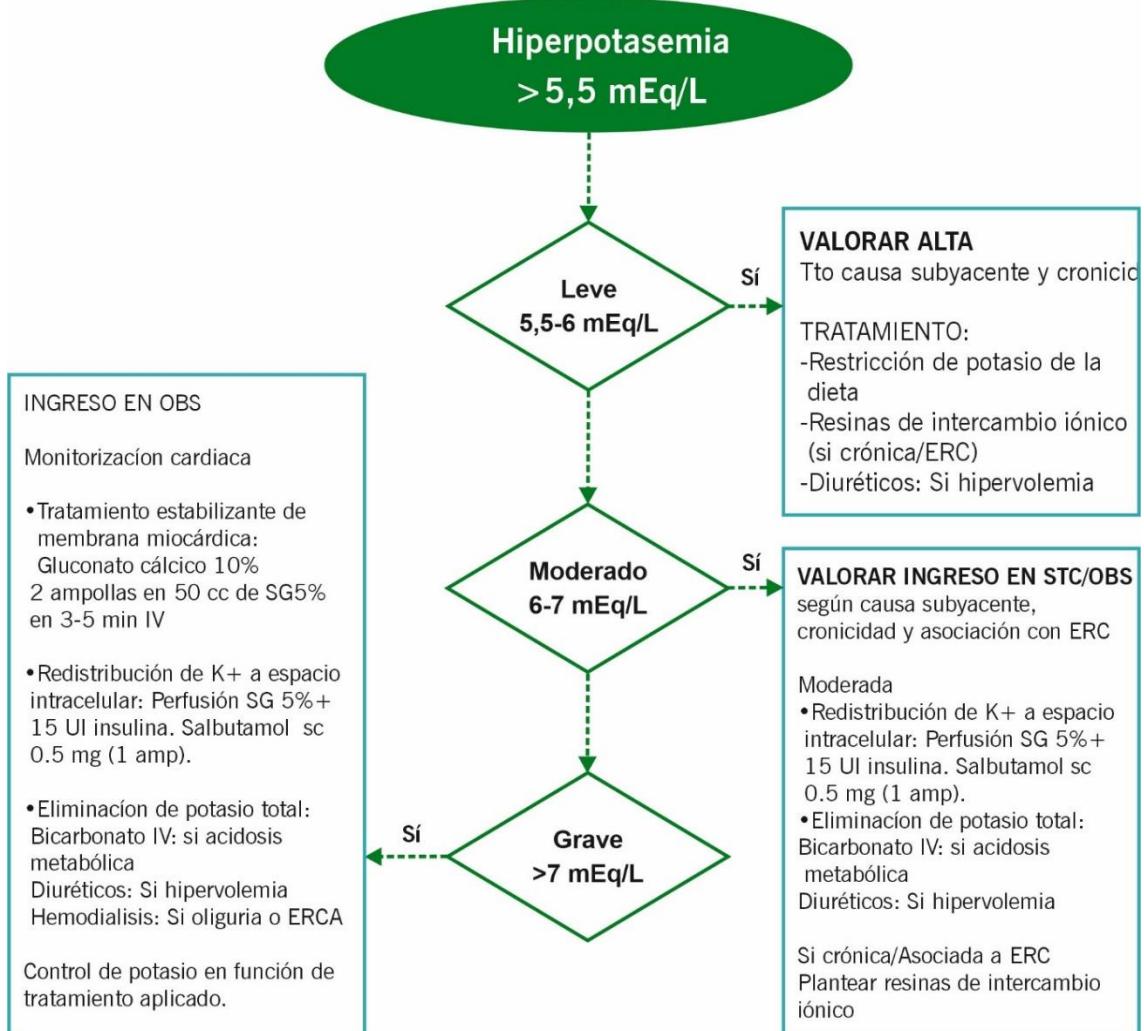
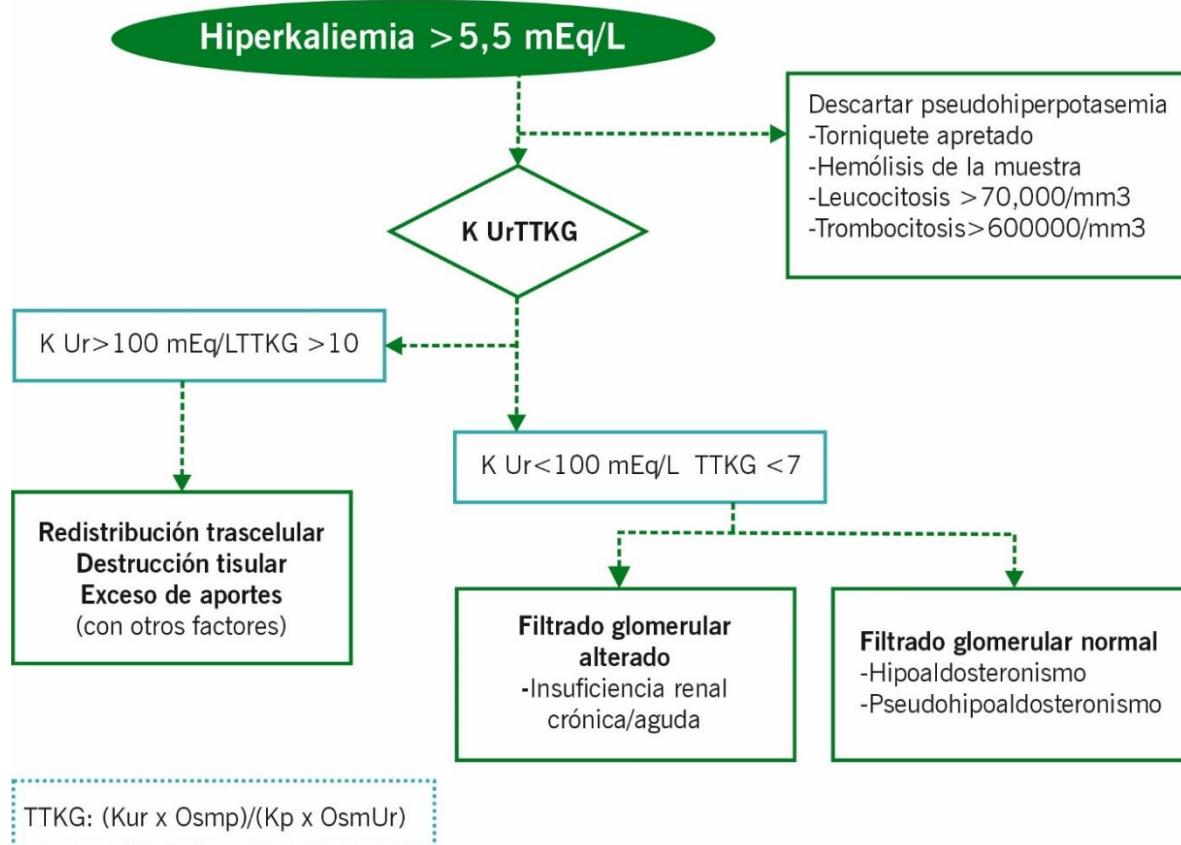




Hipokaliemia <3,5 mEq/L

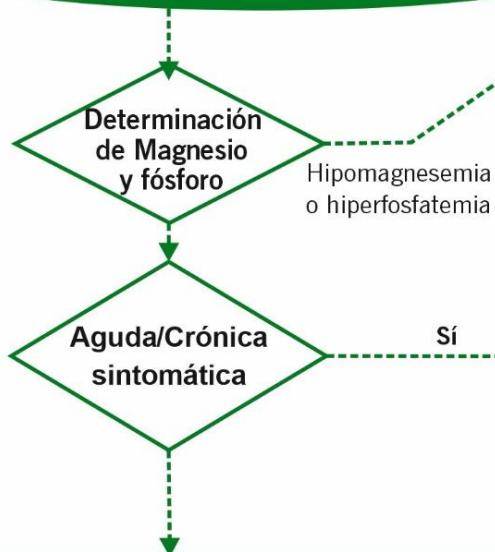








Hipocalcemia <8,5 mEq/L



Corregir previamente los niveles de magnesio y fósforo

OBSERVACIÓN/STC

Aguda sintomática (síntomas graves), intervalo QT prolongado, aguda grave (<7,5 mg/d). Calcio intravenoso: 90 mg de calcio elemental (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

STC/ALTA

Según situación clínica

Síntomas leves o hipocalcemias no graves

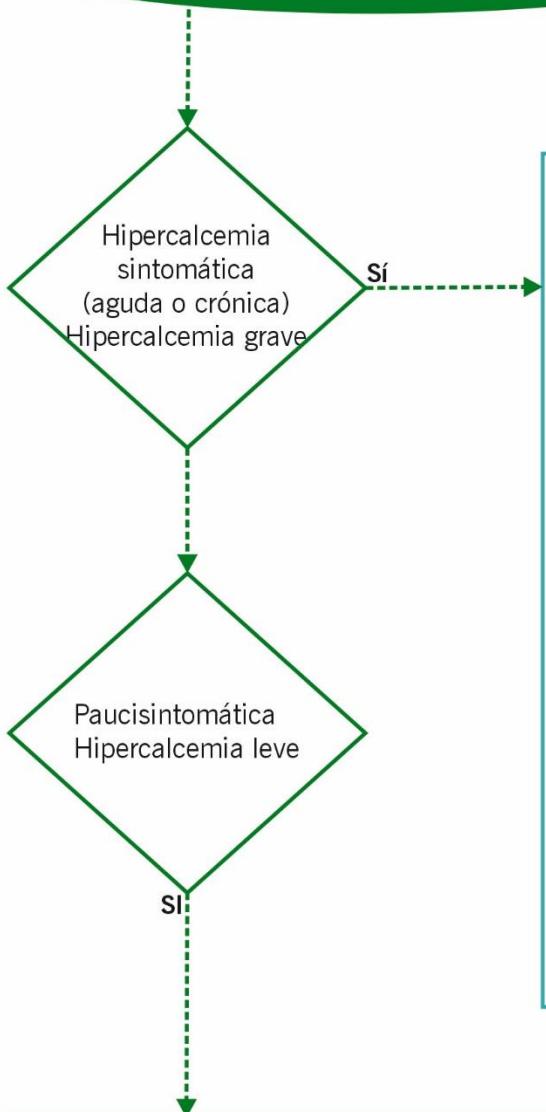
Calcio oral: 1,5-2 g calcio elemental al día fuera de las comidas.

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



INGRESO EN STC/OBS

Hipercalcemia moderada (12-14 mg/dL)
grave (>14 mg/dL)

HIDRATACIÓN Y DIURESIS:

SSF 0,9% 200-300 mL/h (ajustar para diuresis 100-150 cc/hora).
Diuréticos de Asa no recomendados de forma sistemática.

INHIBICIÓN DE REABSORCIÓN OSEA:

Calcitonina: 4-8 UI/Kg SC cada 6-12 horas. Mantener 48-72 h. (Inicio de acción 4-6 horas).
Metilprednisolona: Bolo 1 mg/kg. Despues 20 mg/6 h (si inducida por ca productores de calcitriol).
Bifosfonatos: Elección. Zoledronato 4 mg en 15 minutos IV. (Efecto máximo 48-96 horas) Contraindicado para FG <30 mL/min.
Denosumab: 120 mg SC. Recomendado para FG <30. (Inicio de acción 3-10 días).

HEMODIALISIS:

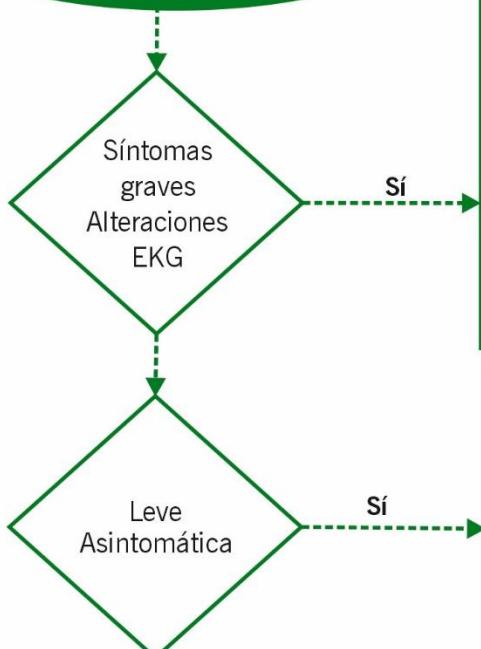
Pacientes con hipercalcemia grave que no respondan a tratamiento o hipercalcemia con situación de riesgo vital o aquellos el resto de tratamientos no sea seguro

Alta/Ingreso según enfermedad subyacente

Evitar factores hipercalcemiantes
Asegurar adecuada hidratación
Iniciar estudio diagnóstico en consultas
externas según causa de sospecha
(Endocrino/ Medicina Interna/ Nefrología/ Hematología)



Hipomagnesemia $<1,7 \text{ mg/dL}$



OBSERVACIÓN/STC

Monitorización electrocardiográfica

Vigilancia de diuresis.

Precaución en pacientes con disfunción renal aguda o crónica.

Monitorizar magnesio cada 6-8 horas

Infusión de Mg IV (utilizar ambos tratamientos)

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.)

ALTA/INGRESO

Según enfermedad subyacente

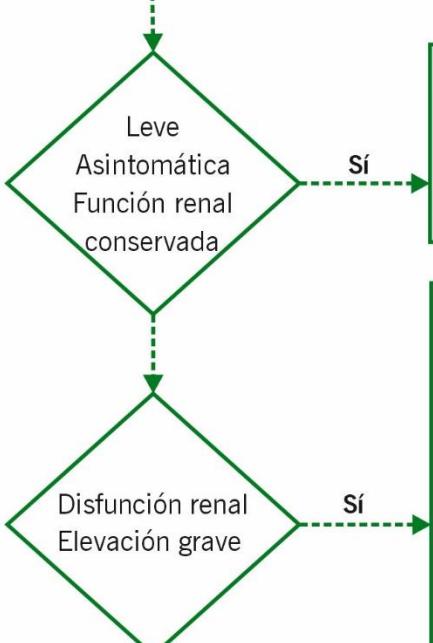
Precaución en pacientes con disfunción renal aguda o crónica

Administración oral de Mg

240-1000 mg (20-80 mEq) en varias tomas.

Como efecto secundario más frecuente es la diarrea.

Hipermagnesemia $>2,9 \text{ mg/dL}$



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

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 $<2,5 \text{ mg/dL}$

Síntomas graves
 $\text{PO}_4 < 1 \text{ mg/dL}$

OBSERVACIÓN/STC

Monitorización electrocardiográfica
Vigilancia de hipocalcemia, hiperpotasemia, hiperfosfatemia, acidosis metabólica cada 6-12 horas,

Infusión de $\text{PO}_4 \text{ IV}$

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

ALTA/INGRESO

Según enfermedad subyacente.

Investigar la causa subsecuente (déf de VitD)

Administración oral de PO_4

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 $> 5 \text{ mg/dL}$

Leve
Asintomática
Enfermedad renal crónica

ALTA/INGRESO

En función de situación clínica y enfermedad subyacente
Medidas higiénico dietéticas
Empleo de quelantes de fósforo:

- Carbonato cálcico (2.5-10 g/día)
- Sevelamer (800-1600 mg/8 horas)
- Hidróxido de aluminio (tóxico, sólo si persiste a pesar de anteriores tratamientos)

Elevación aguda
Síntomas graves

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 hyponatremia. *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.
8. Adrogué HJ, Tucker BM, Madias NE. Diagnosis and Management of Hyponatremia: A Review. *JAMA*. 2022;328(3):280-291. doi:10.1001/jama.2022.11176
9. Barajas Galindo DE, Ruiz-Sánchez JG, Fernández Martínez A, de la Vega IR, Ferrer García JC, Ropero-Luis G, Ortolá Buigues A, Serrano Gotarredona J, Gómez Hoyos E. Consensus document on the management of hyponatraemia of the Acqua Group of the Spanish Society of Endocrinology and Nutrition. *Endocrinol Diabetes Nutr (Engl Ed)*. 2023 Mar;70 Suppl 1:7-26. doi: 10.1016/j.endien.2022.11.006. Epub 2022 Nov 18. PMID: 36404266.
10. Muhsin SA, Mount DB. Diagnosis and treatment of hypernatremia. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2016 Mar;30(2):189-203. doi: 10.1016/j.beem.2016.02.014. Epub 2016 Mar 4. PMID: 27156758.
11. Kardalas E, Paschou SA, Anagnostis P, Muscogiuri G, Siasos G, Vryonidou A. Hypokalemia: a clinical update. *Endocr Connect*. 2018 Apr;7(4):R135-R146. doi: 10.1530/EC-18-0109. Epub 2018 Mar 14. PMID: 29540487; PMCID: PMC5881435.
12. Palmer BF, Carrero JJ, Clegg DJ, Colbert GB, Emmett M, Fishbane S, Hain DJ, Lerma E, Onuigbo M, Rastogi A, Roger SD, Spinowitz BS, Weir MR. Clinical Management of Hyperkalemia. *Mayo Clin Proc*. 2021 Mar;96(3):744-762. doi: 10.1016/j.mayocp.2020.06.014. Epub 2020 Nov 5. PMID: 33160639.
13. El-Hajj Fuleihan G, Clines GA, Hu MI, Marcocci C, Murad MH, Piggott T, Van Poznak C, Wu JY, Drake MT. Treatment of Hypercalcemia of Malignancy in Adults: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2023 Feb 15;108(3):507-528. doi: 10.1210/clinem/dgac621. PMID: 36545746.

