

Electrolyte and Internal Environment Imbalances in Emergencies

Spanish Edition

AG
EDITOR

Electrolyte and Internal Environment Imbalances in Emergencies (Spanish Edition)

Jorge A. Barrios Flores (Ed.)

Jorge Márquez Molina (Ed.)

Jhossmar Cristians Auza-Santivañez (Ed.)

Marco Toro Ledezma (Ed.)



Copyright Page

© 2025. The authors. This is an open access book, distributed under the terms of a Creative Commons Attribution 4.0 license (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0>) that allows use, distribution, and reproduction in any medium provided that the original work is properly cited.

This AG Editor imprint is published by AG Editor.

The registered company is **AG Editor SAS, Montevideo, Uruguay.**

For more information, see AG Editor's Open Access Policy: <https://www.ageditor.org/editorial-policies.php>

ISBN (Spanish edition, eBook): 978-9915-9680-0-1

ISBN (Spanish edition, Softcover): 978-9915-9680-1-8

ISBN (English edition, eBook): 978-9915-9680-3-2

ISBN (English edition, Softcover): 978-9915-9680-2-5

This title is available in both print (softcover) and digital (open access PDF) formats.

DOI: 10.62486/978-9915-9680-0-1

Publisher: Javier González Argote

Chief Executive Officer: editorial@ageditor.org

Editorial Director: Emanuel Maldonado

Editorial Coordinators: William Castillo González; Karina Maldonado

Production Manager: Adrian Vitón Castillo

Legal Deposit: National Library of Uruguay — Law No. 13.835/1970 and Decree No. 694/1971

ISBN Record: National ISBN Agency (Uruguay) — Filing No. 58241

Contribution Page

Editors

Dr. Jorge A. Barrios Flores, <https://orcid.org/0009-0002-9267-563X>
Seguro Social Universitario, Cochabamba, Bolivia

Dr. Jorge Márquez Molina, <https://orcid.org/0000-0001-8251-490X>
Hospital del Norte, Cochabamba, Bolivia

Dr. Jhossmar Cristians Auza-Santivañez, <https://orcid.org/0000-0002-7703-2241>
Hospital de tercer nivel Fray Quebracho. Tarija, Bolivia

Dr. Marco Antonio Toro Ledezma, <https://orcid.org/0009-0001-0117-6003>
Universidad Mayor de San Simón, Cochabamba, Bolivia

Chapter Contributors

Dr. Carlos Alberto Paz-Roman, <https://orcid.org/0000-0001-9746-9523>
Hospital de Niños Mario Ortiz. Clínica de las Américas. Santa Cruz, Bolivia

Dr. Ramiro Callisaya Quispe, <https://orcid.org/0009-0001-4938-133X>
Hospital de Segundo Nivel “Madre Obrera de Llallagua”

Dr. Antonio Viruez-Soto, <https://orcid.org/0000-0002-0579-5186>
Hospital del Norte La Paz, Bolivia

Dr. Willy Eustaquio Mollo Marca, <https://orcid.org/0009-0008-8430-4170>
Hospital General San Juan de Dios, Corea. Oruro

Dr. Richard Bautista, <https://orcid.org/0009-0005-5175-5117>
Hospital Fray Quebracho. Tarija, Bolivia

Dr. Sergio Gustavo Monasterios López, <https://orcid.org/0009-0008-5578-2691>
Universidad Privada del Valle. Clínica Alemana. La Paz, Bolivia

Dr. Freddy Ednildon Bautista-Vanegas, <https://orcid.org/0009-0005-5827-7066>
Kliniken Beelitz GmbH Neurologische Rehabilitationsklinik: Beelitz Heilstätten, Brandenburg, DE. Germany

Dr. José Bernardo Antezana-Muñoz, <https://orcid.org/0009-0001-7723-8274>
Centro de Alta Complejidad Cardiovascular Presidente Juan Domingo Perón. Argentina

Dr. Mauricio Paz del Rio, <https://orcid.org/0000-0003-1046-1567>
Hospital Municipal de Cotahuma La Paz, Bolivia

Dr. Luis Mariano Tecuatl-Gómez, <https://orcid.org/0000-0003-3860-9332>
Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de Los Trabajadores del Estado (ISSSTE). Cabo San Lucas, Baja California Sur, México

Dr. Alberto Martin Diaz-Seminario, <https://orcid.org/0000-0002-3137-0587>
Instituto Nacional Materno Perinatal - INMP. Perú

Dr. Manuel Alejandro Brito del Castillo, <https://orcid.org/0009-0004-8513-1620>
Centro de Alta Complejidad Cardiovascular Presidente Juan Domingo Perón. Argentina

Dr. Ariel Sosa Remón, <https://orcid.org/0000-0002-5128-4600>
Instituto Nacional de Oncología y Radiobiología. La Habana, Cuba
Universidad de Ciencias Médicas de la Habana. La Habana, Cuba

Dr. Adalid Rimer Condo-Gutierrez, <https://orcid.org/0009-0007-4593-3292>
Associação da família OGS saúde. EMS equipo multidisciplinar de saúde. Brazil

Dra. Isis Scarleth Funes-Galindo, <https://orcid.org/0009-0003-3153-4443>
Instituto Nacional de Previsión del Magisterio. INPREMA. Tegucigalpa, Honduras

Dr. Jaykel Evelio Gómez-Triana, <https://orcid.org/0000-0003-2571-925X>
Centro de Salud Virgen del Castillo. Servicio Andaluz de Salud. Sevilla. España

Dra. Dayci Vargas-Condori, <https://orcid.org/0009-0009-3806-2112>
Hospital Clínico Viedma. Cochabamba, Bolivia

Dra. Daisy Guevara Campos, <https://orcid.org/0009-0002-6363-3609>
Hospital del Niño Manuel Ascencio Villarroel. Cochabamba, Bolivia

Cataloging Data

Cataloging-in-Publication Data (CIP):

AG Editor

Electrolyte and Internal Environment Imbalances in Emergencies / edited by Jorge A. Barrios Flores, Jorge Márquez Molina, Jhossmar Cristians Auza-Santivañez, and Marco Toro Ledezma. – Montevideo: AG Editor, 2025..

ISBN (Spanish edition, eBook): 978-9915-9680-0-1

ISBN (Spanish edition, Softcover): 978-9915-9680-1-8

ISBN (English edition, eBook): 978-9915-9680-3-2

ISBN (English edition, Softcover): 978-9915-9680-2-5

THEMA classification codes:

MKPL – Intensive Care Medicine

Editorial Notice and Acknowledgments

The publication of this book is part of AG Editor's mission to promote open, ethical, and rigorous scientific communication across all areas of knowledge.

All books published by AG Editor undergo a double-blind peer-review process and a technical evaluation in accordance with the publisher's editorial policies, aligned with COPE and ICMJE standards.

AG Editor acknowledges the valuable collaboration of authors, reviewers, designers, and production teams who made this publication possible.

Authors' Acknowledgments

To all healthcare professionals who, day after day, face the challenge of caring for patients in critical situations, where every decision, every gesture, and every minute matters. This book also belongs to you.

To those who, despite fatigue, pressure, or uncertainty, keep the vocation of service burning; to my colleagues who, amid endless shifts, complex diagnoses, and demanding treatments, have become true companions and fellow travelers in this noble field of Health Sciences and the care of critically ill patients.

To our patients, whose strength and trust teach us, time and again, the true meaning of medicine. They are the driving force behind every study and every word written in these pages. To you, who place your hope in our hands, we dedicate this work with the utmost respect, gratitude, and commitment.

This book is a tribute to all those who, from their own trenches, defend life with science, dedication, and heart.

Preface

Electrolyte and internal environment disorders represent some of the most frequent and clinically significant challenges in emergency and critical care settings. Their impact can be abrupt, severe, and life-threatening. In many cases, a subtle change in sodium, potassium, chloride, or water balance may determine the difference between stability and rapid clinical deterioration. For this reason, the ability to recognize, interpret, and intervene promptly is a core skill for physicians who care for critically ill patients, whether in emergency departments, intensive care units, or high-dependency hospital settings.

This book was conceived as a practical and accessible clinical tool. It is designed to integrate physiological understanding with bedside decision-making, providing a clear bridge between foundational science and real-time therapeutic action. Each chapter has been developed collaboratively by clinicians actively engaged in emergency and critical care practice across various healthcare systems. Their contributions reflect not only scientific knowledge, but the lived experience of caring for patients in contexts where urgency, uncertainty, and limited time demand clarity and precision.

While electrolyte and internal environment alterations are deeply rooted in complex physiology, our goal has been to make their clinical reasoning straightforward. Diagnostic approaches, pathophysiological mechanisms, and treatment strategies are presented in a concise and applicable manner. We emphasize concepts that are essential for rapid assessment, careful correction, and prevention of iatrogenic harm. This work is dedicated to the medical professionals who stand at the bedside in the most critical moments, and to the patients whose resilience gives meaning to every clinical effort. It is our hope that this book will serve as a support, a guide, and a companion in the demanding and noble responsibility of emergency medicine and critical care.

The Editors

INDEX / ÍNDICE

Chapter 01 / Capítulo 01	11
<i>Composition and functions of the internal environment. Renal physiology / Composición y funciones del medio Interno. Fisiología renal</i>	
	12
Chapter 02 / Capítulo 02	19
<i>Hydroelectrolyte Regulation: Physiological Mechanisms / Regulación hidroelectrolítica: mecanismos fisiológicos.....</i>	
	20
Chapter 03 / Capítulo 03	25
<i>Key Hormones: ADH and the Renin-Angiotensin-Aldosterone System / Hormonas clave: ADH y el sistema renina-angiotensina-aldosterona</i>	
	26
Chapter 04 / Capítulo 04	33
<i>Hyponatremia and Hypernatremia / Hiponatremia e hipernatremia</i>	
	34
Chapter 05 / Capítulo 05	41
<i>Hyperkalemia and Hypokalemia / Hiperkalemia e hipokalemia</i>	
	42
Chapter 06 / Capítulo 06	49
<i>Hypercalcemia in Emergency Care / Hipercalcemia en emergencia.....</i>	
	50
Chapter 07 / Capítulo 07	61
<i>Hypocalcemia in Emergency Care / Hipocalcemia en emergencia</i>	
	62
Chapter 08 / Capítulo 08	68
<i>Hypophosphatemia in Emergency Care / Hipofosfatemia en emergencia</i>	
	69
Chapter 09 / Capítulo 09	75
<i>Acid-Base Balance and Buffer Systems / Equilibrio ácido-base y sistemas buffer</i>	
	76
Chapter 10 / Capítulo 10	83
<i>Metabolic Acidosis in Emergency Care / Acidosis metabólica en emergencias.....</i>	
	84
Chapter 11 / Capítulo 11	89
<i>Respiratory and Metabolic Alkalosis / Alcalosis respiratoria y metabólica</i>	
	90
Chapter 12 / Capítulo 12	92
<i>Step-by-Step Interpretation of Arterial Blood Gas Analysis / Interpretación de la gasometría arterial paso a paso.....</i>	
	93
Chapter 13 / Capítulo 13	101
<i>Arterial Blood Gas Analysis in High-Altitude Residents / Gasometría arterial en residentes a gran altura.....</i>	
	102

Chapter 1 / Capítulo 1

*Electrolyte and Internal Environment Imbalances in
Emergencies (Spanish Edition)*

ISBN: 978-9915-9680-0-1

DOI: 10.62486/978-9915-9680-0-1.ch01

©2025 The authors. This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution (CC BY) 4.0 License.

Composition and functions of the internal environment. Renal physiology

Composición y funciones del medio Interno. Fisiología renal

Jorge A. Barrios Flores¹ , José Bernardo Antezana-Muñoz² 

¹Seguro Social Universitario. Cochabamba, Bolivia.

²Centro de Alta Complejidad Cardiovascular Presidente Juan Domingo Perón. Argentina.

Objetivos:

- Conocer la fisiología renal
- Describir los mecanismos de filtración y excreción renal
- Entender los mecanismos fisiológicos del filtrado glomerular

INTRODUCCIÓN

En su obra *From Fish to Philosopher*, Smith describe con notable claridad cómo los procesos evolutivos que guiaron la transición de los organismos acuáticos primitivos condicionaron la compleja fisiología renal que hoy caracteriza a los vertebrados. Durante el paso de los protovertebrados desde un entorno marino hacia hábitats de agua dulce, la presión osmótica del nuevo medio impuso un desafío biológico fundamental: la necesidad de eliminar el exceso de agua y mantener la homeostasis interna.

En respuesta a esta exigencia adaptativa, surgió un penacho vascular especializado —el glomérulo— cuya función primordial consistió en filtrar el plasma para contrarrestar la dilución hipotónica del medio externo. Con el transcurso de la evolución, la aparición de los reptiles y, posteriormente, de los mamíferos, supuso una nueva reconfiguración fisiológica.

Al conquistar el medio terrestre, estos organismos se enfrentaron a un entorno caracterizado por la escasez relativa de agua, lo que exigió mecanismos más eficientes de conservación hídrica y equilibrio electrolítico. De este proceso adaptativo emergieron los túbulos contorneados de la nefrona, estructuras altamente especializadas que optimizaron la reabsorción de agua y solutos, y que constituyen hoy uno de los pilares de la fisiología renal en los vertebrados superiores, hicieron que el riñón sea un verdadero laboratorio de filtrado y conservación del medio interno (figura 1.1).

El medio interno, y sus trastornos pueden ocasionar una condición patológica aguda con compromiso vital, estos deben ser reconocidos y tratados en el primer contacto con el paciente. Una estrategia de tratamiento eficaz se relaciona con el conocimiento de la función renal ya que este órgano es uno de los más importantes en el mantenimiento de la homeostasis hidroelectrolítica y ácido base en el cuerpo humano.

FISIOLOGÍA RENAL

Los riñones realizan como funciones principales:

- a) Mantenimiento del entorno extracelular, con la excreción de productos de desecho (urea, creatinina, ácido úrico), agua y electrolitos.
- b) Secreción de hormonas que participan en el equilibrio hemodinámico (renina, angiotensina II, aldosterona), producción de glóbulos rojos (eritropoyetina) y metabolismo mineral (calcitriol y 1,25 dihidroxivitamina D).
- c) Los riñones controlan el equilibrio ácido-básico excretando orina ácida o básica. La excreción de orina ácida reduce la cantidad de ácido en el líquido extracelular, mientras

que la excreción de orina básica elimina bases de este líquido extracelular.

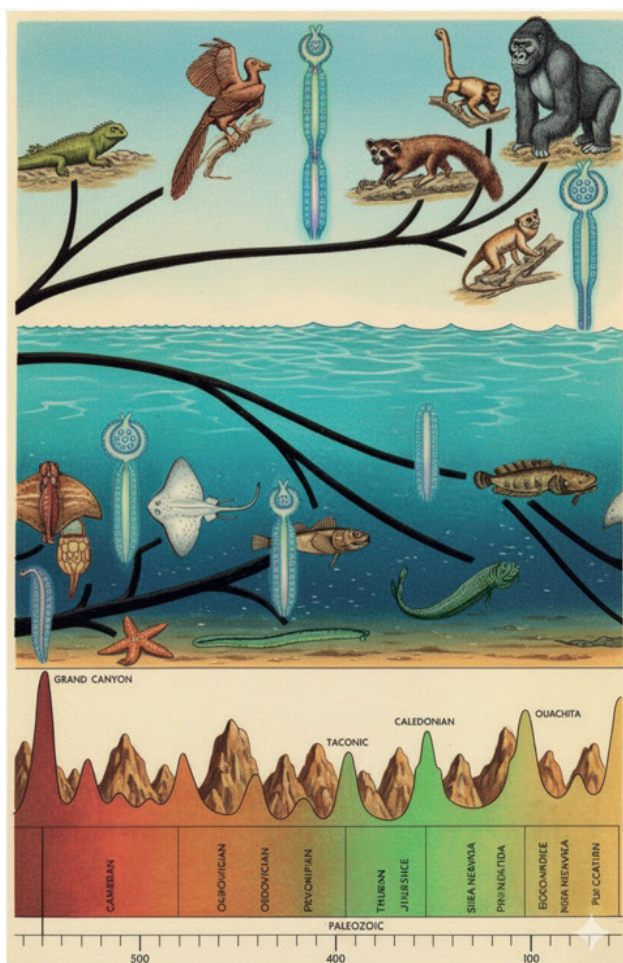


Figura 1.1. Evolución de la nefrona adaptado de: Smith, Homer W. From Fish to Philosopher

Mecanismo

Los riñones regulan la concentración de H^+ en el líquido extracelular mediante tres mecanismos básicos:

- secreción de H^+
- reabsorción de los HCO_3^- filtrados
- producción de nuevos HCO_3^-

Cada día los riñones filtran alrededor de 4320 mEq de HCO_3^- ($180 \text{ l/día} \times 24 \text{ mEq/l}$) y, en condiciones normales, casi todos ellos son reabsorbidos por los túbulos con objeto de conservar el principal sistema amortiguador de los líquidos extracelulares.

La reabsorción de HCO_3^- y la excreción de H^+ se llevan a cabo mediante el proceso de secreción de H^+ en los túbulos. Como el HCO_3^- debe reaccionar con el H^+ secretado para formar H_2CO_3 antes de que pueda ser reabsorbido, cada día han de secretarse 4320 mEq de H^+ para poder reabsorber todo el HCO_3^- filtrado.

Deben de secretarse unos 80 mEq de H^+ adicionales para eliminar del organismo los ácidos no volátiles producidos cada día equivalente a una secreción diaria total de 4400

mEq de H^+ hacia la luz tubular.

Relación entre Filtración y Excreción

La filtración glomerular es en promedio 130 a 145L/día (90 a 100 ml/min) en mujeres y de 165 a 180 L/día (115 a 125 mL/min) en varones. Por lo que la carga de sodio filtrado es de 25200 mEq aproximadamente. Considerando que la concentración de sodio en el líquido extracelular es de 140 mEq/L y la ingesta diaria de sodio es de 80 a 250 mEq, lo que significa que el riñón tiene una alta capacidad extraordinaria de reabsorción del sodio.

Esta capacidad de filtrado, reabsorción y excreción se realiza en las distintas porciones de la nefrona (tabla 1.1).

Tabla 1.1. Lugares y mecanismo de reabsorción del sodio

Segmento tubular	Porcentaje de reabsorción sodio Na^+	Mecanismo de entrada del Na^+	Principales factores reguladores
Túbulo proximal	50-55 %	Intercambio Na^+ - H^+ , cotransporte con glucosa, aminoácidos, fosfato y otros solutos orgánicos	Angiotensina II; noradrenalina tasa de filtración glomerular
Asa de Henle	35-40 %	Cotransporte Na^+ - K^+ - 2 Cl^-	Dependiente del flujo
Túbulo distal	5-8 %	Cotransporte Na^+ - Cl^-	Dependiente del flujo
Túbulos colectores	2-3 %	Canales de Na^+	Aldosterona; péptido natriurético auricular

Fuente: Elaboración propia

Mecanismo general de reabsorción transtubular

La reabsorción del sodio desde la luz tubular hacia el capilar peritubular se da en dos fases, la primera fase es el paso del sodio desde la luz tubular hacia la célula tubular y la segunda fase es el paso del sodio desde la célula tubular hacia el capilar.

La reabsorción tubular se da por transportadores de membrana o canales de sodio que tienen características y funcionalidad diferente en cada segmento tubular de la nefrona que se desglosan a continuación.

Reabsorción del sodio en el túbulo proximal.

En el túbulo proximal de la nefrona se reabsorben el 50 % al 55 % del sodio y agua filtrados, a través de los siguientes mecanismos (figura 1.2):

- Transporte de sodio (Na^+) de la luz tubular hacia el epitelio tubular a través de cotransportadores (ej. Glucosa + Na^+ , Citrato de Na^+ , Fosfato de Na^+ y Aminoácidos de Na^+).
- Transporte de Na^+ de la luz tubular hacia el epitelio tubular a través de transportador Na^+ -Hidrogeno (H^+), que intercambia Na^+ por H^+ en la membrana epitelial.
- Gradiente osmótico facilitado por acuaporinas que permiten el transporte de agua en la membrana apical del epitelio tubular.
- Transporte de Na^+ desde el epitelio a los capilares a través de una bomba $3Na^+-2K^+$ ATPasa
- Transporte de K^+ desde el epitelio a los capilares a través de un transportador por el gradiente electroquímico que se genera.

Reabsorción del sodio en el Asa de Henle

En el Asa de Henle, se reabsorbe el 35 % al 40 % del sodio, sin embargo, esta porción es impermeable al agua por la carencia de acuaporinas, los mecanismos son los siguientes (figura

1.3):

- Transporte de Na^+ de la luz tubular hacia el epitelio a través de un cotransportador Na-K-2Cl .
- Transporte de K del epitelio a la luz tubular a través de un transportador por el gradiente electroquímico (necesario para reabsorción de Na , Ca y Mg).
- Transporte pasivo de Na^+ , Ca y Mg de la luz tubular hacia los capilares a través de la unión estancada y el gradiente electroquímico generado por el K en la luz tubular.
- Transporte de Na^+ desde el epitelio a los capilares a través de una bomba 3Na-2K ATPasa .

PERLA:

Los inhibidores sglt2 (ej. dapagliflozina) bloquea el cotransportador Na^+Glu

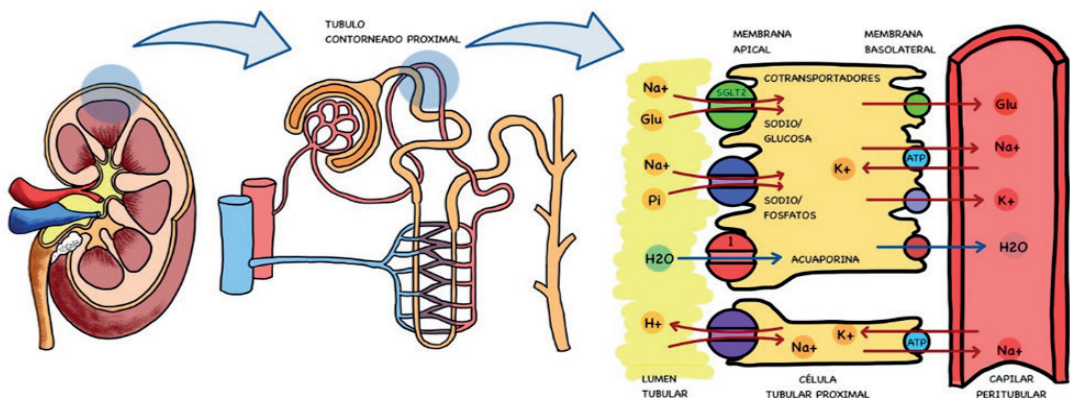


Figura 1.2. Reabsorción transtubular en el túbulo proximal

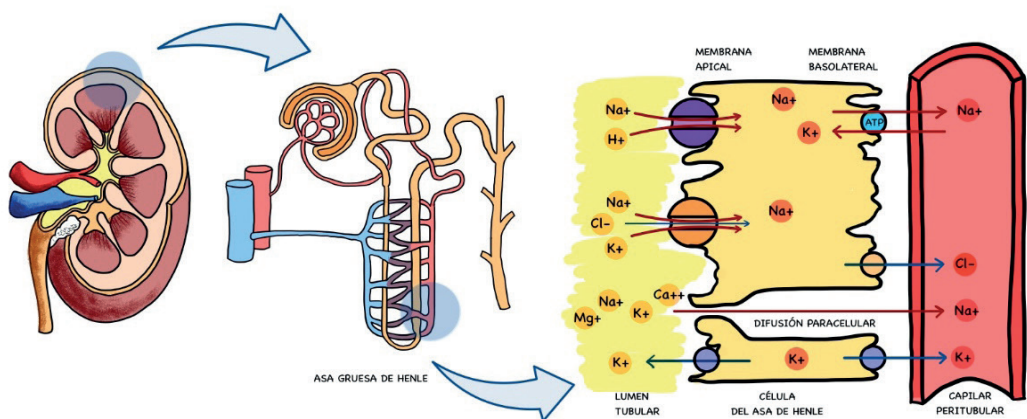


Figura 1.3. Reabsorción transtubular en el asa de Henle. Adaptado de Rennke et al. Fisiopatología Renal

Reabsorción del sodio en el túbulo distal

En el túbulo distal, se reabsorbe entre el 5 % y el 8 % del sodio, al igual que en el asa de Henle también es impermeable al agua (figura 1.4):

- Transporte de Na^+ de la luz tubular hacia el epitelio a través de un cotransportador de Na^+ y Cl^-
- En esta porción se reabsorbe el Ca^{++} el mismo esta facilitado por el gradiente electroquímico que ocasiona una carga negativa en el interior de la célula tubular por efecto de la bomba $3\text{Na}-2\text{K}$. El transporte se produce por una proteína fijadora de Ca dependiente de la Vitamina D.
- Transporte del Na desde el epitelio tubular hacia los capilares a través de la bomba $3\text{Na}-2\text{K}$.
- Transporte de Ca desde el epitelio tubular hacia los capilares a través de una bomba Ca ATPasa y el cotransportador Ca- 3Na .

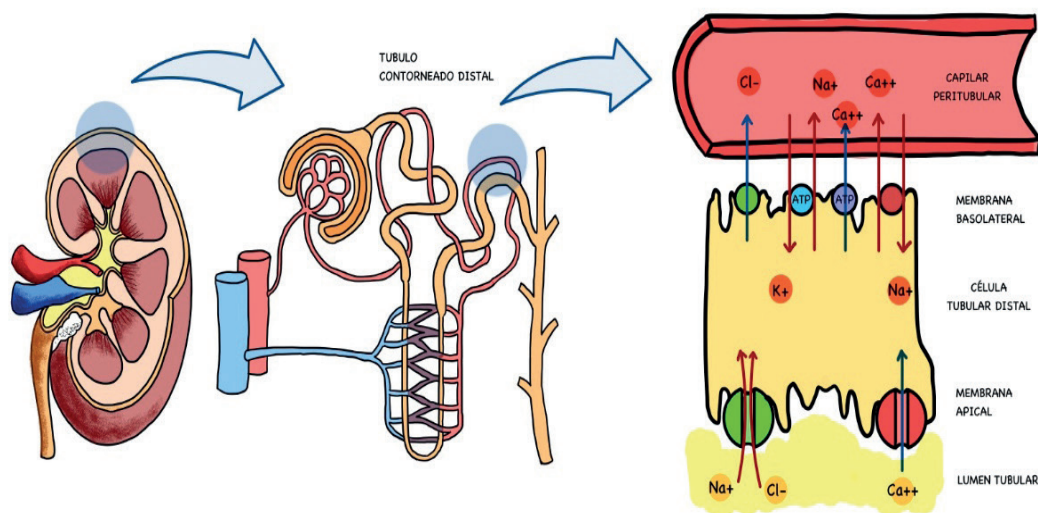


Figura 1.4. Reabsorción transtubular en el túbulo distal. Adaptado de Renke et al. Fisiopatología Renal

Túbulos colectores

En el túbulo colector, se reabsorbe entre el 2 % y el 3 % del sodio a través de:

- Canales selectivos de Na^+ , que son estimulados por la Aldosterona y el Péptido Natriurético Atrial PNA (en las células corticales y medulares respectivamente).
- El ingreso de Na^+ a las células tubulares promueve también la salida de K hacia la luz tubular.
- Acuaporinas 2, que se expresan en la membrana apical de la célula tubular por estímulo de la GMP cíclico y la Proteína quinasa, estimuladas por la hormona antidiurética (ADH), que también genera una proyección de las Acuaporinas 3 y 4 en la membrana basal hacia los capilares (figura 1.5).

Mecanismo de contracorriente

Este mecanismo permite generar variabilidad en la osmolaridad urinaria debido al ahorro de agua (concentración de orina) o eliminación de agua (dilución de orina). El mecanismo se

produce gracias a la configuración en “U” del asa de Henle donde se producen los cambios de osmolaridad urinaria. Y se produce por:

- El asa de Henle tiene dos ramas: una descendente (permeable al agua) y una ascendente (permeable al sodio e impermeable al agua).
- A medida que el líquido baja por la rama descendente, reabsorbe agua y la orina se vuelve más concentrada.
- Luego, al subir por la rama ascendente, se reabsorben electrolitos (como sodio y cloro), pero no agua, haciendo que la orina se vuelva más diluida.
- Este intercambio crea un gradiente de concentración en la médula renal, lo que permite que los riñones reabsorban agua más tarde (en los túbulos colectores) y así produzcan orina concentrada (figura 1.6).

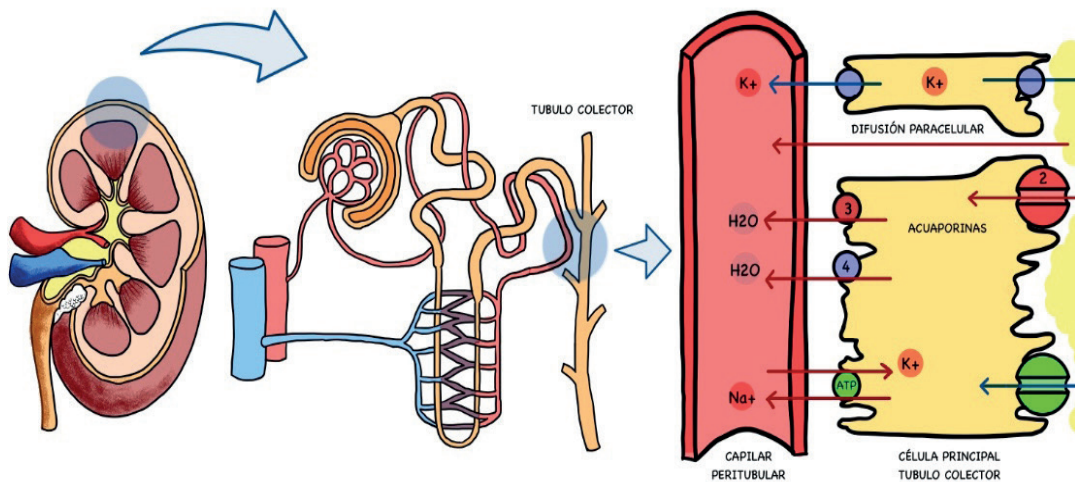


Figura 1.5. Reabsorción y transporte en túbulo colector. Adaptado de Rennke et al. Fisiopatología Renal

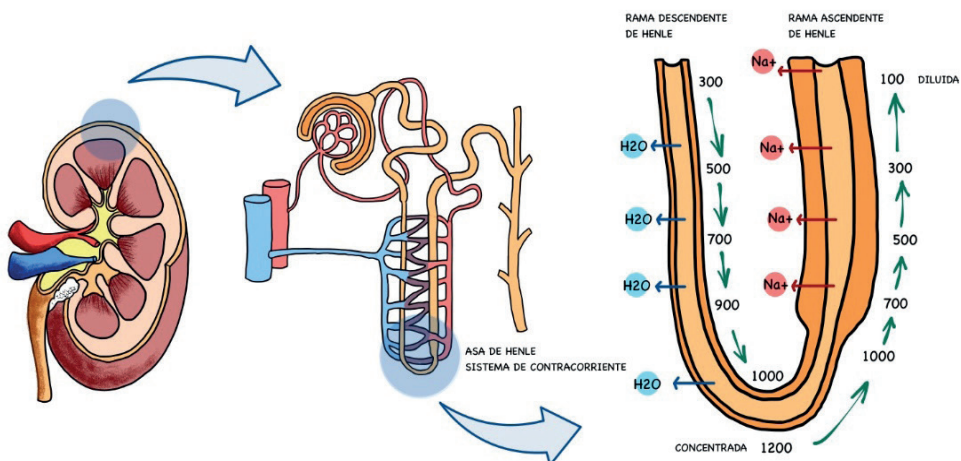


Figura 1.6. Mecanismo de contracorriente. Adaptado de Rennke et al. Fisiopatología Renal

El conocimiento de la nefrona como estructura funcional importante en el equilibrio hidroelectrolítico es muy importante, para entender al paciente que tiene alteraciones del medio interno. La nefrona cumple estas funciones a través de la reabsorción de Na^+ y a la vez agua, cuando existe disminución del volumen extracelular, a través de la activación de mecanismo de compensación que incrementan la reabsorción de Na^+ y agua. Cuando existe un exceso de volumen y/o glucosa, los fármacos que actúan para contrarrestar este exceso tienen su mecanismo de acción en varios transportadores y cotransportadores de electrolitos en diferentes porciones de la nefrona. También la nefrona participa muy activamente en el metabolismo del agua a través de la producción de orina diluida o concentrada por el mecanismo de contracorriente. Manejo de ácidos los riñones filtran alrededor de 4 320 mEq de HCO_3^- ($180 \text{ l/día} \times 24 \text{ mEq/l}$) y, en condiciones normales, casi todos ellos son reabsorbidos por los túbulos con objeto de conservar el principal sistema amortiguador de los líquidos extracelulares.

La reabsorción de HCO_3^- y la excreción de H^+ se llevan a cabo mediante el proceso de secreción de H^+ en los túbulos. Como el HCO_3^- debe reaccionar con el H^+ secretado para formar H_2CO_3 antes de que pueda ser reabsorbido, cada día han de secretarse 4 320 mEq de H^+ para poder reabsorber todo el HCO_3^- filtrado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Smith HW. From Fish to Philosopher. USA: The Natural History Library Edition; 1961. 293 p.
2. Helmut G. Rennke, Bradley M. Denker. Fisiopatología renal Fundamentos. 5a. Edición. Estados Unidos de America: Wolters Kluwer; 2020.

Chapter 2 / Capítulo 2

*Electrolyte and Internal Environment Imbalances in
Emergencies (Spanish Edition)*


ISBN: 978-9915-9680-0-1

DOI: 10.62486/978-9915-9680-0-1.ch02

©2025 The authors. This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution (CC BY) 4.0 License.

Hydroelectrolyte Regulation: Physiological Mechanisms

Regulación hidroelectrolítica: mecanismos fisiológicos

Dr. Marco Antonio Toro Ledezma¹ , Dr. Manuel Alejandro Brito del Castillo² 

¹Universidad Mayor de San Simón. Cochabamba, Bolivia.

²Centro de Alta Complejidad Cardiovascular “Presidente Juan Domingo Perón”. Argentina.

Objetivos

- Determinar los mecanismos de regulación de la osmolaridad.
- Conocer los determinantes de osmorregulación y regulación volumétrica.
- Describir los mecanismos hormonales de la regulación hidroelectrolítica.

INTRODUCCIÓN

La regulación hidroelectrolítica un proceso fundamental para mantener la homeostasis en el organismo. Se refiere a la distribución y concentración de agua y electrolitos en los compartimentos corporales, como el intracelular y extracelular. Esta regulación se basa en una serie de mecanismos, procesos y componentes.

Función renal

Los riñones regulan la excreción de agua y electrolitos a través de la filtración glomerular y la reabsorción tubular, utilizando hormonas como la aldosterona y la hormona antidiurética (ADH) para ajustar la reabsorción de sodio y agua

Mecanismos hormonales

La aldosterona incrementa la reabsorción de sodio, mientras que la ADH promueve la reabsorción de agua en los túbulos renales, ayudando a mantener la concentración adecuada de electrolitos en el plasma. La desregulación de este equilibrio puede llevar a condiciones graves como deshidratación o hiponatremia, que afectan la función celular y el estado general del organismo por lo que estos mecanismos son esenciales para el funcionamiento adecuado de las células y tejidos, así como para la transmisión de impulsos nerviosos y la contracción muscular.

Agua y sodio

El equilibrio entre agua y sodio requiere de una serie de vías distintas y altamente sensibles. La **osmorregulación** controla la osmolalidad plasmática, principalmente mediada por la concentración de sodio. Por su parte, la regulación volumétrica mantiene el volumen circulante eficaz. Esta regulación provoca cambios ante determinados estímulos:

- Demasiada agua → Hiponatremia.
- Muy poca agua → Hipernatremia.
- Demasiado sodio → Expansión de volumen (edema).
- Muy poco sodio → Depleción de volumen.

Presión osmótica y distribución del agua

La presión osmótica es la fuerza generada por solutos que no cruzan membranas y que promueve el movimiento del agua. Los **solutos eficaces** generan presión osmótica (Na^+ , proteínas); por su parte, **los solutos ineficaces** no lo hacen (urea, etanol).

La distribución de agua entre el medio intracelular y extracelular depende del equilibrio osmótico:

- K^+ predomina en el medio intracelularmente.
- Na^+ predomina en el medio extracelularmente.
- Proteínas (como la albúmina) predominan en el plasma → presión oncótica.

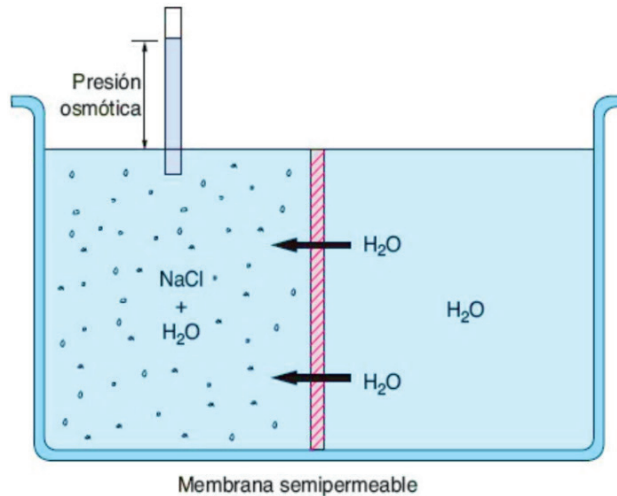


Figura 2.1. Efecto osmótico

Relación entre osmolalidad y sodio

La osmolalidad plasmática estimada puede calcularse mediante la fórmula:

$$\text{Osmolalidad} = (2 \times Na^+) + (\text{Glucosa}/18) + (\text{BUN}/2.8)$$

La urea no afecta la presión osmótica efectiva, ya que cruza libremente las membranas. La osmolalidad eficaz depende principalmente del Na^+ .

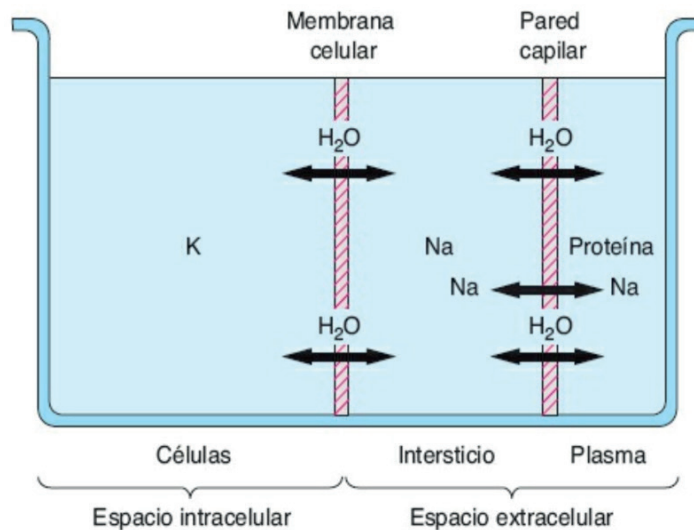


Figura 2.2. Membrana celular y membrana capilar

Osmorregulación vs regulación volumétrica

- Osmorregulación: regulada por ADH y sed → afecta osmolalidad y Na^+ plasmático.
- Regulación volumétrica: regulada por renina-angiotensina-aldosterona (RAA), PNA y ADH (solo en hipovolemia grave).

Tabla 2.1. Regulación			
Situación	Osmolalidad plasmática	Na^+ plasmático	Volumen extracelular
Sal sin agua	Aumenta	Aumenta (hipernatremia)	Aumenta
Agua sin sal	Disminuye	Disminuye (hiponatremia)	Aumenta
Sal isotónica	No cambia	No cambia	Aumenta

Fuente: Elaboración propia

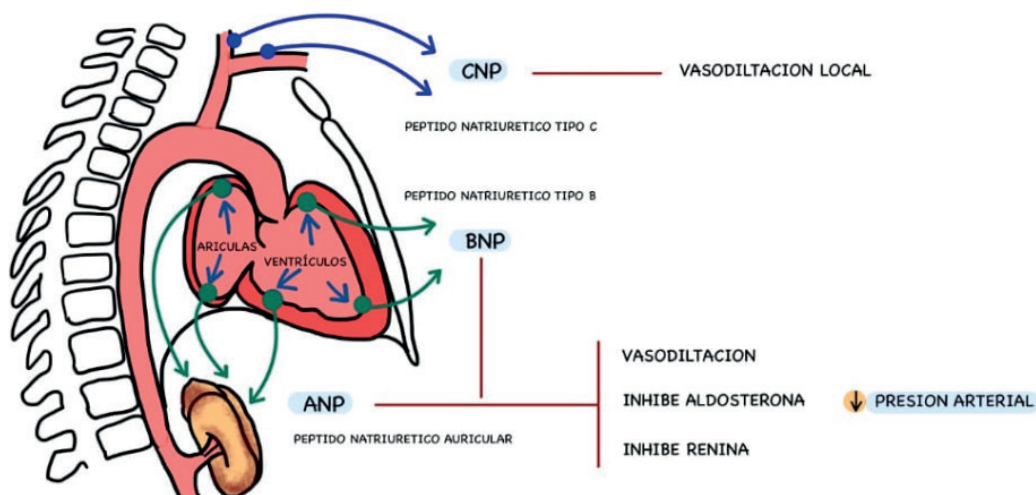


Figura 2.3 Regulación volumétrica

Regulación hormonal

Hormona Antidiurética (ADH)

- Liberada desde el hipotálamo (núcleos supraóptico y paraventricular).
- Actúa en túbulos colectores mediante receptores V2 → inserta acuaporinas tipo 2 (AQP2) → reabsorbe agua.
- Estímulos para su liberación:
 - Hiperosmolalidad
 - Hipovolemia significativa (>10 %)
- Ausencia de ADH → orina diluida (30-50 mOsm/kg)
- Presencia de ADH → orina concentrada (hasta 1200 mOsm/kg)
- Inhibida por prostaglandinas (PGE_2 , PGI_2) Sed
- Estimulada por aumentos leves de osmolalidad (~2-3 mOsm/kg).
- Crucial para prevenir hipernatremia en personas con acceso libre al agua.

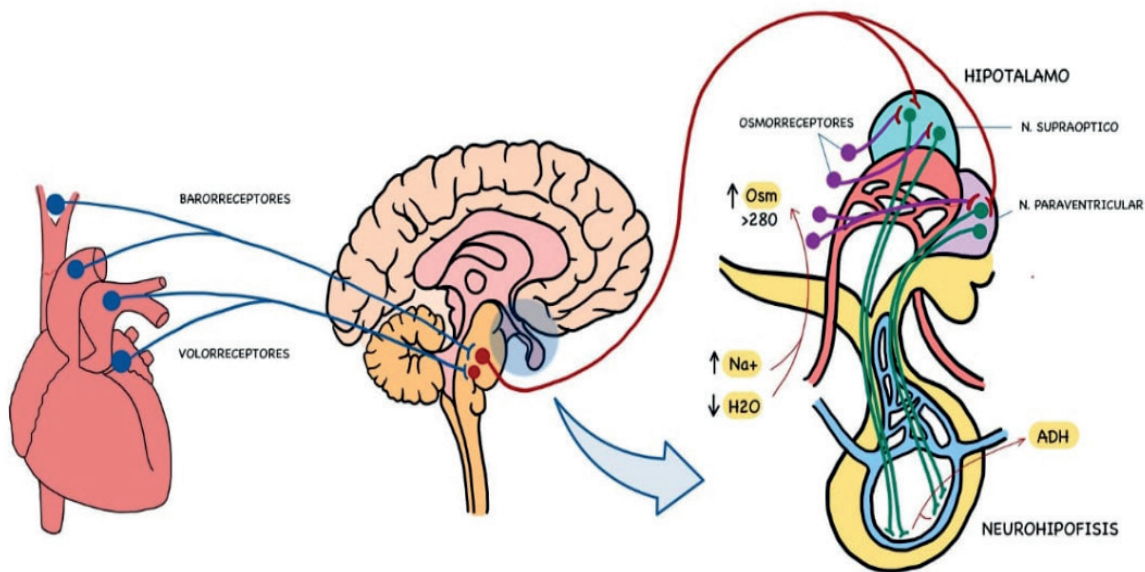


Figura 2.4. Hipotalamo-Hipofisis y ADH

Receptores de regulación

Tabla 2.1. Receptores de regulación		
Tipo de regulación	Sensores principales	Efectores hormonales
Osmorregulación	Osmorreceptores hipotalámicos	ADH y sed
Volumétrica	Mácula densa, arteriola aferente, aurículas, seno carotídeo	RAA, PNA, ADH (solo con hipovolemia severa), noradrenalina

Fuente: Elaboración propia

Volumen circulante eficaz

El volumen circulante eficaz es la parte del volumen extracelular que perfunde tejidos eficazmente. Este es afectado por situaciones de hipovolemia verdadera y por hipovolemia relativa (ICC, cirrosis, vasodilatación). Esta no se correlaciona directamente con volumen plasmático o gasto cardíaco.

Marcador clínico

Na⁺ urinario < 25 mEq/L indica activación de mecanismos de retención de sodio.

BIBLIOGRAFÍA

1. De la Cal Ramírez MA, coord. Manejo agudo de los trastornos electrolíticos y del equilibrio ácido-base.

2. González Gómez JM, Milano Manso G. Trastornos hidroelectrolíticos. Equilibrio ácido-base en pediatría. An Pediatr Contin. 2014;12(6):300-11. [https://doi.org/10.1016/S1696-2818\(14\)70208-2](https://doi.org/10.1016/S1696-2818(14)70208-2)

3. Guzmán F, Carrizosa E, Vergara A. Líquidos y electrolitos en cirugía: fisiopatología celular y bioquímica. México: Editorial Médica Panamericana; 2004.

4. Hernández JC, Solano A, Zecua Y. Líquidos y electrolitos en medicina interna. 2ª ed. Editorial. Benemérita Universidad Autónoma de Puebla; 2020.

5. Segado Soriano A, Sánchez Sendín D, Martínez Larrull E, Fernández Herranz J. Alteraciones hidroelectrolíticas en urgencias. Med (Barcelona). 2015;11(90):5379-5388. <https://doi.org/10.1016/j.med.2015.11.004>

6. Sociedad Española de Nefrología. Diuréticos y alteraciones electrolíticas. 2019. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-diureticos-y-alteraciones-electroliticas-218>

7. Sociedad Española de Nefrología. Trastornos electrolíticos. 2019. Disponible en: <https://www.senefro.org/modules.php?idwebstructure=23&name=webstructure>

Chapter 3 / Capítulo 3

*Electrolyte and Internal Environment Imbalances in
Emergencies (Spanish Edition)*

ISBN: 978-9915-9680-0-1

DOI: 10.62486/978-9915-9680-0-1.ch03

©2025 The authors. This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution (CC BY) 4.0 License.

Key Hormones: ADH and the Renin-Angiotensin-Aldosterone System

Hormonas clave: ADH y el sistema renina-angiotensina-aldosterona

Jorge Márquez Molina¹ , Mauricio Paz del Río² , Isis Scarleth Funes-Galindo³ 

¹Hospital del Norte. Cochabamba, Bolivia

²Hospital Municipal de Cotahuma. La Paz, Bolivia

³Instituto Nacional de Previsión del Magisterio (INPREMA). Tegucigalpa, Honduras

Objetivos:

- Comprender el papel de la hormona Antidiurética (ADH) y del Sistema Renina Angiotensina Aldosterona (SRAA) en la regulación del equilibrio hídrico y del volumen extracelular.
- Determinar el papel del péptido atrial natriurético
- Identificar los mecanismos fisiológicos de secreción y acción de cada hormona.
- Aplicar los conceptos en situaciones clínicas como hiponatremia, hipovolemia e insuficiencia cardíaca.

INTRODUCCIÓN

El cuerpo humano mantiene el equilibrio entre agua y sodio mediante dos sistemas complementarios:

Tabla 3.1. Reguladores complementarios del Equilibrio hidroelectrolítico		
Sistema	Función principal	Hormona clave
Osmorregulación	Controla la concentración del sodio plasmático y la osmolaridad	ADH (También conocida como Vasopresina)
Regulación volumétrica	Controla el volumen extracelular y la presión arterial	SRAA + Péptidos Natriuréticos

La ADH regula la concentración del agua, mientras que el SRAA regula la cantidad de agua y sodio.

Regulación hormonal del equilibrio de volumen

Hormona antidiurética (ADH o vasopresina)

Origen y síntesis:

- Se sintetiza en el hipotálamo, en los núcleos supraóptico y paraventricular.
- Se almacena y libera desde la neurohipófisis (lóbulo posterior de la hipófisis).

Estímulos para su liberación:

- Aumento de la osmolaridad plasmática (> 280 mOsm/kg).
- Disminución del volumen o presión arterial (>10-15 %).
- Dolor, estrés o náusea (estimulan).
- Alcohol, expansión de volumen y frío (inhiben).

Receptores y mecanismo de acción

Tabla 3.2. Receptores y mecanismo de acción		
Receptor	Localización	Efecto principal
V2	Túbulo colector renal	↑ Acuaporinas tipo 2 (AQP2) → ↑ reabsorción de agua libre → orina concentrada
V1a	Vasos sanguíneos, hígado	Vasoconstricción y ↑ presión arterial
V1b	Adenohipófisis	Estimula liberación de ACTH
Fuente: Elaboración propia		

Efecto fisiológico principal:

- Aumenta la reabsorción de agua sin sodio → disminuye la osmolaridad plasmática.
- Contribuye a mantener la presión arterial durante hipovolemia.

Correlación fisiopatológica:

- Déficit de ADH → Diabetes insípida central → poliuria, polidipsia, orina diluida.
- Resistencia a ADH → Diabetes insípida nefrogénica (secundaria a litio, hipercalcemia, etc.).
- Exceso de ADH → Síndrome de secreción inadecuada de ADH (SIADH) → hiponatremia dilucional.

No olvidar:

- La ADH se libera por osmorreceptores (hipotálamo) y volorreceptores (aurículas, grandes vasos).
- Actúa solo sobre agua libre, no sobre sodio.
- El alcohol inhibe su secreción (por eso la diuresis posterior al consumo).

Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona

Renina

La renina es una enzima producida por células yuxtaglomerulares de la arteriola aferente renal. Esta convierte el angiotensinógeno (hepático) en angiotensina I, que será transformada por la enzima convertidora de angiotensina (ECA) en angiotensina II. Su secreción responde a determinados estímulos:

- ↓ Perfusión renal (barorreceptores intrarrenales).
- ↓ Cl^- en mácula densa (menor entrega tubular).
- ↑ Actividad simpática (B1 -adrenérgica).

Angiotensina II

Formación

Angiotensina I → (ECA en pulmones y endotelio) → Angiotensina II

Efectos principales:

- Vasoconstricción arteriolar → ↑ resistencia y presión arterial.
- Reabsorción proximal de sodio y agua (estimula *Sodium-Hydrogen Exchanger type 3* NHE3).
- Estimula la secreción de aldosterona (zona glomerulosa).
- Aumenta la sed y libera ADH → retención adicional de agua.
- Vasoconstricción eferente glomerular → mantiene la TFG durante hipovolemia.

Aldosterona

Es una hormona mineralocorticoide producida en la zona glomerulosa de la corteza suprarrenal. Su estímulo principal es la presencia de Angiotensina II y los aumentos de K^+ plasmático (hiperpotasemia).

Efectos en el túbulo distal y colector:

- \uparrow Canales ENaC (membrana apical).
- \uparrow Na^+/K^+ -ATPasa (membrana basolateral).
- \uparrow Secreción de K^+ y H^+ .

El resultado final es la reabsorción de Na^+ , expansión de volumen extracelular y aumento de presión arterial.

Perla clínica:

- Exceso de aldosterona \rightarrow síndrome de Conn (hipertensión, hipokalemia, alcalosis).
- Déficit \rightarrow hipoaldosteronismo hiporreninémico (hiperkalemia, acidosis).

Mecanismos reguladores

No existen valores fijos para la renina, angiotensina II o aldosterona. Sus niveles deben interpretarse en función del estado de volumen del paciente.

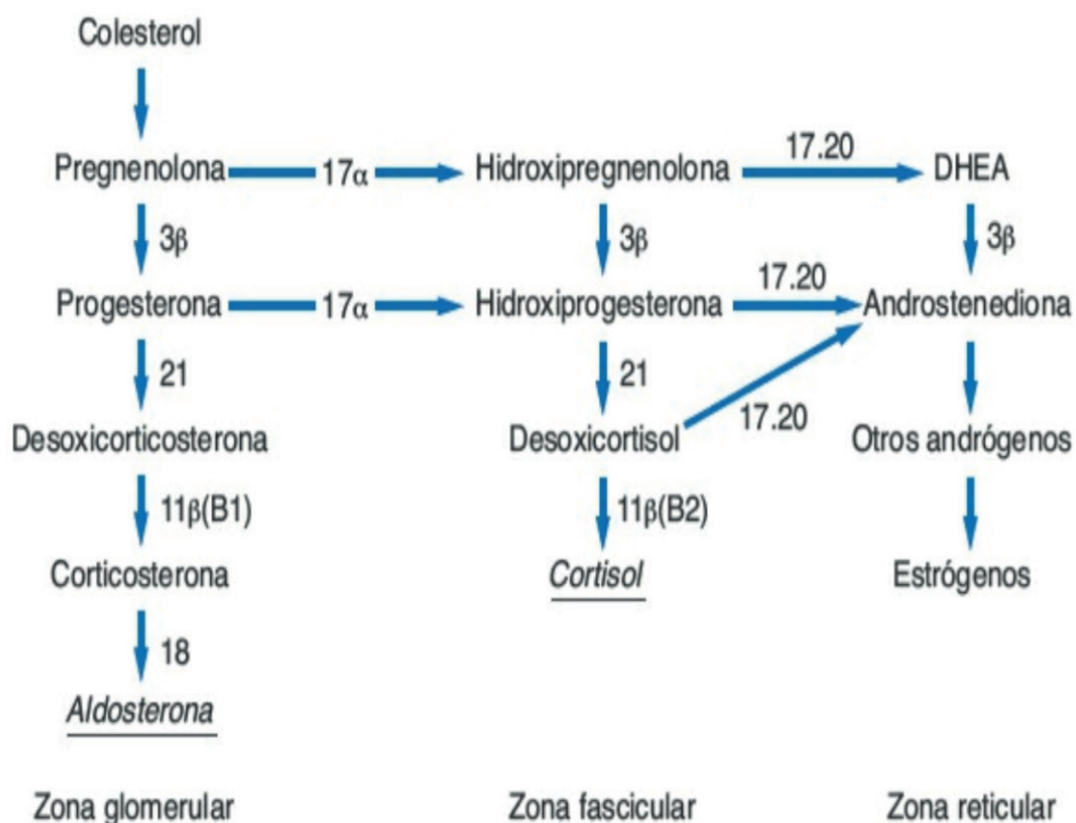


Figura 3.1. Producción de hormonas lipídicas

Tabla 3.3. Regulación por hormonas		
Situación	Hormona predominante	Efecto
↓ Volumen / presión arterial	Renina-Ang II-Aldosterona	Retención de Na ⁺ y agua
↑ Volumen / PA	Disminuye SRAA	Natriuresis
↑ Estiramiento auricular	ANP/BNP	Inhiben SRAA y ADH

PA: Presión arterial, Ang II: Angiotensina II, SRAA: Sistema Renina Angiotensina Aldosterona, ANP/BNP: Péptido auricular natriurético, BNP: Péptido cerebral natriurético

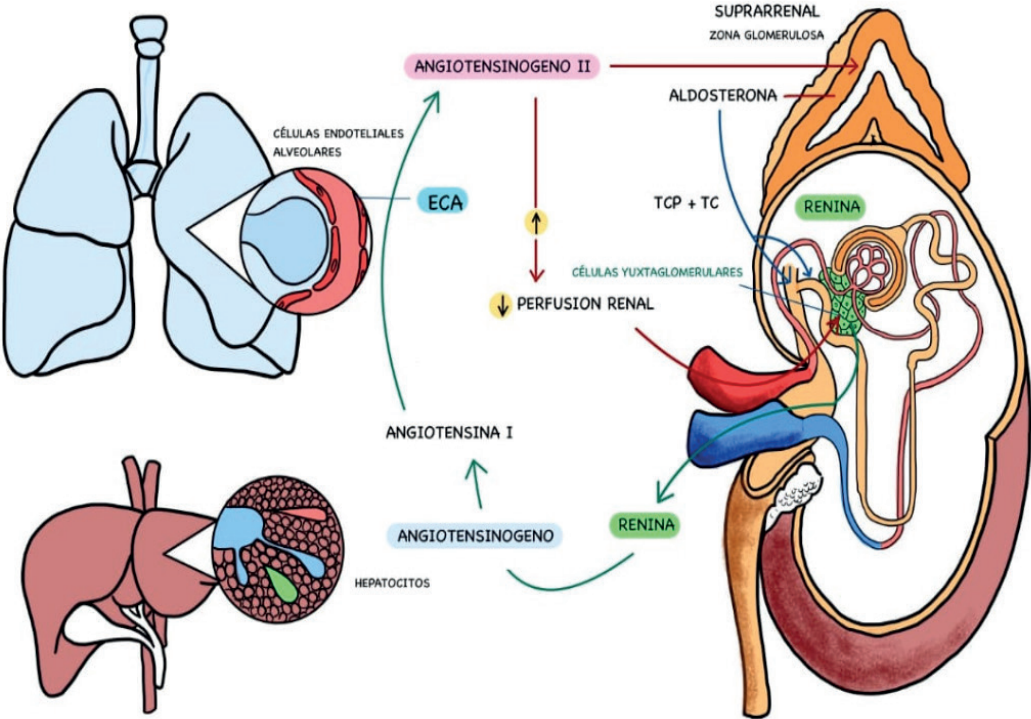


Figura 3.2. Producción de Renina - Angiotensina - Aldosterona

Péptidos natriuréticos (ANP, BNP Y CNP)

ANP: Péptido Natriurético Auricular

Producido por células miocárdicas (aurículas, ventrículos en Insuficiencia Cardíaca Congestiva).

Liberados en respuesta a expansión de volumen (↑ estiramiento auricular) o por aumento de la presión venosa.

Acciones:

- Vasodilatación → ↓ presión arterial
- ↑ Tasa de filtración glomerular (TFG) vasodilatación aferente y constricción eferente).
- Inhibe renina, aldosterona y ADH.
- Aumenta la excreción de Na⁺ y agua (natriuresis y diuresis).

Limitaciones fisiológicas:

- En Insuficiencia Cardíaca Congestiva, a pesar de \uparrow ANP, persiste retención de sodio.
- Se cree que la perfusión renal disminuida limita su efecto.

El resultado final es la disminución del volumen y por ende la presión arterial. Es necesario recordar que el ANP es liberado cuando el corazón “se estira” por sobrecarga de volumen.

BNP: Péptido Natriurético Cerebral o Tipo B

Producidos por las células musculares de los ventrículos cardíacos

Liberados en respuesta a sobrecarga de presión o volumen ventricular (como en insuficiencia cardíaca). Sus acciones son similares al ANP (vasodilatación, natriuresis, inhibe SRAA y ADH)

Importancia clínica:

- Marcador diagnóstico de insuficiencia cardíaca: BNP > 100 pg/mL o NT-proBNP elevado.
- Refleja la severidad de la sobrecarga ventricular.

Es necesario recordar que cuanto más elevado sea el BNP, mayor será la disfunción cardíaca y el riesgo de hospitalización.

CNP – Péptido Natriurético Tipo C

Son producidos por el endotelio vascular y cerebro. Se liberan en respuesta a factores locales como el estrés parietal o el efecto de citocinas. Su función principal es el control local del flujo y la protección endotelial

Acciones:

- Predomina efecto vasodilatador local
- Menor efecto natriurético que ANP/BNP
- Regula tono vascular y crecimiento endotelial

Otros péptidos relacionados a estos procesos es la urodilatina, la cual es secretada en túbulo distal. Esta es más potente que el PNA.

Tabla 3.4. Resumen de la regulación por péptidos natriuréticos

Péptido	Origen	Estímulo	Efectos fisiológicos
ANP	Aurículas cardíacas	Aumento de presión o volumen	Vasodilatación, \uparrow FG, \downarrow renina y aldosterona
BNP	Ventrículos	Sobrecarga de presión	Similar al ANP; marcador diagnóstico en Insuficiencia Cardíaca
CNP	Endotelio	Estímulos locales	Vasodilatación local, papel autocrino/paracrino

Integración fisiológica

Tabla 3.5. Integración fisiológica de la regulación

Condición	ADH	SRAA	ANP/BNP	Resultado
Deshidratación	\uparrow	\uparrow	\downarrow	Retención de agua y Na^+
Sobrecarga de volumen	\downarrow	\downarrow	\uparrow	Natriuresis y diuresis
Hipovolemia hemorrágica	\uparrow (agua)	\uparrow (Na^+)	\downarrow	Restauración de volumen y presión
SIADH	\uparrow inapropiadamente	Normal	\downarrow	Hiponatremia dilucional

Mecanismos complementarios

Natriuresis por presión

- Aumento leve de presión arterial → ↑ excreción de sodio.
- No requiere regulación hormonal.
- Explica el “escape de aldosterona”: balance de Na^+ a pesar de aldosteronismo.

Estado estacionario

- El equilibrio se alcanza cuando ingesta = excreción.
- Cambios hormonales permiten este ajuste.

Ejemplo: ingesta elevada de sodio

- Inicialmente → retención y expansión de volumen.
- Luego → ↓ renina y aldosterona, ↑ anp → nueva excreción acorde.

Ejemplo: ingesta elevada de potasio

- ↑ aldosterona y K^+ plasmático → ↑ excreción hasta igualar ingesta.
- Se establece una “adaptación de potasio”.

Aplicaciones clínicas

Trastornos electrolíticos

- Hiperpotasemia persistente: indica falla en excreción renal (hipoaldosteronismo, falla renal).
- Hiponatremia: resultado de retención de agua; requiere incapacidad de excretar orina diluida (ADH alta, falla renal).
- Alcalosis metabólica: asociada a reabsorción de HCO_3^- en condiciones de depleción de volumen.

Diuréticos

- Efecto natriurético máximo con la primera dosis.
- Luego se activa el SRAA y ↓ ANP → nuevo estado estacionario en 1-2 semanas.
- Alteraciones hidroelectrolíticas se estabilizan en ese tiempo.

CONCLUSIONES

ADH regula la osmolaridad plasmática ajustando el contenido de agua libre. SRAA regula el volumen extracelular mediante la retención de sodio y agua. ANP/BNP son el sistema de freno fisiológico del SRAA. Todos interactúan en una red de retroalimentación para mantener la homeostasis cardiovascular y renal. El equilibrio final depende del estado estacionario, no de valores absolutos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guyton AC, Hall JE. Tratado de fisiología médica. 15ª ed. Barcelona: Elsevier; 2021.
2. Boron WF, Boulpaep EL. Medical physiology. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier; 2023.
3. Ganong WF. Review of medical physiology. 27th ed. New York: McGraw-Hill Education; 2023.
4. Hall JE. Integrative physiology of the kidney and circulation. N Engl J Med. 2022;387(6):543-56. <https://doi.org/10.1056/NEJMra2200560>

5. Palmer BF, Clegg DJ. Physiology and pathophysiology of antidiuretic hormone and aldosterone regulation. *Kidney Int Rep.* 2021;6(4):1160-70. <https://doi.org/10.1016/j.ekir.2021.01.030>

Chapter 4 / Capítulo 4

*Electrolyte and Internal Environment Imbalances in
Emergencies (Spanish Edition)*

ISBN: 978-9915-9680-0-1

DOI: 10.62486/978-9915-9680-0-1.ch04

©2025 The authors. This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution (CC BY) 4.0 License.

Hyponatremia and Hypernatremia

Hiponatremia e hipernatremia

Jorge A. Barrios Flores¹ , Dayci Vargas-Condori² , Luis Mariano Tecuatl-Gómez³ 

¹Seguro Social Universitario. Cochabamba, Bolivia.

²Hospital Clínico Viedma. Cochabamba, Bolivia.

³Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE). Cabo San Lucas, Baja California Sur, México.

Objetivos:

- Conocer los determinantes de la concentración sérica de sodio
- Describir el papel del agua, en la génesis de la hiponatremia e hipernatremia
- Identificar las alteraciones del volumen cerebral en la sintomatología de las disnatremias
- Conocer los mecanismos de la hiponatremia e hipernatremia, como su abordaje y tratamiento

INTRODUCCIÓN

Determinantes de la concentración sérica de sodio

Los determinantes de la concentración de sodio son los electrolitos intercambiables ($\text{Na}_i + \text{K}_i$) y el ACT. Se puede considerar la ecuación: $\text{Na}_{\text{plasma}} = (\text{Na}_i + \text{K}_i) / \text{ACT}$

Donde la concentración del plasma es directamente proporcional a la concentración de electrolitos intercambiables y es inversamente proporcional al agua corporal total.

PERLA: La concentración de Na^+ aumenta con los electrolitos (i) y disminuye con el ACT.

Importancia clínica de la osmorregulación

El agua difunde rápidamente a través de la mayoría de las membranas celulares, por lo que una disminución aguda (en dos horas) del sodio y la osmolalidad en el líquido extracelular genera por osmosis el paso de agua extracelular hacia el cerebro produciendo edema cerebral (figura 4.1).

Osmolitos y regulación del volumen celular

La forma en que el cerebro evite ese acumulo de agua en sus células (edema cerebral), es con la producción de solutos que se pierdan y con ellos arrastren el agua hacia afuera de sus células. Estos solutos inorgánicos son los denominados osmolitos los cuales son: el hidrato de carbono monoinositol, y los compuestos de colina, y en menor medida los aminoácidos glutamina, glutamato y taurina.

Implicaciones de los síntomas y el tratamiento

En general solo la hiponatremia y la hipernatremia aguda producen síntomas neurológicos (letargia, convulsiones, coma). Las hiponatremias e hipernatremias crónicas, generalmente no producen síntomas a menos que sean muy importantes. Por lo tanto, una corrección rápida en un trastorno del sodio crónico puede producir una salida de agua de las células neuronales hacia el espacio extracelular y causar un síndrome de desmielinización osmótica que puede inducir hallazgos de mielinolisis central pontina, con daños neurológicos graves e irreversibles, que se caracteriza por paraparesia o cuadriparesia, disartria (dificultad para el habla), disfagia

(dificultad para tragar) y coma.

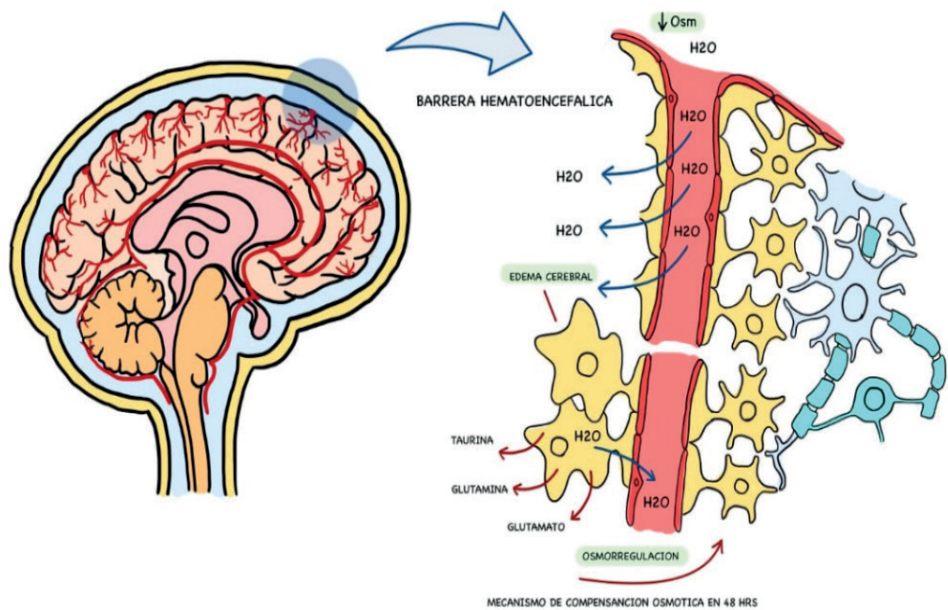


Figura 4.1. Efecto del estado hipotónico agudo en el cerebro

Estudios en animales demostró que la elevación del sodio en una hiponatremia a un ritmo mayor de 0,5 (mEq/l)/h o más de 12 (mEq/L)/día puede producir mielinolisis pontina. También se identificó que una disminución del sodio más de 0,5 (mEq/L)/h o más de 12 (mEq/L)/día en una hipernatremia, produciendo edema cerebral (figura 4.2).

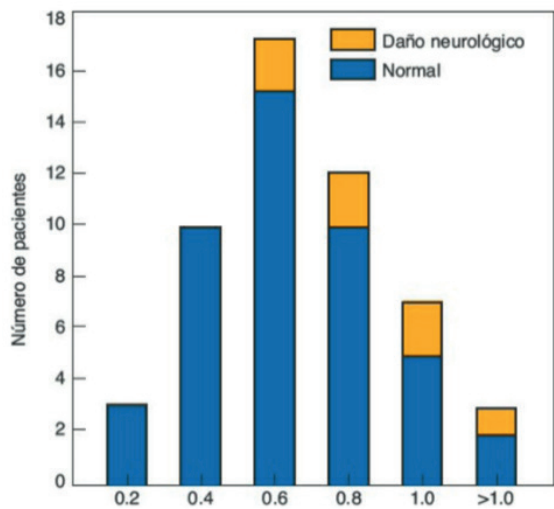


Figura 4.2. Ritmo de corrección del sodio en (mEq/L)/h

HIPONATREMIA

La hiponatremia se define como un sodio en plasma inferior a 135 mEq/l. Si consideramos la ecuación 1, la hiponatremia se da por una disminución de los electrolitos (y) o incremento del agua. Lo más frecuente es el incremento del agua corporal total.

Etiología

Frecuentemente un déficit en la excreción de agua (H_2O) se asocia con imposibilidad de suprimir la secreción de ADH, y esto se debe principalmente por:

- a) Reducción de volumen circulante eficaz.
- b) Síndrome de secreción inapropiada de ADH (SIADH).
- c) Cambios hormonales.
- d) Insuficiencia renal avanzada.

Tabla 4.1. Principales causas de hiponatremia hipoosmolar

I. Afecciones en las cuales la excreción de agua está alterada
A. Depleción de volumen circulante eficaz
1. Pérdidas gastrointestinales: vómito, diarrea, drenaje de sonda nasogástrica, sangrado
2. Pérdidas renales: diuréticos, enfermedades renales con pérdida de sal
3. Pérdidas cutáneas en las cuales los líquidos relativamente diluidos se reemplazan con agua libre
4. Insuficiencia cardíaca congestiva
5. Cirrosis hepática
6. Diuréticos tiacídicos (que pueden actuar de manera parcial al inducir depleción de volumen)
B. Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética
1. Virtualmente cualquier afección neuropsiquiátrica o dolor intenso con o sin la administración de narcóticos
2. Medicamentos: con mayor frecuencia antidepresivos y anticonvulsivos
3. Producción ectópica por tumores: con mayor frecuencia carcinoma pulmonar de células en avelana
4. Paciente posquirúrgico, una respuesta mediada por aferentes de dolor
5. Enfermedades pulmonares
C. Insuficiencia renal avanzada
D. Cambios hormonales
1. Hipotiroidismo
2. Deficiencia de cortisol
3. Embarazo
II. Polidipsia primaria
III. Reinicio del osmostato

Fuente: Elaboración Propia

Insuficiencia cardíaca congestiva

En la insuficiencia cardíaca, se producen 2 mecanismo por los cuales la hiponatremia se desarrolla con frecuencia.

Un primer mecanismo es el bajo gasto cardíaco, que induce a un incremento en la angiotensina II, noradrenalina y ADH, que producen una retención de H_2O y vasoconstricción renal que incrementa aún más la disminución de excreción de H_2O .

Otro mecanismo es un aumento de sed, inducido por la ADH, que aumenta el H_2O corporal total.

Síndrome de secreción inapropiada de ADH (SIADH).

Se debe a una alteración en el hipotálamo o ectópicamente en paciente con enfermedad

inducida por un tumor, que genera una elevación de la secreción de ADH, con la consiguiente retención de H_2O , y la dilución del medio extracelular con hiponatremia consecuente.

Recalibración del osmostato

En un grupo muy reducido de pacientes con hiponatremia y SIHAD, existe un fenómeno que se denomina recalibración del osmostato, que significa un refuncionamiento de los osmorreceptores, solo que a niveles más bajos de natremia, por lo que los pacientes tendrán un supresión o limitación de la secreción de la ADH, pero a niveles más bajos de sodio (125 mEq/L).

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en un examen físico que nos permitirá identificar síntomas sugerentes de hiponatremia (principalmente alteraciones neurológicas). Es importante valorar la función renal a través de la creatinina, y de ser posible solicitar pruebas de función tiroidea y cortisol. Respecto al abordaje de los pacientes con hiponatremia se debe evaluar:

Osmolaridad plasmática

La osmolaridad puede estar disminuida en los casos de hiponatremia verdadera. La osmolaridad puede estar normal en la pseudohiponatremia, cuando elementos como los lípidos o proteínas que producen una reducción de la fracción acuosa del plasma y una medida artificialmente baja de la concentración de sodio en suero. Y la osmolaridad esta elevada en hiperglicemia o infusión de manitol produciendo una elevación de H_2O desde las células al espacio extracelular, con la dilución posterior y la hiponatremia por dilución.

Osmolaridad urinaria

Depende de la supresión de la ADH, que dará lugar a una orina con osmolaridad disminuida (inferior a 100 mOsm/kg). Y la presencia de ADH, dará lugar a una orina con osmolaridad normal o elevada.

Concentración de sodio en orina

En los dos casos más frecuentes de hiponatremia verdadera (depleción de volumen y SIHAD), el sodio urinario se encuentra distribuido de diferente manera. Cuando hay depleción de volumen se intenta retener el sodio con avidez con el objeto de conservar volumen por lo que el sodio urinario será bajo <25 mEq/L. Cuando hay SIHAD el sodio es dependiente de la ingesta por lo que habitualmente esta normal o alto >40mEq/L.

Principios básicos de tratamiento

Considerando la ecuación 1 de este capítulo, donde la concentración de sodio es proporcional a los electrolitos intercambiables e inversamente proporcional al agua corporal total. El tratamiento de la hiponatremia puede ser con administración de electrolitos (Na) o restricción de agua.

- Restricción de agua en pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva, cirrosis hepática o enfermedad renal.
- Reposición de volumen con soluciones isotónicas en pacientes con depleción de volumen.
- Restricción de agua en pacientes con polidipsia primaria (SIHAD).
- Terapia sustitutiva con cortisol u hormonas tiroideas.
- No hay un tratamiento para reestablecer el osmostato.

Reposición de sodio

La reposición dependerá de la presencia de síntomas en el paciente y/o la evolución del

cuadro (agudo o crónico)

- Cuando el cuadro es agudo (<48 horas) y sintomático, se puede infundir sodio a un ritmo inicial de 1,5 - 2 mEq/L., hasta que se resuelvan los síntomas.
- Posteriormente se debe infundir sodio a una velocidad no más de (0,5mEq/L) por hora, para evitar complicaciones por una reposición rápida (mielinolisis pontina).
- Se puede utilizar soluciones hipertónicas, como la Solución ClNa al 3 %, NaCl al 7 %, etc.
- La fórmula para reposición de sodio con mayor precisión es la formula de Adrogue-Madias.

HIPERNATREMIA

La hipernatremia se define como una concentración plasmática de sodio mayor a 145 mEq/L, lo que suele asociarse con hiperosmolalidad, ya que el sodio es el principal soluto extracelular. Las causas principales incluyen la pérdida de agua sin adecuada reposición, y en menor medida, la administración de soluciones hipertónicas.

Mecanismos de defensa

El cuerpo responde al aumento de sodio mediante la liberación de ADH (hormona antidiurética) y el estímulo de la sed, mecanismos clave para evitar el desarrollo de hipernatremia. Si estos mecanismos están intactos, el paciente puede mantenerse normonatremico incluso con trastornos severos como la diabetes insípida central (DIC) (figura 4.2).

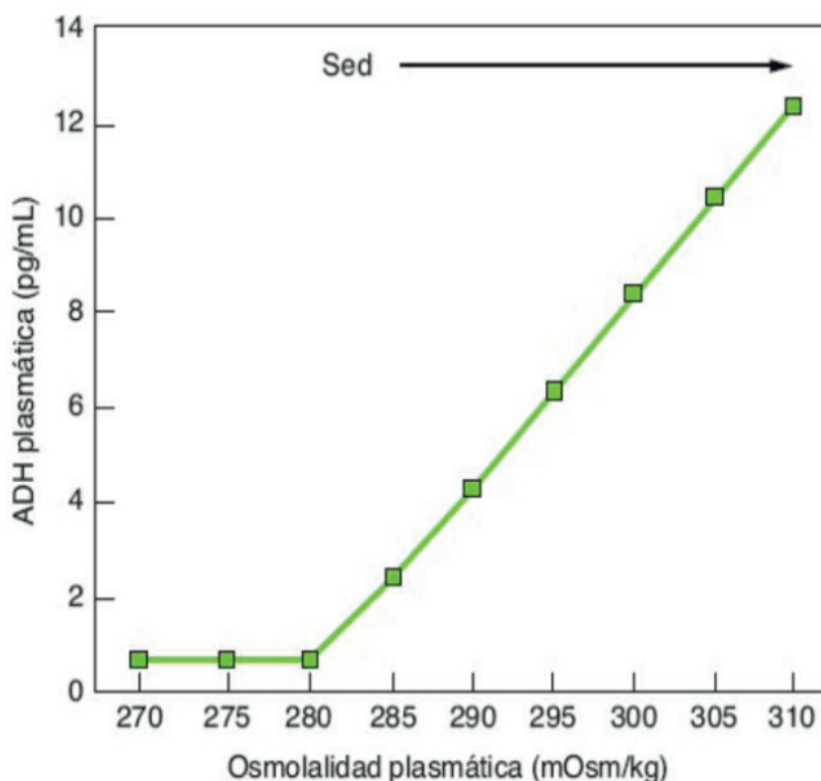


Figura 4.2. Relación entre osmolaridad y ADH

Etiología

Las causas se dividen en:

- Pérdidas de H_2O insensibles aumentadas: fiebre, infecciones respiratorias.
- Pérdidas urinarias de H_2O : DIC, diabetes insípida nefrogénica (DIN), diuresis osmótica por glucosa.
- Pérdidas gastrointestinales.
- Lesiones hipotalámicas (afectan el centro de la sed).
- Administración de soluciones hipertónicas de sodio o bicarbonato.

La pérdida hídrica es más significativa cuando el agua perdida contiene menos sodio + potasio que el plasma, lo que ocurre en muchas diarreas y en la diuresis osmótica.

Diagnóstico

Se basa en:

- Historia clínica: presencia de infecciones, diarrea, vómitos, poliuria.
- Evaluación del eje ADH-renal a través de la osmolalidad urinaria:
 - 500 mOsm/kg: pérdida extrarrenal o diuresis osmótica.
 - <300 mOsm/kg: indica DIC o DIN.

El diagnóstico puede confirmarse con la administración de DDAVP (análogo de ADH). Una respuesta significativa (>50 % aumento en la osmolalidad urinaria) sugiere DIC.

Tratamiento

- El objetivo es corregir lentamente la hipernatremia para evitar edema cerebral.
- Reducción recomendada: no más de 10-12 mEq/L por día.
- El tratamiento incluye la administración de agua libre, ya sea por vía oral o IV (dextrosa al 5 %).
- Cálculo del déficit de agua libre: basado en el agua corporal total y la concentración de sodio actual.
- Tratar la causa subyacente (insulina en diabetes, DDAVP en DIC).

CONCEPTO DE DEPURACIÓN DE AGUA LIBRE

Se introduce la fórmula de **depuración de agua libre** (CH_2O), útil para evaluar la capacidad renal de excretar agua sin solutos y estimar pérdidas hídricas en estados de hipernatremia. Es fundamental considerar solo los solutos osmóticamente activos: sodio y potasio.

Poliuria

La poliuria se define como una diuresis >3 L/día. Se origina por:

- Aumento en la carga osmótica a excretar (glucosa, manitol).
- Alteración en la acción o secreción de ADH.

Los mecanismos principales son:

- Diuresis osmótica: por solutos no reabsorbibles.
- Diuresis hídrica: por alteraciones en ADH o su receptor.

Causas específicas

- Diabetes insípida central (DIC): ↓ producción de ADH.
- Diabetes insípida nefrogénica (DIN): resistencia a ADH.
- Polidipsia primaria: consumo excesivo de agua que suprime la secreción de ADH.

Diagnóstico

Se realiza mediante:

- Restricción hídrica o administración de solución salina hipertónica para aumentar la osmolalidad plasmática.
- Evaluación de la respuesta urinaria:
 - Polidipsia primaria: aumento normal de osmolalidad urinaria.
 - DIC: aumento con DDAVP.
 - DIN: sin respuesta a DDAVP.

Tratamiento

- Polidipsia primaria: sin tratamiento específico, salvo causas farmacológicas (ej. fenotiazinas).
- DIC: tratamiento con DDAVP y fármacos que potencian ADH (clorpropamida, carbamazepina).
- DIN:
 - Tiazidas: paradójicamente útiles al inducir hipovolemia leve y aumentar reabsorción proximal.
 - Amilorida: útil si la causa es litio.
 - AINEs: aumentan respuesta a ADH al inhibir prostaglandinas.

Chapter 5 / Capítulo 5

*Electrolyte and Internal Environment Imbalances in
Emergencies (Spanish Edition)*

ISBN: 978-9915-9680-0-1

DOI: 10.62486/978-9915-9680-0-1.ch05

©2025 The authors. This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution (CC BY) 4.0 License.

Hyperkalemia and Hypokalemia

Hiperkalemia e hipokalemia

Marco Antonio Toro Ledezma¹ , Richard Bautista² 

¹Universidad Mayor de San Simón, Cochabamba, Bolivia

²Hospital Fray Quebracho, Tarija, Bolivia

Objetivos:

- Describir los mecanismos implicados en la regulación del potasio
- Identificar las causas de los trastornos del potasio
- Determinar los métodos diagnósticos para identificar trastornos del potasio
- Describir las opciones terapéuticas de alteraciones del potasio

INTRODUCCIÓN

Los trastornos del potasio, como la hipopotasemia (potasio bajo) y la hiperpotasemia (potasio alto), son alteraciones electrolíticas comunes en los servicios de emergencia, que pueden tener consecuencias clínicas graves, especialmente en el sistema cardiovascular (sistema de conducción cardíaca). Es importante tener en cuenta que las mediciones de potasio en suero son ligeramente más altas (0,1-0,4 mEq/L) que en plasma debido a la liberación de potasio por las plaquetas durante la coagulación.

Regulación de la Homeostasis del Potasio

La concentración de potasio en la sangre está determinada por tres factores principales:

1. Ingesta: Se recomienda una ingesta diaria de 3,500 mg (90 mmol).
2. Eliminación: El 80 % del potasio se elimina por los riñones, el 15 % por el tracto gastrointestinal y el 5 % restante a través del sudor.
3. Distribución Transcelular: El 98 % del potasio del cuerpo se encuentra dentro de las células, mientras que solo el 2 % está en el espacio extracelular. Esta distribución es crucial para mantener el potencial de membrana de las células, esencial para la función neuromuscular.

El movimiento del potasio entre el interior y el exterior de la célula está regulado principalmente por la bomba de sodio-potasio ATPasa ($\text{Na}^+\text{K}^+-\text{ATPasa}$), una enzima que bombea 3 iones de sodio hacia afuera por cada 2 iones de potasio que entran.

Factores que Afectan la Distribución del Potasio

Varios factores regulan el movimiento del potasio a través de las membranas celulares, modificando su concentración en la sangre:

- Insulina: Estimula la bomba $\text{Na}^+\text{K}^+-\text{ATPasa}$, promoviendo la entrada de potasio en las células. Por esta razón, la administración de glucosa puede causar una ligera hipopotasemia en individuos sanos.
- Estímulos Adrenérgicos: La estimulación β_2 -adrenérgica (por ejemplo, con medicamentos como el salbutamol o la epinefrina en situaciones de estrés) aumenta la captación de potasio por las células, pudiendo causar hipopotasemia.
- Aldosterona: Esta hormona, implicada en el metabolismo hídrico, además de

aumentar la excreción renal de potasio, también puede favorecer su entrada en las células.

- Cambios en el pH:
 - La acidosis metabólica tiende a causar hiperpotasemia. En este estado, los iones de hidrógeno entran en las células y, para mantener el equilibrio eléctrico, el potasio sale.
 - La alcalosis metabólica tiende a causar hipopotasemia. Aquí, los iones de hidrógeno salen de las células y el potasio entra para compensar, lo que puede bajar su concentración en la sangre.
- Hiperosmolalidad del líquido extracelular: Situaciones como la hiperglucemia severa pueden arrastrar pasivamente el agua y el potasio fuera de las células, aumentando la concentración de potasio en el torrente sanguíneo.

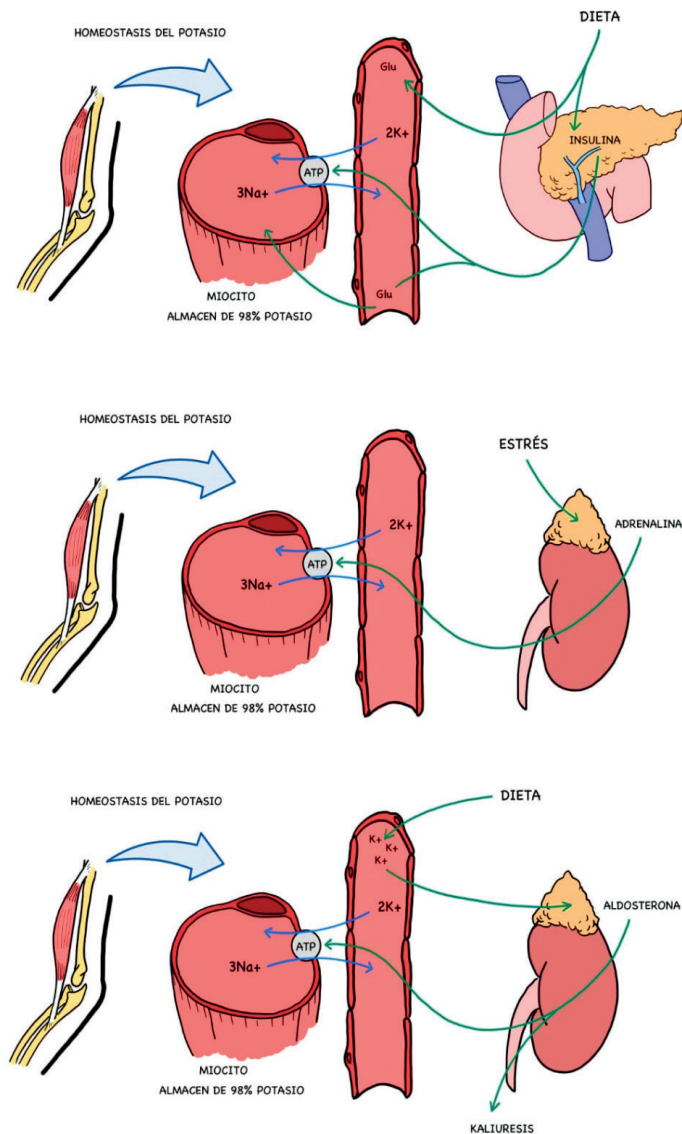


Figura 5.1. Factores que afectan la distribución del potasio

Regulación de la Eliminación Renal de Potasio

El riñón desempeña un papel crucial en la regulación del potasio en el cuerpo. El 90 % del potasio filtrado se reabsorbe en la parte inicial del túbulo renal, y es en la parte final del túbulo distal y en el túbulo colector donde se ajusta la cantidad final de potasio que se excreta (mecanismo de autorregulación).

Las células de estas regiones del riñón tienen una estructura polarizada que les permite reabsorber sodio y secretar potasio de manera eficiente.

- La bomba de sodio-potasio ATPasa ($\text{Na}^+\text{K}^+-\text{ATPasa}$) se encuentra solo en la membrana basolateral (la que da a la sangre), bombeando potasio hacia el interior de la célula.
- En la membrana luminal (la que da a los túbulos), existen canales específicos de potasio (ROMK y BK) que permiten su salida hacia la orina.
- También hay un canal de sodio específico, conocido como ENaC, que reabsorbe sodio desde la orina hacia la célula, creando un gradiente eléctrico negativo que facilita la salida de potasio.

La excreción de potasio en los riñones es un proceso muy regulado, influenciado por varios factores clave:

- Flujo tubular y aporte de sodio: Un mayor flujo de líquido y una mayor cantidad de sodio en el túbulo distal aumentan la eliminación de potasio.
- Mineralocorticoides (Aldosterona): Esta hormona es fundamental en la regulación. La aldosterona se libera en respuesta a la hiperpotasemia (potasio alto) y actúa aumentando la reabsorción de sodio y la secreción de potasio. Lo hace al estimular la bomba $\text{Na}^+\text{K}^+-\text{ATPasa}$, y al aumentar la cantidad y actividad de los canales ENaC y ROMK.
- Aniones no reabsorbibles: La presencia de aniones como bicarbonato o fosfato en el túbulo distal aumenta la carga negativa del líquido, lo que atrae y facilita la secreción de potasio.
- Señalización entero-renal: Estudios recientes sugieren que un eje de comunicación entre el intestino y el riñón podría regular rápidamente la eliminación de potasio en respuesta a la ingesta, incluso antes de que los niveles de potasio en la sangre cambien significativamente.

Definición y causas de la hipopotasemia

La hipopotasemia se define como una concentración sérica de potasio por debajo de 3,5 mEq/L. Se clasifica en leve (3-3,5 mEq/L), moderada (2,5-3 mEq/L) o severa (menor a 2,5 mEq/L) (figura 5.2).

Este trastorno electrolítico es más frecuente que la hiperpotasemia y puede ser causado por:

- Redistribución transcelular: El potasio se desplaza del espacio extracelular al intracelular. Ocurre en situaciones como la parálisis periódica hipopotasémica o el uso de ciertos medicamentos (β -adrenérgicos, insulina).
- Pérdidas extrarrenales: El potasio se pierde a través del tracto gastrointestinal (ej. diarrea, fístulas), la piel (ej. sudoración excesiva) o por una ingesta insuficiente, aunque esta última es una causa rara por sí sola.
- Pérdidas renales: La causa más común es el uso de diuréticos. Otras causas incluyen el hiperaldosteronismo, el consumo de regaliz y enfermedades genéticas como los síndromes de Bartter, Gitelman y Liddle.

Es importante diferenciar la pseudohipopotasemia, una medición de potasio falsamente baja que puede ocurrir en pacientes con un número extremadamente alto de glóbulos blancos o si la muestra de sangre se procesa con retraso.

Manifestaciones Clínicas y Diagnóstico

Los síntomas de la hipopotasemia se correlacionan con la gravedad y la velocidad de su aparición. La hipopotasemia moderada a grave puede provocar:

- Síntomas neuromusculares: Debilidad muscular, calambres y, en casos graves, parálisis que comienza en las extremidades inferiores.
- Síntomas cardíacos: Arritmias y cambios característicos en el electrocardiograma (ECG), como la aparición de una onda U.

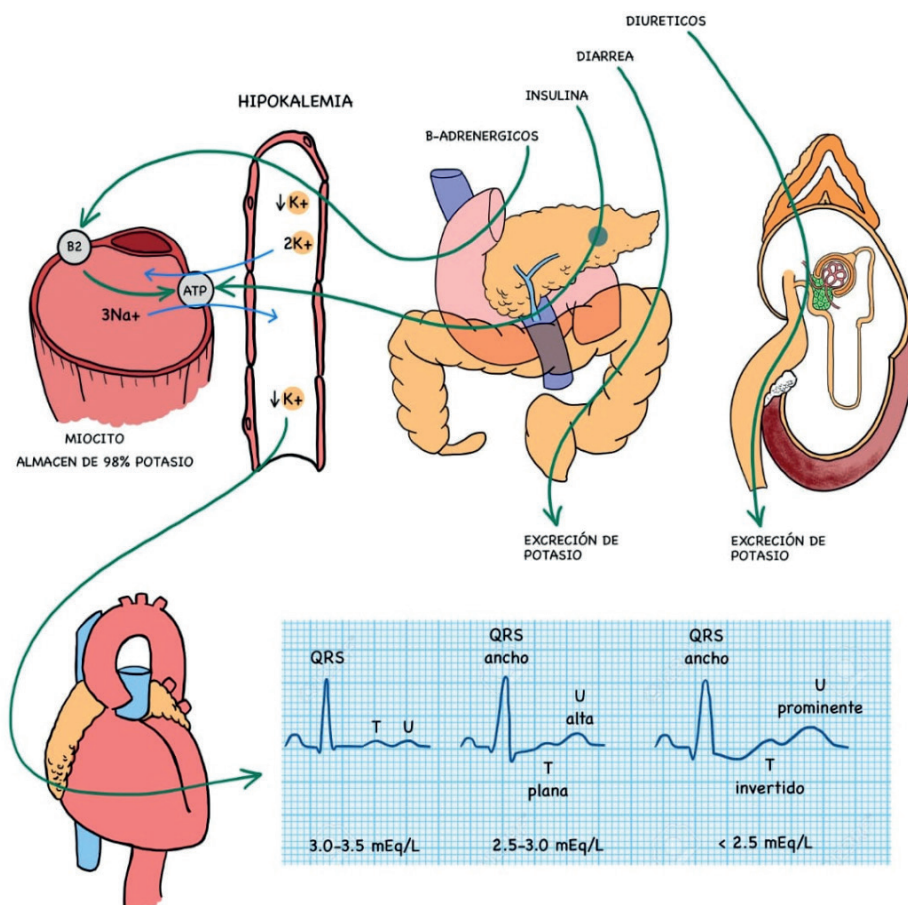


Figura 5.2. Hipokalemia y trastornos electrocardiográficos

El diagnóstico comienza con la medición del potasio en la orina para determinar si la pérdida es de origen renal o no.

- Si la excreción urinaria de potasio es baja (< 15-20 mmol/día), la causa suele ser una ingesta insuficiente, pérdidas extrarrenales, o redistribución transcelular.
- Si la excreción urinaria de potasio es alta (> 15-20 mmol/día), la causa es renal, como el uso de diuréticos o un exceso de mineralocorticoides.

También se pueden usar otros marcadores como el gradiente transtubular de potasio (TTKG) y el cociente de potasio/creatinina en la orina para ayudar a identificar la causa.

Tratamiento de la Hipopotasemia

El tratamiento debe ser individualizado, basándose en la gravedad y la causa subyacente. Un déficit de potasio de 1 mEq/L en el suero puede indicar una pérdida corporal total de 200 a 400 mEq.

- Tratamiento agudo: Se prioriza la vía intravenosa en casos de hipopotasemia grave ($K < 2,5$ mEq/L), síntomas cardíacos o neuromusculares. La administración debe ser cuidadosa, en concentraciones y ritmos controlados, para evitar una corrección excesiva.
- Tratamiento crónico: La reposición se realiza preferiblemente por vía oral. Se recomienda aumentar la ingesta de alimentos ricos en potasio. En casos de pérdidas renales crónicas, pueden ser necesarios diuréticos ahorradores de potasio, como la espironolactona o el amiloride.

Además, es crucial corregir la hipomagnesemia, una alteración que a menudo acompaña a la hipopotasemia y puede hacer que el tratamiento de reposición sea ineficaz si no se aborda simultáneamente. Es fundamental que el tratamiento de la hipopotasemia aguda sea planificado y ajustado diariamente, monitoreando el potasio sérico y la excreción urinaria.

Gravedad de la hiperpotasemia

La hiperpotasemia se define por una concentración sérica de potasio mayor a 5 o 5,5 mEq/L. Es considerada la alteración electrolítica más grave debido a su potencial para causar arritmias ventriculares fatales. La severidad se clasifica por sus efectos en el electrocardiograma (ECG) (figura 5.3):

- Niveles alrededor de 6,5 mEq/L: Ondas T picudas.
- Niveles por encima de 7 mEq/L: Prolongación del intervalo PR, pérdida de la onda P y ensanchamiento del complejo QRS.
- Niveles superiores a 8 mEq/L: Formación de una onda sinuosa, lo cual es un signo de riesgo inminente de arritmia fatal.

Etiología y Factores de Riesgo

La hiperpotasemia puede ser causada por una variedad de factores, pero las principales causas son:

- Pseudohiperpotasemia: Falsas elevaciones de potasio en la muestra de sangre debido a hemólisis o la liberación de potasio de glóbulos blancos o plaquetas en casos de leucocitosis o trombocitosis extremas.
- Disminución de la excreción renal: Es la causa más común. Ocurre en la insuficiencia renal (IR), especialmente cuando la función renal ha disminuido por debajo de 10-15 ml/min, o en pacientes con hipoaldosteronismo hiporreninémico (común en diabéticos y ancianos).
- Fármacos: Es una causa iatrogénica y, por lo tanto, prevenible. Fármacos que inhiben el sistema renina-angiotensina-aldosterona (IECA, ARA 2), diuréticos ahorradores de potasio y AINEs son los principales responsables.
- Redistribución celular: La liberación masiva de potasio de las células al espacio extracelular, lo que ocurre en casos de lisis tisular (traumas, quimioterapia) o acidosis metabólica.

La hiperpotasemia es particularmente común en pacientes ancianos y aquellos con enfermedad renal crónica (ERC), insuficiencia cardíaca (IC) y diabetes mellitus (DM).

Tratamiento

El tratamiento de la hiperpotasemia depende de su gravedad y de la presencia de síntomas

o alteraciones en el ECG.

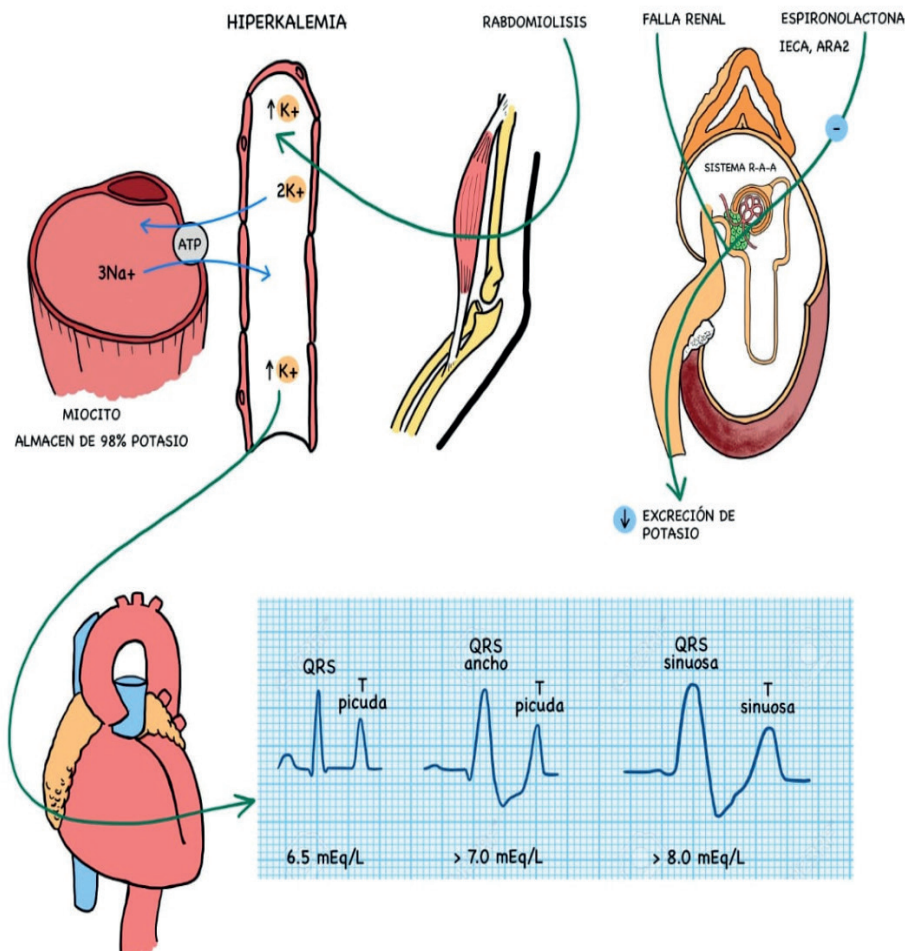


Figura 5.3. Hiperkalemia y alteraciones electrocardiográficas

Tratamiento de la hiperpotasemia grave y sintomática:

- Antagonizar los efectos cardíacos: La primera medida es la administración intravenosa de gluconato de calcio para estabilizar la membrana cardíaca. Esto no reduce los niveles de potasio, por lo que debe ser seguido de otras medidas.
- Desplazar el potasio a las células: Se utilizan salbutamol (nebulizado o IV) e insulina con glucosa IV. Estos tratamientos promueven la entrada de potasio en las células. El bicarbonato de sodio se reserva para pacientes con acidosis metabólica concomitante.
- La insulina y la glucosa, o la insulina sola en pacientes con hiperglucemia, revertirán el potasio a las células, reduciendo eficazmente el potasio sérico. Un régimen común consiste en administrar diez unidades de insulina regular con 50 ml de una solución de dextrosa al 50 % EV para 20 min.
- Eliminar el potasio del cuerpo: En pacientes con IR grave, la hemodiálisis es el método más rápido y eficaz. En pacientes sin IR, se pueden usar diuréticos de asa para aumentar la excreción renal.

Tratamiento de la hiperpotasemia crónica asintomática:

- Revisión y ajuste de medicamentos: Se deben suspender o ajustar los fármacos que contribuyen a la hiperpotasemia. Sin embargo, en pacientes con IC, se debe priorizar mantener la terapia con inhibidores del sistema renina-angiotensina, ya que su interrupción se asocia con peores resultados.
- Modificación de la dieta: Se puede considerar una restricción de potasio en la dieta, aunque las recomendaciones varían y su evidencia es limitada.
- Quelantes de potasio: Estos fármacos eliminan el potasio del cuerpo al unirse a él en el tracto gastrointestinal. Los nuevos quelantes como patiromer y el ciclosilicato de circonio de sodio han demostrado ser más eficaces y mejor tolerados que las resinas de intercambio iónico tradicionales.
- Otros tratamientos: En casos específicos, se pueden usar diuréticos y fludrocortisona.

CONSIDERACIONES ESPECIALES

- Diabetes: Los pacientes diabéticos pueden presentar hiperpotasemia debido a la falta de insulina, la acidosis y la IR. En la cetoacidosis diabética, aunque el potasio sérico inicial puede ser alto, el potasio corporal total está disminuido.
- Insuficiencia cardíaca (IC): La hiperpotasemia en pacientes con IC aumenta el riesgo de mortalidad y complica la administración de medicamentos cardioprotectores.
- Enfermedad renal: El riesgo de hiperpotasemia aumenta con la disminución de la función renal. Sin embargo, el intestino compensa parte de la excreción de potasio en estos pacientes. En la diálisis, las fluctuaciones en el potasio son un riesgo constante para arritmias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Li T, Vijayan A. Insulin for the treatment of hyperkalemia: a double-edged sword? Clin Kidney J. 2014 Jun;7(3):239-41. <https://doi.org/10.1093/ckj/sfu049>
2. González Gómez JM, Milano Manso G. Trastornos hidroelectrolíticos. Equilibrio ácido-base en pediatría. An Pediatr Contin. 2014;12(6):300-11. [https://doi.org/10.1016/S1696-2818\(14\)70208-2](https://doi.org/10.1016/S1696-2818(14)70208-2)
3. Segado Soriano A, Sánchez Sendín D, Martínez Larrull E, Fernández Herranz J. Alteraciones hidroelectrolíticas en urgencias. Med (Barcelona). 2015;11(90):5379-88. <https://doi.org/10.1016/j.med.2015.11.004>
4. Hernández JC, Solano A, Zecua Y. Líquidos y electrolitos en medicina interna. 2ª ed. Editorial. Benemérita Universidad Autónoma de Puebla; 2020.
5. De la Cal Ramírez MA, coord. Manejo agudo de los trastornos electrolíticos y del equilibrio ácido-base. 2ª ed. Córdoba.
6. Guzmán F, Carrizosa E, Vergara A. Líquidos y electrolitos en cirugía: fisiopatología celular y bioquímica. Colombia: Editorial Médica Panamericana S.A.; 2004. ISBN 958-9181-77-5.
7. Sociedad Española de Nefrología. Diuréticos y alteraciones electrolíticas. 2019. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-diureticos-y-alteraciones-electroliticas-218>
8. Sociedad Española de Nefrología. Trastornos electrolíticos. 2019. Disponible en: <https://www.senefro.org/modules.php?idwebstructure=23&name=webstructure>

Chapter 6 / Capítulo 6

*Electrolyte and Internal Environment Imbalances in
Emergencies (Spanish Edition)*

ISBN: 978-9915-9680-0-1

DOI: 10.62486/978-9915-9680-0-1.ch06

©2025 The authors. This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution (CC BY) 4.0 License.

Hypercalcemia in Emergency Care

Hipercalcemia en emergencia

Jorge Márquez Molina¹ , Mauricio Paz del Río² , Willy Eustaquio Mollo Marca³ 

¹Hospital del Norte. Cochabamba, Bolivia.

²Hospital Municipal de Cotahuma. La Paz, Bolivia.

³Hospital General San Juan de Dios. Oruro, Bolivia.

Objetivos

- Comprender la fisiología normal del calcio y su regulación hormonal.
- Identificar las principales causas de hipercalcemia.
- Aplicar los mecanismos fisiopatológicos a la evaluación y tratamiento del paciente en emergencias.

INTRODUCCIÓN

Los pacientes con hipercalcemia presentan un espectro que va desde asintomático hasta coma, dependiendo del grado y cronicidad de la hipercalcemia.

Es posible que los niveles totales de calcio sérico no se correlacionen con precisión con la forma libre fisiológicamente activa del calcio, lo que se puede estimar calculando el calcio corregido para corregir el calcio unido a la albúmina sérica o midiendo directamente como el nivel de calcio ionizado.

Caso clínico

A manera de interpretar se presenta el siguiente caso clínico: un paciente masculino de 64 años, con antecedente de carcinoma pulmonar, acude a emergencias por cuadro de vómitos persistentes y alteración progresiva del estado mental. Al examen físico presenta mucosas secas y evidencia de deshidratación. Se observa dolor difuso a la palpación de músculos y huesos, acompañado de debilidad generalizada. El paciente se encuentra confuso y responde de manera incoherente a las preguntas. Se realiza un electrocardiograma donde se identifican intervalos PR y QT acortados, hallazgo compatible con hipercalcemia significativa (figura 6.1).

Anamnesis

Pregunte sobre antecedentes de hipercalcemia conocida, enfermedad paratiroidea o malignidad. Estos son los factores de riesgo históricos más comunes y las etiologías subyacentes de la hipercalcemia.

Es fundamental indagar sobre los síntomas que orientan al diagnóstico de hipercalcemia y que determinan la urgencia de los estudios y del tratamiento. Clásicamente, las manifestaciones clínicas se resumen con la regla mnemotécnica “piedras, huesos, gemidos, tronos y matices psiquiátricos”, que refleja la amplia afectación multisistémica del exceso de calcio sérico.

- Las “piedras” hacen referencia a la presencia de cálculos renales por nefrolitiasis recurrente, acompañada en ocasiones de insuficiencia renal secundaria a la hipercalcemia prolongada. Los “huesos” aluden al compromiso del sistema esquelético, con dolor óseo difuso, artralgias y pérdida de densidad mineral ósea, manifestaciones que pueden progresar hacia osteoporosis o fracturas patológicas.
- Los “gemidos” abdominales corresponden a síntomas digestivos como náuseas, vómitos, anorexia y dolor abdominal, ocasionalmente asociados con pancreatitis aguda

inducida por la hipercalcemia. El término “tronos” se vincula a la poliuria y polidipsia, resultado de una diabetes insípida nefrogénica adquirida, consecuencia de la disminución de la capacidad de concentración renal por daño tubular. Finalmente, las “connotaciones psiquiátricas” incluyen desde letargo y alteraciones del estado mental hasta cuadros de alucinaciones, depresión o coma, reflejando la afectación neurológica y cerebral secundaria a los niveles elevados de calcio.

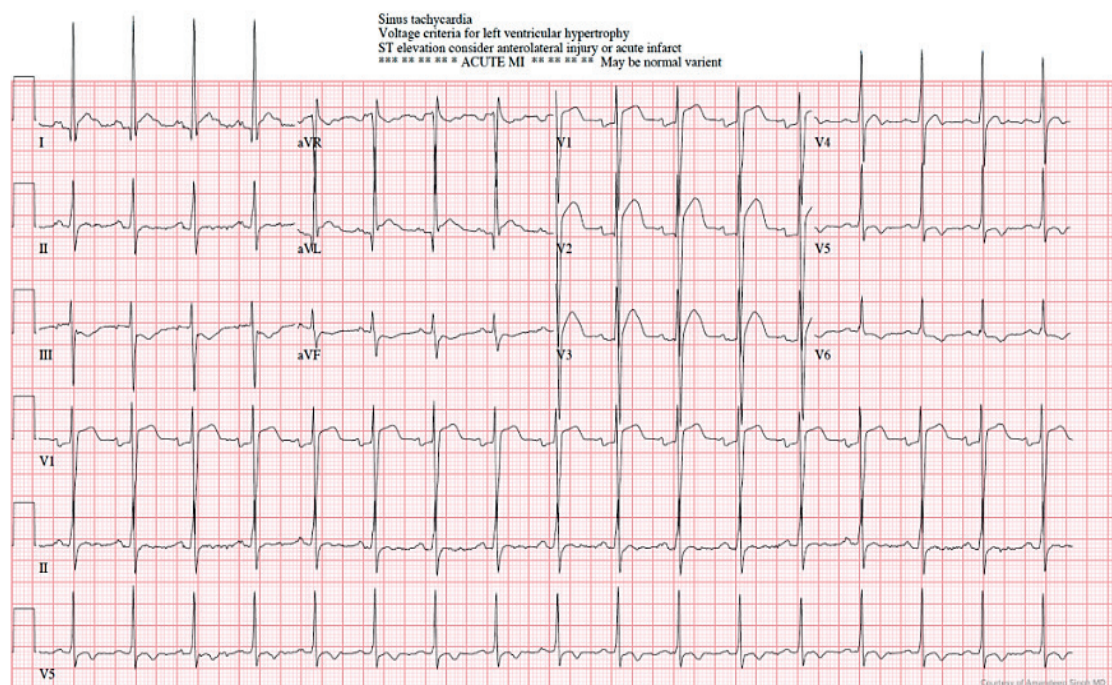


Figura 6.1. Electrocardiograma del caso clínico

TIPS: La mayoría de los pacientes con hipercalcemia significativa tienen una depleción grave del volumen intravascular y la reposición de líquidos es la base del tratamiento.

Durante el examen físico

Se recomienda realizar una evaluación neurológica y psiquiátrica completa, ya que el sistema nervioso central es particularmente sensible a las alteraciones del calcio sérico. Incluso una hipercalcemia leve puede manifestarse como causa orgánica de trastornos neuropsiquiátricos, incluyendo ansiedad, irritabilidad, depresión o disminución de la concentración y la memoria. A medida que los niveles de calcio aumentan, el compromiso neurológico se hace más evidente, pudiendo presentarse somnolencia, confusión, desorientación y, en los casos más graves, obnubilación profunda o coma.

Pruebas de diagnóstico

En todo paciente con sospecha de hipercalcemia se deben solicitar estudios básicos que permitan confirmar el diagnóstico, identificar la causa y valorar las posibles complicaciones sistémicas.

El hemograma completo es útil para descartar anemia o procesos hematológicos asociados, como en el caso del mieloma múltiple. El panel metabólico completo permite medir el calcio

sérico total y la albúmina plasmática, con el fin de calcular el calcio corregido y evaluar de forma simultánea la función renal, que suele estar comprometida por la deshidratación o la nefrocalcinosis. Asimismo, se deben cuantificar los niveles séricos de fósforo y magnesio, ya que los trastornos electrolíticos concomitantes son frecuentes y pueden modificar la expresión clínica o dificultar la interpretación de los resultados.

El electrocardiograma (ECG) constituye una herramienta esencial en la evaluación inicial, pues los pacientes con hipercalcemia pueden desarrollar alteraciones cardiovasculares significativas, entre ellas acortamiento del intervalo QT, bloqueos auriculoventriculares y, en casos severos, arritmias ventriculares potencialmente letales. Estos hallazgos electrocardiográficos reflejan la disminución de la excitabilidad miocárdica inducida por la elevación del calcio sérico.

Pruebas adicionales a considerar

En función del contexto clínico y la severidad del cuadro, pueden requerirse estudios complementarios destinados a confirmar la naturaleza fisiopatológica de la hipercalcemia o identificar sus complicaciones.

La medición del calcio ionizado constituye la forma más precisa de valorar el calcio fisiológicamente activo, ya que no se ve afectado por las variaciones en la concentración de albúmina o por el estado ácido-base del paciente. Su determinación es especialmente útil en unidades de cuidados intensivos o en pacientes con hipoalbuminemia marcada.

En aquellos casos que cursan con dolor abdominal intenso o vómitos persistentes, la determinación sérica de lipasa resulta indispensable para descartar pancreatitis aguda, una complicación potencialmente grave inducida por hipercalcemia.

La cuantificación de la hormona paratiroidea (PTH) es una prueba esencial en la evaluación etiológica, ya que permite diferenciar entre una hipercalcemia de origen paratiroideo (PTH elevada) y una no paratiroidea (PTH suprimida), como ocurre en neoplasias, hipervitaminosis D o procesos granulomatosos.

Cuando existe sospecha de neoplasia pulmonar primaria o metastásica, se recomienda realizar una radiografía de tórax para identificar masas, nódulos o lesiones osteolíticas costales. Finalmente, en pacientes con alteración del estado mental significativa, debe considerarse una tomografía computarizada de cráneo para excluir otras causas neurológicas o lesiones intracraneales concomitantes que puedan contribuir al deterioro neurológico.

Tratamiento

Estabilización inicial (siempre)

- ABC primero: asegure vía aérea protegida y ventilación efectiva.
- Monitorización: signos vitales, diuresis horaria, telemetría/ECG.
- Correcciones rápidas: trate hipovolemia, náusea/vómito, y corrija K^+/Mg^{2+} y fósforo si están alterados.

Confirmación y estratificación

Confirme con calcio corregido o ionizado. Clasifique gravedad por Ca corregido y síntomas:

- Leve: 10.5-12 mg/dL (2.6-3.0 mmol/L).
- Moderada: 12-14 mg/dL (3.0-3.5 mmol/L).
- Grave (crisis): ≥ 14 mg/dL (≥ 3.5 mmol/L) o neuro/cardiovasculares.

Nota ECG: QT corto, riesgo de bloqueos AV y arritmias ventriculares → monitor.

Reanimación con fluidos (piedra angular)

- Bolo inicial de cristaloides (preferir NaCl 0,9 %) hasta normalizar PA/perfusión (use parámetros dinámicos cuando sea posible).

- Infusión de mantenimiento: NaCl 0,9 % a 200-300 mL/h (ajuste para lograr diuresis ≈ 2 L/día).
- Precaución: IC/ERC \rightarrow titule más lento, valore ultrasonido pulmonar/BIA si dispone.
- Diurético de asa (furosemida): sólo si hay sobrecarga después de reanimar.

Recomendación: El uso rutinario de furosemida en el tratamiento de la hipercalcemia ya no se recomienda y debe reservarse para casos de sobrecarga de volumen iatrogénica y pacientes con insuficiencia cardíaca o insuficiencia renal.

Disminución rápida (puente): Calcitonina

Se recomienda el uso de Calcitonina 4 UI/kg SC/IM cada 12 h.

- Inicio en 4-6 h; taquifilaxia a 48-72 h \rightarrow úsela como puente.
- Contraindicación: alergia a salmón (formulación deriva de salmón).

Control sostenido (antirresortivos)

Tras una hidratación adecuada, se recomienda elegir uno de los siguientes:

- Ácido zoledrónico: 4 mg IV en ≥ 15 min.
 - Considerar acetaminofén postinfusión (reacción aguda tipo “gripal”).
 - Evitar si Cr sérico $>4,5$ mg/dL o TFG muy reducida.
- Pamidronato: 60-90 mg IV en $\geq 4-6$ h (mejor nefroseguridad que en 2 h).
 - Evitar si Cr sérica $>4,5$ mg/dL.
- Ibandronato: 2-6 mg IV en 1-2 h.
 - Evitar si ClCr <30 mL/min.
- Si ERC avanzada o refractariedad:
 - Denosumab 120 mg SC (off-label en algunas guías para hipercalcemia maligna/IRC). Es útil cuando no convienen bisfosfonatos.

Tip: hidrate antes de antirresortivos; su efecto pleno tarda 24-48 h.

Terapias dirigidas según etiología

Hipercalcemia por vitamina D / linfoma / sarcoidosis:

- Corticosteroides (tras coordinación con tratante/oncología):
 - Hidrocortisona 200 mg IV/día por 3 días o
 - Prednisona 20-40 mg VO/día.
- Hiperparatiroidismo (PTH elevada):
 - Cinacalcet (calcimimético) 30-60 mg VO c/12-24 h (manejo crónico; coordinar con endocrino).
- Fármacos causales: suspender tiazidas, altas dosis de vitamina A/D, litio, etc.

Dialísis (rescate)

Indicar en:

- Hipercalcemia grave con síntomas neurológicos o cardíacos y fracaso de medidas médicas.
- ERC avanzada con sobrecarga o contraindicación a antirresortivos.
- Objetivo: remoción rápida de Ca y corrección de volemia.

TIPS: Se debe considerar una consulta con nefrología para hemodiálisis en casos graves de hipercalcemia que son refractarios al tratamiento médico o tienen disfunción cardíaca (p. ej., arritmia, bloqueo cardíaco) o síntomas neurológicos graves (p. ej., coma).

Poblaciones especiales

Embarazo

- Fluidos IV (NaCl 0.9 %) como base.
- Evitar bisfosfonatos (potencial teratogenicidad).
- Coordinar con obstetricia; considerar calcitonina como puente.

Pediatría

- Bolo NaCl 0,9 %: 20 mL/kg.
- Infusión: cloruro de sodio al doble de mantenimiento (ajuste por clínica).
- Calcitonina 4 UI/kg SC/IM c/12 h.
- Pamidronato 1-2 mg/kg IV (máx. 90 mg) en 4-6 h.

Insuficiencia renal / corazón

- Hidrate con cautela; monitorice congestión (peso, eco pulmonar, BNP si ya elevado).
- Prefiera denosumab si bisfosfonatos no son seguros.

Recomendación: Los pacientes con síntomas graves o niveles de calcio >14 mg/dL (3,5 mmol/L) probablemente requerirán ingreso para recibir tratamiento adicional. Considere la admisión a un nivel superior de atención en pacientes con evidencia de alteración cardíaca/neurológica.

Seguimiento y seguridad

Revalúe Ca (6-12 h y luego diario hasta estabilizar).

- Vigile Cr, K^+ , Mg^{2+} , PO_4^{3-} , y signos de hipocalcemia de rebote tras antirresortivos.
- Prevenga nefrotoxicidad (Evite AINEs, ajuste perfusiones).
- Educación al alta: hidratación oral, revisar fármacos, plan etiológico (PTH/PTHrP/ Vit D) y derivación.
- La disposición de los pacientes con hipercalcemia dependerá principalmente de sus niveles de calcio sérico corregidos y de sus síntomas.
- Los pacientes sin síntomas y con niveles de calcio <12 mg/dL (3 mmol/L) generalmente pueden recibir el alta de forma segura con seguimiento ambulatorio.

Mini-algoritmo (memoria rápida)

1. ABC + monitor + confirmar Ca corregido/ionizado.
2. Hidratar (bolo \rightarrow 200-300 mL/h; objetivo 2 L/día).
3. Calcitonina (puente) si moderada-grave/sintomática.
4. Antirresortivo IV (zoledrónico/pamidronato/ibandronato).
5. +/- Esteroides si Vit D-mediada/linfoma/sarcoidosis.
6. Causas y fármacos (suspender tiazida/litio/Vit A/D).
7. Diálisis si refractaria o ERC con síntomas severos.

Perspectivas

Los pacientes con síntomas leves y niveles de calcio de 12-14 mg/dL (3-3,5 mmol/L) pueden ser dados de alta después de la hidratación si sus síntomas están bien controlados y no tienen alteraciones cardíacas o neurológicas, la función renal es normal y la causa no se debe a una malignidad; de lo contrario, puede requerirse internación. En pacientes con malignidad se recomienda la consulta con oncología.

Epidemiología

La hipercalcemia es un trastorno metabólico relativamente infrecuente en la población general, con una prevalencia estimada entre 1 % y 2 %. Sin embargo, su incidencia aumenta significativamente en el contexto hospitalario, donde se ha reportado una prevalencia cercana al 4,7 %.

En pacientes con enfermedades malignas, la hipercalcemia representa una complicación común, con una prevalencia a lo largo de la vida que puede superar el 30 %, dependiendo del tipo de tumor. En Estados Unidos y Europa, las neoplasias más frecuentemente asociadas con hipercalcemia son el carcinoma pulmonar, el carcinoma de mama y el mieloma múltiple, responsables de un gran porcentaje de los casos de hipercalcemia maligna.

Desde el punto de vista etiológico, aproximadamente 80 % a 90 % de los casos se deben a dos causas principales: el hiperparatiroidismo primario y la hipercalcemia secundaria a neoplasias malignas. En la población general, predomina el hiperparatiroidismo primario, mientras que, en los pacientes hospitalizados u oncológicos, la causa más frecuente es la hipercalcemia maligna.

En población pediátrica, la hipercalcemia es mucho menos común. Incluso en niños con cáncer, la prevalencia rara vez supera el 1,3 %, lo que sugiere mecanismos fisiopatológicos protectores frente al desequilibrio del calcio.

En cuanto al pronóstico, la hipercalcemia maligna se asocia con una elevada morbimortalidad. Se estima una mortalidad hospitalaria del 6,8 %, y una mortalidad general a los 30 días de alrededor del 50 % en pacientes con cáncer hospitalizados que desarrollan este trastorno, reflejando su valor como marcador de mal pronóstico oncológico.

Fisiopatología

El calcio corporal total se distribuye en tres compartimientos principales: el óseo, el intracelular y el extracelular. Aproximadamente el 99 % del calcio total se encuentra en el esqueleto, formando parte de la matriz mineral en forma de hidroxapatita. Del 1 % restante, presente en el medio extracelular, cerca de la mitad se encuentra en forma ionizada, biológicamente activa, mientras que la otra mitad se une a proteínas plasmáticas (principalmente albúmina) o se asocia con aniones inorgánicos como fosfato y citrato.

La concentración sérica de calcio se mantiene dentro de un rango estrecho mediante la acción coordinada de la hormona paratiroidea (PTH), la 1,25-dihidroxitamina D (calcitriol) y, en menor medida, la calcitonina. La PTH se secreta en respuesta a una disminución del calcio sérico e incrementa su concentración a través de tres mecanismos:

- Estimula la resorción ósea al activar osteoclastos, liberando calcio y fosfato.
- Aumenta la reabsorción tubular renal de calcio y simultáneamente disminuye la reabsorción de fosfato, favoreciendo la conservación del calcio sérico.
- Estimula la síntesis de calcitriol en el riñón, lo que incrementa la absorción intestinal de calcio y fosfato.

A su vez, los niveles elevados de calcio sérico ejercen una retroalimentación negativa sobre la secreción de PTH, manteniendo la homeostasis mineral.

En condiciones normales, el calcitriol potencia la absorción intestinal de calcio y fosfato, mientras que la calcitonina, liberada por las células C de la glándula tiroides, actúa transitoriamente para inhibir la resorción ósea y favorecer la excreción renal de calcio.

Hipercalcemia por hiperparatiroidismo y malignidad

En la práctica clínica, la mayoría de los casos de hipercalcemia se deben a dos entidades: el hiperparatiroidismo primario y la hipercalcemia asociada a neoplasias malignas, que juntas representan aproximadamente el 80 %-90 % de los casos. En la población general, el hiperparatiroidismo primario es la causa más frecuente, mientras que en pacientes hospitalizados

u oncológicos predomina la hipercalcemia maligna.

Mecanismos de hipercalcemia maligna

La hipercalcemia de origen neoplásico puede desarrollarse por tres mecanismos fisiopatológicos principales:

1. Secreción tumoral de proteína relacionada con la hormona paratiroidea (PTHrP): Es el mecanismo más común. Ocurre en carcinomas escamosos de pulmón, cabeza y cuello, en tumores uroteliales y en cáncer de mama. La PTHrP se une al mismo receptor que la PTH, generando efectos similares: aumento de la resorción ósea y reabsorción renal de calcio, con supresión de la PTH endógena.
2. Metástasis óseas con osteólisis local: Observadas principalmente en mieloma múltiple y carcinoma de mama, donde las células tumorales liberan citocinas (IL-1, IL-6, TNF- α y RANK-L) que estimulan la actividad osteoclástica y suprimen la formación ósea. Este proceso conduce a liberación sostenida de calcio hacia la circulación.
3. Aumento de la síntesis de calcitriol (1,25[OH] $_2$ D): Característico de los linfomas y otras neoplasias hematológicas, en los que las células malignas expresan 1 α -hidroxilasa extrarrenal, generando una sobreproducción de calcitriol y una mayor absorción intestinal de calcio.

En mieloma múltiple

El mieloma múltiple es una de las causas más frecuentes de hipercalcemia maligna. Se caracteriza por la proliferación monoclonal de células plasmáticas en la médula ósea, lo que altera el equilibrio entre la formación y la resorción ósea. Las células malignas aumentan la degradación ósea mediada por osteoclastos y suprimen la actividad osteoblástica, generando una liberación continua de calcio al medio extracelular.

El resultado es una combinación de hipercalcemia, insuficiencia renal, anemia y lesiones óseas líticas, conocidas como el síndrome CRAB (*Calcium elevation, Renal failure, Anemia, Bone lesions*), que define clínicamente la enfermedad. En algunos casos, la hipercalcemia puede ser el primer signo clínico del mieloma múltiple, por lo que su detección obliga a una evaluación hematológica completa.

Otras causas relevantes

Además de las etiologías mencionadas, existen múltiples condiciones capaces de alterar el equilibrio del calcio sérico:

- Deshidratación, que aumenta transitoriamente la concentración plasmática de calcio.
- Fármacos como diuréticos tiazídicos, litio, y suplementos de vitamina D o A, que favorecen la reabsorción o absorción intestinal de calcio.
- Síndrome de leche y alcalinos, debido a la ingesta excesiva de carbonato de calcio.
- Enfermedades granulomatosas, como sarcoidosis o tuberculosis, que incrementan la síntesis extrarrenal de calcitriol.
- Inmovilización prolongada, que conduce a resorción ósea aumentada.
- Rabdomiólisis, en fases tardías, por liberación y redistribución del calcio.

Descripción general de los hallazgos de laboratorio, síntomas y tratamiento inicial

La hipercalcemia puede manifestarse con síntomas inespecíficos o de aparición progresiva. La interpretación clínica debe apoyarse en una adecuada correlación entre la historia clínica, los hallazgos bioquímicos y los resultados electrocardiográficos, con el fin de orientar la etiología y definir la gravedad del cuadro.

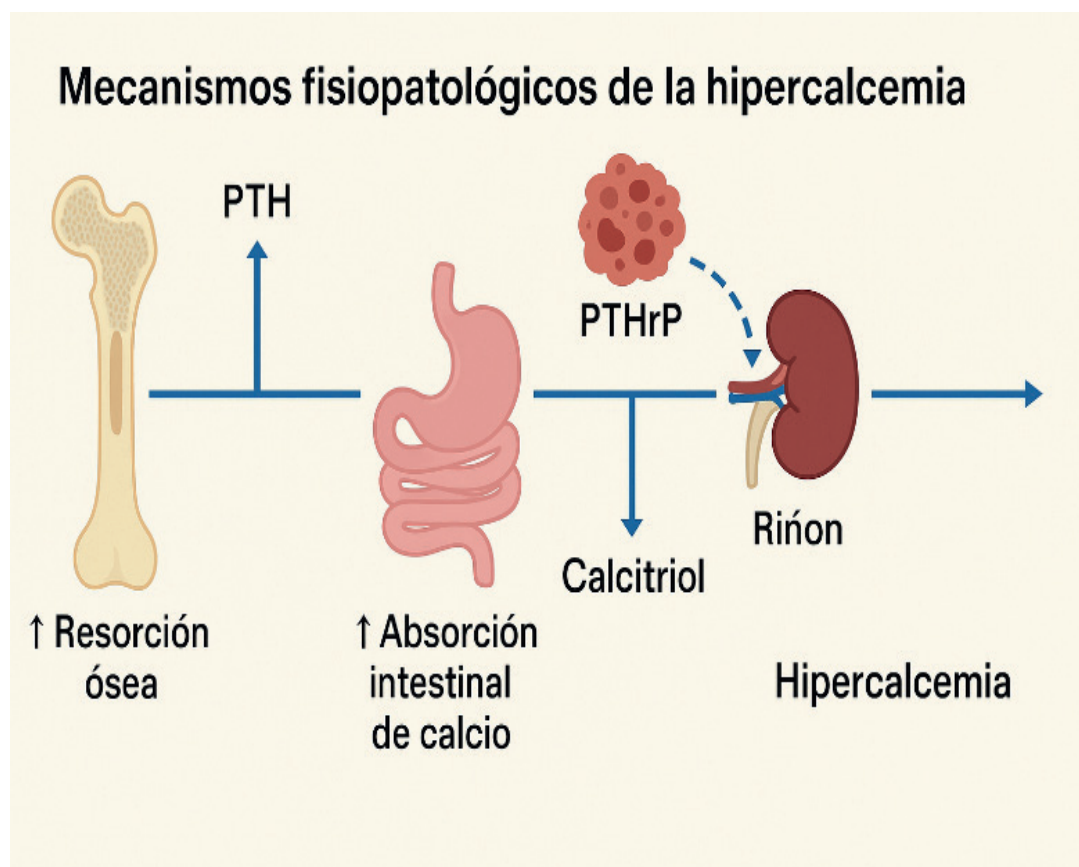


Figura. 6.2. Mecanismos fisiopatológicos de la hipercalcemia

Evaluación radiográfica

Cuando la causa de la hipercalcemia no es evidente, la radiografía de tórax (CXR) representa una herramienta diagnóstica inicial de gran valor. Este estudio puede revelar signos de neoplasia pulmonar primaria o metastásica, o evidencias de enfermedad granulomatosa subyacente como sarcoidosis o tuberculosis, ambas causas conocidas de hipercalcemia mediada por aumento de la síntesis extrarrenal de calcitriol.

Evaluación de laboratorio

El análisis bioquímico constituye la base para confirmar el diagnóstico y orientar el origen fisiopatológico del trastorno. El estudio debe incluir, como mínimo el calcio sérico total y calcio ionizado. El calcio total representa la suma del calcio libre y el calcio unido a proteínas, principalmente albúmina. Sin embargo, solo el calcio ionizado es fisiológicamente activo, ya que participa directamente en la excitabilidad neuromuscular y la contracción miocárdica.

Importancia clínica

En presencia de hipoalbuminemia, el calcio total puede disminuir falsamente sin que exista una verdadera hipocalcemia. Por ello, se recomienda calcular el calcio corregido para obtener una estimación más precisa del calcio libre.

Corrección del calcio para hipoalbuminemia

$$Ca_{\text{corregido}}(\text{mg/dL}) = Ca_{\text{medido}} + 0.8 \times (4.0 - \text{Albúmina}[\text{g/dL}])$$

Este valor se aproxima mejor al calcio fisiológicamente disponible.

- Calcio ionizado: Su medición directa proporciona una evaluación más exacta del calcio activo, especialmente útil en pacientes críticamente enfermos o con alteraciones ácido-base.
- Hormona paratiroidea (PTH). La PTH es el punto de partida para la evaluación etiológica:
 - PTH elevada: sugiere hiperparatiroidismo primario o terciario.
 - PTH suprimida: orienta a causa maligna, farmacológica o granulomatosa.
- Vitamina D (25-OH y 1,25-(OH)₂D). En casos con PTH normal o baja, la medición de los metabolitos de vitamina D permite descartar toxicidad por suplementación o síntesis extrarrenal aumentada, como ocurre en sarcoidosis, linfomas o tuberculosis.

Diagnostico diferencial rápido según PTH y vitamina D

Tabla 6.1. Diagnostico diferencial rápido según PTH y vitamina D

PTH	Vitamina D (25-OH y 1,25-OH ₂)	Posible causa principal
Alta	Normal	Hiperparatiroidismo primario / terciario
Baja	Alta	Sarcoidosis, linfoma, tuberculosis
Baja	Normal	Hipercalcemia maligna (PTHrP), inmovilización, tiazidas
Normal o baja	Elevada 25(OH)D	Intoxicación por suplementos de vitamina D

Fuente: Elaboración propia

Hallazgos electrocardiográficos

El electrocardiograma (ECG) es una herramienta esencial para detectar los efectos de la hipercalcemia sobre la conducción cardíaca.

El hallazgo más característico es el acortamiento del intervalo QT, debido a la reducción de la fase de repolarización ventricular.

En casos severos, pueden presentarse alteraciones más graves como:

- Bloqueos auriculoventriculares.
- Arritmias ventriculares.
- Depresión del segmento ST o aplanamiento de la onda T.

Importancia clínica

Las alteraciones electrocardiográficas son proporcionales al grado de elevación del calcio y constituyen una guía de urgencia para valorar la necesidad de tratamiento intensivo.

Tabla 6.2. Hallazgos electrocardiográficos

Grado de hipercalcemia	Hallazgo ECG más frecuente	Complicación potencial
Leve (10.5-12 mg/dL)	QT ligeramente corto	Sin alteraciones graves
Moderada (12-14 mg/dL)	QT corto, ST deprimido	Riesgo de arritmias supraventriculares
Grave (>14 mg/dL)	QT muy corto, bloqueo AV, fibrilación ventricular	Paro cardíaco, emergencia médica

Fuente: Elaboración propia

Síntesis fisiopatológica

En conjunto, los hallazgos de laboratorio y ECG permiten establecer una relación directa entre el nivel sérico de calcio, la actividad de PTH y vitamina D, y el impacto funcional cardiovascular. El reconocimiento temprano de estas alteraciones es fundamental para iniciar el tratamiento apropiado, que se basa en la rehidratación vigorosa, la inhibición de la resorción ósea y el manejo específico según la causa (hiperparatiroidismo, neoplasia, intoxicación o enfermedad granulomatosa).

Tabla 6.3. Síntesis fisiopatológica			
Categoría	Parámetro / Hallazgo	Interpretación clínica	Comentario
Confirmación del diagnóstico	Calcio total sérico	>10,5 mg/dL o >2,6 mmol/L	Aumenta con proteínas plasmáticas; debe corregirse por albúmina.
	Calcio corregido (mg/dL)	$Ca_{\text{corregido}} = Ca_{\text{medido}} + 0,8 \times (4 - \text{albúmina}[\text{g/dL}])$	Mejora la precisión cuando hay hipoalbuminemia.
	Calcio ionizado	>1,32 mmol/L	Mide directamente el calcio fisiológicamente activo.
Hormona paratiroidea (PTH)	Elevada o inapropiadamente normal	→ Hiperparatiroidismo primario o terciario.	Causa más frecuente en población ambulatoria.
	Suprimida	→ Hipercalcemia no paratiroidea (neoplasia, vitamina D, fármacos). Intoxicación por suplementos de vitamina D.	Sugiere producción de PTHrP o activación extrarrenal de Vit D. Revisar uso crónico de dosis altas o preparados vitamínicos.
Metabolitos de vitamina D	25(OH)D elevada	Sarcoidosis, tuberculosis o linfoma.	Aumento de síntesis extrarrenal de calcitriol.
	1,25(OH) ₂ D elevada		
Otros marcadores bioquímicos	Fósforo bajo	PTH o PTHrP elevadas → pérdida renal de fosfato.	Apoya el origen paratiroideo o paraneoplásico.
	Fósforo alto	Causas por vitamina D o inmovilización.	Refleja mayor absorción intestinal o liberación ósea.
	Creatinina elevada	Deshidratación o nefrocalcinosis secundaria.	Requiere corrección de volumen antes del tratamiento antirresortivo.
Estudios por imagen	Radiografía de tórax (CXR)	Nódulo pulmonar, adenopatías hiliares o cavitación.	Sospechar neoplasia o sarcoidosis.
	Ecografía de cuello	Nódulo paratiroideo o adenoma.	Confirmación de hiperparatiroidismo.
Hallazgos electrocardiográficos	QT acortado	Común; correlaciona con nivel de calcio.	Por repolarización ventricular abreviada.
	Bloqueos AV / Arritmias ventriculares	En hipercalcemias graves (>14 mg/dL).	Requieran monitoreo y manejo inmediato.
	Ondas T aplanadas o ST deprimido	Manifestaciones menos frecuentes.	Pueden confundirse con isquemia.
Fuente: Elaboración propia			

BIBLIOGRAFÍA

1. Hall JE, Hall ME. Guyton y Hall. Tratado de fisiología médica. 15.^a ed. Elsevier; 2021.
2. Boron WF, Boulpaep EL. Medical Physiology. 3rd ed. Elsevier; 2023.
3. Shane E, Silverberg SJ. Hypercalcemia: pathogenesis, clinical features, and diagnosis. N Engl J Med. 2018;379(12):1156-67.
4. McKenna MJ, Murray BF, O'Keane M. Disorders of calcium and phosphate metabolism. Lancet Diabetes Endocrinol. 2020;8(10):811-23.
5. Bilezikian JP, Brandi ML, Eastell R, et al. Guidelines for the management of primary hyperparathyroidism. J Clin Endocrinol Metab. 2022;107(9):2510-46. <https://jsbmr.umin.jp/guide/pdf/Bilezikian-2022-Evaluation-and-management-of-primar.pdf>
6. Rosner MH, Dalkin AC. Onco-nephrology: The pathophysiology and treatment of malignancy-associated hypercalcemia. Clin J Am Soc Nephrol. 2021;16(8):1278-89.
7. Hu MI, Glezerman IG, Leboulleux S. Advances in the management of hypercalcemia of malignancy. Endocr Rev. 2021;42(5):583-605.

Chapter 7 / Capítulo 7

*Electrolyte and Internal Environment Imbalances in
Emergencies (Spanish Edition)*

ISBN: 978-9915-9680-0-1

DOI: 10.62486/978-9915-9680-0-1.ch07

©2025 The authors. This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution (CC BY) 4.0 License.

Hypocalcemia in Emergency Care

Hipocalcemia en emergencia

Jhossmar Cristians Auza-Santivañez¹ , Jaykel Evelio Gómez-Triana² , Ariel Sosa-Remón^{3,4} 

¹Hospital de Tercer Nivel Fray Quebracho, Tarija, Bolivia

²Centro de Salud Virgen del Castillo, Servicio Andaluz de Salud, Sevilla, España

³Instituto Nacional de Oncología y Radiobiología, La Habana, Cuba

⁴Universidad de Ciencias Médicas de La Habana, La Habana, Cuba

INTRODUCCIÓN

La hipocalcemia puede asociarse con manifestaciones clínicas, que van desde pocos síntomas (o ninguno) si la hipocalcemia es leve hasta convulsiones potencialmente mortales, insuficiencia cardíaca refractaria o laringoespasmo si es grave. Además de la gravedad, la velocidad de desarrollo de la hipocalcemia y su cronicidad determinan las manifestaciones clínicas.

Manifestaciones clínicas

Los signos y síntomas de la hipocalcemia aguda son similares independientemente de la etiología. El síntoma distintivo de la hipocalcemia aguda es el tétanos, que se caracteriza por irritabilidad neuromuscular. Los síntomas varían desde parestesias leves hasta espasmos carpopedales y convulsiones

Tabla 7.1. Manifestaciones clínicas

Agudas	Crónicas
<ul style="list-style-type: none"> • Irritabilidad neuromuscular (tetania) • Parestesias (periorales, extremidades) • espasmos musculares • Espasmo carpopedal • El cartel de Trousseau • El signo de Chvostek • Convulsiones • Laringoespasmo • Broncoespasmo • Intervalo QT prolongado • Hipotensión • Insuficiencia cardíaca • Arritmia • Edema de papila 	<ul style="list-style-type: none"> • Signos extrapiramidales • Parkinsonismo • Demencia • Cataratas subcapsulares • Dentición anormal • Piel seca
Fuente. Elaboración propia	

El sello distintivo de la hipocalcemia aguda es el tétanos, que se caracteriza por irritabilidad neuromuscular. Medida electromiográficamente, el tétanos consiste en descargas repetitivas de alta frecuencia tras un único estímulo. La hiperexcitabilidad de las neuronas periféricas es probablemente el efecto fisiopatológico más importante de la hipocalcemia, pero la hiperexcitabilidad se presenta en todos los niveles del sistema nervioso, incluyendo las placas motoras terminales, los reflejos espinales y el sistema nervioso central.

Tetania

La hipocalcemia aguda aumenta directamente la irritabilidad neuromuscular periférica. Los síntomas de la tetania pueden ser leves (entumecimiento perioral, parestesias de manos y pies, calambres musculares) o graves (espasmo carpopedal, laringoespasmo y convulsiones focales o generalizadas, que deben distinguirse de las contracciones musculares tónicas generalizadas que ocurren en la tetania grave). Otros pacientes tienen síntomas menos específicos (como fatiga, hiperirritabilidad, ansiedad y depresión), y algunos pacientes, incluso con hipocalcemia grave, no tienen síntomas neuromusculares.

Los hallazgos físicos clásicos en pacientes con irritabilidad neuromuscular por tétanos latente son los signos de Trousseau y de Chvostek.

La tetania es poco común, a menos que la concentración sérica de calcio ionizado descienda por debajo de 4,3 mg/dl (1,1 mmol/l), lo que suele corresponder a una concentración sérica de calcio total de 7,0 a 7,5 mg/dl (1,8 a 1,9 mmol/l). Los pacientes con hipocalcemia de inicio gradual tienden a presentar menos síntomas con la misma concentración sérica de calcio. Otros factores que determinan la variación en la frecuencia y gravedad de los síntomas incluyen el estado ácido-base, la hipomagnesemia y el equilibrio de potasio.

Convulsiones

En la hipocalcemia pueden presentarse convulsiones tónico-clónicas generalizadas, de ausencia generalizada y focales, que pueden ser el único síntoma de presentación, pero no tetánico directo. En pacientes con convulsiones causadas por hipocalcemia, el electroencefalograma (EEG) muestra tanto picos ("efecto convulsivo") como ráfagas de ondas lentas paroxísticas de alto voltaje.

Cardiovascular

La hipotensión puede complicar la hipocalcemia aguda, en particular cuando se induce rápidamente con ácido etilendiaminotetraacético (EDTA), transfusión de sangre citratada o con el uso de dializado con bajo contenido de calcio en pacientes sometidos a terapia de reemplazo renal. Además, se ha descrito una disminución del rendimiento miocárdico e incluso insuficiencia cardíaca congestiva (con o sin hipotensión).

Edema de papila

El edema de papila puede presentarse en pacientes con hipocalcemia de cualquier causa. Se presenta solo cuando la hipocalcemia es grave y suele mejorar con la reversión de la hipocalcemia. Puede o no estar acompañado de hipertensión intracraneal benigna (hipertensión intracraneal benigna).

Manifestaciones psiquiátricas

La hipocalcemia puede causar síntomas psicológicos, en particular inestabilidad emocional, ansiedad y depresión. Menos frecuentes son los estados de confusión, las alucinaciones y la psicosis franca. Todos son reversibles con tratamiento.

Diagnóstico

Una mujer de 54 años, recientemente sometida a una tiroidectomía total, acude a consulta por una convulsión. La paciente está despierta y presenta convulsiones generalizadas. El ECG muestra un intervalo PR y un intervalo QT prolongados (debido a una prolongación del segmento ST).

Anamnesis

- Preguntar sobre dolor abdominal y vómitos.

- La pancreatitis grave puede causar hipocalcemia.
- Considere los síntomas o factores de riesgo de rabdomiólisis como una causa subyacente de hipocalcemia.
- Pregunte sobre cirugía de tiroides o paratiroides.
- Éstas son causas comunes de disfunción paratiroidea, que conducen a hipocalcemia.

Perlas

Considere la evaluación y el tratamiento de la hipocalcemia en pacientes traumáticos adultos y pediátricos gravemente heridos. La evidencia retrospectiva ha demostrado una asociación entre la hipocalcemia grave y el aumento de los requerimientos de transfusión y la mortalidad.

Examen físico

Busque el signo de Trousseau (un espasmo carpiano con inflado del manguito de presión arterial) o el signo de Chvostek (espasmo del músculo facial con percusión sobre el nervio facial). Estos hallazgos del examen están asociados con hipocalcemia.

Pruebas de diagnóstico

Pedidos estándar:

- Realizar un hemograma completo para evaluar si hay anemia.
- Realizar un panel metabólico completo para medir los niveles totales de calcio sérico, evaluar la función renal y obtener el nivel de albúmina para corregir el nivel de calcio sérico.
- Examine los niveles de magnesio y fósforo, que son trastornos electrolíticos coexistentes comunes.
- ECG: evaluar prolongación del intervalo QT o disritmia cardíaca.

Pruebas adicionales a considerar:

Si es posible, obtenga los niveles de calcio ionizado sérico como una medición directa de la concentración de calcio ionizado libre biológicamente activo .

- Evaluar el nivel de fosfato sérico y ácido úrico como indicadores del síndrome de lisis tumoral.
- Obtener un nivel de creatina quinasa sérica si hay sospecha de rabdomiólisis.
- Evaluar los niveles de lipasa, que están asociados con pancreatitis en pacientes con dolor abdominal/vómitos.
- Medir el nivel de hormona paratiroidea para evaluar un posible hipoparatiroidismo.
- Realizar una tomografía computarizada de la cabeza para evaluar la patología intracraneal en pacientes que presentan convulsiones.

Tratamiento

Existen 2 formas de calcio parenteral. El gluconato de calcio se puede administrar a través de un catéter intravenoso periférico. El cloruro de calcio contiene aproximadamente tres veces la cantidad de calcio elemental que una dosis idéntica de gluconato de calcio y lo ideal es administrarlo a través de un catéter intravenoso central, excepto en caso de código/periparo.

La dosis y la tasa de reemplazo de calcio se guían por la gravedad de los síntomas y el nivel corregido de calcio sérico.

Se recomienda seguir uno de los siguientes regímenes:

Régimen 1: Gluconato de calcio (preferible para administración venosa periférica)

La dosificación se basa en los síntomas y el grado de hipocalcemia.

- Leve (nivel de calcio sérico corregido 8,5-10,4 mg/dL [2,1-2,6 mmol/L] o nivel

de calcio ionizado sérico 4-5 mg/dL [1-1,2 mmol/L]): 1.000-2.000 mg como infusión intravenosa durante 2 horas.

- Moderado (nivel de calcio sérico corregido 7,6-8,5 mg/dL [1,9-2,0 mmol/L] o nivel de calcio ionizado sérico 3,6-4 mg/dL [0,9-1 mmol/L]): 4000 mg como infusión intravenosa durante 4 horas.

- Grave, sintomático (nivel de calcio sérico corregido <7,5 mg/dL [<1,9 mmol/L] o nivel de calcio sérico ionizado <3,6 mg/dL [<0,9 mmol/L], convulsiones o tétanos): 1000-2000 mg en infusión intravenosa durante 10 minutos. La dosis debe repetirse cada hora, vigilando los niveles de calcio hasta la resolución de los síntomas.

Régimen 2: Cloruro de calcio (administración venosa central o código/periparo)

La dosificación se basa en los síntomas y el grado de hipocalcemia.

- Leve (nivel de calcio sérico corregido 8,5-10,4 mg/dL [2,1-2,6 mmol/L] o nivel de calcio ionizado sérico 4-5 mg/dL [1-1,2 mmol/L]): 670 mg como infusión intravenosa durante 2 horas.

- Moderado (nivel de calcio sérico corregido 7,6-8,5 mg/dL [1,9-2,0 mmol/L] o nivel de calcio ionizado sérico 3,6-4 mg/dL [0,9-1 mmol/L]): 1300 mg como infusión intravenosa durante 4 horas.

- Grave, sintomático (nivel de calcio sérico corregido <7,5 mg/dL [<1,9 mmol/L] o nivel de calcio sérico ionizado <3,6 mg/dL [<0,9 mmol/L], convulsiones o tétanos): 1000 mg en infusión intravenosa durante 10 minutos. La dosis puede repetirse cada hora hasta la resolución de los síntomas.

En pacientes con síntomas leves y un nivel de calcio sérico total corregido >7,5 mg/dl (1,9 mmol/l), puede ser preferible la administración de calcio por vía oral.

Elija una de las siguientes opciones (en orden alfabético):

- Carbonato de calcio: 1 g de calcio elemental por vía oral cada 12 horas
- Carbonato de calcio 1 500 mg = 600 mg de calcio elemental.
- Citrato de calcio: 1 g de calcio elemental por vía oral cada 12 horas
- Citrato de calcio 1 040 mg = 250 mg de calcio elemental.

Tips

Ya no se justifica la suspensión del calcio en pacientes que toman digoxina debido al aumento de la sensibilidad cardíaca y el desarrollo de arritmias; la administración de calcio a estos pacientes ya no está contraindicada.

Perspectivas

Asegúrese de tratar la hipomagnesemia concomitante.

Dosificación de medicamentos para poblaciones especiales

Para el caso de pacientes pediátricos, se recomienda emplear uno de los siguientes 2 regímenes:

Régimen 1: Gluconato de calcio (preferible para administración venosa periférica)

- Leve a moderada: 29-60 mg/kg intravenoso cada 6 horas o como infusión continua a una velocidad de 8-13 mg/kg/hora

- Grave: 100-200 mg/kg intravenoso durante 5 a 10 minutos (máximo 2000 mg)

Se puede repetir la dosis según sea necesario o se puede considerar una infusión continua a una velocidad de 8 a 13 mg/kg/hora.

Régimen 2: Cloruro de calcio (administración venosa central o código/periparo)

- Grave: 10-20 mg/kg intravenoso durante 5-10 minutos (máximo 1000 mg)
- Puede repetir la dosis cada 4 a 6 horas según sea necesario.

Trauma

Los pacientes sometidos a transfusiones de gran volumen tienen un riesgo especialmente alto de sufrir hipocalcemia grave debido a los efectos de fijación del calcio del citrato, el anticoagulante utilizado en los glóbulos rojos concentrados (GRBC).

Existe una falta de evidencia de alta calidad que guíe la atención. Las recomendaciones para el manejo de pacientes sometidos a transfusiones masivas abarcan desde la monitorización con análisis de laboratorio y monitorización cardíaca frecuentes hasta el tratamiento empírico. A continuación, se presenta una recomendación de tratamiento empírico; elija uno de los dos regímenes siguientes:

- Régimen 1 (acceso venoso central) Cloruro de calcio 1 g intravenoso para pacientes en shock hemorrágico con la primera unidad de sangre, seguido de 1 g intravenoso adicional con cada 4 unidades de glóbulos rojos.
- Régimen 2 (acceso venoso periférico) Gluconato de calcio 3 g intravenoso para pacientes en shock hemorrágico con la primera unidad de sangre, seguido de 1 g intravenoso adicional con cada 4 unidades de glóbulos rojos.

Embarazo

Las preparaciones de calcio atraviesan la placenta. Se debe administrar calcio en situaciones de emergencia, ya que el beneficio generalmente supera el riesgo. Recomendamos consultar con un obstetra a cualquier paciente que requiera tratamiento con calcio parenteral.

Disposición

- La disposición de los pacientes con hipocalcemia dependerá principalmente de su nivel de calcio sérico corregido y de sus síntomas.
- Los pacientes asintomáticos generalmente pueden recibir el alta de forma segura con un seguimiento estrecho.
- Los pacientes que reciben calcio intravenoso, tienen síntomas persistentes o tienen cualquier evidencia de compromiso cardíaco deben ser ingresados para un mayor monitoreo cardíaco y tratamiento de los síntomas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bilezikian JP. Hypoparathyroidism. J Clin Endocrinol Metab. 2020 Jun;105(6):1722-36. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgaa113>
2. Navarro J, Oster JR, Gkonos PJ, et al. Tetany induced on separate occasions by administration of potassium and magnesium in a patient with hungry-bone syndrome. Miner Electrolyte Metab. 1991;17(5):340-4.
3. Cohen L. Potassium replacement associated with the development of tetany in a patient with hypomagnesaemia. Magnes Res. 1993 Mar;6(1):43-5.
4. Armelissasso C, Vaccario ML, Pontecorvi A, Mazza S. Tonic-clonic seizures in a patient with primary hypoparathyroidism: a case report. Clin EEG Neurosci. 2004 Apr;35(2):97-9. <https://doi.org/10.1177/155005940403500209>
5. Mrowka M, Knake S, Klinge H, et al. Hypocalcemic generalised seizures as a manifestation

of iatrogenic hypoparathyroidism months to years after thyroid surgery. *Epileptic Disord.* 2004;6:85

6. Lin KF, Chen KH, Huang WL. Organic anxiety in a woman with breast cancer receiving denosumab. *Gen Hosp Psychiatry.* 2015 Mar-Apr;37(2):192.e7-8. <https://doi.org/10.1016/j.genhosppsych.2015.01.007>

Chapter 8 / Capítulo 8

*Electrolyte and Internal Environment Imbalances in
Emergencies (Spanish Edition)*




ISBN: 978-9915-9680-0-1

DOI: 10.62486/978-9915-9680-0-1.ch08

©2025 The authors. This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution (CC BY) 4.0 License.

Hypophosphatemia in Emergency Care

Hipofosfatemia en emergencia

Jhossmar Cristians Auza-Santivañez¹ , Carlos Alberto Paz-Roman² , Alberto Martin Diaz-Seminario³ 

¹Hospital de Tercer Nivel Fray Quebracho, Tarija, Bolivia
²Hospital de Niños Mario Ortiz / Clínica de las Américas, Santa Cruz, Bolivia
³Instituto Nacional Materno Perinatal (INMP), Perú

INTRODUCCIÓN

En este capítulo se estudiarán los trastornos del fosforo, localizado principalmente en el esqueleto (80 %). Este es regulado por el tracto gastrointestinal según su aporte, el riñón y la PTH. Los requerimientos diarios oscilan entre 0,2-0,5 mmol/Kg, 7-10 mmol/1000 Kcal. Sus funciones son variadas; es sustrato para la formación de ATP, constituyente de los fosfolípidos de la membrana celular, regulación del calcio intracelular, influye en algunas reacciones enzimáticas, interviene en la regulación de la capacidad de la Hb para transportar oxígeno. La hipofosfatemia se define como una concentración sérica de fósforo inferior al rango normal para la edad (inferior a 2,5 mg/dl (0,81 mmol/l) en adultos). La hipofosfatemia puede ser inducida por una disminución de la absorción intestinal neta, un aumento de la excreción urinaria de fosfato o un desplazamiento agudo de fosfato extracelular hacia las células. Los hallazgos clínicos de hipofosfatemia grave incluyen síntomas neurológicos (convulsiones), cardíacos (arritmias, miocardiopatía), renales (necrosis tubular aguda) y musculoesqueléticos (debilidad muscular , rabdomiólisis), así como insuficiencia respiratoria aguda. La tabla 8.1 muestra las principales causas de hipofosfatemia.

Tabla 8.1. Principales Causas de hipofosfatemia

Redistribución interna	Disminución de la absorción intestinal	Aumento de la excreción urinaria
<ul style="list-style-type: none">• Aumento de la secreción de insulina, especialmente durante la realimentación.• Alcalosis respiratoria aguda• Síndrome del hueso hambriento	<ul style="list-style-type: none">• Inhibición de la absorción de fosfato (antiácidos, quelantes de fosfato, niacina)• Estearrea y diarrea crónicaDeficiencia o resistencia a la vitamina D	<ul style="list-style-type: none">• Hiperparatiroidismo primario y secundario.• Deficiencia o resistencia a la vitamina D• Raquitismo hipofosfático hereditario.• Osteomalacia oncogénica• Síndrome de Fanconi• Otros: acetazolamida, tenofovir, hierro intravenoso, agentes quimioterapéuticos

Fuente: Elaboración Propia

DIAGNÓSTICO

Manifestaciones Clínicas

La evaluación de la hipofosfatemia comienza descartando una hipofosfatemia falsa (pseudohipofosfatemia). Los pacientes con hipofosfatemia verdadera deben ser evaluados mediante la anamnesis y las pruebas de laboratorio para identificar la causa subyacente. Si

la causa no es evidente, la medición de la excreción urinaria de fosfato puede ser útil para distinguir entre pérdidas gastrointestinales y renales de fosfato. La hipofosfatemia falsa (pseudohipofosfatemia) puede presentarse en ciertos entornos clínicos y debe descartarse para evitar pruebas y tratamientos innecesarios. Suele estar causada por paraproteínas (Ejemplo en pacientes con mieloma múltiple u otras gammopatías monoclonales) o medicamentos (anfotericina liposomal, altas dosis de manitol intravenoso [IV]) que interfieren con el análisis de fosfato.

Manifestaciones neuromusculares: Debilidad. Parestesias. Letargia, estupor y coma. Convulsiones. Desorientación, confusión y alucinaciones. Miopatía proximal. Disfagia. Íleo paralítico.

Manifestaciones cardiovasculares: Alteraciones de la contractilidad cardíaca. Alteraciones de la respuesta a vasopresores.

Manifestaciones respiratorias: Debilidad de músculos respiratorios. Insuficiencia respiratoria. Dificultad en el destete de la ventilación mecánica.

Manifestaciones renales: Alteraciones de la función tubular.

Manifestaciones hematológicas: Hemólisis. Trombocitopenia. Alteración de la fagocitosis. Alteración de la quimiotaxis de granulocitos. Reducción de la liberación de oxígeno a los tejidos.

Otras: Rabdomiólisis. Disfunción hepática. Alteración de la síntesis de proteínas. Alteración de la mineralización esquelética. Resistencia a la insulina.

Examen físico

Es necesario prestar atención al examen neurológico, ya que la hipofosfatemia grave puede provocar manifestaciones neurológicas, como debilidad, parestesias, delirio y coma.

De igual forma, el enfoque hacia el examen cardiopulmonar resulta relevante, ya que la hipofosfatemia grave altera la contractilidad del miocardio y puede causar insuficiencia cardíaca.

Diagnóstico diferencial

Los síntomas de hipofosfatemia son muy variables dependiendo del contexto clínico; sin embargo, es importante considerar los trastornos electrolíticos asociados (por ejemplo, hipocalcemia, hipomagnesemia, hipocalcemia) y la deficiencia de tiamina (en el caso de desnutrición crónica).

Pruebas de diagnóstico

Es necesario determinar el nivel de fósforo sérico, pues desde la definición, se sobreentiende que la hipofosfatemia se define como un nivel de fosfato sérico total $<2,5$ mg/dL (0,81 mmol/L). Atendiendo a los valores de laboratorio, se puede clasificar en:

- Leve: 2-2,5 mg/dL (0,65-0,81 mmol/L)
- Moderado: 1-2 mg/dL (0,32-0,65 mmol/L)
- Grave: <1 mg/dL (0,32 mmol/L)

Se debe realizar un panel metabólico completo para evaluar la función renal, así como los niveles séricos de potasio, calcio y albúmina. Se debe determinar el nivel de magnesio sérico, ya que es un trastorno electrolítico comúnmente asociado. De igual forma, obtenga un hemograma completo para detectar anemia y trombocitopenia asociadas.

Algunas pruebas adicionales deben ser consideradas. Obtenga un ECG para evaluar los intervalos y el ritmo en pacientes con cualquier síntoma cardiopulmonar o alteraciones electrolíticas asociadas (por ejemplo, de potasio, calcio o magnesio). Mida los niveles de troponina si hay hallazgos clínicos de insuficiencia cardíaca o miocardiopatía.

Tips

Determinar los niveles de creatina quinasa (ck) sérica, ya que la hipofosfatemia grave puede precipitar la rabdomiólisis.

- *Evaluar los niveles de hormona paratiroidea para ayudar al diagnóstico si la etiología de la hipofosfatemia no está clara.*
- *Realizar una ecografía cardíaca en el punto de atención para evaluar la función cardíaca y el edema pulmonar.*
- *Obtenga una radiografía de tórax para evaluar si hay edema pulmonar si hay algún hallazgo clínico de insuficiencia cardíaca.*
- *Realizar una tomografía computarizada de la cabeza para evaluar etiologías alternativas de manifestaciones del sistema nervioso central.*

TRATAMIENTO

El tratamiento de la causa subyacente de la hipofosfatemia suele ser suficiente para resolverla. Algunos pacientes requerirán suplementos de fosfato, dependiendo de la concentración sérica de fósforo y de la presencia de síntomas de hipofosfatemia.

Tratamiento de la causa subyacente

Los pacientes con hipofosfatemia deben recibir tratamiento para la causa subyacente. En muchos casos, el tratamiento de la causa subyacente será suficiente para resolver la hipofosfatemia sin necesidad de reposición de fosfato.

Por ejemplo:

- La hipofosfatemia que se presenta durante la corrección de la cetoacidosis diabética se corrige espontáneamente con una ingesta dietética normal.
- Los pacientes con hipofosfatemia debida a pérdidas gastrointestinales deben corregirse espontáneamente una vez resuelta la causa subyacente (diarrea, tratamiento antiácido crónico o deficiencia de vitamina D). Se presentan recomendaciones específicas para la suplementación con vitamina D en otro lugar.
- Los pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico del hiperparatiroidismo primario deberían tener una resolución de la hipofosfatemia, a menos que desarrollen el síndrome del hueso hambriento después de la paratiroidectomía.

Reposición de fosfato

Además del tratamiento de la causa subyacente de la hipofosfatemia, algunos pacientes requerirán suplementación de fosfato.

Nuestro enfoque para la reposición de fosfato considera la concentración sérica de fósforo, la presencia de síntomas evidentes de hipofosfatemia y si el paciente puede recibir tratamiento oral.

En general, los pacientes con una concentración sérica de fósforo inferior a 2 mg/dl (0,64 mmol/l) deben recibir suplementos de fosfato.

De ser posible, preferimos la terapia de fosfato oral a la intravenosa (IV), ya que la reposición IV puede provocar hiperfosfatemia transitoria que puede causar complicaciones graves como hipocalcemia, insuficiencia renal aguda y arritmias. Sin embargo, en pacientes que no pueden tomar o tolerar la suplementación oral de fosfato y en pacientes con niveles séricos de fósforo extremadamente bajos, especialmente aquellos con hipofosfatemia sintomática, la reposición IV es razonable.

Si el fósforo sérico es <1 mg/dl (0,32 mmol/l), se administra fosfato intravenoso. Se cambia a fosfato oral cuando el fósforo sérico supera los 1,5 mg/dl (0,48 mmol/l). Si el fósforo sérico es de 1 a 2 mg/dL (0,32 a 0,64 mmol/L), el tratamiento varía según la presencia o ausencia de

síntomas evidentes de hipofosfatemia y la gravedad de la hipofosfatemia:

En pacientes asintomáticos, administramos terapia oral con fosfato. Muchos de estos pacientes pueden presentar miopatía y debilidad que no son clínicamente evidentes.

En pacientes sintomáticos cuyo fósforo sérico es de 1 a 1,5 mg/dL (0,32 a 0,48 mmol/L), tratamos con fosfato intravenoso y cambiamos a fosfato oral cuando el fósforo sérico supera los 1,5 mg/dL (0,48 mmol/L).

En pacientes sintomáticos cuyo fósforo sérico es >1,5 a 2 mg/dL (0,48 a 0,64 mmol/L), tratamos con terapia de fosfato oral.

Detenemos la reposición de fosfato cuando el fosfato sérico es ≥ 2 mg/dL (0,64 mmol/L) a menos que exista una indicación para una terapia crónica, como pérdida persistente de fosfato urinario. La reposición oral se logra con mayor frecuencia con una preparación combinada de fosfato de sodio y potasio ; el fosfato de sodio se prefiere para la terapia intravenosa.

Regímenes de reposición de fosfato

Cuando se utiliza la dosis oral, iniciamos el tratamiento con 30 a 80 mmol de fosfato al día en dosis divididas. El fosfato también puede complementarse con leche desnatada, que contiene aproximadamente 8 mmol de fosfato por cada 237 ml (1 taza).

El siguiente régimen es un enfoque razonable:

- Si el fósforo sérico es >1,5 a 2 mg/dL (0,48 a 0,64 mmol/L), administramos 1 mmol/kg de fósforo elemental (mínimo de 40 mmol y máximo de 80 mmol) en tres o cuatro dosis divididas durante 24 horas.
- Si el fósforo sérico es de 1 a 1,5 mg/dL (0,32 a 0,48 mmol/L), administramos de 1,3 a 1,4 mmol/kg de fósforo elemental (hasta un máximo de 100 mmol) en tres o cuatro dosis divididas durante 24 horas.
- Los pacientes con obesidad severa pueden recibir las dosis iniciales máximas o una dosis ajustada en función de su altura y peso.
- Los pacientes con una tasa de filtración glomerular reducida deben recibir aproximadamente la mitad de la dosis inicial sugerida.
- La concentración sérica de fósforo debe volver a controlarse de 2 a 12 horas después de la última dosis dividida para determinar si se requieren dosis repetidas.

De ser así, se puede repetir el mismo procedimiento. Los suplementos orales de fosfato (tabletas y polvos) contienen proporciones variables de fosfato de sodio y potasio. Se han producido graves errores de medicación debido a la confusión entre las preparaciones y a la falta de uniformidad de las unidades en las etiquetas de los productos y al realizar el pedido. Por lo tanto, se debe seleccionar un suplemento oral de fosfato considerando su contenido de potasio y sodio, y dosificarlo según los mmol de fosfato. Los suplementos orales de fosfato de potasio y fosfato de sodio más comunes contienen 250 mg (8 mmol) de fosfato por tableta.

El *fosfato intravenoso* es potencialmente peligroso ya que puede precipitarse con el calcio y producir una variedad de efectos adversos, entre ellos hipocalcemia debido a la unión del calcio, insuficiencia renal debido a la precipitación del fosfato de calcio en los riñones y posiblemente arritmias fatales.

Si es necesaria la terapia intravenosa en pacientes con hipofosfatemia sintomática grave o incapacidad para recibir terapia oral, sugerimos una dosis que varía según la gravedad de la hipofosfatemia y el peso del paciente. Sugerimos el siguiente régimen:

- Si la concentración de fósforo sérico es $\geq 1,4$ mg/dL (0,45 mmol/L), administramos 0,2 mmol/kg durante cuatro horas (hasta una dosis máxima de 20 mmol para la dosificación inicial).
- Si la concentración de fósforo sérico es $\geq 1,1$ a 1,3 mg/dL (0,36 a 0,42 mmol/L),

administramos 0,3 mmol/kg durante cuatro horas (hasta una dosis máxima de 30 mmol para la dosificación inicial).

- Si el fósforo sérico es ≤ 1 mg/dL (0,32 mmol/L), administramos 0,4 mmol/kg durante seis horas (hasta una dosis máxima de 50 mmol para la dosificación inicial).

La concentración sérica de fosfato debe controlarse cada seis horas cuando se administra fosfato intravenoso, y el paciente debe cambiar a reemplazo oral cuando la concentración sérica de fosfato alcance 1,5 mg/dL (0,48 mmol/L).

El fosfato intravenoso está disponible como fosfato de potasio o fosfato de sodio; los niveles séricos de potasio pueden orientar la selección del producto. El fosfato de potasio aporta aproximadamente 1,5 mEq de potasio por cada 1 mmol de fosfato. Para evitar errores de medicación, la dosis debe expresarse en mmol de fosfato y debe especificarse la sal de sodio o potasio.

Riesgos de la terapia con fosfato a largo plazo

La principal preocupación con la terapia crónica con fosfato es el aumento del riesgo de depósito mineral extraesquelético, especialmente en el riñón. En pacientes con fosfaturia crónica, la administración prolongada de suplementos de fosfato puede aumentar el riesgo de nefrocalcinosis y presumiblemente contribuir a una pérdida gradual de la función renal. Las personas que reciben suplementos crónicos de fosfato deben someterse a mediciones periódicas de fósforo y creatinina séricos para monitorizar el equilibrio de fosfato y la función renal, así como a una ecografía renal intermitente para evaluar el desarrollo de nefrocalcinosis.

Poblaciones especiales

Pediátrico

- Moderado, nivel de fósforo sérico 1,5-2 mg/dL [0,48-0,65 mmol/L]: 0,16-0,32 mmol/kg intravenoso durante 4-6 horas
- Grave, nivel de fósforo sérico $<1,5$ mg/dL [$<0,48$ mmol/L]: 0,32-0,64 mmol/kg intravenoso durante 4-6 horas

Embarazo

- Las necesidades de fósforo son las mismas en mujeres embarazadas y no embarazadas. Recomendamos consultar con un obstetra a cualquier paciente que requiera tratamiento con fosfato parenteral.

Disposición

La disposición de los pacientes con hipofosfatemia dependerá de la gravedad de los síntomas, el grado de hipofosfatemia y la capacidad del paciente para tolerar la medicación oral.

- Los pacientes asintomáticos, sin hipofosfatemia grave y que pueden tolerar la medicación oral probablemente puedan recibir el alta de forma segura después de la reposición oral de fosfato.
- Los pacientes que reciben fosfato intravenoso, presentan síntomas persistentes o presentan cualquier evidencia de inestabilidad cardiorrespiratoria deben ser ingresados para recibir tratamiento adicional.
- Los pacientes con hipofosfatemia grave en presencia de desnutrición crónica a menudo requieren un reemplazo prolongado de fósforo, acompañado de un avance gradual de la alimentación enteral hacia los objetivos calóricos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Molinaris V, Bianchetti MG, Milani GP, Lava SAG, Bruna RD, Simonetti GD, Faré PB.

Interferences in the measurement of circulating phosphate: a literature review. Clin Chem Lab Med. 2020 Nov 26;58(12):1971-7. <https://doi.org/10.1515/cclm-2020-0281>

2. Taylor BE, Huey WY, Buchman TG, et al. Treatment of hypophosphatemia using a protocol based on patient weight and serum phosphorus level in a surgical intensive care unit. J Am Coll Surg. 2004;198(2):198-204.

3. Subramanian R, Khardori R. Severe hypophosphatemia: pathophysiologic implications, clinical presentations, and treatment. Medicine (Baltimore). 2000;79(1):1-8.

4. Weisinger JR, Bellorín-Font E. Magnesium and phosphorus. Lancet. 1998 Aug 1;352(9125):391-6. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(97\)10535-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(97)10535-9)

5. Gohil A, Imel EA. FGF23 and associated disorders of phosphate wasting. Pediatr Endocrinol Rev. 2019;17(1):17-24.

6. Verge CF, Lam A, Simpson JM, et al. Effects of therapy in X-linked hypophosphatemic rickets. N Engl J Med. 1991;325(24):1843-8.

Chapter 9 / Capítulo 9

*Electrolyte and Internal Environment Imbalances in
Emergencies (Spanish Edition)*

ISBN: 978-9915-9680-0-1

DOI: 10.62486/978-9915-9680-0-1.ch09

©2025 The authors. This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution (CC BY) 4.0 License.

Acid-Base Balance and Buffer Systems

Equilibrio ácido-base y sistemas buffer

Marco Antonio Toro Ledezma¹ , Adalid Rimer Condo-Gutierrez² 

¹Universidad Mayor de San Simón, Cochabamba, Bolivia

²Associação da Família OGS Saúde, Equipo Multidisciplinar de Saúde, Brazil

Objetivos:

- Describir las características fisiológicas del equilibrio ácido-base
- Enumerar los sistemas amortiguadores de trastornos ácido-base

INTRODUCCIÓN

La historia y la fisiología del equilibrio ácido-base

El conocimiento sobre el equilibrio ácido-base es fundamental en la medicina. El anestesta Bjorn Ibsen y el químico Poul Astrup revolucionaron la medicina al usar un electrodo de pH recién inventado para demostrar que los pacientes morían por acidemia (un pH sanguíneo bajo) debido a una ventilación deficiente, no por una alcalosis como se creía. Este descubrimiento llevó a la creación de la medicina intensiva moderna, donde el análisis de gases en sangre se convirtió en una herramienta vital. Hoy, la evaluación del equilibrio ácido-base sigue siendo crucial, especialmente en pacientes críticos. Por ejemplo, la medición del lactato es esencial en el diagnóstico de la sepsis.

¿Qué son la acidosis y la alcalosis?

El pH normal de la sangre se mantiene en un rango estrecho de 7,35 a 7,45.

- La acidosis se define como un pH inferior a 7,35.
- La alcalosis es un pH superior a 7,45.

Aunque la concentración de iones de hidrógeno (H^+) es baja en comparación con otros iones, su equilibrio es vital, ya que afecta las reacciones químicas de muchos procesos biológicos. Por ejemplo, un pH bajo (acidosis) en los músculos durante el ejercicio intenso reduce la fuerza de contracción. Un pH bajo también activa el efecto Bohr, que desplaza la curva de disociación de la hemoglobina-oxígeno hacia la derecha, facilitando la liberación de oxígeno a los tejidos metabólicamente activos.

Mecanismos de Regulación del pH

El cuerpo produce grandes cantidades de ácidos volátiles (principalmente CO_2) y no volátiles diariamente, los cuales deben ser eliminados. La homeostasis del pH se logra a través de tres mecanismos que actúan en diferentes escalas de tiempo:

1. Sistemas amortiguadores (buffers): Actúan en segundos o minutos para neutralizar cambios de pH. Consisten en un ácido débil y su base conjugada. Aunque no eliminan el ácido, lo neutralizan hasta que otros mecanismos pueden actuar. El sistema de bicarbonato/ácido carbónico es el más importante, funcionando como un “buffer abierto” que se ajusta con la respiración.
2. Sistema respiratorio: Funciona en minutos a horas. La respiración es el principal

mecanismo para eliminar ácidos volátiles. El aumento de la presión de dióxido de carbono (PCO_2) o de la concentración de H^+ estimula el centro respiratorio, incrementando la ventilación para exhalar el exceso de CO_2 .

3. Sistema renal: Actúa en horas a días. Los riñones son los encargados de la excreción de ácidos no volátiles. Su función principal es la reabsorción de bicarbonato filtrado y la excreción de H^+ a través de la orina, principalmente unido a fosfato o amonio.

Estos tres mecanismos trabajan en conjunto para mantener el pH dentro de un rango fisiológico estrecho, un factor crítico para la supervivencia.

Los trastornos ácido-base

El estudio de los trastornos ácido-base en pacientes críticos ha evolucionado significativamente a lo largo del tiempo, pasando de enfoques parciales a modelos más completos para evitar diagnósticos erróneos y tratamientos inadecuados.

- Primeros descubrimientos: La comprensión del equilibrio ácido-base comenzó con Arrhenius en 1884, quien definió a los ácidos por su capacidad de producir iones de hidrógeno. En 1909, Sørensen introdujo el término pH.

- Modelo de Henderson-Hasselbalch: En 1908, Henderson describió la relación entre el dióxido de carbono (CO_2) y el bicarbonato (HCO_3^-), lo que llevó a la ecuación de Henderson-Hasselbalch que asocia el pH, la pCO_2 y el HCO_3^- .

- Exceso de Base: En la década de 1900, Siggaard-Andersen propuso el concepto de exceso de base, que fue posteriormente formalizado matemáticamente por Van Slyke. Este concepto ayudó a diagnosticar la acidosis metabólica.

- Modelo de Stewart: Entre 1970 y 1980, Stewart propuso un enfoque más avanzado que separaba el componente metabólico del respiratorio. Este modelo se centra en la diferencia de iones fuertes (DIF), incluyendo iones como sodio, potasio, calcio, magnesio, cloro y lactato.

- Índice cloro/sodio: Más recientemente, en el año 2000, Durward y su equipo introdujeron el índice cloro/sodio como una herramienta útil para diagnosticar la acidosis metabólica hiperclorémica.

Estos avances han permitido a los médicos pasar de diagnósticos simples a un enfoque integral y preciso, crucial para el manejo de pacientes en estado crítico con múltiples desórdenes ácido-base.

¿Qué son los ácidos y las bases?

Las Definiciones de Ácidos y Bases han variado a lo largo de la historia.

- Arrhenius: A finales del siglo XIX, Svante Arrhenius definió los **ácidos** como compuestos que liberan iones de hidrógeno (H^+) en una solución acuosa. Por otro lado, las bases eran compuestos que liberaban iones hidroxilo (OH^-).

- Brønsted y Lowry: En 1923, Johannes Brønsted y Thomas Lowry propusieron una definición más amplia. Un **ácido** es cualquier sustancia que puede donar un ion de hidrógeno (un protón), mientras que una base es cualquier sustancia que puede aceptar un ion de hidrógeno. Esta teoría explica por qué algunas sustancias sin iones OH^- pueden actuar como bases.

Los ácidos son sustancias que, al disolverse en agua, aumentan la concentración de iones de hidrógeno (H^+). Los jugos de frutas y el refresco de cola son ejemplos comunes de soluciones ácidas. Por otro lado, las bases (o alcalinas) son sustancias que reducen la concentración de H^+ , generalmente al liberar iones hidroxilo (OH^-) que se combinan con los iones de hidrógeno.

Ejemplos de bases son el bicarbonato de sodio y el jabón.

El agua pura se autoioniza de forma natural, produciendo una pequeña y equitativa cantidad de iones de hidrógeno (H^+) e iones de hidroxilo (OH^-). La concentración de estos iones en el agua pura es de 1×10^{-7} M (moles por litro), lo que define un pH neutro.

La escala de pH

La escala de pH se utiliza para medir la acidez o basicidad de una solución. Fue inventado por el bioquímico Sören Sørensen en 1909, y se basa en el logaritmo negativo de la concentración de iones de hidrógeno, es decir $pH = -\log_{10}[H^+]$, donde:

- Un pH de 7,0 se considera neutro.
- Un pH menor a 7,0 indica una solución ácida (mayor concentración de H^+).
- Un pH mayor a 7,0 indica una solución básica o alcalina (menor concentración de H^+).

La escala es logarítmica, por lo que cada cambio de una unidad de pH representa un cambio de diez veces en la concentración de H^+ . Las soluciones con un pH muy bajo (como el ácido del estómago) o muy alto son perjudiciales para la vida, aunque algunos organismos como el estómago humano tienen mecanismos especiales para soportarlas.

Los ácidos fuertes se ionizan completamente en el agua, mientras que los ácidos débiles se disocian muy poco. Las sustancias que pueden actuar como ácidos o bases se denominan anfóteros, como el agua (H_2O).

Soluciones amortiguadoras (buffers)

Los organismos vivos, incluyendo a los humanos, necesitan mantener su pH dentro de un rango muy estrecho para funcionar correctamente. Por ejemplo, el pH de la sangre humana debe estar alrededor de 7,4. Para lograr esto, el cuerpo utiliza soluciones amortiguadoras, que son mezclas de un ácido y su base conjugada que resisten los cambios drásticos de pH.

Las soluciones amortiguadoras, o buffers, son soluciones que resisten cambios bruscos en el pH. Están formadas por un ácido débil y su sal (su base conjugada). Cuando se añaden pequeñas cantidades de un ácido o una base, la solución amortiguadora neutraliza el cambio, manteniendo el pH estable.

Un ejemplo clave de un sistema amortiguador en la sangre es el del ácido carbónico (H_2CO_3) y el ion bicarbonato (HCO_3^-). Este sistema ayuda a regular el pH al absorber el exceso de iones de hidrógeno cuando se vuelven demasiado ácidos o al liberarlos cuando el pH sube demasiado. Sin estos amortiguadores, las fluctuaciones de pH serían mortales.

Las funciones de los buffers son de vital importancia para la supervivencia del organismo. Por ejemplo, en la sangre humana, el sistema amortiguador ácido carbónico (H_2CO_3) / bicarbonato (HCO_3^-) mantiene el pH en un rango de 7,4.

Esta capacidad de las soluciones amortiguadoras para mantener el pH dentro de un rango es crucial para los procesos biológicos y químicos.

La evaluación del equilibrio ácido-base sigue siendo fundamental en el manejo de pacientes críticos.

Para el cálculo del pH de una solución amortiguadora se emplea la ecuación de Henderson-Hasselbalch, que relaciona el pH con la concentración del ácido débil y su base conjugada.

¿Qué es la acidosis y cuál es su relevancia?

Definiciones clave

- El pH normal de la sangre es de 7,35 a 7,45; esto se relaciona con una concentración de iones de hidrógeno $[H^+]$ de 35 a 45 n mol/L.
- Una acidosis se define como un pH inferior a 7,35.
- Un pH superior a 7,45 es una alcalosis.

Aunque el $[H^+]$ (en n mol/L) tiene una concentración de 1/1 000 000 de otros iones comunes (Na^+ 135 mmol/L, Cl^- 105 mmol/L), adquiere una importancia fundamental ya que las reacciones químicas de muchos procesos biológicos, habilitadas por proteínas enzimáticas, dependen en gran medida del pH.

Por ejemplo, durante el ejercicio intenso, el ácido láctico se acumula en el músculo esquelético. Este ácido es fuerte, con una pK_1 de 3,8, y se disocia rápidamente en iones lactato e H^+ , lo que provoca una reducción del pH intracelular. Esto disminuye la concentración de Ca^{2+} libre en el sarcómero, disponible para reaccionar con la troponina, y reduce el número de interacciones actina-miosina. Esto, a su vez, reduce la fuerza de contracción muscular. En estudios de laboratorio se observa una disminución similar en la contractilidad del músculo cardíaco; sin embargo, esto no se replica en todos los estudios clínicos y se cree que se debe a que el aumento de catecolaminas observado en estados acidóticos enmascara este efecto.

El contenido de O_2 de la sangre (CaO_2) se puede cuantificar como:

$$CaO_2 = 1,34 \times Hb \times SaO_2 + (0,025 \times PO_2) \text{ ml/L} - 1 (200 \text{ ml} - 1 \text{ de sangre})$$

Equilibrio entre la producción y el aclaramiento ácido-base

El cuerpo produce aproximadamente 13 moles de ácido al día -1 . Este se compone de ácidos volátiles provenientes de la producción de CO_2 (13 000 mmol al día -1 o 0,5 kg para quienes desean compensar las emisiones de carbono) y ácidos no volátiles (80 mmol al día -1). Los ácidos no volátiles se subclasifican en ácidos orgánicos (lactato, ácidos grasos libres y β -hidroxibutirato) y ácidos inorgánicos (ácido sulfúrico y fosfórico).

En la homeostasis normal existe un impulso para eliminar el ácido de los tejidos activos tan pronto como se produce, y esto se logra a través de tres mecanismos principales cuyo efecto varía en la escala temporal:

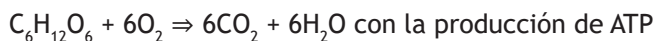
- Neutralización mediante sistemas tampón (segundos a minutos).
- Exhalación por el sistema respiratorio (minutos a horas).
- Aclaramiento por el sistema renal (horas a días).

Sistemas de amortiguación

Un tampón es un sistema que resiste cambios de pH. Consiste en una solución de un ácido débil y su base conjugada. Aunque los tampones no añaden ni eliminan ácido, actúan para neutralizar los efectos nocivos de un aumento de $[H^+]$, mientras que otros mecanismos actúan.



El ácido predominante producido es el ácido carbónico, un subproducto de la respiración aeróbica en la descomposición de los carbohidratos dentro de las mitocondrias.



Aunque aproximadamente el 10 % del CO_2 se transporta a los pulmones disuelto en el plasma, la mayoría se transporta como HCO_3^- (aproximadamente el 60 %) o compuestos carbamino (aproximadamente el 30 %).



Cuando el CO_2 se combina con agua, forma ácido carbónico. Esta reacción es lenta, con un tiempo de equilibrio de varios minutos, pero la enzima catalítica anhidrasa carbónica (ca) lo reduce a una fracción de segundo. Esta enzima, aunque no está presente en el plasma, está

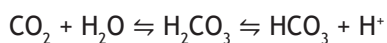
distribuida por todo el organismo, en particular en los glóbulos rojos, la nefrona y el tracto gastrointestinal. El CO_2 disuelto se desplaza rápidamente hacia los glóbulos rojos y reacciona con H_2O , produciendo ácido carbónico, que, debido a su bajo p_1K_1 , se disocia rápidamente.

El sistema bicarbonato/ácido carbónico ($\text{H}_2\text{CO}_3 \rightleftharpoons \text{HCO}_3^- + \text{H}^+$)

El pK_a de esta reacción es de 6,1; el pH en el que la relación de HCO_3^- a H_2CO_3 es de 1:1. Este es el pH en el que el sistema tiene la mayor capacidad para resistir un cambio causado por un ácido o una base adicional. De la curva de titulación del tampón, se observa que este valor está muy por debajo del pH fisiológico; a pH 7,4, la relación de HCO_3^- a H_2CO_3 es de 5000 : 1. Teóricamente, este es el punto más débil del tampón, que se encuentra en la parte plana de la curva sigmoidea

El sistema de bicarbonato es importante por dos razones. En primer lugar, es el amortiguador más abundante en el organismo; en segundo lugar, actúa como un sistema amortiguador abierto.

El amortiguador clásico describe un sistema cerrado, en el que el ácido y su base conjugada dependen únicamente el uno del otro, sin verse afectados por otras reacciones. Sin embargo, el amortiguador de bicarbonato actúa como parte de un equilibrio abierto. El sistema respiratorio puede eliminar el CO_2 del cuerpo, ajustando el equilibrio hacia el ácido carbónico, eliminando una mayor cantidad de H_2 .



Consideremos ahora un sistema abierto. Si se produjera un cambio de 2 mmol L^{-1} en CO_2 , se produciría una disminución correspondiente en HCO_3^- . Sin embargo, en realidad, el sistema respiratorio se acomodaría y el CO_2 adicional se exhalaría, reduciéndolo a cerca de $1,2 \text{ mmol L}^{-1}$; por lo tanto, la relación $[\text{HCO}_3^-]/[\text{CO}_2]$ sería de 22/1,2 y el pH sería de 7,36.

Compuestos de carbamino

Los compuestos carbamino se producen mediante la combinación de CO_2 con los grupos amino terminales de las proteínas. Esta reacción ocurre tanto con proteínas intracelulares como extracelulares, siendo la más significativa la hemoglobina. Tanto la hemoglobina como la oxihemoglobina pueden combinarse con CO_2 . La Hb_1 es menos ácida que la oxiHb_1 y puede combinarse con más H_1 (con una afinidad 3,5 veces mayor). Este es el efecto Haldane.

Efecto del control ácido-base sobre la respiración

El dióxido de carbono se libera y se exhala en los pulmones. Por la ley de acción de masas, la depuración de H^+ coincide con la de CO_2 . La presión parcial de CO_2 o la concentración de H^+ en la sangre tiene un efecto indirecto en el centro respiratorio del tronco encefálico a través de señales procedentes de la zona quimiosensible de la superficie ventral del bulbo raquídeo. Esta se encuentra dentro de la barrera hematoencefálica (BHE). El H^+ no puede atravesar la BHE en condiciones normales, pero el CO_2 sí.

Paradójicamente, el efecto del CO_2 en la respiración probablemente se deba a alteraciones en la concentración de H_2 . El efecto amortiguador del LCR es menor que en el plasma, por lo que el CO_2 que cruza la BHE reacciona rápidamente con el H_2O para formar H_2 y HCO_3^- . El H_2 provoca entonces la respuesta de la zona quimiosensible.

Existe una respuesta respiratoria lineal pronunciada a un aumento de PCO_2 en todo el rango fisiológico normal (PCO_2 4-13 kPa). La ventilación alveolar aumenta en $1-2 \text{ L min}^{-1}$ por cada aumento de 0,1 kPa de PCO_2 . En contraste, la respuesta a un cambio en el rango normal de pH 7,3-7,5 es solo una décima parte de grande. La adaptación respiratoria es un proceso constante, no solo en enfermedades. Cualquier actividad metabólica, como el ejercicio, se asocia con un aumento en la producción de CO_2 , y esto aumenta la ventilación.

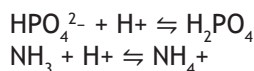
Regulación renal del control ácido-base

Los riñones son responsables de la excreción de ácidos no volátiles. Estos se producen mediante el metabolismo de los aminoácidos. Una ingesta dietética normal de 70 g/día –1 produce 190 mmol de ácidos: ácido clorhídrico (HCl), procedente de la descomposición de arginina, lisina e histidina; ácido sulfúrico (H₂SO₄), procedente de la metionina y la cistina. La mayor parte de este ácido se utiliza en la descomposición y el reciclaje de aniones orgánicos (glutamato, aspartato y lactato), y los 40-80 mmol/día –1 restantes deben ser excretados por los riñones.

Cuantitativamente, de mayor importancia para el cuerpo es la reabsorción de HCO₃⁻. Cada día se filtran más de 4000 mmol en el lumen glomerular, de los cuales el 80-90 % se reabsorbe en el túbulo contorneado proximal (PCT). HCO₃⁻ no se reabsorbe fácilmente a través de la membrana celular; sin embargo, las células del PCT excretan H⁺ en el lumen (a través de un cotransportador Na⁺ / H⁺) donde, bajo la acción de una anhidrasa carbónica unida a la membrana, reaccionan para formar CO₂ y H₂O. El CO₂, impulsado por un gradiente de concentración, cruza fácilmente a la célula a través de acuaporinas donde la reacción se invierte. H⁺ se recicla en el lumen, mientras que HCO₃⁻ es movido por un cotransportador Na⁺ / HCO₃⁻ en el líquido intersticial y regresa a la sangre.

El HCO₃⁻ restante pasa a través del asa de Henle al túbulo contorneado distal (TCD), donde se reabsorbe la mayor parte. Aquí, la excreción celular de H₃ es impulsada por la H₃ / K₃ -ATPasa y un intercambio Na₃ / H₃ dependiente de la aldosterona.

El organismo puede modificar el pH de la orina de 8 a 4,5. Sin embargo, incluso con la acidificación máxima (0,003 mmol L⁻¹ H⁺), solo una pequeña proporción del H⁺ puede eliminarse en su forma libre; el resto se elimina fijado a los ácidos titulables (ácido fosfórico). ≈80 %, ácido úrico ≈20 % y ácido cítrico) o al amonio.



El fosfato se filtra hacia la luz glomerular; se reabsorbe en menor medida que el H₂O en el PCT y se concentra. El líquido tubular tiende a ser ácido como fosfato, con un pK₃ de 6,8, y desempeña una función tampón más importante que en el plasma. Una vez formado, el H₂PO₃ se excreta como sal sódica. En general, entre el 5 % y el 10 % del fosfato filtrado se excreta de esta manera, lo que representa entre 30 y 40 mEq de la excreción de H₃. La presencia de ácidos titulables en el filtrado une el H₃ libre y mantiene el gradiente de concentración de H₃ a través de la membrana celular, lo que permite una mayor producción de HCO₃⁻ y su retransmisión al organismo.

El amonio es responsable del aclaramiento ácido no volátil restante a aproximadamente 40-50 mmol día⁻¹. NH₃ / NH₄⁺ no es un tampón útil ya que su pK_a=9,2 está demasiado lejos del pH fisiológico. En cambio, existe un papel combinado del riñón y el hígado. A través del metabolismo de los aminoácidos en la proteína dietética normal, se producen aproximadamente 7000-1000 mmol NH₄⁺. Alrededor del 95 % de NH₄⁺ se combina en cantidades iguales con HCO₃⁻ para formar urea y se excreta en la orina, sin efecto ácido-base neto. La actividad del ciclo de la urea en el hígado depende de la carga de aminoácidos de la dieta.

La proporción de NH₃ (no combinado con HCO₃⁻) en la formación de urea se utiliza para afectar el equilibrio ácido-base. Los iones de amonio libres son tóxicos en concentraciones altas, por lo que se combinan con glutamato en el hígado para formar glutamina; esta absorbe un ion de NH₃ sin utilizar un ion de HCO₃⁻.

La glutamina pasa a los riñones, a las células del PCT; aquí es escindida primero por la glutaminasa mitocondrial, luego por el glutamato deshidrogenasa del citosol para liberar 2 NH₄⁺ y α-cetoglutarato; este último se convierte en glucosa dentro de la célula y se devuelve

al cuerpo. La conversión a glucosa requiere un H^+ , por lo que el efecto neto es 1 H^+ (como NH_4^+) por molécula de glutamina. El NH_4^+ se mueve hacia el líquido tubular cotransportado directamente con Na^+ o se disocia a NH_3 y H^+ . El NH_3 puede pasar a través de la membrana celular a favor de un gradiente de concentración y el H^+ es cotransportado con Na^+ .

Una vez en el líquido tubular, el NH_4 se reforma y se desplaza hacia el asa de Henlé. En el intersticio, se produce una reabsorción y concentración significativas de NH_4 . Esto contribuye a la hiperosmolaridad de la médula renal. Sin embargo, en el túbulo colector, los iones H_4 se bombean activamente hacia el líquido tubular y se recombinan con el NH_3 , desplazándose por difusión pasiva, para reformar el NH_4 y, por lo tanto, eliminarse del organismo.

El consumo y la depuración de NH_4 a través del ciclo de la urea o del sistema glutamato/glutamina se controlan mediante mecanismos de retroalimentación que se ven afectados por el pH. Entre uno y dos días después del desarrollo de una acidosis metabólica, se produce un aumento de la producción hepática de glutamina (a expensas de la producción de urea) y de la actividad renal de la glutaminasa, lo que permite triplicar la depuración de NH_4^3 . Por lo tanto, el hígado tiene un efecto directo sobre el equilibrio ácido-base del organismo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Carrillo Esper R, Izquierdo E, López ME, eds. Actualidades en soluciones y equilibrio ácido-base e hidroelectrolítico. México D.F.: Distribuna; 2024.
2. Sepúlveda R. Trastornos ácido-base: fisiología, patología y clínica. Santiago de Chile: Ediciones UC; 2024.
3. Hernández PE. Medicina crítica y terapia intensiva: fisiopatología, diagnóstico y terapéutica. México D.F.: Editorial Médica Panamericana; 1994.

Chapter 10 / Capítulo 10

*Electrolyte and Internal Environment Imbalances in
Emergencies (Spanish Edition)*

ISBN: 978-9915-9680-0-1

DOI: 10.62486/978-9915-9680-0-1.ch10

©2025 The authors. This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution (CC BY) 4.0 License.

Metabolic Acidosis in Emergency Care

Acidosis metabólica en emergencias

Jorge Márquez Molina¹ , Sergio Gustavo Monasterios López² , Richard Bautista³ 

¹Hospital del Norte, Cochabamba, Bolivia.

²Universidad Privada del Valle / Clínica Alemana, La Paz, Bolivia.

³Hospital Fray Quebracho, Tarija, Bolivia.

Objetivos:

- Comprender la respuesta renal a carga ácida.
- Uso de la brecha aniónica para el diagnóstico diferencial.
- Diferencias entre pH arterial y venoso en hipoperfusión.
- Principios del tratamiento, incluidos riesgos del bicarbonato.

INTRODUCCIÓN

La acidosis metabólica es una situación clínica caracterizada por el descenso del potencial de hidrogeniones ($\text{pH} < 7,35$), descenso del bicarbonato ($\text{HCO}_3^- < 22 \text{ mEq/L}$) o de la base ($\text{B} < -2 \text{ mEq/L}$), lo cual ocasionará descenso de la presión de dióxido de carbono ($< \text{PCO}_2$). O sea: $\downarrow \text{HCO}_3^-$ plasmático, $\downarrow \text{pH}$ extracelular y una hiperventilación compensatoria $\rightarrow \downarrow \text{PCO}_2$.

Clasificación de la acidosis metabólica

La acidosis metabólica según el tiempo de evolución se clasifica en:

- Aguda (duración de minutos a días): La acidosis metabólica aguda es ocasionada más frecuentemente por la sobreproducción de ácidos o por falta de eliminación de los mismos.
- Crónica (duración de semanas a años): A menudo refleja la pérdida de bicarbonato y/o acidificación renal deteriorada.

Causas principales

- Ingesta de toxinas: salicilatos, metanol, etilenglicol.
- Producción endógena de ácido: acidosis láctica, cetoacidosis.
- Pérdida de bicarbonato: diarrea, fistulas, ATR tipo 2.
- Disminución en excreción ácida: insuficiencia renal, ATR tipo 1 y 4.

Respuesta renal y alteraciones

Insuficiencia Renal

- \downarrow Nefronas $\rightarrow \downarrow$ excreción de NH_4^+ .
- A medida que la $\text{TFG} < 40 \text{ mL/min}$, se acumula $\text{H}^+ \rightarrow$ acidosis.
- Amortiguadores: hueso, proteínas intracelulares.
- Tratamiento: Bicarbonato oral para mantener HCO_3^- entre 12-20 mEq/L.

Acidosis Tubular Renal (ATR)

El tipo 1 (Distal) falla en acidificar orina ($< \text{pH} 5,5$). Los mecanismos implicados se justifican con un defecto de H^+ -ATPasa, fuga de H^+ , falla de reabsorción de Na^+ . La clínica se caracteriza por hipopotasemia o hiperpotasemia, pH urinario alto. El tratamiento consiste en administrar bicarbonato.

Por su parte, en el tipo 2 (Proximal) hay una falla en reabsorber $\text{HCO}_3^- \rightarrow$ pérdida urinaria. Se estabiliza cuando HCO_3^- plasmático \downarrow al nuevo umbral (~ 17 mEq/L). Y el tratamiento se sustenta en administrar altas dosis de bicarbonato (10-15 mEq/kg/día).

Brecha aniónica

La brecha aniónica se determina por la ecuación: $\text{BA} = \text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$. El valor normal de la BA se encuentra entre 6 y 10 mEq/L.

Tabla 10.1. Clasificación		
Tipo de acidosis	Brecha aniónica	Ejemplos
Aumentada (no hiperclorémica)	\uparrow	CAD, acidosis láctica, intoxicaciones
Normal (hiperclorémica)	Normal	Diarrea, ATR tipo 1 y 2

La brecha se correlaciona con la albúmina. Cada $\downarrow 1$ g/dL de albúmina $\rightarrow \downarrow$ brecha aniónica 2,5 mEq/L. Se sustenta en la ecuación: $\text{BAC} = (\text{Na}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-) + 2,5(4,5 - \text{albúmina g/dl})$

La diarrea al ser la causa no renal más común de acidosis metabólica hiperclorémica nos obliga clasificar la misma para determinar su causa calculando la brecha aniónica de las heces, misma que no se calcula de manera rutinaria.

(mOsm/kg = osmolaridad fecal - $2 \times (\text{Na}^+ \text{ fecal} + \text{K}^+ \text{ fecal})$).

- ≥ 100 mOsm/kg: Sugiere diarrea osmótica.
- ≤ 50 mOsm/kg: Sugiere diarrea secretora.

Tipos clínicos de acidosis metabólica

Acidosis Láctica

- \uparrow Lactato $> 4-5$ mEq/L.
- Causas: hipoxia tisular, choque, convulsiones.
- pH venoso puede ser muy bajo pese a pH arterial casi normal.
- Bicarbonato: puede empeorar la acidosis intracelular ($\uparrow \text{CO}_2$).

Cetoacidosis Diabética (CAD)

- \uparrow Ácidos cetónicos: β -hidroxibutirato y acetoacetato.
- Causa: déficit de insulina + exceso de glucagón.
- Tratamiento: Insulina $\rightarrow \downarrow$ producción de cetoácidos y regeneración de HCO_3^- .

Intoxicaciones

- Salicilatos:

- Alcalosis respiratoria + acidosis metabólica.
- Tratamiento: alcalinización para promover eliminación renal.

- Metanol / Etilenglicol:

- Se metabolizan a ácidos tóxicos.
- Diagnóstico: \uparrow brecha aniónica y \uparrow brecha osmolar.
- Tratamiento: fomepizol o etanol + hemodiálisis.

Manifestaciones clínicas

Los efectos adversos de la acidosis metabólica ocurren en diferentes órganos y sistemas como pueden ser:

- Cardiovascular: \downarrow Contractilidad, \downarrow Volumen sistólico, \downarrow Gasto cardíaco y \uparrow Arritmias ventriculares

- Neurológico: Confusión, letargo.
- Infectológico: Mayor susceptibilidad a infecciones.
- Metabólico: Disminución de la sensibilidad a la insulina, alteración de hormonas tiroideas.
- Renal: Progresión a enfermedad renal.
- Músculo esquelético: Degradación de la masa muscular.

Tratamiento general

El bicarbonato se indica siguiendo un grupo de condiciones:

- Acidosis moderada-grave ($\text{HCO}_3^- < 12 \text{ mEq/L}$).
- Cálculo: Déficit = (HCO_3^- deseado - HCO_3^- actual) $\times 0,5 \times \text{peso (kg)}$
- En Caso de Cetoacidosis Diabética severa, se sugiere realizar el siguiente esquema:
 - Si $\text{pH} \geq 7,0$: No se indica bicarbonato de sodio.
 - Si el pH es de 6,9-7,0: considere 50 mmol de NaHCO_3 en 200 ml de SSF 0,9 % a 200 ml/h.
 - Si $\text{pH} < 6,9$: Administrar 100 mmol de NaHCO_3 en 400 ml de SSF 0,9 % a 200 ml/h.

Sin embargo, el uso de bicarbonato acarrea ciertos riesgos como la generación de CO_2 que conlleva a la acidosis intracelular. De igual forma puede empeorar la perfusión y función cardíaca si no hay hipoperfusión corregida.

Herramientas diagnósticas

Brecha aniónica urinaria (valores de Na^+ , $+ \text{K}^+$ y $- \text{Cl}^-$)

- Útil en acidosis con brecha aniónica normal.
- Valores negativos (< -20): indican adecuada excreción de $\text{NH}_4^+ \rightarrow$ causa extrarrenal.
- Valores positivos: ATR tipo 1 o 4.

Conclusiones

- La acidosis metabólica se correlaciona con gravedad y pronóstico.
- La acidosis metabólica puede originarse por pérdida de HCO_3^- , producción o retención de H^+ .
- La brecha aniónica es esencial para su clasificación.
- La acidosis con brecha aniónica elevada suele ser más grave (CAD, lactato, tóxicos).
- El tratamiento de la acidosis metabólica se basa en corregir la causa subyacente, no solo en administrar bicarbonato.

BIBLIOGRAFÍA

1. Seifter JL, Chang HY. Disorders of acid-base balance: new perspectives. *Kidney Dis (Basel)*. 2022;8(1):12-27. <https://doi.org/10.1159/000518069>
2. Kraut JA, Madias NE. Metabolic acidosis: pathophysiology, diagnosis and management. *Nat Rev Nephrol*. 2022;18(6):348-61. <https://doi.org/10.1038/s41581-022-00536-5>
3. Berend K, Duits AJ. Diagnostic approaches to the patient with metabolic acidosis. *Am J Kidney Dis*. 2023;81(1):112-22. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2022.05.009>
4. Hamm LL, DuBose TD Jr. Disorders of acid-base balance. En: Yu ASL, Chertow GM, Luyckx VA, Marsden PA, Skorecki K, Taal MW, eds. *Brenner & Rector's The Kidney*. 11th ed. Philadelphia: Elsevier; 2020. p. 537-79.

5. Kovesdy CP. Management of metabolic acidosis in chronic kidney disease. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2021;30(4):471-6. <https://doi.org/10.1097/MNH.0000000000000723>
6. Reddy P, Mooradian AD. Clinical utility of anion gap in deciphering acid-base disorders. *Int J Clin Pract*. 2021;75(12):e14933. <https://doi.org/10.1111/ijcp.14933>
7. Levraut J, Grimaud D. Treatment of metabolic acidosis. *Curr Opin Crit Care*. 2023;29(4):386-93. <https://doi.org/10.1097/MCC.0000000000001059>
8. Adrogué HJ, Gennari FJ, Galla JH, Madias NE. Assessing acid-base disorders. *Kidney Int*. 2021;100(2):294-308. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2021.03.025>
9. Ciabattoni A, Chiumello D, Mancusi S, Pozzi T, Monte A, Rocco C, Coppola S. Acid-base status in critically ill patients: physicochemical vs traditional approach. *J Clin Med*. 2024;13(15):4486. <https://doi.org/10.3390/jcm13154486>
10. Morgan TJ. Understanding base excess (BE): merits and pitfalls. *Indian J Crit Care Med*. 2020;24(9):775-7. <https://doi.org/10.5005/jp-journals-10071-23598>
11. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 16. Diabetes care in the hospital: standards of care in diabetes—2025. *Diabetes Care*. 2025;48(Suppl 1):S305-S315. <https://doi.org/10.2337/dc25-S016>

Chapter 11 / Capítulo 11

*Electrolyte and Internal Environment Imbalances in
Emergencies (Spanish Edition)*
ISBN: 978-9915-9680-0-1
DOI: 10.62486/978-9915-9680-0-1.ch11

©2025 The authors. This is an open access
article distributed under the terms of the
Creative Commons Attribution (CC BY) 4.0
License.

Respiratory and Metabolic Alkalosis

Alcalosis respiratoria y metabólica

Jorge A. Barrios Flores¹ , Freddy Ednildon Bautista-Vanegas² 

¹Seguro Social Universitario. Cochabamba, Bolivia
²Kliniken Beelitz GmbH, Neurologische Rehabilitationsklinik. Beelitz-Heilstätten, Brandenburg, Germany.

Objetivos:

- Describir las características de la alcalosis respiratoria.
- Conocer los factores responsables de la alcalosis metabólica.
- Entender los mecanismos por lo que se puede corregir la alcalosis metabólica.

ALCALOSIS RESPIRATORIA

- Causada por hiperventilación alveolar (disminución de pco₂).
- En la fase aguda, el bicarbonato plasmático baja ~2 meq/l por cada 10 mm hg de disminución en PCO₂; en la crónica, disminuye ~4 meq/L.
- A nivel renal, hay menor reabsorción de HCO₃⁻ y disminución de excreción de amonio.
- Condiciones comunes: ansiedad, neumonía, sepsis, falla hepática.

ALCALOSIS METABÓLICA

Esta afección se caracteriza por un aumento primario del HCO₃⁻ plasmático y del pH extracelular. El facultativo debe plantearse un grupo de preguntas que faciliten o que encaminen el diagnóstico para un futuro tratamiento: ¿Qué generó el aumento de HCO₃⁻? ¿Qué impide la excreción renal del

La tabla 11.1 resume las principales causas de alcalosis metabólica.

Tabla 11.1. Causas de alcalosis metabólica	
I. Pérdida de hidrógeno	
A. Pérdida gastrointestinal	
1. Eliminación de las secreciones gástricas, ya sea por vómito o succión nasogástrica	
2. Antiácidos en insuficiencia renal avanzada	
B. Pérdida urinaria	
1. Diuréticos de asa o tiazidas	
2. Exceso mineralocorticoide primario (hiperaldosteronismo)	
3. Alcalosis poshipercápnica	
4. Hipercalcemia y síndrome por leche-álcali	
C. Entrada de H ⁺ a las células	
1. Hipopotasemia	
II. Administración de bicarbonato o un ion orgánico que puede metabolizarse en bicarbonato, como el citrato en transfusiones sanguíneas	
III. Alcalosis por contracción	
A. Diuréticos de asa o tiazidas en pacientes edematizados	
B. Vómito o succión nasogástrica en aclorhidria	
C. Pérdida por sudor en fibrosis quística	
Fuente: Elaboración propia	

Mecanismos perpetuantes

Varios mecanismos perpetúan la situación. La depleción de volumen y de cloro evita la excreción de bicarbonato. La hipovolemia estimula aldosterona, lo que promueve la reabsorción de sodio y secreción de H^+ y K^+ . Por su parte, la hipocloremia impide la secreción de HCO_3^- por células intercaladas tipo B del túbulo colector.

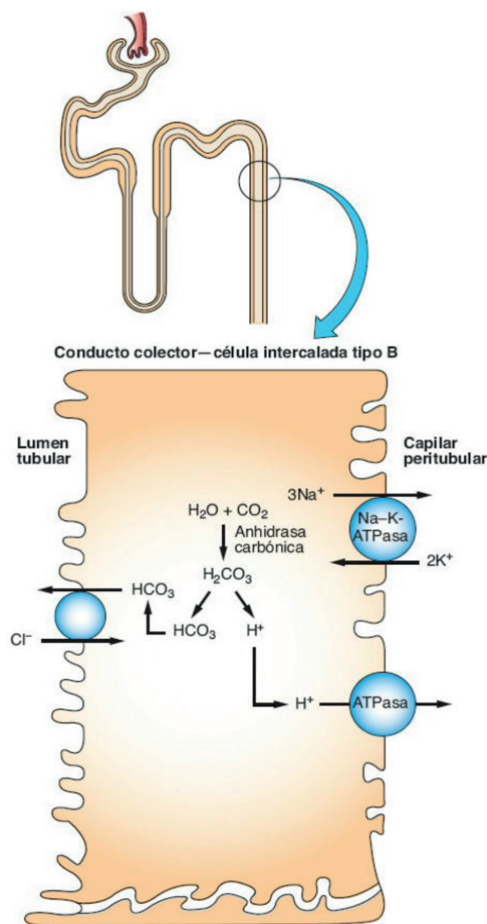


Figura 11.1. Secreción de bicarbonato en el túbulo colector

Hiperaldosteronismo Primario e Hipopotasemia

- El exceso de aldosterona lleva a:
 - Retención de sodio.
 - Secreción aumentada de H^+ y K^+ → alcalosis metabólica e hipopotasemia.
- La hipopotasemia agrava la alcalosis mediante acidosis intracelular, reforzando la reabsorción de HCO_3^- .
- La corrección con KCl revierte estos efectos.

Diagnóstico con Cloro Urinario

- Útil cuando la historia clínica no es clara.
- Cloro urinario <25 mEq/L → sugiere depleción de volumen (vómito, diuréticos).
- Cloro >40 mEq/L → indica exceso mineralocorticoide o normovolemia.

Electroquímica de la Orina

- En presencia de bicarbonaturia:
 - Se excreta HCO_3^- acompañado de Na^+ o K^+ para mantener electroneutralidad.
 - Esto genera pérdida de Na^+ , K^+ y disminución del Cl^- urinario.
- La aciduria paradójica (pH urinario $< 5,5$ en alcalosis) se observa cuando todo el HCO_3^- es reabsorbido debido a hipovolemia y cloropenia.

TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento es la corrección del déficit de volumen, potasio y cloro. La reposición con NaCl o KCl disminuye reabsorción de HCO_3^- , permite su excreción y eleva el Cl^- tubular, lo que favorece la secreción de HCO_3^- por células intercaladas tipo B.

En estados edematosos (ICC, cirrosis), el tratamiento con cloruro sódico está contraindicado. Como alternativas se plantea el uso de Ácido clorhídrico IV (el cual puede ser riesgoso), o la administración de acetazolamida, la cual es un inhibidor de anhidrasa carbónica, la cual promueve la excreción de NaHCO_3 .

Chapter 12 / Capítulo 12

*Electrolyte and Internal Environment Imbalances in
Emergencies (Spanish Edition)*

ISBN: 978-9915-9680-0-1

DOI: 10.62486/978-9915-9680-0-1.ch12

©2025 The authors. This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution (CC BY) 4.0 License.

Step-by-Step Interpretation of Arterial Blood Gas Analysis

Interpretación de la gasometría arterial paso a paso

Ariel Sosa-Remón^{1,2} , Jhossmar Cristians Auza-Santivañez³ 

¹Instituto Nacional de Oncología y Radiobiología. La Habana, Cuba.

²Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. La Habana, Cuba.

³Hospital de Tercer Nivel Fray Quebracho. Tarija, Bolivia.

Objetivos

- Definir los valores normales de la gasometría arterial y sus variaciones.
- Establecer la interpretación de la gasometría arterial paso por paso.
- Conocer particularidades de cada trastorno para optimizar la interpretación de la gasometría arterial.

INTRODUCCIÓN

La gasometría arterial (GA) es una herramienta esencial en la medicina para evaluar el equilibrio ácido-básico del cuerpo, el estado de oxigenación y la ventilación pulmonar. Para los médicos generales, entenderla de manera simple permite diagnosticar y manejar trastornos comunes como acidosis o alcalosis en pacientes con problemas respiratorios, metabólicos o mixtos. Este capítulo se centra en un enfoque paso a paso utilizando la ecuación de Henderson-Hasselbalch, que relaciona el pH con los componentes respiratorio (PaCO_2) y metabólico (HCO_3^-). El objetivo es proporcionar una guía práctica, evitando complejidades innecesarias, para interpretar la GA en contextos clínicos cotidianos como emergencias o consultas ambulatorias.

El equilibrio ácido-básico mantiene el pH sanguíneo entre 7,35 y 7,45. Los pulmones regulan el PaCO_2 (ácido volátil) y los riñones el HCO_3^- (base metabólica). Alteraciones en estos generan trastornos: acidemia por acidosis (pH bajo) o alcalemia por alcalosis (pH alto), que pueden ser respiratorios o metabólicos. La GA mide pH, PaO_2 (presión parcial de oxígeno), PaCO_2 (presión parcial de dióxido de carbono), HCO_3^- (bicarbonato) y a veces el gap aniónico (GA).

Métodos validados para la interpretación de la GA

De forma básica, se han propuesto 3 metodologías para la evaluar los desequilibrios ácido-básicos: 1) el método tradicional de Henderson-Hasselbach, llamado también procedimiento fisiológico; 2) método del exceso de base estándar (según ecuación de Van-Slyke) y 3) método cuantitativo de Stewart (que utiliza la diferencia de iones fuerte y ácidos débiles totales).

En la actualidad, los dos últimos métodos mencionados son los más empleados, en especial el enfoque de Stewart (mayor utilización práctica), el cual, muestra un algoritmo que resta importancia fisiológica al ácido carbónico y el HCO_3^- del método tradicional, lo que genera contradicción con la propuesta fisiológica. Sin embargo, esta sistemática, requiere diferentes variables y cuando alguna de ellas está ausente o se asume que es normal, el método es indistinguible de los tradicionales. Por otro lado, la ecuación de Van-Slyke, no informa si un ácido o base fija es responsable de determinado equilibrio, tampoco resuelve el problema del exceso de bases que presenta el procedimiento de Henderson-Hasselbach.

El enfoque fisiológico se considera que es más fácil de utilizar desde el punto de vista clínico, tiene una evaluación fisiológica del trastorno, presenta una lógica fácilmente comprensible para evaluar la gravedad y proporciona, además, una base más sólida para el desarrollo de terapias efectivas. Aunque su principal deficiencia estriba en las disímiles fórmulas presentadas para su interpretación, en especial cuando se trata de la acidosis metabólica.

Independiente de las diferencias fisiológicas y químicas que presentan, autores como Lovesio et al. sostienen que los 3 algoritmos proporcionan resultados virtualmente idénticos cuando son utilizados para la cuantificación de los desequilibrios ácido-básicos en una muestra sanguínea. O sea, no existe un método superior a otro.

Independiente a esto, Sánchez-Díaz JS et al. exponen que el error más común que se comete es intentar interpretar todo a la vez y de forma poco organizada. Estimar y realizar cálculos incorrectos conduce a diagnósticos erróneos y se traduce en malos tratamientos.

Tener la disponibilidad de ecuaciones confiables y fáciles de utilizar a la cabecera del paciente es fundamental.

Valores normales aproximados

- pH 7,35-7,45,
- PaCO_2 35-45 mmHg,
- HCO_3^- 22-26 mmol/L,
- PaO_2 80-100 mmHg.
- Exceso de bases (BE): $\pm 2,5$ mEq/l

Estos valores normales aproximados pueden variar en diferentes contextos clínicos. Nos refriremos a dos de importancia para la práctica médica:

- Embarazo: durante el embarazo diferentes cambios anatómicos y fisiológicos ocurren en el sistema respiratorio de la madre generando cambios en los volúmenes pulmonares y modificación de los gases arteriales en función del trimestre de embarazo (Tabla 1).

- Altitud: a medida que ascendemos sobre el nivel del mar la presión barométrica disminuye y en consecuencia también lo hacen la presión inspirada de oxígeno (PiO_2) y la presión arterial de oxígeno (PaO_2). La hipoxemia aumenta la ventilación minuta (VE) disminuyendo PaCO_2 .

Este fenómeno evidentemente altera el patrón gasométrico, debido a los mecanismos primarios y compensadores antes expuestos (toda compensación respiratoria, conlleva a una respuesta metabólica). A razón de los autores de este capítulo, los valores tomados como referencia se establecen a nivel del mar (tabla 12.1).

Tabla 1. Valores normales aproximados en el embarazo y la altitud				
Valores	1er Trimestre	3er Trimestre	1388 metros	4200 metros
pH	7,40 - 7,44	7,41 - 7,45	7,43 - 7,49	7,39 - 7,42
PaO_2 (mmHg)	99 - 111	100 - 112	84 - 98	48 - 76
PaCO_2 (mmHg)	27 - 32	23 - 29	24 - 28	14 - 32
HCO_3^- (mmol/L)	17 - 19	15 - 19	17 - 18	12 - 20
Saturación O_2 (%)	98	98	96	90

Antes de interpretar, verifica la consistencia de la muestra: recolecta en jeringa heparinizada, elimina burbujas y analiza rápidamente para evitar errores.

¿Acidemia/alcalemia o acidosis/alcalosis?

De esta secuencia de valores descritos anteriormente, se puede definir que un cambio de valores en la PaCO_2 y/o HCO_3^- influirán en el pH extracelular, modificándolo independientemente de los sistemas compensadores fisiológicos.

De manera que, cuando una de estas 2 variables, se mueve lo suficiente como para provocar

un cambio en los valores habituales del pH, se utiliza el sufijo **emia** y en dependencia de ese cambio se está en presencia de una acidemia ($\text{pH} < 7,35$) o alcalemia ($\text{pH} > 7,45$). Esta terminología es bastante general, y permite englobar los trastornos tanto respiratorios como metabólicos.

Así pues, también se puede inferir que si el trastorno afecta la PaCO_2 el trastorno se denomina ácido-básico respiratorio, mientras, si es para el HCO_3^- , entonces se trata de un trastorno ácido-básico metabólico.

Enfoque paso a paso para la interpretación

El cambio inicial en la PCO_2 y/o HCO_3^- se denomina trastorno ácido-básico primario; mientras que la respuesta siguiente se le llama trastorno ácido-básico compensador o secundario. Es necesario destacar que casi siempre, las respuestas compensatorias no son lo suficientemente intensas para mantener el pH constante (no corrigen el trastorno), solo se limitan al cambio de pH en función de las otras 2 variables.

Paso 1. Evalúa el pH

- $\text{pH} < 7,35$: Acidemia
- $\text{pH} > 7,45$: Alcalemia.
- pH normal ($7,35$ - $7,45$): Posible trastorno mixto o compensado; revisa PaCO_2 y HCO_3^- .

Resulta importante la pregunta: ¿Qué hacer si el pH es eufémico y los valores gasométricos están alterados? Como se explicó anteriormente, al revisar una gasometría, se encuentra un pH en límites normales (eufémico), sin embargo, el bicarbonato y la PCO_2 están alterados ambos. Este evento denota un trastorno mixto. El objetivo entonces es recurrir al Exceso de Bases y compararlos con los valores normales.

El exceso de Bases se refiere a la cantidad de base requerida para volver el pH de la sangre de un individuo al valor normal ($\text{pH } 7,4$). Su valor normal de referencias es $\pm 2,5$. Si los valores se encuentran dentro de los rangos $\pm 2,5$, entonces el trastorno primario es respiratorio. Si se encuentran fuera del rango $\pm 2,5$ el trastorno es metabólico.

Paso 2. Establece el trastorno primario

Acidemia ($\text{pH} < 7,35$): si $\text{HCO}_3^- < 22$ mmol/l es acidosis metabólica o $\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg es acidosis respiratoria

Alcalemia ($\text{pH} > 7,45$): si $\text{HCO}_3^- > 26$ mmol/l es alcalosis metabólica o $\text{PaCO}_2 < 35$ mmHg (alcalosis respiratoria)

De manera que el trastorno primario podría ser: una Acidemia ($\text{pH} < 7,35$) por Acidosis metabólica ($\text{HCO}_3^- < 22$ mmol/l).

Paso 3. Establece el trastorno secundario o compensatorio

La interpretación de la fase de compensación se hará comparando la PaCO_2 medida (en el caso metabólico) con la PaCO_2 esperada según el cálculo.

En los trastornos respiratorios, el HCO_3^- medido (en la GA) con el HCO_3^- esperado según el resultado del cálculo. Los trastornos acidobásicos metabólicos provocan rápidas repuestas ventilatorias, que están mediadas por quimiorreceptores periféricos localizados en el cuerpo carotídeo en la bifurcación carotídea en el cuello. Una acidosis metabólica estimula estos quimiorreceptores e inicia un aumento de la ventilación, con la consiguiente disminución de la PaCO_2 arterial (PaCO_2). Una alcalosis metabólica silencia los quimiorreceptores y produce un rápido descenso de la ventilación y un aumento de la PCO_2 arterial.

Compensación respiratoria para acidosis metabólica

En el estado estable de la acidosis metabólica existe una relación precisa, bien definida y predecible entre la magnitud del descenso del bicarbonato y el grado de hipocapnia.

$$\text{PaCO}_2 \text{ esperado} = (1,5 \times \text{HCO}_3^-) + 8 (\pm 2)$$

- Si la PaCO_2 medido es igual a la PaCO_2 esperado entonces el Trastorno está Compensado (acidosis metabólica compensada)
- Si la PaCO_2 medido es menor a la PaCO_2 esperado entonces estamos en presencia de una alcalosis respiratoria asociada (el trastorno se llamaría entonces acidosis metabólica primaria con alcalosis respiratoria asociada)
- Si la PaCO_2 medido es mayor al PaCO_2 esperado entonces hay una acidosis respiratoria asociada y el trastorno se denominaría acidosis metabólica primaria con acidosis respiratoria asociada

Compensación respiratoria para alcalosis metabólica

Para establecer el diagnóstico de la fase compensatoria en este trastorno, se debe tener en cuenta la concentración de HCO_3^- plasmático que clasifica a la alcalosis metabólica.

Para la alcalosis metabólica ligera a moderada ($\text{HCO}_3^- \leq 40 \text{ mmol/l}$)

$$\text{PaCO}_2 \text{ esperado} = (0,9 \times \text{HCO}_3^-) + 15 (\pm 2)$$

Para la alcalosis metabólica grave ($\text{HCO}_3^- > 40 \text{ mmol/l}$)

$$\text{PaCO}_2 \text{ esperado} = (0,9 \times \text{HCO}_3^-) + 9 (\pm 2)$$

- Si la PaCO_2 medido es igual a la PaCO_2 esperado entonces el Trastorno está Compensado (alcalosis metabólica compensada)
- Si la PaCO_2 medido es menor a la PaCO_2 esperado entonces estamos en presencia de una alcalosis respiratoria asociada (el trastorno se llamaría entonces alcalosis metabólica primaria con alcalosis respiratoria asociada)
- Si la PaCO_2 medido es mayor al PaCO_2 esperado entonces hay una acidosis respiratoria asociada y el trastorno se denominaría alcalosis metabólica primaria con acidosis respiratoria asociada

Compensación metabólica para la acidosis respiratoria

Antes de establecer la fase de compensación en los trastornos ácido-básicos respiratorios se debe tomar en consideración si ambos trastornos (tanto la acidosis respiratoria como la alcalosis respiratoria) resultan agudos o crónicos.

Esto se debe a que la compensación esperada es resultante del sistema metabólico el cual es generado en su mayoría por la función renal, la cual es activada tardíamente, a diferencia del sistema compensador respiratorio para los trastornos metabólicos. Si bien es cierto que este mecanismo inicia su actuación a partir de las 48 horas de iniciado el trastorno respiratorio, con frecuencia resulta muy complejo establecer este momento. Por lo que se sugiere se realice la aplicación de fórmulas para determinar si se trata de un trastorno agudo o crónico (en función del valor del pH medido en la GA).

Para la acidosis respiratoria aguda es: $\text{pH calculado} = 7,40 - (0,008 \times [\text{PaCO}_2 \text{ medido} - 40])$

Para la acidosis respiratoria crónica es: $\text{pH calculado} = 7,40 - (0,003 \times [\text{PaCO}_2 \text{ medido} - 40])$

Para su interpretación, se comparan los resultados de ambas fórmulas con el pH medido en la GA y el resultado que más se acerque al pH medido será el tipo de acidosis respiratoria. Una vez conocido si el trastorno es agudo o crónico, se usara una de las 2 fórmulas para determinar

la compensación metabólica.

Para la acidosis respiratoria aguda: HCO_3^- - esperado = $24 + (0,1 \times [\text{PaCO}_2 \text{ medido} - 40])$

Para acidosis respiratoria crónica: HCO_3^- - esperado = $24 + (0,4 \times [\text{PaCO}_2 \text{ medido} - 40])$

- Si el HCO_3^- - medido es igual al esperado se trata de un trastorno compensado.
- Si el HCO_3^- - medido es menor que el esperado se trata de una acidosis metabólica asociada.
- Si el HCO_3^- - medido es mayor que el esperado estamos en presencia de una alcalosis metabólica añadida.

Compensación metabólica para la alcalosis respiratoria

Determinar si se trata de un trastorno agudo o crónico:

- Agudo: $\text{pH calculado} = 7,40 - (0,014 \times [40 - \text{PaCO}_2 \text{ medido}])$
- Crónico: $\text{pH calculado} = 7,40 - (0,003 \times [40 - \text{PaCO}_2 \text{ medido}])$

Para su interpretación, se comparan los resultados de ambas fórmulas con el pH medido en la GA y el resultado que más se acerque al pH medido será el tipo de alcalosis respiratoria.

Una vez conocido si el trastorno es agudo o crónico, se usará una de las 2 fórmulas para determinar la compensación metabólica:

Para la alcalosis respiratoria aguda: HCO_3^- - esperado = $24 - (0,2 \times [40 - \text{PaCO}_2 \text{ medido}])$

Para acidosis respiratoria crónica: HCO_3^- - esperado = $24 - (0,5 \times [40 - \text{PaCO}_2 \text{ medido}])$

- Si el HCO_3^- - medido es igual al esperado se trata de un trastorno compensado.
- Si el HCO_3^- - medido es menor que el esperado se trata de una acidosis metabólica asociada.
- Si el HCO_3^- - medido es mayor que el esperado estamos en presencia de una alcalosis metabólica añadida.

Consideraciones de interés para la Acidemia por Acidosis Metabólica

Si se trata de una acidosis metabólica, calcula la Brecha Aniónica (GAP o Anión GAP). ¿Qué es el Anión GAP?

Las concentraciones de aniones y cationes en el plasma deben ser iguales para mantener la neutralidad eléctrica. Luego no existe un hiato aniónico real en el plasma, pero solo se miden habitualmente ciertos aniones y cationes en el laboratorio clínico. El catión que se mide normalmente es el Na^+ y los aniones suelen ser el Cl^- y el HCO_3^- . El hiato aniónico (que es solo un concepto diagnóstico) es la diferencia entre los aniones no medidos y los cationes no medidos.

La diferencia (Aniones No Medibles (A-) - Cationes No Medibles [Ca^{++}]) es una medida de la abundancia relativa de aniones no medidos, que se denomina brecha Aniónica, hiato Aniónico, GAP o Anión GAP.

Gap aniónico (GA) = $\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + [\text{HCO}_3^-])$; normal 8-12 mmol/L.

- GA alto (>12): Acidosis con gap alto (ej. cetoacidosis, láctica).
- GA normal: Acidosis sin gap (hiperclorémica, ej. diarrea).

Influencia de la Albúmina

Una causa de error en la interpretación del GAP, consiste en no advertir la contribución de la albúmina. Un hecho común en los pacientes que ingresan a los servicios de urgencias es el estado hipoalbuminémico que presentan, secundario a las complicaciones de base. Representa la más importante limitación del cálculo del anión GAP. Por lo cual debe ser ajustado según las concentraciones de albúmina sérica. La equivalencia aniónica de la albúmina es igual a 0,25

mEq/l por cada gramo de albúmina por litro.

Ajuste por albuminemia:

GA corregido = $GA + [2,5 \times (4 - \text{albúmina g/dL})]$.

Notas Importantes:

Solo ajusta el GAP por albúmina si éste cálculo resulta normal o bajo.

La influencia del GAP no solo es de la albúmina, sino que existen otros elementos capaces de alterarlos: hipercalcemia, IgG en mieloma múltiple, sobredosis de salicilatos, hipermagnesemia, intoxicación por litio e hipertrigliceridemia.

Si la acidosis metabólica es GAP elevado, calcula el HCO_3^- corregido para determinar si existe otro trastorno metabólico asociado.

Cuando exista una acidosis metabólica con GAP aumentado, es posible determinar otro trastorno acido-básico metabólico (una acidosis metabólica GAP normal o una alcalosis metabólica); al comparar el exceso de anión GAP (diferencias entre el medido y el normal) con el déficit de HCO_3^- (diferencia de la concentración plasmática de HCO_3^- - medido y la normal).

$\text{HCO}_3^- \text{ Corregido} = \text{HCO}_3^- \text{ medido} + (\text{GAP} - 12)$

- Si $\text{HCO}_3^- \text{ Corregido} < 22 \text{ mmol/l}$: acidosis metabólica no anión GAP asociada (acidosis metabólica hiperclorémica).
- Si $\text{HCO}_3^- \text{ Corregido} > 26 \text{ mmol/l}$: alcalosis metabólica asociada.

Determinación de la brecha aniónica Urinaria (BAu) para las Acidosis anión GAP normal (hiperclorémica).

Ante acidemia metabólica con brecha aniónica normal, es útil la determinación de la brecha aniónica urinaria (BAu) para definir si la alteración se debe a causas renales, o extrarrenales. En términos prácticos, si la brecha aniónica es normal ante una acidosis metabólica, hay una pérdida de HCO_3^- (principalmente del tubo digestivo o a nivel renal) o un aumento en el volumen de líquido extracelular (acidosis hiperclorémica inducida por la administración parenteral de solución de cloruro de sodio).

$\text{BAu} = (\text{Na}^+ + \text{K}^+) - \text{Cl}^-$

- Si $\text{Cloro} > (\text{Na}^+ + \text{K}^+)$ Causa extrarrenal: Indica la existencia de ion NH_4 en orina o acidificación orina normal (Diarrea, íleo, fístulas pancreáticas y biliares, derivación urétero-intestinal, laxantes, cloruro de calcio, sulfato de magnesio o colestiramina)
- Si $\text{Cloro} < (\text{Na}^+ + \text{K}^+)$ Causa renal: No se produce excreción de NH_4 . Hay pérdida renal de bicarbonato. Por otro lado, si hay hipopotasemia + pH Urinario $> 5,5$: Acidosis tubular renal tipo II: primaria (transitoria, genética o idiopática), alteración anhidrasa carbónica (déficit acetazolamida), sulfanilamida y síndrome de Fanconi

Importante:

Al final del capítulo se muestra un cuadro resumen que permitirá guiar la interpretación de la GA para cada trastorno (figuras 1 y 2).

CONCLUSIONES DEL CAPÍTULO

Se espera que, con el uso de esta herramienta, el estudiante y profesional de la medicina pueda consecuentemente minimizar errores en la sistemática de lectura e interpretación de GA y brindar un adecuado enfoque clínico y terapéutico al paciente.

El trastorno acido-básico más complejo de determinar en toda su extensión es la Acidemia por Acidosis metabólica, debido que junto a este trastorno pueden aparecer hasta dos defectos

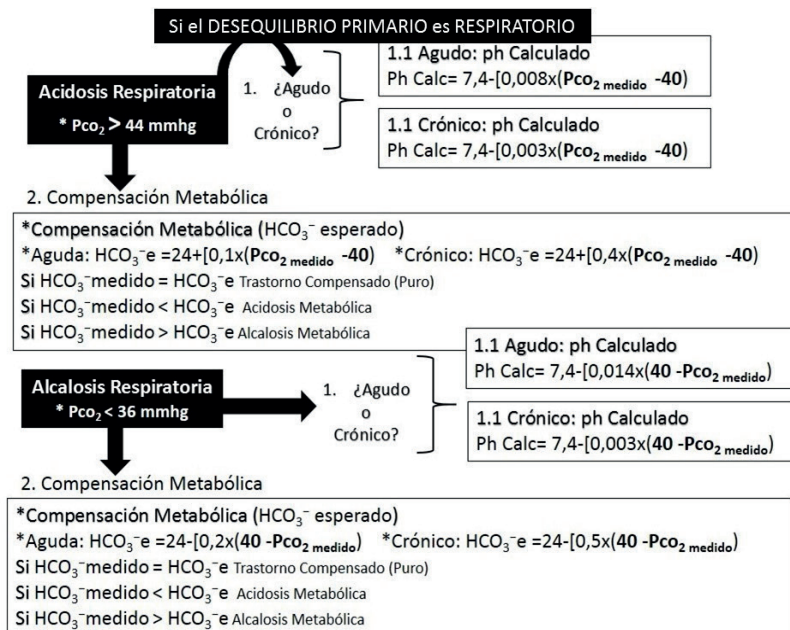
más asociados (Acidemia por Acidosis Metabólica anión GAP y No anión GAP con una alcalosis respiratoria compensatoria).

El cálculo correcto de cada fórmula (independientemente del algoritmo escogido), representa la semiología del trastorno, lo que establecerá el diagnóstico definitivo.



Nota: Elaborado por los autores

Figura 1. Identificación del desequilibrio primario y secuencia a seguir si el trastorno es metabólico



Nota: Elaborado por los autores

Figura 2. Identificación del desequilibrio primario y secuencia a seguir si el trastorno es respiratorio

BIBLIOGRAFÍA

1. Habib T, Nair A, Murphy S, Saeed H, Ishaya N. Mastering blood gas interpretation: a practical guide for primary care providers. *S Afr Fam Pract*. 2024;67(1):e1-7. <https://doi.org/10.4102/safp.v67i1.6058>
2. Sosa-Remón A, Jeréz-Álvarez AE, Matos-Lastre EA, Álvarez-Santisteban OJ, Cuba-Naranjo AJ, Remón-Chávez CE. Interpretación de la gasometría arterial en la acidosis metabólica. *Medicina (B Aires)*. 2020;42(3):439-51. Disponible en: <https://www.revistamedicina.net/index.php/Medicina/article/view/1540>
3. Sosa-Remón A, Cuba-Naranjo AJ, Jeréz-Álvarez AE. Interpretación de la gasometría arterial a pasos. *Rev Cub Anest Rean*. 2023;22:e857. Disponible en: <https://revanestesia.sld.cu/index.php/anestRean/article/view/857>
4. Lovesio C. *Medicina intensiva*. 7ª ed. Buenos Aires: Editorial Corpus Libros Médicos y Científicos; 2017.
5. Sánchez-Díaz JS, Martínez-Rodríguez EA, Peniche-Moguel KG, Díaz-Gutiérrez SP, Pin-Gutiérrez E, Cortés-Román JS, et al. Interpretación de gasometrías: solo tres pasos, solo tres fórmulas. *Med Crit*. 2018;32(3):156-9. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=81266>
6. Reddi AS. *Acid-base disorders: clinical evaluation and management*. Cham (Suiza): Springer Nature Switzerland AG; 2020. <https://doi.org/10.1007/978-3-030-28895-2>
7. Marino PL. *Marino's the ICU book*. 5th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2025.

Chapter 13 / Capítulo 13

*Electrolyte and Internal Environment Imbalances in
Emergencies (Spanish Edition)*

ISBN: 978-9915-9680-0-1

DOI: 10.62486/978-9915-9680-0-1.ch13

©2025 The authors. This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution (CC BY) 4.0 License.

Arterial Blood Gas Analysis in High-Altitude Residents

Gasometría arterial en residentes a gran altura

Antonio Viruez-Soto¹ 

¹Hospital del Norte. La Paz, Bolivia.

GASOMETRÍA ARTERIAL EN LA ALTITUD

Los valores de gasometría arterial considerados como “normales” para ciudades entre 3500-5800 metros sobre el nivel del mar (a Muy Alta Altitud), que deben ser considerados, se encuentran en la tabla 1.

Tabla 1. Valores de gasometría arterial a muy alta altitud.

Variable/Valor	Promedio	DE	Límite inferior	Límite superior	Mujeres	Varones
pH	7,431	0,04	7,39	7,47	7,429	7,434
PaO ₂	58,69	8,55	50,14	67,24	58,93	58,01
PaCO ₂	26,14	2,89	23,25	29,03	26,74	24,51
HCO ₃	20,14	1,95	18,19	22,09	20,34	18,59
SatO ₂ %	91,70	2,85	88,86	94,55	91,50	92,26
ctHb (g/dl)	16,25	1,98	14,27	18,23	16,35	15,99
p50c (mmHg)	28,68	3,28	25,40	31,95	29,33	26,88
ctO ₂ c (Vol %)	20,43	2,74	17,69	23,17	20,19	19,84
Lactato (mmol/L)	1,82	0,82	1,04	2,68	1,69	1,84
FO ₂ HB (%)	90,73	3,07	87,65	93,80	90,49	91,39
FCOHB (%)	0,63	0,70	0,08	1,33	0,50	0,96
FHHb (%)	7,05	3,64	3,42	10,69	7,48	5,88
FMetHB (%)	1,32	0,26	1,06	1,58	1,38	1,15
Sodio (mEq/L)	139	5,70	133,20	144,60	140	137
Potasio (mEq/L)	3,9	0,68	3,19	4,55	3,6	4,6
Cloro (mEq/L)	111	5,92	105,12	116,95	111	110
iCa (mmol/L)	0,98	0,22	0,76	1,21	1,02	0,88
Glucemia (mg/dL)	106,47	12,64	93,82	119,11	106,95	105,13
Anion gap (mmol/L)	11,6	2,16	9,44	13,76	11,6	11,5
Anion gap s/K (mmol/L)	7,7	2,17	5,56	9,90	8,0	6,9
mOsm (mmol/Kg)	283,7	11,52	272,20	295,23	285,4	279,1

SaO ₂ /FiO ₂	436,7	13,56	423,13	450,24	435,7	439,3
PaO ₂ /FiO ₂	279,5	40,71	236,79	320,21	283,2	278,9
cBase (mmol/L)	-5,1	1,82	-6,96	-3,32	--5,0	-6,5

DE: Desviación estándar, SataO₂ %: Saturación de oxígeno arterial, ctHb: Hemoglobina total calculada, p50c: Presión parcial de oxígeno necesaria para alcanzar una saturación de hemoglobina del 50 %, ctO₂c: Contenido arterial de oxígeno calculado, FO₂Hb: Fracción de oxihemoglobina, FCO₂Hb: Fracción de carboxihemoglobina, FHHb: Fracción de hemoglobina disfuncional (dishemoglobina), FMetHB: Fracción de metahemoglobina, iCa: Calcio iónico, Anión gap s/K: Hiato aniónico sin potasio, cBase: Exceso o déficit de base.

Los valores de presión parcial arterial de oxígeno y dióxido de carbono se encuentran por debajo de los reportados a nivel del mar, así como el bicarbonato sérico, el cual también se encuentra disminuido en compensación a la disminución del PaCO₂, ya que, para un equilibrio acido-base “toda compensación respiratoria, conlleva a una respuesta metabólica”. La gasometría arterial es una de las pruebas más aplicadas en Medicina Aguda, además de Emergenciología, Medicina Interna, Neumología, Cardiología y otras especialidades. La diferencia entre la SatpO₂ % de la gasometría y la oximetría de pulso no es mayor del 5 %, sin embargo, si esta última es mayor al 5 % considerar anemia grave, metahemoglobina, carboxihemoglobina o hemoglobina glucosilada elevada (HbA1c). El exceso de heparina se asocia a valores bajos de PCO₂ y bicarbonato. Si la muestra permanece en la jeringa, el consumo de oxígeno (por ejemplo, en pacientes con leucemia) y la producción de CO₂ continúan, sin embargo, la presencia de burbujas en la muestra se asocia a un incremento en la PaO₂ y disminución en la PaCO₂. Por todo lo anterior, lo ideal es contar con un gasómetro en la misma sala de Cuidados Críticos.

Gasometría venosa central en la altitud

Los valores respectivos de gasometría venosa central a Muy Alta Altitud, se encuentran en la tabla 2.

Tabla 2. Diferencias entre los valores de gasometría arterial y venosa central a muy alta altitud

Variable	Muestra Arterial	Muestra Venosa Central	Diferencia de medias
Saturación de oxihemoglobina (%)	91,7	62,25 (61,5-63)	(-) 29,45
pH	7,431	7,44 (7,37-7,46)	(+) 0,009
pO ₂ (mmHg)	58,69	41,92 (39-48)	(-) 16,77
pCO ₂ (mmHg)	26,14	29,5 (25-32)	(+) 3,36
HCO ₃ (mmol/L)	20,14	21,17 (19-23)	(+) 1,03
Sodio (mEq/L)	139	138 (135-143)	(-) 1
Potasio (mEq/L)	3,9	4,1 (3,4-5)	(+) 0,2
Cloro (mEq/L)	111	113 (98-116)	(+) 2
Calcio iónico (mmol/L)	0,98	0,97 (0,7-1,14)	(-) 0,01

A nivel de la costa, se considera un valor normal de saturación venosa central de oxígeno (SvcO₂) entre 65-75 % (media 70 %), 5 % menor que la saturación venosa mixta de oxígeno (SvmO₂ o SvO₂), lo cual, evidentemente no se corresponde a Muy Alta Altitud, con un valor de SvcO₂ de 62,25 %, coligiendo entonces una SvmO₂ 67,25 %. Una baja SvcO₂ puede asociarse a un bajo gasto cardiaco (hipodinamia), anemia, hipoxia, hipermetabolismo (hipertiroidismo, fiebre, convulsiones). Para fines prácticos, además de ser útil para el cálculo de variables derivadas del metabolismo del oxígeno en nuestro organismo (extracción de oxígeno, depuración de lactato y otros), una gasometría venosa central también es útil para interpretar el equilibrio acido-base tomando en cuenta como principios fundamentales el pH, pCO₂ y HCO₃.

Gasometría venosa periférica en la altitud

Si bien la gasometría arterial es el estudio realizado con más frecuencia en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI o UTI) por ser esencial para el manejo del paciente en estado crítico, tiene dos objetivos, el primero es evaluar el estado ácido base mediante el pH (bicarbonato y pCO_2) y el segundo el estado respiratorio (mediante el pO_2 , pCO_2), sin embargo conlleva riesgo de lesión nerviosa, hemorragia arterial, hematoma, disección, fístula arterial, pseudoaneurisma, trombosis, siendo también más dolorosa, por lo que se sugiere considerar la gasometría venosa periférica (GVP), que conlleva menor riesgo de complicaciones y es menos dolorosa, podría orientar sobre estos valores, especialmente en Medicina Aguda (Emergencia, Anestesiología y Cuidados Críticos), lógicamente, excepto se requiera una gasometría de origen arterial para la evaluación del estado respiratorio o gasometría venosa central para la evaluación del Delta de PCO_2 ($DPCO_2$), extracción tisular de oxígeno (EO_2) y otros. Por lo que, la GVP puede servir para estimar el estado ácido base en relación a la gasometría arterial, destacando el pH (con coeficiente de correlación $r=0,92$ con un promedio de diferencia de 0,04), el bicarbonato sérico y el lactato. En la tabla 3 se indican los valores de gasometría venosa periférica a Muy Alta Altitud, de referencia.

Variable/Gasometría	Arterial	Venosa Central	Venosa Periférica
pH	7,43	7,44	7,37
pO_2 (mmHg)	58,69	41,92	36,15
pCO_2 (mmHg)	26,14	29,5	35,78
HCO_3 (mmol/L)	20,14	21,17	20,11
SatO ₂ (%)	92	62,25	59
Sodio (mEq/L)	139	138	138
Potasio (mEq/L)	3,9	4,1	4,14
Cloro (mEq/L)	111	113	104
Calcio (mmol/L)	0,98	0,97	0,97

Dónde: pO_2 : Presión parcial de oxígeno; pCO_2 : Presión parcial de dióxido de carbono, HCO_3 : Bicarbonato sérico; SatpO₂: Saturación periférica de oxihemoglobina.

Esta información resulta muy útil ya que permite conocer y orientar el manejo de pacientes residentes en la altitud, reconociendo que la gasometría venosa periférica en residentes permanentes adultos sanos muestra un nivel más bajo de pH relacionado al transporte de dióxido de carbono desde los tejidos como producto del metabolismo. Sin embargo, el bicarbonato sérico es similar a la muestra arterial. Como es de esperarse los valores de oxemia son muy bajos al tratarse de sangre venosa.

Gasometría arterial en embarazo normoevolutivo a muy alta altitud

En ciudades entre 3500 - 5800 metros sobre el nivel del mar, deben considerarse los valores normales del tabla 4.

Gasometría venosa periférica en embarazo normoevolutivo en la altitud

Los valores de gasometría venosa periférica en embarazo normo evolutivo a Muy Alta Altitud, en comparación a otros grupos, se encuentran presentes en el tabla 5.

Esta información resulta muy útil para la mujer embarazada en estado crítico, ya que permite conocer y orientar el manejo de pacientes residentes en la altitud, reconociendo que la gasometría venosa periférica en gestantes residentes permanentes sanas muestra un nivel

más alto de pH relacionado a estado de gestación (progesterona como estimulante respiratorio a nivel bulbar y útero gestante), encontrándose también cierta disminución compensatoria en el bicarbonato sérico. Como es de esperarse los valores de oxemia son muy bajos al tratarse de sangre venosa.

Tabla 4. Valores normales de gasometría arterial en embarazo normoevolutivo a muy alta altitud.

Variable/Valor	Total	DE	Límite inferior	Límite superior
pH	7,452	0,02	7,432	7,472
PaO ₂	65,22	7,22	58,0	72,40
PaCO ₂	24,35	2,51	21,8	26,9
HCO ₃	20,13	1,14	18,99	21,27
SatO ₂ %	90,41	2,56	87,85	92,97
ctHb (g/dl)	14,39	3,0	11,39	17,40
p50c (mmHg)	29,11	0,90	28,21	30,0
ctO ₂ c (Vol %)	18,01	3,7	14,31	21,71
Lactato (mmol/L)	1,32	0,4	0,92	1,72
FO ₂ HB (%)	89,23	2,46	86,77	91,69
FCOHB (%)	0,01	0,24	0,23	0,25
FHHb (%)	9,47	2,54	6,93	12,01
FMetHB (%)	1,28	0,27	1,01	1,55
Sodio (mEq/L)	139	4	135	143
Potasio (mEq/L)	3,84	0,43	3,41	4,27
Cloro (mEq/L)	112	3	109	115
iCa (mmol/L)	1,12	0,16	0,96	1,28
Glucemia (mg/dL)	90,13	14,47	75,66	104,6
Anion gap (mmol/L)	11,01	3,71	7,30	14,72
Anion gap s/K (mmol/L)	7,17	3,71	3,46	10,88
mOsm (mmol/Kg)	283,07	8,79	274,28	291,86
SaO ₂ /FiO ₂	430,51	12,18	418,33	442,69
PaO ₂ /FiO ₂	310,59	34,28	276,31	344,87
cBase (mmol/L)	-6,37	1,48	-7,85	-4,89

Dónde: DE: Desviación estándar, SataO₂ %: Saturación de oxígeno arterial, ctHb: Hemoglobina total calculada, p50c: Presión parcial de oxígeno necesaria para alcanzar una saturación de hemoglobina del 50 %, ctO₂c: Contenido arterial de oxígeno calculado, FO₂HB: Fracción de oxihemoglobina, FCOHB: Fracción de carboxihemoglobina, FHHb: Fracción de hemoglobina disfuncional (dishemoglobina), FMetHB: Fracción de metahemoglobina, iCa: Calcio iónico, Anión gap s/K: Hiato aniónico sin potasio, cBase: Exceso o déficit de base.

Tabla 5. Valores de gasometría venosa periférica en embarazo normoevolutivo a muy alta altitud

Variable/ Gasometría	Arterial (no gestante)	Venosa Central (no gestante)	Venosa Periférica (no gestante)	Arterial en Embarazo Normoevolutivo	Venosa Periférica en Embarazo Normoevolutivo
pH	7,43	7,44	7,37	7,45	7,41
pO ₂ (mmHg)	58,69	41,92	36,15	65,22	40,09
pCO ₂ (mmHg)	26,14	29,5	35,78	24,35	26,25
HCO ₃ (mmol/L)	20,14	21,17	20,11	20,13	18,24
Sat (%)	92	62	59	90	62

BIBLIOGRAFÍA

Viruez-Soto JA, Gutiérrez-Beltrán J, Prieto-Jemio JL, Auza-Santivañez JC, Briones-Garduño JC, Díaz de León-Ponce MA. *Manual de medicina aguda a muy alta altitud*. La Paz (Bolivia): Nexo Editores; 2024.

INFORMACIÓN ADICIONAL

Declaración de responsabilidad

La responsabilidad ética y legal del contenido de esta obra recae exclusivamente en sus autores, quienes garantizan el cumplimiento de la normativa vigente en materia de propiedad intelectual y derechos de autor. La editorial no se hace responsable por las opiniones, resultados o interpretaciones expresadas, ni por el uso que terceros hagan de este material

Declaración de Conflicto de Intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses de carácter personal, comercial, institucional ni financiero con relación a esta obra.

Financiación

Esta obra no ha recibido financiación específica de organismos públicos, privados ni sin ánimo de lucro.