

Trastornos Hidroelectrolíticos

El agua y los electrolitos son componentes fundamentales para el funcionamiento adecuado del organismo. El agua constituye la mayor parte del peso corporal y se distribuye entre el compartimento intracelular y el extracelular. Los electrolitos —sodio, potasio, calcio, magnesio, cloro y bicarbonato— participan en el mantenimiento del volumen y la osmolaridad de los líquidos corporales, la transmisión del impulso nervioso, la contracción muscular y el equilibrio ácido-base.

Los trastornos hidroelectrolíticos aparecen cuando existe un desequilibrio entre las entradas y las pérdidas de agua o electrolitos, o cuando se altera su distribución entre los diferentes compartimentos. Aunque algunas alteraciones son leves y asintomáticas, los trastornos graves pueden comprometer rápidamente la función neurológica, cardiovascular, muscular y renal. Su reconocimiento requiere comprender tres aspectos: **qué alteración está presente, cuál es su mecanismo y cuál es su causa.**

Redactor

Luis Eduardo Nandi

Médico egresado UPE - Sede Pdte. Franco, Promoción 2023

Revalidado UEL - Reválida Edición 2023.2

Médico ESF Programa Mais Médicos 2025 - 2026

Médico ESF - Concurso Nova Prata do Iguaçu - PR 2026

Bibliografía

Harrison's Principles of Internal Medicine. McGraw-Hill Education; 2022

Osmolaridad, Osmolalidad y Tonicidad

Para comprender los trastornos hidroelectrolíticos, especialmente las alteraciones del sodio, es necesario diferenciar entre osmolaridad, osmolalidad y tonicidad. Un **osmol** es una partícula capaz de ejercer presión osmótica e influir en el movimiento del agua.

Osmoles Efectivos

No atraviesan libremente la membrana celular. Generan un gradiente osmótico sostenido que desplaza agua entre espacios. Principales ejemplos: **sodio y sus aniones acompañantes** (cloro, bicarbonato) y **glucosa** cuando está elevada.

Osmoles No Efectivos

Atraviesan las membranas con relativa facilidad y no mantienen un gradiente osmótico sostenido entre compartimentos. El principal ejemplo es la **urea**. Por ello, no modifica el volumen celular de forma sostenida.

La **osmolalidad plasmática estimada** se calcula como: $2 \times [\text{Na}^+] + [\text{glucosa}]/18 + [\text{urea}]/6$, con un valor normal de 285–295 mOsm/kg. La **tonicidad** (osmolalidad efectiva) excluye la urea: $2 \times [\text{Na}^+] + [\text{glucosa}]/18$, y es el principal determinante del movimiento de agua entre el espacio extracelular e intracelular.

Isosmolar

285–295 mOsm/kg. Sin movimiento neto de agua. Volumen celular estable.

Hiposmolar

<285 mOsm/kg. El agua entra en la célula. La célula aumenta de volumen.

Hiperosmolar

>295 mOsm/kg. El agua sale de la célula. La célula se contrae.

Regulación del agua corporal

El mantenimiento de un volumen y una osmolalidad estables del agua corporal es esencial para la función celular. El agua se mueve libremente a través de las membranas celulares, impulsada por gradientes osmóticos. Cambios en la osmolalidad del líquido extracelular (LEC) impactan directamente el volumen celular:

- Un exceso de agua en el LEC (hipoosmolalidad) causa que el agua entre en las células, lo que puede llevar a edema celular, especialmente cerebral, una condición grave.
- Un déficit de agua en el LEC (hiperosmolalidad) provoca que el agua salga de las células, resultando en deshidratación celular.

El cuerpo humano emplea complejos mecanismos para asegurar este equilibrio vital.

Mecanismos Reguladores



Sensación de Sed

Estimula la ingesta activa de agua, un mecanismo conductual crucial para reponer el volumen hídrico.



Hormona Antidiurética (ADH)

Regula la excreción renal de agua, ajustando la permeabilidad de los túbulos colectores renales.

Ambos mecanismos son finamente coordinados por el **hipotálamo**, el centro de control maestro del equilibrio hídrico y electrolítico.

Osmorreceptores Hipotalámicos

Situados principalmente en el hipotálamo, estos osmorreceptores son células especializadas que detectan con gran sensibilidad los cambios en la osmolalidad plasmática. Actúan como termostatos para el agua corporal:

- Cuando la osmolalidad plasmática **aumenta** (incluso un 1-2%), los osmorreceptores se encogen, lo que estimula el centro de la sed y la liberación de ADH.
- Cuando la osmolalidad plasmática **disminuye**, los osmorreceptores se hinchan, suprimiendo la sed y disminuyendo la liberación de ADH, permitiendo la excreción de agua libre.

Sensación de Sed

La sed es el principal impulsor de la ingesta de líquidos y responde a múltiples estímulos:

- Aumento de la osmolalidad plasmática (el estímulo más potente).
- Hipovolemia (disminución del volumen sanguíneo).
- Hipotensión (baja presión arterial).
- Aumento de la angiotensina II (parte del sistema renina-angiotensina-aldosterona).

Hormona Antidiurética (ADH / Vasopresina)

También conocida como Vasopresina o HAD (Hormona Antidiurética), es una hormona peptídica crucial en la regulación del agua corporal. Es sintetizada en el hipotálamo y liberada por la neurohipófisis, actuando como el principal regulador de la reabsorción renal de agua y, por tanto, de la osmolalidad plasmática.



Síntesis y Regulación Central

La ADH es producida en el **hipotálamo** y liberada desde la neurohipófisis. Su secreción es finamente controlada por osmorreceptores hipotalámicos que detectan cambios mínimos en la osmolalidad plasmática, junto con barorreceptores que monitorean el volumen sanguíneo y la presión arterial.



Mecanismo de Acción Renal

La ADH actúa sobre los receptores V2 en las células principales de los **túbulos colectores renales**. Esta acción aumenta la inserción de acuaporinas-2 en la membrana apical, lo que incrementa drásticamente la permeabilidad al agua. El resultado es una reabsorción eficiente de agua libre de solutos y la **concentración de la orina**.



Estímulos para la Secreción

Los principales estímulos incluyen el **aumento de la osmolalidad plasmática** y la **disminución del volumen circulante o hipotensión**. Otros estímulos no osmóticos abarcan náuseas, dolor, estrés, fiebre y ciertos medicamentos como opiáceos, nicotina y fármacos antineoplásicos, que pueden influir en su liberación.

La correcta función de la ADH es vital para mantener la homeostasis hídrica y prevenir trastornos graves como la hiponatremia o hipernatremia, que pueden tener consecuencias significativas para la salud.

Hipovolemia

La hipovolemia es la disminución del volumen del líquido extracelular, especialmente del volumen circulante efectivo. Generalmente se produce por una pérdida de agua y sodio que supera la capacidad del organismo para reponerlos, comprometiendo la perfusión de los órganos y pudiendo producir shock hipovolémico en casos graves.



Pérdidas Renales

Diuréticos, diuresis osmótica, déficit o resistencia a la aldosterona, diabetes insípida y enfermedades tubulares.



Pérdidas Extrarrenales

Vómitos, diarrea, sudoración intensa, fiebre y quemaduras. La composición del líquido perdido determina las alteraciones asociadas.



Hemorragia y Tercer Espacio

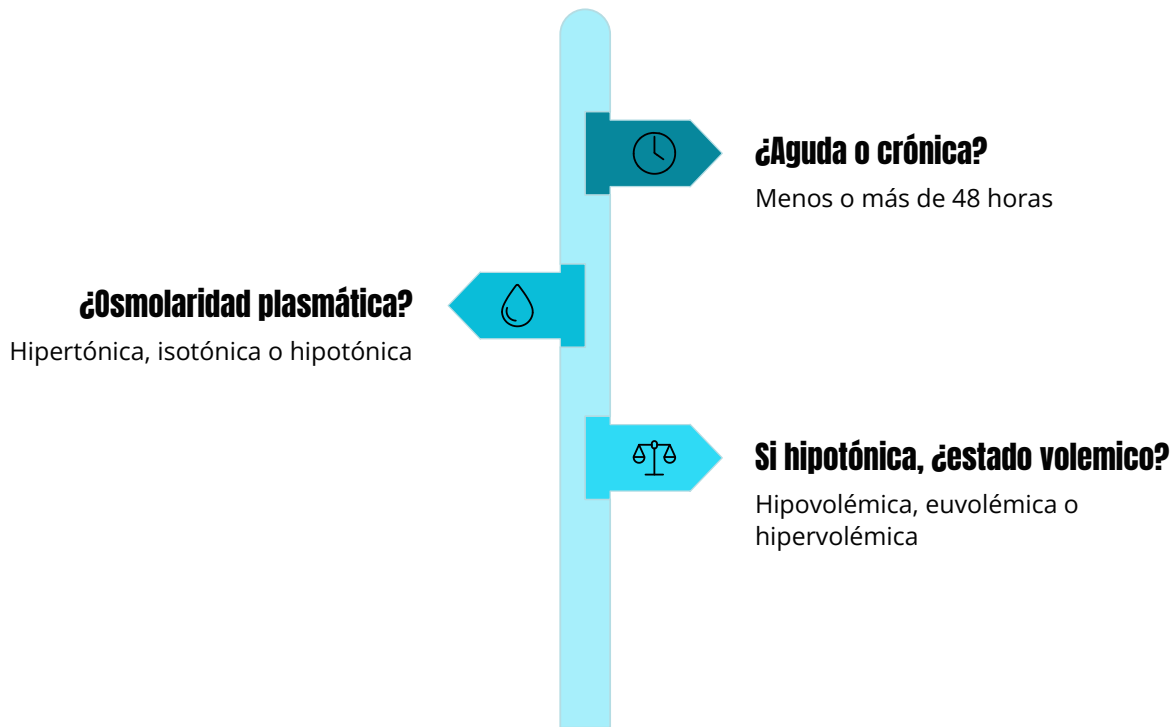
Desplazamiento del líquido al intersticio o cavidades corporales: sepsis, pancreatitis, peritonitis y quemaduras extensas.

Las manifestaciones clínicas progresan desde sed, debilidad y mareo hasta taquicardia, hipotensión, oliguria, extremidades frías y alteración del estado mental. El **sodio urinario** ayuda a diferenciar pérdidas extrarrenales (<20 mmol/L) de renales (>20 mmol/L). En vómitos con alcalosis metabólica, el **cloruro urinario** es más útil: <20 – 25 mmol/L sugiere pérdida extrarrenal.

El tratamiento busca restaurar el volumen circulante y corregir la causa. En hipovolemia leve se prefiere rehidratación oral; en grave o con imposibilidad de vía oral, se usan cristaloides isotónicos intravenosos. En hemorragia significativa se requiere control del sangrado y hemoderivados.

Hiponatremia: Clasificación y Algoritmo Diagnóstico

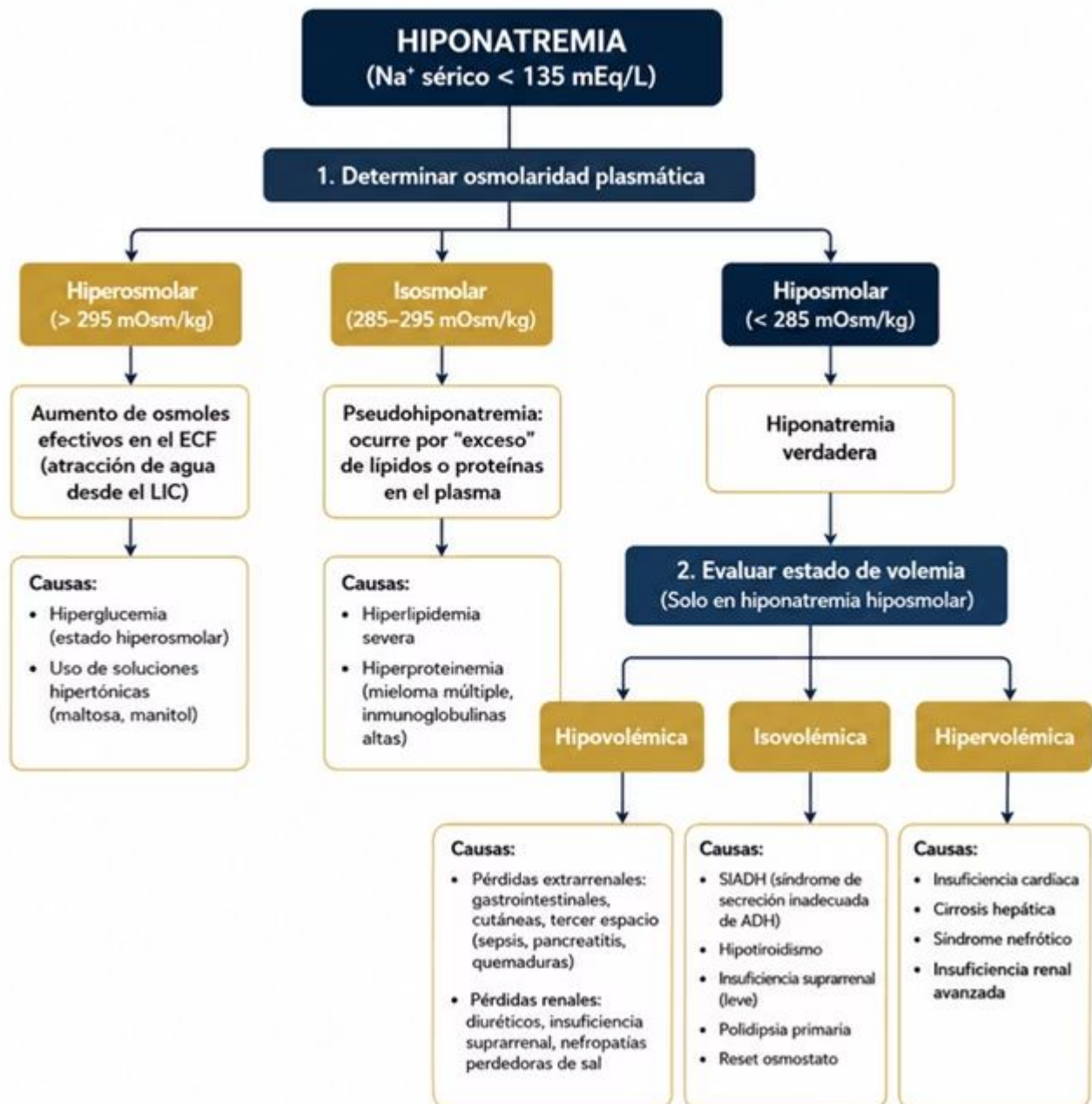
La hiponatremia es el trastorno hidroelectrolítico más frecuente en la práctica clínica, definida como sodio plasmático **<135 mEq/L**. Un sodio bajo no permite identificar por sí solo la causa. Su evaluación debe realizarse de forma sistemática respondiendo tres preguntas clave.



La **duración** es crítica: la hiponatremia aguda (<48 h) conlleva mayor riesgo de edema cerebral; la crónica (≥48 h) conlleva mayor riesgo de síndrome de desmielinización osmótica si se corrige demasiado rápido. La **osmolalidad plasmática** clasifica la hiponatremia en hipertónica (>295 mOsm/kg), isotónica (285–295 mOsm/kg) e hipotónica (<285 mOsm/kg). La forma hipotónica es la más importante clínicamente y requiere evaluar el estado de volemia.

❏ **Secuencia diagnóstica fundamental:** Sodio bajo → osmolalidad plasmática → estado de volemia.

FLUJOGRAMA: ETIOLOGÍA DE LA HIPONATREMIA



Hiponatremia Hiperosmolar e Isosmolar

Hiponatremia Hiperosmolar

Osmolalidad >295 mOsm/kg. Existe un aumento de otro osmol efectivo que atrae agua desde el espacio intracelular hacia el extracelular, diluyendo el sodio plasmático.

Causas principales:

- Hiper glucemia: aumenta la tonicidad extracelular $\rightarrow$ salida de agua celular $\rightarrow$ dilución del Na^+ .
- Osmoles exógenos: manitol, glicerol, glicina, maltosa, sacarosa.

No representa una hiponatremia hipotónica verdadera. El tratamiento es la causa desencadenante.

Hiponatremia Isosmolar (Pseudohiponatremia)

Osmolalidad 285–295 mOsm/kg. El sodio parece disminuido, pero no existe una disminución verdadera de su concentración en el agua plasmática. Se debe a interferencia con determinados métodos de laboratorio ante aumento marcado de macromoléculas:

- Hipertrigliceridemia grave.
- Hiperproteinemia importante.

Sospechar cuando: **Na^+ bajo + osmolalidad normal + ausencia de signos de hipotonía.** No requiere corrección del sodio. Los métodos modernos con electrodos selectivos de iones son mucho menos susceptibles a este fenómeno.

Hiponatremia Hipotónica: Clasificación por Volemia

La hiponatremia hipotónica ($\text{Na}^+ < 135 \text{ mEq/L}$ + osmolalidad $< 285 \text{ mOsm/kg}$) es la forma clínicamente más importante. Una vez confirmada, el siguiente paso es determinar el estado de volemia. **Este es tema de examen.**

Hipovolémica

Pérdida de sodio y agua, con pérdida proporcionalmente mayor de sodio. Causas: vómitos, diarrea, diuréticos (especialmente tiazidas), pérdidas renales de sal, insuficiencia suprarrenal. Orientación: **sodio urinario** $< 20 \text{ mEq/L}$ (extrarrenal) o $\geq 20 \text{ mEq/L}$ (renal).

Euvolémica

Aumento relativo del agua corporal sin signos evidentes de sobrecarga. Causas: SIADH, polidipsia primaria, hipotiroidismo, insuficiencia suprarrenal, baja ingesta de solutos. Orientación: **osmolalidad urinaria** (< 100 vs. $> 100 \text{ mOsm/kg}$).

Hipervolémica

Aumento de agua corporal total con disminución del volumen arterial efectivo. Causas: insuficiencia cardíaca, cirrosis, síndrome nefrótico, insuficiencia renal avanzada. Orientación: presencia de **edema, ascitis o congestión**.

SIADH y Otras Causas de Hiponatremia Euvolémica

En la hiponatremia euvolémica no existen signos clínicos de hipovolemia ni de sobrecarga de volumen. La **osmolalidad urinaria** es el dato de laboratorio más útil. Si es <100 mOsm/kg, la ADH está adecuadamente suprimida (polidipsia primaria, baja ingesta de solutos). Si es >100 mOsm/kg, existe actividad inapropiada de ADH.

El **SIADH** es la principal causa de hiponatremia euvolémica. Se caracteriza por actividad inapropiada de ADH a pesar de hiponatremia e hiposmolalidad. Sus hallazgos típicos son: $\text{Na}^+ <135$ mEq/L, osmolalidad plasmática disminuida, euvolemia clínica, osmolalidad urinaria >100 mOsm/kg, sodio urinario generalmente >30 mEq/L y ácido úrico disminuido. Antes de diagnosticarlo deben excluirse insuficiencia suprarrenal, hipotiroidismo, insuficiencia renal avanzada y uso de diuréticos.

Causas de SIADH

- Enfermedades del SNC: tumores, hemorragia, traumatismo, infecciones.
- Enfermedades pulmonares.
- Neoplasias: especialmente carcinoma microcítico de pulmón.
- Fármacos: carbamazepina, ISRS, antidepresivos tricíclicos, MDMA.

Otras Causas Euvolémica

- Polidipsia primaria: ingesta supera la capacidad renal de eliminación. Osmolalidad urinaria <100 mOsm/kg.
- Baja ingesta de solutos: potomanía alcohólica, desnutrición, dieta «té y tostadas».
- Hipotiroidismo grave.
- Insuficiencia suprarrenal: sospechar si hipotensión, hipoglucemia e hiperpotasemia.

Manifestaciones Clínicas y Tratamiento de la Hiponatremia

Las manifestaciones clínicas de la hiponatremia son principalmente **neurológicas** y dependen de la rapidez de instauración y la magnitud de la caída del sodio. En la hiponatremia aguda (<48 h), sin tiempo para adaptación cerebral, pueden aparecer náuseas, cefalea, letargia, confusión, convulsiones y coma. En la crónica (≥48 h), los síntomas son más sutiles: mareos, dificultad para concentrarse, alteraciones de la memoria, confusión, alteración de la marcha y aumento del riesgo de caídas.

Síntomas Neurológicos Graves → Urgencia

Convulsiones, coma o alteración grave del nivel de conciencia: administrar **NaCl al 3%**, 100–150 mL IV en 10–20 minutos. Objetivo inicial: aumentar el sodio aproximadamente **4–6 mEq/L**. Repetir el bolo según respuesta clínica. Controlar el sodio de forma seriada.

Hiponatremia Crónica sin Síntomas Graves

Tratar la causa de base. Corregir el sodio de forma gradual. Límites de corrección:

- Sin factores de riesgo: no superar **10 mEq/L en 24 h** ni 18 mEq/L en 48 h.
- Alto riesgo de desmielinización osmótica: no superar **8 mEq/L en 24 h**.

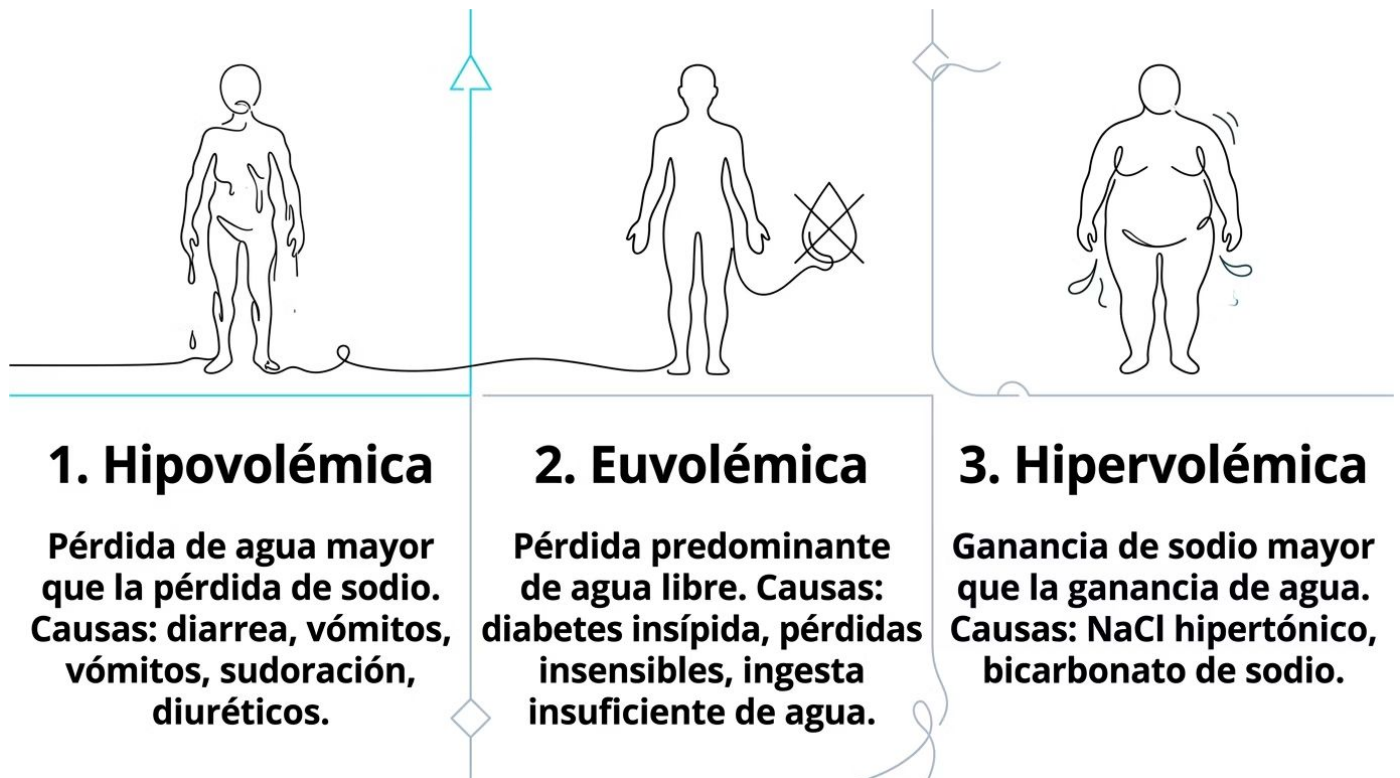
Factores de alto riesgo: hiponatremia grave o prolongada, alcoholismo, desnutrición, hipopotasemia, hepatopatía avanzada.



La corrección excesivamente rápida de una hiponatremia crónica puede producir **síndrome de desmielinización osmótica**, una lesión neurológica grave e irreversible.

Hipernatremia: Clasificación y Mecanismos

La hipernatremia se define como sodio sérico **>145 mEq/L**, acompañada de osmolalidad plasmática generalmente **>295 mOsm/kg**. A diferencia de la hiponatremia, no es necesario clasificar inicialmente la osmolalidad. El problema principal es un **déficit relativo de agua en relación con el sodio corporal**. Puede producirse por pérdida de agua superior a la de sodio, ingesta insuficiente de agua o ganancia excesiva de sodio.



La hipernatremia es especialmente frecuente cuando el paciente no puede compensar las pérdidas mediante la ingesta de agua: niños pequeños, adultos mayores, pacientes con alteración del nivel de conciencia, enfermedades neurológicas o dependencia de terceros para su hidratación.

Diabetes Insípida y Cuadro Clínico de la Hipernatremia

La **diabetes insípida** se produce por disminución de la acción de la vasopresina (ADH), generando incapacidad para concentrar la orina, poliuria (>3 L/día) y pérdida de agua libre que puede producir hipernatremia. Existen dos formas principales:

Diabetes Insípida Central

Disminución de la producción o liberación de ADH. ADH baja o insuficiente. Causas: tumores o lesiones del SNC, traumatismo craneoencefálico, neurocirugía, enfermedades granulomatosas, idiopática. **Responde a la desmopresina** con aumento significativo de la osmolalidad urinaria.

Diabetes Insípida Nefrogénica

Resistencia renal a la acción de la ADH. ADH normal o elevada. Causas: litio, hipercalcemia, hipopotasemia, enfermedad renal. **No responde o responde mínimamente a la desmopresina**, confirmando la resistencia renal.

Los **síntomas de la hipernatremia** son predominantemente neurológicos, ya que el aumento de la osmolaridad extracelular provoca salida de agua de las células cerebrales y deshidratación neuronal. Pueden aparecer: alteración del nivel de conciencia, letargo, irritabilidad, náuseas, dificultad respiratoria, contracciones musculares, hiperreflexia, espasticidad, convulsiones (especialmente en niños) y coma en los casos más graves. La mayoría de los pacientes presenta también **sed intensa**.

Tratamiento de la Hipernatremia

El tratamiento se basa en reponer el déficit de agua libre, tratar la causa responsable y corregir la alteración de forma controlada. El **déficit de agua libre** puede estimarse como: **$0,6 \times \text{peso (kg)} \times [(\text{Na}^+ \text{ plasmático} - 140) / 140]$** . En mujeres y adultos mayores puede utilizarse un factor de 0,5.

01

Evaluar el estado hemodinámico

Si existe hipovolemia e hipotensión, la prioridad es restaurar la perfusión con soluciones isotónicas (suero salino 0,9% o Ringer lactato). Después se corrige el déficit de agua libre.

03

Velocidad de corrección controlada

No reducir el sodio más de **10–12 mEq/L en 24 horas** ($\leq 0,5$ mEq/L/hora). La corrección rápida puede provocar edema cerebral, especialmente en hipernatremia crónica.

02

Reponer el déficit de agua libre

Con volemia conservada: agua oral/enteral, suero glucosado al 5% o suero salino al 0,45%. Elegir según el contexto clínico.

04

Tratar la causa responsable

Diabetes insípida central: agua libre + desmopresina. Nefrogénica: agua libre + tratar la causa de resistencia renal. Exceso de sodio: suspender la fuente y controlar la sobrecarga.

Resumen de los Trastornos del Sodio

La siguiente tabla integra los principales trastornos del sodio con su osmolaridad, estado de volemia, causas y claves diagnósticas y terapéuticas.

Trastorno	Osmol aridad	Volemi a	Causas principales	Clave diagnóstica	Tratamie nto
Hiponatremia hiperosmolar	↑ >295	Variabl e	Hiperglucemia, manitol	Na ⁺ bajo + osmolaridad elevada	Tratar causa
Hiponatremia isotónica	Normal	Variabl e	Pseudohiponatremi a	Na ⁺ bajo + osmolaridad normal	Tratar causa; no corregir Na ⁺
Hiponatremia hipotónica hipovolémica	↓ <285	↓	Vómitos, diarrea, diuréticos	Signos hipovolemia; Na ⁺ urinario	Reponer volumen
Hiponatremia hipotónica euvolémica	↓ <285	Normal	SIADH, hipotiroidismo, insuficiencia suprarrenal	Osmolalidad urinaria	Tratar causa; restricció n hídrica

Resumen de los Trastornos del Sodio (continuación)

A continuación, se presentan las últimas categorías de la tabla resumen de los trastornos del sodio.

Trastorno	Osmol aridad	Volemi a	Causas principales	Clave diagnóstica	Tratamie nto
Hiponatremia hipotónica hipervolémica	↓ <285	↑	Insuficiencia cardíaca, cirrosis, síndrome nefrótico	Edema, ascitis, congestión	Restricció n hídrica; diuréticos
Hipernatremia hipovolémica	↑ >295	↓	Diarrea, vómitos, diuréticos	Hipernatremi a + hipovolemia	Restaurar perfusión ; luego agua libre
Hipernatremia euvolémica	↑ >295	Normal	Diabetes insípida, pérdidas insensibles	Poliuria + orina diluida	Agua libre + tratar causa
Hipernatremia hipervolémica	↑ >295	↑	NaCl hipertónico, bicarbonato sódico	Hipernatremi a + sobrecarga	Suspende r sodio; controlar sobrecar ga

Potasio: Fisiología y Hipopotasemia

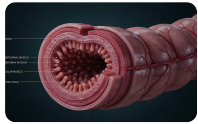
El potasio (K^+) es el principal catión intracelular del organismo. Aproximadamente el **98% del potasio corporal** se encuentra dentro de las células (~ 140 mEq/L intracelular), mientras que solo una pequeña proporción está en el espacio extracelular. Esta distribución es fundamental para mantener el potencial de membrana en reposo, permitiendo la transmisión nerviosa y la contracción muscular. Las alteraciones del potasio afectan principalmente al sistema neuromuscular y cardiovascular, pudiendo producir arritmias potencialmente graves.

La **hipopotasemia** se define como K^+ sérico $< 3,5$ mEq/L y puede producirse por dos mecanismos principales: **redistribución hacia el interior celular** (insulina, agonistas β_2 -adrenérgicos, alcalosis metabólica, catecolaminas, parálisis periódica hipopotasémica) o **pérdida neta de potasio** por vía renal (diuréticos, hiperaldosteronismo, tubulopatías como Bartter, Gitelman y Liddle, acidosis tubular renal), digestiva (vómitos, diarrea, laxantes) o cutánea (sudoración intensa).

- ❏ En los vómitos, la hipopotasemia tiene un mecanismo doble: pérdida directa de K^+ gástrico + pérdida renal secundaria por activación del SRAA $\rightarrow$ aumento de aldosterona $\rightarrow$ pérdida renal de K^+ y H^+ $\rightarrow$ hipopotasemia + alcalosis metabólica.

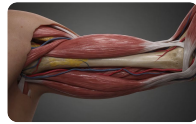
Manifestaciones Clínicas de la Hipopotasemia

Las manifestaciones dependen de la concentración sérica, la velocidad de aparición, la presencia de depleción real de potasio y la existencia de hipomagnesemia asociada. La hipopotasemia produce **hiperpolarización de la membrana** de las células excitables, afectando a tres grandes sistemas musculares.



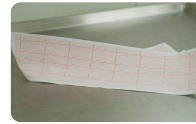
Músculo Liso

Estreñimiento, distensión abdominal, disminución de la motilidad intestinal e íleo paralítico en los casos más graves.



Músculo Esquelético

Calambres, mialgias, fatiga, debilidad muscular proximal, hiporreflexia y parálisis flácida. En casos extremos: compromiso respiratorio y rabdomiólisis.



Músculo Cardíaco

Aplanamiento de la onda T, depresión del ST, **onda U prominente** (hallazgo más característico), prolongación del QT/QU, torsades de pointes y fibrilación ventricular. El riesgo aumenta con hipomagnesemia, cardiopatía o digoxina.

Las manifestaciones **renales** incluyen poliuria, polidipsia y nicturia por disminución de la capacidad de concentración urinaria y menor respuesta a la ADH. La depleción de potasio también puede inhibir la secreción de insulina y aumentar la resistencia renal a la ADH.

Diagnóstico y Tratamiento de la Hipopotasemia

Una vez confirmada la hipopotasemia ($K^+ < 3,5$ mEq/L), el objetivo es determinar su mecanismo: ¿redistribución intracelular o pérdida neta? La evaluación de la **excreción urinaria de potasio** diferencia pérdida renal de pérdida digestiva o cutánea. Deben evaluarse también magnesio, equilibrio ácido-base, función renal y presión arterial.

Gravedad	K^+ sérico	Vía de reposición	Consideraciones
Leve	3,0–3,4 mEq/L	Oral preferida	Tratar causa; evaluar hipomagnesemia
Moderada	2,5–2,9 mEq/L	Oral; IV si intolerancia o factores de gravedad	Monitorización seriada de K^+ ; corregir Mg^{2+}
Grave	$< 2,5$ mEq/L	IV urgente con monitorización cardíaca	Riesgo de arritmias, parálisis y rabdomiólisis

El tratamiento se basa en tres principios: **reponer potasio + corregir la causa + evitar nuevas pérdidas**. La reposición IV debe realizarse de forma controlada con cloruro de potasio (KCl), evitando la administración rápida por riesgo de arritmias. Cada disminución de 0,3 mEq/L en el K^+ sérico puede corresponder a un déficit de ~100 mEq de potasio corporal. La **hipomagnesemia** dificulta la corrección del potasio y debe corregirse simultáneamente. Pueden utilizarse diuréticos ahorradores de potasio (espironolactona, amilorida, triamtereno) con precaución por riesgo de hiperpotasemia.

Hiperpotasemia: Definición, Causas y Gravedad

La hiperpotasemia se define como K^+ sérico $>5,5 \text{ mEq/L}$. El potasio es eliminado principalmente por los riñones bajo regulación de la aldosterona. Cuando la función renal o el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) se alteran, disminuye la eliminación de K^+ y aparece hiperpotasemia. Es especialmente frecuente en insuficiencia renal, hipoaldosteronismo, tratamiento con fármacos que inhiben el SRAA y uso de diuréticos ahorradores de potasio.

La gravedad depende de la concentración sérica, la velocidad de instauración y la presencia de alteraciones electrocardiográficas. Como referencia: $K^+ >6 \text{ mEq/L}$ puede producir manifestaciones clínicas; $K^+ >7 \text{ mEq/L}$ es potencialmente mortal. Sin embargo, una elevación rápida puede producir toxicidad grave con concentraciones inferiores.



Manifestaciones Clínicas de la Hiperpotasemia

La hiperpotasemia produce **despolarización de las membranas** de las células excitables, afectando especialmente al músculo cardíaco y esquelético. La gravedad clínica no debe determinarse únicamente por el valor numérico del K^+ : la presencia de alteraciones en el ECG constituye una **urgencia médica independientemente de la concentración exacta**.

Progresión Electrocardiográfica

- Ondas T altas, picudas y simétricas (primera alteración).
- Acortamiento inicial del intervalo QT.
- Prolongación del intervalo PR.
- Aplanamiento y desaparición de la onda P.
- Ensanchamiento progresivo del QRS.
- Patrón sine wave (confluencia QRS-T).
- Fibrilación ventricular y asistolia.

Manifestaciones Neuromusculares

- Debilidad muscular y parestesias.
- Sensación de pesadez en extremidades.
- Parálisis flácida de predominio distal.
- Compromiso de musculatura masticatoria y deglutoria.
- En casos graves: compromiso respiratorio.

Respuesta Fisiológica Renal

El aumento del K^+ sérico estimula la secreción de aldosterona para aumentar la excreción renal. Esta respuesta puede ser insuficiente en insuficiencia renal, hipoaldosteronismo o bloqueo del SRAA.

⊗ **Hiperpotasemia + alteraciones electrocardiográficas = emergencia médica.** No esperar a que el potasio alcance un valor determinado para iniciar el tratamiento.

Tratamiento de la Hiperpotasemia

El tratamiento tiene tres objetivos simultáneos en la hiperpotasemia grave o con alteraciones electrocardiográficas. En la hiperpotasemia leve (5,5–5,9 mEq/L, sin alteraciones ECG ni síntomas graves), el tratamiento consiste en confirmar el resultado, descartar pseudohiperpotasemia, suspender fármacos que aumenten el K⁺ y tratar la causa responsable.



1. Proteger el Corazón

Si existen alteraciones electrocardiográficas: **gluconato cálcico IV** (o cloruro cálcico en situaciones seleccionadas). El calcio estabiliza temporalmente la membrana miocárdica y reduce el riesgo de arritmias. **No disminuye la concentración sérica de K⁺.**



2. Desplazar K⁺ al Interior Celular

Medidas de acción rápida pero temporal: **insulina + glucosa**, **agonistas β_2** (salbutamol) y **bicarbonato sódico** (especialmente con acidosis metabólica). Reducen el K⁺ sérico pero no eliminan potasio del organismo.

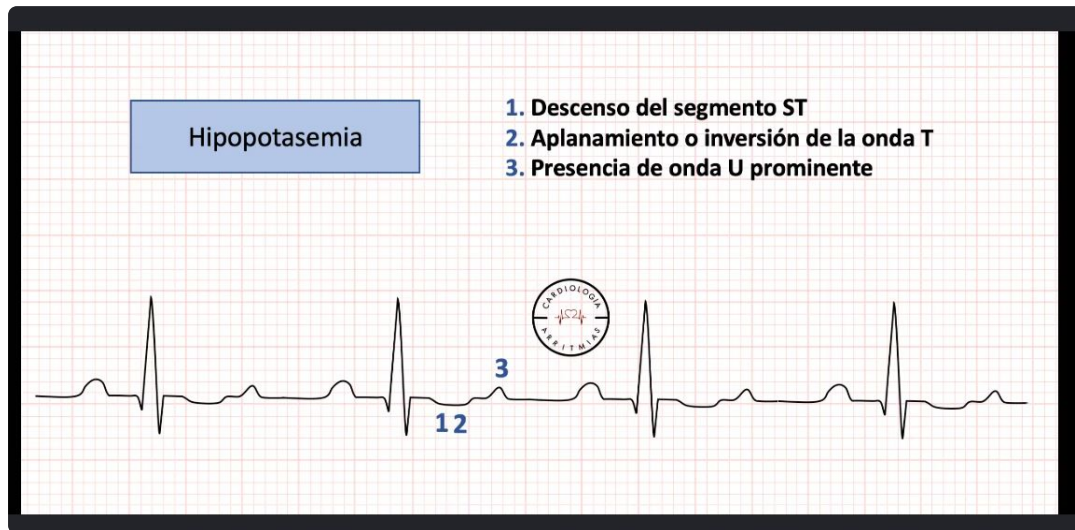


3. Eliminar K⁺ del Organismo

Para reducción definitiva: **diuréticos de asa** (furosemida) si existe función renal y diuresis adecuadas; **quelantes o resinas de intercambio** de potasio; **hemodiálisis** en insuficiencia renal grave, hiperpotasemia grave o ausencia de respuesta al tratamiento médico.

ECG en la Hipopotasemia: Imagen y Descripción

Las alteraciones electrocardiográficas de la hipopotasemia son consecuencia de la alteración de la repolarización ventricular. El siguiente ECG ilustra los hallazgos característicos.



01

Descenso del segmento ST

La hipopotasemia altera la repolarización ventricular, por lo que el segmento ST puede aparecer deprimido tras el complejo QRS.

02

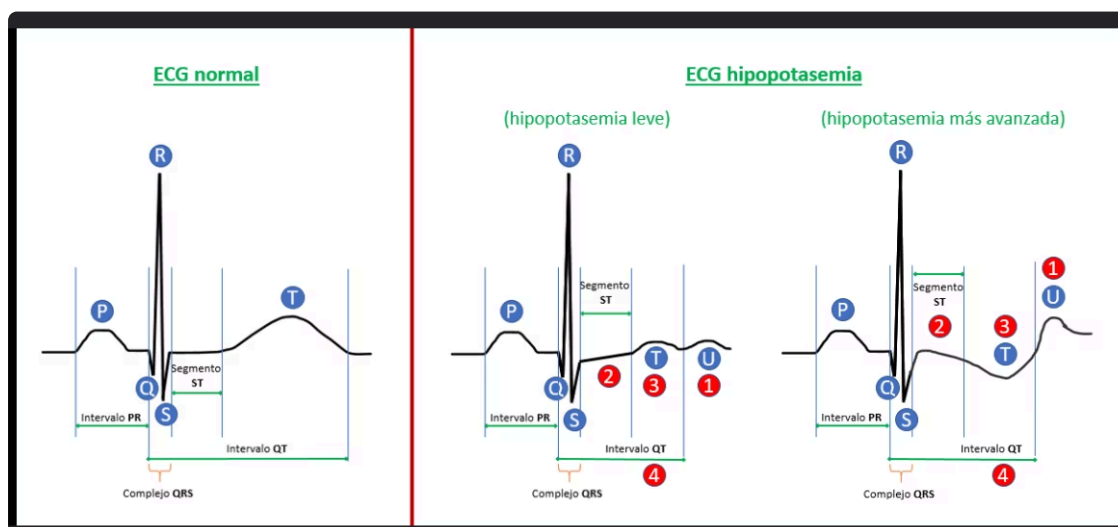
Aplanamiento o inversión de la onda T

La onda T representa la repolarización de los ventrículos. En la hipopotasemia puede aplanarse, disminuir de amplitud o incluso invertirse.

03

Onda U prominente (hallazgo más característico)

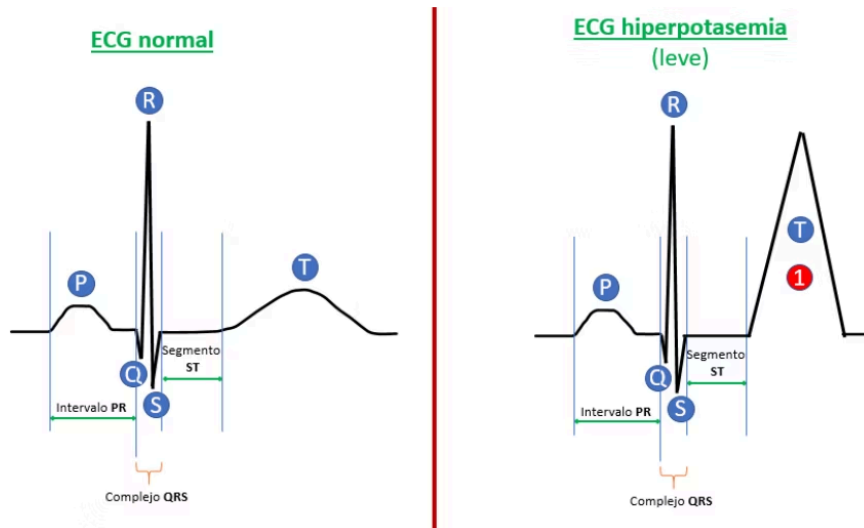
La onda U aparece después de la onda T y normalmente es pequeña. En la hipopotasemia se hace prominente, pudiendo confundirse con una segunda onda T. Patrón clásico: onda T aplanada + onda U prominente → aspecto de onda T-U fusionada.



La secuencia característica es: **Hipopotasemia → alteración de la repolarización ventricular → descenso ST → aplanamiento/inversión onda T → onda U prominente**. Para los exámenes: hipopotasemia = onda U prominente; hiperpotasemia = onda T alta, picuda y estrecha.

ECG en la Hiperpotasemia: Progresión y Hallazgos

El corazón es el órgano más vulnerable a la toxicidad de la hiperpotasemia. La progresión electrocardiográfica clásica es: hiperpotasemia → alteración de la repolarización → alteración de la conducción → arritmias graves.



En el ECG normal la onda T es relativamente ancha y redondeada. En la hiperpotasemia, el aumento del K^+ extracelular modifica el potencial de membrana de las células cardíacas. La primera alteración observable es la **onda T alta, picuda y simétrica**: más alta, más estrecha, más picuda, de aspecto "en punta de tienda de campaña". Este es el cambio más precoz y uno de los más importantes para el diagnóstico.

Otros Electrolitos Importantes: Calcio y Magnesio

Aunque el sodio y el potasio son los principales electrolitos de interés clínico, también es fundamental reconocer las alteraciones características del **calcio** y del **magnesio**, dos iones con implicaciones diagnósticas y terapéuticas relevantes en la práctica clínica diaria.

Calcio (Ca^{2+}) – Valores normales: 8,5-10,5 mg/dl

En la **enfermedad renal crónica (ERC)** es frecuente la **hipocalcemia**, principalmente por el déficit de 1,25-dihidroxivitamina D. El patrón típico incluye **PTH elevada, hiperfosfatemia, disminución de vitamina D activa e hipocalcemia leve**, característico del **hiperparatiroidismo secundario**.

Si un paciente con ERC presenta **hipercalcemia**, se debe investigar un exceso de aporte de **calcio o vitamina D** y considerar enfermedades como el **mieloma múltiple**.

Magnesio (Mg^{2+}) – Valores normales: 1,7-2,2 mg/dl

Es esencial para numerosas reacciones enzimáticas y para el funcionamiento adecuado de la **Na^+/K^+ -ATPasa**. La **hipomagnesemia** puede asociarse a **hipopotasemia e hipocalcemia**, alteraciones que pueden ser difíciles de corregir hasta que se normalice el magnesio.

Sus causas más frecuentes son la **baja ingesta**, las **pérdidas gastrointestinales** y las **pérdidas renales**, incluyendo el uso de algunos diuréticos. La mayor parte de la reabsorción del magnesio ocurre en el **asa de Henle**.

Patrón ERC típico

- PTH elevada
- Hiperfosfatemia
- ↓ Vitamina D activa
- Hipocalcemia leve

Hipercalcemia en ERC

- Exceso de calcio o vitamina D
- Descartar mieloma múltiple

Causas de hipomagnesemia

- Baja ingesta
- Pérdidas gastrointestinales
- Pérdidas renales / diuréticos

Clave clínica del magnesio

- Asociado a hipopotasemia e hipocalcemia
- Reabsorción principal en asa de Henle
- Corregir Mg^{2+} antes de otros iones

❏ La hipomagnesemia puede perpetuar la hipopotasemia y la hipocalcemia: normalizar el magnesio es el primer paso para corregir estas alteraciones asociadas.