

11 *CAPÍTULO*

INDICACIONES DE LA FLUIDOTERAPIA INTRAVENOSA EN EL PACIENTE CRÍTICO

F. Álvarez Cebrián

M. Tejada Adell

Existen circunstancias en las que la patología médica o quirúrgica que presenta el enfermo le inhabilita para una ingesta oral adecuada. En estos casos, se siguen produciendo pérdidas hidroelectrolíticas con carácter obligado (ordinarias), ya sea por emuntorios o de forma insensible (perspiratio); o bien estar asociadas a pérdidas extraordinarias, fácilmente medibles cuantitativa y cualitativamente como son los altos débitos por sonda nasogástrica, las fístulas digestivas, las diarreas copiosas, diaforesis profusas y exudados plasmáticos por quemaduras cutáneas entre otras situaciones de estas características.

Estas situaciones requieren, aún en circunstancias de estabilidad del medio interno, la administración de fluidos IV que cubran las necesidades basales diarias y las pérdidas extraordinarias que se produzcan, con la finalidad de mantener la misma. Para ello será necesario tener en cuenta los requerimientos diarios de agua, electrolitos y calorías así como la composición de los fluidos perdidos, para administrar éstos con sus mismas características.

La fluidoterapia intravenosa en el paciente crítico reúne las condiciones previamente comentadas, pero diversas circunstancias del mismo convierten al fluido IV en un arma terapéutica de primer orden hasta el punto que éste influye la viabilidad vital, o incluso funcional, del paciente considerado.

I. OBJETIVOS DE LA FLUIDOTERAPIA INTRAVENOSA EN EL ENFERMO CRÍTICO

Se define el **enfermo crítico** como aquel que presenta una afectación patológica y funcional de tal gravedad que condiciona un riesgo actual o incluso potencial para sufrir complicaciones que pongan en peligro su vida. Además, esa afectación patológica o funcional debe reunir un carácter de, al menos, potencial reversibilidad lo cual descarta, en principio, los procesos terminales, incurables, en los que la terapéutica se convierte en un ejercicio inútil o incluso inhumano.¹

Desde un punto de vista de la fluidoterapia intravenosa, diversas condiciones pueden constituir dicha afectación patológica o funcional.

El paciente crítico, e incluso el potencialmente crítico, con frecuencia presenta alteraciones hidroelectrolíticas, del metabolismo mineral o del equilibrio ácido-base, susceptibles de provocar trastornos a nivel sistémico. En otras ocasiones, y por patologías diversas, el volumen sanguíneo circulante eficaz no es el adecuado (de forma absoluta o relativa); esta circunstancia determina una deficiente perfusión orgánica (tisular), primera manifestación del shock o fallo circulatorio. Estas alteraciones se presentan bien como manifestación primaria de la patología del enfermo y que motiva su ingreso, o bien como complicación (manifestación secundaria) de otra patología o del tratamiento, no presente previamente.

De acuerdo con lo que antecede, los objetivos de la fluidoterapia intravenosa en el paciente crítico se describen en la Tabla 11.1.

Para resolver estas situaciones y dadas las características que presentan y definen al enfermo crítico, así como los objetivos que presenta la fluidoterapia en estos casos, en general se emplean fluidos IV, habitualmente en envases de 500 mL.

Las indicaciones para el empleo de fluidos cristaloides o coloides están influenciadas por los objetivos clínicos a alcanzar. Si bien en situaciones en las que el interés es el restablecimiento del equilibrio hidroelectrolítico o mineral están claramente indicados los cristaloides, con consideraciones diversas en cuanto a naturaleza del trastorno, tiempo de su producción y patología de base del enfermo. Aquellas otras situaciones

en las que el interés clínico es la reposición de la volemia, existe controversia en cuanto al tipo de fluido IV a utilizar (cristaloide o coloide), no resuelta a lo largo de décadas.^{2,3}

Tabla 11.1. *Objetivos de la fluidoterapia IV en el paciente crítico.*

<p>Preservar el equilibrio del medio interno, cuando el paciente no es hábil de mantenerlo por ingesta inadecuada o por pérdidas extraordinarias.</p> <p>Restablecer el equilibrio del medio interno, cuando la patología que presenta el paciente ha provocado un trastorno del mismo.</p> <p>Preservar una adecuada perfusión tisular, cuando la patología que presenta el enfermo es susceptible de alterarla.</p> <p>Restablecer la correcta perfusión tisular, cuando la patología presente ha determinado su trastorno abocando al enfermo a un estado de fallo circulatorio.</p>

Para el empleo de un fluido IV se deben tener en cuenta los siguientes aspectos:

<p>Composición y distribución del agua corporal total.</p> <p>Estado actual, en el enfermo considerado, del agua corporal total y sus electrolitos en solución.</p> <p>Permeabilidad capilar.</p> <p>Patología de base del enfermo.</p>

II. COMPOSICIÓN Y DISTRIBUCIÓN DEL AGUA CORPORAL TOTAL

El agua corporal total constituye el 60% del peso corporal. Existe cierta variabilidad en la cantidad de agua corporal, en función del tejido adiposo presente, edad del sujeto o sexo del mismo.

Se encuentra distribuida en dos grandes compartimentos: compartimento intracelular (40% del peso) y compartimento extracelular (20% del peso). Dichos compartimentos se encuentran separados por la membrana celular, la cual es semipermeable (permite el libre paso de agua en función de la existencia de gradiente de concentración a ambos lados de la misma), lo que determina el equilibrio osmótico. La composición de ambos compartimentos es diferente, encontrándose influenciada entre otros por la osmolaridad plasmática.

A su vez, el compartimento extracelular se encuentra dividido en dos subcompartimentos: compartimento vascular o plasmático (aproximadamente un 5% del peso corporal) y el compartimento intersticial (un 15% del peso corporal). Ambos subcompartimentos están separados por la membrana capilar. La composición de estos dos subcompartimentos es diferente; el compartimento vascular o plasmático presenta una mayor concentración de proteínas lo cual determina distribución de electrolitos en función de las cargas eléctricas por ellas producidas (equilibrio de Gibbs-Donnan). La membrana capilar (célula endotelial) permite el libre paso de agua con iones de bajo peso molecular. El movimiento de la masa fluida a su través es dependiente del equilibrio de la presión hidrostática y la presión oncótica, debiendo considerarse además el estado de permeabilidad capilar (fuerzas de Starling). Dichas fuerzas permiten el aporte de nutrientes a los tejidos y el intercambio de líquidos y solutos entre plasma e intersticio.^{2,4}

III. ESTADO ACTUAL DEL AGUA CORPORAL TOTAL Y DE LOS ELECTROLITOS EN EL ENFERMO CRÍTICO

El estado osmolar del organismo, el nivel de proteínas plasmáticas, la permeabilidad capilar, así como el íntegro funcionamiento miocárdico, hepático, renal y endocrino, junto con sus adecuadas interacciones, determinan en su conjunto que el contenido corporal total y la composición cuanti y cualitativa de sus diferentes compartimentos sea mantenido.

La **osmolaridad plasmática** representa el número de osmoles (sustancias osmóticamente activas) por litro de agua. Su importancia radica en que el agua se mueve a favor de gradiente de concentración. Así, el agua irá desde un compartimento de menor osmolaridad a otro de mayor osmolaridad, determinando el volumen de los mismos. De las sustancias con capacidad osmolar, sodio, glucosa y urea, la glucosa tiene poca influencia en condiciones de normal concentración, mientras que la urea carece de interés desde un punto de vista osmolar por ser permeable a nivel celular (salvo en células de los túbulos renales). Con ello, el sodio (140-145 mmol/L) es el principal responsable del mantenimiento del agua en los diferentes compartimentos.

La osmolaridad se mantiene constante (280-295 mOsm/L), gracias a un estricto balance del agua. Dicho balance es conseguido mediante el equilibrio entre ingesta y excreción a través de la acción de la hormona antidiurética (ADH). Niveles de osmolaridad inferiores a 280 mOsm/L inhiben su secreción, mientras que niveles superiores

la activan. La acción de la ADH es máxima cuando la osmolaridad se encuentra en su dintel superior. A partir de él, se produce un estímulo para la sed, el cual, a través de la ingesta de agua disminuirá la osmolaridad plasmática. Existen estímulos para la liberación de ADH diferentes de la osmolaridad, como son los vómitos o la deplección de volumen.^{2,5}

Diversas circunstancias patológicas determinan liberación de ADH o de sustancias con acción similar (ADH-like) susceptibles de provocar intoxicación acuosa (secreción inapropiada de hormona antidiurética, SIADH); entre ellas cabe citar la patología tumoral en la neurohipófisis o a nivel pulmonar, infecciones de sistema nervioso central o pulmonar, especialmente tuberculosis.

Dado que las **proteínas plasmáticas** presentan una mayor concentración a nivel plasmático (compartimento extracelular) y participan en las fuerzas de Starling, de su adecuado nivel depende en parte el mantenimiento de su volumen y la extensión del compartimento intersticial. Situaciones de hipoproteïnemia (y por tanto de hipoalbuminemia) determinan predominio de la presión hidrostática a nivel vascular y por tanto fuga de fluido hacia el compartimento intersticial. Ello provocará disminución del volumen plasmático, disminución del volumen circulante eficaz así como estados edematosos (edema por hipoalbuminemia).⁶

Situaciones en las que se da este hecho incluyen no sólo a los estados de desnutrición (cuya expresión máxima es el Kwasiorkor) sino también aquellos en que se produce pérdida proteica acelerada o masiva (grandes quemados, síndrome nefrótico, sepsis, insuficiencia hepática, etc.).

En condiciones de normalidad, respecto a la **permeabilidad capilar**, la membrana capilar permite el paso de sustancias con un peso molecular inferior a los 40.000D. Situaciones como la sepsis o las grandes quemaduras condicionan un incremento de la permeabilidad capilar, lo cual facilita el paso de proteínas plasmáticas hacia el intersticio, junto con un trasiego de fluidos hacia el mismo. El resultado, producido a nivel de los compartimentos vascular e intersticial, es similar al obtenido en situaciones de baja concentración de proteínas plasmáticas.⁷

La **patología de base del enfermo** es determinante del mantenimiento del agua corporal total, así como de su distribución; en consecuencia, es indispensable el adecuado funcionamiento cardíaco, renal, hepático y endocrino, así como su interrelación.

El funcionamiento del **corazón** se encarga, fundamentalmente, de mover el contenido vascular a través de la circulación sistémica y pulmonar. Como consecuencia de ello, todas las partes de la economía reciben la cantidad de sangre adecuada a sus necesidades en cualquier circunstancia. Se define el volumen de sangre circulante eficaz como aquella parte del volumen plasmático (parte del compartimento extracelular) que de forma efectiva perfunde los tejidos del cuerpo y estimula los receptores de volumen. En condiciones normales el volumen circulante eficaz se corresponde con el volumen plasmático, variando su cantidad en función de la carga de sodio. En situaciones de **insuficiencia cardíaca** se produce una disminución del volumen circulante eficaz, con lo cual la presión de perfusión de partes del organismo no es adecuada, especialmente a nivel renal. Dichas situaciones son interpretadas por el riñón como estados de baja volemia plasmática (**oliguria prerrenal**) con la consiguiente conservación renal de sodio y agua, lo cual determina expansión del compartimento vascular e intersticial.

Estos hechos deben ser tenidos en cuenta a la hora de planificar una fluidoterapia IV, sea ésta de mantenimiento, de reposición o de corrección.

El **riñón** desarrolla una serie de funciones además de la formación y excreción urinaria, que podrían describirse como de carácter neuroendocrino. Todas ellas participan en mayor o menor grado en el mantenimiento del medio interno y de la volemia plasmática. Para mantener la formación y excreción urinaria, el riñón debe de estar:

1. adecuadamente perfundido, nutrido y oxigenado;
2. funcionalmente intacto, ello incluye tanto la estructura glomerular como la tubular, así como su respuesta a diversas hormonas, como la aldosterona y la ADH y
3. la orina formada debe poder expulsarse del riñón a través del sistema excretor.

Estos tres requerimientos permiten clasificar tres diferentes tipos de fracaso renal (prerrenal, renal y post-renal), útil en su diagnóstico y tratamiento.

En el ámbito del funcionamiento hepático, la **cirrosis hepática**, como expresión máxima de insuficiencia hepatocelular, supone una situación con importante repercusión en el equilibrio hidroelectrolítico y la volemia plasmática. Como consecuencia de la fibrosis hepática presente, se produce un incremento en la presión a nivel de la circulación portal. Dicho incremento de presión determina fuga plasmática a nivel peritoneal (ascitis), con diversas consecuencias. Entre ellas cabe citar la disminución de la perfusión renal, con retención de agua y sodio. En esta retención participa además el

estado de hiperaldosteronismo secundario (mayor secreción de aldosterona por baja perfusión renal así como menor depuración de la misma por la insuficiencia hepatocelular) presente en estos casos. A estas alteraciones hay que agregar la mayor o menor hipoproteinemia, secundaria al descenso de su síntesis hepática. La fluidoterapia en estas situaciones puede agravar la formación de ascitis, siendo por otra parte básica en condiciones diversas para mantener el flujo sanguíneo renal.

Respecto al funcionamiento **endocrino**, señalar que diversas hormonas (aldosterona, cortisol, insulina, tiroideas y antidiurética) participan de modo directo o indirecto en la homeostasis hidroelectrolítica y en el mantenimiento de la volemia plasmática. En efecto, además de su concentración en sangre en proporciones normales, es necesario una adecuada estimulación y respuesta en sus receptores. Tanto su hiperactividad como su falta de función acarrear profundas alteraciones (de forma primaria o secundaria) en el equilibrio hidroelectrolítico e incluso sobre la volemia plasmática.

IV. HOMEOSTASIA DEL AGUA Y DEL SODIO

A pesar de que el agua corporal total, sus diferentes compartimentos y los electrolitos en ella disueltos, se encuentran íntimamente relacionados, con una intención clarificadora, los problemas con ellos relacionados se agrupan en dos grandes patologías. Las que afectan al metabolismo del agua y las que afectan al metabolismo del sodio.²

Problemas en el metabolismo del agua ocasionan desequilibrios en la osmolaridad plasmática, en dirección opuesta. Las variaciones del agua corporal total influyen notablemente en el compartimento intracelular, en relación a los cambios de osmolaridad producidos. Estas alteraciones tienen importantes repercusiones sistémicas, especialmente a nivel neurológico.

Por definición, la presencia de **hiponatremias** representa un exceso de agua corporal en relación al contenido total de sodio. Su origen debe ser investigado, pues el tratamiento puede no sólo ser diferente sino incluso peligroso. Existen diversos tipos de hiponatremia (Figura 11.1):⁵

1. *Hiponatremia isotónica*: producida por la existencia de trastornos bioquímicos plasmáticos (hiperlipidemia o hiperproteinemia) que desplazan al sodio de su normal posición. La osmolaridad medida, sin embargo, es normal.
2. *Hiponatremia hipertónica*: determinada por la existencia en plasma de un incremento de sustancias con alto poder osmótico. De ellas la más importante, en cuanto a frecuencia, es la hiperglucemia. El incremento de la glucemia plasmática produce

un gradiente osmótico a favor del compartimento vascular, con la dilución consiguiente del sodio plasmático. En estas condiciones, el sodio plasmático debe corregirse: cada 100 mg de elevación de la glucemia por encima de los límites normales suponen una disminución del sodio plasmático en 1,6 mEq/L.

3. *Hiponatremia hipotónica*: en la valoración de la hiponatremia hipotónica se debe considerar el estado del volumen extracelular (en función de la existencia de edemas, hidratación de mucosas, sudoración, presión arterial...). Éste puede encontrarse bajo (estados hipovolémicos: vómitos, diarreas, nefropatía pierde sal...), incrementado (estados edematosos: síndrome nefrótico, cirrosis hepática, insuficiencia cardíaca) o normal (secreción inapropiada de hormona antidiurética, SIADH). Esta valoración tiene consideraciones terapéuticas, especialmente desde el punto de vista de la fluidoterapia.

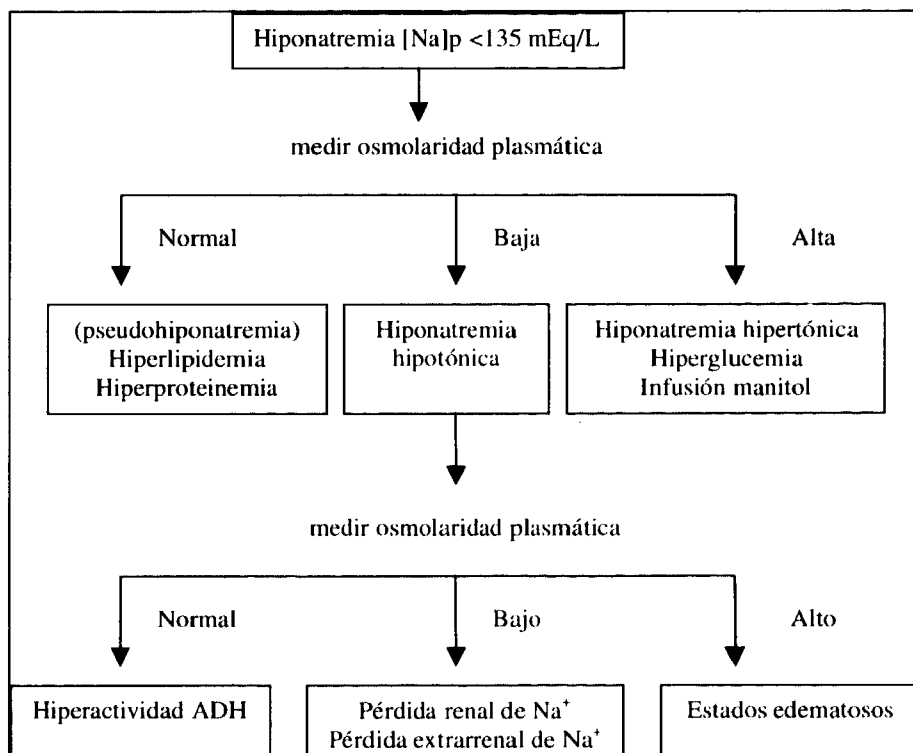


Figura 11.1. Aproximación básica al diagnóstico de la hiponatremia.

La importancia de la hiponatremia viene determinada por la misma fisiopatología. La disminución de la natremia ocasiona un descenso, por lo tanto, de la osmolaridad plasmática. En función de ello, se produce un paso de agua (a favor de gradiente) desde el compartimento extracelular al intracelular, con mayor notoriedad a nivel de sistema nervioso central. La magnitud de la hiponatremia y el tiempo en su desarrollo están relacionadas con la gravedad de las manifestaciones, este último de forma inversamente proporcional. La clínica puede ir desde la simple apatía, náuseas o vómitos en los casos más ligeros, al estado convulsivo, con estupor y coma en los casos más graves.⁸

La terapéutica a plantear, desde el punto de vista de los fluidos, está en función de la fisiopatología subyacente. Sin un análisis de la misma no debemos iniciar, ni intentar, un control de la natremia a partir del aporte de suero salino. Así, las hiponatremias de los estados edematosos o del SIADH no requieren, en general, e incluso puede resultar deletéreo, aporte de suero salino con intención de remontar la natremia.

Al plantear una fluidoterapia en casos de hiponatremia hipotónica (hipovolémicas) deberemos tener en cuenta además los peligros de una corrección rápida como son la sobrecarga de volumen y el brusco cambio de osmolaridad que podemos producir, con la consiguiente deshidratación cerebral (mielinólisis central pontina). Además debe ser de consideración la sintomatología presente en el enfermo. Tomando como margen de seguridad una natremia de 120 mEq/L, el sodio a administrar será:

$$\text{Déficit de sodio} = \text{Agua corporal total} \times (120 - \text{Na}^+ \text{ medido})$$

El déficit calculado se administrará lentamente, aportando la mitad del mismo en un tiempo de 12 a 24 horas y el resto en las siguientes 24 horas.

Las **hipernatremias** se definen como la presencia de un sodio plasmático superior a 145 mEq/L. Representa siempre un estado hiperosmolar y está relacionada con un déficit, absoluto o relativo, de agua corporal. El origen de la hipernatremia (Figura 11.2) puede ser una ganancia neta de sodio (administración no controlada de salino hipertónico o bicarbonato sódico) o una pérdida de agua (diabetes insípida central o nefrogénica) o de fluidos hipotónicos (diaforesis excesiva, vómitos o diarreas inten-

sas). Dado el eficiente control de la osmolaridad plasmática, la hipernatremia se presentará de forma iatrogénica o ante circunstancias de pérdidas de agua o fluidos hipotónicos sin posibilidad de ingesta hídrica (intolerancia digestiva, deficiente nivel de conciencia o alteración del mecanismo de la sed).⁵

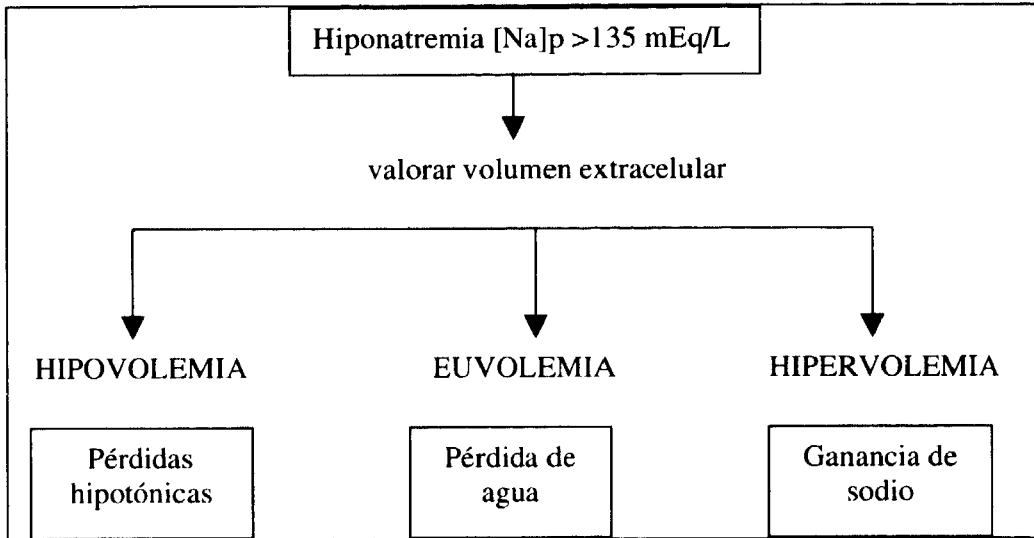


Figura 11.2. Aproximación básica al diagnóstico de las hipernatremias.

Nuevamente la manifestación más peligrosa es la neurológica, en relación con disfunción del SNC secundaria a la deshidratación cerebral producida, pudiendo ir desde la letargia o rigidez (en casos más leves) al estado convulsivo o coma (en los casos más graves).⁸ Esta gravedad depende, una vez más, no sólo del nivel de sodio plasmático sino también de la rapidez de su instauración. La corrección de la hipernatremia está basada en la recuperación del agua corporal o la administración de la misma (sueros glucosados isotónicos), lo cual está ligado a la fisiopatología que subyace en el trastorno. Así, en casos de pérdidas de fluidos hipotónicos bastará el aporte de agua libre junto con el control de la enfermedad de base (vómitos, diarreas o diaforesis profusa) mientras que en el déficit de hormona antidiurética (diabetes insípida) será necesario además el aporte de la misma. En el caso de la diabetes insípida habrá que tener en cuenta su posible origen renal (resistencia de los receptores renales a la ADH), caso en el que la administración exógena de esta hormona carecerá de efecto. En estos casos es útil el empleo de diuréticos del tipo tiazídicos o de litio.

El déficit de agua puede ser estimado mediante la siguiente expresión:

$$\text{Déficit de agua} = \text{Agua corporal total} \times (\text{Na}^+ \text{ medido} - 140)$$

En la corrección de la hipernatremia se considerará **el tiempo en que se ha producido**. En general, se aporta la mitad del déficit calculado en las primeras 12-24 horas y el resto en las siguientes 24 horas.

Si el paciente tuviera además datos de hipovolemia (por pérdida de fluidos hipotónicos) será necesario primero corregir la misma, previamente a administrar agua libre. Por ser el sodio el principal osmol del organismo, y encontrarse limitado al espacio extracelular, los trastornos de la homeostasia del sodio ocasionan cambios directamente proporcionales en la volemia plasmática. En función de los cambios producidos se presentan trastornos hipovolémicos o hipervolémicos. Además de ello, se debe considerar la integridad funcional del organismo (especialmente corazón, hígado y riñón) en relación con el concepto del volumen circulante eficaz, antes referenciado.⁷

La importancia de la volemia plasmática es manifiesta. Los trastornos hipovolémicos suponen un riesgo actual o potencial de disminución de la perfusión orgánica, en principio local y posteriormente (de no corregirse) general, abocando a la aparición de fracasos orgánicos que limitan el resultado funcional e incluso vital del enfermo. Los trastornos hipervolémicos ocasionan problemas potencialmente vitales en función de la hipervolemia misma (riesgo de insuficiencia respiratoria aguda) o de complicaciones secundarias (peritonitis espontánea del cirrótico o del nefrótico).

La **hipovolemia** por definición se presenta cuando hay una **disminución real** del contenido de sodio corporal, y por lo tanto del volumen de agua extracelular. Sus manifestaciones dependen en general de la cantidad de depleción del mismo, y general pueden ser la expresión de la puesta en marcha de mecanismos compensadores. Los pacientes hipovolémicos se encuentran taquicárdicos, con presión arterial disminuida o normal, con baja turgencia cutánea y con un gasto urinario disminuido. Podemos encontrar, en función de la gravedad, datos propios de hipoperfusión orgánica (diverso grado de acidosis metabólica), como consecuencia de la glucolisis anaerobia producida.

La contracción de volumen aparece en circunstancias de pérdida de sal, sea ésta por vía renal (nefropatía pierde sal, hipoaldosteronismo, fracaso renal no oligúrico, fase poliúrica en la recuperación de un fracaso renal agudo, etc.) o por vía extrarrenal (diaforesis excesiva, enfermedad quística del páncreas, grandes quemados, diversas enfermedades inflamatorias de la piel, hemorragias externas, etc.). En otras ocasiones esta pérdida de volumen no es objetivable, existiendo atrapamientos internos de volumen (pancreatitis agudas, fleos intestinales de diverso origen, fístulas intestinales, hemorragias internas, etc.).

Otras circunstancias ocasionan contracciones de volumen de forma relativa, sin que se puedan objetivar pérdidas externas. Es el caso de la sepsis de diverso origen, especialmente a nivel abdominal o torácico. Como consecuencia de la liberación de mediadores inflamatorios se produce una disminución del tono vasomotor con vasodilatación secundaria, de manera que existe una falta de relación entre el continente vascular y el contenido plasmático. A ello habría que asociar el incremento producido en la permeabilidad capilar, con expansión del espacio intersticial en detrimento del plasmático.⁷

La fluidoterapia en las situaciones de hipovolemia, sea relativa o real, es de vital importancia en relación a la recuperación completa del enfermo.⁷ Se deben emplear, en ese sentido, aquellos fluidos de distribución fundamental en el espacio extracelular teniendo como objetivo la expansión y normalización del mismo.

Los trastornos **hipervolémicos** incluyen la insuficiencia cardíaca congestiva, la cirrosis hepática y el síndrome nefrótico. La fluidoterapia en estos casos tiene una función limitada, relegándose básicamente a la reposición de pérdidas, pues en ellos lo interesante es la disminución de la volemia (inotropos, diuréticos y restricción de sal). En el caso del síndrome nefrótico puede ser necesario, si queremos controlar la hipervolemia, la administración de albúmina, especialmente cuando los niveles de la misma se encuentran disminuidos de forma significativa.

V. HOMEOSTASIA DEL POTASIO. TRASTORNOS DEL POTASIO CORPORAL

El potasio es el principal catión del espacio intracelular, siendo crítico para numerosas funciones metabólicas de las células (procesos enzimáticos, crecimiento y división celular) así como para conservar el volumen celular. La distribución de potasio entre el interior y el exterior celular es de trascendental importancia, pues determina el

potencial eléctrico de la membrana celular, afectando a la excitación y contracción en las células neuromusculares. Este hecho es manifiesto especialmente en neuronas, células musculares y cardíacas. Es en ellas donde se producen las manifestaciones más importantes de los trastornos del potasio.^{2,3,4}

Por ser un ión intracelular, sus niveles plasmáticos no se corresponden con caliemia corporal. Además, ésta está sujeta a modificaciones (redistribución) como consecuencia de diversas circunstancias, que son utilizadas con intención terapéutica en diversas ocasiones. Así, situaciones que favorecen la salida de potasio del interior celular son la hiperosmolaridad y la acidosis (sea ésta respiratoria o metabólica). De igual manera, situaciones que favorecen la entrada de potasio en la célula son la alcalosis (respiratoria o metabólica), el tratamiento con insulina, calcio o β_2 -agonistas. Como consecuencia de su redistribución, al considerar la caliemia debemos efectuar una corrección con el pH plasmático; así el potasio disminuye en el plasma 0,6 mEq/L por cada aumento de 0,10 unidades del pH superior a la normalidad (7,40). De igual manera el potasio se incrementa en 0,6 mEq/L por cada disminución de 0,10 unidades de pH por debajo de la normalidad.

En la regulación del potasio es necesario una íntegra función del riñón (principal sistema excretor del mismo) así como la aldosterona, que favorece su eliminación.³

Los trastornos que afectan a la homeostasis del potasio son susceptibles de ocasionar compromiso vital inmediato, especialmente como consecuencia de sus acciones a nivel cardíaco y de sistema nervioso (central y periférico).

La **hipopotasemia** definida por la presencia de una caliemia inferior a 3,5 mEq/L. Con independencia de las situaciones que redistribuyen el potasio al interior celular, su origen es determinado por pérdidas de potasio a nivel renal (diuréticos de asa o tiazidas, diversas nefropatías como la acidosis tubular renal, hiperaldosteronismo primario o secundario) o extrarrenal (vómitos, diarreas o grandes quemaduras). El origen de la pérdida de potasio nos lo da, al menos en parte, la cifra de potasio en orina.

Cuando el déficit de K^+ es severo se producen alteraciones cardíacas (menor inotropismo, susceptibilidad para trastornos del ritmo cardíaco, incluso malignos) y neuromusculares (parestesias, calambres, debilidad muscular, rabdomiolisis), además de favorecer la intoxicación digitalica.

El aporte de potasio en estas situaciones es preferible que sea por vía intravenosa (preferible central para evitar flebitis), no excediendo de 20-40 mEq/h, ni en general

de 150-200 mEq/día. Se pueden utilizar diversos tipos de sales, para lo cual tendremos en cuenta el estado del equilibrio ácido-base. Así en casos de alcalosis o con pH normal, será preferible la utilización de cloruros y en casos de acidosis la de acetatos. En aquellas ocasiones (como la cetoacidosis diabética) que interese además reponer fósforo, se empleará fosfatos. Es importante considerar en casos de hipocaliemias, el estado del magnesio, pues el déficit de éste puede dificultar la reposición del potasio (favorece su excreción renal).⁹

La **hiperpotasemia** se define por la presencia de un potasio plasmático superior a 4,5 mEq/L. Al margen de las situaciones que provocan una salida de potasio del interior celular, su origen es secundario a un aumento en su aporte (la causa más frecuente de hiperpotasemia aguda) o a un defecto en su excreción (fallo renal oligoanúrico, hipoadosteronismo o acidosis tubular renal). La intoxicación digitálica es otra causa a tener en cuenta, especialmente en pacientes con dicho tratamiento.

Los pacientes con hiperpotasemia suelen estar asintomáticos hasta que se alcanzan cifras superiores a 7 mEq/L (aunque es importante el tiempo en que se desarrolla, siendo peor toleradas las más agudas). Los principales sistemas afectados son, una vez más, el neuromuscular y cardíaco. Los síntomas neuromusculares oscilan desde las parestesias y debilidad hasta la parálisis ascendente que pueda afectar a la musculatura respiratoria. La afectación cardíaca más importante es la tendencia al desarrollo de arritmias graves (taquicardia ventricular, fibrilación ventricular, bradiarritmias severas hasta la asistolia).⁸

El tratamiento de la hiperpotasemia se realiza de forma escalonada, en función de la sintomatología y de la gravedad de la misma. El primer escalón es antagonizar el efecto del potasio sobre las membranas celulares, especialmente aquellas excitables. Para ello se emplea calcio intravenoso, con inicio rápido en su acción y vida media no superior a 30 minutos. El siguiente escalón es redistribuir el potasio al interior celular, para lo cual se emplea insulina, glucosa y bicarbonato. Finalmente, podemos incrementar su excreción mediante el empleo de resinas de intercambio iónico (resincalcio), diuréticos de asa o tratamiento de depuración extrarrenal (hemodiálisis o diálisis peritoneal).

VI. CASOS CLÍNICOS

VI.1. Caso número 1

Paciente varón de 60 años con los siguientes antecedentes personales: diabetes mellitus insulínica de larga evolución y con control irregular, hipertensión arterial no controlada, etilismo habitual, fumador importante (60 cigarrillos/día), criterios clínicos de obstrucción crónica al flujo aéreo en estadio funcional para su disnea II/IV. El paciente presentaba historia de afectación vascular y nerviosa por su diabetes (especialmente a nivel periférico), siendo portador de bypass aorto-bifemoral así como de un neuroestimulador en raquis lumbar.

Ingresa en situación de coma profundo (escala de Glasgow 5). De los datos analíticos destaca: severa acidosis metabólica (pH 6,70, PaCO₂ 16 mmHg, PaO₂ 156 mmHg, HCO₃ 2,2 mEq/L, EB -29, SaO₂ 95%), leucocitosis con desviación izquierda (23.000 leucocitos con 85% de granulocitos), hemoglobina 11,8 g/dL, urea 117 mg/dL, creatinina 2,74 mg/dL, K 6,1 mEq/L (corregido para el pH de 1,3), fósforo 1,2 mg/dL, Na 127 mEq/L (corregido con la glucemia 142), glucemia 1.018 mg/dL, amilasa 4.140 U/L, albúmina 2,37 g/dL. Desde el punto de vista hemodinámico el paciente presentaba fibrilación auricular a 120 ppm, presión arterial con sistólica inferior a 60 mmHg, siendo inapreciable la diastólica, presión venosa central de 0 mmHg.

El ECG mostraba onda de lesión subendocárdica anterolateral. Los ruidos intestinales estaban ausentes. A nivel cutáneo era llamativa la presencia de livedo reticularis, así como extrema sequedad, tanto cutánea como mucosa.

Con diagnóstico de cetoacidosis diabética grave se procedió a intubación orotraqueal de emergencia, conexión a ventilación mecánica y aporte de fluidos.

El **plan terapéutico** establecido fue:

- recuperación de la volemia plasmática. Inicialmente se empleó salino normal a velocidad de 2 L/h hasta conseguir normalizar la presión sistólica, asociando coloides artificiales para disminuir el riesgo de edemogénesis (hipoproteïnemia + agresiva utilización de cristaloides). El aporte de fluidos el primer día (hasta normalización de la volemia plasmática y del volumen circulante eficaz) fue 2,5 litros de coloides entre almidón y gelatinas y 10 litros de cristaloides (predominantemente suero salino normal). El balance positivo de líquidos, para el primer día,

fue de 9.000 mL, consiguiéndose en el segundo día balance hídrico equilibrado y negativo de forma espontánea en el tercer día de su ingreso.

- administración de bicarbonato sódico hipertónico para alcanzar un pH de seguridad (7,10). El bicarbonato a administrar se puede estimar a partir de la fórmula:

$$\text{Defecto de bases (DB)} = 0,5 \times \text{peso(Kg)} \times (\text{HCO}_3 \text{ deseado} - \text{HCO}_3 \text{ medido})$$

Se calculó un déficit estimado de 650 mEq y se administró aproximadamente un 30% (unos 200 mEq).

- reposición iónica (fundamentalmente potasio y fósforo). La reposición de potasio se inició una vez controlada la hiperpotasemia ficticia secundaria a la redistribución por la acidosis.
- normalización del metabolismo hidrocarbonado. Para ello se administró insulina cristalina IV, en dosis de choque (8 UI IV) y posterior perfusión (5 UI/h), teniendo precaución de no provocar cambios osmolares bruscos. En 24 horas fue posible iniciar tratamiento con insulina subcutánea.
- aporte de agua libre y glucosa tras conseguir adecuar la cifra de glucemia (250 mg/dL), manteniendo aporte de insulina IV hasta el cese de la cetogénesis.
- cobertura antibiótica de amplio espectro empírica (amoxicilina/clavulánico) ante la posibilidad de sobreinfección como mecanismo de descompensación, mantenida hasta la existencia de datos microbiológicos (que resultaron negativos para crecimiento bacteriano).

Tras 48 horas de tratamiento, el paciente normalizó la totalidad de las alteraciones descritas, pudiendo ser desconectado de la ventilación mecánica al tercer día. Fue dado de alta a los 5 días con situación funcional correspondiente con su basal.

VI.2. Caso número 2

Paciente varón de 24 años fumador de un paquete/día, sin otros antecedentes de interés.

Subjetivamente el paciente refería astenia, anorexia, disminución ponderal y fatigabilidad fácil. Dicha situación se agrava previamente a su ingreso.

Objetivamente el paciente presentaba intolerancia digestiva, profunda debilidad muscular, incapaz de elevar los brazos o la cabeza contra la gravedad, así como importante sequedad cutáneo mucosa. Desde el punto de vista analítico destacar: glucemia 71 g/dL, urea 78 mg/dL, creatinina 2,1mg/dL, Na 115 mEq/L, K 7,1 mEq/L con pH normal, Na en orina 104 mEq/L, K en orina 2 mEq/L, CPK 1.841 U/L con fracción MB normal, hemoglobina 18,9 g/dL, colesterol 266 mg/dL. A su ingreso la presión arterial era 70/40 mmHg con una frecuencia cardíaca de 125 en ritmo sinusal y la temperatura axilar de 39°C.

Con diagnóstico de insuficiencia suprarrenal (enfermedad de Addison) se tomó muestra sanguínea para estudio de cortisol, TSH y T4. Se inició aporte de suero salino normal a una velocidad de perfusión de 1 L/h, junto con 100 mg de hidrocortisona cada 8 horas. La administración de salino normal fue adecuada a la situación del paciente (hemodinámica y estado de hidratación), siendo suspendida de forma definitiva a las 48 horas, tras el aporte en ese tiempo de 6 litros (déficit de sodio estimado de unos 700 mEq).

Tras ello el paciente recuperó presión arterial, tono muscular, diuresis progresiva así como normalización de las cifras plasmáticas de sodio y potasio. Tras 4 días de ingreso el paciente fue dado de alta con recuperación completa de su estado físico y analítico. El diagnóstico final fue insuficiencia endocrina múltiple (se detectó insuficiencia suprarrenal y tiroidea).

VI.3. Caso número 3

Paciente varón de 34 años con antecedentes personales de hipertensión arterial de reciente diagnóstico, tratado con indapamida.

Subjetivamente presentaba debilidad muscular, algias musculares difusas y episodios de mareo, especialmente desde dos días antes de su ingreso, que se agrava en el mismo con un episodio sincopal.

Objetivamente el paciente estaba consciente, normocoloreado y normohidratado. El ECG mostraba paro sinusal con ritmo de la unión, con una frecuencia de 35 ppm. Desde el punto de vista analítico destacar: pH 7,11; glucemia 110 mg/dL; urea 55 mg/dL; creatinina 1,6 mg/dL; Na 144 mEq/L; K 4,1 mEq/L; Ca 9,3 mg/dL; CPK 24.330 U/L con fracción MB normal; LDH 2.190 U/L; Mg 1,2 mg/dL; siendo los datos de hemograma y estudio de coagulación normales.

Con diagnóstico de rabdomiolisis se inició la administración de suero salino normal (velocidad de infusión de 200 mL/h, mantenida durante 24 horas) para conseguir una diuresis superior a 1 mL/Kg/h, así como bicarbonato sódico hipertónico con el objetivo de alcalinizar la orina (lo cual dificulta la deposición de pigmentos musculares en los túbulos renales y el consiguiente fracaso renal agudo). Tras controlar la volemia plasmática y la normalización del pH arterial se pudo objetivar una cifra de potasio plasmático de 1,2 mEq/L (presumiblemente la etiología de la rabdomiolisis en este caso, especialmente al haberse descartado otras causas). Tras iniciar estudio de la hipopotasemia se comenzó perfusión IV de potasio a una velocidad de 30 mEq/h inicialmente, sin sobrepasar los 200 mEq/día, así como de magnesio (su déficit conduce a hipopotasemia). Se confirmó analíticamente incremento de la aldosterona plasmática con cifras bajas de renina y ACTH, y posteriormente adenoma suprarrenal funcionante (síndrome de Conn, hiperaldosteronismo primario). El tratamiento con diuréticos inhibidores de la aldosterona (espironolactona) fue suficiente para mantener al paciente libre de clínica o trastornos analíticos hasta la cirugía (tratamiento definitivo).

Agradecimiento al Profesor N. Víctor Jiménez Torres por la revisión efectuada al presente capítulo, pero especialmente por su ya largo apoyo y confianza así como, por las oportunidades brindadas en los difíciles momentos que siempre representan los comienzos. Por muchos motivos, para él mi mayor reconocimiento. (F. Álvarez Cebrián).

BIBLIOGRAFÍA

1. National Institutes of Health. Consensus Development Conference Summary. Crit Care Med 1983; 4(6)
2. Cogan MG. Líquidos y electrolitos, fisiología y fisiopatología. México D.F: Editorial El Manual Moderno, 1993.
3. Berlyne GM. A Course in Clinical Disorders of the Body Fluids and Electrolytes. Boston: Blackwell Scientific Publications, 1980.
4. Oh MS, Carroll HJ. Disorders of sodium metabolism: Hypermnatremia and Hyponatremia. Crit Care Med 1992;20:94-103.
5. Kaufman BS. Fluid Resuscitation of the critically ill. Crit Care Clin; 1992;8(2):235-463
6. Rackow EC, Astiz ME, ed. Circulatory Shock. En: Crit Care Clin. 1993;9(2):183-399
7. Carlson RW, Geheb MA, ed. Endocrine Crises. Crit Care Clin;1991:7(1)
8. Whang R, Flink EB, Dyckner T, y col. Magnesium depletion as a cause of refractory potassium depletion. Arch Inter Med 1985;145:1686.