

Fisiopatología del ácido-base, del equilibrio hidroelectrolítico y del medio interno

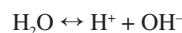
Jesús Emilio Barrueco-Francioni, Manuel Enrique Herrera Gutiérrez, Gemma Seller Pérez y Juan Francisco Fernández Ortega

EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE

El equilibrio hidroelectrolítico y el del ácido-base forman un complejo indivisible, que no es más que la expresión de la homeostasia de todas las sustancias disueltas en el agua corporal, y por tanto no es de extrañar que a lo largo del siglo XX se hayan desarrollado múltiples aproximaciones para intentar explicar cómo se producen los cambios en estos iones y su repercusión en el equilibrio ácido-base.

El modelo más difundido es el de Schwartz y Brackett que, con la ecuación de Henderson-Hasselbach, explica el equilibrio ácido-base a través de los cambios del ácido carbónico. Este modelo ha constituido para sucesivas generaciones la herramienta con la que diagnosticar y tratar las causas de los desequilibrios ácido-base.

El agua corporal es la mayor y más importante fuente de hidrogeniones (H^+) en el organismo. La disociación del agua en hidrogeniones e hidroxilos (OH^-) depende de las interacciones químicas y físicas entre las sustancias que se disuelven en ella y de su constante de disociación:



Esta constante es modificada por la temperatura y la presión; a una atmósfera y temperatura corporal la constante de disociación del agua se reduce, disminuyendo la concentración de hidrogeniones. Esto, junto con la interacción del agua con los solutos, condiciona que el pH en humanos sea ligeramente alcalino, alrededor de 7,35-7,45.

La diferenciación de una solución acuosa ácida o básica (alcalina) va a depender de la clasificación que se emplee para definir las y entre ellas las más populares en medicina son la teoría de Arrhenius, que considera ácidos a las sustancias que se disocian en agua generando hidrogeniones y bases las que se disocian generando hidroxilos; la teoría de Bronsted-Lowry, según la cual ácidos son las sustancias que donan hidrogeniones y bases las que los aceptan, clasificándolas a su vez en fuertes o débiles según sean más o menos propensas a donar o recibir dichos hidrogeniones y, finalmente, la teoría de Lewis según la cual los ácidos son receptores potenciales de electrones y las bases donadoras potenciales de electrones. Esta última teoría es muy útil para clasificar las sustancias que no tienen hidrogeniones en su composición.

Teoría del ion fuerte o modelo de Stewart

A mediados de la década de 1980, Peter Stewart desarrolló un modelo que pretendía explicar en todo su contexto los trastornos ácido-base centrándose en el agua y los solutos disueltos en ella en base a tres variables: 1) la diferencia de iones fuertes (conocida por las siglas SID, *strong ion difference*), 2) la concentración de anhídrido carbónico y los iones débiles (ATOT, *total weak non-volatile acids*) en el plasma, de las

cuales depende directamente el pH (logaritmo negativo de la concentración de hidrogeniones) y 3) el bicarbonato.

Se puede por tanto identificar como actores principales del equilibrio ácido-base según Stewart:

- El agua corporal: principal e inagotable fuente de hidrogeniones.
- Iones fuertes: sodio, potasio, calcio, magnesio, cloro y lactato.
- Iones débiles: proteínas y fosfatos.
- Anhídrido carbónico.

Según este esquema, el bicarbonato no es uno de los factores centrales, ya que su concentración es consecuencia del cambio en el resto de los actores y no su causa, y es aquí donde choca con los modelos clásicos al situar el ácido carbónico en un segundo plano.

Los iones fuertes son los que están enteramente o casi enteramente disociados en el agua corporal. Los más relevantes son Na^+ , K^+ , Ca^{++} , Mg^{++} , Cl^- , lactato $^-$ y otros aniones fuertes no medidos como sulfato, alcoholes, cetoácidos u otras sustancias que se comportan como aniones fuertes que no son fácilmente medibles. La diferencia entre la concentración de cationes y aniones entre los iones fuertes o SID es una de las variables que definen el pH. Su valor normal es entre 38 y 44 mEq/l:

$$SID = [Na^+] + [K^+] + [Ca^{++}] + [Mg^{++}] - [Cl^-] - [lactato^-] - [otros aniones fuertes^-]$$

El efecto de la SID sobre el pH parece complejo pero realmente se explica si se tienen en cuenta dos de los principios físicos con mayor peso en la disociación del agua: la electroneutralidad y la ley de conservación de masas. Por una parte, no podemos generar más iones fuertes que los disponibles y, por otra, la paridad entre aniones y cationes debe ser satisfecha para cumplir la electroneutralidad. Es aquí donde se incorpora el agua corporal y su capacidad inagotable de producir hidrogeniones e hidroxilos, disociándose para generar los electrones necesarios para cumplir la neutralidad. De esta manera, forzando la disociación del agua, los iones modifican la concentración de hidrogeniones y por ende el pH (fig. 65-1).

$$SID + [H^+] - [HCO_3^-] - [A^-] - [CO_3^{--}] - [OH^-] = 0$$

Otra variable independiente del modelo de Stewart la componen los iones que no se disocian completamente en el agua corporal y que se denominan iones débiles (ATOT). Adoptan el papel de tampones o *buffers* porque, ante cambios bruscos de la concentración de hidrogeniones, suavizan dicho cambio modificando su propia disociación. Este grupo lo componen principalmente las proteínas, el fósforo y el bicarbonato. La inclusión en el modelo de Stewart de los iones débiles es clave para entender su relevancia en el manejo del paciente crítico, ya que con frecuencia se encuentran alterados en este escenario, en tanto que en los otros modelos mencionados previamente el diagnóstico del trastorno

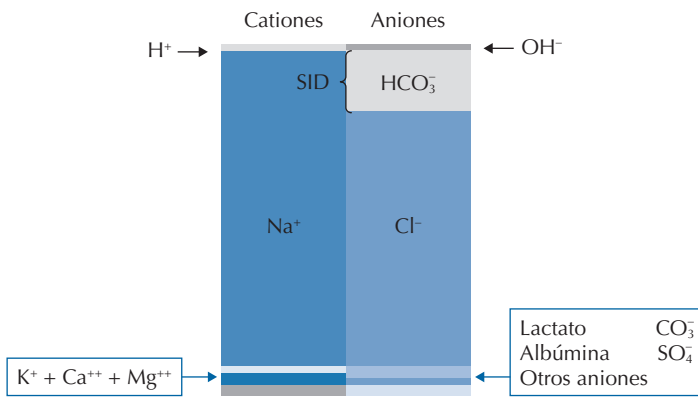


FIGURA 65-1. Electroneutralidad y SID en el plasma. SID: *strong ion difference*.

ácido-base se hace con controles en condiciones estándar, que distan mucho de las que se encuentran en el paciente crítico. Por tanto, podemos entender el modelo de Stewart como integrador más que como antagonista respecto a sus antecesores, con la ventaja mencionada de considerar el papel de la mayoría de los solutos que alteran el equilibrio en el agua corporal.

El último actor del equilibrio ácido-base es el anhídrido carbónico, es decir, el CO₂ disuelto en el agua corporal, que es el mayor producto final del metabolismo; a temperatura corporal se encuentra en estado gaseoso y reacciona como un ácido débil con el agua corporal. El CO₂ en presencia del agua forma ácido carbónico que posteriormente se disocia a anión bicarbonato e hidrogenión:



De esta manera las concentraciones de CO₂ en agua corporal regulan directamente la concentración de hidrogeniones y es así como el equilibrio ácido-base se convierte en un sistema abierto al poder regularse la pérdida de CO₂ a través del pulmón.

Diagnóstico de los trastornos ácido-base con el modelo de Stewart

En base al comportamiento de las variables independientes del modelo de Stewart que son SID, PCO₂ y ATOT podemos dividir los trastornos ácido-base en:

- Respiratorios: cuando los cambios del pH son originados por cambios primarios del CO₂.
- No respiratorios (tradicionalmente llamados metabólicos): cuando los cambios del pH son originados por cambios primarios de SID y ATOT.

Acidosis y alcalosis por trastornos ácido-base respiratorios

La concentración de CO₂ en sangre es directamente proporcional a su producción, y su eliminación se logra a través del intercambio gaseoso a nivel alveolar:

$$\text{PCO}_2 = \text{producción de CO}_2 / \text{ventilación alveolar}$$

Cuando la ventilación alveolar no es capaz de mantener el CO₂ dentro de valores normales se produce de forma aguda una elevación en su concentración que, de acuerdo con el equilibrio del sistema del ácido carbónico, aumentará el bicarbonato y los hidrogeniones en tanto que la SID se mantiene estable. Progresivamente se activarán los mecanismos compensatorios en el riñón con estimulación de la excreción de cloro que finalmente llevará a un aumento de la SID con la consiguiente disminución de la disociación del agua y la disminución de la concentración de hidrogeniones, aumentando el pH (tabla 65-1). En la alcalosis respiratoria ocurre el proceso inverso, una caída de la concentración de CO₂ que se acompaña de la compensación primaria del sistema del ácido carbónico y posterior compensación renal con excreción de bicarbonato (tabla 65-1).

TABLA 65-1. Causas de acidosis y alcalosis respiratorias

Acidosis respiratoria	Alcalosis respiratoria
Ventilación alveolar inadecuada <ul style="list-style-type: none"> • Depresión del sistema nervioso central • Problemas neuromusculares • Defectos de la pared torácica • Problemas de vía aérea • Ventilación mecánica inadecuada 	Sistema nervioso central <ul style="list-style-type: none"> • Daño cerebral • Psicógeno • Salicilatos • Embarazo • Sepsis
Sobreproducción de CO ₂ <ul style="list-style-type: none"> • Hipertermia maligna 	Yatrogénica <ul style="list-style-type: none"> • Ventilación mecánica inadecuada
Aumento del ingreso de CO ₂ <ul style="list-style-type: none"> • Reinhalación de gas espirado • Adición de CO₂ al gas inspirado • Insuflación de CO₂ a una cavidad corporal (laparoscopia) 	Hipoxemia <ul style="list-style-type: none"> • Tromboembolismo pulmonar • Neumonías • Asma • Edema pulmonar

Acidosis y alcalosis por trastornos ácido-base no respiratorios (metabólicos)

Los cambios en la SID, cualquiera que sea su causa, producirán cambios en la disociación del agua corporal que conllevará la aparición de acidosis o alcalosis. Cuando la diferencia de iones disminuye, ya sea por aumento de los aniones fuertes o por disminución de los cationes fuertes, aumentará la disociación del agua, elevándose la concentración de hidrogeniones y por ende disminuyendo el pH (acidosis). Por el contrario, cuando aumenta la diferencia, se disocia menos agua y disminuye la concentración de hidrogeniones, elevándose el pH (alcalosis).

El papel de los iones débiles en los trastornos ácido-base es menor, pero podrá ser relevante cuando disminuyan, ya que supondrá una exacerbación de los trastornos del pH dependientes de la SID al disminuir el efecto tampón que ejercen. En estas circunstancias, la SID suele disminuir levemente para compensar la merma de dichos iones.

El riñón es el principal regulador de la fisiología ácido-base a través de la excreción de cloro, con la cual es capaz de modificar la SID en respuesta a cambios en el pH, aunque los cambios que condiciona son de aparición lenta. El hígado también colabora mediante la amoniogénesis (NH₄), necesaria para la excreción del cloro, además de tener también una función de síntesis de proteínas y de depuración de sustancias como el lactato y otros metabolitos relacionados con el equilibrio ácido-base. El sistema digestivo por su parte participa en el intercambio de grandes cantidades de iones fuertes que son extraídos y reabsorbidos del plasma (principalmente el cloro en el estómago y el sodio en el páncreas). La mayoría de estos iones serán luego absorbidos en el intestino delgado (especialmente el cloro, el calcio y el magnesio), quedando finalmente una concentración elevada de sodio y potasio en el intestino grueso que contribuirá a la absorción de agua. La pérdida de líquidos gastrointestinales a distintos niveles del sistema digestivo explica la variabilidad de trastornos ácido-base en los escenarios de diarrea o vómitos, intervenciones quirúrgicas derivadoras, etc.

Aproximación al diagnóstico de los trastornos ácido-base no respiratorios

Los trastornos ácido-base no respiratorios ocurren por:

- Disfunción de órganos reguladores.
- Administración exógena de fármacos, sustancias o líquidos que alteran la fisiología ácido-base.
- Metabolismo anormal que supera la capacidad fisiológica de corrección.

Tras evidenciar un pH alterado en el plasma, el primer paso será determinar la concentración de los diferentes iones, el CO₂ y el bicarbonato en plasma y realizar un cálculo la SID. Si esta es normal, el trastorno es respiratorio, por lo que se procede a evaluar la PCO₂ y posteriormente a buscar la causa con una historia clínica y exploración detalladas. Si la SID está alterada se pasará a calcular la brecha de iones fuertes o SIG (*strong ion gap*) que no es más que la desviación de la SID calculada a

partir de los iones fuertes (denominada SID aparente o SIDA) con la SID obtenida de los iones débiles o *buffers* (denominada SID efectiva o SIDE):

$$\text{SIDa} = [\text{Na}^+] + [\text{K}^+] + [\text{Ca}^{++}] + [\text{Mg}^{++}] - [\text{Cl}^-] - [\text{lactato}^-]$$

$$\text{SIDE} = [\text{HCO}_3^-] + [\text{Alb}(\text{g/l}) \times (0,123 \times \text{pH} - 0,631)] + [\text{fosfato}(\text{mg/dl})/10 \times \text{pH} - 0,47]$$

$$\text{SIG} = \text{SIDa} - \text{SIDE}$$

La SIG debe estar alrededor de 0, no se espera una concentración de cationes o aniones fuertes mayor de 2 mEq/l. Si la SIG es normal, el trastorno ácido-base es netamente producido por los iones que se han determinado; toda variación superior indicará que el trastorno es debido a iones fuertes no medidos.

Acidosis con SIG normal (tradicionalmente llamadas hiperclorémicas)

Se detectará principalmente tras un aumento del cloro que no va acompañado de una elevación proporcionada de cationes fuertes o tras la pérdida de cationes fuertes acompañada de retención de cloro. Su origen podrá estar en una incapacidad del riñón para regular el cloro, en la existencia de pérdidas gastrointestinales (especialmente de cationes fuertes) o por aportes exógenos de cloro, como ocurre en la reposición de líquidos con cloruro sódico al 0,9%, la nutrición parenteral o aportes de iones unidos al cloro.

Para diferenciar entre las posibles causas de las acidosis con SIG normal evaluaremos la SID urinaria (SIDu):

$$\text{SIDu} = \text{Na} + \text{K} - \text{Cl}$$

Si la SIDu es positiva, el trastorno es renal dada la incapacidad del riñón de excretar suficiente cloro según el daño del transportador a nivel tubular que esté implicado. Si por el contrario es negativa, la acidosis será debida a pérdidas gastrointestinales o a aporte exógeno.

Acidosis con SIG alterada

Como se ha mencionado previamente, si la SIG está elevada, será indicativo de la presencia de iones fuertes que no se han medido. Esto puede suceder ante diferentes situaciones clínicas, siendo las más relevantes la acidosis láctica, la cetoacidosis o la presencia de tóxicos.

- Acidosis láctica: el lactato es un anión fuerte y cualquier patología que aumente su producción o disminuya su aclaramiento (sepsis, insuficiencia hepática, hipoxia tisular) alterará el equilibrio entre cationes y aniones fuertes con los consiguientes cambios en la disociación del agua y finalmente el aumento de hidrogeniones produciendo acidosis.
- Cetoacidosis: en estados de déficit de insulina, consumo elevado de alcohol o ayuno prolongado, se producen cuerpos cetónicos (acetato y β-hidroxibutirato) que son aniones fuertes y disminuyen la SID, por lo que condicionan un aumento de la concentración de hidrogeniones y finalmente una acidosis. En estos casos se debe sumar además el efecto de la diuresis osmótica que los acompaña, con disminución del volumen circulante efectivo y activación la liberación de catecolaminas y cortisol que aumentará aún más su producción.
- Insuficiencia renal: el fallo de la función renal, especialmente en pacientes crónicos, conlleva el acúmulo de diferentes sustancias que alteran la SID, principalmente el sulfato (que se comporta como anión fuerte).
- Toxinas: toda sustancia que se comporte como un ion fuerte alterará la SIG (en particular destacan etilenglicol, metanol, paraldehído, salicilatos y tolueno). Muchas de estas sustancias no se pueden medir en sangre, por lo que la sospecha de su presencia a partir de la alteración de la SID deberá seguirse de la realización de una historia clínica detallada dirigida a descartarlas.

Alcalosis no respiratoria (metabólica)

En los casos en que se eleva la SID o disminuye el ATOT se produce alcalosis por disminución de la disociación del agua que condiciona el descenso de la concentración de hidrogeniones. Esta situación se produce si ocurren pérdidas de aniones fuertes, pérdida de iones débiles que se comporten como aniones (disminución de la albúmina en desnutrición o en estados catabólicos propios del paciente crítico) o retención de cationes

fuertes (muy rara). Se puede clasificar la alcalosis no respiratoria como respondedora o no respondedora a la administración de cloro. El aporte exógeno de cloro pondrá en evidencia si el déficit de aniones se debe a una pérdida puntual, y por tanto responderá una vez compensada la pérdida (p. ej., pérdida de líquido gástrico con alta carga de cloro en el vómito), o si el déficit se debe a una causa que se perpetúa (p. ej., trastornos hormonales, diuréticos) que no responderá, ya que no se podrá reponer las pérdidas por completo hasta tratar la causa.

TRASTORNOS DEL SODIO

El sodio es uno de los principales iones del organismo y participa como se ha visto en el equilibrio ácido-base, pero también es el eje principal de la homeostasia del agua por su gran poder osmótico y la impermeabilidad funcional de la membrana celular a este. Mediante la regulación del sodio, el organismo es capaz de ajustar la tonicidad del agua para mantener las células en su justo punto de hidratación, con poco o nulo estrés mecánico.

La concentración plasmática de sodio se regula de forma que se sitúa en condiciones normales entre 135 y 145 mEq/l. En esta regulación contribuyen el hipotálamo, la sed y el riñón. Cuando las neuronas del hipotálamo (que tienen canales de calcio sensibles al aumento o contracción del volumen intracelular) aumentan o disminuyen, la liberación de vasopresina que actúa sobre el riñón aumenta o disminuye la formación del gradiente osmótico de urea y la expresión de mayor o menor cantidad de aquaporinas a nivel de la nefrona. Este mecanismo es también responsable de regular el mecanismo de la sed para aumentar o disminuir la entrada de agua libre por vía gastrointestinal.

El cerebro es el órgano más sensible del organismo a las alteraciones de la osmolaridad plasmática y, aunque es capaz de adaptarse a estas de manera rápida mediante la movilización de iones y a medio y largo plazo mediante la producción o degradación de elementos osmóticos como el glutamato, un cambio brusco puede provocar edema cerebral, sangrado intracranial, desmielinización u otras lesiones debido al estrés mecánico que sufren las neuronas; por tanto, ante un cambio rápido en la concentración de sodio (y consiguientemente en la osmolaridad) se producirán manifestaciones del sistema nervioso central y serán estas alteraciones las que guiarán la necesidad de normalización del trastorno del sodio y la rapidez de su corrección. A este respecto y, dado que la osmolaridad alcanza un equilibrio estable en las células cerebrales tras 48 horas, se aplica este intervalo para clasificar los trastornos del sodio en agudos o crónicos.

Hipernatremia

Cuando el sodio plasmático es superior a 145 mEq/l estamos en presencia de hipernatremia. Esta se desarrollará en tres situaciones: 1) ante una disminución de la ingesta de agua libre respecto a las pérdidas de agua corporal; 2) cuando se produce una pérdida de agua libre o con baja concentración de iones, y 3) cuando se produce una ganancia neta de sodio.

La historia clínica y las prescripciones médicas pueden orientar acerca de la causa, aunque en general se debe contar con la existencia de pérdida de agua libre, ya que en otro caso la hipernatremia se corregiría gracias al mecanismo de la sed, mecanismo inoperante en pacientes intubados o sedados y por tanto sin acceso libre al agua. Las lesiones neurológicas pueden sugerir daño hipotálamo-hipofisiario, que acompañado de poliuria puede orientar a que la causa de la hipernatremia sea una diabetes insípida central.

Cuando se tiene la seguridad de que la hipernatremia se ha producido en un período corto de tiempo (horas) se puede llevar a cabo una corrección rápida del trastorno, ya que aún no se han establecido por completo los mecanismos de adaptación cerebral y es menos probable la aparición de edema cerebral; es aceptable en estos casos una velocidad de descenso de 1 mEq/l/h. Sin embargo, si la hipernatremia lleva más de 24 a 48 horas instaurada o el momento de su inicio es incierto, la corrección debe ser lenta, ya que la regulación de los solutos intracelulares en el cerebro requiere varios días hasta su completo equilibrio; una velocidad de descenso de 0,5mEq/l/h es adecuada para estos pacientes. De hecho, en ausencia de síntomas graves, es recomendable realizar una corrección aún más lenta (entre 6 y 8 mEq/l/día) con el objetivo final de disminuir el sodio hasta 145 mEq/l.

Se pueden estimar los cambios en la concentración de sodio que se lograrán en base al volumen de agua libre infundido y esta aproximación servirá de ayuda para programar el tratamiento, pero hay que tener presente que conforme se vaya disminuyendo el déficit de agua estos cálculos serán menos sensibles, por lo que es necesario realizar un control frecuente del descenso en la concentración de sodio (cada 2 a 4 horas dependiendo de la velocidad de descenso y del tipo de solución empleada). En estos cálculos hay que considerar también el efecto osmótico del potasio incluido en las soluciones de reemplazo empleadas. El líquido ideal es el agua administrada por vía digestiva, pero si esta vía no está disponible se deberán usar soluciones cristaloides con bajo (soluciones salinas hipotónicas o glucosalinas) o ningún contenido en sodio (soluciones glucosadas que en la práctica equivalen a administrar agua libre) infundidas por vía intravenosa.

$$\text{Cambios del Na}^+ = (\text{Na}^+ \text{ infundido} + \text{K}^+ \text{ infundido}) - \text{Na}^+ \text{ sérico actual} / (\text{agua corporal total} + 1)$$

$$\text{Agua corporal total} = \text{peso en kg} \times \text{fracción de agua}$$

La fracción de agua corporal total varía según el sexo y la edad, siendo aproximadamente 0,6 en niños, 0,6 en hombres adultos, 0,5 en mujeres adultas, 0,5 en hombres ancianos y 0,45 en mujeres ancianas. Se deben además tomar en consideración las pérdidas estimadas del paciente para incluirlas en el cálculo y, si existen signos de shock hipovolémico, se procederá siempre a corregir el deterioro hemodinámico mediante la infusión de soluciones cristaloides con la menor concentración posible de sodio.

Puede darse el caso de que la hipernatremia se acompañe en realidad de un exceso de agua cuando sea secundaria a la administración de soluciones con alto contenido de sodio, intoxicación con sal o ingestión de agua marina, en cuyo caso el paciente presenta un estado de hipervolemia real o relativa. En estas circunstancias puede ser necesario asociar diuréticos al aporte de agua libre.

Hiponatremia

Se entiende como hiponatremia un descenso del sodio plasmático por debajo de 135 mEq/l. Al contrario que en la hipernatremia, que siempre se acompaña de un ascenso de la osmolaridad, la hiponatremia puede coexistir con una osmolaridad normal, baja o alta dependiendo de los solutos osmóticamente activos que se encuentren en el plasma.

La hiponatremia se clasifica como leve si el sodio plasmático se sitúa entre 130 y 135 mEq/l; como moderada, entre 125 y 129 mEq/l, y grave si es inferior a 125 mEq/l. Por otra parte, se debe considerar aguda si se desarrolla en menos de 48 horas, y crónica si ocurrió en un lapso de tiempo superior o no se conoce el momento de su inicio. Por último, será una hiponatremia leve si se acompaña de náuseas o vómitos, confusión o cefalea, y grave si condiciona la aparición de trastornos del ritmo cardíaco o respiratorio, somnolencia profunda, convulsiones o coma.

El primer paso ante la detección de un descenso del sodio es determinar la osmolaridad plasmática; si se encuentra por debajo de 275 mOsm/kg se estará en presencia de una hiponatremia hipotónica, lo que indica que en principio se tratará de un trastorno del sodio. Si la osmolaridad es normal o elevada, habrá que descartar posibles causas de hiponatremia no dependientes del sodio y dependientes de la existencia en plasma de otras moléculas (seudohiponatremia) como la glucosa, la urea, el manitol, los contrastes radiológicos hiperosmolares o diferentes alcoholes, entre otras.

Una vez se ha descartado la presencia de una seudohiponatremia, el siguiente paso debe ser la determinación de la osmolaridad y del sodio urinarios. Si la osmolaridad urinaria es inferior a 100 mOsm/kg no se estará ante un exceso de agua libre. Si la osmolaridad urinaria es superior a 100 mOsm/kg y el sodio urinario se encuentra por debajo de 30 mEq/l (indicativo de que el riñón está reabsorbiendo sodio) se debe sospechar la presencia de una disminución del volumen circulante efectivo, independientemente de que se esté ante un paciente hipovolémico (diarrea, vómitos, diuréticos, etc.) o hipervolémico (insuficiencia cardíaca, cirrosis hepática, síndrome nefrótico, u otros). Si por otra parte la osmolaridad urinaria es superior a 100 mOsm/kg y el sodio urinario superior a 30 mEq/l, se debe descartar el uso previo u oculto de diuréticos y determinar si existe patología renal. También se debe evaluar la volemia y si esta es normal y los otros factores mencionados no están presentes, hay que con-

siderar la existencia de una insuficiencia suprarrenal secundaria o un hipotiroidismo. Si por el contrario la volemia está reducida, las causas posibles serán la existencia de una insuficiencia suprarrenal primaria, un síndrome con pérdida de sal cerebral o renal o vómitos.

Una vez descartados los diagnósticos mencionados se podrá pasar a considerar el diagnóstico de síndrome de secreción inadecuada de ADH (SIADH), para lo que deben cumplirse los siguientes criterios:

- Osmolaridad plasmática inferior a 275 mOsm/kg.
- Osmolaridad urinaria superior a 100 mOsm/kg.
- Normovolemia.
- Ausencia de insuficiencia suprarrenal, tiroidea, hipofisaria o renal.
- Ausencia de uso reciente de diuréticos.

En la figura 65-2 se presenta un algoritmo diagnóstico de la hiponatremia.

El tratamiento de la hiponatremia dependerá fundamentalmente de la gravedad de los síntomas y así, ante un cuadro sintomático grave, sin tomar en consideración si se trata de un cuadro agudo o crónico, se debe realizar inmediatamente el diagnóstico e iniciar las medidas correctoras básicas (en la primera hora), asegurando la vía aérea y la ventilación e infundiendo 150 ml de una solución salina hipertónica al 3% en 20 minutos (2 ml/kg para ajustar a pacientes obesos o caquéxicos), tras lo cual se solicitará una nueva determinación y simultáneamente se repetirá la infusión a la espera del resultado. Posteriormente, en base a los resultados obtenidos se repetirá esta pauta hasta que el sodio aumente 5 mEq/l por encima del encontrado en la primera determinación. A partir de este punto se estimará la cantidad de sodio necesaria para alcanzar una elevación de 10 mEq/l en las primeras 24 horas y de 8 mEq/l en las siguientes 24 horas o hasta alcanzar 130 mEq/l. Si la hiponatremia es leve se debe iniciar el tratamiento con un bolo de 150 ml de una solución salina hipertónica al 3% en 20 minutos (o 2 ml/kg para ajustar a pacientes obesos o caquéxicos), pero posteriormente se pasará a ajustar el ritmo de reposición para lograr un aumento de 5 a 10 mEq/l en las primeras 24 horas o hasta alcanzar una concentración plasmática de 130 mEq/l, cualquiera que sea el objetivo que se alcance primero.

En hiponatremias asintomáticas, el primer paso debería ser comprobar la validez de la determinación analítica mediante el análisis de una nueva muestra, y una vez confirmada administrar una dosis única de solución salina hipertónica según las pautas ya comentadas, comprobando el efecto logrado pasadas 4 horas de la administración.

Si la corrección de sodio lograda es excesiva (por encima de 10 mEq/l/día), será necesario disminuir nuevamente la concentración de sodio mediante el uso de diuréticos o incluso el aporte de agua libre o de desmopresina si es necesario, ya que se corre el riesgo de ocasionar mielinólisis pontina central por desmielinización de las neuronas secundaria al estrés osmótico al que se someten.

Si finalmente se ha llegado al diagnóstico de SIADH, la primera línea de tratamiento será la restricción de líquidos, aunque también se puede aumentar la ingesta de solutos como la urea (0,25-0,5 g/kg/día) creando un efecto diurético osmótico que incremente las pérdidas de agua libre o una combinación de diuréticos de asa y sal de mesa.

El tolvaptán, un fármaco antagonista de los receptores de ADH, podría estar indicado en pacientes con SIADH que no responden al tratamiento clásico, pero siempre bajo la indicación y supervisión de un experto.

TRASTORNOS DEL POTASIO

El potasio es predominantemente un ion intracelular, por lo que su concentración plasmática (el rango normal se sitúa entre 3,5 y 5 mEq/l) es una medida indirecta de la concentración total en el organismo. El potasio se regula básicamente por su ingesta oral, el aclaramiento renal y la transferencia entre los compartimentos intracelular y extracelular que está regulada por la bomba Na/K-ATPasa.

Hiperpotasemia

Se habla de hiperpotasemia ante concentraciones plasmáticas superiores a 5 mEq/l. Este aumento puede deberse a múltiples circunstancias, como un elevado aporte exógeno, una disminución de su eliminación (p. ej.,

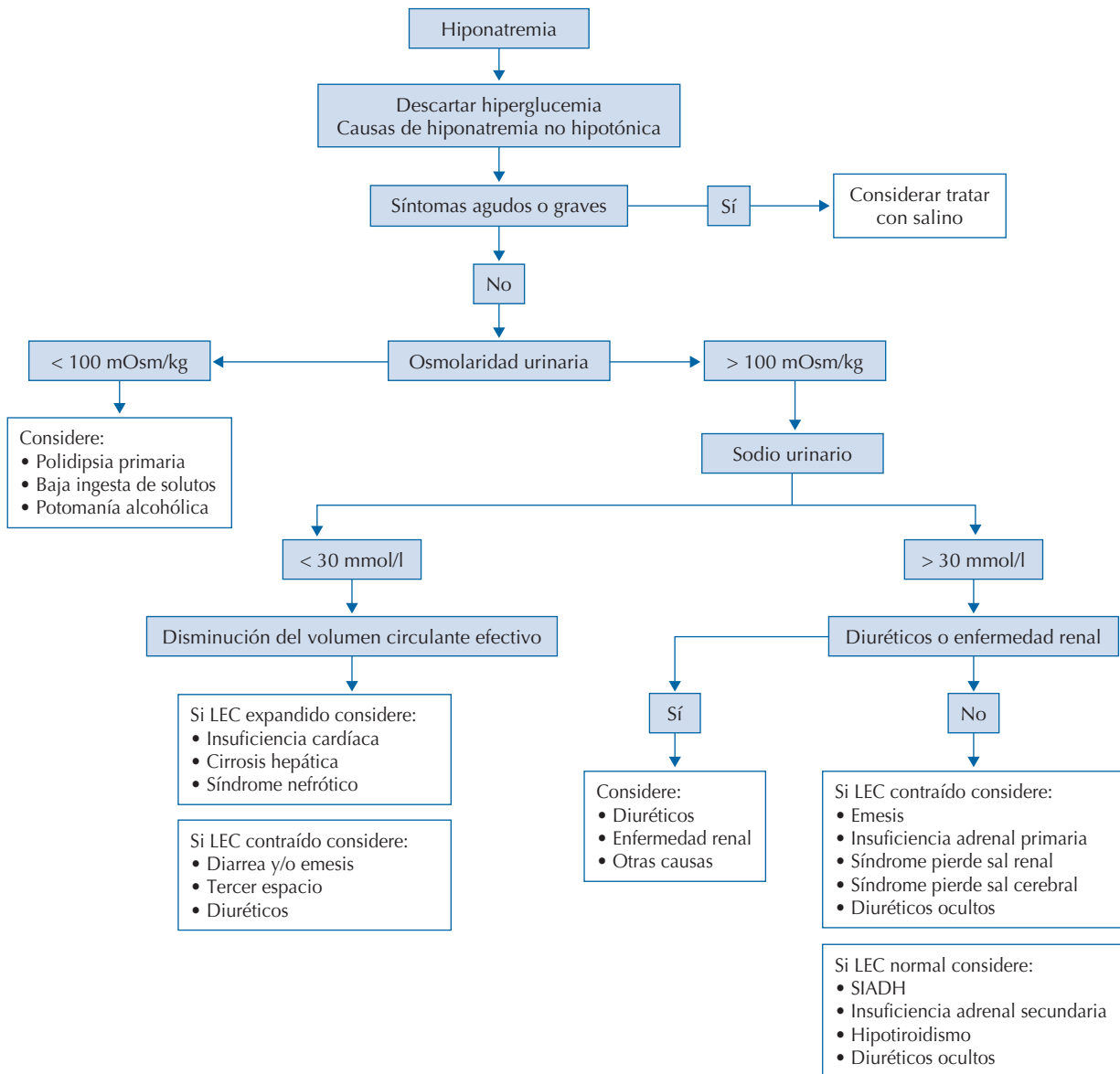


FIGURA 65-2. Algoritmo de diagnóstico de la hiponatremia. LEC: líquido extracelular. *Adaptado de Spasovski G et al. Clinical practice guidelines on diagnosis and treatment of hyponatremia. Int Care Med. 2014;40:320-31.*

ante insuficiencia renal, tras el uso de diuréticos ahorradores de potasio e inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina [IECA] o un déficit de aldosterona) o un desplazamiento del potasio intracelular al espacio extracelular (tras la administración de β-bloqueantes o succinilcolina entre otros o por daño celular, como en la rabdomiólisis).

En general, la hiperpotasemia es asintomática salvo que sea intensa, y los signos clínicos más frecuentes son de tipo muscular (generalmente flacidez muscular); sin embargo, las alteraciones más significativas y graves son de origen cardíaco. Las alteraciones que produce en la actividad eléctrica cardíaca son patognomónicas y se reflejan en el ECG en forma de ondas T picudas, pérdida de ondas P, ensanchamiento del QRS, bradicardia, ondas sinusoidales, arritmias ventriculares y, por último, asistolia.

Finalmente, hay que recordar que los valores plasmáticos de potasio son muy sensibles a la manipulación de las muestras en el laboratorio y que la existencia de hemólisis o coagulación incrementará sus valores, y que en pacientes con neoplasias hematológicas el número elevado de células en la muestra condicionará un descenso espurio de la concentración de potasio.

Dado que los efectos en el miocardio representan un riesgo elevado para el paciente, ante una hiperpotasemia con alteraciones en el ECG la aproximación inicial buscará antagonizar este efecto mediante la admi-

nistración de 10 ml de cloruro o gluconato cálcico al 10% (la acción del cloruro es más rápida que la del gluconato). Su efecto tiene una duración de entre 30 y 60 minutos y se puede repetir la dosis si se observa mejoría en el ECG. Si la hiperpotasemia coexiste con hiponatremia, la administración de suero hipertónico puede también ayudar a revertir las alteraciones en el ECG.

Una vez antagonizada la acción del potasio sobre el ECG, se incentivará su desplazamiento desde el espacio extracelular al intracelular administrando 10 unidades de insulina regular y glucosa en perfusión según precise el paciente para evitar hipoglucemias, aunque también puede ser de utilidad la administración de β-agonistas inhalados en dosis estándar; con estas medidas se puede disminuir la concentración plasmática de potasio entre 0,5 y 1,5 mEq/l. También se puede recurrir a la infusión de bicarbonato, pero su efecto es más lento y menos efectivo, por lo que estará indicado si existe acidosis con pH por debajo de 7,15. Finalmente, tendremos que eliminar el exceso de potasio del organismo, para lo que se puede recurrir al uso de diuréticos de asa y de resinas de intercambio iónico (estas últimas pueden administrarse por vía gástrica o rectal). Si estas medidas no son eficaces, se deberá recurrir a la eliminación mediante técnicas de depuración extracorpórea, ya sea diálisis peritoneal o hemodiálisis.

Hipopotasemia

La hipopotasemia se define como la presencia de un potasio sérico inferior a 3,5 mEq/l. Puede deberse a un aumento de su eliminación, bien por vía gastrointestinal (especialmente diarrea o abuso de laxantes) o bien por vía renal (en cuyo caso puede deberse entre otras causas al uso de diuréticos de asa o tiazidas, presencia de diuresis osmótica, hiperaldosteronismo, depleción de magnesio o alcalosis metabólica), aunque también se puede encontrar un descenso del potasio en plasma por desplazamiento al interior de la célula (uso de β -agonistas, insulina, teofilina, caféina, bario, hipertiroidismo o *delirium tremens*, entre otros).

En pacientes críticos se debe considerar también la posibilidad de un aporte exógeno insuficiente.

Al igual que sucede ante una hiperpotasemia, la disminución de las concentraciones de potasio afecta de forma predominante a la función muscular (acompañándose de parálisis y necrosis) y al corazón, en cuyo caso las manifestaciones que se evidenciarán en el ECG serán aplastamiento de las ondas T, descenso del ST, aparición de la onda U, QT alargado y arritmias ventriculares.

El tratamiento de la hipopotasemia consiste en la reposición de potasio, principalmente por vía oral si no existen síntomas o valores inferiores a 3 mEq/l, y se puede estimar el déficit de potasio corporal total en aproximadamente 100 mEq por cada 0,3 mEq/l de potasio en plasma. Habitualmente la hipopotasemia no constituye una emergencia y puede reponerse progresivamente a un ritmo de 20 a 40 mEq/día (añadidas a las necesidades basales de potasio, aproximadamente 2 a 4 mEq/kg/día), pero en caso de observar arritmias graves se puede reponer el potasio por vía intravenosa, siempre a través de un acceso venoso central y a una concentración máxima de 10 mEq/100 ml a una tasa máxima de 15 mEq/h, aunque por vía central, en pacientes sintomáticos, puede administrarse un máximo de 40 mEq/h.

TRASTORNOS DEL MAGNESIO

Como el potasio, el magnesio es un ion predominantemente intracelular, con un rango de concentración en plasma de entre 1,5 y 2 mg/dl. Habitualmente el trastorno más común de este ion es su descenso por debajo de estos valores y en general tiene pocas manifestaciones clínicas, siendo las más relevantes las que afectan a la función cardíaca, con alteraciones en el ECG similares a los de la hipocaliemia y la presentación de taquicardia ventricular tipo *torsade de pointes*. También puede observarse tetania, convulsiones y cuadros de coma. El tratamiento se basa en su reposición, ya sea oral o intravenosa, pero ante la presencia de una taquicardia ventricular tipo *torsade de pointes* u otros síntomas graves, estará indicado un aporte rápido de 1 a 2 g de sulfato de magnesio en infusión intravenosa rápida (5 min). La dosis de mantenimiento para pacientes con diuréticos o pérdidas crónicas de magnesio será la de 30-60 mg/kg/día. Cuando se presentan de forma conjunta hipopotasemia e hipomagnesiemia, la corrección de esta última es necesaria pues facilitará la normalización del potasio al participar en su reabsorción renal.

TRASTORNOS DEL FÓSFORO

La principal función del fósforo consiste en ser el componente básico del ATP, aunque presenta otras acciones de importancia para la homeostasia del medio interno, como pueden ser su efecto tampón en el equilibrio ácido-base o su papel en la regulación del calcio, entre otros.

La hipofosfatemia es el trastorno más frecuente y como causa principal está el hiperparatiroidismo, aunque de forma específica en el paciente crítico existen otras causas que lo superan en frecuencia y que deben ser tenidas en consideración. Por una parte, la pérdida de fósforo causada por las técnicas de depuración extrarrenal es una de las complicaciones más frecuentes, aunque es fácilmente evitable si se realizan controles frecuentes de las concentraciones plasmáticas y se hace una reposición adecuada de fósforo. Por otra parte, el inicio de aporte nutricional en pacientes

malnutridos hace que el consumo de fosfato se eleve de forma significativa, por lo que se debe prever un aporte adecuado en estos casos. La hipofosfatemia puede ser clasificada según sus concentraciones plasmáticas en leve (entre 2,5 y 3 mg/dl), moderada (entre 1 y 2,4 mg/dl) y grave (por debajo de 1 mg/dl). El tratamiento de la hipofosfatemia es la ingesta oral si es moderada o leve, y la administración intravenosa para los casos graves o sintomáticos.

La hiperfosfatemia se define como la presencia de una concentración de fósforo sérico superior a 4,5 mg/dl y la causa subyacente más frecuente es la insuficiencia renal. Otras causas que pueden precipitarla son la destrucción celular (en rhabdomiólisis o en el síndrome de lisis tumoral), el uso de laxantes basados en fosfatos o la terapia con bisfosfonatos. El efecto clínico más relevante de la hiperfosfatemia deriva de su interacción con el metabolismo del calcio, del que facilita su precipitación, interfiere en su metabolismo óseo y disminuye las concentraciones de vitamina D, y es por esto que los síntomas predominantes ante una elevación de las concentraciones de fósforo serán en realidad los secundarios a la hipocalcemia (tetania, calambres, hiperreflexia o arritmias). El tratamiento pasa por limitar la ingesta y aumentar su excreción forzando la diuresis mediante el aporte de líquidos y el uso de diuréticos que actúan en el túbulo proximal (como la acetazolamida). En caso de hiperfosfatemia grave sintomática está indicado el uso de depuración extrarrenal.

TRASTORNOS DEL CALCIO

El calcio forma parte de numerosos procesos fisiológicos, entre otros la contracción muscular, la coagulación y la conducción neuronal. El calcio se almacena principalmente en el hueso y su movilización viene regulada por la concentración extracelular de calcio, la calcitonina, la vitamina D y la PTH. La concentración de calcio iónico en plasma se sitúa entre 1 y 1,5 mmol/l y la de calcio total entre 9,4 y 10 mg/dl. Es la forma libre o iónica la que define la presencia de alteraciones y se relaciona con la aparición de clínica.

La hipocalcemia se define por una concentración de calcio iónico en plasma por debajo de 1 mmol/l y los síntomas principales que ocasiona son tetania muscular, disminución de la contractilidad miocárdica, trastornos del ritmo cardíaco (alargamiento del espacio QT en el ECG o taquicardia ventricular, etc.) y convulsiones.

En el contexto del paciente crítico, este descenso puede tener múltiples causas. Puede deberse a un consumo excesivo de calcio derivado de la activación del sistema inmune (como sucede en la sepsis), al uso de fármacos que interfieren en su regulación hormonal (como el propofol) o de sustancias que lo capturan y retiran de la circulación (como los quelantes del calcio o el citrato que se emplea como conservante de los hematíes para transfusión o como anticoagulante en los sistemas de depuración extracorpórea).

Si la hipocalcemia es sintomática o el calcio iónico desciende por debajo de 0,8 mmol/l, deberá realizarse una reposición rápida por vía endovenosa; un bolo inicial de 10 ml de cloruro cálcico aporta aproximadamente 300 mg de calcio elemental, que incrementarán en entre 0,5 y 1,5 mmol/l el calcio iónico plasmático. También puede emplearse en forma de gluconato, que aporta un tercio del calcio que la presentación en forma de cloruro, por lo cual se requieren dosis mayores de aquel para reponer la misma cantidad de calcio. Posteriormente se habrán de realizar controles frecuentes (al menos cada 4 horas) para ajustar el ritmo de reposición.

La hipercalcemia se define como la presencia de un calcio iónico en plasma por encima de 2,6 mmol/l. La hipercalcemia es poco frecuente, por lo general secundaria a hiperparatiroidismo o a liberación de calcio de sus depósitos en diferentes tumores malignos, y se puede acompañar de alteraciones neurológicas (convulsiones y coma), cardíacas (QT acortado en el ECG) o musculares (íleo paralítico). Su manejo se basa en el tratamiento de la causa precipitante, y en casos graves se pueden aplicar quelantes como el pamidronato. De forma aislada se han comunicado tratamientos exitosos aplicando depuración extracorpórea asociada a anticoagulación con citrato.