

Metabolismo 1 (Lección 22).

Juan F. del Cañizo

Fisiopatología hidro-electrolítica. Agua corporal; compartimientos. Espacio intersticial: edema, ascitis. Osmorregulación. Requerimientos hídricos del paciente quirúrgico. Fisiopatología del sodio y del potasio.

Alteraciones hidroelectrolíticas

- Compartimientos acuosos del organismo
- Intercambio entre los compartimientos intra y extracelular
- Intercambio entre el plasma y el líquido intersticial
- Alteraciones del equilibrio hidroelectrolítico

Fluidos corporales.-

El agua y sus constituyentes disueltos forman la mayor parte del cuerpo y determinan la naturaleza de casi todos los procesos fisiológicos.

Aproximadamente el 60% del peso corporal es agua.

Varía entre el 50 y el 70% dependiendo del contenido en grasas del sujeto.

Como las grasas tienen muy poco agua los individuos con mayor contenido en grasas tendrán un porcentaje menor del peso corporal en agua.

Compartimientos acuosos del organismo.-

Líquido Intracelular constituye 2/3 del agua corporal

- Alrededor del 40% del peso corporal de un sujeto con un 60% de agua.
- Es básicamente una solución de potasio y aniones orgánicos, proteínas, etc (Sopa celular).
- Las membranas y el metabolismo celular controlan sus constituyentes.
- No es homogéneo. Representa un conglomerado de fluidos de todas las diferentes células.

Líquido extracelular constituye el otro 1/3 del agua corporal

- Alrededor del 20% del peso corporal.
- Es básicamente una solución de ClNa y CO₃HNa.
- Se subdivide a su vez en tres subcompartimientos:
 - **Líquido Intersticial** rodea a las células pero no circula. Constituye alrededor de 3/4 del LEC.

- **Plasma** circula como el componente extracelular de la sangre. Constituye alrededor de 1/4 del LEC.
- **Fluido transcelular** conjunto de fluidos que está fuera de los compartimientos normales. Estos 1-2 litros de líquido constituyen el LCR, los jugos intestinales, el moco, etc.

Todos los compartimientos del organismo están en equilibrio osmótico

Los iones y los solutos del líquido extracelular están en equilibrio con concentraciones similares en cada subcompartimento.

El volumen del líquido extracelular es proporcional al contenido total de Sodio.

Unidades de medida en Soluciones.-

1 Mol = peso de 6.23×10^{23} moléculas, (suma de los pesos atómicos de cada átomo).

Solución 1 Molar: 1 mol de sustancia y agua suficiente para conseguir 1 l. de solución.

Solución 1 Molal: 1 mol de sustancia + 1 Kg de agua (~ 1 litro). El volumen total puede ser superior a un litro.

La diferencia entre molar y molal es importante cuando la solución contiene cantidades apreciables de sustancias no acuosas.

Las concentraciones de iones se suelen dar en Equivalentes por litro (ó mEq/l).

Equivalente de un ión: Molaridad por el número de cargas de la molécula. Es una medida de la concentración de la CARGA.

El Osmol se refiere al número de partículas disueltas en una solución independientemente de la carga.

Importante para determinar el movimiento de agua por difusión.

Sustancias que no se disocian (ej. glucosa): osmolaridad = molaridad.

Sustancias que se disocian: osmolaridad = num. de partículas libres x molaridad.

Una solución 1 Molar de ClNa será 2 Osmolar (1 por el Na y 1 por el Cl).

Osmolaridad = Osmoles / litro de disolución

Osmolalidad = Osmoles / Kg de agua

Osmolaridad vs. Tonicidad.-

La osmolaridad mide el gradiente efectivo para el agua asumiendo que el soluto osmótico no atraviesa la membrana. Es simplemente una cuenta del numero de partículas disueltas.

Una solución 300 milimolar de glucosa, una solución 300 milimolar de urea, y una solución 150 milimolar ClNa tienen la misma osmolaridad.

La tonicidad es un término funcional que describe la tendencia de una solución para provocar la expansión o contracción del volumen intracelular.

Dos soluciones son isoosmóticas cuando tienen el mismo número de partículas disueltas, independientemente del agua que pueda pasar a través de una membrana que las separe.

Dos soluciones son isotónicas cuando no producen movimiento de agua a través de la membrana, independientemente del número de partículas que tengan disueltas.

Composición iónica de los Fluidos corporales.-

Electrolito	Plasma (mEq/l) [molaridad]	Agua plasmática (mEq/l) [molaridad]	L. Intersticial (mEq/l)	L. Intracelular (mEq/l)
Cationes				
Sodio	142	153	145	10
Potasio	4	4.3	4	160
Calcio	5	5.4	5	2
Magnesio	2	2.2	2	26
TOTAL	153	165	156	198
Aniones				
Cloro	101	108.5	114	3
Bicarbonato	27	29	31	10
Fosfato	2	2.2	2	100
Sulfato	1	1	1	20
Ac orgánicos	6	6.5	7	
Proteínas	16	17	1	65
TOTAL	153	165	156	198

El plasma tiene alrededor de un 7% (en volumen) de proteínas y lípidos, la actividad iónica se limita a la porción acuosa. Si es necesario hay que hacer esta corrección para obtener las concentraciones en agua.

No todas las concentraciones en la tabla son libres, algunos iones están unidos a proteínas o a otros iones.

Intercambio entre los compartimentos intra y extracelular.-

Mecanismos de transporte a través de la membrana.-

- Difusión
- Difusión facilitada
- Transporte activo primario
- Transporte activo secundario

Difusión.-

Debido al movimiento aleatorio de las moléculas en la solución.

El movimiento neto se realiza de la zona de mayor concentración a la de menor.

No se satura si se mantiene el gradiente.

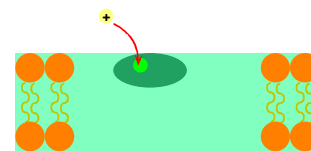
La difusión de diferentes sustancias no interfiere entre sí (no hay competencia).

El flujo neto es proporcional a la diferencia de concentraciones y a la permeabilidad de la membrana.

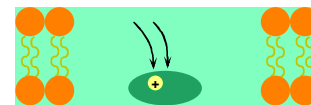
Las sustancias pueden atravesar las membranas por difusión si pueden disolverse en los lípidos del interior de la membrana.

Ósmosis es la difusión de agua a favor de su gradiente de concentración.

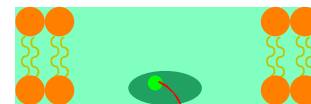
Difusión facilitada.-



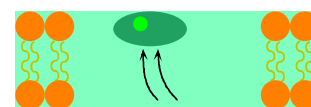
El ion se une al transportador



El transportador cruza la membrana



El ion pasa al interior



El transportador retorna

Las proteínas pueden actuar como transportadores y permitir el paso de sustancias que no pueden difundir directamente.

El movimiento es pasivo (como en la difusión), siguiendo el gradiente de concentración.

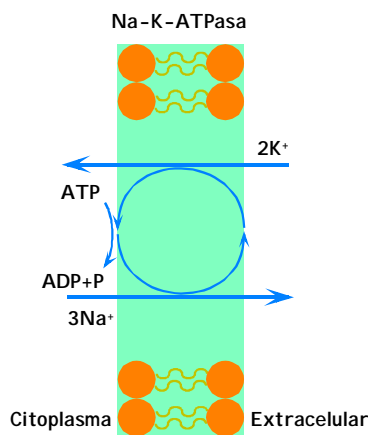
Sólo se produce en las membranas celulares.

Se satura cuando todo el transportador está utilizado.

Sustancias relacionadas pueden competir por el mismo transportador.

La tasa máxima de transporte (completamente saturado) se denomina Transporte máximo (Tm).

Transporte activo primario.-



Las proteínas de la membrana pueden actuar también como bombas.

Pueden mover iones y pequeñas moléculas en contra del gradiente de concentración.

Requieren energía (ATP).

Se satura cuando todo el transportador está utilizado.

Ejemplo: Na-K ATPasa, bombea 3 iones Na hacia fuera a cambio de introducir 2 iones K (consume 1 ATP)

Transporte activo secundario.-

Similar a la difusión facilitada.

Acopla el movimiento de varias moléculas diferentes en cada ciclo.

Se satura cuando todo el transportador está utilizado.

El co-transportador mueve 2 o más moléculas en la misma dirección.

El contra-transportador mueve moléculas en direcciones opuestas.

El gradiente de una molécula puede determinar que otra se mueva contra su gradiente.

El transporte activo primario determina un alto gradiente en la concentración de Na, este alto gradiente se utiliza en varios transportes activos secundarios.

Ejemplo: Na-Glucosa co-transporte.

Ósmosis.-

Difusión de agua a favor de su gradiente de concentración.

- El agua por sí misma tiene una concentración en cualquier solución.
- El agua pura tiene un peso molecular de 18 gr., su concentración es, por tanto, ¡55 Molar!
- Los solutos ocupan espacio que de otra forma estaría ocupado por el agua reduciendo su concentración efectiva.

Otro factor en la ósmosis es la barrera que permite pasar el agua pero que retiene alguno o todos los solutos.

Un gradiente en la concentración de solutos significa también un gradiente en la concentración de agua libre en la dirección opuesta.

Presión osmótica de una solución: Presión hidrostática suficiente para detener el flujo osmótico y alcanzar el equilibrio.

Intercambio entre el plasma y el líquido intersticial.-

Se realiza a través de las finas paredes de los capilares.

Las fuerzas que determinan este intercambio son fundamentalmente:

- La presión hidrostática en el interior del capilar.
- La presión osmótica.

Presión hidrostática en el capilar.-

El agua y los solutos de bajo peso molecular pueden atravesar libremente los poros del endotelio.

El efecto de la presión hidrostática aislada es una pérdida neta de agua y solutos desde el plasma al líquido intersticial.

En el lado arteriolar del capilar la presión es de alrededor de 35 mmHg.

En el lado venular la presión está en el rango de los 15 mmHg.

Presión osmótica en el capilar.-

La pared capilar es permeable al agua pero impermeable a las proteínas plasmáticas, estas moléculas ejercerán una presión osmótica.

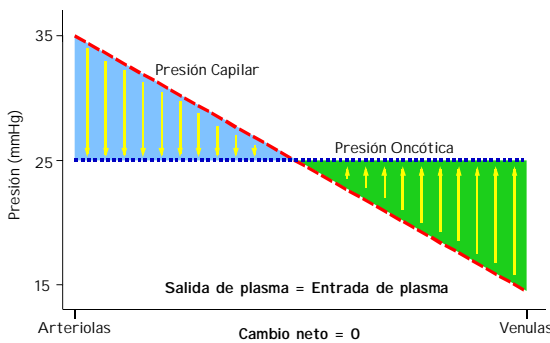
Como estas proteínas están cargadas negativamente tienden a retener cationes adicionales en el plasma (efecto Gibbs-Donnan), aumentando el gradiente osmótico entre el plasma y el líquido intersticial.

El efecto de estos dos mecanismos resulta en una presión osmótica que tiende a introducir agua en el interior del capilar (presión oncótica).

La presión oncótica del plasma es de alrededor de 28 mmHg y la del líquido intersticial de unos 3 mmHg. La presión oncótica neta es de 25 mmHg.

Este valor es prácticamente constante en todos los lechos capilares.

Presiones en el capilar normal.-



La presión hidrostática disminuye a lo largo del capilar, mientras que la presión oncótica permanece constante.

Lado arteriolar: Pr. hidrostática > Pr. oncótica, pasa líquido del plasma al intersticio.

Lado venular: Pr. hidrostática < Pr. Oncótica, pasa líquido del intersticio al plasma.

En el lecho capilar normal no hay cambio neto de líquido.

El exceso de líquido del intersticio se drena por los vasos linfáticos.

Presión sanguínea aumentada en el capilar: Vasodilatación.-

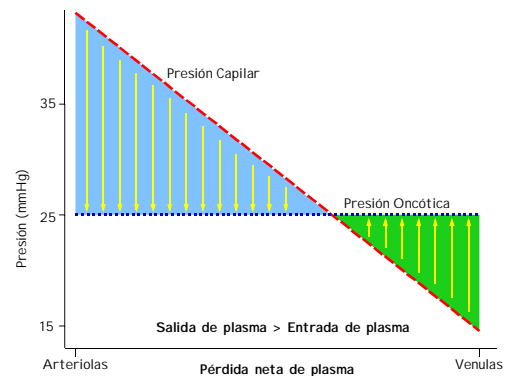
La vasodilatación aumenta la presión hidrostática de entrada en el capilar.

La presión venosa no tiene por qué alterarse.

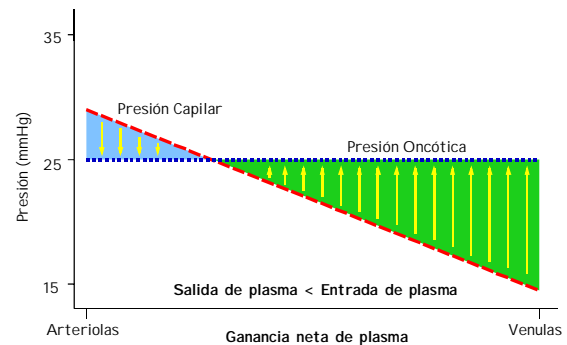
El equilibrio se pierde y se produce una salida neta de plasma del capilar.

El resultado es un aumento del líquido intersticial.

Si la situación se mantiene puede aparecer edema.



Presión sanguínea disminuida en el capilar: Shock.-



La vasoconstricción consecuente a la caída de la presión arterial sistémica reduce la presión hidrostática a la entrada del capilar.

El equilibrio se pierde y se produce una entrada neta de líquido al capilar.

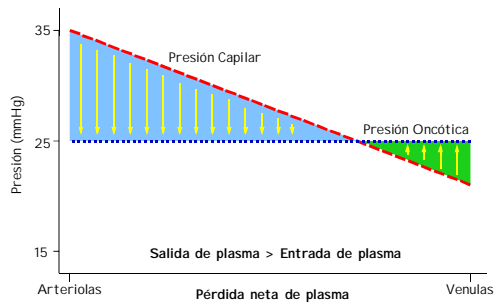
Esta ganancia neta de plasma en todos los lechos vasculares actúa como una "autotransfusión" que ayuda a compensar las pérdidas de plasma en el shock hipovolémico.

Aumento de la presión venosa: Insuficiencia cardiaca congestiva.-

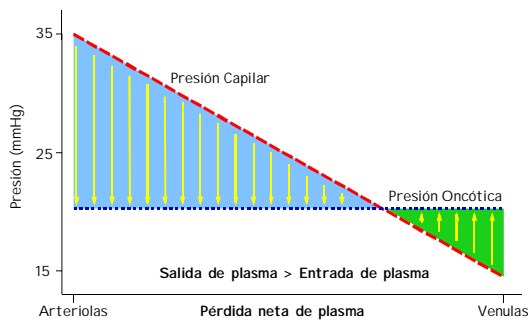
Cuando la función cardiaca está comprometida la presión venosa aumenta y consecuentemente aumenta la presión hidrostática en el lado venular del capilar.

Se produce un desequilibrio con salida neta de plasma del capilar.

El aumento de líquido intersticial provoca los edemas típicos de la insuficiencia cardiaca congestiva.



Presión oncótica disminuida: Déficit de proteínas o daño tisular.-



Cuando el plasma no tiene suficientes proteínas o el líquido intersticial contiene demasiadas, la presión oncótica resultante disminuye.

Pasa más líquido al espacio intersticial y aparece edema.

- Estados de malnutrición crónica
- Grandes quemaduras que producen lesión de los capilares y liberación de proteínas de las células destruidas en el intersticio.

Requerimientos hídricos del paciente quirúrgico.-

AGUA APORTADA:

Agua exógena

- En forma líquida (1.500 ml/24 horas)
- Formando parte de alimentos sólidos (700 ml/24 horas).

Agua endógena

- Procede de la oxidación de los sustratos del metabolismo celular
- 12 g de H₂O por cada 100 cal metabolizadas (unos 300 ml/24 horas).
- Puede incrementarse en los estados catabólicos hasta 500 ml/24 horas.

La suma total del agua aportada en condiciones de normalidad puede estimarse entre 2.000 y 2.500 ml/24 horas, en un adulto joven.

AGUA ELIMINADA:

Perdidas visibles:

- Agua de la orina (1.500 ml/24 horas, en un individuo con ingesta de agua normal y correcta función renal)
- Agua de las heces (unos 250 ml/24 horas)
- Con el sudor

Pérdidas invisibles: entre 600 y 900 ml/24 horas (0,5 ml/kg de peso).

- Evaporación a través de la piel (75 %)
- Evaporación con la respiración (25 %)

La eliminación de agua en forma de vapor a través de la piel no debe confundirse con las pérdidas adicionales con la sudoración.

La pérdida insensible es un mecanismo para eliminar parte del calor generado por la actividad metabólica del organismo.

La cuantía de la evaporación a través de la piel (para perder 100 kcal deben evaporarse 30 ml de agua) depende de:

- La superficie corporal,
- de la temperatura del individuo y
- de la humedad relativa del ambiente.

El metabolismo aumenta en un 13 % por cada grado centígrado, lo que determina que la pérdida insensible a través de la piel también aumente.

Las pérdidas insensibles a través del aparato respiratorio dependen de la temperatura ambiente, de la humedad relativa y del ritmo respiratorio.

Los pacientes con traqueostomías, que respiran aire no humidificado, pierden agua libre en exceso, mientras los pacientes tratados con respiración asistida, que inspiran aire humidificado al 100 %, no tienen pérdida insensible respiratoria y pueden incluso ganar agua libre.

Un paciente con fiebre elevada o con un ritmo respiratorio de 35 respiraciones por minuto puede perder adicionalmente unos 500 ml de agua cada día.

Alteraciones del equilibrio del Sodio.-

El sodio es el principal responsable de la osmolaridad de los líquidos extracelulares, y del mantenimiento del volumen extracelular, incluido el plasmático.

La natremia normal es 138-140 mEq/l, con unos límites de 135 y 145 mEq/l,

La natremia solo indica la relación sodio/agua en el plasma.

La hiponatremia indica que la relación sodio/agua en el plasma está disminuida, pero no es un índice ni de la cantidad total de sodio ni de la cantidad total de agua; ambos pueden ser bajos, normales o altos.

Lo mismo ocurre en la hipernatremia.

La cantidad de sodio total del organismo depende del balance entre la ingesta, fundamentalmente por la dieta, y la eliminación, fundamentalmente por el riñón.

La mayoría de las alteraciones de la natremia se deben a un trastorno primario de la regulación del agua corporal.

La osmolaridad plasmática puede variar independientemente del contenido total de sodio y del volumen extracelular; por lo tanto, tanto en la hipo como en la hipernatremia puede haber un volumen extracelular normal, alto o bajo

La osmolaridad plasmática oscila normalmente entre 280 y 290 mOsm/l.

HIPONATREMIA.-

Dependiendo de la osmolaridad plasmática, se clasifican en:

Hiponatremia isoosmolar:

- Por infusión de soluciones isotónicas sin sodio (dextrano en glucosa), producen hiponatremia por dilución.

Hiponatremia hiperosmolar:

- Se debe a la presencia en el plasma de sustancias con actividad osmótica libres de sodio, como glucosa o manitol.
- El aumento de la osmolaridad extracelular atrae agua del espacio intracelular al mismo tiempo que se diluye el sodio plasmático.

Hiponatremia hipoosmolar.

- Se deben a retención excesiva de agua, o a pérdida de sodio y agua con reposición de agua o líquidos hipotónicos.
- Hipoosmolaridad extracelular que condiciona edema celular.

Hiponatremias hipo-osmolares.-

De acuerdo con el estado de la volemia, se pueden hacer 3 subgrupos:

- Hiponatremia hipoosmolar hipovolémica (deshidratación extracelular, deplección hidrosalina).
- Hiponatremia hipoosmolar normovolémica (intoxicación acuosa y SIADH).
- Hiponatremia hipoosmolar hipervolémica (dilucional).

Hiponatremia hipoosmolar hipovolémica (deshidratación extracelular, deplección hidrosalina).-

Se origina cuando se pierden líquidos con sodio y se reponen parcialmente con líquidos hipotónicos.

Las pérdidas de agua y sodio pueden ocurrir por dos mecanismos:

Pérdidas renales:

- Diuréticos.
- Insuficiencia suprarrenal (hipoaldosteronismo).
- Acidosis tubular renal proximal (se pierde bicarbonato sódico).
- Diuresis osmótica, por glucosa, cuerpos cetónicos, manitol, etc.

Pérdidas extra-renales:

- Tracto digestivo: vómitos, aspiración gástrica, fístulas intestinales, diarrea.
- Piel: quemaduras extensas, y raramente sudor excesivo.
- Secuestro en el tercer espacio: peritonitis, pancreatitis, ileo.

Las consecuencias hemodinámicas de la deplección de agua y sal son la hipovolemia y la hipotensión.

Hiponatremia hipoosmolar normovolémica.-

Existen dos entidades clínicas:

Intoxicación acuosa

El aporte excesivo suele ocurrir en psicóticos o potómanos (polidipsia psicogénica). En ocasiones ocurre en enfermos a los que se les administra en poco tiempo un exceso de líquidos hipotónicos por vía i.v.

La natremia, la osmolaridad plasmática y el hematocrito disminuyen por dilución. La orina tiene una densidad baja y un sodio generalmente normal.

Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (Síndrome de SIADH).

Se debe a un exceso de actividad de hormona antidiurética.

Hiponatremia hipoosmolar hipervolémica (dilucional).-

Se produce por la retención combinada de sodio y agua, pero agua en mayor proporción.

Causas:

- Renales: Todas las formas de insuficiencia renal, aguda o crónica.
- No renales: cualquier enfermedad que disminuya la perfusión renal y el filtrado glomerular, como la insuficiencia cardíaca congestiva, o la concentración proteica del plasma, como la cirrosis hepática o la nefrosis.

Se caracteriza por la presencia de edema y de signos de disminución del volumen plasmático (aunque la volemia total esté aumentada), como oliguria y tendencia a la hipotensión.

HIPERNATREMIA.-

La hipernatremia supone una relación sodio/agua plasmática mayor de la normal

En general se habla de hipernatremia cuando se superan los 150 mEq/l.

Supone siempre aumento de la osmolaridad y de la tonicidad plasmáticas.

Causas de hipernatremia.-

Disminución del agua corporal total. (Deshidratación, desecación) (se trata en el siguiente apartado)

Aporte excesivo de sodio.

- Exceso de solución salina o de bicarbonato.
- Exceso de sodio en la dieta.

Trasvase de agua extracelular al compartimento celular.

- En la hiperglucemia, la hipertonicidad plasmática induce el trasvase de agua del compartimento celular al extracelular.
- Si la hiperglucemia desciende bruscamente (por administración de insulina), disminuye la osmolaridad plasmática, y el agua se transfiere al interior de las células. Esto puede provocar hipovolemia brusca e hipernatremia. Puede ser peligroso reducir bruscamente una hiperglucemia importante sin reponer simultáneamente volumen plasmático.

Trasvase de sodio intracelular al plasma en intercambio por potasio.

- En las hiperpotasemias importantes se produce la entrada de potasio al interior de las células, intercambiándose básicamente por sodio, que puede aumentar ligeramente en el plasma.

Deshidratación.-

Es la causa más frecuente de hipernatremia.

Se produce por:

- Disminución del aporte de agua
- Pérdidas excesivas por el tracto digestivo, el riñón o la piel.
- Diabetes insípida: puede ser central (defecto de la síntesis o liberación de HAD) o nefrogénica (insensibilidad o bloqueo del receptor).
- Diuresis osmótica: Se produce cuando hay una gran cantidad de solutos que imponen una pérdida obligada de agua para ser eliminados por el riñón.
- Diarrea.
- Sudoración excesiva.

Clínica:

Los síntomas comienzan cuando se ha perdido un 2% del peso corporal en agua, son evidentes cuando se ha perdido un 8-10%, y son graves si se ha perdido más del 15%.

El primer síntoma suele ser la sed, la piel está seca, y hay pérdida de su turgor; puede aparecer el signo del pliegue en fases avanzadas.

La mucosa bucal suele estar seca, y disminuye la tensión de los globos oculares.

Siempre hay oliguria, con una diuresis generalmente menor de 25 ml/h, a menos que la causa sea una diuresis osmótica.

La taquicardia, la hipotensión y el shock son hechos tardíos, e indican una deplección severa del agua total.

El peso corporal, es un buen índice para descubrir una pérdida progresiva de agua; una pérdida superior a 0.3-0.5 Kg/día probablemente indica deshidratación.

Los síntomas neurológicos aparecen cuando la osmolaridad plasmática sobrepasa los 310-315 mOsm/l.

Datos analíticos:

- Hipernatremia.
- Aumento de la osmolaridad plasmática.
- Aumento del hematocrito (>50%).
- Osmolaridad y densidad de la orina aumentadas (excepto en la diabetes insípida).
- Presión venosa central disminuida.

Tratamiento:

Consiste fundamentalmente en administrar agua o líquidos hipotónicos.

Si se debe a falta exclusiva de agua, se puede administrar agua por boca o solución glucosada al 5% por vía i.v.

Si hay pérdidas concomitantes de sodio, como es lo más frecuente, habrá que administrar sodio en cuanto se corrija la hipernatremia.

Si los líquidos se reponen por vía IV debe tenerse controlada la PVC.

Alteraciones del equilibrio del Potasio.-

El potasio (K^+) ingresa en el organismo formando parte de los alimentos.

Se elimina por la orina en concentraciones de 35 mEq/l, lo que supone una excreción total, en condiciones normales, de unos 50 mEq/ día. Más pequeña es la eliminación por las heces (9 mEq/ día).

Es el ión más importante del espacio intracelular con una concentración de 150 mEq/l.

Su concentración en el espacio extracelular es baja (4 mEq/l).

En el suero su concentración oscila entre 3,5 y 4,5 mEq/l.

Hipopotasemia.-

Con la ingesta oral están suficientemente cubiertas las necesidades de potasio

Solamente puede producirse un aporte deficitario por errores en terapia parenteral de sustitución.

La hipopotasemia se origina normalmente por un incremento de las pérdidas de K^+ .

El potasio se puede perder de dos formas:

- Por paso al compartimento intracelular.
 - En la alcalosis, para mantener el pH normal, el K^+ entra en las células y se intercambia por H^+ . De esta forma se produce una hipocaliemia sin déficit global de K^+ .
- Por incremento en su eliminación.
 - Tracto gastrointestinal: Vómitos, diarreas profusas, abuso de laxantes, fístulas intestinales, pancreáticas o biliares.
 - Riñón: Fase poliúrica de la insuficiencia renal aguda, o diuréticos.
 - Los glucocorticoides y los mineralcorticoides, sobre todo la aldosterona, incrementan la reabsorción tubular de sodio y agua y propician la eliminación de potasio.

- Por quemaduras extensas, grandes superficies expuestas con tejido de granulación, supuraciones, etc.

Clínica:

Se deriva de la alteración del potencial de membrana, que se genera por la distinta concentración intra y extracelular de potasio.

Existen alteraciones de la función de las células musculares. Hay hipotonía muscular, con astenia, y flaccidez muscular. Los reflejos están disminuidos o abolidos.

La hipotonía de la musculatura intestinal, dará origen a una paresia.

Se altera el músculo cardíaco, modificándose el ECG: la onda T se aplana y el segmento ST se deprime; pueden instaurarse arritmias, incluso fibrilación auricular.

A nivel del sistema nervioso aparecen parestesias e intensa somnolencia.

Diagnóstico:

Cifras inferiores a 3,5 mEq/l en plasma

La concentración plasmática de K^+ sólo refleja la relación del potasio intra y extracelular y de las pérdidas renales y extrarrenales. La caliemia no tiene un valor diagnóstico absoluto y ha de interpretarse cuidadosamente.

Monitorización continua electrocardiográfica.

Concentración de K^+ en orina:

- Si la concentración en orina es menor de 20 mEq/l, las pérdidas tendrán probablemente origen gastrointestinal.
- Si el K^+ urinario es superior a 20 mEq/l, el origen de la pérdida será renal.

Tratamiento:

La solución de cloruro potásico viene preparada en ampollas de 10 ml con 25 mEq de Cl^- y 25 mEq de K^+ .

Evitar la reposición a base de suero glucopotásico, ya que la administración de glucosa puede provocar un aumento en la secreción de insulina, uno de cuyos efectos es la introducción de potasio en la célula, hecho que agrava la hipopotasemia.

Tratar toda alcalosis, si existe, puesto que, para mantener el pH normal, se facilita la entrada de K^+ en la célula, intercambiándolo por H^+ .

Hiperpotasemia.-

Concentración de potasio en plasma superior a 5,5 mEq/l.

Etiología:

Si exceptuamos errores en la fluidoterapia, la causa más frecuente es la destrucción masiva celular (grandes traumatismos, quemaduras, hemólisis, síndrome de aplastamiento, síndrome compartimental, etc.).

En condiciones de normal funcionamiento renal no se produce hiperpotasemia. Sólo si fallan los mecanismos de excreción renal (insuficiencia renal) se producirá la elevación del potasio plasmático.

Clínica:

Las manifestaciones principales son la astenia, debilidad muscular, parestesias ascendentes desde las extremidades. Si es grave (superior a 9 mEq/l) puede producir una parada cardiaca en diástole.

Diagnóstico:

En el ECG aparecen ondas T picudas, complejos QRS prolongados e inversión o desaparición de la onda P. Determinación de K⁺ en sangre superior a 5,5 mEq/l.

Tratamiento:

Tratar de evitar la parada cardiaca contrarrestando los efectos sobre el potencial de membrana.

- Gluconato cálcico al 10 %, administrado en forma de «bolus» de 10 ml por vía intravenosa lenta (2 ml/minuto); pueden repetirse los «bolus» hasta alcanzar los 30 ml. El gluconato cálcico impide la despolarización de la membrana celular.

Para reducir la hiperpotasemia se debe:

- Intentar que el K⁺ extracelular pase al compartimento intracelular. Para ello, se establece una infusión de 100 ml de bicarbonato sódico al 7,5 %. La finalidad es intercambiar el K⁺ extracelular por el H⁺ intracelular.
- Extraer el potasio de las secreciones gastrointestinales, mediante resinas de intercambio iónico.
- Extraer potasio por diálisis.