

PROBLEMAS METABÓLICOS Y ENDOCRINOLÓGICOS

Introducción	202
Sodio	202
Potasio	204
Calcio	207
Fosfato	209
Magnesio	210
Albúmina	210
Acidosis metabólica	212
Alcalosis metabólica	215
Alteraciones de la glucemia	215
Emergencias diabéticas	217
Insuficiencia suprarrenal	221
Feocromocitoma	222
Disfunción tiroidea	223
Control de la temperatura	224

INTRODUCCIÓN

Los trastornos endocrinológicos y metabólicos son frecuentes en la unidad de cuidados intensivos (UCI). Puede ser el motivo de presentación fundamental del paciente o consecuencia de una respuesta ante un proceso patológico primario, una respuesta de estrés fisiológica, el tratamiento con líquidos y/o los efectos de los fármacos de prescripción o drogas ilegales.

A continuación se comentan algunos trastornos típicos de los electrolitos, que se suelen encontrar en la UCI. Se han omitido de forma voluntaria las largas listas de posibles causas. En general, trate de realizar una corrección lenta de la mayor parte de las alteraciones en un período de 24-48 h para evitar desplazamientos importantes de volumen.

SODIO

(Sodio sérico normal 135-145 mmol/l.)

El sodio es fundamentalmente un ión extracelular. Las concentraciones de sodio en plasma o suero son consecuencia del equilibrio entre el contenido en sodio y agua en los compartimentos extracelulares. La mayor parte de los trastornos agudos de la concentración de sodio representan cambios en el equilibrio hídrico, más que alteraciones del sodio corporal total.

Hiponatremia

La tabla 8.1 resume las causas de hiponatremia.

La hiponatremia se suele relacionar con un exceso de líquido extracelular (LEC) (más que con una pérdida de sodio). Esta suele ser consecuencia de un uso excesivo de líquidos intravenosos hipotónicos. La

TABLA 8.1 Causas de hiponatremia

Excesiva ingesta de agua	Líquidos hipotónicos
	Síndrome de la resección transuretral de próstata
	Intoxicación con agua
Menor eliminación de agua libre	Respuesta de estrés con ADH elevada
	Síndrome de secreción inadecuada de ADH
	Alteraciones renales
	Insuficiencia cardíaca
Pérdida de sodio corporal	Pérdidas digestivas
	Pérdidas renales, incluido tratamiento con diuréticos
	Insuficiencia suprarrenal
	Hiperpirexia y sudoración (sustitución inadecuada de sal)

hiponatremia se puede deber también al uso crónico de algunos fármacos diuréticos, algo que se observa con más frecuencia en ancianos. Es más rara la asociación de la hiponatremia con otros tipos de disfunción orgánica, incluida la disfunción renal y la cirrosis hepática (en la cual se asocia a un hiperaldosteronismo secundario). El tratamiento no suele ser necesario hasta que el sodio disminuye por debajo de 130 mmol/l. Una natremia inferior a 120 mmol/l puede asociarse a alteraciones del nivel de conciencia y convulsiones. Los síntomas dependen tanto de la rapidez con la que cambia la concentración como de la concentración medida.

- Plantéese la causa de base.
- Cambie los líquidos de mantenimiento por salino al 0,9%.
- Limite la ingesta total de líquidos. Permita a los riñones eliminar el exceso de líquido.
- Si el paciente muestra una oliguria, plantéese la necesidad de tratamiento de sustitución renal para eliminar el exceso de líquido.



La corrección rápida de una hiponatremia grave puede provocar una desmielinización pontina central (lesión del tronco del encéfalo) y la muerte. Se recomienda no incrementar el sodio más de 2 mmol/l por hora y no superar 12 mmol/l en 24 h, para conseguir una concentración de sodio plasmático inicial de 120-130 mmol/l. El uso de soluciones salinas hipertónicas es controvertido. Consulte.

Secreción excesiva de hormona antidiurética

Se trata de una causa de hiponatremia por dilución secundaria a una reducción de la eliminación de agua libre. Se suele encontrar como parte del síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH), que puede acompañar a la respuesta neuroendocrina de estrés frente a un traumatismo, cirugía y enfermedad crítica. En pocas ocasiones se produce un cuadro parecido porque algunos tumores secretan hormona antidiurética. La oliguria se asocia a un aumento de la osmolalidad urinaria (> 500 mosm/l) y una reducción de la osmolalidad plasmática (<280 mosm/l).

- Restrinja los líquidos.
- Plantéese un tratamiento de prueba con diuréticos.

Hiponatremia secundaria a la pérdida de sodio

Una depleción importante de sodio se asocia a una reducción del volumen de LEC. Esto estimula la liberación de aldosterona y condiciona que los riñones retengan sal y agua, y pierdan potasio. La osmolalidad urinaria está aumentada y el sodio urinario será bajo, inferior a 10 mmol/l (salvo que exista una alteración renal intrínseca o el paciente reciba diuréticos).

- Sustituya el sodio y el LEC con salino isotónico (0,9%).

Seudohiponatremia

Los electrólitos sólo están presentes y se miden en la fase acuosa del plasma, pero su concentración se expresa en función del volumen total de plasma. Si existe un aumento del contenido en lípidos o proteínas del plasma, esto puede dar lugar a un resultado espurio.

Hipernatremia

Un aumento del sodio sérico suele indicar una depleción del agua libre, que se asocia a un incremento de la urea (sin el consiguiente incremento significativo de la creatinina sérica) y de la osmolalidad séricas (>290 mosm/l). En los pacientes críticos se puede producir esta situación a pesar de que parezca existir edema difuso y «sobrecarga de volumen» como consecuencia del desplazamiento del líquido entre los «compartimentos».

- Valore la volemia clínica del paciente (turgencia de la piel, ojos hundidos, presión venosa central [PVC], etc.).
- Revise el equilibrio de líquidos.
- Administre agua libre adicional en forma de glucosado al 5% (p. ej., 1 l en 6-12 h) o agua a través de una sonda nasogástrica (NG). Plantee la dilución de la nutrición enteral con agua estéril.
- Si está contraindicado o no resulta deseable administrar más líquidos, plantee el tratamiento de sustitución renal. Esta opción se debería comentar con los nefrólogos de forma individualizada en cada caso.

La hipernatremia secundaria a una sobrecarga real de sodio es infrecuente. En general se relaciona con la ingesta o administración excesiva de cloruro sódico y se asocia, por tanto, a una concentración alta de cloro sérico con una acidosis hiperclorémica. El tratamiento es básicamente igual. Aumente la ingesta de agua libre para permitir a los riñones excretar la carga adicional de solutos.



La corrección rápida de la hipernatremia, sobre todo cuando el sodio sérico es >160 mmol/l, puede ser causa de edema cerebral cuando el agua entra en el encéfalo. Al igual que la hiponatremia, corríjala lentamente en 24-48 h.

POTASIO

(El potasio sérico normal es 3,5-5 mmol/l.)

El potasio es un ión fundamentalmente intracelular. Pequeños cambios de la concentración sérica afectan de forma significativa a la conducción nerviosa y a la contracción muscular.

Hipopotasemia

El cuadro 8.1 resume las causas de hipopotasemia.

La hipopotasemia es relativamente frecuente en la UCI. Entre los cambios en el electrocardiograma (ECG) se encuentran la depresión del segmento ST, el aplanamiento de la onda T y ondas U prominentes. Si es grave (<2 mmol/l), se producen arritmias cardíacas, incluidas extrasístoles ventriculares y supraventriculares, taquicardias, y fibrilación auricular (FA) y ventricular (fig. 8.1).

Asegúrese de que los líquidos de mantenimiento tienen una concentración de potasio adecuada. La máxima concentración segura de potasio en los líquidos periféricos se considera 60 mmol/l en general. En la UCI en la que se realiza una monitorización continua, se puede optar por una infusión más potente de potasio a través de una vía central, mediante una bomba de infusión volumétrica o con jeringa.

Si se necesita más potasio:

- No administre inyecciones rápidas en bolo de potasio, porque se asocian a riesgo de muerte súbita.

Cuadro 8.1 Causas de hipopotasemia

Diarrea y vómitos
Aspirados nasogástricos
Pérdidas urinarias (diuréticos)
Dextrosa e insulina
 β -agonistas
Hipomagnesemia

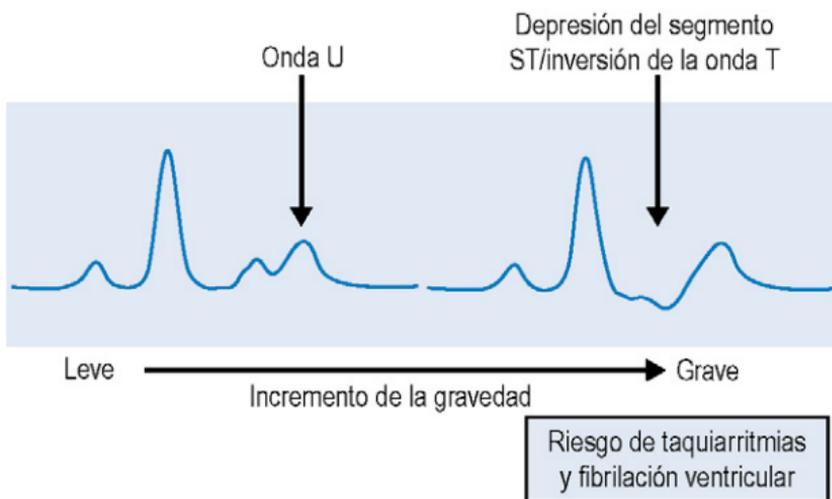


Figura 8.1 Cambios electrocardiográficos asociados a la hipopotasemia.

Descargado de ClinicalKey.es desde Univ Pereira Tech julio 16, 2016. Para uso personal exclusivamente. No se permiten otros usos sin autorización. Copyright ©2016. Elsevier Inc. Todos los derechos reservados.

Cuadro 8.2 Causas de hiperpotasemia

Esputia (p. ej., muestra de sangre hemolizada, verifique el resultado)
 Yatrógena (administración excesiva)
 Insuficiencia renal
 Acidosis
 Lesión muscular (incluido suxametonio, lesiones por aplastamiento, síndrome compartimental)
 Síndrome de lisis tumoral (tras la quimioterapia)
 Enfermedad de Addison
 Reperusión de una isquemia

- Administre 20 mmol de K^+ en 20-40 ml de salino a lo largo de 1 h mediante un catéter venoso central con una bomba de infusión. Repita si es necesario.
- Monitorice el ECG durante la infusión.



Se ha relacionado con la muerte una inyección inadvertida e inadecuada de soluciones concentradas de potasio. El uso de estas soluciones debe estar bajo control y regulado por protocolos locales. En condiciones ideales, las infusiones concentradas de potasio deberían ser elaboradas de forma aséptica en un servicio de farmacia. Si se le pide que elabore una infusión de potasio, asegúrese de que los líquidos estén bien mezclados antes de la administración. Las soluciones de cloruro potásico concentradas muestran una densidad específica superior a las soluciones i.v. convencionales y se pueden «acumular» en la parte inferior de la bolsa/jeringa. La administración debería realizarse a través de una cánula venosa central para evitar el riesgo de lesiones por extravasación. Durante las infusiones es obligatoria una monitorización continua del ECG y la obtención regular de muestras de sangre.

En muchos pacientes la hipopotasemia refleja un trastorno más generalizado de la homeostasis de los iones. Pueden asociarse a un intento de conservar el magnesio en casos de hipomagnesemia grave. En esta situación, resulta difícil corregir el potasio sérico y con frecuencia sólo se consigue de forma transitoria hasta que se corrige también la hipomagnesemia.

Hiperpotasemia

El cuadro 8.2 muestra las causas de hiperpotasemia.

Entre los cambios del ECG se encuentran ondas T picudas, complejos

QRS anchos y defectos de conducción (fig. 8.2). Puede producirse una asis-

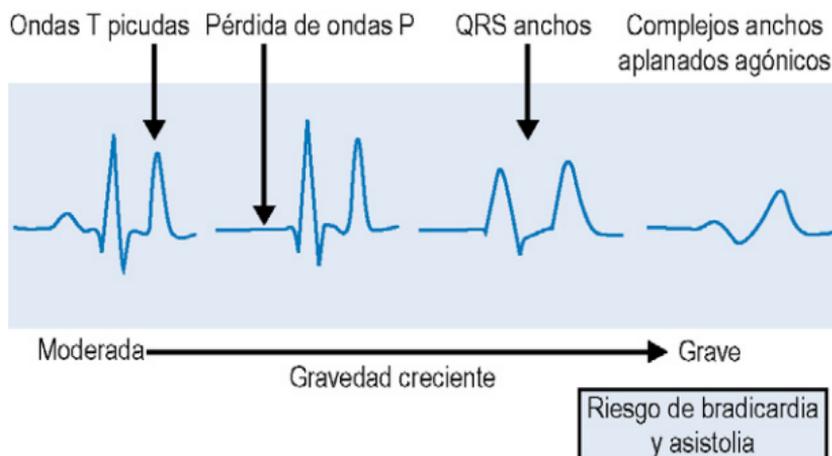


Figura 8.2 Cambios electrocardiográficos en la hiperpotasemia.

tolia. En general se necesita tratamiento urgente, aunque los pacientes con una insuficiencia renal terminal de larga evolución pueden tolerar mejor la hiperpotasemia que la población de cuidados intensivos en general.

Tratamiento para reducir el riesgo de arritmias inmediatas

- La administración de 10 ml de cloruro cálcico al 10% en bolo lento ayudará a estabilizar el músculo cardíaco.
- Cuando existe una acidosis metabólica, administre 50 ml de bicarbonato al 8,4%.

Tratamiento para disminuir la potasemia

- Administre 2,5 mg de salbutamol nebulizado, repitiéndolo según demanda.
- Administre 50 ml de bicarbonato al 8,4%, sobre todo cuando existe una acidosis metabólica.
- Infusión de glucosado al 20% más 10 unidades i.v. de insulina de acción corta.
- Resonio de calcio oral/rectal (agente quelante).
- Plantéese la necesidad de realizar tratamiento de sustitución renal urgente.

CALCIO

(Valores normales de calcio sérico estándar 2,12-2,62 mmol/l.)

(Valores normales de calcio sérico ionizado 0,84-1 mmol/l.)

La mayor parte de los laboratorios miden el calcio total, que incluye las fracciones ligada y no ligada. La no ligada (Ca^{2+} ionizado), que es el componente con actividad fisiológica, varía en función de la concentración de albúmina. Por tanto, usted deberá valorar la cifra corregida, Descargado de ClinicalKey.es desde Univ Pereira Tech julio 16, 2016. Para uso personal exclusivamente. No se permiten otros usos sin autorización. Copyright ©2016. Elsevier Inc. Todos los derechos reservados.

que tiene en consideración la unión a las proteínas. Otra alternativa en muchos analizadores de gasometría es medir de forma directa el Ca^{2+} ionizado.

Hipocalcemia

La hipocalcemia es frecuente en la UCI. El cuadro 8.3 resume las causas típicas.

La hipocalcemia se asocia a una depresión de la función cardíaca, pérdida del tono vasomotor, debilidad muscular, parestesias y tetania.

- Administre 10 ml de cloruro cálcico al 10% en bolo lento (en una vena central, dado su carácter esclerosante).
- Repita según necesidad o plantéese una infusión lenta.

En la hipocalcemia secundaria a la acumulación de fosfato existe riesgo de depósito del fosfato cálcico en los tejidos cuando se administra calcio de forma demasiado intensiva. Consulte a un especialista.

Hipercalcemia

Es menos frecuente y en general se asocia a un proceso patológico de base. El cuadro 8.4 resume algunas causas típicas.

Entre sus síntomas se encuentran las alteraciones digestivas, la confusión y la poliuria. El tratamiento es la rehidratación y la administración de fármacos quelantes del calcio.

- Administre salino al 0,9% para rehidratar al paciente. Compruebe que la osmolalidad plasmática se encuentra dentro de valores normales (280-290 mosm/l).

Cuadro 8.3 Causas de hipocalcemia

Acumulación de citrato (transfusión masiva/insuficiencia hepática)
Fracaso generalizado de la homeostasis del calcio en la sepsis grave
Pancreatitis
Secundaria a la acumulación de fosfato en la insuficiencia renal
Lesión paratiroidea tras una cirugía sobre cabeza y cuello

Cuadro 8.4 Causas de hipercalcemia

Hiperparatiroidismo
Ingesta excesiva de vitamina D o calcio
Tumores malignos
Sarcoidosis
Enfermedad ósea
Secundaria a fármacos (diuréticos tiacídicos)

- Se puede utilizar la diuresis forzada para facilitar la excreción. Se administra furosemida (frusemida) y se repone la diuresis con salino al 0,9% alternando con glucosado al 5%.
- La calcitonina reduce la velocidad de liberación de calcio y fosfato de los huesos. Resulta útil en pacientes con hipercalcemia asociada a un tumor maligno y en general reduce las concentraciones de calcio en 2 h.
- Los bisfosfonatos (p. ej., etidronato disódico) también reducen la liberación de calcio de los huesos, pero en general tardan unos pocos días en conseguir su efecto máximo.
- Los corticoesteroides pueden ser útiles en la hipercalcemia asociada a tumores malignos y en la sarcoidosis.

FOSFATO

(Valores normales de fosfato sérico 0,7-1,25 mmol/l.)

Hipofosfatemia

Se trata de un trastorno frecuente en la UCI. Suele ser multifactorial y se debe a una reducción de la ingesta (sobre todo en pacientes que reciben nutrición parenteral total [NPT]), redistribución e incremento de las pérdidas (sobre todo en pacientes en tratamiento de sustitución renal). La hipofosfatemia produce debilidad muscular, que puede ser origen de insuficiencia cardíaca o dificultad para el destete de la ventilación artificial. También contribuye a la insuficiencia de muchos procesos metabólicos y, cuando es grave, reduce el nivel de conciencia y produce convulsiones. Se ha relacionado también con resistencia a la insulina.

Se discute cuándo es preciso administrar suplementos. En la mayor parte de los casos el equilibrio del fosfato se recupera cuando se mejora la situación global del paciente. Los enfermos con concentraciones inferiores a 0,8 mmol/l, sobre todo cuando tienen síntomas, pueden beneficiarse de la administración de fosfato adicional, bien con los alimentos o por vía intravenosa.

- Utilice fosfato sódico o potásico en función de las necesidades.
- Administre 30-60 mmol de fosfato diluidos en 100-500 ml de glucosado al 5% en 24 h.

Hiperfosfatemia

La hiperfosfatemia se debe a una ingesta excesiva o a una reducción de la excreción (p. ej., insuficiencia renal). Mantenga una hidratación adecuada con glucosado al 5%. Si es grave, plantéese la necesidad de administrar tratamiento de sustitución renal. El fosfato se elimina de forma eficaz mediante una técnica continua de reemplazo de la función renal, siendo la hemodiálisis y la hemodiafiltración más eficaces que las técnicas de filtración simple.

Cuadro 8.5 Causas de hipomagnesemia

Diuréticos

Insulina

Pérdidas digestivas

Nutrición parenteral

MAGNESIO

(Magnesio sérico normal 0,7-1 mmol/l.)

Hipomagnesemia

El magnesio es el segundo catión intracelular más frecuente y, como tal, las concentraciones séricas son una mala guía de la necesidad de sustitución. El magnesio sérico está agotado con frecuencia en los enfermos críticos. El cuadro 8.5 recoge las causas frecuentes de hipomagnesemia.

La hipomagnesemia suele ser asintomática, aunque puede originar debilidad muscular y arritmias cardíacas (la hipomagnesemia exagera los efectos de la hipopotasemia, v. antes). El tratamiento incluye suplementos de magnesio.

- Administre 10 mmol de sulfato magnésico i.v. en 30 min.
- Si es grave, se podrá seguir con 50-100 mmol en 24 h.

Hipermagnesemia

Es menos frecuente y se suele deber a una administración excesiva, sobre todo en la insuficiencia renal. Puede disminuir el nivel de conciencia. La conducción cardíaca se puede alterar con prolongación del intervalo PR y con el ensanchamiento de los complejos QRS. Cuando se alcanzan concentraciones extremas, se puede generar una parada cardíaca.

- La administración de 10 ml de cloruro cálcico i.v. mejorará de forma temporal la conducción cardíaca.
- Plantéese la necesidad de hemofiltración o hemodiálisis urgente.

ALBÚMINA

La albúmina es una proteína plasmática que tiene importancia porque contribuye a la presión coloidal oncótica y también como proteína transportadora de fármacos y otras sustancias.

Hipoalbuminemia

La albúmina sérica baja es frecuente en los pacientes críticos. En el cuadro 8.6 se recogen causas frecuentes de hipoalbuminemia.

Cuadro 8.6 Causas de hipoalbuminemia

Malnutrición

Alteraciones de la síntesis de proteínas (hepatopatía)

Redistribución tras una fuga capilar generalizada

Aumento de las pérdidas; nefropatía (síndrome nefrótico)

Una albúmina baja suele ser un marcador de la gravedad de la enfermedad más que un problema en sí mismo. No se obtienen beneficios de la simple administración de albúmina para aumentar la concentración. Dichas concentraciones mejorarán al hacerlo el estado del paciente y aumentar la síntesis hepática de albúmina a la vez que se reduce la fuga capilar. Asegure una nutrición adecuada para mejorar la síntesis de proteínas y trate el proceso de base.

Uso de soluciones de albúmina

Existen dos preparados de albúmina ya dispuestos, la albúmina al 4,5% (contiene 140 mmol/l de Na⁺) y al 20% (contiene 60 mmol/l de Na⁺).

En estos últimos años se ha discutido mucho sobre el uso de estas soluciones en los enfermos críticos. Un metaanálisis sugirió que el uso de soluciones con albúmina podría incrementar la mortalidad. El posterior estudio Saline versus Albumin Fluid Evaluation (SAFE) no demostró diferencias en el pronóstico a los 28 días de los pacientes ingresados en la UCI y tratados con albúmina al 4% o salino normal para la reanimación con volumen. A pesar de todo, la administración de solución de albúmina al 4,5% exclusivamente para expandir la volemia se ha ido abandonando. Los coloides sintéticos resultan igual de eficaces y son más económicos.

Uso de albúmina al 20%

La administración en bolo de albúmina al 20% incrementa de forma eficaz la presión oncótica del plasma y expande el espacio intravascular por un factor de hasta cinco veces el volumen administrado, dado que atrae el agua del espacio extravascular. Según la permeabilidad vascular y el metabolismo de la albúmina, este efecto posiblemente sea transitorio (dura menos de 4 h). Sin embargo, este efecto se ha empleado junto con la administración de diuréticos para tratar de corregir el edema secundario a la hipoalbuminemia grave. Se han empleado estrategias parecidas en el tratamiento de la insuficiencia hepatorenal (junto con terlipresina) y para tratar de evitar una insuficiencia renal inminente. Aunque se aplican con relativa frecuencia, los datos a favor de estas estrategias son limitados. Se emplea albúmina al 20% para reponer las pérdidas de proteínas en el síndrome nefrótico.

ACIDOSIS METABÓLICA

(V. «Interpretación de la gasometría», pág. 114, y sepsis, pág. 331.)

La acidosis metabólica es frecuente en los pacientes de cuidados intensivos. Las causas se pueden interpretar de forma sencilla como una acumulación de ácido no carbónico o la pérdida de la capacidad de tamponamiento del bicarbonato. Estos procesos pueden aparecer de forma separada o en conjunto. El cálculo del hiato aniónico es una orientación simple hacia el proceso de base. El hiato aniónico se calcula del siguiente modo:

$$\text{Hiato aniónico} = [\text{Na}^+ + \text{K}^+] - [\text{HCO}_3^- + \text{Cl}^-]$$

Su valor normal es <18 mmol/l. Cuando existe acidosis metabólica, un hiato aniónico superior a 18 mmol/l indica un exceso de ácido carbónico, mientras que un valor inferior a esta cifra implica que se ha perdido la capacidad de tamponamiento del bicarbonato.

En el cuadro 8.7 se recogen las causas frecuentes de acidosis metabólica en función del hiato aniónico.

En las enfermedades críticas la acidosis metabólica suele tener un origen multifactorial. Una mala perfusión tisular combinada con una disfunción multiorgánica puede determinar que se acumulen moléculas de ácido, al tiempo que se reduce la capacidad de tamponamiento. El uso de inótrópos β -agonistas se asocia a un aumento de la acidosis metabólica. Es frecuente la acidosis hiperclorémica por administración de líquidos intravenosos con exceso de cloruro.

Los efectos de la acidosis son un aumento de los estímulos respiratorios (salvo en pacientes sedados/paralizados) y, con un pH bajo por debajo de 7,1, reducción del gasto cardíaco y de la respuesta a los inótrópos. Los hidrogeniones entran en las células y el potasio sale en un intento de tamponar la acidosis, de forma que puede aparecer una hiperpotasemia. El tratamiento depende de la gravedad, de la causa de base y de la velocidad de respuesta frente a las intervenciones.

Cuadro 8.7 Causas de acidosis metabólica

<i>Acumulación de H⁺ (hiato aniónico >18 mmol/l)</i>	<i>Pérdida de bicarbonato (hiato aniónico <18 mmol/l)</i>
Acidosis láctica (shock e isquemia tisular)	Vómitos o diarrea
Cetoacidosis	Fístula del intestino delgado
Insuficiencia hepática	Acidosis tubular renal
Insuficiencia renal aguda	Acidosis hiperclorémica
Intoxicación por salicilatos	

En la mayor parte de los casos la acidosis metabólica se corrige al mejorar el proceso de base.

- Trate la causa de base (v. «Acidosis láctica», más adelante, «Cetoacidosis diabética», pág. 218, e intoxicaciones, pág. 230).
- Si el pH < 7,1 o la situación clínica del paciente se deteriora, administre 50 ml de bicarbonato sódico al 8,4% (50 mmol) o en los individuos de peso bajo calcule la dosis de bicarbonato, con la siguiente fórmula:

Bicarbonato sódico = $[1/2 \times \text{deficiencias de bases (mmol/l)} \times \text{peso en kg}] / 3$.

- Controle la gasometría arterial, repitiéndola si es preciso.



Las evidencias a favor de la utilidad de las soluciones de bicarbonato en el tratamiento de la acidosis son limitadas e incluso algunas sugieren que en realidad empeora el pH intracelular. Otra de sus desventajas es una gran carga de sodio (sobre todo si se emplea de forma repetida). Por tanto, plantéese sólo cuando exista un pH < 7,2 en un paciente hipotenso que no responde a inótrupos.

Se comercializan una serie de soluciones alcalinizantes de otros tipos, como la solución de bicarbonato tris tamponada (THAM). A pesar de las ventajas teóricas, no se emplean mucho. Solicite consejo y consulte las recomendaciones locales en su unidad.

Acidosis láctica

Las determinaciones de lactato cada vez están más disponibles en los analizadores de gasometría. Existen notables discusiones acerca de su utilidad. Unas concentraciones de lactato >2 mmol/l son anormales. La acidosis láctica se produce en dos situaciones.

Tipo A

Es el tipo de acidosis metabólica más frecuente en la UCI y se debe a un aporte inadecuado de oxígeno a los tejidos. Puede producirse, por ejemplo, como consecuencia de una parada cardiorrespiratoria o de una perfusión inadecuada de los tejidos, como se observa en los cuadros de shock. El aporte inadecuado de oxígeno produce un metabolismo anaerobio y la acumulación de lactato. Sin embargo, no es raro que los pacientes con un shock intenso y acidosis presenten un lactato normal.

- Restablezca el transporte de oxígeno y la perfusión tisular.
- Administre bicarbonato como se ha comentado antes, si es necesario.

- Plantéese la necesidad de tratamiento de sustitución renal. Si ya está recibiendo una técnica de reemplazo de la función renal con líquido de sustitución de diálisis tamponado con lactato, plantéese cambiarlo por soluciones tamponadas con bicarbonato. Consulte a un adjunto superior.
- Las concentraciones de lactato se suelen normalizar cuando se realiza una reanimación adecuada. Si no se consigue, puede indicar un fracaso de la reanimación o una isquemia crítica o necrosis tisular. Busque zonas ocultas de isquemia tisular, por ejemplo, a nivel intestinal.
- Cuando se mantenga la acidosis láctica y no responda al tratamiento, el pronóstico será malo.

Tipo B

Es infrecuente y se relaciona con la acumulación de lactato en pacientes sin datos de hipoxia tisular. Puede precipitarse por los fármacos, por la ingesta de etilenglicol o metanol, en la insuficiencia hepática y en algunos trastornos hereditarios, incluidos los de la función mitocondrial.

- Trate el trastorno de base si es posible. Debería corregir la acidosis. Esto se puede conseguir sencillamente eliminando la causa precipitante de base, aunque en ocasiones es precisa una reanimación intensa.
- Pueden ser necesarias infusiones de soluciones de bicarbonato (en ocasiones en grandes volúmenes) como parte de la reanimación inicial.
- Puede ser necesario un tratamiento de sustitución renal, que se debe plantear de forma precoz (v. intoxicación por metanol/etilenglicol, pág. 240).

Acidosis hiperclorémica

El incremento de las concentraciones de cloro sérico, por ejemplo, tras la reanimación de grandes volúmenes de salino normal, produce una disminución de las concentraciones de bicarbonato (para mantener el equilibrio aniónico) y una acidosis hiperclorémica. Esta se resuelve en general sin necesidad de tratamiento cuando se corrigen las concentraciones de cloro (v. selección de los líquidos, pág. 49).

Acidosis tubular renal

Es una acidosis metabólica producida por una disfunción tubular renal en la cual se pierde un exceso de bicarbonato por los riñones, con el consiguiente incremento del cloro sérico (hiato aniónico normal). Puede aparecer como característica de una nefropatía o ser un efecto secundario de los fármacos (p. ej., anfotericina). Ante la sospecha de acidosis tubular renal, mida el pH urinario. La acidosis sistémica que se asocia a una orina no ácida ($\text{pH} > 6$) es muy sugerente de un tipo 1 (túbulo contorneado distal), mientras que la de tipo 2 (túbulo contorneado

proximal) se asocia a hipopotasemia. La de tipo 4 se debe a un hipoaldosteronismo o resistencia a la aldosterona y se asocia a hiperpotasemia y a acidosis metabólica (la variante de tipo 3 no se acepta ya).

ALCALOSIS METABÓLICA

Es relativamente rara y se debe a la pérdida de ácidos (p. ej., vómitos del ácido gástrico) o a una administración excesiva de álcalis (p. ej., bicarbonato sódico). El metabolismo del citrato (un anticoagulante de la sangre transfundida) puede provocar también una alcalosis metabólica (v. «Insuficiencia hepática», pág. 176). Una pérdida significativa y aislada de potasio (p. ej., tratamiento con diuréticos) puede ser otra causa de alcalosis metabólica.

La alcalosis metabólica se produce típicamente en niños pequeños que sufren vómitos prolongados (p. ej., secundarios a estenosis del píloro), pero se encuentra de forma ocasional en adultos. Las pérdidas masivas de líquidos, H^+ , Cl^- y K^+ determinan una alcalosis intensa con estado de shock. Se produce una importante hipoventilación porque el cuerpo trata de retener dióxido de carbono como mecanismo de compensación. El tratamiento es una reanimación con volumen con salino al 0,9% y potasio añadido. El uso de agentes acidificantes, como HCl o clorhidrato de arginina, es controvertido y se suele considerar innecesario. Solicite consejo.



Si se plantea la ventilación asistida, tenga cuidado con el colapso cardiovascular por la utilización de sedantes en pacientes muy deshidratados. Evite la hiperventilación, que agravará la alcalosis.

ALTERACIONES DE LA GLUCEMIA

Las alteraciones de la glucemia son frecuentes en los pacientes críticos, incluso en aquellos que no son diabéticos conocidos, y pueden aparecer tanto hipoglucemias como hiperglucemias. Por eso resulta fundamental una monitorización regular de la glucemia, incluso en pacientes no diabéticos.

Los regímenes de control estrecho de la glucemia son una práctica habitual de las unidades de cuidados críticos desde hace unos años porque parece que reducen la mortalidad global en estas unidades, especialmente entre los pacientes posquirúrgicos. Sin embargo, se asocian a un incremento del riesgo de hipoglucemia (porque se emplea insulina para controlar la hiperglucemia) y algunos estudios más recientes han puesto en duda su eficacia.

Cuadro 8.8 Causas de hipoglucemia

Administración de insulina
 Hipoglucemiantes orales
 Insuficiencia hepática
 Insuficiencia corticoadrenal
 Hipopituitarismo
 Secreción excesiva de insulina (insulinoma)
 Hipotermia

Hipoglucemia

Se puede definir la hipoglucemia como una glucosa sanguínea <3 mmol/l. Se produce principalmente como consecuencia del tratamiento con insulina o hipoglucemiantes orales en diabéticos, aunque también se asocia a algunos estados patológicos. El cuadro 8.8 recoge algunas causas típicas.



Cuando determine la glucemia, tenga cuidado de que la vía de donde obtiene la muestra no esté contaminada por soluciones de glucosa. Se han descrito casos de muestras obtenidas de vías contaminadas por glucosa utilizada de forma inadvertida para lavar la vía, lo que puede justificar una glucemia falsamente elevada, seguida de una administración excesiva de insulina con una hipoglucemia importante.

Los signos clínicos de la hipoglucemia son confusión, sudoración, taquicardia y convulsiones, que culminan sin tratamiento en coma y lesiones cerebrales. Estos signos pueden quedar enmascarados o no aparecer en pacientes en estado crítico o sedados, por lo que se debe tener mucho cuidado y monitorizar de forma regular la glucemia en los pacientes que reciben infusiones de insulina. Se debe recordar que en este momento no se dispone de ninguna técnica disponible en tiempo real para la monitorización clínica de la glucemia y que las concentraciones de glucosa plasmática pueden reducirse de forma peligrosa con extrema rapidez tras la administración de insulina. Esto indica que existe un riesgo real de no advertir una hipoglucemia entre las determinaciones intermitentes de glucemia (p. ej., una cada hora).

- Plantéese la causa. Reduzca o interrumpa la administración de los fármacos hipoglucemiantes, según proceda.
- Administre 50 ml de glucosado al 20% i.v. y repita según demanda. Los bolos de glucosado al 50% se han asociado a alteraciones significativas de la osmolalidad, por lo que se deberían evitar.

- Comience la infusión de glucosado al 10-20% (con potasio) según sea preciso para mantener la glucemia.

(V. «Insuficiencia hepática», pág. 176.)

Hiperglucemia

Es frecuente en los enfermos críticos y puede guardar relación con una diabetes o intolerancia a la glucosa previas. Los efectos de la enfermedad crítica, la respuesta de estrés asociada y los efectos de algunos fármacos, como las catecolaminas y los esteroides exógenos, pueden ser causa de una intolerancia a la glucosa. Esta se puede complicar todavía más por la administración de cargas altas de glucosa en la NPT. En consecuencia, la hiperglucemia es frecuente y a menudo obliga a administrar infusiones de insulina para controlar la glucemia, incluso en enfermos no diabéticos.

- Inicie una infusión de insulina en dosis decrecientes.
- Monitoree el potasio, porque la insulina lo hace entrar en las células.

Puede resultar imposible conseguir glucemias normales en los pacientes muy enfermos. En este caso, evite picos y valles de la glucemia, que se deben a los cambios repetidos de las dosis de insulina. Antes se consideraba que en los pacientes críticos no era preciso un control perfecto de la glucosa, pero hay pruebas recientes que sugieren que el pronóstico de estos enfermos, sobre todo de los que sufren una sepsis, puede mejorar con un control estrecho de la glucemia, que se debe mantener dentro de los valores normales (v. sepsis, pág. 329). Los análisis más recientes han indicado que este beneficio resulta más dudoso y que existe un riesgo muy real de aparición de una hipoglucemia peligrosa cuando se realiza un control más intensivo de la glucemia. Por tanto, busque conseguir un control razonable que trata de obtener cifras en el límite alto de la normalidad en unas pocas horas más que en minutos. El daño cerebral empeora por la hiperglucemia.

EMERGENCIAS DIABÉTICAS

La diabetes insulino dependiente y la no insulino dependiente son frecuentes en los pacientes ingresados. En la mayor parte de los casos, se deberían suspender los hipoglucemiantes orales mientras los pacientes se encuentren ingresados en la UCI. No existen alternativas directamente comparables de administración parenteral para estos compuestos. La glucemia se debería monitorizar de forma estrecha y, en caso necesario, comenzar una infusión de insulina.

La mayor parte de las emergencias diabéticas se tratan en una planta general o en una unidad de alta dependencia en lugar de en la UCI. En ocasiones los pacientes están moribundos o muestran algunos rasgos asociados, como la sepsis, que necesitan un tratamiento intensivo. La fuente de la sepsis puede ser oculta (p. ej., un absceso renal). Puede ser necesaria una ecografía o una tomografía computarizada (TC) abdominal.

Los pacientes con una hiperglucemia o coma hiperosmolar presentan graves deficiencias de agua, sodio, potasio y otros electrólitos. Trate estas deficiencias en función de los principios básicos mediante rehidratación, y controle la glucemia y otros trastornos metabólicos con insulina. Trate de realizar una corrección gradual de las deficiencias en 24-48 h. Existe un riesgo bajo, aunque evidente, de edema cerebral, que en parte puede guardar relación con una corrección excesivamente rápida de las alteraciones hidroelectrolíticas.

CETOACIDOSIS DIABÉTICA

La cetoacidosis diabética (CAD) es la emergencia diabética más frecuente. Puede ser el episodio de presentación de una diabetes de nuevo diagnóstico o puede precipitarse en pacientes con diabetes conocida por una enfermedad intercurrente (aumento de las exigencias de insulina) o por una reducción de la dosis de insulina.

Fisiopatología

La deficiencia absoluta o relativa de insulina produce un desequilibrio entre los efectos hiperglucemiantes de las hormonas de estrés y los hipoglucemiantes de la insulina. El aumento de la degradación hepática del glucógeno y de la gluconeogenia asociado a una reducción de la captación celular de glucosa produce una hiperglucemia. Esta a su vez produce una poliuria, con pérdida de agua, sodio y potasio. Los cambios hormonales condicionan también una lipólisis con liberación de triglicéridos y ácidos grasos, que se metabolizan en el hígado a cetonas, que exacerban la acidosis metabólica.

Cuadro clínico

- Poliuria.
- Polidipsia, inicialmente seguida de anorexia, náuseas y vómitos.
- Cetonas en el aliento. (No todas las personas pueden oler las cetonas.)
- Respiración de Kussmaul (hiperventilación en respuesta a la acidosis metabólica).
- Dolor e hipersensibilidad abdominal: ¡un importante diagnóstico diferencial en el abdomen agudo!
- Deshidratación grave y shock.

Tratamiento

- Administre oxígeno. A pesar de la profunda acidosis, la mayor parte de los pacientes consiguen compensarse bien mediante hiperventilación y no precisan ventilación artificial. Si existen datos de hipoxia, hipoventilación o compromiso de la vía respiratoria, intube al

paciente e inicie la ventilación, pero ¡tenga cuidado con el colapso cardiovascular!

- La necesidad de realizar una monitorización cardiovascular invasiva dependerá de la gravedad del trastorno, pero en general se considera adecuada una vía arterial general y las vías de la PVC.
- Si el paciente muestra un shock grave, pueden ser necesarios bolos de coloides y soporte inotrópico.
- Coloque una sonda urinaria y plantéese utilizar una sonda NG.
- Realice las pruebas basales, un hemograma, niveles de urea y electrolitos (sodio y potasio), glucosa y gasometría arterial. Monitorice la glucemia, el potasio y la gasometría arterial cada hora.
- Busque una causa precipitante. Remita sangre, orina y esputo para cultivo. Realice un ECG y una radiografía de tórax, y utilice tropoina si existe indicación. El dolor abdominal es una característica frecuente en la CAD; plantéese realizar una TC/ecografía abdominal y envíe sangre para determinar amilasa.
- Inicie la infusión i.v. de salino normal al 0,9% y trate de corregir la deshidratación en 24 h. Es posible estimar el volumen necesario según el porcentaje de deshidratación (tabla 8.2). Estos valores son meras estimaciones y se deben valorar en el contexto del cuadro clínico global.
- Administre típicamente 1 l durante los primeros 30 min y luego 1 l/h durante las 2 h siguientes, antes de valorar la respuesta. Administre el resto en las 22 h posteriores. Si la natremia es >150 mmol/l, plantéese la administración de salino al 0,45% como alternativa.

TABLA 8.2 Estimación del porcentaje de deshidratación

	<i>Leve (<5%)</i>	<i>Moderado (5-10%)</i>	<i>Grave (>10%)</i>
Sequedad de mucosas	+	++	+++
Menor turgencia de la piel	+	++	+++
Reducción de la diuresis	+	++	+++
Pulso	Normal	Taquicardia	Taquicardia
Presión arterial	Normal	Normal/ligera hipotensión	Hipotensión importante
Nivel de conciencia	Normal	Normal	Reducido

Las necesidades de líquido (ml) se estiman como:
deshidratación porcentual × peso en kg × 10.

Ejemplo: paciente de 70 kg con una deficiencia de hidratación del 10% = 7.000 ml.

- Además del volumen de líquidos para la reanimación descrito antes, suministre líquidos de mantenimiento para cubrir las necesidades diarias normales del paciente. Hágalo en una infusión distinta. Inicialmente administre salino normal al 0,9%, que posteriormente se puede cambiar por una solución de glucosado cuando la glucemia esté controlada (v. más adelante).
- Administre 10 unidades de insulina de acción corta i.v. Después introduzca una infusión de insulina de 6-10 unidades/h según demanda. El principal objetivo debería reducir lentamente la glucemia en una serie de horas.
- La acidosis se suele corregir cuando mejora la situación general del paciente. Cuando exista una acidosis metabólica grave, un pH < 7,1 o la situación del paciente no mejore, plantéese la administración de bicarbonato (v. antes).
- Monitorice el potasio con cuidado. Cuando se corrija la acidosis, el potasio disminuirá. Inicie una infusión de potasio a 20 mmol/h según necesidad.
- Cuando la glucemia se reduzca hasta 12-14 mmol/l, cambie los líquidos de mantenimiento por glucosado al 4%/salino al 0,18% para prevenir la hipoglucemia. Mantenga una infusión en dosis decreciente de insulina y el aporte de potasio, según demanda.

ESTADOS HIPEROSMOLARES NO CETÓSICOS

Algunos pacientes diabéticos disponen de suficiente insulina residual para prevenir la cetogenia, pero no para prevenir la hiperglucemia. Se produce una poliuria, que ocasiona deshidratación y estados hiperosmolares. La hiperglucemia, la hiperosmolalidad y la hipernatremia son típicas y culminan en una reducción del nivel de conciencia y de las convulsiones en algunos casos. La deshidratación grave puede asociarse a un incremento del hematocrito y a un aumento del riesgo de enfermedad tromboembólica. Los estados hiperosmolares no cetósicos son más frecuentes en los ancianos. Pueden precipitarse por la respuesta de estrés ante la cirugía o la infección y por los efectos de algunos fármacos, como los diuréticos, la fenitoína y los glucocorticoides.

Tratamiento

- Similar a la CAD, según se describe antes.
- Administre oxígeno. Asegure la vía respiratoria y comience la ventilación si es precisa.
- Monitorización cardiovascular invasiva. Sonda NG. Sonda urinaria.
- En caso de shock grave, pueden ser necesarios bolos de coloides y soporte inotrópico.
- Utilice salino al 0,9% como líquido para la rehidratación (salino al 0,45% en los casos graves). Corrija la deshidratación más lentamente que en la CAD, generalmente en 24-48 h. Una corrección rápida se puede asociar a edema cerebral.

- Insulina, igual que en la CAD, pero en dosis típicamente más bajas, por ejemplo, 3 unidades/h.
- Monitoree el potasio y administre los aportes necesarios. Las necesidades de potasio suelen ser menores que en la CAD, dada la ausencia de acidosis significativa.

Los pacientes con estados hiperosmolares diabéticos muestran un riesgo elevado de trombosis venosa profunda. Debería prestar especial atención a la profilaxis de esta entidad con medidas habituales, como las de compresión y la administración de heparina de bajo peso molecular; movilización precoz y fisioterapia.

INSUFICIENCIA SUPRARRENAL

Enfermedad de Addison

La enfermedad de Addison (insuficiencia corticosuprarrenal primaria) es infrecuente, pero se debería incluir dentro del diagnóstico diferencial en los pacientes críticos. Pasa desapercibida con frecuencia dada la naturaleza inespecífica de los signos y síntomas.

Entre las características clínicas típicas se encuentran el aumento de la pigmentación, la debilidad, el dolor abdominal (se puede confundir con un abdomen agudo quirúrgico), los vómitos, la diarrea y la hipotensión. Entre los hallazgos bioquímicos destacan la hiponatremia, la hiperpotasemia, la hipoglucemia y la hipercalcemia. Además de las medidas de soporte generales:

- Si es posible, realice la prueba de Synacthen corta (Synacthen es un análogo de la hormona adrenocorticotropa [ACTH]). Administre 0,25 mg de este compuesto por vía intramuscular. Mida el cortisol plasmático antes de la administración y a los 30 min de la misma. Las concentraciones de cortisol deberían aumentar hasta duplicar o triplicar las basales.
- Administre tratamiento de sustitución con esteroides. Las dosis de sustitución basales son 20 mg de hidrocortisona a.m. y 10 mg p.m. En situaciones de estrés administre dosis más elevadas, por ejemplo, 100 mg cada 8 h.
- Plantéese la administración de mineralocorticoides, por ejemplo, fludrocortisona 50-300 μg diarios (sólo se comercializa para administración parenteral).

Pacientes que reciben tratamiento a largo plazo con esteroides

Muchos pacientes están recibiendo ya corticoesteroides a largo plazo para tratamiento de distintos procesos patológicos. Todavía se discute la importancia real de la supresión hipofisario-suprarrenal por el tratamiento esteroideo a largo plazo, pero la mayor parte de los autores recomiendan aumentar las dosis de esteroides durante las enfermeda-

des críticas y para las intervenciones quirúrgicas mayores. Las dosis
Descargado de ClinicalKey.es desde Univ Pereira Tech julio 16, 2016. Para uso personal exclusivamente. No se permiten otros usos sin autorización. Copyright ©2016. Elsevier Inc. Todos los derechos reservados.

Cuadro 8.9 Trastornos en los que pueden estar indicados los esteroides

Asma, EPOC
Tumores cerebrales
Trastornos autoinmunitarios
Edema de la vía respiratoria
Traumatismos medulares
Meningitis
Neumonía por *Pneumocystis*
SDRA fibroproliferativo

antiinflamatorias equivalentes para cambiar de los esteroides orales a hidrocortisona i.v. son:

20 mg de hidrocortisona = 5 mg de prednisolona

Insuficiencia suprarrenal funcional

Aunque la insuficiencia suprarrenal primaria es poco frecuente, cada vez se reconoce más que los pacientes críticos pueden tener una producción de cortisol inadecuada para sus necesidades. Esto puede contribuir a un shock refractario. El aporte de bajas dosis de esteroides puede mejorar el pronóstico de estos pacientes y existen una serie de amplios ensayos clínicos con resultados contradictorios. En el momento de redactar este capítulo existen pocas evidencias que apoyen el uso rutinario de esteroides en esta situación, pero si el paciente se sigue deteriorando a pesar de todas las demás medidas, posiblemente sea razonable valorar los efectos de los esteroides en dosis bajas.

- Mida el cortisol de forma aleatoria o realice la prueba de Synacthen corta (v. antes).
- Administre dosis bajas (fisiológicas) de sustitución de hidrocortisona, por ejemplo, 50 mg/12 h.

Tratamiento con dosis altas de esteroides en los estados de shock

Se ha ensayado el tratamiento con dosis altas de esteroides en estados de shock, pero los estudios parecen demostrar que empeora el pronóstico. Tampoco se obtienen beneficios en los traumatismos craneales agudos. Los esteroides parecen mejorar el pronóstico en algunos otros trastornos (cuadro 8.9).

FEOCROMOCITOMA

Este tumor secretor suprarrenal es una causa poco frecuente de hipertensión/insuficiencia cardíaca en adultos jóvenes y, en ocasiones, este diagnóstico puede presentarse en cuidados intensivos. El Descargado de ClinicalKey.es desde Univ Pereira Tech julio 16, 2016. Para uso personal exclusivamente. No se permiten otros usos sin autorización. Copyright ©2016. Elsevier Inc. Todos los derechos reservados.

riesgo de encontrar a estos pacientes en la UCI es mayor durante el postoperatorio. Típicamente, los enfermos muestran una depleción de volumen por los efectos a largo plazo de la secreción endógena de catecolaminas. El diagnóstico se establece mediante la determinación de las catecolaminas séricas o urinarias o sus metabolitos y con una TC para localizar el tumor.

Tratamiento

- Los pacientes empiezan a recibir fármacos α -bloqueantes preoperatoriamente. Estos bloquean los efectos hipertensores de las catecolaminas. Se desenmascara una hipovolemia relativa y se necesita una carga de volumen hasta que desaparecen los cambios posturales de la presión arterial.
- Se pueden administrar dosis altas de magnesio profiláctico para estabilizar las células secretoras de catecolaminas.
- Si se desarrolla una taquicardia, se pueden añadir β -bloqueantes sólo cuando se garantice un bloqueo α completo.
- Son frecuentes las arritmias perioperatorias y pueden necesitar magnesio, β -bloqueantes o lidocaína.
- Cuando se extirpa el tumor, los pacientes pueden necesitar un tratamiento de sustitución de las catecolaminas (p. ej., adrenalina o noradrenalina en infusión) para mantener la presión arterial. Este tratamiento se podrá reducir de forma gradual en 2-3 días.

DISFUNCIÓN TIROIDEA

Resulta difícil valorar de forma precisa a nivel clínico y de laboratorio la función tiroidea en los pacientes ambulatorios o ingresados. Los resultados del laboratorio vienen condicionados por los signos y los síntomas clínicos. En la UCI los síntomas de la hiperactividad o infraactividad tiroidea se pueden confundir con otros muchos procesos, lo que dificulta el diagnóstico.

La mayor parte de los pacientes con una enfermedad tiroidea de base estarán razonablemente bien controlados. En ocasiones algún paciente sin diagnóstico previo de su trastorno desarrolla clínica por la enfermedad crítica. En los pacientes que reciben tratamiento de sustitución tiroidea oral, los efectos de la tiroxina oral persisten durante 7-10 días, de forma que se considera razonable a corto plazo esperar a que se recupere la función intestinal en lugar de cambiar a preparados parenterales, que sólo existen en forma de T3. Si no es posible la administración oral, cambie a T3 (20 μg de T3 son equivalentes a unos 100 μg de T4).

Síndrome del eutiroides enfermo

Las pruebas de función tiroidea suelen estar alteradas en los pacientes críticos. La mayor parte de los enfermos tendrán resultados compatibles

Descargado de ClinicalKey.es desde Univ Pereira Tech julio 16, 2016. Para uso personal exclusivamente. No se permiten otros usos sin autorización. Copyright ©2016. Elsevier Inc. Todos los derechos reservados.

con el denominado síndrome del eutiroides enfermo, cuyo patrón es una T3 baja, T4 baja y hormona tiroestimulante (TSH) inadecuadamente normal/baja. Este patrón persiste hasta que se produce la recuperación. El consenso actual es que no se corresponde con un hipotiroidismo clínico real, por lo que en general no estará indicado el tratamiento de sustitución tiroidea. Solicite ayuda a un experto si no está claro.

Hipotiroidismo

Se debe plantear un hipotiroidismo en los ancianos que debutan con hipotermia, coma u otros trastornos inespecíficos. Trátelos con tratamiento sustitutivo en forma de T3 o tiroxina oral/parenteral.

Hipertiroidismo

Es raro encontrar un hipertiroidismo no controlado. Se debería plantear en los casos de FA, otras arritmias y trastornos metabólicos. Puede aparecer un hipertiroidismo en los pacientes de la UCI con otras enfermedades. El tratamiento comprende antitiroideos, como carbimazol, β -bloqueantes y medidas generales de soporte.

CONTROL DE LA TEMPERATURA

Las alteraciones de la regulación de la temperatura son frecuentes en la UCI. La causa suele ser multifactorial y se combinan trastornos del control central de la temperatura con causas ambientales.

Medida de la temperatura

La temperatura central se puede medir en la membrana timpánica, en la nasofaringe, en el esófago, en la vejiga y en el recto o a través de un catéter vascular permanente. Estas medidas reflejan la verdadera temperatura del paciente de forma más fiable que las temperaturas axilar, oral o periférica. El gradiente entre la temperatura central y la periférica nos indica el estado cardiovascular del paciente y el grado de vasoconstricción periférica. Un paciente bien perfundido con volemia adecuada muestra un gradiente entre la temperatura central y la periférica $<2^{\circ}\text{C}$.

Hipertermia

La hipertermia es un importante marcador de infección y de otros procesos patológicos. El cuadro 8.10 resume las causas de hipertermia.

Los mecanismos exactos que producen la hipertermia se desconocen, pero en muchos casos se considera una respuesta fisiológica ante la enfermedad crítica más que una parte importante del proceso de la enfermedad. Por tanto, existen discusiones acerca de la necesidad de tratar los incrementos leves de la temperatura ($<39^{\circ}\text{C}$) salvo en los pacientes con

Cuadro 8.10 Causas de hipertermia

Infección
Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica
Reacciones adversas frente a los fármacos o hemoderivados
Simpaticométicos
Traumatismo cerebral
Convulsiones
Hipertermia maligna*
Golpe de calor*
Síndrome maligno por neurolépticos*
* Infrecuentes

a un mal pronóstico (v. lesiones cerebrales, pág. 272, y tratamiento de la parada cardíaca, pág. 109).

Sin embargo, en general algunas medidas como la administración regular de paracetamol o el enfriamiento con esponjas húmedas para la pirexia de bajo grado pueden mejorar la comodidad del paciente.

Se necesita tratamiento urgente cuando la temperatura central supera los 39°C. Unas temperaturas corporales centrales mantenidas de forma prolongada >42°C se asocian a colapso cardiovascular, escalofríos, convulsiones, lesiones cerebrales, coagulopatía, insuficiencia multiorgánica y muerte.

- Asegure una hidratación adecuada (aumento de las pérdidas insensibles).
- Administre paracetamol rectal de forma regular (el ibuprofeno también resulta eficaz si no existen contraindicaciones para los antiinflamatorios no esteroideos).
- Inicie un enfriamiento pasivo: vendas húmedas, bolsas de hielo, abanicos y lavado gástrico, peritoneal o vesical con líquidos fríos.
- Plantéese la sedación, la intubación, la ventilación y la relajación muscular para reducir el metabolismo.
- En caso de hiperpirexia grave, plantéese la circulación extracorpórea para enfriar de forma activa al paciente. Consulte a adjuntos superiores.

El dantroleno es un relajante muscular que actúa distal a la unión neuromuscular. Tiene una indicación establecida en la hiperpirexia maligna y parece ser también eficaz tras la ingesta de éxtasis. No se ha demostrado su eficacia en otros procesos; sin embargo, tiene unos efectos secundarios limitados en los pacientes ventilados y se puede administrar si fracasan otras medidas.

- Bolos de 1 mg/kg de dantroleno repetidas cada 10 min hasta 10 mg/kg.

(V. «Hipertermia maligna», pág. 363.)

Cuadro 8.11 Causas frecuentes de hipotermia

Ambientales (sobre todo en ancianos)
Exposición (p. ej., víctimas de traumatismos)
Inmersión en agua fría
Sobredosis de fármacos/drogas
Cirugía prolongada con pérdidas masivas de líquidos/sangre
Enfriamiento deliberado durante la circulación extracorpórea
Protección cerebral (tras una parada cardíaca)

Hipotermia

La hipotermia se define como una temperatura central inferior a 35°C. Para evitar que la hipotermia pase desapercibida, siempre debería mantener un alto índice de sospecha y medir la temperatura central en todos los pacientes de riesgo. El cuadro 8.11 resume las causas frecuentes.

La hipotermia se asocia a una serie de efectos adversos. Entre ellos destacan las arritmias, la depresión miocárdica, la vasoconstricción, la coagulopatía, el aumento del riesgo de infección de las heridas y dehiscencia de suturas, una eliminación prolongada de los fármacos, las alteraciones del equilibrio acidobásico y un ingreso prolongado en la UCI. En el contexto quirúrgico, la prevención es mejor que la curación. El uso de dispositivos de calentamiento con líquidos, mantas eléctricas y humidificadores calientes en el perioperatorio reduce el riesgo.

En los pacientes con hipotermia grave de otra naturaleza:

- Descarte otras lesiones, ingesta de drogas, traumatismo craneal, mixedema, necrosis por presión de los miembros, síndromes compartimentales, rhabdomiólisis e insuficiencia renal (determine la creatina cinasa). Trate de forma adecuada (v. «Traumatismos», pág. 305).
- La mayor parte de los pacientes responden a un recalentamiento lento pasivo con un incremento lento de la temperatura central a un ritmo aproximado de 1°C por hora. Utilice un entorno cálido, mantas de calentamiento con aire y caliente los líquidos i.v. empleados para reponer el volumen.
- En los pacientes con una hipotermia grave con temperaturas centrales inferiores a 32°C, plantéese medidas de recalentamiento más activas, como el lavado peritoneal con líquidos templados, la instilación de líquidos templados en la vejiga o la derivación parcial (femorofemoral) con un intercambiador de calor.
- Los pacientes pueden desarrollar arritmias durante el recalentamiento, sobre todo alrededor de los 31°C, y pueden necesitar cardioversiones repetidas. Sin embargo, pueden producirse dificultades para recuperar el ritmo sinusal mientras persista la hipotermia. En estas circunstancias, en ocasiones se puede recalentar con éxito a los pacientes con una hipotermia grave mediante circulación extracorpórea.

En los pacientes con una hipotermia importante puede ser difícil determinar el fallecimiento. Se describen casos de pacientes que se recuperan por completo tras una parada circulatoria prolongada con hipotermia profunda tras una inmersión en agua fría. Por eso, los esfuerzos de reanimación se deberían mantener hasta que el paciente esté próximo a la normotermia. Recuerde el dicho: «Usted no puede estar muerto hasta que esté caliente y muerto». Consulte a un adjunto superior.