

Generalidades sobre fluidoterapia y desórdenes electrolíticos, enfoque en la farmacia hospitalaria: Primera Parte

Chaverri-Fernández JM^a, Díaz-Madriz JP^b, Cordero-García E^c

^a Farmacéutico. Máster en Administración de Empresas. Instituto Tecnológico de Costa Rica. Departamento de Farmacología, Toxicología y Farmacodependencia. Universidad de Costa Rica.

^bEstudiante Interno. Facultad de Farmacia de la Universidad de Costa Rica..

^c Farmacéutica. Máster en Administración de Negocios. Docente del Departamento de Farmacología, Toxicología y Farmacodependencia de la Facultad de Farmacia de la Universidad de Costa Rica.

*Correspondencia Dr. José Miguel Chaverri. Correo electrónico jose.chaverri@ucr.ac.cr

RESUMEN

La correcta utilización de fluidos (cristaloides o coloides) y el manejo de los desórdenes electrolíticos relacionados con sodio, potasio, magnesio y calcio son temas de gran importancia a nivel hospitalario. El farmacéutico hospitalario como profesional de la salud debe estar en la capacidad de colaborar en lo que respecta a la optimización de los tratamientos y la prevención de errores por el uso incorrecto de fluidos por vía intravenosa, electrolitos concentrados y otros medicamentos relacionados. La revisión de distintas fuentes bibliográficas evidenció que es posible encontrar gran variedad y cantidad de información, por lo que es importante que en cada centro de salud se establezcan protocolos que permitan realizar la mejor monitorización al respecto, estableciendo controles cruzados y procesos que minimicen los errores al máximo. Es de especial relevancia entonces que el farmacéutico hospitalario tenga conocimientos amplios en los puntos tratados en esta revisión e incluya dentro de sus funciones el velar porque en los centros de salud a nivel nacional se cuente con las herramientas necesarias para tratar satisfactoriamente a los pacientes en este sentido.

PALABRAS CLAVE: Fluidoterapia, desequilibrio hidroelectrolítico, infusión parenteral.

ABSTRACT

The correct use of fluids (crystalloids and colloids) and to know how to manage electrolytes disorders in the hospital setting is a very important issue. The hospital pharmacist should be able to optimize the therapy regarding fluids and electrolytes in order to prevent adverse events or errors related to this kind of therapy. It is possible to find a lot of scientific information related to this topic recommending the availability of protocols that helps all the health system pharmacists in the prevention of errors and manage the way electrolytes and fluids are administered to patients. The pharmacist should have the knowledge regarding these topics to be able to improve the therapy the patient is receiving. The main goal of this article is give the pharmacist useful information regarding fluid therapy emphasizing the importance to control and manage the electrolytes and fluids in the organism in the proper way.

KEYWORDS: Fluid therapy, water-electrolyte imbalance, parenteral infusion.

Introducción

A pesar de lo complejo que es el cuerpo humano, la sustancia más importante de todo el organismo es el agua. El agua corporal total (ACT) se distribuye libremente en prácticamente todo el cuerpo y su movimiento se da en respuesta a los gradientes de concentración de solutos (1). El ACT representa diferentes porcentajes del peso corporal total (50-60%), los cuales pueden variar en las personas según el género, la cantidad de tejido adiposo (a mayor cantidad de tejido adiposo menos ACT) y la edad (en los niños un mayor porcentaje del peso corresponde al ACT) (1,5). El ACT se distribuye en dos compartimientos mayores que se conocen como Líquido Extracelular (LEC) y Líquido Intracelular (LIC), los cuales están separados por membranas celulares y corresponden a una tercera parte y a dos terceras partes del ACT, respectivamente (ver figura 1) (1,2,3,5,6,7).

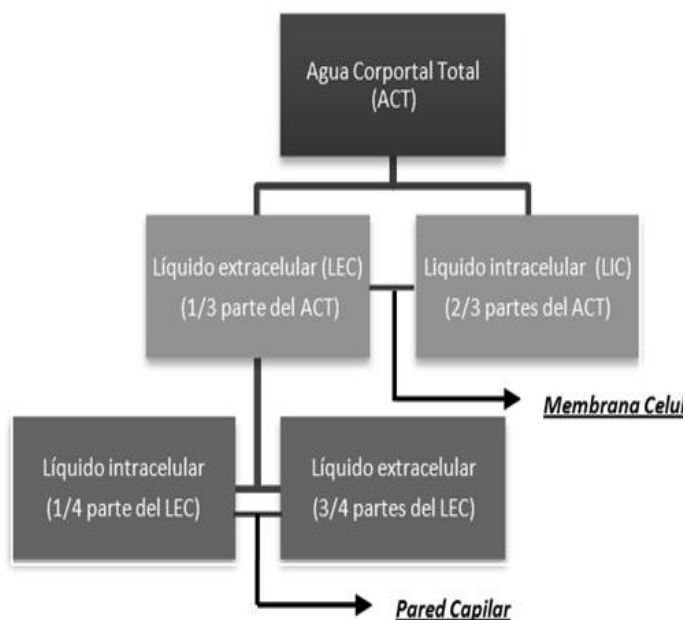


Figura 1. Distribución del agua corporal total en el organismo.

Fuente: Elaboración propia

El LEC además, se subdivide por medio de una pared capilar en el líquido intersticial y en el líquido intravascular o plasma. El líquido intravascular representa solamente una cuarta parte del LEC y el restante corresponde al líquido intersticial que constituye el líquido que está alrededor de las células en los tejidos, en los huesos y en el tejido conjuntivo denso.

La pared capilar mencionada anteriormente, tiene una permeabilidad casi total para los iones pequeños; por esta

razón la composición iónica de estos dos compartimientos es muy similar, variando solamente en que la cantidad de proteínas en el espacio intravascular es mayor (2,6). El movimiento de líquido entre estos espacios es complejo en sujetos normales, pero resulta aun más complicado en estados de edema o en estados de acumulación de líquidos en lugares que normalmente carecen de fluidos.

El volumen intravascular está determinado por las fuerzas de Starling, es decir, la presión hidrostática y la presión oncótica. El volumen de este compartimiento refleja si existe una adecuada circulación y si hay una buena distribución de oxígeno y nutrientes (1,3). La osmolaridad por su parte está determinada principalmente por las partículas por litro de agua de sodio (principal contribuyente), urea y glucosa. El valor normal de osmolalidad está en un rango de 280 a 295 mOsm/kg y su valor en una persona puede estimarse al multiplicar por 2 la concentración sérica de sodio. Un valor más exacto se obtiene con la siguiente fórmula (4,5):

$$\text{Osmolaridad} = 2(\text{Na}^+)(\text{mEq/L}) + \frac{\text{Glucosa (mg/dL)}}{18} + \frac{\text{BUN (mg/dL)}}{2,8}$$

Resulta útil para el cálculo y las conversiones que la masa molecular del BUN es de 28 g/mol y la glucosa 180 g/mol.

El término osmolaridad para propósitos clínicos es intercambiable con osmolalidad (mOsm/kg), que viene a ser el término más utilizado (1).

La permeabilidad de las partículas a través de la membrana celular determina la tonicidad, es decir, la totalidad de osmoles que son impermeables a la pared celular y por ende son fisiológicamente activos (1,4). El movimiento de agua entre el LEC y el LIC a través de la membrana celular es regulado por los cambios en la tonicidad. El sodio se mueve hacia fuera y el potasio hacia dentro de las células a través de un transporte activo por bombas de Na^+ K^+ dependientes de ATP, las cuales definen la cantidad de Na^+ y K^+ y el volumen de agua en cada uno de los compartimientos mayores del cuerpo. De esta manera, en condiciones normales, la cantidad total de sodio en el LEC determinará el volumen del mismo y a la vez los cambios que se den en la concentración plasmática de sodio, por efecto de la tonicidad, serán los encargados de definir el volumen del LIC, a través de movimiento de agua según el gradiente de concentración (1,3).

Terapia de reemplazo de fluidos por vía intravenosa (IV).

Los fluidos intravenosos se utilizan principalmente para: terapia de reemplazo de fluidos corporales, como vehículo para la administración de medicamentos y otras funciones más específicas como diálisis peritoneal y cirugías cardiovasculares. Estos fluidos tienen diferentes componentes y

y tonicidad, por lo tanto es importante conocer su contenido con el objetivo de entender el efecto que tendrán en el organismo (9,10).

Las soluciones intravenosas se clasifican comparando su tonicidad con respecto a la del plasma. Los fluidos que se aproximan a 290 mOsm/L se consideraran isotónicos, los fluidos con osmolalidad significativamente mayor a 290 mOsm/L (más de 50 mOsm) son considerados hipertónicos y los fluidos con osmolalidad significativamente menor a 290 mOsm/L (menos de 50 mOsm) se clasifican como hipotónicas (5,9).

Las preparaciones isotónicas presentan una osmolalidad similar a la del plasma y no provocan movimientos de volumen entre el LIC y el LEC, por lo tanto al administrarse intravenosamente se mantienen en el LEC. Lo anterior provoca que, teóricamente, una cuarta parte de la solución se distribuya en el espacio intravascular y el resto en el espacio intersticial. Una situación particular se da con la dextrosa al 5%, cuya osmolalidad es de 277 mOsm/L, y por lo tanto es clasificada inicialmente como isotónica. La dextrosa, el isómero dextrorrotatorio de la glucosa, ingresa al torrente sanguíneo, es introducida a la célula para ser parte del metabolismo oxidativo y se convierte en dióxido de carbono y agua. Al convertirse en agua, la distribución de la dextrosa al 5% se da tanto en LIC como en LEC. Al carecer el agua de tonicidad, la solución termina siendo clasificada como hipotónica (3,6,9).

Los fluidos hipertónicos incrementan la presión osmótica del plasma y provocan el paso de líquido del LIC al LEC, mientras que las soluciones hipotónicas reducen la presión osmótica del plasma haciendo que los fluidos administrados invadan la célula. Se debe tener especial cuidado con las soluciones hipotónicas de tonicidad menor a 150 mOsm/L, ya que por vía intravenosa pueden causar hemólisis, y en células cerebrales edema y herniación (6,9).

La terapia de reemplazo de fluidos por vía intravenosa (IV) busca una variación en la condición del espacio intravascular. Esta terapia consiste básicamente en la adición de cristaloides y coloides. Los cristaloides contienen agua y solutos pequeños como dextrosa, sodio, cloruro y otros electrolitos, mientras que los coloides tienen un peso molecular mayor y contienen agua, electrolitos, proteínas de mayor peso molecular o polímeros, que en estados no patológicos no atraviesen la pared capilar, manteniéndolos en el espacio intravascular (1,5,6).

Los cristaloides son sustancias que se distribuyen en los distintos compartimientos corporales, por lo tanto no solo aportan volumen al espacio intravascular. A pesar de lo anterior, aumentar el volumen del LEC provocará que al mismo tiempo se corrija el espacio intravascular, lo cual es esencial en pacientes con pérdida de sangre, pérdidas de

volumen a nivel gastrointestinal, poliuria y sudoración excesiva (1).

Por otro lado, los coloides son soluciones especialmente útiles en estados de volumen extracelular normal o elevado (ya que con menos volumen infundido se logra un aumento mayor que con la misma cantidad de cristaloides) y en shock no hemorrágico seguido de una infusión inicial de cristaloides (3,11).

Los coloides teóricamente están restringidos transitoriamente al espacio intravascular, por lo que no producen prácticamente ningún efecto sobre el LIC. Al permanecer en el plasma provocan un aumento de la presión de este espacio, lo cual promueve un movimiento de volumen del espacio intersticial al espacio intravascular igual o mayor a la cantidad de coloide administrado, con la desventaja de que al disminuir el volumen del espacio intersticial se aumentará la presión oncótica de este compartimiento, provocando después de pasado cierto tiempo, el regreso de los fluidos (1,3).

El uso de estos productos y su beneficio con respecto a los cristaloides en pacientes críticos es controversial. Existen revisiones sistemáticas que afirman lo siguiente: *“No existe evidencia de estudios aleatorizados controlados que indiquen que la resucitación con coloides en estados de hipovolemia reduzca el riesgo de muerte al compararlo con la resucitación con cristaloides en pacientes con traumas, quemaduras o después de una cirugía. Los coloides no están asociados a un aumento de la supervivencia de los paciente y son más costosos”*. Lo anterior se debe probablemente a que los pacientes con sepsis, shock y otras condiciones críticas tienden a tener una permeabilidad capilar aumentada, por lo que no tienen la capacidad de retener los coloides en el espacio intravascular. Algunos investigadores creen posible que haya filtraciones en el espacio intersticial de los pulmones y otros órganos que contribuyan a que se mantenga una disfunción orgánica (ver tabla 1) (1,11).

Dentro de los usos de este tipo de preparaciones, está la resucitación con fluidos, donde la falta de volumen intravascular se correlaciona con disminución de la función cardíaca y por ende hipoperfusión a órganos. Estos pacientes se presentan con taquicardia, hipotensión, membranas y mucosas secas, relación nitrógeno ureico en sangre (BUN)/creatinina sérica mayor de 10:1, y mareo. Se observa una mejoría en la frecuencia cardíaca después de la administración de coloides o cristaloides en bolo por vía IV según las necesidades y condiciones del paciente (4,17).

Tabla 1. Composición, propiedades y cuidados de cristaloides y coloides.

Cristaloides					
Producto	Composición	Distribución	Concentración	Indicación	Cuidados
Cloruro de Sodio 0,9%	154 mEq de Na ⁺ /L 154 mEq Cl ⁻ /L Agua	LEC	Osmolalidad: 287 mOsm/L Tonicidad: 287 mOsm/L (Isotónica)	-Volumen intra-vascular disminuido con normotremia. -Diarreas profusas de alta tasa. - Reposición aguda de fluidos. - Restauración de volumen extracelular y déficit de cloruro y sodio.	Volúmenes altos de NaCl puede causar acidosis hiperclorémica leve Además puede generar edema si su uso es excesivo. Expansión intravascular: 250 mL/L
Cloruro de Sodio 3%	513 mEq de Na ⁺ /L 513 mEq Cl ⁻ /L Agua	Se provoca movimiento del LIC al LEC	Osmolalidad: 1026 mOsm/L Tonicidad: 1026 mOsm/L (Hipertónica)	-Contraer volumen del LIC en situaciones como edema celular secundario. -Corrección de hiponatremia	Desmielinización pontina central (mayor riesgo en hiponatremias crónicas).
Cloruro de Sodio 0,45%	77 mEq de Na ⁺ /L 77 mEq Cl ⁻ /L Agua	2/3 LEC y 1/3 LIC	Osmolalidad: 154 mOsm/L Tonicidad: 154 mOsm/L (Hipotónica)	-Deshidratación por pérdidas cutáneas insensibles. -Útil para establecer función renal. -No para terapia de reposición	Preferible no utilizar cuando exista depleción de volumen importante. No administrar en pacientes con presión intracraneal aumentada
Dextrosa 5%	Dextrosa 50 g/L Agua	2/3 LEC y 1/3 LIC	Osmolalidad: 278 mOsm/L Tonicidad: 0 mOsm/L (hipotónica)	-Hipernatremia con pérdida importante de líquidos. -Diabetes insípida nefrógena o central. -Rehidratación. -Provee calorías. -Mejora la función hepática. -Previene el uso innecesario de proteínas. -Previene la cetosis	No recomendada para corrección rápida de déficit de volumen intravascular o extracelular. Al aportar agua sin sodio puede darse una hiponatremia dilucional Expansión intravascular: 100 mL/L
Fuente: Briceño, 2009; Fukagawa M, et al, 2008; Kristeller JL, et al, 2010					

Continuación tabla 1. Composición, propiedades y cuidados de cristaloides y coloides.

Cristaloides					
Producto	Composición	Distribución	Concentración	Indicación	Cuidados
Solución Mixta (NaCl 0,9%, Dextrosa 5%)	154 mEq de Na ⁺ /L 154 mEq Cl ⁻ /L Dextrosa 50 g/L Agua	LEC	Osmolalidad: 565 mOsm/L Tonicidad: 287 mOsm/L (Isotónica)	-Terapia de mantenimiento para pacientes que no pueden utilizar vía oral. -Reposición de fluidos, sodio, cloruro y calorías	Usar con cuidado en pacientes con falla cardíaca congestiva, insuficiencia renal severa y en estados clínicos donde exista edema
Lactato de Ringer (NaCl 0,6%, Lactato de sodio 0,31%, KCl 0,03%, Cloruro de Calcio 0,02%, agua)	130 mEq Na ⁺ /L 4 mEq K ⁺ /L 109 mEq Cl ⁻ /L 3 mEq Ca ²⁺ /L 28 mEq lactato/L	LEC	Osmolalidad: 273 mOsm/L Tonicidad: 273 mOsm/L (Isotónica)	-Semeja la composición electrolítica de la sangre. -Después de trauma o cirugía. -Reposición aguda de fluidos (intercambiable son NaCl 0,9%). -El lactato actúa como un buffer, por lo que incrementa el pH y disminuyendo la acidosis.	Indicado en shock hemorrágico, antes de que esté disponible el reemplazo sanguíneo. Potasio no cumple requerimientos diarios por lo que no debe ser usada en mantenimiento. No se debe usar durante transfusiones por el hecho de que el calcio precipita al entrar en contacto con la sangre. Expansión intravascular: 250 mL/L
Solución 2 (Dextrosa 5%, NaCl 0,3%, KCl 0,149%, Agua)	Dextrosa 50 g/L 51,3 mEq Na ⁺ /L 20 mEq K ⁺ /L 71,3 mEq Cl ⁻ /L	2/3 LEC y 1/3 LIC	Osmolalidad: 420,3 mOsm/L Tonicidad: 122,56 mOsm/L	-Restaurador electrolítico	Tomar en cuenta el contenido de potasio en caso de que se le administre potasio en otra solución Precaución en pacientes diabéticos por contenido de dextrosa

Fuente: Briceño, 2009; Fukagawa M, et al, 2008; Kristeller JL, et al, 2010

Continuación tabla 1. Composición, propiedades y cuidados de cristaloides y coloides.

Cristaloides					
Producto	Composición	Distribución	Concentración	Indicación	Cuidados
Solución DACA (Dextrosa 1%, NaCl 0,5%, KCl 0,1%, Acetato de Sodio 0,65%, agua)	Dextrosa 10 g/L 133 mEq Na ⁺ /L 98,88 mEq Cl ⁻ /L 13,41 mEq K ⁺ /L 47,77 mEq HCO ₃ ⁻ /L	LEC	Osmolalidad: 348,9 mOsm/L Tonicidad: 279,8 mOsm/L (Isotónica)	-Deshidratación grave, hipovolemia o shock reversible. -Deshidratación hiponatrémica sintomática para completar la hidratación en adultos	Uso de preferencia en adultos. Tomar en cuenta el contenido de potasio en caso de que se le administre potasio en otra solución
Solución 90 (Dextrosa 2%, NaCl 0,35%, KCl 0,15%, Acetato de Sodio 0,4% y agua)	Dextrosa 20 g/L 89,22 mEq Na ⁺ /L 80 mEq Cl ⁻ /L 20 mEq K ⁺ /L 29,4 mEq HCO ₃ ⁻ /L	LEC	Osmolalidad: 329,83 mOsm/L Tonicidad: 280,3 mOsm/L	Deshidratación grave, hipovolemia o shock reversible para completar la hidratación en niños	Uso de preferencia en niños. Tomar en cuenta el contenido de potasio en caso de que se le administre potasio en otra solución
Albúmina	Es considerada no inmunogénica, pero es costosa. Duración de la expansión del volumen a ambas concentraciones es de menos de 24 horas. Indicada para expansión de volumen en shock hipovolémico, hipoproteinemia, falla hepática y como diluyente de la sangre antes de cirugía de bypass cardiopulmonar. No se deben usar más de 250 g en 48 horas. Está contraindicada en pacientes con hipersensibilidad a la albúmina y pacientes con anemia severa o falla cardíaca. Se pueden diluir con NaCl o Dextrosa al 5%. Contienen de 130 a 160 mEq de sodio por lo que se consideran isotónicas con el plasma				
Albúmina 5%	Usar en pacientes hipovolémicos. 500 mL infundidos equivalen aproximadamente a 500 mL de expansión intravascular. La dosis para shock es de 500 mL infundidos tan rápido como el paciente pueda tolerarlo y repetir cada 30 minutos. Una vez que el plasma esté cerca de lo normal la tasa no debe exceder los 2 a 4 mL/min. Para hiperproteinemia la tasa no debe superar de 5 a 10 mL/min				
Albúmina 25%	Usar en paciente donde el consumo de sodio y líquidos está restringido. 100 mL infundidos equivalen aproximadamente a 500 mL de expansión intravascular. Presión oncótica 5 veces mayor a la del plasma normal (100 mmHg). En caso de shock se debe administrar y una vez que el paciente esté cercano al valor de plasma normal no se debe superar la administración de 1 mL/minuto. Para hiperproteinemia la tasa no debe superar 2 a 3 mL/minuto				
Fuente: Briceño, 2009; Fukagawa M, et al, 2008; Kristeller JL, et al, 2010					

Continuación tabla 1. Composición, propiedades y cuidados de cristaloides y coloides.

Cristaloides	
Producto	
Dextran 40 10%	<p>Con bajo peso molecular este coloide expande en una o dos veces la cantidad que es infundida. Está indicada para reposición de fluidos, tratamiento de shock por déficit de volumen por quemaduras, traumas, hemorragias y cirugías.</p> <p>Además se utiliza profilácticamente para pacientes con cirugías con alta probabilidad de provocar una trombosis.</p> <p>Este producto está contraindicado en pacientes con falla cardíaca, hepática o renal. Puede prolongar el tiempo de sangrado.</p> <p>Para shock o expansión de volumen se administran 500 a 1000 mL a una tasa de 20 a 40 mL/min inicialmente, luego pasar a 10 mL/kg/día. No se debe utilizar por más de 5 días y la cantidad máxima diaria es de 20 mL/kg/día</p> <p>Osmolalidad de 255 mOsm/L</p>
Dextran 70 6%	<p>Está indicada en tratamiento de emergencia de shock hipovolémico. Se debe utilizar solo cuando no es posible una transfusión sanguínea o cuando la situación es tan crítica que no hay tiempo para determinar el tipo de sangre del paciente.</p> <p>Tiene las mismas contraindicaciones del Dextran 40.</p> <p>Para shock o expansión de volumen se administran 500 a 1000 mL a una tasa de 20 a 40 mL/min y la cantidad máxima diaria es de 20 mL/kg/día.</p> <p>Osmolalidad de 309 mOsm/L</p>
Hetastarch 6% Almidón hidroxietil al 6%	<p>Solución coloidal sintética.</p> <p>500 mL infundidos equivalen a una expansión de 500 mL. Similar al glucógeno.</p> <p>Indicado en shock hipovolémico. Para hemorragias y expansión de volumen se puede administrar 500 a 1000 mL o 20 mL/kg/día en un máximo de 1500 mL/día.</p> <p>Cuando el aclaramiento de creatinina sea menor a 10 mL/min la dosis inicial se mantiene, pero las dosis siguientes de disminuyen de un 25 a 50% de la dosis normal.</p> <p>Contraindicado en hipersensibilidad al almidón, falla renal y cualquier condición con exceso de retención de fluidos. No sustituye la sangre ni sus componentes.</p> <p>Isotónico, aproximadamente 310 mOsm/L</p>
Glóbulos rojos empacados	<p>Se administran si los niveles de hemoglobina son menores a 6,5 – 9 g/mL, aunque no hay un valor determinado. Un paquete de 250 mL de glóbulos rojos empacados aumentan de 1,5 a 2 U de hemoglobina</p>
* Corregida por coeficiente osmótico de 0,93 (sales no se disocian completamente en solución)	
Fuente: Briceño, 2009; Fukagawa M, et al, 2008; Kristeller JL, et al, 2010	

Un método común para estimar el volumen diario de fluidos que debe recibir un paciente adulto se establece sumándole a 1500 mL, 20 mL por cada kilogramo de peso arriba de los 20 kg. De esta manera, un paciente de 60 kg debería recibir 2300 mL en un día. Es necesario adicionar cloruro de potasio (KCl) para cumplir con las demandas diarias de potasio y evitar el descenso rápido de sus niveles en sangre. La cantidad de KCl usual es de 20 a 40 mEq por día, aunque se debe ajustar a la necesidad de cada paciente. Un fluido típico utilizado en terapia de mantenimiento es la combinación de dextrosa al 5% y cloruro de sodio al 0,45% (6).

Desórdenes electrolíticos

Los electrolitos son compuestos que al estar en solución tienen la capacidad de conducir corriente eléctrica y formar partículas conocidas como iones con carga positiva (cationes) o negativa (aniones). Estos electrolitos se distribuyen en diferentes cantidades tanto en el LIC, como en el LEC (ver tabla 2) (5).

Tabla 2. Distribución de los electrolitos en los compartimientos mayores del cuerpo

Electrolito	Valores Normales en Plasma	Valor normal en LIC	Conversión
Na ⁺	135 – 145 mEq/L	12 mEq/L	23 mg = 1 mEq
K ⁺	3,5 – 5 mEq/L	150 mEq/L	39 mg = 1 mEq
Ca ²⁺	8,5 – 10,5 mg/dL	0,0004 mg/dL	40 mg = 1 mmol
Mg ²⁺	1,6 – 3 mg/dL	28,8 mg/dL	24 mg = 1 mmol
Cl ⁻	98 – 107 mEq/L	5 mEq/L	35 mg = 1 mEq

Fuente: Sue DY, et al, 2008; Koeppen BM, et al, 2006

El mantenimiento de los electrolitos dentro de su rango normal de concentración permite un funcionamiento adecuado del organismo. Distintas patologías son capaces de provocar variaciones en las concentraciones de electrolitos y llevar a consecuencias importantes que incluso pueden poner en peligro la vida de los pacientes. Los desórdenes electrolíticos relacionados con el sodio, potasio, calcio y magnesio, son comúnmente asociados a emergencias cardiovasculares y del sistema nervioso central, que son las que se presentan más comúnmente en estancias hospitalarias (17).

Sodio (Na⁺)

El sodio es el principal catión en el LEC y es responsable mayoritariamente de la retención de líquidos y la osmolalidad, y es muy importante para la actividad neuromuscular. Los niveles de este electrolito en el cuerpo son regulados por los riñones y por la influencia de la aldosterona. El requerimiento diario de sodio es de 2 a 4 gramos (5).

Hiponatremia

La hiponatremia se refiere a una concentración de sodio menor a 135 mEq/L. Cuando el nivel de sodio sérico se encuentra entre 125 y 135 mEq/L se habla de hiponatremia leve, mientras que cuando la concentración es inferior a 125 mEq/L se habla de hiponatremia severa (1,18).

Es importante recalcar que la concentración depende de la relación del volumen del LEC y la cantidad de sodio, por lo tanto una cantidad de sodio normal, alta o baja puede resultar en una concentración baja dependiendo del volumen existente. Este desorden electrolítico se descubre normalmente por exámenes de laboratorio de rutina y se puede asociar a una tonicidad baja, normal o elevada (1,18).

Hiponatremia hipotónica

En la hiponatremia hipotónica la concentración de sodio en el LEC es menor que la del LIC. En esta condición se da una expansión del LIC por un movimiento de líquido hacia la zona más concentrada (1,3,18). Este tipo de hiponatremia se clasifica, según el volumen en el LEC y la cantidad de sodio, en hipovolémica, euvolémica e hipervolémica, es decir que a pesar de que haya una expansión en el LIC en todos los casos y la concentración de sodio sea baja, el volumen en el LEC puede estar en tres estados diferentes (1,3,18).

Hiponatremia hipotónica hipovolémica

La hipovolemia se define como un volumen disminuido en el espacio intravascular, aunque normalmente el LEC también se encuentra disminuido o contraído (contracción hipotónica). En este caso la cantidad de sodio es baja y es lo que lleva a que el volumen del LEC esté disminuido. Ante esta disminución, se presenta un aumento de la hormona antidiurética (HAD) que incrementa la sed y el consumo de fluidos (1,3,18). Esta condición se puede presentar por déficit en la ingesta de sodio, insuficiencia adrenal, nefropatías con pérdidas de sales, uso de diuréticos tiazídicos, pérdidas de fluidos gastrointestinales y en el periodo postoperatorio agudo. En este desorden electrolítico es común encontrar disminución de la presión ortostática (3).

Hiponatremia hipotónica isovolémica

En este tipo de hiponatremia, el volumen del LEC es normal o un poco alto y la cantidad sodio es cercana a la normalidad, por lo que se da un efecto de dilución. Este problema se da ante una ingesta excesiva de agua, por hipotiroidismo, deficiencia de cortisol, liberación de HAD por dolor o náuseas y por el síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SSIHAD), que representa aproximadamente 60% de todos los tipos de hiponatremia crónica (7).

Hiponatremia hipotónica hipervolémica

En la hipervolemia, el volumen del espacio intravascular está aumentado o expandido (expansión hipotónica) y es por esto que esta condición se relaciona con edema en el espacio extracelular. En este desorden electrolítico se presenta una retención importante de sodio, que causa un aumento del LEC capaz de llevar a una concentración de sodio disminuida. El aumento del sodio es provocado por patologías como falla cardíaca, cirrosis, estados hiperproteínemicos y síndrome nefrótico (1,3,7,18).

Hiponatremia isotónica

Se observaba en pacientes con severa hipertrigliceridemia o hiperproteinemia. Se considera esta situación como una pseudohiponatremia (1,6).

Hiponatremia hipertónica

Se tiende a presentar por la administración por vía intravenosa de manitol, uso de agentes de contraste radiopacos y principalmente por hiperglicemia. Al aumentar la cantidad de glucosa, se adiciona una gran cantidad de moléculas osmóticamente activas al espacio extracelular, que provocan que el agua intracelular salga con el objetivo de equilibrar el gradiente osmótico. Tras lo anterior, la osmolalidad aumenta en el cuerpo, pero la concentración de sodio plasmático cae por la cantidad adicional de fluidos. Es una situación que puede ser confundida con un exceso del agua corporal total (ACT), cuando en realidad hay una disminución. Se dice que el sodio en el plasma baja 1,4 mEq/L por cada 100 mg/dL de aumento de la glucosa sanguínea (1,6).

Síntomas y complicaciones de la hiponatremia

Los síntomas de la hiponatremia son, en su mayoría, de tipo neurológico. Los pacientes pueden no presentar síntomas o hasta presentar coma y muerte (7,17).

- Hiponatremia leve: Dolor de cabeza, náuseas, vómito, fatiga, confusión, anorexia, calambres, reflejos disminuidos.
- Hiponatremia moderada: Se mantienen los síntomas

anteriormente descritos y se presenta además, dificultad para mantener el equilibrio.

- Hiponatremia severa: Delirio, edema cerebral, dolor de cabeza, convulsiones, herniación cerebral, paro respiratorio, coma y muerte (7).

En caso de que se dé una corrección muy rápida de la hiponatremia puede presentarse la mielinolisis pontina central, que provoca un daño irreversible en el cerebro. Esta condición es más riesgosa conforme el paciente pasa más tiempo en estado de hiponatremia y el riesgo es aun mayor en estados de hiponatremias crónicas (1,4,6,18,19). Adicionalmente, la hiponatremia crónica se ha asociado con dificultad para caminar, caídas, disminución de la densidad mineral ósea y por lo tanto aumento del riesgo de fracturas. Los pacientes con hiponatremia crónica tienen sintomatología similar a la de pacientes con altos niveles de alcohol en sangre. Una de las principales causas podría ser el uso de inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS) (7).

Tratamiento

Como se mencionó anteriormente, en el tratamiento de la hiponatremia se debe evitar la corrección rápida, y tratar de corregir el desorden subyacente.

Al ser un desorden electrolítico que se presenta de distintas maneras, el tratamiento contempla varias alternativas.

- Si la hiponatremia es asintomática y leve, no requiere de tratamiento o se aborda con NaCl 0.9%. (1,18).
- Si se presenta una contracción de volumen extracelular, se debe corregir el sodio mediante una preparación isotónica como cloruro de sodio al 0,9%. Con este tratamiento se remueve el estímulo hemodinámico para la liberación de HAD, permitiendo la excreción del agua (1,18).
- En caso de que la hiponatremia esté asociada con un estado edematoso se recomienda la restricción de consumo de sodio y agua. Se debe promover la pérdida de agua en exceso mediante el uso de un diurético de asa, más un reemplazo de la proporción de sodio perdido para asegurar la excreción de agua neta (1,18).
- En SSIADH se recomienda restricción de fluidos intravenosos en un 50 a un 60% de lo estimado para un día, con el problema de que el aumento de la concentración sucede lentamente. Se pueden usar sales hipertónicas sumadas a furosemida, pero el efecto de este tratamiento es temporal (1,18). Otra opción son los antagonistas del receptor de arginina vasopresina conocidos como vaptans, los cuales promueven la excreción de

agua libre por el riñón y a la vez conservan electrolitos. El conivaptan y el tolvaptan están aprobados por la FDA, y resultan efectivos en el tratamiento de la causa de fondo, sin embargo se necesitan más estudios y experiencia clínica para determinar con certeza en que pacientes son realmente útiles (19).

En cuanto a la tasa de corrección, se tomará en cuenta la condición neurológica del paciente. En pacientes asintomáticos, la concentración plasmática de sodio no debería de aumentarse en más de 0,5 a 1,0 mEq/L/h y no en menos de 10-12 mEq/L durante las primeras 24 horas y 18 mEq en 48 horas (17,19). En casos más severos, la corrección puede ser más rápida y con soluciones más concentradas. En hiponatremia severa sintomática se debe utilizar una solución salina hipertónica al 3%. En este caso, la concentración plasmática de sodio debe ser aumentada de 1 a 2 mEq/L/h en las primeras 3 a 4 horas, y el aumento máximo no debe superar los 12 mEq/L durante las primeras 24 horas (18). La siguiente fórmula permite realizar una estimación del déficit de sodio en hiponatremia (17).

$$\text{Déficit de Sodio: } (0,5 \text{ si es hombre; } 0,6 \text{ si es mujer}) \times \text{peso (kg)} \times ([\text{Na}^+] \text{ deseado} - [\text{Na}^+] \text{ actual})$$

Hipernatremia

La hipernatremia se define como una concentración sérica mayor a 145 mEq/L. A diferencia de la hiponatremia, siempre está asociada a una tonicidad aumentada, donde la osmolalidad del plasma es superior a 300 mOsm/kg. La tonicidad aumentada provoca una contracción del volumen del líquido intracelular, ya que el agua se mueve hacia el espacio extracelular para mantener el equilibrio osmótico (1,3).

Esta condición se presenta ocasionalmente cuando se da la administración de una cantidad elevada de solutos en forma concentrada, como por administración de soluciones salinas hipertónicas y de soluciones hipertónicas de bicarbonato de sodio (1,17,18).

También se puede presentar con un consumo insuficiente de agua. El consumo mínimo diario es aproximadamente de 600 a 700 mL que se suman a 500 o 600 mL que corresponden al aporte de agua que se genera del metabolismo, lo cual es suficiente para afrontar las pérdidas diarias aproximadas de 1170 mL (1,17,18).

Además, se presenta ante pérdidas excesivas de agua libre por vía renal o por diarrea, fiebre, sudoración y esfuerzo excesivo en climas calientes (1,17,18).

Las pérdidas renales se presentan por:

- Medicamentos: diuréticos de asa y solutos isoosmóticos (1,18).

- Diuresis osmótica: Se da por hiperglicemia y glicosuria en pacientes con diabetes mellitus mal controlada. También se presenta ante el uso de manitol por vía intravenosa y una producción endógena aumentada de urea (1,17,18).
- Diabetes insípida: En esta patología se provoca hipernatremia secundaria a una pérdida no osmótica de agua libre y se presenta como diabetes insípida central donde hay una disminución de la liberación de HAD y como diabetes insípida nefrogénica donde la disminución es en la efectividad de HAD. La diabetes insípida central se puede dar por trauma en la cabeza, cirugías, tumor en la pituitaria y aneurismas, mientras que la diabetes insípida nefrogénica puede darse por el uso de litio, enfermedad túbulo intersticial, hipocalcemia e hiperkalemia (1,17,18).

Síntomas y complicaciones

La hipernatremia afecta principalmente al cerebro, ya que la adición de solutos en el compartimiento extracelular provoca una salida de agua hacia esta zona, encogiendo las células. Lo anterior puede llevar a estado mental alterado, pensamiento irracional y pérdida de la conciencia. Además, se pueden presentar debilidad, irritabilidad, coma y convulsiones (1,18,20). Los síntomas sugestivos de pérdida excesiva de agua son hipotensión, taquicardia y oliguria (1,18). Una historia de poliuria y nocturia es importante para establecer un diagnóstico de hipernatremia por diabetes insípida (1,18).

Tratamiento

Inicialmente, por la hiperosmolaridad del paciente, se debe calcular el déficit de la cantidad de agua. Lo cual se hace mediante la siguiente fórmula (18):

$$\text{Déficit de agua} = [(\text{concentración de Na}^+ - 140) + 140] \times \text{ACT}$$

*El ACT se estima multiplicando el peso del paciente en kg por 0,5 en mujeres y 0,6 en hombres

Según la pérdida encontrada, se administran los líquidos por vía oral, sonda nasogástrica o por vía intravenosa con dextrosa al 5% (18). La tasa de corrección en la hipernatremia también es muy importante. En este desorden, las células cerebrales realizan una adaptación osmótica con el fin de restaurar el volumen celular normal, aumentando rápidamente la cantidad de iones inorgánicos a expensas de la función celular. Si se hace una corrección rápida de la hipernatremia se corre el riesgo de producir edema cerebral (1). La recomendación es corregir la hipernatremia en no más de 12 mEq/L/día o 0,5 mmol/L/hora, aunque esto no es necesario en pacientes que tienen poco tiempo de tener el desorden electrolítico (1). En la hipernatremia asociada

- Diabetes insípida nefrogénica: mantener una dieta baja en sodio más un diurético tiazídico, antiinflamatorios no esteroideos (AINES) que potencian la acción de la HAD y el amiloride que puede ser útil para pacientes que usan litio (1,18).
- Diabetes insípida central: se utilizan productos con HAD sintética, como vasopresina acuosa (5 -10 unidades bid o tid, SC) o desmopresina acetato, que no tiene efecto vasopresor pero sí actividad de HAD (IV, SC, 2 – 4 mcg/día o spray nasal). Además, también se recomienda el uso de AINES, diuréticos tiazídicos con dieta hiposódica y otros medicamentos que potencian la HAD como la clorpropamida, clofibrato y la carbamacepina (1,18).

En la parte II de esta revisión bibliográfica, se continuará abordando los diferentes electrolitos y las alteraciones asociadas con ellos.

Referencias

1. Sue, D.Y. and Bongard F.S. Fluid, Electrolytes, & Acid/Base. Current, Diagnosis & Treatment. Primera Edición. New York: McGraw Hill; 2008. p. 14-71.
2. Koeppen, B.M. and Stanton, B.A. Sistema Renal. In: Berne y Levy. Fisiología. Quinta Edición. Madrid: Elsevier; 2006. p. 511-553.
3. Briceño, L.F. Principios de Fluidoterapia. Utilización Clínica de soluciones parenterales. Segunda Edición (Tercera reimpresión). San José: EDNASS; 2009.
4. Fukagawa, M., Kurokaw K., and Papadakis M. Fluid & Electrolyte Disorders. Current Medical. Diagnosis & Treatment. Edición Cincuenta y Dos. New York: McGraw Hill LANGE; 2008. p.870-897
5. Kee, J.L., Paulanka, B.J. and Polek, C. Handbook of fluid, electrolyte , and acid-base imbalances. Tercera Edición. Nueva York; DELMAR CENGAGE; 2010.
6. Kristeller, J.L. Fluids, electrolytes, and nutrition. In The Phamacotherapy Preparatory Course. Primera Edición. EEUU: Continuing Pharmacy Education. 2010; I61-96.
7. Patterson, J.H., The Impact of Hyponatremia. Pharmacotherapy 2011; 31(5 Pt 2): 5S-8S.
8. Charfen, M.A. and Fernández-Frackelton M. Diabetic Ketoacidosis. Emerg Med Clin N Am 2005; 23: 609-628.
9. Sharon, M. Principles of Parenteral Fluid Administration. Plumer's principles & practice of intravenous therapy. Octava Edición. Estados Unidos: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.
10. C.C.S.S, Lista Oficial de Medicamentos (LOM) 2010.
11. Perel, P., Roberts I., and Pearson M. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients (Review). CLIB, 2009; 3.
12. Pizarro, D., Dengue, Dengue Hemorrágico. A.P.C., 2009; 21(1): 8-17.
13. Casal, F.G., et al. Guías para el manejo clínico de la enfermedad diarreica aguda. 2009; Disponible en: <http://www.binasss.sa.cr/libros/diarreica.pdf>
14. Information, D.M.C.M. 2003 [cited 2011 27/07]; Baxter Healthcare Corporation]. Disponible en: <http://dailymed.nlm.nih.gov/dailymed/drugInfo.cfm?id=2881>.
15. Josephson, D. Blood and Blood Products Administration in Intravenous Infusion Therapy for Nurses. Principles & Practice. Segunda Edición. New York: Thomson; 2004. p. 412-454.
16. Lacy, C., Armstrong L., and Lance L. Lexi-Comp's Drug Information Handbook. 2010-2011. Ohio: Lexi-Comp; 2010.
17. American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care: Part 10.1: Life-Threatening Electrolyte Abnormalities. J Am Heart Assoc. 2005; 112
18. Fauci, A., Braunwald, E., Kasper, D., Hauser, S., Longo, D., et al. Harrison Principios de Medicina Interna. Vigésima Edición. Estados Unidos: Mc Graw Hill; 2011
19. Theresa, H., Current Therapeutic Options for Hyponatremia: Indications, Limitations, and Confounding Variables. Pharmacotherapy. 2011; 31(5 Pt 2): 18S-24S.
20. Graham, S., et al., Implementation of a High Alert Medication Program. The Perm J. 2008; 12(2).
21. ACLS advisor. Curr Clinicl Strat Pub, 2011.
22. Joint Comission International and World Health Organization. Control of Concentrated Electolyte Solutions. Patient Safety Solutions. 2007; 1(5).
23. Velez, E., et al., Proteína relacionada con la hormona paratiroidea: efectos autocrinos y paracrinos en los vasos sanguíneos y en el glomérulo renal. Endocrinol Nutr., 2000; 47(3): 89-92.
24. Dowling, T., Quantification of Renal Function. In Pharmacotherapy: A Pathophysiological Approach. Octava Edición. New York: McGraw Hill; 2008. p. 705 - 908.

25. Zaloga, G. and B. Chernow, Hypocalcemia in Critical Illness. The J Am Med Assoc, 1986; 256(14): 1924-1929.
26. Cholst, I., et al., The influence of hypermagnesemia on serum calcium and parathyroid hormone levels in New England Journal of Medicine, 1984; 310(19): 1221-1225.
27. Practices, I.f.S.M. ISMP's List of High-Alert Medications. 2008; Disponible en: <http://www.ismp.org/tools/highalertmedications.pdf>.
28. Rhoney, D.H., Cost and Resource Allocation Issues in Managing Hyponatremia: The Pharmacist's Role. The Pharmacotherapy, 2011; 31(5 Pt 2): 25S-30S.
29. Kohn, L., J. Corrigan, and M. Donaldson, To err is human: building a safer health system., Primera Edición. Washington: Institute of Medicine. 2000. p.26-65
30. Koczmar, C. High Alert Medications: No Room for Errors. 2003; Disponible en: <http://www.ismp-canada.org/download/hnews/HNews0308.pdf>.
31. Memphis Hospitals. High Risk Medications Methodist Healthcare 2004 [citado 2011 30/5]; Disponible en: <http://www.methodistmd.org/pdf/highriskmeds.pdf>.
32. Kirschling, T., The Handbook of Storing & Securing Medications. Segunda Edición. Estados Unidos: Joint Commission Resources; 2009. Pág.71-118
33. The Cleveland Clinic Foundation. In Adult IV Medications Manual. Primera Edición. 2004.

Agradecimientos

Al Hospital Clínica Bíblica y a todo su personal por la accesibilidad y facilidades para tener la oportunidad de poner en práctica lo aprendido durante la realización de esta investigación. Especialmente a la Dra. Jessica Taborga y al Dr. Esteban Zavaleta Monestel.

Apoyo financiero

Ninguno de los autores contó con ningún tipo de financiamiento por parte de terceros durante la realización de la presente revisión bibliográfica.

Declaración de conflicto de intereses

Los autores del presente documento declaran no tener conflictos de intereses en particular que puedan afectar la credibilidad del artículo.