

MANEJO DE LÍQUIDOS Y ELECTRÓLITOS EN EL PACIENTE QUIRÚRGICO

Líquidos corporales

La relación entre el peso corporal y el agua corporal total (TBW) es relativamente constante para una persona y es sobre todo una indicación de la cantidad de grasa corporal. Los tejidos magros como el músculo y los órganos sólidos contienen más agua que la grasa y el hueso.

El agua corporal total se divide en tres compartimientos de líquidos funcionales: el plasma, el líquido extracelular y el intracelular. Los líquidos extracelulares (ECF, extracellular fluids), el plasma y el líquido intersticial componen cerca de un tercio del agua corporal total, y el líquido intracelular constituye los dos tercios restantes. El agua extracelular constituye 20% del peso total del cuerpo y está dividida entre el plasma (5% del peso corporal) y el líquido intersticial (15% del peso corporal). El compartimiento intracelular constituye alrededor de 40% del peso total del cuerpo de una persona, y la mayor proporción se encuentra en la masa de músculo estriado.

Composición de los compartimientos líquidos

El compartimiento del líquido extracelular está equilibrado entre el catión principal, sodio, y los principales aniones, cloruro y bicarbonato. Los cationes potasio y magnesio y los aniones fosfato y sulfato y las proteínas constituyen casi todo el compartimiento de líquido intracelular. El gradiente de concentración entre los compartimientos se conserva por medio de las bombas de sodio y potasio activadas por ATP, que se localizan en las membranas celulares. La composición del plasma y el líquido intersticial sólo difiere un poco en su composición iónica. Las proteínas contribuyen con la osmolalidad del plasma y el equilibrio de fuerzas que determinan el equilibrio de líquidos a través del endotelio capilar. El paso de iones y proteínas entre los diversos compartimientos de líquidos es restringido, pero el agua se difunde con libertad.

El desplazamiento del agua a través de una membrana celular depende sobre todo de la ósmosis. Para alcanzar el equilibrio osmótico, el agua se mueve a través de una membrana semipermeable para igualar la concentración a ambos lados. Este movimiento se determina por la concentración de los solutos a ambos lados de la membrana.

Presión osmótica

La presión osmótica se mide en unidades de osmoles (osm) o miliosmoles (mosm), que se refieren al número real de partículas con actividad osmótica. La osmolalidad del líquido intracelular y del extracelular se mantiene entre 290 y 310 mosm en cada compartimiento. Como las membranas celulares son permeables al agua, cualquier cambio en la presión osmótica de un compartimiento se acompaña de una

redistribución de agua hasta que se iguala la presión osmótica entre los compartimientos. Aunque el líquido intracelular comparte las pérdidas que implican un cambio en la concentración o composición del líquido extracelular, un cambio isotónico en el volumen en cualquiera de los compartimientos no se acompaña de desplazamiento neto de agua, siempre que la concentración iónica permanezca igual. Para fines prácticos clínicos, las ganancias y pérdidas más significativas de líquido corporal son cambios directos en el compartimiento extracelular.

Cambios en los líquidos corporales

Las pérdidas diarias de agua incluyen 800 a 1200 ml por la orina, 250 ml por las heces y 600 ml como pérdidas insensibles. Estas últimas ocurren a través de la piel (75%) y los pulmones (25%) y pueden aumentar por ciertos factores, como fiebre, hipermetabolismo e hiperventilación. Las pérdidas sensibles de agua, como la sudación o las pérdidas patológicas por el tubo digestivo varían mucho pero incluyen la pérdida de electrolitos y de agua. Las personas normales consumen alrededor de 3 a 5 g de sal al día, y los riñones conservan el equilibrio. El sudor es hipotónico y la transpiración casi siempre permite sólo una pequeña pérdida de sodio. Las pérdidas gastrointestinales son isotónicas o un poco hipotónicas, y contribuyen poco al aumento o pérdida netos de agua libre cuando se miden y se reponen en forma adecuada con soluciones salinas isotónicas.

Clasificación de los cambios de los líquidos corporales

Los trastornos en el equilibrio de líquidos pueden clasificarse en tres categorías generales: a) volumen; b) concentración, o c) composición. Aunque los tres tipos pueden ocurrir al mismo tiempo, cada uno es una entidad separada con mecanismos únicos que demandan corrección individual. La ganancia o pérdida isotónica de solución salina produce cambios en el volumen extracelular, con poco impacto en el volumen de líquido intracelular. Si se agrega o pierde agua libre del líquido extracelular, el agua se desplaza entre este y el espacio intracelular hasta que se iguala la concentración de solutos u osmolalidad entre los compartimientos. A diferencia del sodio, la concentración de la mayoría de los demás iones del líquido extracelular puede alterarse sin cambios significativos en el número total de partículas con actividad osmótica, y sólo se produce un cambio en la composición.

Alteraciones en el equilibrio de los líquidos

La alteración más común de los líquidos en pacientes quirúrgicos es el déficit de volumen extracelular, y puede ser agudo o crónico. El déficit agudo del volumen se acompaña de signos cardiovasculares y del SNC, en tanto que los déficit crónicos muestran signos hísticos, como disminución de la turgencia de la piel y hundimiento

de los ojos, además de signos cardiovasculares y del sistema nervioso central. Los resultados de laboratorio pueden mostrar un valor elevado del nitrógeno ureico sanguíneo si el déficit es lo bastante grave para reducir la filtración glomerular y causar hemoconcentración. Por lo general, la osmolalidad urinaria es superior a la sérica, y el sodio en orina es bajo, casi siempre < 20 meq/L. La concentración de sodio no necesariamente refleja el estado del volumen, por lo que puede ser alta, normal o baja y aún así existir un déficit de volumen. La causa más común de un déficit del volumen en pacientes quirúrgicos es una pérdida de líquidos gastrointestinales por aspiración nasogástrica, vómito, diarrea o fístulas enterocutáneas. Además, el secuestro secundario a lesiones de tejidos blandos, quemaduras y procesos intraabdominales, como peritonitis, obstrucción o intervención quirúrgica prolongada, también tiene la capacidad de originar déficit masivo de volumen. El exceso de volumen extracelular puede ser yatrógeno o secundario a disfunción renal, insuficiencia cardiaca congestiva o cirrosis. Se incrementan los volúmenes del plasma y el intersticial. Los síntomas son sobre todo pulmonares y cardiovasculares.

Control del volumen

Los cambios del volumen son advertidos tanto por los osmorreceptores como por los barorreceptores. Los osmorreceptores son sensores especializados que detectan incluso variaciones pequeñas en la osmolalidad de los líquidos y causan cambios en la sed y en la diuresis a través de los riñones. Por ejemplo, cuando aumenta la osmolalidad plasmática, se activa el estímulo de la sed y aumenta el consumo de agua, aunque se desconoce el mecanismo celular exacto. Los barorreceptores modulan también el volumen en respuesta a cambios en la presión y el volumen circulante mediante sensores de presión especializados que están situados en el cayado aórtico y los senos carotídeos.

Cambios de la concentración

Hiponatremia. La concentración sérica de sodio disminuye cuando hay exceso de agua extracelular en relación con este ion. El volumen extracelular puede ser alto, normal o bajo. En casi todos los enfermos con hiponatremia, la concentración de sodio disminuye como consecuencia del agotamiento o la dilución del mismo. La hiponatremia dilucional suele resultar de un exceso de agua extracelular y, por lo tanto, se acompaña de un estado del volumen extracelular alto. El consumo excesivo de agua o el exceso yatrógeno por administración intravenosa de agua libre pueden causar hiponatremia. La hiponatremia por agotamiento resulta de menor consumo de sodio o de aumento de la pérdida de líquidos que contienen sodio. Es común encontrar un déficit de volumen extracelular concomitante. Entre las causas se encuentran disminución en el consumo de sodio, como en una dieta baja en sodio, o la alimentación entérica, que casi siempre es baja en sodio; las

pérdidas gastrointestinales (vómito, aspiración nasogástrica prolongada o diarrea), y pérdidas renales (diuréticos o una nefropatía primaria). También es posible observar hiponatremia cuando hay exceso de soluto en relación con el agua libre. La glucosa ejerce una fuerza osmótica en el espacio extracelular y origina un desplazamiento del agua desde el espacio intracelular hasta el extracelular. Por lo tanto, es posible observar hiponatremia cuando la presión osmótica efectiva del espacio extracelular es normal o incluso alta. Finalmente, los aumentos extremos de lípidos y proteínas en plasma pueden causar pseudohiponatremia, ya que no existe una disminución verdadera del sodio extracelular en relación con el agua. Una revisión sistemática de la causa de la hiponatremia debe revelar el origen en cada caso particular. Las causas hiperosmolares deben ser fáciles de descartar, incluyen hiperglucemia, infusión de manitol y pseudohiponatremia.

Hipernatremia. Esta alteración resulta de una pérdida de agua libre o por un aumento del sodio en casos en los que hay exceso de agua. Igual que en la hiponatremia, puede acompañarse de un volumen extracelular alto, normal o bajo. La hipernatremia hipervolémica suele deberse a la administración yatrógena de líquidos que contienen sodio (incluso bicarbonato de sodio) o un exceso de mineralocorticoides, como se observa en el hiperaldosteronismo, el síndrome de Cushing y la hiperplasia suprarrenal congénita. Las características son sodio en orina > 20 meq/L y osmolaridad urinaria > 300 mosm/L. La hipernatremia normovolémica se relaciona con causas renales o extrarrenales de pérdida de agua, aunque las mismas condiciones pueden dar como resultado hipernatremia hipovolémica. Cuando hay hipovolemia, la concentración urinaria de sodio es < 20 meq/L y la osmolaridad de la orina es < 300 a 400 mosm/L. Las pérdidas extrarrenales de agua pueden ser secundarias a eliminaciones gastrointestinales de líquidos.

La hipernatremia sintomática sólo se presenta en pacientes con deterioro de la sed o acceso restringido a líquidos, porque la sed aumenta el consumo de agua. Los síntomas se presentan hasta que la concentración sérica de sodio excede los 160 meq/L, pero una vez que se presentan, es alta la morbilidad y la mortalidad. Como los síntomas se relacionan con la hiperosmolaridad, predominan los efectos en el SNC. El agua pasa del espacio intracelular al extracelular en respuesta a un espacio extracelular hiperosmolar, lo que da por resultado deshidratación celular.

Cambios en la composición.

Anomalías del potasio. El consumo alimentario promedio de potasio es casi 50 a 100 meq/día, el cual, en ausencia de hipopotasemia se excreta sobre todo por la orina. Los límites del potasio extracelular son estrechos, principalmente por excreción renal del mismo, la cual puede variar de 10 a 700 meq/día. Aunque sólo 2% del potasio total del cuerpo se encuentra en el espacio extracelular, esta

cantidad pequeña es decisiva para las funciones cardíaca y neuromuscular; por consiguiente, incluso los cambios mínimos pueden tener efectos importantes en la actividad cardíaca. Diversos factores, como estrés quirúrgico, lesiones, acidosis y catabolismo hístico, influyen en la distribución intracelular y la extracelular de potasio.

Hiperpotasemia. Se define como una concentración sérica de potasio mayor de los límites normales de 3.5 a 5.0 meq/L. Se debe a un consumo excesivo de potasio, aumento de la liberación del potasio de las células o deterioro de la excreción renal. El incremento del consumo se puede deber a complementos orales o intravenosos, así como a transfusiones sanguíneas. La hemólisis, rabdomiólisis y lesiones por aplastamiento pueden alterar las membranas celulares y liberar potasio hacia el líquido extracelular. La acidosis y un incremento rápido de la osmolalidad extracelular por hiperglucemia o administración de manitol aumentan la concentración sérica de potasio ocasionando el desplazamiento de iones potasio al espacio extracelular. Dado que 98% del potasio total del cuerpo es intracelular, la salida mínima del potasio intracelular causa incremento importante en el potasio extracelular. Los síntomas de hiperpotasemia son sobre todo gastrointestinales, neuromusculares y cardiovasculares. Entre los síntomas gastrointestinales están náusea, vómito, cólicos intestinales y diarrea; los síntomas neuromusculares comprenden desde debilidad a parálisis ascendente hasta insuficiencia respiratoria. Las manifestaciones cardiovasculares varían de cambios en el electrocardiograma (ECG) a arritmias y paro cardíacos.

Hipopotasemia. Esta alteración es mucho más común que la hiperpotasemia en el paciente quirúrgico. Las causas pueden ser consumo inadecuado; excreción renal excesiva; pérdida de potasio en secreciones patológicas del tubo digestivo, como en el caso de la diarrea, fístulas, vómito, o gasto nasogástrico alto; o desplazamiento intracelular como se observa en la alcalosis metabólica o en el tratamiento con insulina. Los síntomas de hipopotasemia, igual que los de hiperpotasemia, se deben principalmente a causas gastrointestinales, neuromusculares y cardíacas, y pueden abarcar íleo, estreñimiento, debilidad, fatiga, disminución de reflejos tendinosos, parálisis y paro cardíaco. En el caso de disminución del líquido extracelular, es posible que al principio los síntomas estén ocultos y que se empeoren después por una mayor dilución durante la restitución de volumen.

Anomalías del calcio. La mayor parte del calcio en el cuerpo se encuentra en la matriz ósea y sólo menos de 1% está contenido en el líquido extracelular. El calcio sérico se distribuye en tres formas: unido a proteínas, unido con fosfato y otros aniones y ionizado.

Hipercalcemia. Se define como un valor sérico de calcio mayor de los límites normales de 8.5 a 10.5 meq/L, o un incremento de la concentración del calcio

ionizado por arriba de 4.2 a 4.8 mg/100 ml. El hiperparatiroidismo primario en pacientes ambulatorios y las afecciones malignas (metástasis óseas o secreción de proteína relacionada con la hormona paratiroidea) en enfermos hospitalizados causan la mayor parte de los casos de hipercalcemia sintomática. Entre los síntomas de hipercalcemia, que varían con la gravedad, se encuentran las alteraciones neurológicas, debilidad y dolor musculoesqueléticos, disfunción renal, y síntomas gastrointestinales de náusea, vómito y dolor abdominal. También se presentan síntomas cardiacos, como hipertensión, arritmias cardiacas y empeoramiento de la intoxicación por digitálicos. Las alteraciones en el ECG por hipercalcemia son acortamiento del intervalo QT, intervalos PR y QRS prolongados, aumento del voltaje de QRS, aplanamiento y ensanchamiento de la onda T, bloqueo auriculoventricular (que puede avanzar hasta bloqueo cardiaco completo y paro cardiaco).

Hipocalcemia. Esta alteración se define como una concentración sérica de calcio < 8.5 meq/L, o una disminución del valor del calcio ionizado < 4.2 mg/100 ml. Las causas de hipocalcemia pueden ser pancreatitis, infecciones masivas de tejido blando como fascitis necrosante, insuficiencia renal, fístulas pancreáticas y de intestino delgado, hipoparatiroidismo, síndrome de choque tóxico, anomalías en las concentraciones de magnesio, y síndrome de lisis tumoral. Por otro lado, es común la hipocalcemia pasajera después de extirpar un adenoma paratiroideo cuando hay atrofia de las glándulas restantes y remineralización ósea ávida, y algunas veces requiere suplementos de calcio con dosis altas. Además, neoplasias en las que hay un incremento de la actividad osteoclástica, como los cánceres de mama y de próstata, pueden originar hipocalcemia porque aumenta la formación ósea. La precipitación de calcio con aniones orgánicos es también una causa de hipocalcemia. La hipocalcemia asintomática puede ocurrir cuando la hipoproteinemia produce concentraciones normales de calcio ionizado.

Anomalías del fósforo. El fósforo es el principal anión divalente intracelular y abunda en células metabólicamente activas. Este ion mantiene la generación de energía en forma de glucólisis o productos de fosfato con alto contenido de energía, como el trifosfato de adenosina, y su concentración se controla rigurosamente por medio de la excreción renal.

Hiperfosfatemia. Las causas de esta alteración pueden ser disminución de la excreción urinaria, incremento del consumo o la movilización endógena de fósforo. Casi todos los casos de hiperfosfatemia se observan en pacientes con deterioro de la función renal. El hipoparatiroidismo o el hipertiroidismo también disminuyen la excreción urinaria de fósforo y, por consiguiente, causan hiperfosfatemia. Es posible observar una mayor liberación de fósforo endógeno relacionado con cualquier condición clínica que dé como resultado destrucción celular, como ocurre en la

rabdomiólisis, el síndrome de lisis tumoral, hemólisis, septicemia, hipotermia grave e hipertermia maligna. La administración excesiva de fosfato por soluciones de hiperalimentación intravenosa o laxantes que contienen fósforo también puede aumentar las concentraciones de fosfato. Casi todos los casos de hiperfosfatemia son asintomáticos, pero la hiperfosfatemia importante prolongada causa complejos metastásicos de calcio y fósforo en tejidos blandos.

Hipofosfatemia. Entre las causas de ésta se encuentran disminución del consumo de fósforo, desplazamiento intracelular de este elemento o un incremento de la excreción del mismo. La captación gastrointestinal reducida por absorción deficiente o administración de fijadores de fosfato y la disminución del consumo alimentario por desnutrición son causas de hipofosfatemia crónica. La mayor parte de los casos agudos se debe a la movilización intracelular del fósforo como ocurre en la alcalosis respiratoria, el tratamiento con insulina y los síndromes de realimentación y de hueso hambriento. Por lo regular no se presentan manifestaciones clínicas de hipofosfatemia hasta que la concentración disminuye de manera notable. En general, los síntomas se relacionan con efectos adversos en la disponibilidad de oxígeno que requieren los tejidos y con la disminución de los fosfatos de alta energía; se manifiestan como disfunción cardíaca o debilidad muscular.

Anomalías del magnesio. El magnesio es el cuarto mineral más común del cuerpo y se encuentra fundamentalmente en el compartimiento intracelular, igual que el potasio. Casi la mitad del contenido corporal total de 2 000 meq se incorpora al hueso y se intercambia lentamente. Del total que existe en el espacio extracelular, un tercio está unido a la albúmina sérica.

Hipermagnesemia. La hipermagnesemia es poco común, pero puede encontrarse en la insuficiencia renal grave y en presencia de cambios paralelos en la excreción de potasio. La hipermagnesemia sintomática puede encontrarse en caso de consumo excesivo junto con nutrición parenteral total o, en pocos casos, con el traumatismo masivo, lesión térmica y acidosis grave. La exploración física muestra náusea y vómito; disfunción neuromuscular con debilidad, letargo e hiporreflexia, y alteración en la conducción cardíaca que causa hipotensión y paro.

Hipomagnesemia. La disminución de magnesio es un problema común en pacientes hospitalizados, en particular en los pacientes de cuidados intensivos. El riñón es el que se encarga principalmente de la homeostasis del magnesio a través de la regulación mediante receptores de calcio/magnesio en las células tubulares renales que detectan la concentración sérica de magnesio. La hipomagnesemia puede ser resultado de alteraciones en el consumo, excreción renal o pérdidas patológicas. El consumo deficiente ocurre en caso de inanición, alcoholismo, tratamiento prolongado con soluciones intravenosas y nutrición parenteral total con complementación inadecuada de magnesio. Las pérdidas se observan en caso de

aumento en la excreción renal por abuso alcohólico, uso de diuréticos, administración de anfotericina B, e hiperaldosteronismo primario, así como por pérdidas gastrointestinales causadas por diarrea, absorción deficiente y pancreatitis aguda. El ion magnesio es esencial para el funcionamiento adecuado de muchos sistemas enzimáticos. La deficiencia se caracteriza por hiperactividad neuromuscular y del SNC. Los síntomas son similares a los de la deficiencia de calcio; incluyen reflejos hiperactivos, temblores musculares, tetania y signos de Chvostek y Trousseau positivos. Las deficiencias graves pueden causar delirio y convulsiones.

Equilibrio acidobásico

Homeostasis acidobásica. El pH de los líquidos corporales se conserva dentro de límites estrechos a pesar de la capacidad de los riñones para elaborar grandes cantidades de HCO_3^- y la carga normal considerable de ácidos que se generan como subproductos del metabolismo. Esta carga ácida endógena se neutraliza en forma eficiente por los sistemas de amortiguación y finalmente se excreta por los pulmones y los riñones. Los amortiguadores importantes incluyen proteínas y fosfatos intracelulares y el sistema extracelular de bicarbonato-ácido carbónico. La compensación por alteraciones acidobásicas es por mecanismos respiratorios (en trastornos metabólicos) o metabólicos (en alteraciones respiratorias). Ciertos quimiorreceptores sensibles al hidrógeno que se encuentran en el cuerpo carotídeo y el tronco encefálico intervienen en los cambios de la ventilación en respuesta a anomalías metabólicas. La acidosis estimula a los quimiorreceptores a fin de que incrementen la ventilación, y la alcalosis disminuye la actividad de dichos quimiorreceptores y, por lo tanto, reduce la ventilación. Los riñones compensan las anomalías respiratorias incrementando o disminuyendo la reabsorción de bicarbonato en la acidosis o alcalosis respiratoria, respectivamente.

Alteraciones metabólicas

Acidosis metabólica. Es el resultado de incrementar el consumo de ácidos, de la mayor producción de los mismos o de una mayor pérdida de bicarbonato. El cuerpo responde produciendo amortiguadores (bicarbonato extracelular e intracelular de hueso y músculo), incrementando la ventilación (respiraciones de Kussmaul), aumentando la reabsorción y generación renales de bicarbonato. El riñón incrementa asimismo la secreción de hidrógeno y, por consiguiente, aumenta la excreción urinaria de NH_4^+ ($\text{H}^+ + \text{NH}_3 + = \text{NH}_4^+$). Al valorar a un paciente que presenta una concentración sérica baja de bicarbonato y acidosis metabólica, es necesario medir primero el desequilibrio aniónico, un índice de aniones no medidos. Una de las causas más comunes de acidosis metabólica grave en pacientes quirúrgicos es la acidosis láctica. El tratamiento consiste en restablecer el riego mediante reanimación de volumen en lugar de intentar corregir la anomalía con

bicarbonato exógeno. Con una perfusión adecuada, el ácido láctico se metaboliza por el hígado con rapidez y se normaliza el valor del pH.

Alcalosis metabólica. La alcalosis metabólica es resultado de la pérdida de ácidos fijos o de la ganancia de bicarbonato y empeora con la disminución de potasio. Casi todos los pacientes presentan también hipopotasemia porque los iones de potasio extracelular se intercambian con los iones de hidrógeno intracelulares y permiten que los iones hidrógeno amortigüen el exceso de bicarbonato. La alcalosis hipoclorémica, hipopotasémica y metabólica puede ocurrir por pérdida aislada del contenido gástrico en lactantes con estenosis pilórica o en adultos con enfermedad ulcerosa duodenal.

Alteraciones respiratorias. En circunstancias normales, se conserva firmemente la Pco₂ sanguínea mediante la ventilación alveolar, controlada por los centros respiratorios en la protuberancia y en el bulbo.

Acidosis respiratoria. Este trastorno se asocia con retención de CO₂ secundaria a disminución en la ventilación alveolar. Debido a que la compensación es sobre todo renal, tiene una respuesta tardía. El tratamiento de la acidosis renal entonces se dirige a la causa subyacente. También se inician medidas para asegurar una ventilación adecuada. Esto podría implicar expansión del volumen iniciada por el paciente mediante la presión positiva en la vía respiratoria de doble nivel sin penetración corporal, o podría ameritar intubación endotraqueal para aumentar la ventilación por minuto.

Alcalosis respiratoria. En el paciente quirúrgico, casi todos los casos de alcalosis respiratoria son de naturaleza aguda y secundarios a hiperventilación alveolar. Las causas incluyen dolor, ansiedad y trastornos neurológicos, incluidos lesión del SNC y ventilación asistida. Los fármacos como los salicilatos, la fiebre, la bacteriemia gramnegativa, tirotoxicosis e hipoxemia son otras causas posibles. El tratamiento debe enfocarse en la causa subyacente, pero también es posible que se necesite manejo directo de la hiperventilación mediante ventilación controlada.

Tratamiento con líquidos y electrolitos

Soluciones parenterales. El tipo de líquido que se administra depende del estado de volumen del paciente y del tipo de anomalía de la concentración o composición existente. Tanto la solución de Ringer con lactato como la solución salina normal se consideran isotónicas y son útiles para restituir pérdidas gastrointestinales y los déficit del volumen extracelular. Las soluciones de sodio menos concentradas, como el cloruro de sodio al 0.45%, son útiles para restituir pérdidas gastrointestinales en curso y conservar el tratamiento con líquidos en el posoperatorio. Esta solución proporciona suficiente agua libre para las pérdidas

insensibles y suficiente sodio para ayudar a los riñones a ajustar las concentraciones séricas del mismo.

Líquidos opcionales para reanimación. Las soluciones salinas hipertónicas (3.5 y 5%) se utilizan para corregir los déficit graves de sodio y se comentan en otra sección de este capítulo. Suele utilizarse solución salina hipertónica (7.5%) como modalidad terapéutica en pacientes con lesiones cerradas de la cabeza. Está demostrado que incrementa la perfusión cerebral y disminuye la presión intracraneal, lo cual, por lo tanto, reduce el edema cerebral. Sin embargo, también es preocupante el incremento de hemorragias, ya que la solución salina hipertónica es un vasodilatador arteriolar. También se utilizan coloides en pacientes quirúrgicos. Hay cuatro tipos principales de coloides (albúmina, dextranos, hetalmidón [hidroxietil almidón] y gelatinas). La **albúmina** se prepara a partir del plasma de seres humanos procedente de varios donantes que a continuación se esteriliza con calor. Debido a que proviene de la sangre, puede ocasionar reacciones alérgicas. Está demostrado que la albúmina induce insuficiencia renal y deteriora la función pulmonar cuando se utiliza para reanimación en el choque hemorrágico. Los **dextranos** son polímeros de glucosa elaborados por crecimiento de bacterias en medios de sacarosa y están disponibles en soluciones cuyo peso molecular es de 40 000 o 70 000. Causan una expansión inicial del volumen por su efecto osmótico, pero ocasionan alteraciones en la viscosidad sanguínea. Por estas razones, los dextranos se utilizan sobre todo para disminuir la viscosidad sanguínea y no como expansores de volumen. Las soluciones de **hidroxietil almidón** son otro grupo de expansores del plasma y soluciones para restitución del volumen. Los hetalmidones se producen por hidrólisis de amilopectina insoluble, seguida de un número variable de sustituciones de grupos carbono por grupos hidroxilo en las moléculas de glucosa. Las **gelatinas** son el cuarto grupo de coloides que se elaboran a partir de colágenas bovinas. Los dos tipos principales son gelatina unida a urea y gelatina succinilada (gelatina líquida modificada, Gelofusine). Esta última se utiliza en varios países con resultados mixtos. Al igual que otros expansores artificiales del volumen plasmático, se ha demostrado que altera el tiempo de coagulación sanguínea en seres humanos voluntarios.

Corrección de anomalías electrolíticas que ponen en peligro la vida

Sodio

Hipernatremia. El tratamiento de ésta por lo regular, consiste en corregir el déficit concurrente de agua. En pacientes hipovolémicos es necesario restablecer el volumen con solución salina normal. Una vez que se logra el estado de volumen adecuado, se restituye el déficit de agua con un líquido hipotónico, como dextrosa al 5%, dextrosa al 5% en $\frac{1}{4}$ de solución salina normal, o agua administrada por vía intestinal. El tipo de líquido depende de la gravedad y facilidad de la corrección. En

la mayoría de los enfermos es aceptable la restitución oral o intestinal, o se puede recurrir a la restitución intravenosa con solución salina normal al 0.45 o al 0.22%. Cuando se utiliza solución glucosada al 5% es necesario tener cuidado para evitar una corrección muy rápida. Además, deben llevarse a cabo valoraciones neurológicas y de la concentración sérica de sodio frecuentes. La hipernatremia es menos frecuente que la hiponatremia, pero conlleva un pronóstico peor.

Hiponatremia. Casi todos los pacientes con esta alteración pueden tratarse con restricción del agua libre y, si es grave, se administra sodio. En individuos con función renal normal, la hiponatremia sintomática se manifiesta hasta que el valor sérico de sodio es ≤ 120 meq/L. Cuando existen síntomas neurológicos se utiliza solución salina normal al 3% a fin de incrementar el sodio no más de 1 meq/L/h hasta que la concentración sérica de éste sea de 130 meq/L o mejoren los síntomas neurológicos.

Potasio

Hiperpotasemia. El objetivo del tratamiento es reducir el potasio total del cuerpo, llevar el potasio extracelular al espacio intracelular, y proteger a las células contra los efectos del incremento de potasio. En todos los pacientes es necesario suspender las fuentes exógenas de este ion, sin olvidar los complementos de potasio en líquidos intravenosos y soluciones intestinales y parenterales. El potasio se elimina del cuerpo con una resina de intercambio catiónico, como Kayexalate, que une potasio en intercambio por sodio. Entre las medidas se deben incluir también los intentos para cambiar intracelularmente el potasio con glucosa y bicarbonato. Puede utilizarse albuterol nebulizado (10 a 20 mg).

Hipopotasemia. El tratamiento de la hipopotasemia consiste en restituir el potasio, la tasa se determina a partir de los síntomas. Es adecuada la restitución por vía oral en la hipopotasemia leve y asintomática. Si se requiere administrar el potasio en forma intravenosa, por lo general se aconsejan no más de 10 meq/h en un ambiente sin vigilancia. Puede aumentarse esta cantidad a 40 meq/h cuando se acompaña de vigilancia por medio de ECG, e incluso más en caso de paro cardíaco inminente por una arritmia maligna relacionada con la hipopotasemia.

Calcio

Hipercalcemia. Se requiere tratamiento cuando este trastorno es sintomático, lo cual sucede si las concentraciones séricas exceden de 12 mg/100 ml. Las concentraciones críticas para el calcio sérico es de 15 mg/100 ml; cuando se presentan síntomas antes pueden progresar rápidamente a la muerte. Mediante el tratamiento inicial se pretende restituir primero el déficit de volumen asociado y luego, inducir una diuresis rápida con solución salina normal.

Hipocalcemia. La hipocalcemia asintomática se trata con calcio por vía oral o intravenosa. La hipocalcemia sintomática aguda debe atenderse con gluconato de calcio al 10% por vía intravenosa, a fin de lograr una concentración sérica de 7 a 9 mg/100 ml. También es necesario corregir los déficit concurrentes de magnesio y potasio y el pH.

Fósforo

Hiperfosfatemia. Los aglutinantes del fosfato tales como el sucralfato y los antiácidos que contienen aluminio pueden ser utilizados para reducir los niveles de fósforo sérico. Las tabletas de acetato de calcio también son útiles cuando se presenta hipocalcemia al mismo tiempo. La diálisis por lo general se reserva para pacientes con insuficiencia renal.

Hipofosfatemia. De acuerdo con el grado de deficiencia y de la tolerancia al uso de complementos por vía oral, varias estrategias de restitución por vía intestinal y parenteral son eficaces para el tratamiento de la hipofosfatemia.

Magnesio

Hipermagnesemia. El tratamiento para este trastorno consiste en medidas para suspender las fuentes exógenas de magnesio, restituir el déficit de volumen y, si existe, corregir la acidosis. A fin de tratar los síntomas agudos, se administra cloruro de calcio (5 a 10 ml) para contrarrestar los efectos cardiovasculares. Si persisten las concentraciones elevadas o los síntomas, quizá sea necesaria la hemodiálisis.

Hipomagnesemia. La falta de magnesio se corrige por vía oral si es asintomática y leve. En otras circunstancias, está indicada la restitución intravenosa y depende de la gravedad y los síntomas. En quienes existe un déficit grave (< 1.0 meq/L) o en pacientes sintomáticos se administran 1 a 2 g de sulfato de magnesio por vía intravenosa durante 15 min. Bajo vigilancia electrocardiográfica se pueden administrar durante 2 min si es necesario para corregir la taquicardia ventricular polimorfa en entorchado (arritmia ventricular).

Tratamiento preoperatorio con líquidos

Es posible que en una persona sana sólo se requiera administrar líquidos para sostén antes de la intervención quirúrgica, si es que está indicado el ayuno. Una parte importante de la valoración y del cuidado preoperatorios es la estimación del estado del volumen y las anomalías electrolíticas preexistentes de un paciente antes de la intervención. Deben considerarse los déficit de volumen en enfermos que presentan pérdidas gastrointestinales obvias, como emesis o diarrea, así como en individuos con consumo deficiente secundario a su enfermedad. Son menos obvias las pérdidas de líquidos que se conocen como pérdidas de líquido extracelular del tercer espacio o no funcionales, y que se presentan en la obstrucción

gastrointestinal, inflamación peritoneal o intestinal, ascitis, lesiones por aplastamiento, quemaduras e infecciones graves del tejido blando como la fascitis necrosante. El diagnóstico del déficit de volumen es sobre todo clínico, aunque pueden variar los signos físicos con la cronicidad del déficit. Predominan los signos cardiovasculares de taquicardia y ortostasis con una pérdida aguda del volumen y se acompañan por lo general de oliguria y hemoconcentración. En general, antes de la operación deben corregirse los déficit de volumen agudos lo más pronto posible. Una vez que se diagnostica un déficit de volumen, se inicia la restitución rápida de líquidos, por lo general con una solución cristaloide isotónica, según el perfil particular de electrólitos. Los pacientes con signos cardiovasculares de déficit de volumen deben recibir un bolo de 1 a 2 L de líquido isotónico seguido de una infusión continua. Los pacientes en quienes no se corrige el déficit de volumen, los que padecen deterioro de la función renal y los enfermos de edad avanzada deben someterse a una vigilancia más intensa en la unidad de cuidados intensivos. En estos pacientes es necesario vigilar la presión venosa central o el gasto cardiaco con un método de penetración corporal desde el principio.

Tratamiento transoperatorio con líquido

Aunque no hay una fórmula exacta que pronostique las necesidades transoperatorias de líquidos, la reposición de líquido extracelular durante una operación a menudo requiere 500 a 1 000 ml/h de una solución salina balanceada para sostener la homeostasis. No es necesario agregar albúmina u otras soluciones con coloides a los líquidos transoperatorios. La manipulación de las fuerzas oncóticas coloides con la infusión de albúmina durante una cirugía vascular mayor no mostró ventajas para apoyar la función cardiaca ni para evitar la acumulación de agua pulmonar extravascular.

Tratamiento posoperatorio con líquidos

El tratamiento posoperatorio con líquidos se basa en el estado del volumen calculado del paciente en el momento y las pérdidas constantes de líquido proyectadas. Es necesario corregir cualquier déficit por pérdidas preoperatorias o transoperatorias, e incluir las cantidades necesarias constantes aunadas a los líquidos de sostén. Aunque es difícil cuantificar las pérdidas al tercer espacio, deben incluirse en las estrategias de restitución de líquidos. En el periodo inicial del posoperatorio se administra una solución isotónica. La reanimación se valora según el restablecimiento de valores aceptables de los signos vitales y la diuresis y en casos más complicados según la corrección de los déficit de base o lactato. Si hay incertidumbre se inserta un catéter venoso central o catéter de Swan-Ganz a fin de ayudar a guiar el tratamiento con líquidos. Luego de las primeras 24 a 48 h se cambian los líquidos a una solución glucosada al 5% en solución salina al 0.45% a la que se añade dextrosa en pacientes que no toleran la nutrición entérica. Si la

función renal es normal y la diuresis es adecuada, entonces se agrega potasio a los líquidos intravenosos.

Consideraciones especiales en pacientes posoperados

Un trastorno común en el posoperatorio es el exceso de volumen. La administración de líquidos isotónicos mayor que la necesidad real puede dar por resultado una expansión del volumen. La causa podría ser una estimación excesiva de las pérdidas al tercer espacio o gastrointestinales constantes que es difícil cuantificar de manera exacta. El primer signo de sobrecarga de volumen es el aumento de peso. El paciente promedio en el posoperatorio que no recibe apoyo nutricional debe perder alrededor de 0.11 a 0.23 kg/día por el catabolismo. Asimismo, se encuentra déficit de volumen en pacientes quirúrgicos si no se corrigieron del todo las pérdidas en el periodo preoperatorio, se subestimaron las que ocurrieron durante la intervención o las pérdidas durante el periodo posoperatorio fueron mayores de las que se apreciaron.