

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

Chaverri Fernández JM^a, Díaz Madriz JP^b, Cordero García^c, González Vallejos A^c

^aFarmacéutico. Máster en Administración de Empresas. Departamento de Farmacología, Toxicología y Farmacodependencia. Universidad de Costa Rica.

^bFarmacéutica. Máster en Administración de Negocios. Departamento de Farmacología, Toxicología y Farmacodependencia. Universidad de Costa Rica.

^cFarmacéuticos. Hospital Clínica Bíblica.

*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 de 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, desórdenes electrolíticos, electrolitos concentrados.

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 help all the health system pharmacists in the prevention of errors and manage the way electrolytes and fluids are administered to patients. The pharmacists 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 to give to 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

Potasio (K^+)

El potasio es el catión más abundante dentro de las células del cuerpo humano y es el segundo en cantidad en todo el cuerpo. La cantidad de potasio a nivel intracelular es 35 veces mayor a la cantidad que se encuentra en el LEC (1,4).

Este electrolito junto al sodio, intervienen en la determinación del potencial eléctrico a través de la membrana celular, además de que son los encargados de iniciar la transmisión de las señales eléctricas en los nervios, músculo esquelético y miocardio. Adicionalmente el potasio promueve la acción de enzimas para el metabolismo celular y forma parte del mantenimiento del equilibrio ácido base del cuerpo (1,8). Normalmente del 80 al 90% de la ingesta de potasio es excretada en la orina, el resto se excreta en las heces y una pequeña parte en la transpiración, por lo que su almacenamiento en el cuerpo tras la ingesta es bajo, lo que hace esencial una dosis de potasio diaria. Se recomienda que la ingesta normal sea de 40 a 60 mEq/día (4). La aldosterona es el regulador más importante del contenido de potasio en el cuerpo, este facilita la excreción del mismo en los túbulos renales distales. Después de que el cuerpo recibe potasio de una fuente exógena su absorción es facilitada por la liberación de insulina y por catecolaminas. La insulina estimula el antiporte Na^+H^+ y la bomba de $Na^+K^+ATPasa$, haciendo entrar al potasio a la célula., mientras que las catecolaminas inducen directamente la entrada (hiperglicemia), liberación de catecolaminas por estrés o trauma,

administración de agonistas de potasio a la célula y además promueven en las células beta pancreáticas la secreción de insulina (1,3,9). Por otro lado, el pH de la sangre también tiene un efecto en la distribución de potasio intracelular y extracelular. De los disturbios ácido base, la acidosis metabólica en la que el ácido es predominantemente extracelular e inorgánico (acidosis hiperclorémica) causa el mayor aumento de potasio sérico (1).

Hipokalemia

Se habla de hipokalemia cuando el nivel sérico de potasio se encuentra por debajo de 3,5 mEq/L. En estados donde disminuya considerablemente el potasio se dará un cambio en el potencial de membrana que llevará a problemas en el ritmo cardíaco, conducción nerviosa, musculo esquelético y en la función metabólica. La causa más común incluso en países desarrollados es la pérdida intestinal por diarreas infecciosas, ya que la tasa de pérdida por esta vía es muy elevada (3).

Etiología

La disminución en el potasio sérico se puede dar básicamente por (8,9):

- Consumo de potasio reducido
- Movimiento de potasio extracelular hacia adentro de la célula provocado por alcalosis metabólica, tratamiento con insulina de cetoacidosis diabética (hiperglicemia), liberación de catecolaminas por estrés o

trauma, administración de beta adrenérgicos y transfusión masiva de plasma fresco congelado.

- Pérdidas de potasio incrementadas:

No renales: Sudoración excesiva y diarrea profusa. La pérdida de volumen extracelular promueve hiperaldosteronismo y por ende pérdida de potasio.

Renal: Se puede presentar por uso de medicamentos como los diuréticos de asa, los inhibidores de la anhidrasa carbónica y los diuréticos tiazídicos. Además se tiende a presentar ante diuresis osmótica como la que se presenta en cetoacidosis diabética y por un exceso de efecto mineralcorticoide.

Síntomas y complicaciones

La mayoría de los pacientes son asintomáticos. En hipokalemia moderada se presenta fatiga, mialgia y debilidad muscular de las extremidades bajas. Una hipokalemia más severa puede provocar una debilidad progresiva, hipoventilación, eventualmente parálisis total, rbdomiolisis, íleo paralítico, calambres, arritmias cardíacas, pérdida de actividad eléctrica y asístole. El miocardio es muy sensible al efecto de la hipokalemia, especialmente si el paciente tiene enfermedad arterial coronaria (3,8,9).

Tratamiento

En una hipokalemia el tratamiento básicamente consiste en minimizar las pérdidas de este electrolito y suplir al paciente con potasio. En hipokalemia moderada la primera opción es la

administración de *potasio por vía oral* en dosis de 40 a 100 mEq/día durante días o semanas, por esta vía el potasio es fácilmente absorbido (9).

Para pacientes con hipokalemia severa (menos de 2,5 mEq/L), pacientes sintomáticos o aquellos en los que no se recomienda la vía oral, se administra *cloruro de potasio* por vía intravenosa. El tratamiento consiste en administrar 10 mEq en 100 mL de suero salino e infundirlo durante 1 hora o administrar de 40 a 80 mEq en 1 L de suero fisiológico e infundirlo de 4 a 8 horas. Si se presentan arritmias ventriculares se pueden administrar 10 mEq durante 5 min y se puede repetir si es necesario. Al inicio del tratamiento se recomienda no utilizar dextrosa al 5% como diluyente ya que por la presencia de glucosa y el efecto de la insulina puede aumentar el movimiento del potasio hacia dentro de las células (9,11).

Otra opción para administrar potasio es mediante el *fosfato de potasio*, pero solo se debe de usar si el paciente también presenta hipofosfatemia (9). Si el paciente tiene una hipomagnesia concomitante, se debe corregir el magnesio para facilitar la reposición de potasio (3).

Hiperkalemia

La hiperkalemia está definida como un aumento en el potasio sérico mayor a 5 mEq/L. Cuando el nivel de potasio se encuentra entre 6 y 7 mEq/L se considera que la hiperkalemia es moderada y si el nivel es mayor a 7 es una condición severa. Este desorden electrolítico puede darse tanto por causas endógenas como exógenas (8,9).

Etiología

La causa endógena más común es la disfunción renal avanzada, aunque este desorden electrolítico también puede darse sin o con poca disfunción renal. Otra causa frecuente es la acidosis metabólica, en la cual el potasio pasa a la parte extracelular en estados de acidosis. El potasio incrementa cerca de 0,7 mEq/L por cada disminución del pH de 0,1 unidades. Además es posible que se dé en rhabdomiolisis, hemólisis y en caso de deficiencia mineralcorticoide como por Enfermedad de Addison (3,8). Entre las causas exógenas está el uso de medicamentos como inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), bloqueadores del receptor de angiotensina (BRA), antiinflamatorios no esteroideos, diuréticos ahorradores de potasio como amiloride, triamtereno y espirinolactona, trimetropin sulfametoxazole (cerca del 50% de los pacientes que utilizan estos medicamentos presentan hiperkalemia), beta bloqueadores, ciclosporina y heparinas. Además la hiperkalemia se puede presentar por transfusiones sanguíneas (3,8).

Síntomas y complicaciones

Niveles aumentados de potasio interfieren con la función neuromuscular normal, por lo que se puede presentar debilidad y parálisis ascendente. Además se puede dar distensión abdominal, diarrea, falla respiratoria, variaciones en el electrocardiograma, disminución de la frecuencia cardíaca, fibrilación ventricular y paro cardíaco (3,8,9).

Tratamiento

En hiperkalemia moderada sin sintomatología se deben discontinuar las fuentes de potasio exógenas y suspender el uso de los medicamentos mencionados anteriormente. Posterior a esto se recomienda el uso de diuréticos que excreten potasio como los de tiazídicos y los de asa como la *furosemida* en dosis de 40 a 80 mg IV. Si es necesario se pueden utilizar resinas de intercambio iónico como el poliestireno de *sulfato de sodio (Kayexalate®)* en dosis de 15 a 30 g en 50 a 100 mL de sorbitol al 20% ya sea por vía oral o por enema (8,9). Según el grado de hiperkalemia y la condición del paciente se pueden agregar los siguientes tratamientos (8,9):

1. Glucosa con insulina: Mezclar 25 g (50 mL de D50) de glucosa y 10 a 20 U de insulina regular, administrar IV de 15 a 30 min. La dosis se puede repetir si no se ve cambio en el electrocardiograma después de 15 minutos.
2. Bicarbonato de Sodio: Se deben administrar 50 mEq IV por 5 min. Este medicamento por si solo es menos efectivo que la glucosa más insulina o el albuterol nebulizado. Particularmente para el tratamiento de falla cardíaca, es mejor usarlo en combinación con los medicamentos mencionados anteriormente. Agonistas beta como el albuterol nebulizado simulan efecto de catecolaminas ayudando a reducir los niveles plasmáticos de potasio: 10 a 20 mg nebulizado por 15 min.
4. Gluconato de calcio (10%): Dosis de 1 g (10 mL) por vía IV infundidos durante 2 a 5 min, para

reducir los efectos del potasio en la membrana miocárdica de la célula (menos riesgo de fibrilación ventricular).

3. Diálisis

Calcio (Ca²⁺)

El calcio es el mineral más abundante en el cuerpo. La mayoría del mismo forma parte de la hidroxapatita en el hueso y solo una pequeña parte está en el líquido extracelular. A pesar de lo anterior el calcio juega un papel fundamental en la unión y contracción neuromuscular, además de que muchos otros procesos dependen de este, como lo son las reacciones enzimáticas, la activación de receptores y la agregación plaquetaria (1,3,8). La mitad del calcio en el líquido extracelular está unido a albúmina, la otra mitad está ionizada y esta es la forma biológicamente activa. La cantidad de albúmina es directamente proporcional al total de calcio sérico, pero es inversamente proporcional al calcio ionizado. Por lo tanto, en presencia de hipoalbuminemia, a pesar de que el calcio puede estar bajo, el nivel de calcio ionizado puede ser normal (8).

El calcio está regulado de manera importante por la hormona paratiroidea (PTH) y la vitamina D y esta regulación está estrechamente relacionada con la del magnesio y fósforo. El receptor sensible a calcio es una proteína transmembrana con la función especial de detectar las concentraciones de calcio, este ha sido identificado en células de la glándula paratiroides y en los riñones, por lo que problemas en estas proteínas pueden llevar a

desordenes en el calcio sérico (1,3,8). El efecto de la PTH es el de movilizar calcio mediante la resorción ósea, incrementar la excreción de fosfato y estimular una síntesis incrementada de vitamina D activa.

Hipocalcemia

La hipocalcemia se da cuando el calcio sérico es menor a 8,4 mg/dL. En la hipocalcemia verdadera el calcio sérico ionizado también está bajo. El desarrollo de la misma implica una acción insuficiente de la paratohormona (PTH) o de vitamina D activa (3,8,9).

La causa más común de calcio sérico total disminuido es la hipoalbuminemia, por lo que es necesaria la corrección para conocer la concentración ionizada de calcio. Cuando la concentración de albúmina es más baja de 4 g/dL, la concentración de calcio sérico disminuye en una razón de 0,8 a 1 mg de Ca por cada gramo de albúmina. Por lo tanto (3):

$$\text{Ca}^{2+} \text{ corregido (mg/dL)} = \text{Ca}^{2+} \text{ (mg/dL)} + 0,8 \times (4 - \text{albúmina [g/dL]})$$

Etiología

La hipocalcemia tiene una gran variedad de etiologías y se presenta de forma crónica o aguda (9). La hipocalcemia crónica se puede presentar ante deficiencia (hipoparatiroidismo), inefectividad o incapacidad compensatoria de la hormona paratiroidea.

- La deficiencia se da principalmente por destrucción o anomalías genéticas
- La inefectividad está relacionada con falta de vitamina D, lo cual se da principalmente en pacientes que sufren de insuficiencia renal crónica, aunque además se presenta ante la falta de ingesta de esta vitamina y poca exposición a luz solar, entre otras razones (1,3,9).
- La falta de capacidad compensatoria de la PTH se puede dar por medicamentos como diuréticos tiazídicos y como respuesta a la hiperfosfatemia, ya que esta condición promueve la excreción del calcio (1,3,9).

La hipocalcemia aguda es consecuencia de padecimientos como: sepsis severa, pacientes post paratiroidectomizados, pancreatitis aguda (siendo un marcador característico de esta patología), quemaduras, falla renal aguda y otros medicamentos como protamina, heparina y glucagón (1,3,8,9).

Síntomas y complicaciones

Este desorden electrolítico aumenta la excitación de las células musculares y nerviosas. Los síntomas incluyen parestesias de las extremidades y cara, calambres, tetania, convulsiones e hiperreflexia (3,8,9).

Los efectos cardíacos incluyen contractilidad miocárdica disminuida, falla cardíaca y alargamiento del intervalo QT que predispone al desarrollo de arritmias ventriculares. Además puede exacerbar la intoxicación digitalica y provocar

laringoespasma, bloqueando de la vía aérea (3,8,9).

Tratamiento

En hipocalcemia severa o sintomática el *gluconato de calcio* al 10% por vía intravenosa es el tratamiento de elección, con una dosis inicial de 1 a 2 gramos, lo cual corresponde a 100 a 200 mg de calcio elemental y se debe diluir en 50 mL de dextrosa al 5% e infundirlo por un tiempo de 10 a 20 minutos. Lo anterior se debe repetir hasta que se controlen los síntomas del paciente. Por la corta duración de la acción, se necesita en una infusión de calcio posterior, que consiste en una dosis de 10 a 15 mg/kg de peso o de 6 a 10 viales de gluconato de calcio al 10%, añadidos a 1L de dextrosa al 5% e infundidos de 4 a 6 horas. Se recomienda monitorear los niveles séricos de calcio cada 4 a 6 horas, tratando de mantener el nivel entre 7 y 8,5 mg/dL. Si a pesar de lo anterior no se corrige el calcio es recomendable iniciar tratamiento con vitamina D o calcitriol y revisar el nivel sérico de Magnesio, ya que una hipomagnesemia no tratada puede provocar hipocalcemia refractaria a la terapia (3,8,9).

En hipocalcemia crónica se utiliza calcio por vía oral, mediante *carbonato de calcio* en dosis de 1 a 3 g por día, dividido en 2 o 3 dosis. Sumado a un tratamiento de vitamina D, ya sea mediante ergocalciferol (50-100000 U por día vía oral) o calcitriol (0,25 a 1 mcg/día).

Hipercalcemia

Se habla de hipercalcemia cuando los niveles séricos de calcio

están por encima de 10,5 mg/dL. Se puede clasificar según el nivel en: leve y asintomática (10,5 – 12 mg/dL), moderada y con algunos síntomas (12 a 13 mg/dL) y severa (más de 13 mg/dL), que resulta en una emergencia. En la mayoría de las hipercalcemias la liberación de calcio de los huesos e intestinos está incrementada y puede haber compromiso renal (8,9).

Etiología

El hiperparatiroidismo (más común) y la hipercalcemia por cáncer (segunda más común) son responsables del 90% de los casos reportados (8,9).

Síntomas y complicaciones

Se pueden empezar a presentar cuando la concentración de calcio está entre 12 y 15 mg/dL. Los síntomas neurológicos son: depresión, debilidad, fatiga y confusión. A niveles séricos de calcio más altos los pacientes pueden presentar alucinaciones, desorientación, convulsiones y coma. La hipercalcemia interfiere con la concentración renal de la orina, presentándose diuresis que puede causar deshidratación (1,8,9).

Los síntomas cardiovasculares de la hipercalcemia son variables. La contractibilidad cardíaca incrementa inicialmente hasta que los niveles de calcio son mayores a 15 mg/dL. Arriba de este nivel ocurre una depresión miocárdica, la automaticidad es disminuida y la sístole ventricular es acortada. Además como muchos pacientes con hipercalcemia desarrollan hipokalemia es más posible que den

arritmias cardíaca, donde el período refractario es acortado (1,6,7).

Tratamiento

Como otros desórdenes electrolíticos el tratamiento se ajusta a la severidad. En caso de que la hipercalcemia sea leve se maneja solo con hidratación. Además sin importar la gravedad se deben descontinuar las fuentes exógenas de calcio y vitamina D o si fuera el caso detener aquellos medicamentos que tiendan a aumentar el calcio sérico como litio o diuréticos tiazídicos (1,6,9).

Se necesita tratamiento de emergencia en pacientes sintomáticos con un calcio sérico mayor a 12 mg/dL o si el nivel es superior a 15 mg/dL. En estos pacientes la terapia inmediata consiste en restaurar el volumen intravascular y promover la excreción de calcio en la orina. En pacientes con función cardiovascular y renal apropiada, esto se alcanza con una infusión de suero salino al 0,9% a una tasa de administración de 300 a 500 mL/h hasta que ocurra diuresis con un volumen de orina de 200 a 300 mL/h. A la terapia anterior se le adiciona furosemida (1 mg/kg) hasta 100 mg cada 1 a 2 horas, para evitar la reabsorción tubular de calcio, pero se debe tener precaución por el riesgo de edema pulmonar y la posibilidad de que provoque como efecto adverso liberación de calcio del hueso, lo cual hace controversial su uso. Durante esta terapia se debe monitorear el potasio y magnesio de cerca porque la diuresis puede reducir ambos (8,9,11).

Si la hipercalcemia es muy severa y no se controla con la terapia de fluidos se

debe incluir a la terapia de fluidos la *calcitonina* y el *zolendronato* (1,8,9).

El zolendronato se utiliza cuando el calcio ionizado está encima de 12 mg/dL y en pacientes con hipercalcemia producto de cáncer, en dosis de 4 mg (máximo) por vía IV, dado como dosis única. La eficacia es superior a otros bifosfonatos, además de que normaliza los niveles de calcio más rápido y por más tiempo después de la infusión. El uso de este medicamento puede llevar hasta la hipocalcemia o provocar hipofosfatemia. Es importante esperar al menos 7 días antes de repetir el tratamiento y ajustar la dosis en pacientes con daño renal (7,9).

Por otro lado, la calcitonina en pocas horas es capaz de bloquear la resorción ósea y aumentar la excreción de calcio por vía urinaria. La dosis es de 2 a 8 U por kilogramo de peso por vía IV, SC o IM cada 6 a 12 horas. Puede ser efectiva cuando se usa junto a rehidratación y diuresis, mientras se espera efectos más sostenidos por parte del bifosfonato (5,9,11).

Otra opción terapéutica son los agentes quelantes (EDTA 10 a 50 mg/kg por 4 horas) pueden ser usados para condiciones extremas (9).

La terapia exclusivamente con fosfato está limitada a pocas circunstancias como pacientes con falla renal o cardíaca en emergencias extremas ya que es potencialmente peligrosa (9).

Magnesio (Mg²⁺)

El Mg²⁺ es el cuarto mineral más común del cuerpo humano e intracelularmente es el segundo catión

más abundante. Del contenido intravascular dos tercios están presentes como ión libre y un tercio está unido a albúmina, por lo que los niveles de magnesio no reflejan confiablemente la cantidad de magnesio en el cuerpo (3,4,8). El magnesio es necesario para el movimiento de sodio, potasio y calcio hacia dentro y fuera de las células, por lo tanto el manejo del balance de Mg²⁺ está estrechamente relacionado con los iones mencionados anteriormente. Este ión juega un rol importante en estabilizar las membranas excitables, actúa directamente en la unión neuromuscular y además tiene efectos fisiológicos en el sistema nervioso similares a los de calcio (3,8).

Al ser administrado por vía parenteral, disminuye la cantidad de acetilcolina en las terminales motoras nerviosas. En el músculo cardíaco prolonga los tiempos de conducción y disminuye la tasa de formación de impulsos en el nodo sinusal (7).

Hipomagnesemia

La hipomagnesemia es más común que la hipermagnesemia. Se presenta en pacientes con [Mg²⁺] menor a 1,2 mg/dl y es una afección comúnmente encontrada en pacientes hospitalizados, de los cuales un 10% son pacientes geriátricos y entre un 16 y un 65% son pacientes internados en la unidad de cuidados intensivos (9,13).

Etiología

La hipomagnesemia usualmente está asociada a una absorción intestinal

deteriorada, lo cual se presenta en colitis ulcerativa, diarrea crónica, alcoholismo, pancreatitis, uso crónico de laxantes, entre otros. Además se puede presentar por una inadecuada ingesta del mineral, una excreción renal aumentada (diuréticos tiazídicos y de asa), por medicamentos (cisplatino, ciclosporina, aminoglicósidos, anfotericina B, digitálicos), hipokalemia, diabetes mellitus, alcalosis respiratoria, alteraciones de la hormona paratiroidea, deficiencia de vitamina D, trasplante renal y embarazo (3,8,9).

Síntomas y complicaciones

Los síntomas son similares a los de hipokalemia e hipocalcemia. La desorientación y confusión son características destacadas. Se puede presentar debilidad, calambres y convulsiones. Además la hipomagnesemia puede provocar hiperirritabilidad de tanto el SNC como de la parte neuromuscular, presentándose: vértigo, depresión, psicosis, delirio, tremor, fasciculaciones, movimientos atetoides, sacudidas, nistagmo nocturno y positivo para Babinski. También es de esperar que según el nivel de hipomagnesemia se dé hipertensión, taquicardia, arritmias ventriculares como torcida de puntas, prolongación del intervalo QT y muerte cardíaca repentina (3,5,8,9).

Es característico encontrar variaciones en otros electrolitos del cuerpo, principalmente calcio y potasio. Hasta el 40% de los pacientes con hipomagnesemia presentan hipokalemia y aproximadamente 50% cursan con hipocalcemia (3,5,8,9).

Es probable que la hipokalemia se presente por el hecho de que ambos electrolitos pueden disminuir su concentración por la misma etiología, debido a que presentan un manejo renal similar. Ejemplo de esto es el uso crónico de diuréticos tiazídicos (1,3).

Tratamiento

En pacientes *asintomáticos* pueden utilizarse suplementos orales como óxido de magnesio o mediante antiácidos o laxantes que contengan magnesio. Sin embargo la eficacia del tratamiento es limitada por la alta frecuencia de la diarrea. La dosis a utilizar es de 250 a 500 mg VO una o dos veces al día en pacientes con hipomagnesemia crónica (3,5).

La hipomagnesemia *sintomática* con niveles menores a 1,2 mg/dL, se trata con un bolo inicial lento de 1 a 2 g de *Sulfato de Magnesio*, durante 5 a 60 min. Tras lo anterior, después de la evaluación de la condición del paciente y su función renal, se recomienda una infusión de 6 g (0,5 mEq/kg/día) de sulfato de magnesio en al menos un litro de fluido durante 24 horas y repetir hasta por 7 días para recobrar los niveles de magnesio, ya que alrededor de la mitad del magnesio administrado se pierde en la orina (3,5,8,9,13).

Para *torcida de puntas con paro cardíaco*, la dosis es de 1 a 2 g de sulfato de Magnesio en bolo IV, durante 5 a 20 min. Si la torcida de puntas es intermitente y no asociada con paro cardíaco, se debe administrar la misma dosis durante 5 a 60 minutos por vía IV.

Si se presentan convulsiones, la dosis es de 2 g IV de sulfato de magnesio durante 10 min. La administración de 30 mL de gluconato de calcio al 10% es apropiado usualmente por la posible deficiencia de calcio en el plasma (6,11).

En pacientes con $[Mg^{2+}]$ menor a 1,2 mg/dL *sin sintomatología* que comprometa la vida del paciente (convulsiones o arritmias) se recomienda para el primer día una Infusión IV de 1 mEq de Mg^{2+} /kg de peso ideal durante 24 horas. Y para los siguientes días una Infusión IV continua de 0,5 mEq de Mg^{2+} /kg de peso ideal por día (13).

Hipermagnesemia

La hipermagnesemia se presenta a concentraciones séricas de Mg^{2+} mayores a los 3,4 mg/dL. Se considera poco común por el hecho de que los riñones pueden excretar grandes cantidades de Mg (250 mmol/d) (9).

Etiología

La mayoría de los casos se presentan en pacientes de edad avanzada y en pacientes con una enfermedad renal crónica. El causante es la inhabilidad de excretar lo que se ha consumido de Mg^{2+} a través de medicamentos, especialmente por antiácidos, laxantes y por una exposición rápida y masiva de magnesio por vía parenteral o por la liberación excesiva después de una lesión importante de tejidos o una necrosis. Además puede ser provocada por una reabsorción

excesiva en el asa de Henle, lo cual se puede presentar en la insuficiencia adrenal e hipotermia (3,8,9).

En pre eclampsia y eclampsia se dan dosis elevadas de sulfato de magnesio, por lo que se debe tener un control importante en la concentración sérica de magnesio.

Síntomas y complicaciones

Por encima de 4,8 mg/dL se puede presentar vasodilatación, bloqueo neuromuscular, náusea, vómitos, letargia, debilidad. Conforme se alcanzan niveles mayores (9,7 mg/dL) se puede dar falla respiratoria, parálisis, coma, disminución de los reflejos tendinosos profundos, hipomotilidad del TGI, dilatación pupilar, bradicardia paradójica, prolongación de intervalo QT, QRS y PR, bloqueo cardíaco, asístole y muerte.

En esta condición normalmente el potasio puede estar aumentado y el calcio bajo (3,9). La hipermagnesemia también provoca una disminución del nivel de calcio sérico, que se cree es producto de una inhibición de la secreción de la PTH (14,15).

Tratamiento

En primera instancia se debe de discontinuar todos los medicamentos que contengan Mg^{+2} (5,9). En pacientes que cuenten con una función renal normal pueden tratarse con NaCl al 0,9% si el paciente puede recibir fluidos y diuréticos de asa como la furosemida (20 a 80 mg IV) (5,9). En aquellos pacientes con problemas renales el tratamiento va

dirigido a disminuir la progresión de enfermedad renal crónica (5,9).

El calcio actúa como antagonista de los efectos del Mg^{+2} , por lo que se puede administrar de 100 a 200 mg de calcio elemental (aproximadamente 10 a 20 mL de gluconato de calcio al 10%) por vía intravenosa durante 1 a 2 horas (2 a 4 mg/kg/h). La hemodiálisis o diálisis peritoneal pueden ser necesarias para remover el magnesio, particularmente cuando hay falla renal severa (1,3,8,9).

Rol del Farmacéutico en los desórdenes electrolíticos y en el manejo de electrolitos concentrados.

Los desórdenes electrolíticos no solo implican consecuencias para la salud de los pacientes, sino que conllevan un alto costo en la parte económica ya que se relacionan usualmente con el tiempo de hospitalización del paciente (6). En la actualidad hay un vacío en cuanto al estudio en este tipo de patologías tanto en médicos como en farmacéuticos y otros integrantes de las ciencias de la salud (2).

Por parte de los farmacéuticos es de suma importancia conocer tanto las patologías como el manejo medicamentoso de estos pacientes, el cual es complejo y variado, ya que al buscar información sobre distintos tratamientos, dosis, vías de administración y otros cuidados se encuentra una gran cantidad y variabilidad entre las distintas referencias, por lo que para tratar estas patologías es recomendable ayudar a diseñar protocolos a seguir en caso de que se presenten este tipo de

desórdenes en cada uno de los centros de salud. Además el farmacéutico como parte de sus funciones normales debe monitorear los niveles de los pacientes, buscar interacciones medicamentosas o medicamentos que puedan ser entes causantes o que vayan en detrimento del nivel de los electrolitos en el cuerpo, así como educar a los pacientes sobre estos problemas de salud (12,16,17).

Además una de las funciones fundamentales en las que el farmacéutico hospitalario debe participar es en el manejo de los electrolitos concentrados. Las diferentes presentaciones de sustancias como sulfato de magnesio al 2%, cloruro de potasio 2 mEq/mL, cloruro de sodio a concentraciones mayores al 0,9% y fosfato de potasio, forman parte de lista de medicamentos de alto riesgo realizada por el "Institute for Safe Medication Practices" (ISMP). El término medicamentos de alto riesgo, se refiere a aquellos productos medicamentosos que tienen una alta probabilidad de dañar al paciente significativamente cuando son utilizados de manera inapropiada y que por lo tanto un error en su uso puede causar consecuencias más importantes de las que provocarían otros medicamentos. Por lo tanto para el manejo a nivel hospitalario de estos medicamentos se debería de tener una serie de cuidados especiales, ya que los errores con estos productos muchas de las veces no son clínicamente reversibles y por consiguiente pueden llevar a la muerte de los pacientes (7,16).

De los medicamentos mencionados anteriormente el cloruro de potasio es el considerado más peligroso, inclusive se dice que es el químico potencialmente

más letal usado en medicina. Este ha sido identificado como un medicamento de alto riesgo en organizaciones de Australia, Canadá, Reino Unido e Irlanda del Norte. En Estados Unidos en solo dos años del “Sentinel Event Reporting Programme: 1996-1997” de la “Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations” (JCAHO) se reportaron diez casos de muerte por mala administración de cloruro de potasio, ocho de los diez incidentes, que llegaron a la muerte de pacientes, se dieron por el hecho de que este medicamento formaba parte del inventario normal de los puestos de enfermería. Además, este tipo de problemas también se reportaron como una causa frecuente de eventos adversos por el programa de reporte de errores de medicamentos de la USP y en Canadá, donde del año 1993 a 1996 se dieron 23 incidentes que tuvieron relación con la mala administración de este producto. Lo anterior se pudo evitar, si se toma en consideración que el cloruro de potasio concentrado nunca se debe de administrar sin diluir, por lo que no hay necesidad de tenerlo en los puestos de enfermería de los hospitales (12,18).

Algunas de las recomendaciones en cuanto a electrolitos concentrados son las siguientes (Tabla No.4):

- Mejorar la información acerca de estos productos al personal del hospital, promoviendo prácticas seguras para el uso de electrolitos concentrados (12,16).

Limitar al acceso a los mismos y manipularlos como sustancias controladas, incluyendo requerimientos que restringen su solicitud. Idealmente, removiendo

las soluciones de electrolitos concentrados de todas las unidades de enfermería y almacenarlos bajo llave en áreas especializadas de la farmacia (10,12,16,19).

- Usar etiquetas vistosas en las ampollas y viales, que los distingan de otros medicamentos, con leyendas relacionadas con los productos, en el caso del cloruro de potasio, el cual debe diluirse (12,16).
- Estandarizar o realizar un protocolo para que en cada centro médico las soluciones de estos medicamentos se soliciten, almacenen, preparen y administren bajo controles estrictos (12,16).
- Controles cruzados sobre los procedimientos implementados. Donde se corrobore si la dosis, tasa de administración y vía de administración estipuladas son las adecuadas según la condición del paciente (12,16).
- La solución preparada debe etiquetarse con la siguiente leyenda: PRECAUCIÓN ALTO RIESGO (12,16).
- Los electrolitos concentrados se deben de mantener en áreas de cuidado de pacientes solo cuando por seguridad del paciente se necesite su uso inmediato y se establezcan precauciones para prevenir la mala administración (20).

Algunos sugieren que algunas de las medidas impiden una acción rápida para la atención de los pacientes en caso de

emergencias, por lo que es importante diseñar planes y procedimientos entre médicos, personal de enfermería y farmacéuticos que permitan estar listos para las distintas eventualidades (12,16).

- Cuando no se cuente con el área de preparación por parte de la Farmacia solo personal entrenado debe de pre preparar esas soluciones (enfermera, médico o técnico en farmacia o farmacéutico) (12,16).

Referencias

1. Sue, D.Y. and F.S. Bongard, *Fluid, Electrolytes, & Acid/Base*, in *Current Diagnosis & Treatment. Critical Care*. 2008, McGraw Hill. Medical: New York. p. 14-71.
2. Briceño, L.F., *Principios de Fluidoterapia. Utilización Clínica de soluciones parenterales*. Segunda Edición (Tercera reimpresión) ed. 2009, San José: EDNASS.
3. Fukagawa, M., K. Kurokaw, and M. Papadakis, *Fluid & Electrolyte Disorders*, in *Current Medical, Diagnosis & Treatment*, T. Lawrance, Editor. 2008.
4. Kee, J.L., B.J. Paulanka, and C. Polek, *Handbook of fluid, electrolyte, and acid-base imbalances*. Tercera Edición ed. 2010: DELMAR CENGAGE
5. Kristeller, J.L., *Fluids, electrolytes, and nutrition*, in *The Phamacotherapy Preparatory Course*. 2010, Continuing Pharmacy Education. p. I-61 - I-96.
6. American Heart Association. "2005 American Heart Association (AHA) guidelines for cardiopulmonary. On resuscitation (CPR) and emergency cardiovascular care (ECC) of pediatric and neonatal patients: pediatric basic life support." *Pediatrics* 117, no. 5 (2006): e989-e1004
7. Longo, Dan, Anthony Fauci, Dennis Kasper, Stephen Hauser, J. Jameson, and Joseph Loscalzo. *Harrison's Principles of Internal Medicine* 18E Vol 2 EB. McGraw Hill Professional, 2012
8. Graham, S., et al., *Implementation of a High Alert Medication Program*. *The Permanente Journal*. 2008;12(2):15
9. *ACLS advisor 2011*. Current Clinical Strategies Publishing
10. *Control of Concentrated Electolyte Solutions*. *Patient Safety Solutions*. 2007;1(5).
11. Dowling, T., *Quantification of Renal Function*, in *Pharmacotherapy: A Pathophysiological Approach*. 2008, McGraw Hill: New York. p. 705 – 90
12. Zaloga, G. and B. Chernow, *Hypocalcemia in Critical Illness*. *The Journal of the American Medical Association*. 1986;256(14):p. 1924-1929

13. Patterson, J.H., *The Impact of Hyponatremia*. The Journal of Human Pharmacology and Drug Therapy. 2011; 31(5 Pt 2): p. 5S-8S.
14. Lacy, C., L. Armstrong, and L. Lance, *Lexi-Comp's Drug Information Handbook*. 2007.
15. Cholst, I., et al., *The influence of hyper magnesemia on serum calcium and parathyroid hormone levels in New England Journal of Medicine*. 1984; 310(19): p. 1221-1225
16. *ISMP's List of High-Alert Medications*. 2008
17. Rhoney, D.H., *Cost and Resource Allocation Issues in Managing Hyponatremia: The Pharmacist's Role*. The Journal of Human Pharmacology and Drug Therapy. 2011;31(5 Pt 2): p. 25S-30S
18. Kohn, Linda T., Janet M. Corrigan, and Molla S. Donaldson, eds. *To Err Is Human: Building a Safer Health System*. Vol. 627. National Academies Press, 2000
19. Koczmara, C. *High Alert Medications: No Room for Errors*. 2003
20. Weber, Robert J. *The handbook on storing and securing medications*. Joint Commission on, 2006
21. C.C.S.S, *Lista Oficial de Medicamentos (LOM) 2010*.
22. The Cleveland Clinic Foundation. *Adult IV Medications Manual*. 2004, New York
23. Kirschling, T., *The Handbook of Storing & Securing Medications*. Segunda Edición ed. 2009, Joint Commission Resources.
24. *American Hospital Formulary Service (AHFS). Drug Information*. Ed by Mc Evoy, G.K. Wisconsin, USA: American Society of Health System Pharmacists; 2013.

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

No se cuenta con financiamiento de ningún tipo.

Declaración de conflicto de intereses

No existen relaciones que por su naturaleza, pueda influir en el desarrollo de la investigación y la escritura de la revisión

Tabla 3. Características y recomendaciones para el uso adecuado de electrolitos concentrados.

Electrolito concentrado	Indicaciones aprobadas / investigación	Compatible con:	Concentración máxima:	Tasa de administración:	Precauciones	Interacción significativa
Cloruro de Potasio 20 mEq / 10 mL 14,9%	Tratamiento o prevención de hipokalemia	Dextrosa 5% (D ₅ W) y 10% (D ₁₀ W)/ Lactato de Ringer/ Cloruro de Sodio 0,9% (SF) y 3%/ Suero Mixto (SF+ D ₅ W) / Dextran al 6% en SF	Vía Periférica: 10 mEq/100 mL Vía Central: 20 – 40 mEq/100 mL En volúmenes grandes (más de 100 mL) la concentración máxima por vía central es 80 mEq/L	Vía Periférica: 10 mEq/h Vía Central: 40 mEq/h	-Monitoreo con ECG es recomendado en infusiones de más de 10 mEq/h para minimizar quemaduras y flebitis. -Soluciones que contengan más de 40 mEq/L pueden provocar una irritación significativa de las venas centrales o periféricas. -No administrar en bolo o sin DILUIR. -Dosis máxima diaria: 200 a 400 mEq/día -En caso de dolor o flebitis disminuir la velocidad o concentración de la infusión. -Solución estable por 24 horas a temperatura ambiente.	-Diuréticos ahorradores de potasio -IECAS -BRA -Digitálicos
Cloruro de Sodio 4 M 23,4% = 4 mEq/mL	Presión intracraneal (PIC) refractaria elevada por varias etiologías Hiponatremia Severa	-Dextran al 6% en SF/ Suero Mixto/ D ₅ W y D ₁₀ W/ Lactato de Ringer/ Cloruro de Sodio 0,9% y 3%	Soluciones al 3% de NaCl o más concentradas deben administrarse por vía central.	Hiponatremia: Máximo de Na ⁺ recomendado a incrementar es 12 mEq/ día o 0,5 mEq/L/h. En pacientes sintomáticos se puede aumentar en un rango de velocidad de 1 a 4 mEq/L/h PIC aumentada: Hasta 60 mL de NaCl al 23,4 % administrados de 2 a 20 minutos.	-Infundir lentamente, observando constantemente al paciente para evitar edema pulmonar. Además se puede presentar una dilución electrolítica, sobre hidratación y estados congestivos. -Aumentos rápidos de Na ⁺ puede llevar a mielinolisis pontina central (más riesgo en hiponatremias crónicas). -En mantenimiento de hiponatremia se recomienda una dosis de 100 a 150 mEq/día. -Soluciones estables por 24	-Litio -Tolvaptan
Cloruro de Sodio 3% 513 mEq de Na ⁺ /L						

					horas a temperatura ambiente.	
<p>Sulfato de Magnesio 20% 2 g/10 mL</p> <p>1 g = 8,12 mEq</p>	<p>Tratamiento y prevención de la hipomagnesemia. / Prevención y tratamiento de convulsiones en pre-eclampsia y eclampsia./ Nefritis aguda pediátrica. Torcida de puntas./ Exacerbación de asma</p>	<p>Dextrosa/Lactato de Ringer/Cloruro de Sodio</p> <p>-</p> <p>Incompatible: Con emulsión de lípidos</p>	<p>37 g/L</p>	<p>IV directo: 150 mg/min</p> <p>En infusión IV en un máximo: 2g/h</p> <p>Emergencias como eclampsia y convulsiones: 4 g/h</p> <p>Torcida de puntas o en taquicardia o fibrilación ventricular sin pulso con torcida de puntas : 1 a 2 g durante 15 min</p> <p>-Si el Cl de creatinina es menor de 30 mL/min se debe usar con precaución o disminuir la dosis.</p>	<p>-La administración parenteral en la presencia de insuficiencia renal puede llevar a hipermagnesemia e intoxicación con magnesio.</p> <p>-Por lo tanto la administración de sulfato de magnesio debe de ir de la mano de la revisión de la función renal.</p> <p>-Se debe recomendar verificar la presencia del reflejo patelar y la ausencia de depresión respiratoria, como signos de que no se han excedido los niveles normales de magnesio.</p> <p>-Se recomienda uso de gluconato de calcio para tratar la intoxicación por magnesio.</p> <p>-Dosis máxima diaria 40 g/24 horas (pre-eclampsia severa)</p> <p>-Soluciones estables: 3 meses a temperatura ambiente</p>	<p>-Droperidol</p> <p>-Hidroxizina</p> <p>-Mefloquina</p> <p>-Trientine</p>
<p>Fosfato de Potasio Vial de 15 mL: 3mmol (93mg de P elemental) fósforo/mL y 4,4 mEq (170 mg) de K⁺/mL</p>	<p>Tratamiento y prevención de hipofosfatemia</p>	<p>Dextran 6% en SF/D₅W+cloruro de sodio 0,45%/Suero Mixto/ D₅W/ D₁₀W/ SF</p> <p>-</p> <p>Incompatible: Lactato de Ringer</p>	<p>Vía Periférica: 6,7 mmol de fosfato de potasio/100 mL (10 mEq K⁺)</p> <p>Vía Central: 26,8 mmol de fosfato de potasio/100 mL</p>	<p>Adultos con hipofosfatemia severa sintomática (menos de 1,5 mg/dL) hasta 15 mmol de fosfato por hora</p>	<p>-Es de suma importancia tomar en cuenta en el cálculo total de mEq de potasio administrados, debido al aporte que da este electrolito concentrado.</p> <p>-Se debe verificar la función renal por posible hiperkalemia tras la administración de este compuesto.</p> <p>-Debe de ser</p>	<p>-Diuréticos ahorradores de potasio</p>

					DILUIDO antes de la administración. -Estabilidad a temperatura ambiente es de 24 horas	
Gluconato de Calcio 10% = 0,465 mEq/mL = 9,3 mg/mL de Calcio elemental	Tratamiento y prevención de hipocalcemia / tratamiento de tetania / Disturbios cardíacos / Resuscitación cardíaca al fallar la epinefrina / Sobredosis de bloqueadores de canales de calcio.	Suero Mixto, D ₅ W, D ₁₀ W, SF, Lactato de Ringer. - Incompatible: Emulsión de lípidos al 10%	Dilución estándar: 1 g/ 100mL D ₅ W o SF; 2 g/100 mL de D ₅ W o SF.	1,5 mL de gluconato de calcio al 10% por minuto - Si el Cl de creatinina es menor de 25mL/min puede ser necesario ajustes en las dosis.	- La administración debe ser mediante una aguja pequeña introduciéndose a una vena grande con el objetivo de evitar un incremento muy rápido en el calcio sérico, además de la extravasación. -Soluciones para infusión son estables por 24 horas a temperatura ambiente	-

Fuentes: (14,21,22)

Tabla No 4. Información relevante de los electrolitos concentrados utilizados a nivel hospitalario

<p>Sulfato de Magnesio 20%: La toxicidad por magnesio puede llevar a un evento cardiovascular letal o una parálisis respiratoria. Además puede presentarse hipotensión y vasodilatación. Se debe tener especial cuidado en pacientes con falla renal y en pacientes con miastenia gravis y otros problemas neuromusculares.</p>
<p>Cloruro de potasio 10meq/ml: Pacientes con niveles aumentados de potasio pueden presentar debilidad muscular, seguida de parálisis y anormalidades de la conducción cardíaca como bloqueo cardíaco, arritmias ventriculares y asístole. Se debe tener especial cuidado en pacientes con problemas cardíacos, disfunción renal y condiciones donde la hiperkalemia sea característica como enfermedad de Addison no tratada, quemaduras y traumas severos.</p>
<p>Gluconato de Calcio 10%: Puede provocar arresto cardíaco, arritmias, bradicardia, hipotensión, vasodilatación y síncope. Se debe tener precaución en pacientes con daño renal o falla respiratoria. Este medicamento tiene efecto acidificante, por lo que debe tenerse cuidado en pacientes con acidosis respiratoria. En pacientes con historial de piedras en los riñones debe de considerarse que los suplementos de calcio pueden potenciar nuevos episodios.</p>
<p>Cloruro de Sodio 23,4%: La toxicidad del sodio está relacionada directamente con provocar mielinolisis pontina central, al provocar un aumento muy rápido de la concentración plasmática de sodio. Se debe tener precaución en pacientes con las siguientes patologías: cirrosis, edema, falla cardíaca, hipertensión y falla renal. Además se puede presentar extravasación, hipervolemia, hipernatremia, edema pulmonar, trombosis, extravasación y dilución de la concentración de otros electrolitos en el cuerpo.</p>
<p>Fosfato de potasio: Puede provocar hiperkalemia severa, lo que implica la posibilidad de que se de debilidad, parálisis y anormalidades de la conducción cardíaca, como bloqueo cardíaco, arritmias ventriculares y asístole. Además se puede presentar confusión mental, tetania, parálisis, debilidad y disnea. Se debe tener cuidado en pacientes con daño renal, por la posibilidad de desarrollar hiperkalemia o hiperfosfatemia.</p>

En la Tabla 3 se da mayor información sobre el uso indicado de estos medicamentos, por lo que se incluyen aspectos relacionados con su preparación, administración, compatibilidades e interacciones medicamentosas, ya que como cualquier otro medicamento puede interactuar y perder o aumentar su efecto.

Fuentes: (23,24)