

CAPÍTULO 7

LIQUIDOS Y ELECTROLITOS

Ortega Castillo S., Aguaiza Rivera E., Chillogallo Ochoa J., Veliz Vargas X.
DOI: 10.55204/pmea.13.c68

Susan Karina Ortega Castillo, 0000-0002-1562-5711

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar, Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador.
skortegac72@est.ucacue.edu.ec

Estefanía de Rocío Aguaiza Rivera, 0000-0003-3798-9687

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar, Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador.
edaguaizar26@est.ucacue.edu.ec

Joel Alexander Chillogallo Ochoa, 0000-0001-5423-1654

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar, Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador.
jachillogallo17@est.ucacue.edu.ec

Xaviera Patricia Veliz Vargas, 0000-0002-8636-714X

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar, Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador.
xpvelizv10@est.ucacue.edu.ec

Resumen: Los líquidos y electrolitos forman parte de un papel fundamental en un paciente quirúrgico, siendo así de gran importancia para el manejo durante el periodo preoperatorio, durante la cirugía y posterior a ella debido a los cambios que pueden existir en los volúmenes de los mismos. El agua es un componente esencial en el ser humano, representando así el 60% aproximadamente de la masa corporal en los adultos y hasta un 80% en los jóvenes, de este porcentaje los 2/3 corresponden al espacio intracelular y el 1/3 al extracelular. Conocer sobre la distribución de los diversos compartimientos a nivel corporal es indispensable debido a que permite al médico evaluar y prevenir alteraciones a nivel de líquidos o electrolitos e individualizar a cada paciente de acuerdo a sus requerimientos y de esta manera poder administrar los fluidos adecuados. Las soluciones utilizadas para administrar por vía endovenosa se clasifican en cristaloides y coloides siendo su principal diferencia que la una tiene la capacidad de atravesar una membrana dada mientras que la otra no. Los electrolitos son sustancias que están presentes en la sangre y demás líquidos a nivel corporal mismos que poseen una carga eléctrica ya sea positiva o llamados cationes como el sodio, potasio o magnesio, y los de carga negativa o aniones tales como el cloro, bicarbonato, etc. Identificar las alteraciones que se producen ya sea por valores elevados o disminuidos de cada electrolito deben ser identificadas de manera inmediata para evitar complicaciones que pongan en riesgo al paciente.

Palabras clave: Cristaloides, Coloides, Sodio, Potasio, Calcio, Magnesio.

Abstract: Fluids and electrolytes play a fundamental role in a surgical patient, thus being of great importance for management during the preoperative period, during surgery and after it due to the changes that may exist in their volumes. . Water is an essential component in human beings, thus representing approximately 60% of body mass in adults and up to 80% in young people, of this percentage 2/3 correspond to the intracellular space and 1/3 to the extracellular. Knowing about the distribution of the various compartments at the body level is essential because it allows the doctor to evaluate and prevent alterations in the level of fluids or electrolytes and individualize each patient according to their requirements and thus be able to administer the appropriate fluids. The solutions used to administer intravenously are classified into crystalloids and colloids, their main difference being that one has the ability to cross a given membrane while the other does not. Electrolytes are substances that are present in the

blood and other body fluids that have an electrical charge, either positive or called cations such as sodium, potassium or magnesium, and those with a negative charge or anions such as chlorine, bicarbonate, etc. Identifying the alterations that are produced either by high or low values of each electrolyte must be identified immediately to avoid complications that put the patient at risk.

Keywords: Crystalloids, Colloids, Sodium, Potassium, Calcium, Magnesium.

1 INTRODUCCIÓN

El principal componente de nuestro organismo es el agua, en los adultos representa el 60% de la masa corporal y en los jóvenes el 80%. Está distribuida principalmente en dos compartimientos: el compartimiento intracelular, incluye el líquido que se sitúa en el interior de las células y el compartimiento extracelular, que contiene el líquido que se encuentra en el exterior de las células. El intracelular comprende $\frac{2}{3}$ de agua corporal total y el extracelular corresponde al tercio restante. Estos a su vez están constituidos por diversos subcompartimientos; en el compartimiento extracelular se encuentra el líquido intravascular (plasma y linfa) y el líquido intersticial que representa $\frac{1}{4}$ y $\frac{3}{4}$ del espacio extracelular. El sodio (145 mmol/l) es el catión más importante del líquido extracelular y el cloro (104 mmol/l) y el bicarbonato (24 mmol/l) son el anión más abundante. El sodio puede presentarse en diferentes trastornos hidroelectrolíticos como la hiponatremia que se caracteriza por la concentración de sodio sérico <135 mEq/L, los síntomas pueden ser leves desde cefalea, náusea o hasta el estado crónico al punto de llegar a convulsiones, letargo y retraso mental, cuyo tratamiento principal se basa en la reposición del déficit de sodio mediante fórmulas. La hipernatremia se presenta en valores >145 mEq/L, lo cual produce un déficit de agua con relación al sodio, donde el tratamiento se basa en mantener una adecuada velocidad de corrección, reposición correcta de líquidos y corrección del déficit de agua. El potasio es un ion que juega papeles muy importantes a nivel celular, sobre todo manteniendo la función de esta, es intracelular y además este catión forma parte de la bomba sodio-potasio, en la cual su tarea es bombear K hacia dentro de la célula, los riñones mantienen una homeostasis a nivel corporal, su valor referencial es de 3,5 a 5,0 mEq/L, y cuenta con una clasificación debido a la gravedad: leve, moderada y grave.

La hipocalcemia se define como una concentración menor a 8,4 mg/dl, mientras que en la hipercalcemia los valores llegan a los 10,5 o 12 mg/dl, en las dos patologías se pueden encontrar alteraciones a nivel del sistema nervioso central y en el electrocardiograma.

Cuando se habla de hipomagnesemia existen valores de 1,2 mg/dl y pueden existir cambios en el electrocardiograma como por ejemplo una torsada de pointes que puede llegar a causar incluso la muerte del paciente.

2 LÍQUIDOS Y ELECTROLITOS

Las soluciones intravenosas se clasifican en: (I) cristaloides, que son soluciones de electrolitos en agua que cruzan libremente desde el espacio vascular hacia el intersticio, y (II) coloides, que contienen moléculas grandes que no pueden atravesar las membranas capilares sanas (1).

2.1 Cristaloides

Los cristaloides, como el lactato de Ringer y la solución salina, son soluciones compuestas de agua, sal y minerales, y se utilizan habitualmente en el ámbito clínico. Contienen moléculas pequeñas y, cuando se los aplica por vía intravenosa, son eficaces como expansores de volumen. Pueden tener una composición isotónica o hipertónica, lo que podría afectar la distribución de líquidos en el cuerpo; por ejemplo, debido a que los cristaloides hipertónicos reducen la osmolaridad del plasma, provocan el movimiento del agua desde el espacio intravascular al extravascular, y es posible que se requiera un volumen menor para la reanimación con líquidos. Son económicos y fáciles de usar, y tienen pocos efectos secundarios. Sin embargo, debido a que se mueven más fácilmente hacia el espacio extravascular, su uso puede aumentar el edema (2).

Hay dos clases básicas de solución cristaloides: “isotónica” solución salina (cloruro de sodio al 0,9 %) y cristaloides equilibrados (p. ej., Ringer lactato, solución de Hartmann, PlasmaLyte, Normosol e Isolyte). La solución salina contiene 154 mmol/l de sodio y cloruro, una concentración de cloruro aproximadamente del 50% siendo mayor que la del líquido extracelular humano. Por el contrario, los cristaloides equilibrados contienen una composición de sodio, potasio, cloruro y ácido-base siendo más similares que las del líquido extracelular. Los cristaloides equilibrados reemplazan a los aniones de cloruro con tampones que se metabolizan rápidamente en bicarbonato (lactato y acetato) o se excretan (p. ej., gluconato) (1).

2.2 Coloides

Los coloides pueden ser artificiales (dextranos, almidones o gelatinas) o naturales (plasma fresco congelado o albúmina) y contienen moléculas más grandes, por lo que se encuentran en la sangre durante más tiempo antes de pasar a otras partes del sistema

circulatorio. Los coloides son más costosos que los cristaloides. Aun no se sabe si son mejores que los cristaloides para ayudar a reducir la muerte, la necesidad de transfusión de sangre o la necesidad de tratamiento de reemplazo renal y finalmente cuando se administran en pacientes en estado crítico que necesitan reemplazo de líquidos (2).

Los coloides, que están suspendidos en soluciones cristaloides, se administran de manera similar con el fin de expandir el volumen. Los diferentes tipos de coloides pueden agruparse como sintéticos o semisintéticos, por ejemplo: almidones, dextranos, gelatinas; o de origen natural, como la albúmina o el plasma fresco congelado (PFC). Las soluciones coloides tienen diferentes propiedades farmacocinéticas que pueden afectar la expansión plasmática de diferentes formas. Todos los coloides tienen un peso molecular mayor que los cristaloides y no atraviesan fácilmente el endotelio hacia el líquido intersticial. Esto significa que permanecen en el espacio intervascular durante más tiempo que los cristaloides, brindan el beneficio de una rápida expansión del plasma y pueden corregir la presión osmótica coloidal. Los coloides son una opción de reemplazo de líquidos, pero mucho más costosa y pueden tener efectos adversos como trastornos de la coagulación, reacciones alérgicas e insuficiencia renal (2).

3 SODIO (NA)

3.1 Hiponatremia

Es un trastorno hidroelectrolítico que se caracteriza por la concentración de sodio sérico >135 mEq/L, constituyendo el 30% de pacientes hospitalizados. Los síntomas pueden ser leves o evolucionar hasta ser potencialmente mortales si no se trata a tiempo. Todo dependerá del estado de presentación del cuadro y la relación a su corrección (3).

Etiología:

Hiponatremia con Osm aumentada:

1. **Hiperglucemia:** El sodio disminuye entre 1,6 a 1,8 por cada 100 mg/dl de glucosa que aumente (3).

Hiponatremia con Osm normal: Conocida también como pseudohiponatremia, puede originar una hiperproteinemia grave o hiperlipidemia.

Hiponatremia con Osm baja:

1. Exceso de aporte de agua libre:
 - a. Administración de líquidos hipotónicos.

- b. Polidipsia psicógena.
2. Alteraciones en la capacidad de dilución renal.
 - a. IRA.
 - b. Diurético.
3. Alteraciones neuro-hormonal.
4. Por depleción del volumen circulante eficaz.

-Diversas causas de edemas.

-Pérdidas extrarrenales o renales.

- b. Dolor.
- c. Vómito.
- d. Síndrome cerebral perdedor de sal.
- e. SSIHA.
- f. Hipotiroidismo.
- g. Déficit de glucocorticoides (3).

3.1.1.1 Clasificación

- Clasificación según la gravedad: Leve: 135-130 mEq/L, moderada: 129-125 mEq/L y grave: <125 mEq/L (4).
- **Clasificación según el tiempo: Aguda:** <24 horas de duración y **crónica:** durante al menos 24 horas o más (4).

Manifestaciones clínicas

3.1.1.2 Hiponatremia Aguda

Aparece en menos de 24 horas, cuando las cifras se presentan entre 130 a 125 mEq/L pueden aparecer síntomas como náuseas y vómito. En cifras de 115 a 120 mEq/L se presenta cefalea, obnubilación, letargo, convulsiones o incluso puede llegar a un paro respiratorio y coma (4).

Hiponatremia crónica

Pueden ser asintomáticos a pesar de que tengan una cifra menor a 20 mEq/L, cuando los pacientes son sintomáticos pueden presentar fatiga, vómito, letargo, confusión, náuseas, calambres musculares, alteraciones en la marcha y trastornos de la memoria (4).

3.1.1.3 Tratamiento

1. Debemos calcular el déficit de sodio hasta llegar a una corrección segura mediante la siguiente fórmula: **(Na deseado – Na actual) x 0.6 x Peso (Kg) (5)**. (En mujeres y ancianos es 0.5).
2. Se debe iniciar la rehidratación con suero salino hipertónico al 2% o 3% una vez ya calculado el déficit, la mitad de lo calculado se administrará en las primeras 10 a 12 horas con controles cada 2, 4 y 6 horas hasta llegar a concentraciones normales de sodio y cese el estado sintomático del paciente.
3. Monitorización de signos vitales y control de diuresis.
4. Restricción hídrica.
5. Si se presentan uno de los 3 criterios el tratamiento agudo debe detenerse:
 - Cese de los síntomas.
 - Sodio >120 mEq/L.
 - Alcance de 8 mEq/L en la corrección total (5).

3.2 Hipernatremia

La hipernatremia se presenta en valores >145 mEq/L produciendo un déficit de agua con relación al sodio, tiene una prevalencia de 3.5% a 7%, con una tasa de mortalidad de 1.7 veces que va en incremento, el pronóstico dependerá de la velocidad de corrección e instauración (6).

3.2.1.1 Etiología

Pérdidas insensibles: Ejercicio físico, fiebre e hipertermia.

Perdidas gastrointestinales: Síndromes de mala absorción, diarrea y diabetes.

Alteraciones hipotalámicas: Hipernatremia esencial e hipodipsia esencial.

Ganancia de Na: Ingesta de sodio o administración de bicarbonato de sodio o solución salina hipertónica.

Ingreso de agua en las células: Rabdomiolisis, ejercicio físico intenso o convulsiones (6).

3.2.1.2 Clasificación

- ✚ De acuerdo con el nivel de Na:
- **Leve:** 146-150 mEq/L.
 - **Moderada:** 151-159 mEq/L.
 - **Severa:** ≥ 160 mEq/L.

✚ De acuerdo con el tiempo de desarrollo:

- **Aguda:** <48 horas.
- **Crónica:** >48 horas.

✚ De acuerdo con la sintomatología:

- **Neurológica:** No hemodinámica.
- **No neurológica:** Hemodinámica (6).

3.2.1.3 *Manifestaciones Clínicas*

Los síntomas se clasifican en:

- **Neurológicos:** Alteración del estado de alerta y lenguaje, debilidad, convulsiones, confusión, mioclonías y coma. El descenso puede provocar disfunción neurológica y hemorrágica que en algunos casos puede ser irreversible (6).
- **No neurológicos:** Es caracterizado por la depleción del volumen intravascular que provoca mucosa oral seca, hipotensión, oliguria y taquicardia.

3.2.1.4 *Exámenes complementarios*

En cuanto a las pruebas complementarias se debe contar con bioquímica sanguínea y sus parámetros como la glucosa, potasio, sodio, osmolaridad de creatinina y urea. La prueba de orina también es importante por lo que se pedirá sedimento, osmolaridad y sodio; Otras pruebas complementarias a pedir es el hemograma, función suprarrenal, proteínas totales, CK, calcio, perfil tiroideo y pruebas de imagen (6).

3.2.1.5 *Tratamiento*

Se debe corregir el déficit de agua, la velocidad de corrección y reponer líquidos. También se debe realizar el cálculo del déficit de agua mediante la siguiente fórmula:

Déficit de agua: Agua corporal total x (sodio plasmático actual-140)/140.

Para la reposición de líquidos se debe tener en cuenta el déficit de líquidos isoosmóticos, pérdidas urinarias e insensibles de cada cuadro clínico (6).

4 **POTASIO (K)**

4.1 **Hipopotasemia**

Es un trastorno a nivel electrolítico muy frecuente, debido a que existe una baja de los niveles séricos de potasio (rango normal: 3,5 a 5,0 mEq/L), esta puede ser transitoria, aguda y crónica, en un estudio de 322 000 pacientes hospitalizados el 13,7% se reportó que tenía hipopotasemia, y el 16% hipopotasemia transitoria durante la terapia

(7,8). En cuanto a la mortalidad es cierto que al mantener comorbilidades de por medio esta va aumentar potencialmente, especialmente en pacientes con insuficiencia renal y cardíaca, en la actualidad gracias a estudios famosos como el “Framingham Heart Study” es la base para entender que la hipopotasemia se asocia con más riesgo de tener accidente cerebrovascular, pero con menos riesgo de mortalidad (9). Tiene mucho que ver con la emaciación gastrointestinal o por la orina, además puede ser secundaria a una baja ingesta de potasio y por un desplazamiento de potasio extracelular hacia el interior de las células (8). Además, debido al tratamiento continuo con agentes que poseen potasio, causa un deterioro a nivel celular dando como resultado un déficit en la excreción de K (8,9).

4.1.1.1 Manifestaciones clínicas

Los signos y síntomas de esta patología se deben a los niveles sérico de potasio, los cuales son determinantes para la gravedad de la enfermedad y se manifiestan a nivel de los sistemas; cardiovascular (arritmias, insuficiencia, y cambios a nivel del electrocardiograma, cambios en el segmento ST y ondas U), respiratorio (insuficiencia respiratoria), nervioso (parálisis ascendente, calambres en miembros inferiores, parestias y debilidad), renal (rabdomiolisis, acidosis metabólica, diabetes insípida nefrogénica y nefritis intersticial tubular) (7).

4.1.1.2 Exámenes complementarios

Se debe evaluar el potasio sérico y urinario, la bioquímica básica nos ofrece datos interesantes para el apoyo diagnóstico, los electrolitos, el cloruro y potasio nos ayudan para diferenciar el origen de la lesión de la no renal y la renal, y por último una gasometría (7).

4.1.1.3 Hipopotasemia

- **Leve (3.0–3.4 mEq/L):** Tabletas de potasio (72 mmol/día) o infusión de potasio IV de 25 ml (75 mmol/día).
- **Moderado (2.5–2.9 mEq/L):** Tabletas de potasio (96 mmol/día) o infusión de potasio IV de 25 ml (100 mmol/día).
- **Grave (<2,5 mEq/L o sintomático):** Reemplazo intravenoso de 40 mmol KCl en 1 L de NaCl al 0,9% (se puede usar glucosa al 5%) (7).

4.2 Hiperpotasemia

La hiperpotasemia se presenta en valores $>5,5$ mEq/L, es un desequilibrio electrolítico, presente en enfermedades renales, cardiovasculares, diabetes e hipertensión

entre otras (10,11). Es por eso que su manejo debe ser optimo debido a que puede aumentar la mortalidad en pacientes con comorbilidades de por medio (12).

Existen tres maneras de tener hiperpotasemia o una pseudohiperpotasemia como la: disminución de la excreción de K, cambios transmembrana y por último la hiperpotasemia ficticia la cual se debe a la rotura de eritrocitos, que puede ser producto al momento de recibir la muestra de sangre, también se debe tener en cuenta el tamaño adecuado de las agujas, la presión que se ejerce al momento de cerrar la mano y sobre todo no tardar en el proceso de la misma (12).

La prevalencia de hiperpotasemia en el servicio de urgencias es bien documentada, según un estudio reciente, la prevalencia de hiperpotasemia en el servicio de urgencias oscila entre el 0,3% y el 13,3% de los casos (11).

4.2.1.1 Manifestaciones clínicas

Los síntomas y signos son variables y se pueden dar alteraciones a nivel neuromuscular como parálisis, debilidad y parestesias, sistema metabólico, sistema cardiaco (en el EKG podemos observar ondas T altas, se acorta el Qt y depresión del ST) y sistema gastrointestinal (vomito, náuseas y diarrea) (12).

4.2.1.2 Clasificación

- **Leve:** 5,5–6,5 mEq/L.
- **Moderado:** 6,5–8,0 mEq/L.
- **Grave:** > 8,0 mEq/L.

4.2.1.3 Tratamiento

Las metas de la terapia deben lograr eliminar el K⁺ del cuerpo, desplazar el K⁺ extracelular hacia las células (o redistribuirlo) y estabilizar las membranas celulares cardíacas, la dosis óptima no está bien diferenciada, pero se recomienda una dosis inicial de gluconato de calcio de 1 g IV (10 ml) (12).

5 CALCIO (CA)

5.1 Hipocalcemia

Concentración de calcio menor a 8.4 mg/dl, se produce por el ingreso insuficiente o la pérdida de calcio en la circulación. Dentro de las principales manifestaciones clínicas están las parestesias, espasmos a nivel muscular, disfunción a nivel cardiaco, en el electrocardiograma se puede visualizar un incremento a nivel del intervalo QT, que puede conllevar a un bloqueo cardiaco o fibrilación ventricular (13).

Dentro de las causas más importantes para desarrollar hipocalcemia, se encuentra el hipoparatiroidismo, en un porcentaje del 2% se presenta en pacientes que se han realizado una resección total de la tiroides (13).

Dentro de las causas congénitas se encuentra el proceso de activación de las mutaciones del receptor de calcio, otros motivos pueden ser la hipoplasia o aplasia de las glándulas paratiroides las mismas que están íntimamente vinculadas con el metabolismo del calcio. La deficiencia de la vitamina D conlleva a generar una hipocalcemia (13).

En cuadros de pancreatitis aguda existe un secuestro del calcio a nivel abdominal lo que lleva a una hipocalcemia, hay varios medicamentos como por ejemplo el citrato, lactato, foscarnet que tienen el poder de captar el calcio presente en la sangre generando una disminución del mismo. En el postoperatorio se puede provocar una hipocalcemia, como consecuencia de una transfusión sanguínea rápida. Varios procesos tumorales como por ejemplo el cáncer de mama o próstata, quimioterapia a base de cisplatino, el 5-fluorouracilo y la leucovorina, causan hipocalcemia. En la sepsis, la hipocalcemia se asocia a hipoalbuminemia (13).

En el tratamiento de la hipocalcemia: en la hipocalcemia aguda con sintomatología es decir un calcio $< 7\text{mg/dl}$ se debe tratar con calcio intravenoso o por vía oral en forma de cloruro de calcio o gluconato, pero en realidad se prefiere el gluconato debido a que existe menor necrosis tisular y se lo puede administrar por vía central, se debe administrar los primeros 100-20 mg en 10-20 minutos de manera lenta debido a que se puede generar una parada cardíaca, para infundir se lo debe diluir en solución salina para evitar irritación venosa (13).

Se debe corregir la coexistencia de hipomagnesemia en dosis de 2 gramos de sulfato de magnesio en 10-15 minutos luego 1 gramo por hora (13).

5.2 Hipercalcemia

Se habla de una hipercalcemia leve cuando los valores de calcio están en 10,5–12 mg/dl, moderada con valores de 12 a 14,5 mg/dl y una hipercalcemia grave cuando existen valores mayores a 15 mg/dl. Estos pacientes llegan a presentar astenia, estupor, poliuria, mal funcionamiento del sistema nervioso central. Aquellos pacientes que sufren de una crisis hipercalcémica, tienen valores superiores a 17 mg/dl y pueden sufrir taquiarritmias, coma, IRA e íleo. La causa principal es el hiperparatiroidismo primario, neoplasias, cáncer de mama, tirotoxicosis, sobredosis de vitamina A y D, enfermedades

granulomatosas, diuréticos tiazídicos y litio. El cuadro clínico puede incluir náuseas, vómitos, estreñimiento, mialgias, artralgias, poliuria, cefalea, coma, etc (14).

En el tratamiento de la hipercalcemia se debe corregir el problema de base, cuando el problema se relaciona a la existencia de una neoplasia se lo puede tratar con infusiones de solución salina y furosemida. En una crisis hipercalcémica se debe tratar con bifosfonatos (14).

6 MAGNESIO (MG)

6.1 Hipomagnesemia

Se manifiestan signos o síntomas cuando las concentraciones están por debajo de 1,2 mg/dl, una hipomagnesemia en pacientes posquirúrgicos puede generar torsades de pointes que resulta mortal. Las causas incluyen pérdidas a nivel renal, digestivo, quemaduras y pacientes con diuresis osmóticas persistentes (15).

En el tratamiento de la hipomagnesemia si es leve se lo puede tratar con suplementos orales, mientras que en la de carácter sintomático se lo debe tratar de manera intravenosa con magnesio, se puede emplear de 8-12 g de sulfato de magnesio en las primeras 24 horas, luego de 4-6 g de 3-4 días. Para la torsada de pointes de 1-2 g en bolo intravenoso en 5 minutos. Para infarto agudo de miocardio con hipomagnesemia 2 g por 15 minutos, luego 18 g por un día (15).

6.2 Hipermagnesemia

Por lo general se puede encontrar en pacientes con insuficiencia renal, este proceso puede agravarse por el consumo de medicamentos como citrato de magnesio, mismo que se suele usar con frecuencia en la asistencia quirúrgica (15).

El magnesio tiene la capacidad de bloquear los impulsos nerviosos de tipo sináptico, causa letargo, confusión, estado de coma, reduce reflejos osteotendinosos hasta llegar a una parálisis flácida e incluso apnea, a nivel gastrointestinal puede generar íleo paralítico, disminuyendo así la motilidad intestinal. Cuando hay crisis por hipermagnesemia se pueden generar signos de insuficiencia cardíaca. A nivel del electrocardiograma hay aumento del intervalo PR, QRS Y QT (15).

En el tratamiento de la hipermagnesemia se debe administrar calcio para mejorar la función cardíaca, solución salina y diuréticos, una hipermagnesemia grave se trata con gluconato de calcio en una dosis de 10-20 ml por 10 minutos (15).

7 BIBLIOGRAFÍA

1. Casey JD, Brown RM, Semler MW. Resuscitation fluids: Curr Opin Crit Care. Diciembre de 2018;24(6):512-8.
2. Lewis SR, Pritchard MW, Evans DJ, Butler AR, Alderson P, Smith AF, Roberts I. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill people. Cochrane Database Syst Rev. 2018 Aug 3;8(8):CD000567.
3. Casey JD, Brown RM, Semler MW. Resuscitation fluids: Curr Opin Crit Care. Diciembre de 2018;24(6):512-8.
2. Lewis SR, Pritchard MW, Evans DJW, Butler AR, Alderson P, Smith AF, et al. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill people. Cochrane Database of Systematic Rev. Febrero de 2018(8).
3. Soliz Rivero G, Mestanza Rosero M, Pinos Tigrero JI, Andrade Rada JV. Trastornos del Sodio. Rev Virtual Soc Paraguaya Med Interna. 1 de marzo de 2021; (1):156-66.
4. Casal Condesio JR, Christian AS, Lavilla J. Guía actuación alteraciones sodio - ALTERACIONES DEL SODIO. 5.a ed. 2017; 29-40 p.
5. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, Annane D, Ball S, Bichet D, et al. Guía de práctica clínica sobre el diagnóstico y tratamiento de la hiponatremia. Revista Nefrología. Julio de 2017;37(4):370-80.
6. Sánchez-Díaz JS, Peniche-Moguel KG, Martínez-Rodríguez EA, Pérez-Nieto OR, Zamarrón-López EI, Monares-Zepeda E. Disnatremias: un enfoque preciso, macizo y conciso. Med Crítica. 21 de febrero de 2022;35(6):342-53.
7. Kardalas E, Paschou SA, Anagnostis P, Muscogiuri G, Siasos G, Vryonidou A. Hypokalemia: a clinical update. Endocr Connect. 1 de abril de 2018;7(4):R135-46.
8. Breeggemann MC, Gluck SL. Transient Hyperkalemia Following Treatment of Chronic Hypokalemia: A Case Report and Review of Distal Tubule Physiology. Case Rep Nephrol Dial. 2022;12:1-4.
9. Mattsson N, Nielsen OW, Johnson L, Prescott E, Schnohr P, Jensen GB, et al. Prognostic Impact of Mild Hypokalemia in Terms of Death and Stroke in the General Population—A Prospective Population Study. Am J Med. 1 de marzo de 2018;131(3):318.e9-318.e19.

10. Tamargo J, Caballero R, Delpón E. New Therapeutic Approaches for the Treatment of Hyperkalemia in Patients Treated with Renin-Angiotensin-Aldosterone System Inhibitors. *Cardiovasc Drugs Ther.* 1 de febrero de 2018;32(1):99-119.
11. Koyama T, Makinouchi R, Machida S, Matsui K, Shibagaki Y, Imai N. Seasonal Changes in the Prevalence of Hyperkalemia in the Emergency Department: A Single Center Study. *Medicina (Mex).* febrero de 2022;58(2):282.
12. Long B, Warix JR, Koyfman A. Controversies in Management of Hyperkalemia. *J Emerg Med.* agosto de 2018;55(2):192-205.
13. Huguet I, Muñoz M, Cortés M, Romero M, Varsavsky M, Gómez J, et al. Protocolo de diagnóstico y manejo de hipocalcemia en postoperatorio de tiroides. *Rev Osteoporos Metab Miner.* junio de 2020;12(2):71-6.
14. Sosa Henríquez M, Gómez de Tejada Romero M. Hipercalcemia y enfermedades autoinmunes. *Rev Osteoporos Metab Miner.* marzo de 2021;13(1):3-4.
15. Barrios Juárez LE, Ortega Bazalar RJ, Vega Quiñones JC, Cieza Zevallos JA. Nivel del magnesio sérico y su relación con el medio interno en pacientes incidentes al servicio de emergencia médica de un hospital general. *Rev Medica Hered.* 15 de octubre de 2019;30(3):163.