

MFN = 565

812000

11000

UNIVERSIDAD DE VALPARAISO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
CATEDRA DE CIRUGIA ORAL Y MAXILOFACIAL

" MANEJO HIDROELECTROLITICO DEL PACIENTE
QUIRURGICO MAXILOFACIAL "

SEMINARIO DE TESIS PARA OPTAR AL
TITULO DE CIRUJANO - DENTISTA



PROFESOR GUIA :

DR. MIGUEL MIRANDA GARCES
PROFESOR ADJUNTO CATEDRA DE CIRUGIA
ORAL Y MAXILOFACIAL.

ALUMNOS :

MARIANA CARRASCO CACERES
SERGIO HARO DIVIN
GUNTHER WILKE BEAS

VALPARAISO - CHILE
1992

Especialmente a Dios y a quienes como nuestro Profesor Guía, Médicos y Paramédicos de Hospital Naval que nos brindaron su colaboración y nos traspasaron sus conocimientos permitiéndonos así, lograr nuestro anhelado Título Profesional. Asimismo, a las señoritas Clara Díaz y Loreto Larenas.

i GRACIAS !

A nuestros Padres y Hermanos, por
creer en nosotros, por su apoyo y
su especial amor.

I N D I C E

1.- INTRODUCCION	1
2.- MARCO TEORICO :	
2.1.- <i>Importancia del Agua y Electrolitos</i>	3
2.2.- <i>Equilibrio Hídoelectrolítico</i>	11
2.3.- <i>Alteraciones del Equilibrio Hidroelectrolítico</i>	20
2.4.- <i>Composición, Acciones e Indicaciones de los Sueros en Protocolo Quirúrgico Maxilofacial</i>	45
3.- OBJETIVOS :	
3.1.- <i>Objetivo General</i>	48
3.2.- <i>Objetivos Específicos</i>	48
4.- MATERIAL Y METODOS :	
4.1.- <i>Variables</i>	49
4.2.- <i>Descripción de la Experiencia</i>	49
5.- RESULTADOS :	
5.1.- <i>Generalidades</i>	57
5.2.- <i>Resultados de las Variables en Estudio</i>	58
6.- DISCUSION	65
7.- CONCLUSIONES	68
8.- RESUMEN	70

9.- ANEXOS

71

10.- BIBLIOGRAFIA

77

1.- INTRODUCCION

En los últimos años, la Odontología ha sufrido una vertiginosa evolución, determinada por la incorporación de nuevos materiales y el advenimiento de una farmacoterapia cada vez más eficiente en el control de la infección, dolor e inflamación. Esto ha permitido el desarrollo de procedimientos con resultados cada vez más óptimos.

La Cirugía Oral y Maxilofacial, no ha estado ajena a los cambios ya mencionados. Tal hecho queda demostrado con el desarrollo de técnicas cada vez más invasivas, pero menos cruentas para el paciente, lo que ha permitido alcanzar resultados francamente exitosos, con un intraoperatorio y un postoperatorio menos riesgoso, más breve y confortable para el paciente. Todos estos esfuerzos van encaminados a conciliar el éxito quirúrgico, con la conservación de los principios básicos de la cirugía : Control del dolor, de la infección y de la hemorragia; para así mantener la homeostasis del individuo.

La mayoría de las técnicas quirúrgicas llevadas a cabo en el territorio maxilofacial implican, la pérdida de un volumen de sangre por la gran vascularización aquí existente. Si bien es cierto, esta pérdida no suele ser crítica, tampoco puede ser despreciada, ya que así es posible cumplir con los objetivos nombrados anteriormente.

Por otra parte, es necesaria la mantención de una vía venosa permeable, durante el intraoperatorio y postoperatorio, que permita la administración de fármacos, líquidos, electrolitos y nutrientes. Este hecho se hace, particularmente, complicado en estos pacientes, dado que, el territorio involucrado impide el normal uso de la vía oral. Un ejemplo de esto es, el bloqueo intermaxilar que se practica en técnicas de cirugía Ortognática.

Las soluciones polielectrolíticas de rehidratación parenteral más empleadas, en el intraoperatorio y postoperatorio, son el Suero Ringer y el Suero Glucosalino Isotónico, los cuales brindan

resultados muy satisfactorios. No obstante, se debe tener un acábado conocimiento de las características del Líquido Extracelular y del Líquido Intracelular, en cuanto a volumen, composición y régimen de reposición, con el objeto de evitar sobrehidrataciones, deshidrataciones o alteraciones en las concentraciones electrolíticas, que puedan complicar la recuperación del paciente intervenido.

A pesar de la importancia de todo lo anteriormente expuesto, se ha visto que en la práctica de la Cirugía Maxilofacial, actualmente, la elección de una terapia Hidroelectrolítica no se ha analizado desde el punto de vista odontológico y, la administración es empírica, basándose en la estimación de las pérdidas ocurridas durante la intervención. No se ha fundamentado ningún protocolo que rija la administración de soluciones parenterales en los distintos tiempos operatorios.

Por esta razón, el presente estudio busca proponer un régimen hídrico y electrolítico adecuado, fundamentado en el manejo realizado en el Servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital Naval "Almirante Nef", que pueda ser aplicado a pacientes que requieran este tipo de cirugía.

2.- MARCO TEORICO

2.1.- IMPORTANCIA DEL AGUA Y ELECTROLITOS

2.1.1.- ASPECTOS GENERALES

Tanto el agua como los electrolitos constituyen en nuestro organismo elementos muy importantes en la homeostasis.

El agua corporal total corresponde a un 45 a 60 % del peso del cuerpo, sin embargo, este porcentaje está influido por la edad y la masa del individuo. El agua está distribuida de la siguiente manera :

2/3 en el líquido intracelular (LIC)

1/3 en el líquido extracelular (LEC)

A su vez, 25 % del agua contenida en el LEC se encuentra en el plasma (5 % del peso corporal), y el 75 % forma parte del líquido intersticial (15 % del peso corporal).

Aún cuando el agua plasmática y el líquido intersticial tienen composiciones electrolíticas similares, el agua plasmática contiene más proteínas que el líquido intersticial, este fenómeno es el responsable de la alta presión osmótica, que a su vez determina la distribución acuosa en el compartimento vascular y el intersticial como se define por la Ley de Starling. Todo esto provoca leves diferencias de las concentraciones gobernadas por el Equilibrio de Gibbs-Donnan, que señala que existen ciertas partículas que no son capaces de cruzar una membrana semipermeable (Guyton, 1986).

Por otro lado la Ley de Starling dice que "el volumen de líquido que se filtra hacia fuera de los capilares arteriales corresponde exactamente al volumen de líquido que es devuelto a la circulación por reabsorción en los extremos venosos de los capilares". Sin embargo, se produce una filtración ligeramente mayor hacia los espacios intersticiales que se denomina **Filtración Neta**, y queda equilibrado por el retorno de líquido a la circulación a través de los vasos linfáticos (Guyton, 1986).

En resumen, la regulación del agua entre el plasma y el intersticio consiste en el paso libre de solutos cristaloides y agua por la pared capilar, y un paso restringido de proteínas o sustancias de alto peso molecular. Básicamente el intercambio será regulado por el equilibrio de presiones según la Ecuación de Starling :

$$PNF = (PHC + POT) - (POC + PHT)$$

- PNF : Presión Neta de Filtración
 PHC : Presión Hidrostática Capilar
 POT : Presión Oncótica Tisular
 POC : Presión Oncótica Capilar
 PHT : Presión Hidrostática Tisular.

PNF POSITIVA = SALE LIQUIDO DEL CAPILAR

PNF NEGATIVA = ENTRA LIQUIDO AL CAPILAR

Por otro lado, los riñones mantienen el volumen y composición constante de los líquidos corporales mediante :

- Filtración y reabsorción de Sodio, según la ingesta alimenticia.
- Regulación de la excreción de agua, por la acción de la Hormona Antidiurética (ADH).

El paso de ciertos iones y proteínas entre los diversos compartimentos corporales está restringido, en cambio el agua difunde libremente.

Para la mejor comprensión de los puntos posteriores, daremos algunas definiciones :

Difusión : Paso libre de sustancias a través de una membrana sin que intervengan otros elementos, como fuerzas o presiones para favorecerla.

Osmosis : Paso de moléculas de solvente a través de una membrana semipermeable hacia un

área donde existe mayor concentración de soluto.

Presión Osmótica : Grado de presión necesaria para impedir la osmosis o migración de solvente desde un lugar de mayor concentración de soluto a uno de menor concentración, a través de una membrana semipermeable.

Presión Oncótica : Presión que ejerce el contenido proteico para retener agua.

Presión Hidrostática: Presión que se ejerce para que pase agua por osmosis a través de una membrana.

Osmolalidad : Concentración osmolal de una solución. La concentración se expresa en osmoles por Kg. de agua.

Osmolaridad : Concentración de una solución cuando se expresa en osmoles por lt. de solución.

En la práctica se usa el término Osmolalidad, porque la Presión Osmótica en soluciones muy concentradas se relaciona más con ella que con su osmolaridad. Es más fácil expresar las cantidades de líquido corporal en Lts., que en Kg. de agua, así todos los cálculos se basan en Osmolaridades. Los Fisiólogos utilizan el término de Osmolalidad, aunque realicen sus cálculos en términos de Osmolaridad. (Guyton, 1986).

Mili Osmol (mOsm) : Milésima parte de un Osmol.

Osmol (Osm) : Unidad de Presión Osmótica. Corresponde a la Presión Osmótica de una solución en la que hay disuelta una molécula gramo (Mol) de sustancia no disociable, en un lt. de agua (Rotellar, 1981).

Mili Equivalente (mEq) : Milésima parte de un equivalente.

Equivalente (Eq) : Unidad que expresa el grado de actividad química de un elemento. O sea, cuanta

cantidad relativa de un elemento en particular se une con otro. Esta unidad se obtiene con la siguiente fórmula :

$$Eq = \frac{\text{Peso Atómico}}{\text{Valencia}}$$

2.1.2.- INGRESOS Y PERDIDAS DE AGUA Y ELECTROLITOS

2.1.2.1.- Ingresos :

La mayor parte del ingreso diario de agua es por vía oral, ya sea como agua pura, bebidas y/o alimentos. Sin embargo, una pequeña parte es sintetizada en el organismo y se denomina Agua de Oxidación. El ingreso normal de líquido es aproximadamente de 2600 ml. diarios, de ellos 1300 ml. corresponden a la ingestión de agua; 100 ml. ingresan por los alimentos y; 300 ml. corresponden al agua de oxidación.

Con respecto al Cloro (Cl) y al Sodio (Na), ambos ingresan mayoritariamente como Cloruro de Sodio (NaCl) componentes de la sal y otros alimentos. El Potasio (K) también ingresa al organismo formando parte de diversos alimentos.

El siguiente esquema nos muestra los ingresos diarios de Cl, Na y K (Rotellar, 1981) :

Na 4,9 gr.		4 gr. alimentos
Cl 7 gr.	12 gr. NaCl	8 gr. sal
K 2,34-4,68 gr.		

Estos valores corresponden a la **Necesidades Hidroelectrolíticas Base**, que es lo que debe ingerir el organismo diariamente para mantener la Homeostasis (Rotellar, 1981).

2.1.2.2.- Egresos :

Del total de agua que ingresa al organismo, éstas egresan por diversas vías y en distintas cantidades.

2.1.2.2.1.- Vía Cutánea :

También denominadas pérdidas insensibles. Esta pérdida es constante, difusa e inevitable, y se realiza por los fenómenos de evaporación y sudoración respectivamente. Alcanza la cantidad de 900 ml., aproximadamente y puede aumentar en estados febriles y disnea (Windus, 1986).

La evaporación corresponde a la pérdida de agua pura. En cambio, en la pérdida por sudor hay también eliminación de electrolitos en las siguientes cantidades (Rotellar, 1981)

- Na 50 mEq/lt.
- Cl 50 mEq/lt.
- K 14 mEq/lt.

2.1.2.2.2.- Vía Renal :

Este tipo de pérdida es variable y dependiente del estado del riñón, sin embargo el riñón sano escruta diariamente 1500 ml. de orina (Windus, 1986), con un contenido aproximado de (Valores de Laboratorio del Hospital Naval, 1992) :

- Na 80 - 180 mEq/lt.
- Cl 80 - 200 mEq/lt.
- K 35 - 80 mEq/lt.

Las características de la orina escretada por el riñón, en cuanto a pH (4,5), volumen y concentración de iones, permiten conservar los niveles normales de sales, manteniendo de esta manera la Homeostasis.

2.1.2.2.3.- Vía Digestiva :

La pérdida digestiva corresponde a la pérdida de agua a través de las heces y es de 200 ml. aproximadamente (Windus, 1986), con un contenido de (Rotellar, 1981) :

Na	20 mEq/lt.
Cl	15 mEq/lt.
K	45 mEq/lt.

2.1.3.- COMPARTIMENTOS Y ESPACIOS ACUOSOS Y DINAMICA

El permanente equilibrio dinámico resultante de los ingresos y egresos, tanto de agua como de electrolitos, permiten mantener en el organismo cantidades constantes de dichos elementos, que conforman el **Capital Fijo**. Este está constituido por (Rotellar, 1981) :

Agua	60 % del Peso Corporal
Na	61 grs.
Cl	53 grs.
K	128,7 grs.

Sin embargo, este Capital Fijo se encuentra distribuido en compartimentos limitados por membranas biológicas de distinta permeabilidad. Ellos son :

2.1.3.1.- Compartimento Intracelular :

Se refiere al contenido existente en el interior de todas las células del organismo. El agua intracelular representa aproximadamente 2/3 del agua de todo el organismo, es decir, alrededor de 25 a 28 lts. del total de 40 lts., se encuentra en el interior de la célula.

Su componente sólido esta representado por : proteínas, fosfolípidos, colesterol, grasa neutra, glucosa, urea, ácido

láctico y ácido úrico.

Su composición electrolítica es la siguiente (Rotellar, 1981) :

Na	20 mEq/lt.
Cl	10 mEq/lt.
K	116 mEq/lt.

Siendo su composición total de :

Na	12,9 grs.
Cl	9,9 grs.
K	126,8 grs.

Los aniones intracelulares más importantes son : fosfatos, proteínas y sulfatos.

2.1.3.2.- **Compartimento Extracelular :**

Corresponde a los líquidos situados fuera de las células y separado del compartimento vascular por la membrana del endotelio vascular.

Las distintas concentraciones acuosas entre el medio extracelular e intracelular es resultado de la existencia de membranas semipermeables.

Con respecto al líquido éste corresponde a un tercio del total del organismo, en cambio, el contenido de electrolitos es el siguiente (Rotellar, 1981) :

Na	140 mEq/lt.
Cl	110 mEq/lt.
K	4 mEq/lt.

Siendo el contenido total de :

Na	35,4 grs.
Cl	42,9 grs.
K	2,2 grs.

El líquido extracelular puede dividirse en (Guyton, 1986) :

- Líquido Intersticial
- Plasma
- Líquido Cefalorraquídeo
- Líquido Intraocular
- Líquido Digestivo

De todos ellos los más importantes son :

- Líquido Intersticial : Ubicado en los espacios intercelulares. Una pequeña parte se encuentra en forma libre y circula, mientras que el 90 % está como gel. Corresponde a un ultrafiltrado de plasma derivado de los capilares.
- Plasma : Corresponde al componente líquido del compartimento vascular.

En resumen, los cationes más importantes del LEC son Na, Ca y K en pequeña cantidad. Los aniones más importantes son : Cl, Fosfatos, Sulfatos, Carbonatos y Proteínas.

2.1.3.3.- Compartimento Vascular :

Compartimento cuyo contenido está representado por líquido (plasma) y una parte sólida constituida por elementos figurados. El intercambio con el líquido intersticial es posible gracias a los poros capilares, los cuales permiten el paso de moléculas y sustancias disueltas, excepto proteínas.

Contiene un volumen de 4 a 5 lts. en el adulto, correspondiendo un 55 % parte líquida y 45 % de parte sólida.

Los electrolitos presentes en el son (Valores de Laboratorio del Hospital Naval, 1992) :

Na	135-145	mEq/lt.
Cl	95-105	mEq/lt.
K	3,5-4,5	mEq/lt.

Siendo el total de (Rotellar, 1981) :

Na	8,2	grs.
Cl	8,9	grs.
K	0,39	grs.

La Tabla Nº 1 muestra un resumen de estas concentraciones :

Tabla Nº 1 : Concentración Electrolítica de los compartimentos Intracelular, Extracelular y Plasma

	Intracelular mEq/lt	Extracelular mEq/lt	Plasma mEq/lt
Na	20	140	135 - 145
Cl	10	110	95 - 105
K	116	4	3,5 - 4,5

2.2.- EQUILIBRIO HIDROELECTROLITICO

Las diferencias que se establecen entre los compartimentos, se deben a la características que poseen las membranas que los separan; en el caso del hombre son membranas semipermeables, cuya función está regulada principalmente por el sistema de transporte activo, y los fenómenos de difusión y osmosis.

El organismo está dividido en dos grandes compartimentos, uno de Líquido Intracelular y otro de Líquido Extracelular, que a su vez se subdividen en otros más pequeños con características propias, pero siempre manteniendo un equilibrio que es crítico. Para que este equilibrio se mantenga deben darse cuatro factores fundamentales, dependientes uno del otro :

- Volumen Determinado
- Contenido Electrolítico Adecuado
- Presión Osmótica Adecuada
- Equilibrio Acido-Base

2.2.1.- EQUILIBRIO OSMOTICO

2.2.1.1.- Conservación del Equilibrio Osmótico entre el Líquido Extracelular y el Líquido Intracelular :

Existe una gran Presión Osmótica que se puede desarrollar a través de la membrana celular, cuando un lado está expuesto al agua pura, que permite el impulso de moléculas de agua a través de la misma, si las soluciones a ambos lados no estuvieran en Equilibrio Osmótico. Esta transferencia de agua ocurre rápidamente, por lo que cualquier falta de Equilibrio Osmótico, entre ambos compartimentos, suele corregirse en pocos segundos. Debemos recalcar, que son sólo moléculas de agua las capaces de difundir a través de la membrana celular, libremente, cuando hay distintas concentraciones a ambos lados de la misma. Por esta razón, un líquido dentro del cual se colocan células corporales normales, sin que varíen su volumen, es un medio **Isotónico**; a su vez, una solución que hace que disminuya el volumen celular, es un medio **Hipertónico**; por último, una solución que aumenta el volumen celular es una solución **Hipotónica**. Este aumento o disminución de volumen permite la conservación del Equilibrio Osmótico.

2.2.1.2.- Control de Presión Osmótica :

La Presión Osmótica, en ambos compartimentos, está regulada por procesos de retroalimentación. Es así como, los riñones elaboran orina con una concentración de NaCl que va desde 0 a 300 mOsm, lo que dependerá directamente de :

2.2.1.2.1.- Hormona Antidiurética (ADH) :

Hormona secretada por la Neurohipófisis, que controla aproximadamente el 90 a 95 % de la concentración de Na, por la estimulación de la reabsorción de agua a nivel de los túbulos colectores del nefrón, a través del siguiente mecanismo :

- Aumento de la Osmolalidad (exceso de iones Na e iones negativos que van con él), que excita a los núcleos supraópticos del hipotálamo.
- La excitación de estos estimula la secreción de ADH.
- Esta aumenta la permeabilidad de los túbulos colectores, aumentando la reabsorción de agua.
- La conservación de agua, con pérdida de Na y otros electrolitos en la orina, causa dilución de Na y otras sustancias en el LEC, corrigiendo la concentración excesiva.

Ahora cuando el LEC se vuelve demasiado Hipotónico, se secreta menos ADH y se pierde el exceso de agua, con lo que se concentra nuevamente los líquidos corporales en valores normales (Carroll y cols., 1978; Gannong, 1987; Guyton, 1986).

2.2.1.2.2.- Aldosterona :

Esta hormona es producida y secretada por la corteza suprarrenal y tiene por función aumentar la reabsorción de Na por el túbulo proximal y distal, lo que implica arrastre de agua. Este control en la concentración del Na, es pequeño en relación al control ejercido por la ADH.

Otra función importante es la estimulación de la secreción de K que se pierde por la orina, por lo tanto, es muy importante en el control de la concentración de K en el LEC (Gannong, 1987; Guyton, 1986).

2.2.2.- CONTROL DEL VOLUMEN DETERMINADO

Para que el organismo funcione de manera adecuada, se requiere de un volumen determinado que ejerza un rango de presiones que sean manejados fisiológicamente.

Para eliminar sus desechos metabólicos el organismo pierde líquido, es así, como el volumen de orina mínimo fisiológico para eliminar los catabolitos es de 400 a 500 ml. diarios y se denomina Mínimo Ambard (Windus, 1986).

El organismo regula este volumen determinado, principalmente, por dos mecanismos :

- El mecanismo de la sed, que regula los ingresos.
- El mecanismo de la ADH, que regula los egresos, esto fue explicado en el punto anterior.

El mecanismo de la sed actúa cuando se produce aumento de la Presión Osmótica Extracelular, principalmente, a nivel del Líquido Cefalorraquídeo, ya que el centro de la sed se encuentra a nivel de los núcleos supraópticos.

El estímulo básico para excitar el centro de la sed, es la deshidratación intracelular. Las causas son :

- Aumento de la concentración osmolar del LEC.
- Pérdida excesiva de K, así disminuye su concentración extracelular.
- Estimulación de la sed por el aumento de la angiotensina, que aumenta al doble o triple la ingestión de agua.
- Estimulación de receptores que se encuentran a nivel de la vena cava y aurícula derecha, por una pérdida brusca de volumen extracelular.
- Estimulación de la sed por hemorragias de hasta un 10 % y gasto cardíaco bajo.
- Sequedad de la boca.

Este es un mecanismo desencadenante rápido. Por lo común el hombre está en proceso de deshidratación sin interrupción, lo que disminuye el LEC y aumenta la concentración de Na y otros elementos. Cuando el Na aumenta unos 2 mEq/lt por encima de lo normal, los mecanismos de bebida se disparan rápidamente y se bebe el volumen de líquido necesario para normalizar el sistema.

De la misma manera la inhibición se produce por una disminución de la Presión Osmótica Extracelular y por la distensión gástrica (Guyton, 1986; Rolls y cols, 1990).

Por otro lado es importante analizar y tener presente como se regulan y distribuyen los elementos entre los compartimentos hídricos.

El intercambio de nutrientes y deshechos metabólicos, y la regulación del agua entre el plasma e intersticio se realiza gracias a los capilares que perfunden los tejidos corporales. En los capilares existen dos tipos de canales que facilitan dicho intercambio :

- Fenestraciones intercelulares : Por donde pasan iones y elementos hidrosolubles.
- Poros : Por donde se produce la difusión de sustancias liposolubles (Guyton, 1986).

En el intercambio entre célula e intersticio el agua difunde libremente, a través de la membrana celular y sólo depende de la gradiente de Presión Osmótica entre ambos compartimentos. La regulación del intercambio de electrolitos depende de mecanismos activos denominados "Bombas Metabólicas Celulares" (Guyton, 1987). A través de este medio son regulados el Na, Cl y K. Este mecanismo requiere de portadores y energía, para actuar en contra de la gradiente de concentración. La distribución de los electrolitos, tanto dentro como fuera de la célula es variado, existiendo un mecanismo de regulación para cada uno de ellos. Existe un intercambio constante de electrolitos entre la célula y su medio, pudiendo ser su velocidad de intercambio variable, y son activados por variaciones en sus concentraciones.

2.2.3.- BALANCE DE SODIO

La regulación de este catión a nivel corporal es sólo a nivel de su excreción, a través de los mecanismos hormonales anteriormente señalados, siendo el de mayor importancia el de la ADH. En todo caso, su regulación esta íntimamente asociada con la regulación del agua corporal total, y refleja clínicamente el equilibrio entre los solutos totales del cuerpo y el agua corporal total, cualquier variación del Na se traduce en aumento o disminución del volumen extracelular.

Normalmente, alrededor del 65 % del filtrado glomerular es reabsorbido en los túbulos proximales, esto se produce, principalmente, por el transporte activo de Na, lo que implica la difusión de iones negativos a través de la membrana. La reabsorción hace pasar agua a través de la membrana. En el asa de Henle el transporte activo de Cl, determina la absorción conjunta de Na (Carroll y cols, 1986; Gannong, 1987; Guyton, 1986).

2.2.4.- BALANCE DE POTASIO

El control omeostático de la concentración de K en el suero no está tan bien regulada como el Na. El K se absorbe rápidamente a través del intestino por transporte activo. En el riñón la regulación de su excreción es por filtración glomerular, reabsorción tubular y secreción tubular. A este nivel la Aldosterona incrementa la secreción de K. Un aumento de la concentración de K, produce un aumento de la concentración de Aldosterona en la sangre, incrementando la eliminación del K por los riñones. Este es un sistema de retroalimentación.

Alrededor del 65 % del K se reabsorbe a nivel del túbulo proximal; el 25 % a nivel del asa de Henle; secretando K en los túbulos distales y colectores (Gannong, 1987; Guyton, 1986).

2.2.5.- MEDICION DE ELECTROLITOS Y MANEJO CLINICO DEL BALANCE HIDROELECTROLITICO

Se ha establecido que para los efectos de la práctica clínica, se mide la osmolaridad del volumen extracelular cuyo valor aproximado es de 280 mEq/lt, y la composición electrolítica del mismo, ya que éstas traducen las alteraciones de los demás compartimentos.

En el LEC el elemento más importante es el Na, ya que es el único catión, no así el Cl, que puede ser reemplazado por otros aniones. Como el Na es irremplazable, su aumento o disminución implica aumento o disminución de la osmolaridad del espacio extracelular.

Los valores plasmáticos de los electrolitos, que son similares a los del LEC, son (Valores Laboratorio Hospital Naval, 1992):

Na	135 - 145 mEq/lt.
Cl	95 - 105 mEq/lt.
K	3,5 - 4,5 mEq/lt.

Existen muchos componentes en el programa de terapia de agua y electrolitos (Carroll y cols.1978) :

- Los déficits existentes, deben ser identificados y hechos.
- Los requerimientos basales de Na, Cl, K y agua, deben ser reemplazados.
- Las pérdidas que se producen, deben ser cuantificadas y corregidas.

Por esto, se debe analizar y estudiar detenidamente la historia clínica del paciente porque de acuerdo a los antecedentes registrados en ella, determinaremos los requerimientos del enfermo.

Con la información obtenida se realiza la siguiente pauta :

2.2.5.1.- Estimación de las Necesidades Básicas de Agua y Electrolitos:

Corresponde a la cantidad de agua y electrolitos necesarios para reemplazar, anticipadamente, la pérdida renal, digestiva e insensibles del organismo.

De acuerdo a lo anterior, se verán separadamente estas necesidades :

- Orina :

El requerimiento para esto está fundamentado en el promedio de máxima y mínima excreción renal, cifra que varía entre los 500 y 2500 ml. Para que el adulto normal pueda eliminar aproximadamente 600 mOsm de solutos diariamente, se administran desde 1500 a 2000 ml de agua diarios para producir una diuresis de 1000 a 1500 ml, que corresponden a un requerimiento renal (Carroll y cols,1978; Scribner, 1971; Windus, 1986).

- Piel y Pulmones :

No es posible medir esta pérdida insensible, pero sí

estimarla, y depende de la frecuencia respiratoria, temperatura ambiental, humedad y temperatura corporal.

- *Pérdida Digestiva :*

Las secreciones varían según el lugar de origen. Para estimar las necesidades básicas por pérdida de líquido GI, se utiliza la información recogida en el período inmediatamente anterior, por ejemplo : si el enfermo está con sonda nasogástrica y con aspiración de líquido, se deben medir las cantidades de líquido eliminados por esta vía (Windus, 1986).

Por otro lado, el Na y Cl gastrointestinales se determinan midiendo el Cl del líquido GI del día anterior. Las necesidades de Na son en la práctica iguales a las de Cl, con pH sobre 4; si el pH es bajo 4 la pérdida de Na es la mitad de la de Cl (Carroll y cols, 1978).

La pérdida de K varía bastante en los líquidos digestivos, pero clínicamente se aproxima a 45 mEq/lt diarios.

2.2.5.2.- Estimación de las Necesidades de Corrección para los Desequilibrios Conocidos :

- *Requerimiento de Agua :*

Se basa en que la osmolaridad del suero se refleja en la Natremia. Por esta razón, se debe regular el agua para mantener la Natremia en sus niveles normales.

Se corrige el agua cuando la Natremia esta bajo o sobre dichos niveles. Se estima que los requerimientos de agua son de 37 cc por Kg. de peso (Scribner, 1971).

- *Requerimiento de Sal :*

Se ha determinado que, cuando no existen pérdidas anormales y cuando el enfermo no puede beber, se administra, además de glucosa, 70 a 80 mEq/lt de Na (como promedio).

Se debe tomar en cuenta que, cuando se elimina Na de la dieta, este desaparece de la orina en 24 a 36 hrs. y su concentración no varía, ya que es, completamente, reabsorbido en los túbulos. Son necesarios 30 a 40 días para que aparezca Hiponatremia (Carroll y cols, 1978; Scribner, 1971).

- Requerimientos de K :

Se determina el nivel sérico y a continuación la magnitud del trastorno. Generalmente, suele aportarse K suplementario, ya que éste es excretado por los riñones en forma continua y obligada; si hay una función renal adecuada es usual que se administren entre 20 a 70 mEq/lt diarios de este elemento (Scribner, 1971; Windus, 1986).

- Requerimiento de Sangre y Plasma :

Se basa en la apreciación del volumen sanguíneo, determinado por la anamnesis, valores del hematocrito y proteinemia. Sin embargo, en la práctica clínica, si una pérdida supera los 500 cc., reponer estos, y agregar 200 cc. por seguridad. Esta reposición de volumen va acompañada del aporte de electrolitos (Scribner, 1971).

La naturaleza, cantidad y nivel de la pérdida determina no sólo la composición y nivel de administración de los fluidos, sino también la frecuencia con que las necesidades se deben recuperar (Carroll y cols, 1978).

2.3.- ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO HIDROELECTROLITICO

Como vimos anteriormente, el Equilibrio Hidroelectrolítico es uno de los mecanismos más importantes dentro de la Homeostasis del medio interno. Ahora bien, cualquier alteración que se produzca en el equilibrio producirá graves alteraciones dentro de nuestro

organismo, incluso muchas de ellas pueden llegar a comprometer la vida del paciente.

Bajo cualquier circunstancia la cantidad de agua en el cuerpo puede ser anormalmente incrementada o disminuida. Así también, la Osmolalidad de los fluidos corporales puede ser alterada por la pérdida de Na y K, o aumento de los mismos, que en el caso del K puede ser letal. El patrón de retención o pérdida de agua y electrolitos varía marcadamente en los distintos desórdenes. Como resultado, el volumen del LEC puede variar paralelamente al del LIC, o en dirección opuesta. Los cambios de volumen del LEC son importantes en el sentido que también producen variaciones en el volumen plasmático, y con esto en la perfusión de los tejidos y órganos. A su vez, la Osmolalidad del fluido extracelular tiene una pequeña influencia en los efectos bioquímicos del mismo, efectos profundos en la Osmolalidad celular y sus funciones, ya que, el ambiente óptimo para las reacciones químicas en la célula requieren de cierto margen de concentración electrolítica, por lo tanto, los solutos intracelulares no pueden disminuir. Por otro lado, la Osmolalidad del LEC es un parámetro que determina la entrada o salida de agua de la célula (Carroll y cols, 1978).

Por lo anterior, en este punto vamos a describir y explicar las principales alteraciones de este equilibrio, sus causas, síntomas, signos y tratamiento. Todo esto, con el objeto de no tener errores en la administración de suero, y pesquisar alteraciones a tiempo que permitan la recuperación completa de la Homeostasis, sin secuelas.

2.3.1.- BALANCE DE AGUA

Cualquier trastorno del balance de agua significa que existe una alteración de la relación entre la cantidad de agua y electrolitos, y no sólo de la cantidad absoluta de agua (Rotellar, 1981; Windus, 1986).

2.3.1.1.- Deshidratación :

Se denomina deshidratación a la pérdida de agua, que muchas veces se relaciona con una pérdida de sales.

Una deshidratación del 5 al 10 % del total de agua del organismo, es leve; una pérdida del 10 al 20 % es moderada y una, del 20 % del total de agua, es grave (Rotellar, 1981).

Otra clasificación se basa en el porcentaje de pérdida de peso, debido a la pérdida de agua. Según este porcentaje se producen diversos síntomas, que permiten estimar la cantidad de agua perdida. Esta clasificación se muestra en la Tabla Nº 2 (Scribner, 1971) :

Tabla Nº 2 : Clasificación de la Deshidratación según el Porcentaje de Pérdida de Peso

Deshidratación	% de Disminución de peso	Signos y Síntomas
Leve	2 a 5 %	<ul style="list-style-type: none"> - Sed - Oliguria - Disminución del Sudor
Moderada	5 a 10 %	<ul style="list-style-type: none"> - Sed - Taquicardia - Hipotensión - Hemoconcentración - Disminución del Turgor
Severa	más de 10 %	<ul style="list-style-type: none"> - Apatía - Hipotensión - Taquicardia - Oliguria severa - Shock - Coma

Existen tres tipos de deshidratación de acuerdo al tipo de pérdida.

2.3.1.1.1.- Deshidratación Hipertónica o Primaria :

Etiología :

Se produce cuando existe una disminución pura de agua. Se debe a dos factores (Carroll y cols, 1978; Goic y Chamorro, 1987; Goldberger, 1978; Pumarino, 1978; Rotellar, 1981; Scribner, 1971; Windus, 1986) :

- Disminución de los ingresos adecuados de agua por las vías usuales. Esto se ve :
 - * Mecanismo de la sed defectuoso.
 - * Alteraciones de la conciencia
 - * Inhabilidad física para tomar agua (pacientes paralizados, vómitos continuos, inflamación o tumor faríngeo o esofágico).
 - * No tener acceso al agua.
- Aumento de las pérdidas. Se debe a :
 - * Diuresis osmótica exagerada.
 - * Diabetes insípida (trastorno que produce disminución de la producción y almacenamiento de la ADH).
 - * Transpiración excesiva (el sudor es hipotónico).
 - * Aumento de la temperatura, que produce pérdida de agua por la piel y pulmones.

Consecuencias :

Se produce aumento de la osmolaridad, con conservación de solutos, así pasa agua desde la célula, debido a la gradiente de Presión Osmótica, lo que iguala la Osmolaridad entre el LEC y el LIC, pero a su vez produce una

deshidratación intracelular que lleva tener la sensación de sed e ingerir agua; estimula los osmorreceptores para la producción de ADH, permitiendo reabsorber agua por el riñón, quien produce orina concentrada y de escaso volumen (Goic y Chamorro, 1987; Goldberger, 1978; Guyton, 1986; Rotellar, 1981).

Manifestaciones Clínicas y de Laboratorio :

Existen muchos síntomas que se manifiestan primero y otros que aparecen a medida que se agrave la deshidratación (Goic y Chamorro, 1987; Goldberger, 1978; Pumarino, 1978; Rotellar, 1981; Scribner, 1971) :

- * Oliguria, orina escasa y concentrada.
- * Ojos hundidos y aspecto especial del enfermo : Ojeras, relieves óseos acentuados y piel tirante.
- * Sequedad de la piel y mucosas
- * Disminución de peso
- * Alteraciones del SNC, que llevan a confusión mental, delirio y coma.
- * Signos de laboratorio :
 - ** Aumento del Hematocrito
 - ** Aumento de la Proteinemia
 - ** Disminución de Volemia
 - ** Aumento de Osmolaridad Plasmática
 - ** Hiperнатremia

Tratamiento :

Reposición del régimen existente por vía oral. dando agua pura, o parenteral si la deshidratación es muy acentuada, administrando 1/3 de suero Glucosalino Isotónico y 2/3 de suero Glucosado. Esto se debe a la proporción de distribución de agua entre el LEC y el LIC (Rotellar, 1981; Windus, 1986).

2.3.1.1.2.- Deshidratación Isotónica o Deplección Mixta :

Etiología :

Se produce cuando hay pérdida de agua y Na. Sus causas son (Goic y Chamorro, 1987; Goldberger, 1978; Pumarino, 1978; Rotellar, 1981; Windus, 1986) :

- Pérdidas renales :

- * Insuficiencia suprarrenal, que produce disminución de la Aldosterona, por lo que no se reabsorbe Na.
- * Diuresis Osmótica.
- * Administración de diuréticos.

- Pérdidas Digestivas :

- * Vómitos
- * Diarreas
- * Aspiración por sonda
- * Obstrucción intestinal

- Pérdidas Cutáneas :

- * Quemaduras
- * Enfermedades con exudado dérmico

Consecuencias :

No hay modificación del LIC, pero disminuye el LEC, lo que lleva a una disminución de la Volemia, estimulando al sistema Renina-Angiotensina, produciendo Aldosterona, que retiene Na. También se estimulan los osmorreceptores, con el consecuente aumento de la ADH y retención de agua (Pumarino, 1978).

Manifestaciones Clínicas y de Laboratorio :

(Goic y Chamorro, 1987; Goldberger, 1978; Pumarino, 1978; Rotellar, 1981; Windus, 1986) :

- * Disminución del gasto cardíaco, de la presión arterial, taquicardia y vasoconstricción de la piel (piel fría y húmeda).
- * Disminución del turgor y elasticidad de la piel.
- * Globos oculares hipotónicos.
- * Disminución de la orina, con disminución de la concentración de Na.
- * Signos de laboratorio :
 - ** Aumento del hematocrito
 - ** Aumento de la proteinemia
 - ** Hemoconcentración
 - ** Disminución de la volemia
 - ** Hiponatremia o natremia normal

Tratamiento :

Normalización del déficit de volumen con soluciones que contengan los electrolitos perdidos, principalmente, suero Glucosalino Isotónico. Si hay insuficiencia circulatoria se administra plasma (Rotellar, 1981; Windus 1986).

2.3.1.1.3.- Deshidratación Hipotónica :

Etiología :

Se produce cuando hay balance negativo de iones con pérdida de agua (Goic y Chamorro, 1985; Goldberger, 1978; Pumarino, 1978; Rotellar, 1981) :

- Renales :

- * Pérdida exagerada de electrolitos por un trastorno renal intrínseco.
- * Diuresis Osmótica
- * Acidosis Metabólica
- * Efecto de diuréticos

- Extrarrenales :

- * Accidente vascular encefálico
- * Encefalitis Aguda
- * Tumores Cerebrales

- Digestivas :

- * Vómitos
- * Diarreas

- Hipernatremia Asintomática Lenta

Consecuencias :

Se produce una marcada deplección extracelular con disminución de su Osmolaridad, por lo que ingresa agua a la célula por gradiente de Presión Osmótica para mantener el equilibrio. Esto inhibe al mecanismo de la sed, por lo que el paciente no ingiere agua, acentuando la deshidratación. También, disminuye la estimulación de osmorreceptores, inhibiendo la secreción de ADH, lo cual impide al riñón reabsorber agua.

Manifestaciones Clínicas y de Laboratorio :

(Carroll y cols, 1978; Goic y Chamorro, 1987; Goldberger, 1978; Pumarino, 1978; Windus, 1986) :

- * Piel con menor elasticidad
- * No hay sed
- * Síntomas de sobrehidratación
- * Insuficiencia circulatoria, taquicardia, hipotensión
- * Debilidad muscular, laxitud, apatía
- * Anorexia
- * Signos de Laboratorio :
 - ** Aumento del hematocrito
 - ** Disminución de la volemia
 - ** Hemoconcentración
 - ** Hiponatremia

Tratamiento :

Administrar el déficit estimado en una solución salina hipertónica, agregando solución salina normal.

También se puede utilizar solución salina isotónica, esperando la respuesta fisiológica correspondiente (Rotellar, 1981; Windus, 1986).

2.3.1.2.- Sobrehidratación :

Es el aumento del contenido total de agua. Hay predominio de las entradas de agua sobre las pérdidas.

2.3.1.2.1.- Sobrehidratación Hipertónica :Etiología :

Se debe a un exceso de electrolitos, principalmente, Na. Se debe a (Goldberger, 1978; Rotellar, 1981; Windus, 1986) :

- Aumento de la entrada de Na, que muchas veces se debe a una terapia de sueros inadecuada.
- Disminución de la eliminación de Na, debido a :
 - * Disminución de la carga filtrada
 - * Mayor reabsorción tubular renal, debido a un aumento de la Aldosterona, por mayor producción o menor destrucción de la misma.

Consecuencias :

En el LEC aumenta la Osmolaridad, produciéndose paso de agua desde la célula al fluido extracelular por gradiente de Presión Osmótica, por lo que se produce una deshidratación celular. El agua se puede distribuir en el LEC o en el plasma, dependiendo de la presencia de proteínas. Cuando hay hipoproteinemia, sale agua al intersticio (Goldberger, 1978).

Manifestaciones Clínicas y de Laboratorio :

(Pumarino, 1978; Rotellar, 1981; Windus, 1986) :

- * Edema, que puede ser intersticial, que es el más frecuente, y produce aumento de la tensión celular. Se produce por diversos factores generales, debidos principalmente, a un aumento de la cantidad de agua y retención adicional de Na y locales que se rigen por la Ecuación de Starling.

Por otro lado, el edema puede ser intravascular produciendo hipertensión endocraneana, hipertensión arterial, sobrecarga cardiaca que puede llevar a una insuficiencia de la misma y edema pulmonar agudo. También se produce disnea e ingurgitación venosa.

- * Oliguria
- * Aumento de peso
- * Signos de Laboratorio:
 - ** Hemodilución
 - ** Hipernatremia
 - ** Hipoproteinemia
 - ** Disminución del Hematocrito

Tratamiento :

Primero se debe valorar el peso del enfermo y tratar la enfermedad causal. Posteriormente, se procede a la extracción de agua. Si el paciente presenta alteraciones renales, se le somete a diálisis o se le administran diuréticos (Pumarino, 1978).

2.3.1.2.2.- Sobrehidratación Isotónica :

Etiología :

Consiste en el aumento de agua y sal en la misma proporción.

Se debe, principalmente, a un defecto en la excreción renal (Pumarino, 1978; Windus, 1986) :

- Disminución de la velocidad de filtración glomerular
Esto se presenta en :
 - * Insuficiencia renal
 - * Glomerulonefritis aguda
 - * Insuficiencia cardíaca
- Aumento de la reabsorción tubular, que se presenta en :
 - * Cirrosis hepática
 - * Síndrome nefrótico
 - * Desnutrición

Consecuencias :

Esta alteración produce expansión del fluido extracelular, sin alteración del volumen o composición intracelular. El fluido se distribuye entre el intersticio y el plasma. Según estos, se distinguen dos tipos de sobrehidratación isotónica (Pumarino, 1978) :

- Predominantemente Intravascular : Donde la expansión del LEC es homogénea, produciéndose un aumento proporcional del plasma e intersticio, manteniendo sin alteraciones su intercambio.
- Predominantemente Intersticial : Aquí hay aumento de la permeabilidad de la pared capilar; disminución de la Presión Oncótica del capilar o aumento de la Presión Hidrostática tisular, así el líquido se reparte en el espacio intersticial y no aumenta la volemia.

Manifestaciones Clínicas y de Laboratorio :

(Goldberger, 1978; Pumarino, 1978; Rotellar, 1981) :

- Predominantemente Intravascular :
 - * Sobrecarga circulatoria, insuficiencia cardíaca, bradicardia.
 - * Aumento de peso
- Predominantemente Intersticial :
 - * Aumento de peso
 - * Edema, que se produce primero en las extremidades o en pulmón, para después generalizarse (Anasarca).
 - * Signos de Laboratorio :
 - ** Hipoproteinemia
 - ** Disminución del hematocrito
 - ** Disminución del Cl urinario

Tratamiento

Primero se debe tratar la enfermedad causal. Además, se realizará una restricción dietética de Na y agua, usar diuréticos y diálisis en caso de enfermedad renal.

2.3.1.2.3.- Sobrehidratación Hipotónica :

Etiología

Se debe a un aumento de agua sin cantidad equivalente de sales, por (Goldberger,1978; Pumarino,1978; Rotellar,1981; Windus,1986) :

- Ingestión exagerada de agua sin sales :
 - * Pacientes postoperados
 - * Polidipsia convulsiva neurogena
- Renal : Alteración de la excreción de agua por el riñón en :
 - * Insuficiencia renal aguda, en la que la eliminación de orina es inferior a 400 ml diarios.

- * Insuficiencia renal crónica, en la que existe un volumen urinario fijo.
- * Disminución de la filtración glomerular
- * Menor reabsorción de electrolitos
- * Aumento de la ADH, que puede ser transitorio debido a drogas como nicotina, barbitúricos y anestesia general, stress y dolor; o permanente, debido a enfermedad cerebral o tumor broncopulmonar.

Consecuencias

Se produce un aumento de volumen del LEC, con disminución de la Osmolaridad, lo cual produce que por gradiente de Presión Osmótica ingrese agua a la célula, produciéndose una intoxicación acuosa de ella.

Manifestaciones Clínicas y de Laboratorio

(Goldberger, 1978; Pumarino, 1978; Windus, 1986) :

- * Edema subcutáneo general : piel turgente y poros marcados
- * Ausencia de sed
- * Edema pulmonar, presenta tos seca o húmeda
- * Alteraciones del SNC que llevan a : náuseas, vómitos, cefalea, fotopsia, disartria, desorientación, convulsiones y coma.
- * Hipertensión arterial, hipertensión endocraneana, insuficiencia cardíaca, ingurgitación venosa central.
- * Oliguria
- * Signos de Laboratorio :
 - ** Híponatremia
 - ** Hipoosmolaridad
 - ** Hipo o normokalemia
 - ** Hipoproteinemia
 - ** Aumento de volumen plasmático
 - ** Hemodilución
 - ** Disminución del hematocrito

Tratamiento

Administrar una solución salina hipertónica de NaCl. Se extraerá agua por medio de diuréticos y si el riñón está alterado, se eliminará a través de diálisis.

Además, se controlará la dieta evitando la ingesta de agua (Rotellar, 1981; Windus, 1986).

2.3.2.- BALANCE DE ELECTROLITOS

2.3.2.1.- Alteraciones del Sodio :

El Na y el Cl son inseparables y siguen una trayectoria similar. La principal vía de eliminación es el riñón, que se adapta normalmente a la situación del medio interno, dando variaciones en la concentración, que van de 5 a 10 mEq/lt hasta 300 a 400 mEq/lt para mantener el nivel de Na dentro de los límites normales. Pero esto se altera en distintas situaciones, tales como, stress, acción de diuréticos e insuficiencia suprarrenal. Otra vía de eliminación es por las heces, y en casos de diarrea se pueden eliminar hasta 100 mEq/lt diarios (Carroll y cols, 1978; Rotellar, 1981; Windus, 1986).

2.3.2.1.1.- Hiponatremia :

La Hiponatremia se produce cuando los niveles de Na plasmáticos caen bajo los 135 mEq/lt. Cuando esta cifra se encuentra entre 135 a 130 mEq/lt, se denomina hiponatremia leve; si cae entre 125 y 130 mEq/lt, es moderada; si la natremia es menor a 125 mEq/lt, se produce hiponatremia grave (Rotellar, 1981).

Etiología

Se debe (Carroll, 1978; Chung, 1989; Goldberger, 1978; Pumarino, 1978; Rotellar, 1981; Windus, 1986) :



- Alteración de la relación de agua corporal total con el Na, o por dilución, para no variar la cantidad total de Na. Generalmente, se debe a una alteración en la eliminación renal de agua :

- * Insuficiencia renal
- * Síndrome nefrótico
- * Insuficiencia cardíaca congestiva
- * Cirrosis hepática

- Disminución de la cantidad de Na. Aquí se pueden encontrar 2 estados :

* Hiponatemia con estado normal del LEC, que se asocia principalmente, al síndrome de secreción inapropiada de ADH, se produce en presencia de :

- ** Tumores malignos
- ** Trastornos del SNC
- ** Trastornos pulmonares
- ** Stress
- ** Falta de aporte

* Hiponatremia con disminución del LEC :

- ** Eliminación excesiva por el riñón, por el uso de diuréticos, poliureas abundantes debido a insuficiencia renal aguda y crónica, hipoaldosteronismo.
- ** Diarrea y vómitos
- ** Aspiración endointestinal

Consecuencias

Al disminuir el Na, disminuye también la Osmolaridad plasmática y del LEC; esto produce un aumento en la secreción de Aldosterona, que proporciona un sistema regulador para conservar la concentración constante de Na en el LEC, debido a que la Aldosterona aumenta la reabsorción de Na por los túbulos.

Manifestaciones Clínicas y de Laboratorio :

(Carroll y cols, 1978; Chung y cols, 1989; Goldberger, 1978; Pumarino, 1978; Rotellar, 1981; Windus, 1986) :

- * Fibrilaciones musculares, aumento de la excitabilidad neuromuscular, dolores musculares, calambres y convulsiones.
- * Anorexia, letargia, confusión
- * Náuseas y vómitos
- * Disminución de la orina

Todos estos signos se deben asociar a las manifestaciones clínicas que se dan en los diversos tipos de hiponatremia

* Hiponatremia por dilución :

- ** Antecedentes de sobrecarga acuosa
- ** Hipertensión
- ** Signos de sobrecarga izquierda
- ** Estertores
- ** Edema

* Hiponatremia por disminución del contenido de Na :

- ** Aspecto normal del enfermo
- ** Hipotensión

* Signos de Laboratorio :

- ** Disminución de la natremia
- ** Orina con Na normal, aumentado o disminuido
- ** Osmolaridad plasmática disminuida

Tratamiento :

Si la hiponatremia se debe a exceso de volumen del LEC (por dilución), el tratamiento consiste, principalmente, en la restricción hídrica o corrección del trastorno subyacente. También se recomienda el uso de diuréticos (Rotellar, 1981).

Si la hiponatremia se debe a la disminuci3n de la cantidad de Na, se administrar3 este, ya sea por v3a oral en forma de sal com3n o bicarbonato de Na, o por v3a parenteral, como suero Salino Isot3nico o Hipert3nico, dependiendo de la estimaci3n de la cantidad perdida (Rotellar, 1981; Windus, 1986).

2.3.2.1.2.- Hipernatremia :

Se debe a un aumento en la concentraci3n plasm3tica de Na. Un aumento de Na entre 145 a 150 mEq/lt, es una hipernatremia leve; si aumenta entre 150 a 160 mEq/lt, es moderada; y si aumenta sobre 160 mEq/lt corresponde a una severa.

Etiolog3a

Esta alteraci3n se produce por (Carroll y cols, 1978; Goldberger, 1978; Pumarino, 1978; Rotellar, 1981; Star y cols, 1990; Windus, 1986) :

- Incremento del Na total en un momento en que el organismo no es capaz de eliminarlo, porque el ri3n3n est3 sometido a una situaci3n de stress o, porque existe una insuficiencia suprarrenal. Generalmente se debe a :
 - * Administraci3n de soluci3n hipert3nica o bicarbonato de Na.
 - * Aumento de la concentraci3n de Na en di3lisis
 - * Aldosteronismo primario
 - * Insuficiencia de la secreci3n de ADH
- Descenso del contenido acuoso :
 - * P3rdida de agua en diabetes ins3pida
 - * Diur3sis osm3tica
 - * P3rdida de agua a trav3s del tracto intestinal por diarrea o piel.

Consecuencias

El aumento de la concentración de Na, hace que aumente la Osmolaridad del LEC, así el agua pasa del LIC al LEC, produciéndose una deshidratación celular, llevando a la estimulación de todos los mecanismos de regulación existentes .

Manifestaciones Clínicas y de Laboratorio

(Carroll y cols, 1978; Goldberger, 1978; Rotellar, 1981; Star y cols, 1990; Windus, 1986).

- * Sed
- * Fiebre
- * Alteraciones del SNC :
 - ** Excitación
 - ** Delirio
 - ** Confusión mental
 - ** Coma
- * Signos de Laboratorio :
 - ** Aumento de la Presión Osmótica
 - ** Aumento de la Natremia
 - ** Aumento de Osmolaridad Urinaria

Cuando se aprecia disminución de volumen del LEC, se puede observar :

- * Hipotensión Ortostática
- * Oliguria
- * Disminución de la turgencia cutánea

Tratamiento :

La terapia se basa en la dilución y eliminación del exceso de Na, por esta razón, se debe suprimir todo exceso de Na,

favoreciendo su eliminación o dilución a través del suero Glucosado, esto se denomina rehidratación.

Si se debe a la deplección del volumen, esta situación se corrige con suero Glucosalino Hipotónico (Carroll y cols, 1978; Rotellar, 1981; Windus, 1986).

2.3.2.2.- Alteraciones del Potasio :

El potasio es el principal catión intracelular y determina el valor iónico celular, por esta razón, influye en el metabolismo de la célula, en la síntesis proteica y de glicógeno.

Es importante señalar que cerca del 70 % del K corporal total se encuentra en el tejido muscular.

2.3.2.2.1.- Hipopotasemia o Hipokalemia :

Es la disminución del contenido de K. Esta se puede clasificar en leve, cuando la kalemia es de 3,5 a 3 mEq/lt; moderada, cuando se encuentra entre 2,5 y 3 mEq/lt; grave si se encuentra bajo 2,5 mEq/lt.

Etiología

La hipopotasemia se debe, principalmente, a (Carroll y cols, 1978); Goldberger, 1978; Rotellar, 1981; Scribner, 1971; Windus, 1986) :

- Disminución del aporte de K, que se observa en :

- * Inanición
- * Ayuno prolongado

- Pérdidas Gastrointestinales :

- * Diarreas, abuso de laxantes
- * Fístulas intestinales o biliares
- * Aspiración nasogástrica

- Pérdidas Urinarias :
 - * Administración de diuréticos o antibióticos, como Carbanicilina, Anfotericina o Aminoglicosidos.
 - * Diuresis Osmótica
 - * Exceso de glucocorticoides
- Desplazamiento de K desde el LEC al LIC por alcalinización del LEC o por administración de glucosa o insulina endovenosa.
- Supuración abdominal o drenaje de zonas con secreción purulenta (Rotellar, 1981).

Consecuencias

Al disminuir el K extracelular, se produce salida de K desde la célula, así se acidifican y deshidratan, permitiendo alcalinizar el espacio extracelular; con esto, disminuye la secreción de insulina y por tanto, la síntesis de glicógeno (Carroll y cols, 1978).

Manifestaciones Clínicas y de Laboratorio

Carroll y cols, 1978; Rotellar, 1981; Scribner, 1971; Windus, 1986) :

- Trastornos neuromusculares como : debilidad, hiporreflexia, parestesias, hipotonía muscular, extremidades flácidas, parálisis y apatía.
- Trastornos digestivos como : paresia intestinal y estreñimiento.
- Trastornos renales como : disminución de la capacidad de concentración de la orina, reducción de la tasa de filtración glomerular.
- Alteración del metabolismo proteico
- Alteración del metabolismo glucídico

- Alcalosis metabólica
- Signos de Laboratorio :
 - * Hipokalemia
 - * pH aumentado
 - * Orina diluida
 - * Aciduria paradójal, ya que las células de los túbulos renales se acidifican y excretan orina ácida.

Tratamiento

Se debe administrar mayor cantidad de K que el requerimiento básico, lo que se denomina terapia de corrección, ésta se puede realizar vía oral o parenteral, dependiendo del déficit de K.

Si es por vía oral se realizan modificaciones dietéticas y se administran suplementos de K, tales como Cloruro Potásico o Gluconato Potásico.

Si es por vía parenteral se debe tener presente que la administración es cuidadosa y a ritmo lento; la administración diaria no debe exceder los 100 a 200 mEq/lt (Rotellar, 1981; Windus, 1986).

2.3.2.2.2.- Hiperpotasemia o Hiperkalemia :

Corresponde al aumento de la concentración de K plasmático, por lo tanto, extracelular. Si se encuentra este valor entre 4,5 y 6 mEq/lt, es leve; si la kalemia aumenta entre 6 y 7 mEq/lt, es moderada; si está sobre los 7 mEq/lt, es una hiperkalemia grave, lo que determina una urgencia (Rotellar, 1981).

Etiología

(Carroll y cols, 1978; Rotellar, 1981; Windus, 1986) :

- Disminución de la eliminación renal en :
 - * Insuficiencia renal aguda y crónica
 - * Enfermedad de Addison
 - * Administración de diuréticos
- Redistribución de K desde el LIC al LEC en :
 - * Acidosis
 - * Deficiencia de insulina
 - * Aumento rápido de osmolaridad del LEC por administración de Manitol o Glucosa Híper tónica.
- Sobrecarga de K por fuentes exógenas como suplementos de él, o ingestión de sustitutos de la sal.
- Aumento endógeno de K debido a gran destrucción hística por :
 - * Hemólisis masiva
 - * Cirugía mayor muy traumática
 - * Lesiones por aplastamiento o quemaduras
 - * Hemorragia gastrointestinal

Consecuencias

Al aumentar el K extracelular, éste ingresa a la célula, así acidifica el medio y la célula se alcaliniza (Carroll y cols, 1978).

Manifestaciones Clínicas y de Laboratorio

(Carroll y cols, 1978; Rotellar, 1981; Windus, 1986) :

- Alteraciones cardiovasculares por alteraciones en la conducción y automatismo : Arritmias, fibrilación ventricular y bradicardia.
- Alteraciones neuromusculares, principalmente, de musculatura esquelética, como debilidad, parestesias, arreflexia, parálisis muscular y/o respiratoria.

- *Signos de Laboratorio :*

- * *Hiperkalemia*
- * *pH disminuido*
- * *Disminución del K urinario*

Tratamiento

La terapia va dirigida a (Rotellar, 1981) :

- *Suprimir la entrada absoluta de K*
- *Redistribuir el K, mediante la administración de Glucosa e Insulina vía oral o parenteral, a través de soluciones Glucosadas Hipertónicas o Bicarbonato Sódico.*
- *Lograr una acción antagónica de los efectos cardíacos o neuromusculares con Gluconato Cálculo.*
- *Extracción de K de secreciones intestinales a través del uso de resinas de intercambio catiónico.*
- *Extracción de K del LEC, a través de diálisis.*

2.3.2.3.- *Alteraciones del Cloro :*

El Cl ingresa a nuestro organismo formando parte de los alimentos y sal común. La vía de eliminación es, principalmente, renal y su concentración en la orina varía con la ingestión, pero el riñón puede variar la concentración del Cl dentro de unos límites muy amplios, que van de 5 a 10 mEq/lt hasta 300 a 400 mEq/lt.

2.3.2.3.1.- Hipocloremia (Rotellar, 1981)

Corresponde a la disminución de la concentración plasmática de Cl. Una cloremia de 90 a 95 mEq/lt es leve, si disminuye entre 80 a 90 mEq/lt es una Hipocloremia moderada, si cae bajo 80 mEq/lt es una Hipocloremia severa.

Etología

- Falta de aporte por prolongadas dietas sin sal, principalmente, en enfermos renales.
- Eliminación excesiva por el riñón :
 - * Uso de diuréticos
 - * Poliureas abundantes y prolongadas, como en la insuficiencia renal aguda.
- Vómitos y aspiración endogástrica
- Aporte excesivo de agua, que diluye el Cl, variando su concentración, no la cantidad.

Manifestaciones Clínicas y de Laboratorio

- * Hipotensión
- * Colapso irreversible
- * Paresia intestinal
- * Vómitos
- * Oliguria
- * Signos de Laboratorio :
 - ** Disminución de concentración plasmática de Cl.

Tratamiento

Reposición del déficit de Cl existente por :

- Vía Oral :
 - * Alimentos ricos en Cl como sal común, Cloruro Amónico o Potásico.
- Vía Parenteral :
 - * Suero Salino Hipertónico, Cloruro Amónico o Potásico.

Si es por dilución se debe extraer agua.

2.3.2.3.2.- Hipercloremia : (Rotellar.1981)

Se debe al aumento de la concentración plasmática de Cl, por tanto, aumenta su concentración en el LEC. Un aumento de 105 a 115 mEq/lt constituye una Hipercloremia leve; si la concentración del Cl está entre 115 y 125 mEq/lt, es moderada; y si ésta aumenta sobre los 125 mEq/lt, es una Hipercloremia grave.

Etiología

- Administración de suero Salino Isotónico cuando no hay buena función renal o en una situación de stress, principalmente, postoperatorio.
- Administración excesiva de sales a enfermos renales.

Manifestaciones Clínicas y de Laboratorio

- * Sed
- * Contracciones musculares amplias, principalmente, de músculos faciales y temblores.
- * Confusión
- * Escasez de respuestas
- * Fiebre moderada
- * Falta de control de la micción
- * Signos de Laboratorio :
 - ** Hipercloremia plasmática

Tratamiento

La terapia consiste en la dilución y eliminación del Cl que está en exceso. Como la principal causa es la administración de suero Salino Isotónico, se debe suprimir todo ingreso de Cl y reemplazar el suero por otro Glucosado.

2.4.- COMPOSICION, ACCIONES E INDICACIONES DE LOS SUEROS EN PROTOCOLO QUIRURGICO MAXILOFACIAL

En cualquier tipo de cirugía, el indicar algún tipo de suero, según los requerimientos del paciente, es importante, debido a que, de esta manera, se puede mantener esta vía permeable y así, administrar farmacoterapia, además, permite reponer el volumen hídrico, electrolitos, y muchas veces, los nutrientes y calorías necesarias para cada persona. De esta forma se restituye y conserva la Homeostasis del medio interno.

La cirugía maxilofacial, de tipo electiva, no se excluye de lo mencionado anteriormente, y por esta razón, también tiene un protocolo de administración de sueros, que han sido indicados y protocolarizados previamente, de mutuo acuerdo entre el cirujano y médico anestesista, a través de la estimación de las pérdidas y necesidades básicas de cada paciente. Generalmente se indica lo siguiente :

- Suero Glucosalino Isotónico, 500 cc, en el preoperatorio, antes que el paciente ingrese a pabellón. El objetivo principal es mantener la vía permeable.
- Suero Ringer o Solución Isotónica Compuesta, en el intraoperatorio, en cantidades variables, dependiendo de cuanto dure la intervención. En cirugía maxilofacial, se utilizan entre 500 y 1000 cc. El objetivo principal es reponer el volumen y los electrolitos perdidos y, mantener la vía permeable.
- Suero Glucosalino Isotónico, en el postoperatorio cantidades que van desde los 1500 a 2000 cc., aproximadamente, por 24 a 36 horas. El objetivo es administrar al paciente las necesidades básicas de agua, electrolitos y calorías, que en los primeros momentos, después de la intervención, no va a poder consumir y, además, mantener la vía permeable.

Ahora veremos en detalle la composición e indicaciones de cada uno de ellos :

2.4.1.- SOLUCION GLUCOSALINA ISOTONICA

Es una solución estéril de Glucosa y Cloruro de Na en agua destilada.

La glucosa ingresa a la célula y se metaboliza rápidamente, otorgándole la energía necesaria para continuar con su metabolismo normal. Por otro lado, es una solución Salina Isotónica que no altera la Osmolaridad del LEC, pero sí aumenta su volumen, aunque en cierta medida produce una ligera dilución de electrolitos, siendo más marcada la del Na que la del Cl, debido a que la concentración de Na es mayor que la del Cl (Rotellar, 1981).

Es un suero claro, incoloro, con pH entre 3,5 y 6,5 (Remington, 1987).

Se indica en pacientes que requieren de aporte nutritivo y calórico (dado por la glucosa), y/o como fuente de NaCl Isotónico, en un medio que no hidrata los tejidos. En resumen, se utiliza para la reposición de agua y electrolitos y, aporte de nutrientes.

Su composición es la siguiente (según valores otorgados por el Hospital Naval, del laboratorio Sanderson) :

NaCl	7,5 grs.
Glucosa	2,5 grs.
Agua destilada	1000 cc.

Aporta :

Na	77 mEq/lt.
Cl	77 mEq/lt
Glucosa	132 calorías/lt.

Se administra en dosis de 500 a 1000 cc.

2.4.2.- SUERO RINGER O SOLUCION ISOTONICA COMPUESTA

(Remington, 1987; Rotellar, 1981) :

Es una solución polielectrolítica, isotónica, constituida por Cloruro de Potasio, Cloruro de Sodio y Cloruro de Calcio:

Su pH varía entre 5,0 y 7,5.

Se indica en pacientes que requieren reposición de agua y electrolitos, pues proporciona los cationes más importantes del LEC, en concentraciones parecidas a los normales, aunque las de Ca y K no son suficientes para tratar alteraciones de estos electrolitos.

Su composición es la siguiente (según valores otorgados por el Hospital Naval, del laboratorio Sanderson) :

NaCl	8,5 grs.
KCl	0.4 grs.
CaCl ₂ + 6 H ₂ O	0,5 grs.
Agua destilada	1000 cc.

Aporta :

Na	145,4 mEq/lt.
Cl	155,3 mEq/lt.
K	5,4 mEq/lt.
Ca	4,6 mEq/lt.

LEADO. PAR
POLITICO
CIR

3.- OBJETIVOS

OPERATI
CIR

LOS MAS AGEN
TRUJITOS PERDIA

3.1.- OBJETIVO GENERAL

ESTABLECER UN PLAN DE TRATAMIENTO ADECUADO, PARA LA MANTENCION DEL EQUILIBRIO HIDROELECTROLITICO Y HOMEOSTASIS DEL PACIENTE SOMETIDO A CIRUGIA MAXILOFACIAL.

3.2.- OBJETIVOS ESPECIFICOS

3.2.1.- CONOCER LOS VALORES NORMALES DEL EQUILIBRIO HIDROELECTROLITICO EN UN PACIENTE SISTEMICAMENTE ESTABLE.

3.2.2.- VERIFICAR LOS MECANISMOS QUE TIENE EL ORGANISMO ANTE DESEQUILIBRIOS DEL SISTEMA HIDROELECTROLITICO Y HOMEOSTASIS.

3.2.3.- DETERMINAR LAS VARIACIONES EN EL EQUILIBRIO HIDROELECTROLITICO, PRODUCIDAS EN EL INTRAOPERATORIO DE UN PACIENTE SOMETIDO A CIRUGIA MAXILOFACIAL.

3.2.4.- DETERMINAR LAS VARIACIONES EN EL EQUILIBRIO HIDROELECTROLITICO, PRODUCIDAS EN EL POSTOPERATORIO EN UN PACIENTE SOMETIDO A CIRUGIA MAXILOFACIAL.

3.2.5.- ESTABLECER LOS MECANISMOS TERAPEUTICOS MAS ADECUADOS PARA LA RESTITUCION DE AGUA Y ELECTROLITOS PERDIDOS.

investigación
recopilación de
datos
análisis de
datos
conclusiones

4.- MATERIAL Y METODOS

recopilación de
datos
análisis de
datos
conclusiones

A continuación se enuncian y explican las variables a investigar y la metodología empleada para determinar si el protocolo de manejo Hidroelectrolítico, en pacientes sometidos a cirugía Maxilofacial Electiva, es adecuado. Esto es en el sentido de recuperar las necesidades básicas de volumen hídrico y electrolitos, perdidas durante la cirugía y el postoperatorio, manteniendo así la Homeostasis del paciente.

4.1.- VARIABLES

Para determinar las variaciones entre el preoperatorio, intraoperatorio y postoperatorio, en las concentraciones de los electrolitos plasmáticos con la terapia hidroelectrolítica, se midieron las concentraciones plasmáticas de :

- Sodio (Na)
- Cloro (Cl)
- Potasio (K)

Esto se realizó solicitando un examen de Electrolitos plasmáticos en dichos tiempos operatorios.

Además, se determinaron los signos vitales de Pulso y Presión Arterial, en el preoperatorio, intraoperatorio y postoperatorio, como una manera de estimar si ocurrirían alteraciones, en el Equilibrio Hidroelectrolítico, pues cuando las hay estos signos son los primeros en variar.

4.2.- DESCRIPCION DE LA EXPERIENCIA

Este trabajo de investigación se realizó en el Hospital Naval "Almirante Nef" de Viña del Mar, en pacientes sometidos a cirugía electiva en el territorio maxilofacial, bajo anestesia general. La investigación buscó evaluar la efectividad de la terapia hidroelectrolítica, con el propósito de mantener la estabilidad

del equilibrio hidrosalino, tanto en el intraoperatorio, como en el postoperatorio. Para que así, teniendo como base estos análisis, proponer un protocolo de manejo Hidroelectrolítico adecuado. Con este objeto se ideó una sistemática de trabajo que a continuación se expone :

4.2.1.- Correspondió a un estudio clínico descriptivo de 10 pacientes sometidos a cirugía electiva programada con anestesia general, que requiriera terapia hídrica y electrolítica de 3 días. Para lo anterior, se debía mantener una vía permeable, para la administración de fármacos, líquido, electrolitos y nutrientes, ya que la administración de sustancias por vía oral se hacía más difícil en las primeras horas del postoperatorio.

De los casos clínicos, 7 eran de sexo femenino y 3 de sexo masculino, con edades que fluctuaron entre 10 y 70 años.

4.2.2.- Los requisitos de los pacientes del universo fueron :

- Sistémicamente estables
- Ningún tipo de patología concomitante.

4.2.3.- Para cumplir lo anterior, se consideró lo siguiente :

- Anamnesis acuciosa.
- Examen clínico.
- Exámenes de laboratorio :
 - * Hemograma completo
 - * Uremia
 - * Glicemia
 - * Orina completa

Analizado lo expuesto, la condición médica de los pacientes fue normal. Por lo tanto, se incluyeron en el estudio.

4.2.4.- Desde el punto de vista maxilofacial, es necesario tener presente que todos los pacientes fueron sometidos a una sistemática de examen común, que a continuación se expone :

- Motivo de consulta
- Antecedentes médicos de importancia :
 - * Cardiopatías
 - * Hipertensión
 - * Enfermedades renales
 - * Enfermedades pulmonares
 - * Diabetes
- Examen clínico extraoral :
 - * Proporción de los tercios faciales
 - * Distancia intercantal
 - * Ancho de la base de la nariz
 - * Competencia labial
 - * Línea de la sonrisa
 - * Tipo de perfil
 - * Examen de ATM
- Examen clínico intraoral :
 - * Higiene oral
 - * Estado periodontal
 - * Caries
 - * Inclusiones dentarias
 - * Tipo de oclusión molar y canina
 - * Desplazamientos en lateralidad y protrusión

4.2.5.- Los pacientes intervenidos fueron sometidos a un protocolo farmacológico común, que ha demostrado no tener incidencia en el normal equilibrio hidroelectrolítico. Se administró a cada individuo :

4.2.5.1.- En el preoperatorio :

- Cídoten (Betametasona) una ampolla, 4 mg. EV.
- Régimen cero en el día de la intervención.

4.2.5.2.- En el intraoperatorio :

- Dormonid (Clorhidrato de Midazolam, hipnoinductor) ampolla, 1 a 3 mg. EV (según edad y peso del paciente).
- Norcuron (Bromuro de Vecuronio, relajante muscular) 1 ampolla, 4 mg. EV.
- Pentotal (Tiopental Sódico, hipnoinductor) 250 mg. EV.
- Cídoten, 1 ampolla, 4 mg. EV.
- Curocef (Cefuroximo Sódico, antibiótico) 750 mg. EV.
- Fentanil (Fentanil Citrato, analgésico central) 1 ampolla, 100 mg. EV.

4.2.5.3.- En el postoperatorio :

- Curocef, 750 mg. EV c/12 hrs.
- Cídoten, 4 mg. EV c/12 hrs.
- Dípirona (Dípirona, analgésico) 1 ampolla, 1 gr. EV c/8 hrs.
- Idón (Domperidona, antiemético) 1 ampolla, 10 mg. EV

El gas anestésico utilizado fue una mezcla de :

- Forene 1 a 3 %, dependiendo la cantidad de la contextura física del paciente y de la profundidad de la anestesia.
- Protóxido, combinación de oxígeno y nitrógeno, 50 %.
- Oxígeno, 50 %

La combinación de estos gases fue administrada por una Máquina de Anestesia marca Ohio.

4.2.6.- Para recopilar los datos del paciente, durante el preoperatorio, intraoperatorio y postoperatorio, se confeccionó una ficha de control Hidroelectrolítico, que se muestra en el Anexo "A".

4.2.7.- PREOPERATORIO :

A cada paciente se le solicitaron los siguientes exámenes : Electrolitos plasmáticos y Electrolitos en orina, para determinar si se encontraba normal, en relación a su equilibrio hidrosalino, y para comparar con los valores de concentración de Electrolitos plasmáticos tomados durante el intraoperatorio y postoperatorio.

También se controlaron los signos vitales de Pulso y Presión Arterial.

El día de la intervención, a cada paciente se le administraron 500 cc. de suero Glucosalino Isotónico del laboratorio Sanderson compuesto de :

NaCl	4,5 grs.
Glucosa	2,5 grs.
Agua destilada	1000 cc.

Estas cantidades aportan al organismo :

Na	77 mEq/lt
Cl	77 mEq/lt
Glucosa	132 calorías

Esta solución se administró vía Endovenosa, con el propósito de mantener la vía permeable para la administración de fármacos, nutrientes, líquidos y electrolitos, ya que estos pacientes fueron sometidos a régimen cero.

4.2.8.- INTRAOPERATORIO :

Una vez iniciada la intervención se procedió a :

- 4.2.8.1.- Monitorear Pulso y Presión Arterial cada 15 minutos, con el propósito de corroborar que el paciente se encontrara estable y tuviera un adecuado equilibrio de agua y electrolitos. Después de la intervención se sacó un promedio de los valores obtenidos para ficharlos.

El monitor utilizado fue de marca "Critikon Dinamap TM, Vital Signs Monitor 8100" y un Electrocardiógrafo "Physio-Control VSM 1".

- 4.2.8.2.- Medir el volumen de sangre perdido durante la intervención con el propósito de estimar la disminución de volumen hídrico y determinar si éste era recuperado con la terapia líquida.

Por este motivo, al finalizar la intervención se vió la cantidad de sangre contenida en el Hemosuctor, marca "Surgical Free/Flow Ohmeda"; a este volumen se sumaron 10 cc. por cada gasa saturada de sangre utilizada y 100 cc. que corresponden a la sangre que queda en la manguera del Hemosuctor, farínge, esófago y sangre aspirada después de la desintubación nasotraqueal, restando a esta cantidad total el volumen de suero empleado como irrigación, para esto, se contó el número de jeringas de 20 cc. utilizadas.

- 4.2.8.3.- Suero utilizado : se administró suero Ringer o Solución Isotónica Compuesta del laboratorio Sanderson, compuesta de :

NaCl	8,5 grs.
KCl	0,4 grs.
CaCl ₂ + 6 H ₂ O	0,5 grs.
Agua destilada	1000 cc.

Esta solución aporta :

Na	145,4 mEq/lt
Cl	155,3 mEq/lt
K	5,4 mEq/lt
Ca	4,6 mEq/lt

Se debe señalar que el suero Glucosalino Isotónico y el suero Ringer vienen en envases de 500 cc.

A cada paciente se le administraron entre 500 y 1000 cc. de suero Ringer, dependiendo esto del tiempo de intervención, que fluctuó entre 1 y 2 horas.

4.2.8.4.- Al finalizar el procedimiento quirúrgico, se solicitó un examen de Electrolitos plasmáticos, para determinar las variaciones en las concentraciones plasmáticas de Na, Cl y K, producidas por la pérdida de volumen sanguíneo y a la terapia de reposición hídrica y electrolítica. Por esta razón, se tomó una muestra de sangre, de 5 cc., en el brazo contrario al de la administración endovenosa.

4.2.9.- POSTOPERATORIO :

4.2.9.1.- En la primera etapa del postoperatorio, inmediatamente finalizada la intervención y dependiendo esto, de su duración y del criterio del médico anestesista, el paciente fue trasladado a la sala de recuperación con suero Ringer o suero Glucosalino Isotónico. Los 500 cc. administrados en el intraoperatorio, terminan entre los 45 y 60 minutos de su duración, por lo cual, el médico anestesista, indica para lo que resta de ella, una u otra solución de las mencionadas. En esta etapa se determinó, la cantidad de suero restante en el envase, utilizado al final de la intervención, para sumarla a la indicada en el postoperatorio.

- 4.2.9.2.- Se indicaron 1500 cc. de suero Glucosalino Isotónico, para la mantención del paciente en el postoperatorio, durante 24 a 36 horas, manteniendo así la vía permeable para la administración de fármacos, nutrientes, volumen hídrico y electrolitos permitiéndose con esto la Homeostasis. Se debe tener presente, que durante la primeras horas de finalizada la intervención, el paciente es incapaz de ingerir alimentos y líquidos, por el tipo de intervención y efectos posteriores de la anestesia. Sólo después de unas 6 a 10 horas puede ingerir líquidos.
- 4.2.9.3.- Se procedió a controlar los signos vitales de Pulso y Presión Arterial cada 6 horas, durante las primeras 24 horas, ya que, cuando se producen trastornos en el Equilibrio Hidro-electrolítico, estos signos son los primeros en alterarse.
- 4.2.9.4.- 24 horas después de finalizada la intervención, se tomó un examen de sangre, para determinar las concentraciones plasmáticas de Na, Cl y K (examen de Electrolitos plasmáticos) para así evaluar la terapia hidrosalina.

Se debe recalcar que, todos los datos otorgados por la experiencia, en cuanto a signos vitales, concentraciones plasmáticas de los electrolitos en estudio; sueros utilizados y su cantidad; y pérdida sanguínea, fueron registrados en la ficha.

5.- RESULTADOS

5.1.- GENERALIDADES

Nuestra investigación correspondió a un estudio clínico descriptivo de tipo prospectivo de diez pacientes sometidos a Cirugía Maxilofacial Electiva bajo Anestesia General.

La muestra se obtuvo mediante un muestreo aleatorio simple de pacientes sistemáticamente estables y sin patologías.

La edad promedio de los pacientes fue de 32 años, con una alta variación (70 %), esto significa que las edades de los pacientes de la muestra es muy dispersa, no es homogénea. Por otro lado, el tiempo operatorio promedio fue de 82 minutos, con poca variación, el tiempo de duración de la intervención se encuentra entre los 59 y 105 minutos. La Tabla N° 3 muestra los promedios, desviación estandar y coeficiente de variación de la edad de los pacientes y el tiempo en minutos que duró la operación.

Tabla N° 3 : Promedios, D.Estandar y Coeficiente de Variación de la Edad y Tiempo de Operación de Pacientes Sometidos a Cirugía Maxilofacial bajo Anestesia General.

Estadígrafos	Edad Paciente	Tiempo (min.) Operación
Promedio	31.70	82.00
D.Estandar	22.16	23.12
Coef.Variac.	70 %	28 %

A cada paciente se le controló el pulso y presión arterial, en los distintos tiempos operatorios. El promedio de ellos se presenta en la Tabla N° 4.

Tabla N° 4 : Promedio de Pulso y Presión Arterial en el Preoperatorio, Intraoperatorio y Postoperatorio.

	Pulso	Presión Arterial
Preoperatorio	79	118/71
Intraoperatorio	87	116/63
Postoperatorio	80	115/66

El promedio de pérdida sanguínea fue de 464 cc.

5.2.- RESULTADOS DE LAS VARIABLES EN ESTUDIO

Las variables en estudio fueron las concentraciones plasmáticas de Na, Cl y K en las diferentes etapas operatorias. En la Tabla N° 5 se encuentra el cálculo de promedios, desviación estandar y coeficiente de variación para el Sodio, Cloro y Potasio, en los estados Preoperatorio, Intraoperatorio y Postoperatorio.

Tabla Nº 5 : Promedios, D. Estandar y Coeficiente de Variación de Electrolitos Plasmáticos en el Preoperatorio, Intraoperatorio y Postoperatorio de Pacientes Sometidos a Cirugía Maxilofacial Bajo Anestesia General.

ESTADOS	ELECTROLITOS PLASMATICOS		
	Sodio	Cloro	Potasio
PREOPERATORIO			
Promedio	140.90	104.80	4.34
D. Estandar	1.45	1.69	0.54
Coef. Variación	1 %	2 %	12 %
INTRAOPERATORIO			
Promedio	139.80	107.10	4.14
D. Estandar	1.75	3.00	0.35
Coef. Variación	1 %	3 %	8 %
POSTOPERATORIO			
Promedio	139.00	105.10	4.13
D. Estandar	1.49	1.97	0.18
Coef. Variación	1 %	2 %	4 %

En los Gráficos Nº 1, 2 y 3, se muestran los promedios de las concentraciones plasmáticas de Sodio, Cloro y Potasio, durante el preoperatorio, intraoperatorio y postoperatorio.

Gráfico Nº 1 : Promedio de las Concentraciones Plasmáticas de Sodio durante el Preoperatorio, Intraoperatorio y Postoperatorio, de 10 Pacientes Sometidos a Cirugía Maxilofacial Bajo Anestesia General.

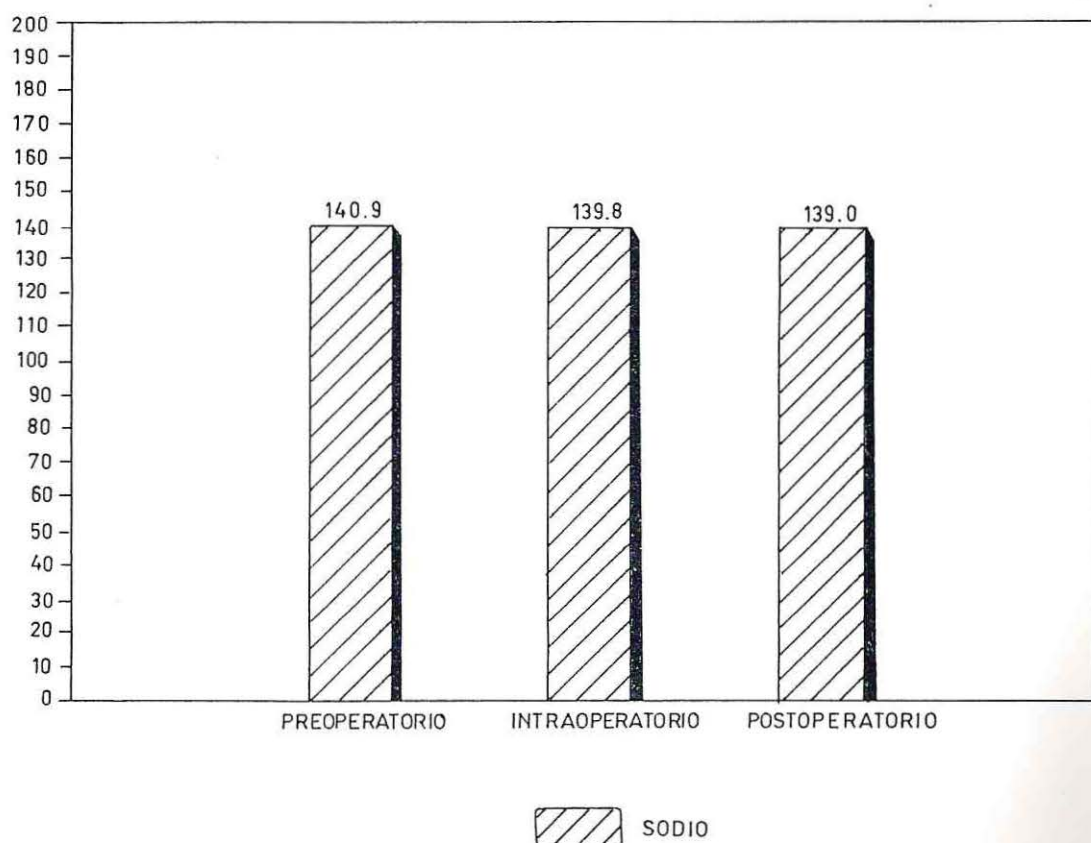


Gráfico Nº 2 : Promedio de las Concentraciones Plasmáticas de Cloro Durante el Preoperatorio, Intraoperatorio y Postoperatorio, de 10 Pacientes Sometidos a Cirugía Maxilofacial Bajo Anestesia General.

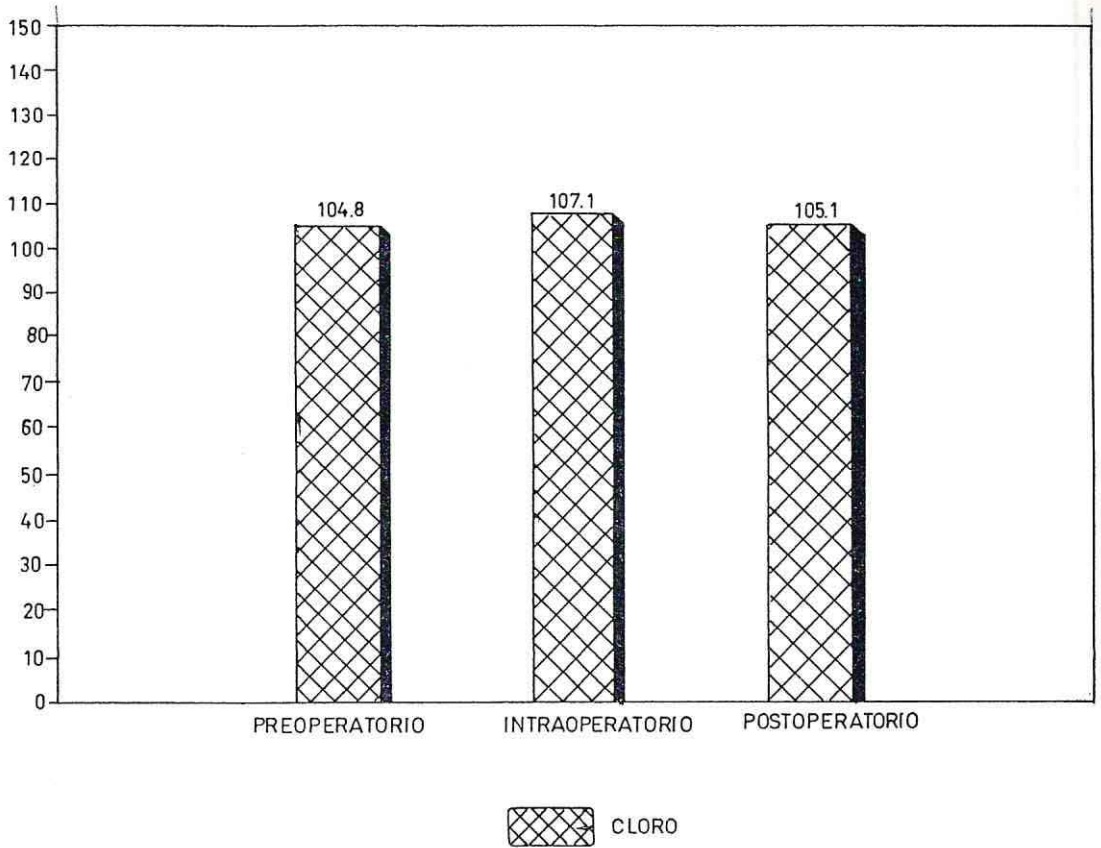
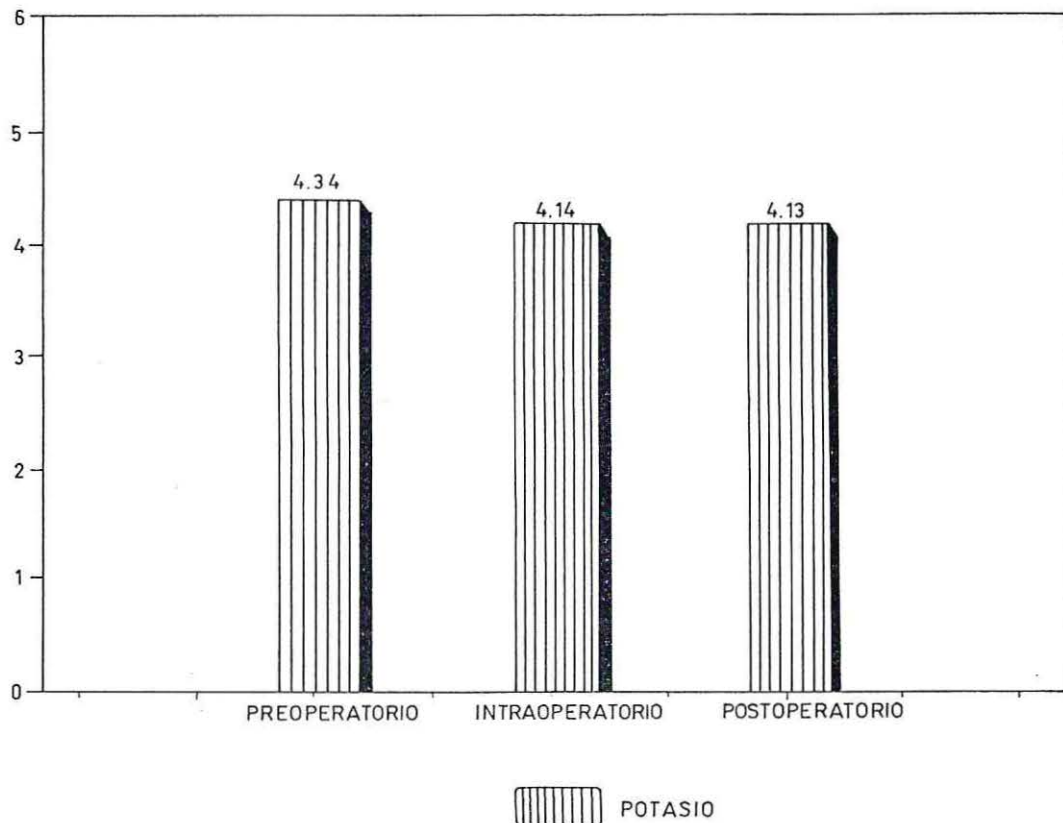


Gráfico Nº 3 : Promedio de las Concentraciones Plasmáticas de Potasio Durante el Preoperatorio, Intraoperatorio y Postoperatorio, de 10 Pacientes Sometidos a Cirugía Maxilofacial Bajo Anestesia General.



Para comparar las Concentraciones de Sodio, Cloro y Potasio entre los 3 estados operatorios (preoperatorio, intraoperatorio y postoperatorio), se utilizó un análisis de diferencias de medias para dos poblaciones dependientes T-Student con una probabilidad de error del 5 %.

Para esto, planteamos una hipótesis nula (H_0) y una hipótesis alternativa (H_1), para cada una de las variables en estudio, que consistieron en :

- **Sodio :**

- * H_0 = Sodio preoperatorio v/s Sodio intraoperatorio, son iguales.
 H_1 = Sodio preoperatorio v/s Sodio intraoperatorio, son distintos.
- * H_0 = Sodio preoperatorio v/s Sodio postoperatorio, son iguales.
 H_1 = Sodio preoperatorio v/s Sodio postoperatorio, son distintos.
- * H_0 = Sodio intraoperatorio v/s Sodio postoperatorio, son iguales.
 H_1 = Sodio intraoperatorio v/s Sodio postoperatorio, son distintos.

- **Cloro :**

- * H_0 = Cloro preoperatorio v/s Cloro intraoperatorio, son iguales.
 H_1 = Cloro preoperatorio v/s Cloro intraoperatorio, son distintos.
- * H_0 = Cloro preoperatorio v/s Cloro postoperatorio, son iguales.
 H_1 = Cloro preoperatorio v/s Cloro postoperatorio, son distintos.
- * H_0 = Cloro intraoperatorio v/s Cloro postoperatorio, son iguales.
 H_1 = Cloro intraoperatorio v/s Cloro postoperatorio, son distintos.

- **Potasio :**

- * H_0 = Potasio preoperatorio v/s Potasio intraoperatorio, son iguales.
 H_1 = Potasio preoperatorio v/s Potasio intraoperatorio, son distintos.

- * H_0 = Potasio preoperatorio v/s/ Potasio postoperatorio, son iguales.
 H_1 = Potasio preoperatorio v/s Potasio postoperatorio, son distintos.

- * H_0 = Potasio intraoperatorio v/s Potasio postoperatorio, son iguales.
 H_1 = Potasio intraoperatorio v/s Potasio postoperatorio, son distintos.

Introducción
 antecedentes
 justificación de
 el estudio
 Objetivos
 Metodología
 Resultados
 Conclusiones
 Bibliografía

6.- DISCUSSION

En
 los
 últimos
 años, se ha observado
 un aumento en la
 prevalencia de
 la diabetes mellitus. También
 se ha observado un aumento
 en la prevalencia de la
 diabetes mellitus. También
 se ha observado un aumento
 en la prevalencia de la
 diabetes mellitus. También

La mantención de la homeostasis de un individuo intervenido quirúrgicamente se debe, principalmente, a los mecanismos fisiológicos, sobretodo, en lo que respecta a la regulación de ingresos y egresos de agua y electrolitos, conservación del volumen determinado y del contenido electrolítico adecuado. Sin embargo, estos mecanismos no son suficientes para recuperar el equilibrio del paciente intervenido, ya que, a pesar de que las pérdidas no son excesivas, éstas son obligadas y se deben recuperar. Por esta razón, es necesario instaurar una terapia Hidroelectrolítica adecuada, que permitirá la completa reposición de volumen y electrolitos perdidos. Esta terapia consiste en la administración de suero Glucosalino Isotónico tanto en el preoperatorio como en el postoperatorio y suero Ringer en el intraoperatorio.

Al evaluar los resultados de nuestra investigación, se apreció que a pesar que las concentraciones plasmáticas de Sodio, Cloro y Potasio variaron, en las diferentes etapas operatorias, éstas se mantuvieron siempre dentro del rango de los límites fisiológicos. Aquí debemos tener presente que, según Guyton, Gannong y Rotellar, un individuo normal siempre tiene variaciones en las concentraciones plasmáticas de sus electrolitos, las cuales dependen de la regulación de sus ingresos y egresos. Por esta razón, el que los pacientes hayan mantenido sus concentraciones dentro de los rangos normales se consideró como óptimo y por lo tanto, la terapia efectiva. No obstante, al realizar un estudio estadístico de los resultados obtenidos, se apreciaron ciertas variaciones significativas con una probabilidad de error del 5 % ($p = 0,05$).

En relación al Sodio, las concentraciones plasmáticas promedio determinadas entre el preoperatorio e intraoperatorio fueron similares, lo que se explica por la regulación fisiológica del mismo, principalmente, a nivel de su reabsorción renal. También se debe considerar que durante estas etapas ingresa cierta cantidad de Sodio, a través del suero Glucosalino Isotónico

y suero Ringer (77 mEq/lt y 145 mEq/lt, respectivamente), lo que determina cierto aporte. Además, presentan similitud con las concentraciones existentes en el plasma y en el LEC, especialmente, las del suero Ringer. Por otro lado, se determinó que el Sodio promedio de los pacientes en el preoperatorio fue mayor ($p = 0,05$) al del postoperatorio, esto se debería a que, a pesar de los mecanismos de regulación renal, aún cuando se mantienen dentro de los límites fisiológicos, el aporte a través del suero en el postoperatorio no es suficiente para recuperar sus niveles iniciales. Por último, el Sodio promedio de los pacientes, entre el intraoperatorio y postoperatorio es similar, lo cual se explica por la concentración del suero Ringer y por el balance de este electrolito en nuestro organismo, ya que, el ingreso que se produce en el intraoperatorio es suficiente como para mantener al paciente durante un tiempo.

Con respecto a las concentraciones plasmáticas de Cloro, el promedio de dicho ión en el intraoperatorio fue mayor ($p = 0,05$) al del preoperatorio, debido al stress quirúrgico que produce una ligera hiperclorémia (Rotellar, 1981) y a la alta concentración de este electrolito presente en el suero Ringer (155 mEq/lt), sumado al que se administró en el preoperatorio (77 mEq/lt), lo cual excede bastante el nivel de ingresos, concentraciones plasmáticas y LEC. En relación al Cloro, entre el preoperatorio y postoperatorio, no hubo variaciones significativas pues las pérdidas fueron compensadas en las diferentes etapas por los mecanismos de regulación corporal. Por último, el Cloro promedio en el intraoperatorio fue mayor ($p = 0,05$) al que presentan los pacientes durante el postoperatorio, por la gran concentración de éste en el suero Ringer y a la menor concentración de este ión en el suero Glucosalino Isotónico; además, el organismo compensa fisiológicamente el exceso de este electrolito, aumentando su excreción renal.

En relación al Potasio, sus concentraciones plasmáticas no sufrieron variaciones significativas entre las diferentes etapas

quirúrgicas, ya que las pérdidas se compensan en el intraoperatorio por las concentraciones de dicho elemento en el suero Ringer (5,4 mEq/lt), que sobrepasan bastante las concentraciones en el plasma y en el LEC. Además, a pesar de que sus ingresos son escasos o casi nulos en el preoperatorio y postoperatorio, el hecho que las concentraciones no tengan variaciones significativas, se debe a que los ingresos se manejan dentro de un rango bastante amplio, así, el organismo compensa de manera efectiva este punto. A su vez, en este tipo de cirugía no se producen grandes pérdidas de Potasio, debido a que no existe gran destrucción de tejido.

El volumen líquido se mantiene constante durante las tres etapas operatorias, ya que los ingresos son suficientes, manejándose dentro de las Necesidades Básicas de agua durante el preoperatorio y postoperatorio, y manteniendo al paciente con un balance positivo en el intraoperatorio, midiendo la pérdida ocurrida y administrando un poco más de volumen.

Las soluciones administradas son Isotónicas, es decir, no varían la Osmolaridad del LEC, por lo tanto, no varía el equilibrio osmótico entre la célula y el intersticio.

Los pacientes no presentaron signos ni síntomas de sobrehidratación o deshidratación, ni alteraciones electrolíticas. Por esta razón, el pulso y la presión arterial se mantuvieron estables, dentro de rangos normales, teniendo presente que durante el intraoperatorio estos signos dependen del grado de profundidad de la anestesia general.

Así, podemos destacar que la terapia fue efectiva y se mantuvo la homeostasis del paciente.

7.- CONCLUSIONES

El presente trabajo de investigación, de tipo prospectivo, analiza el manejo Hidroelectrolítico llevado a cabo en diez pacientes sistemáticamente sanos, sometidos a intervenciones quirúrgicas maxilofaciales de tipo electiva, bajo anestesia general.

De los resultados obtenidos hemos concluido que, a pesar de existir algunas variaciones significativas en cuanto al balance iónico, éstas son muy leves, destacándose que las producidas se alejaron levemente de los valores presentados por los pacientes en el preoperatorio. Hacemos mención del preoperatorio, porque estos son los valores fisiológicos de cada individuo, y que por ende, nos interesa mantener hasta suspender la hidratación parenteral.

Por otro lado, hemos determinado que la terapia Hidroelectrolítica empleada ha sido en extremo eficiente, puesto que, en todos los casos fue posible mantener los valores de los electrolitos y volumen hídrico dentro de parámetros fisiológicos ya establecidos. Se hace presente que, el ión que sufrió mayores variaciones, aún cuando se conservaron dentro de los límites normales, fue el Cloro, que sólo en algunos casos sobrepasó, levemente, el máximo establecido. Estos pequeños excesos no revisten mayor importancia, pues, aunque aumentarían diez veces no tendríamos ninguna repercusión fisiológica.

Otra observación efectuada fue en relación a la edad, aún cuando no fue considerada una variable en estudio, se constató que no tenía relación con los cambios en las concentraciones iónicas entre las tres fases quirúrgicas. Tampoco influye en los valores normales de los electrolitos plasmáticos ni en la capacidad de recuperación de los mismos en cada individuo.

En base a todas las observaciones que se realizaron se recomienda, para lograr una terapia exitosa, realizar :

- Una exhaustiva anamnesis, descartando así la existencia de alguna patología concomitante.

- Realizar un correcto examen clínico, que nos permita evaluar favorablemente al paciente.
- Agregar como examen complementario, un examen de Electrolitos plasmáticos, para asegurar que el paciente tenga sus concentraciones electrolíticas dentro de los límites fisiológicos, y así administrar sin problemas la terapia hídrica y electrolítica a proponer.

De estas conclusiones se puede deducir la importancia que tiene la correcta evaluación del paciente y, el empleo de un protocolo Hidroelectrolítico adecuado como el que se propone a continuación:

- Comenzar la administración de soluciones parenterales, con Suero Glucosalino Isotónico, en una dosis de 500 cc., una hora y media antes, aproximadamente, de la intervención, con una frecuencia de goteo 5 cc. por minuto.
- Esto tiene por objeto conservar la vía permeable para la administración de fármacos, electrolitos, volumen hídrico y nutrientes, a manera de **mantención** del paciente.
- Durante la intervención administrar Suero Ringer o Solución Isotónica Compuesta, en una dosis de 500 a 1000 cc., dependiendo esto de la duración del procedimiento quirúrgico; con una frecuencia de goteo de 5 a 10 cc. por Kg. peso por minuto.

Esta solución se administra en esta etapa, ya que la necesidad principal en ella, es la **reposición** de líquido y electrolitos.

- Finalizada la intervención, administrar Suero Glucosalino Isotónico, en una dosis de 1500 a 2000 cc., con una frecuencia de goteo de 60 cc. por hora durante las siguientes 24 a 36 horas.

Debido que, a partir de este momento será un importante elemento de **mantención** de líquido, electrolitos y glucosa, proporcionando al paciente 132 calorías, aproximadamente.

10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65
66
67
68
69
70
71
72
73
74
75
76
77
78
79
80
81
82
83
84
85
86
87
88
89
90
91
92
93
94
95
96
97
98
99
100

8.- RESUMEN

En el intento de estudiar la importancia del Equilibrio Hidroelectrolítico y proponer un correcto esquema terapéutico hidrosalino, que pueda ser aplicado a pacientes sistémicamente sanos sometidos a Cirugía Maxilofacial Electiva, se realizó una investigación clínica descriptiva, en 10 pacientes, del comportamiento de las concentraciones plasmáticas de Na, Cl y K, durante y después de la intervención, bajo un esquema terapéutico conocido; comparándolas con los valores determinados en el preoperatorio.

Los resultados arrojaron que no existen diferencias significativas de dichas concentraciones, manteniéndose éstas dentro de límites normales.

De esta manera, se puede considerar el protocolo utilizado como satisfactorio, ya que con él se mantiene al paciente en homeostasis.

9.- ANEXOS

ANEXO "A"

FICHA CLINICA

Nombre :

Edad : Sexo :

Fecha de Ingreso..... Fecha de Alta :

Motivo de Consulta :

Antecedentes M3rbidos :

PREOPERATORIO :

Ex3menes de Laboratorio :

Hematocrito :	Electrolitos Plasm3ticos	Electrolitos en Orina
Uremia :	Na :	Na :
Glicemia :	Cl :	Cl :
	K :	K :

Evaluaci3n Cl3nica :

Frecuencia Cardiacal :

Presi3n Arterial :

INTRAOPERATORIO :

Ex3menes de Laboratorio :

Electrolitos Plasm3ticos

Na :

Cl :

K :

Tipo de Suero al Comienzo Intervención :

Cantidad :

Tipo Suero al Término Intervención :

Cantidad :

Pérdida Sanguínea :

Evaluación Clínica :

Frecuencia Cardíaca :

Presión Arterial :

POSTOPERATORIO

Tipo de Suero Administrado :

Cantidad :

Control de Ciclo cada 6 horas.

	6 hrs.	12 hrs.	18 hrs.	24 hrs.
Frecuencia Cardíaca				
Presión Arterial				

Examen de Laboratorio :

Electrolitos Plasmáticos

Na :

Cl :

K :

Epícrisis :

.....

.....

ANEXO " B "

" FOTOGRAFIAS "



Fotografía Nº 1 : Suero Glucosalino Isotónico del Laboratorio Sanderson, envase de 500 cc.



Fotografía Nº 2 : Suero Ringer o Solución Isotónica Compuesta del Laboratorio Sanderson, envase de 500 cc.



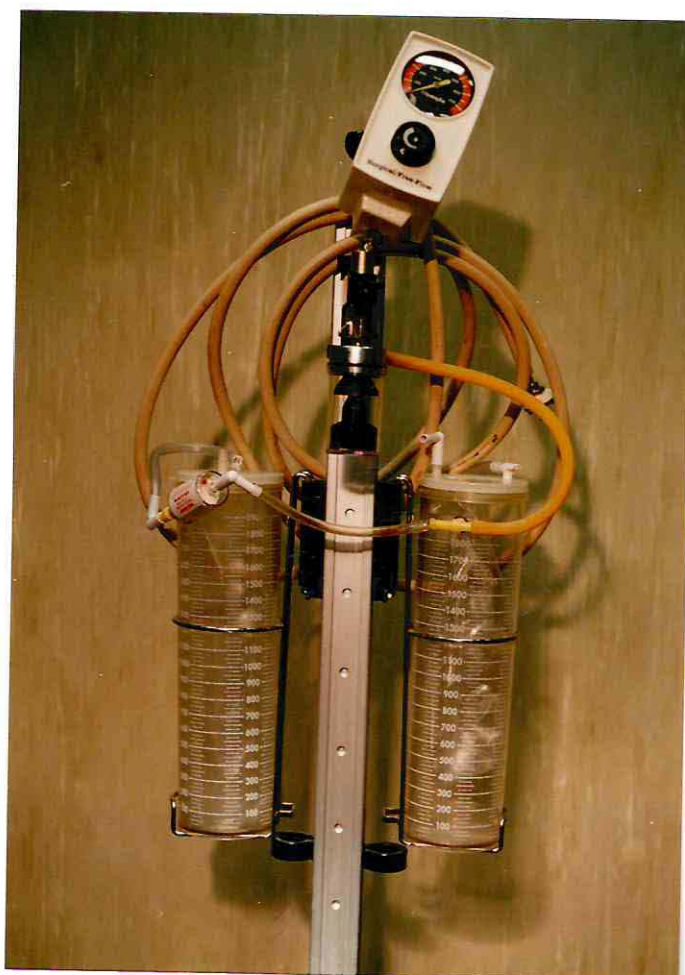
Fotografía Nº 3 : Frasco de Examen de Electrolitos Plasmáticos y Jeringa para Examen de 5 cc.



Fotografía Nº 4 : Gasas y Jeringa de Irrigación de 20 cc.



Fotografía Nº 5 : Monitor de Signos Vitales.



Fotografía Nº 6 : Hemosuctor.

fitos -
indico -

10. - BIBLIOGRAFIA

- Bruner, L.S; Suddarth, D.S. (1985) : *Líquido y Electrolitos : Equilibrio y sus Trastornos*. En : *Manual de Enfermería Médico - Quirúrgica*. Editorial Interamericana, Barcelona; pp. 123-137.
- Carroll, H.J; Oh, M.S. (1978). *Electrolyte Physiology and Body Composition*. En : *Water, Electrolyte and Acid - Base Metabolism : Diagnosis and Management*. Editorial J.B. Lipincott Company, Philadelphia; pp. 1-33.
- Carroll, H.J; Oh, M.S. (1978). *Deficit of Salt and Water Involving Renal and Nonrenal Exchange*. En : *Water, Electrolyte and Acid - Base Metabolism : Diagnosis and Management*. Editorial J.B. Lipincott Company, Philadelphia; pp. 73-100.
- Carroll, H.J; Oh, M.S. (1987). *Disturbances in Body Fluid Osmolality and Related Abnormalities in Urinary Excretion of Water and Solute*. En : *Water, Electrolyte and Acid-Base Metabolism : Diagnosis and Management*. Editorial J.B. Lipincott Company, Philadelphia; pp. 101-138.
- Carroll, H.J; Oh, M.S. (1978). *Disturbances Characterized by Retention of Salt and Water : Pathogenesis and Management of Edematous States*. En : *Water, Electrolyte and Acid-Base Metabolism : Diagnosis and Management*. Editorial J.B. Lipincott Company, Philadelphia; pp.144-173.
- Carroll, H.J; Oh, M.S. (1978). *Disturbances in Potassium Metabolism*. En : *Water, Electrolyte and Acid-Base Metabolism : Diagnosis and Management*. Editorial J.B. Lipincott Company, Philadelphia; pp.178-209.
- Chung, J.C; Zikos, D; Petterson, D.R. ; Fisher, K.A. (1988-1989) *Symptomatic Hyponatremia : Pathophysiology and Management*. *Acute-Care*, 14-15 : 270-292.

- Gannong, W.F. (1987). Regulación de la Composición y Volumen del Líquido Extracelular. En : Fisiología Médica. Editorial El Manual Moderno, Ciudad de México; pp. 508-
- Goldberger, E. (1978). Agua Orgánica. En : Síndrome de los Trastornos Hídricos, Electrolíticos y Acido-Básicos. Editorial Elicien, Barcelona; pp. 3 - 15.
- Goldberger, E. (1978). Presión Osmótica y Volumen de Agua Extracelular. En : Síndrome de los Trastornos Hídricos, Electrolíticos y Acido -Básicos. Editorial Elicien, Barcelona; pp. 17 - 26.
- Goldberger, E. (1978). Síndrome por Pérdida de Agua. En : Síndrome de los Trastornos Hídricos, Electrolíticos y Acido-Básicos. Editorial Elicien, Barcelona; pp. 31 - 60.
- Goldberger, E. (1978). Síndrome por Exceso de Agua. En : Síndrome de los Trastornos Hídricos, Electrolíticos y Acido-Básicos. Editorial Elicien, Barcelona; pp. 61 - 75.
- Golberger, E. (1978). Síndrome por Pérdida de Sodio. En : Síndrome de los Trastornos Hídricos, Electrolíticos y Acido-Básicos. Editorial Elicien, Barcelona; pp. 79 - 98.
- Goldberger, E. (1978). Síndrome por Exceso de Sodio. En : Síndrome de los Trastornos Hídricos, Electrolíticos y Acido Básicos. Editorial Elicien, Barcelona; pp. 109 - 117.
- Goldberger, E. (1978). Principios Generales de la Terapéutica Hídrica y Electrolítica. En : Síndrome de los Trastornos Hídricos, Electrolíticos y Acido-Básicos. Editorial Elicien, Barcelona; pp. 401 - 409.
- Goodman; Gillman, (1988). Agua, Sales, Iones. En : Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. Editorial Médica Panamericana, Bs.Aires; pp. 807-

- Goic, A; Chamorro, G. (1987). *Otros Síndromes : Deshidratación*. En: *Semiología Médica*. Editorial Mediterráneo,
- Guyton, A. C. (1986). *Dinámica Capilar y Recambio de Líquido entre la Sangre y el Líquido Intersticial*. En : *Tratado de Fisiología Médica*. Nueva Editorial Interamericana S.A., Ciudad de México; pp. 429 - 440.
- Guyton, A.C. (1986). *Líquidos Corporales : Equilibrio Osmótico entre los Líquidos Extracelulares y los Intracelulares*. En : *Tratado de Fisiología Médica*. Nueva Editorial Interamericana S.A., Ciudad de México; pp. 467 - 480.
- Guyton, A.C. (1986). *Formación de Orina por el Riñón : Filtración Glomerular, Función Tubular y Aclaramiento Plasmático*. En: *Tratado de Fisiología Médica*. Nueva Editorial Interamericana S.A., Ciudad de México; pp. 489 - 496.
- Guyton, A.C. (1986). *Mecanismos Renales para Concentrar y Diluir la Orina; Eliminación de Urea, Sodio, Potasio y Volumen Líquido*. En : *Tratado de Fisiología Médica*. Nueva Editorial Interamericana S.A., Ciudad de México; pp. 507 - 516.
- Guyton, A.C. (1986). *Regulación del Volumen de Sangre, Volumen de Líquido Extracelular y la Composición de Líquido Extracelular por los Riñones y por el Mecanismo de la Sed*. En : *Tratado de Fisiología Médica*. Nueva Editorial Interamericana S.A., Ciudad de México; pp. 518 - 531.
- Harrison. (1987). *Líquidos y Electrolitos*. En : *Principios de Medicina Interna*. Editorial Interamericana M^C Graw-Hill, Ciudad de México; pp.

- Miranda, M. (1974). Balance Hidroelectrolítico, Consideraciones Teóricas y Prácticas. Trabajo de Incorporación a la Sociedad de Cirugía Oral y Maxilofacial.
- Miranda, M.; Castro, M.; Cardemil, C.; Carreño, J.; Chandía, S.; Cuadra, A. (1980). Equilibrio Hidroelectrolítico. Cátedra de Cirugía Oral y Maxilofacial, Universidad de Valparaíso, Valparaíso.
- Pumarino, H. (1978). Trastornos del Equilibrio Hidrosalino y Acido-Base. En : Elementos de Patología General, Fisiopatología y Clínica Médica. Editorial Andrés Bello, Santiago; pp. 351 - 364.
- Remington (1987). Sangre, Líquidos, Electrolitos y Drogas Hematológicas. En : Farmacia. Editorial Médica Panamericana, Bs.Aires; pp. 1125 - 1126.
- Remington (1987). Mezclas Intravenosas. En : Farmacia. Editorial Médica Panamericana, Bs. Aires; pp. 2093 - 2094.
- Rolls, B. J.; Phillips, P.A. (1990). Aging and Disturbances of Thirst and Fluid Balance. Nutr-Rev, 48 : 137 - 144.
- Rotellar, E. (1981). Pérdidas. En : ABC de los Trastornos Electro-líticos. Editorial Jims, Barcelona; pp. 17 - 37.
- Rotellar, E. (1981). Ingresos. En : ABC de los Trastornos Electro-líticos. Editorial Jims, Barcelona; pp. 39 - 46.
- Rotellar, E. (1981). Capital Fijo. En : ABC de los Trastornos Electro-líticos. Editorial Jims, Barcelona; pp. 47 - 52.
- Rotellar, E. (1981). Alteraciones del Equilibrio del Agua. En : ABC de los Trastornos Electro-líticos. Editorial Jims, Barcelona; pp. 53 - 68.

- Rotellar, E. (1981). Alteraciones del Equilibrio del Cloro. En : ABC de los Trastornos Electrolíticos. Editorial Jims, Barcelona; pp. 69 - 80.
- Rotellar, E. (1981). Alteraciones del Equilibrio del Sodio. En : ABC de los Trastornos Electrolíticos. Editorial Jims, Barcelona; pp. 81 - 90.
- Rotellar, E. (1981). Alteraciones del Equilibrio del Potasio. En : ABC de los Trastornos Electrolíticos. Editorial Jims, Barcelona; pp. 91 - 100.
- Rotellar, E. (1981). Milimoles (mM.), Miliosmoles (mOsm.) y Miliequivalentes (mEq.). En : ABC de los Trastornos Electrolíticos. Editorial Jims, Barcelona; pp. 155 - 168.
- Rotellar, E. (1981). Composición y Acciones de los Sueros Existentes en Nuestro Mercado. En : ABC de los Trastornos Electrolíticos. Editorial Jims, Barcelona; pp. 183 - 196.
- Scribner, B. y cols. (1971). Fisiología Básica. En : Manual de Equilibrio Hidroelectrolítico. Editado por Instituto de Tórax y Transplantes del Hospital Naval Almirante Nef, Valparaíso.; pp. 12 - 20.
- Scribner, B. y cols. (1971). Formulación de Plan de Terapia Diario. En : Manual de Equilibrio Hidroelectrolítico. Editado por Instituto de Tórax y Transplantes del Hospital Naval Almirante Nef, Valparaíso; pp. 21 - 31.
- Scribner, B. y cols. (1971). Trastornos del Equilibrio de Sodio y Agua. En : Manual de Equilibrio Hidroelectrolítico. Editado por Instituto de Tórax y Transplantes del Hospital Naval Almirante Nef, Valparaíso; pp. 33 - 46.

- Scribner, B. y cols. (1971). *Trastornos del Metabolismo de Potasio*. En : *Manual de Equilibrio Hidroelectrolítico*. Editado por Instituto de Tórax y Transplantes del Hospital Naval Almirante Nef, Valparaíso; pp. 62 - 75.
- Star, R.A. (1990). *Hyperosmolar States*. *Am-J-Med-Sci*, 300 : 402 -412.
- Windus, D.W. (1986). *Tratamiento de los Trastornos Hidroelectrolíticos*. En : *Manual de Terapēutica Médica*. Salvat Editores, S.A., Barcelona; pp. 45 - 57.

