

13

Líquidos y electrolitos: equilibrio y alteraciones

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Al terminar este capítulo, el lector podrá:

- 1 Diferenciar entre ósmosis, difusión, filtración y transporte activo.
- 2 Describir la función de los riñones, los pulmones y las glándulas endocrinas en la regulación de la composición y el volumen de los líquidos corporales.
- 3 Identificar los efectos del envejecimiento sobre la regulación de los líquidos y electrolitos.
- 4 Planear la atención eficaz de los pacientes con los desequilibrios siguientes: insuficiencia de volumen hídrico y exceso de volumen hídrico; insuficiencia de sodio (hiponatremia) y exceso de sodio (hipernatremia); insuficiencia de potasio (hipocalemia) y exceso de potasio (hipercalemia).
- 5 Describir la causa, las manifestaciones clínicas, el tratamiento y las intervenciones de enfermería para los desequilibrios siguientes: insuficiencia de calcio (hipocalcemia) y exceso de calcio (hipercalcemia), insuficiencia de magnesio (hipomagnesemia) y exceso de magnesio (hipermagnesemia), insuficiencia de fósforo (hipofosfatemia) y exceso de fósforo (hiperfosfatemia), e insuficiencia de cloro (hipocloremia) y exceso de cloro (hipercloremia).
- 6 Explicar las funciones de los pulmones, los riñones y los amortiguadores químicos en el mantenimiento del equilibrio acidobásico.
- 7 Comparar la acidosis y la alcalosis metabólicas en relación con sus causas, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento.
- 8 Comparar la acidosis y la alcalosis respiratorias en relación con sus causas, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento.
- 9 Interpretar los resultados de la gasometría arterial.

GLOSARIO

Acidosis: desequilibrio acidobásico que se caracteriza por el incremento de la concentración de H^+ (disminución del pH sanguíneo) (un pH arterial bajo que se debe a la disminución de la concentración de bicarbonato se denomina *acidosis metabólica*; un pH arterial bajo secundario al aumento de la PCO_2 se conoce como *acidosis respiratoria*).

Alcalosis: desequilibrio acidobásico que se caracteriza por la disminución de la concentración de H^+ (incremento del pH sanguíneo) (un pH arterial alto con incremento de la concentración de bicarbonato se denomina *alcalosis metabólica*; un pH arterial alto resultado de la disminución de la PCO_2 se conoce como *alcalosis respiratoria*).

Ascitis: tipo de edema en el cual el líquido se acumula en la cavidad peritoneal.

Difusión: proceso por el cual los solutos se mueven de un área de concentración más alta a una de concentración menor; no requiere gasto de energía.

Homeostasis: mantenimiento de un equilibrio interno constante en un sistema biológico, que implica la participación de mecanismos de retroalimentación positivos y negativos.

Osmolalidad: cantidad de miliosmoles (unidad estándar para la presión osmótica) por kilogramo de

solvente; se expresa en miliosmoles por kilogramo (mOsm/kg). El término *osmolalidad* se utiliza con más frecuencia que *osmolaridad* para valorar el suero y la orina.

Osmolaridad: cantidad de miliosmoles (unidad estándar para la presión osmótica) por litro de solución; se expresa en miliosmoles por litro (mOsm/L); describe la concentración de los solutos o las partículas disueltas.

Ósmosis: proceso por el cual el líquido se desplaza a través de una membrana semipermeable desde un área con concentración baja de solutos hacia una con concentración alta; el proceso continúa hasta que la concentración del soluto es idéntica en ambos lados de la membrana.

Presión hidrostática: presión que genera el peso de un líquido contra la pared que lo contiene. En el organismo, la presión hidrostática dentro de los vasos sanguíneos deriva del peso del líquido y de la fuerza resultante de la contracción cardíaca.

Solución hipertónica: solución con osmolalidad mayor que la del suero.

Solución hipotónica: solución con osmolalidad menor que la del suero.

Solución isotónica: solución con osmolalidad idéntica a la del suero y otros líquidos corporales.

Tonicidad: tensión del líquido o efecto que la presión osmótica de una solución con solutos impermeables ejerce sobre el tamaño celular debido al movimiento de agua a través de la membrana celular.

Transporte activo: bomba fisiológica que moviliza el líquido de un área de concentración menor a una de concentración mayor; el transporte activo obtiene energía a partir del trifosfato de adenosina.

El equilibrio hídrico y electrolítico es un proceso dinámico crucial para la vida y la **homeostasis**. Las alteraciones de líquidos y del equilibrio electrolítico se presentan o tienen posibilidad de hacerlo en cualquier situación, con cualquier afección y ante distintos cambios que ocurren tanto en personas saludables (p. ej., aumento de la pérdida de líquidos y sodio con el ejercicio extenuante y la temperatura ambiental alta, ingesta inadecuada de líquidos y electrólitos) como en individuos **enfermos**.

Conceptos fundamentales

El personal de enfermería necesita tener conocimientos de la fisiología del equilibrio hídroelectrolítico, así como del equilibrio acidobásico, para anticipar, identificar y responder a los desequilibrios posibles. El personal también debe contar con habilidades de capacitación y comunicación eficaces para ayudar a prevenir y tratar distintas alteraciones de líquidos y electrólitos.

Cantidad y composición de los líquidos corporales

Casi el 60% del peso de un adulto típico corresponde a líquidos (agua y electrólitos) (fig. 13-1). Los factores que influyen en el volumen de los líquidos corporales son la edad, el sexo y la grasa corporal. En general, las personas más jóvenes tienen un porcentaje más alto de líquidos corporales que los individuos de mayor edad, y los varones tienen en proporción una cantidad mayor de líquido que las mujeres. Las personas con obesidad tienen menos líquido que las delgadas porque las células grasas contienen poca agua. El esqueleto también tiene un contenido bajo de agua. El músculo, la piel y la sangre tienen el contenido más alto de agua (Grossman y Porth, 2014).

Los líquidos corporales se distribuyen en dos compartimentos: el espacio intracelular (líquido dentro de las células) y el espacio extracelular (líquido fuera de las células). Casi dos terceras partes de los líquidos corporales están en el compartimento del líquido intracelular (LIC) y se distribuyen sobre todo en la masa

de músculo esquelético. Cerca de una tercera parte se halla en el compartimento del líquido extracelular (LEC) (Grossman y Porth, 2014).

El compartimento del LEC se divide de manera adicional en los espacios intravascular, intersticial y transcelular:

- El espacio intravascular (el líquido que se encuentra dentro de los vasos sanguíneos) contiene plasma, el volumen circulante efectivo. Casi 3 L del volumen sanguíneo promedio (6 L) están constituidos por plasma. Los 3 L restantes están conformados por eritrocitos, leucocitos y trombocitos.
- El espacio intersticial contiene el líquido que circunda a las células y corresponde en total a cerca de 11-12 L en un adulto. La linfa es un líquido intersticial.
- El espacio transcelular es la división más pequeña del compartimento del LEC y contiene alrededor de 1 L. Algunos ejemplos de líquido transcelular incluyen los líquidos cefalorraquídeo, pericárdico, sinovial, intraocular y pleural, así como el sudor y las secreciones digestivas.

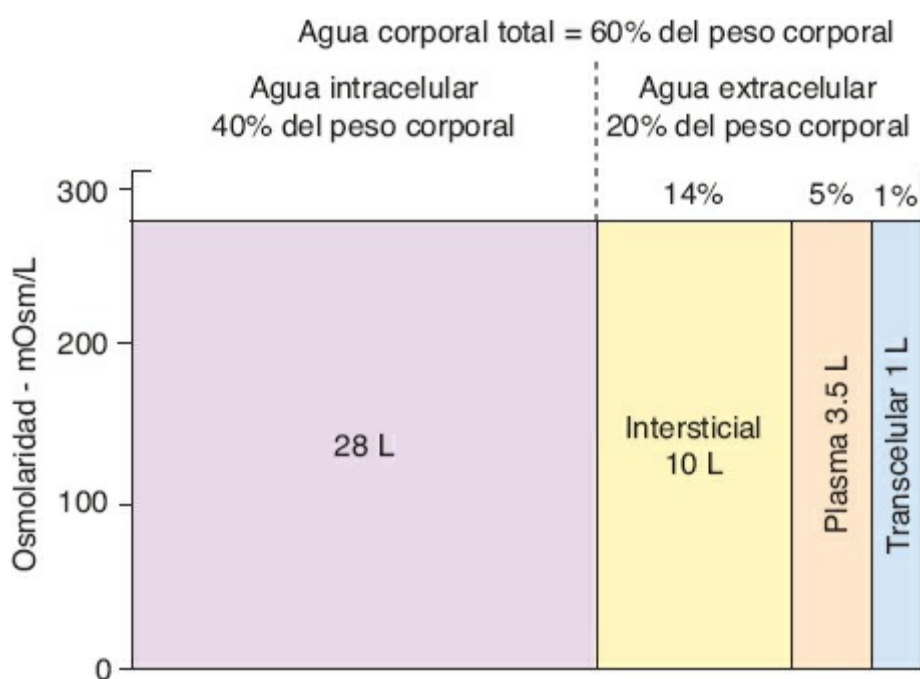


Figura 13-1 • Tamaño aproximado de los compartimentos corporales en un adulto de 70 kg. De: Grossman, S. C. & Porth, C. M. (2014). *Porth's pathophysiology: Concepts of altered health states* (p. 1023). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.

Como se describe en la sección siguiente, el LEC transporta electrólitos; asimismo, lleva otras sustancias, como enzimas y hormonas.

Los líquidos corporales suelen desplazarse entre dos compartimentos o espacios principales con el objetivo de mantener un equilibrio entre ambos. La pérdida de líquido del organismo puede alterar este equilibrio. En ocasiones, el líquido no se pierde del organismo, pero no está disponible para utilizarse como LIC o LEC. La filtración del LEC hacia algún espacio que no contribuya al equilibrio entre el LIC y el LEC se conoce como *desplazamiento de líquido hacia el tercer espacio*, o tan sólo como *filtración hacia el tercer espacio* o *formación de tercer espacio* (Papadakis y McPhee, 2016).

La disminución del volumen urinario, a pesar de una ingesta de líquidos adecuada, es evidencia temprana de un desplazamiento de líquido hacia el tercer espacio. El volumen urinario se reduce porque el líquido sale del espacio intravascular; en consecuencia, los riñones reciben menos sangre e intentan compensar este cambio reduciendo el volumen urinario. Otros signos y síntomas de formación de tercer espacio que indican insuficiencia de volumen hídrico (IVH) intravascular incluyen aumento de la frecuencia cardíaca, disminución de la presión arterial, disminución de la presión venosa central, edema, aumento ponderal y desequilibrio entre ingresos y egresos de líquidos. Este líquido se reabsorberá de nuevo al espacio extracelular en un período de pocos días a algunas semanas. Sin embargo, la disminución aguda de volumen debe restablecerse para prevenir complicaciones adicionales. Algunos ejemplos de causas de desplazamiento de líquido hacia el tercer espacio incluyen obstrucción intestinal, pancreatitis, traumatismos aplastantes, sangrado (traumatismo o disección de aneurisma aórtico), peritonitis y obstrucción venosa grave (Sterns, 2014a).

Electrólitos

Los electrolitos en los líquidos corporales son sustancias químicas activas (cationes con cargas positivas y aniones con cargas negativas). Los cationes principales en los líquidos corporales son sodio, potasio, calcio, magnesio y los iones hidrógeno (hidrogeniones). Los aniones principales son cloro, bicarbonato, fosfato, sulfato y las proteínas iónicas.

Estos agentes químicos se unen en distintas combinaciones. Por lo tanto, la concentración de electrolitos en el organismo se expresa en miliequivalentes (mEq) por litro, una medida de actividad química, más que en miligramos (mg), una unidad de peso. De manera más específica, un miliequivalente se define como el equivalente a la actividad electroquímica de 1 mg de hidrógeno. En una solución, los cationes y aniones se encuentran en la misma proporción de miliequivalentes por litro.

Las concentraciones de electrolitos en el LIC difieren de aquellas en el LEC, como se muestra en la [tabla 13-1](#). Debido a que se requieren técnicas especiales para medir las concentraciones de electrolitos en el LIC, lo usual es cuantificar las concentraciones de electrolitos en la fracción más accesible del LEC, el plasma.

Los iones de sodio, que tienen carga positiva, se encuentran en el LEC en una cantidad bastante mayor que los otros cationes. Debido a que la concentración de sodio afecta la concentración general del LEC, esta sustancia es relevante para la regulación del volumen hídrico corporal. La retención de sodio se relaciona con retención hídrica y la pérdida excesiva de sodio suele asociarse con disminución del volumen de líquido corporal.

Como se muestra en la [tabla 13-1](#), los electrolitos principales en el LIC son el potasio y el fosfato. El LEC tiene una concentración baja de potasio y sólo puede tolerar cambios leves de sus concentraciones. Así, la liberación de grandes cantidades de potasio a partir de la reserva intracelular, habitualmente por un traumatismo a células y tejidos, puede ser excesivamente peligrosa.

TABLA 13-1 Concentraciones de electrólitos extracelulares e intracelulares en los adultos

Electrólito	Concentración extracelular ^a		Concentración intracelular ^a	
	Unidades convencionales	Unidades del SI (mmol/L)	Unidades convencionales	Unidades del SI (mmol/L)
Sodio	135-145 mEq/L	135-145	10-14 mEq/L	10-14
Potasio	3.5-5.0 mEq/L	3.5-5.0	140-150 mEq/L	140-150
Cloro	98-106 mEq/L	98-106	3-4 mEq/L	3-4
Bicarbonato	24-31 mEq/L	24-31	7-10 mEq/L	7-10
Calcio	8.5-10.5 mg/dL	2.1-2.6	< 1 mEq/L	< 0.25
Fósforo	2.5-4.5 mg/dL	0.8-1.45	Variable	Variable
Magnesio	1.8-3.0 mg/dL	0.75-1.25	40 mEq/kg ^b	20

^aLas cifras pueden variar entre laboratorios, dependiendo del método de análisis empleado.

^bLas cifras varían entre los diversos tejidos y en función del estado nutricional.

Reimpreso con autorización de: Grossman, S.C. & Porth, C.M. (2014). *Porth's pathophysiology: Concepts of altered health states* (9th ed.). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.

El organismo invierte gran cantidad de energía para mantener la concentración extracelular alta de sodio y la concentración intracelular alta de potasio. Lo realiza por medio de bombas ubicadas en la membrana celular, que intercambian iones de sodio y de potasio. El movimiento habitual de los líquidos a través de la pared capilar hacia los tejidos depende de la **presión hidrostática** (presión que ejerce el líquido sobre las paredes de los vasos sanguíneos) tanto en el extremo arterial como en el venoso de los vasos, así como de la presión osmótica que ejercen las proteínas del plasma. La dirección del movimiento de los líquidos depende de las diferencias entre estas dos fuerzas opuestas (hidrostática frente a osmótica).

Regulación de los compartimentos de líquidos corporales



Ósmosis y osmolalidad

Cuando dos soluciones diferentes se encuentran separadas por una membrana que es impermeable a las sustancias disueltas, el líquido se desplaza a través de la membrana desde la región con concentración de solutos baja hacia la región con concentración alta, hasta que las soluciones alcanzan la misma concentración. Esta difusión de agua, que depende del gradiente de concentración de un líquido, se conoce como *ósmosis* (fig. 13-2A). La magnitud de esta fuerza depende de la cantidad de partículas disueltas en las soluciones, no de su peso. La cantidad de partículas disueltas por unidad de líquido determina la osmolalidad de una solución, que influye sobre el movimiento del líquido entre los compartimentos de líquidos. La **tonicidad** es la capacidad de todos los solutos para generar una fuerza osmótica conductora que promueve el desplazamiento de agua entre compartimentos. El control de la tonicidad determina el estado habitual de hidratación y el tamaño de las células. El sodio, el manitol, la glucosa y el sorbitol son osmoles eficaces (capaces de influir sobre el movimiento del agua). Otros tres términos que se relacionan con la ósmosis son **presión osmótica**, **presión oncótica** y **diuresis osmótica**:

- La *presión osmótica* es el grado de presión hidrostática que se necesita para detener el flujo de agua por ósmosis. Está determinada sobre todo por la concentración de solutos.
- La *presión oncótica* es la presión osmótica que ejercen las proteínas (p. ej.,

- albúmina).
- La *diuresis osmótica* es el incremento del volumen urinario debido a la excreción de sustancias como glucosa, manitol o los medios de contraste en la orina.

Difusión

La **difusión** es la tendencia natural de una sustancia a desplazarse de un área con concentración más alta a otra con concentración menor (fig. 13-2B). Se presenta por efecto de un movimiento aleatorio de iones y moléculas (Grossman y Porth, 2014). Algunos ejemplos de difusión son el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono (CO₂) entre los capilares pulmonares y los alvéolos, así como la tendencia del sodio a desplazarse a partir del compartimento del LEC, donde la concentración de sodio es alta, hacia el LIC, donde es baja.



Filtración

La presión hidrostática en los capilares tiende a filtrar el líquido desde fuera del compartimento intravascular hacia el espacio intersticial. El movimiento del agua y solutos tiene lugar a partir de un área con presión hidrostática alta hacia una región con presión hidrostática baja. Los riñones filtran alrededor de 180 L de plasma por día. Otro ejemplo de filtración es el paso de agua y electrolitos del lecho capilar arterial al espacio intersticial; en este caso, la presión hidrostática deriva de la acción de bombeo del corazón.



Bomba de sodio y potasio

La concentración de sodio es mayor en el LEC que en el LIC; debido a ello, el sodio tiende a ingresar a la célula mediante difusión. Esta tendencia es interrumpida por la acción de la bomba de sodio y potasio, que se ubica en la membrana celular y expulsa de manera activa el sodio desde la célula hacia el LEC. Por el contrario, la concentración alta de potasio en la célula se mantiene mediante el bombeo de esa sustancia hacia la célula. Por definición, el *transporte activo* implica que debe gastarse energía para que sea posible el movimiento contra un gradiente de concentración.

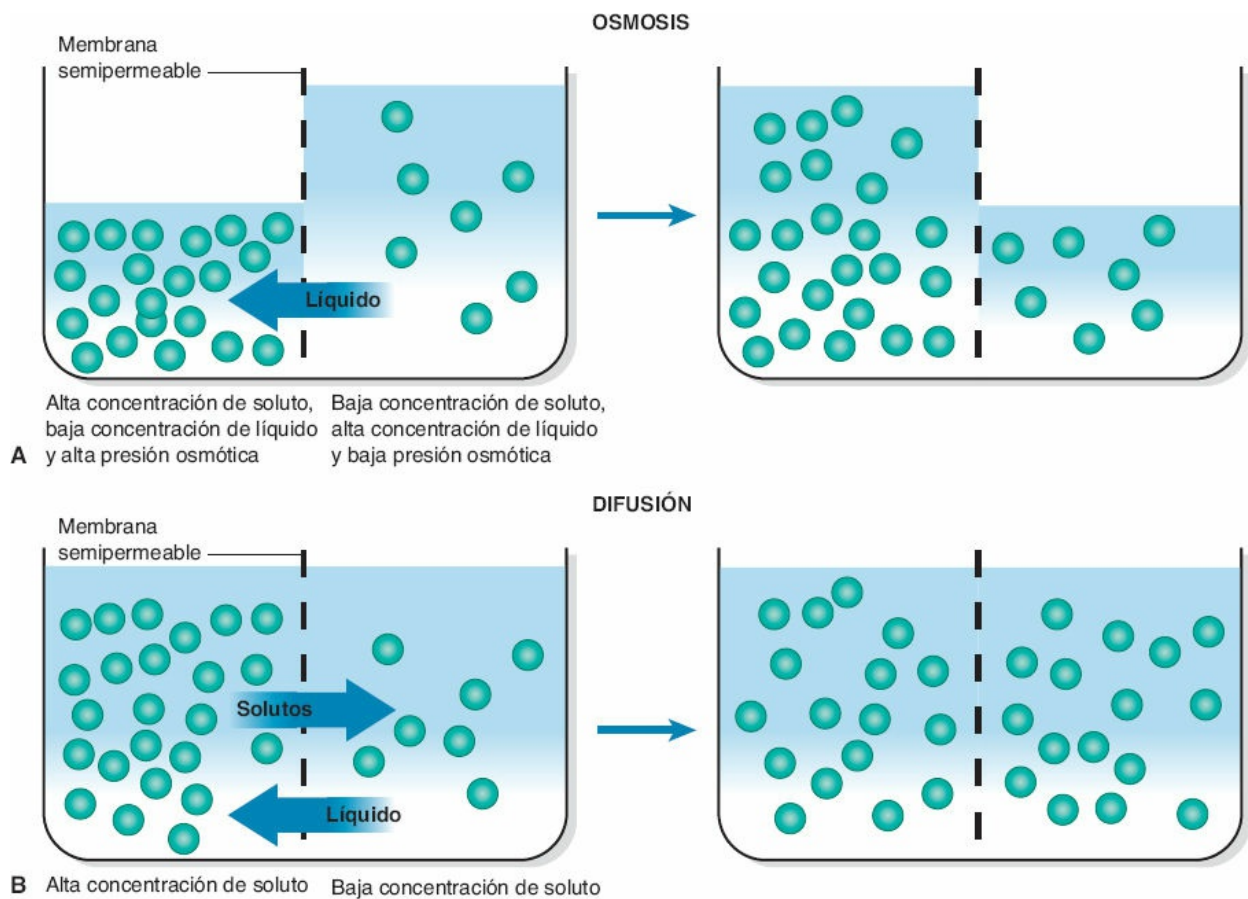


Figura 13-2 • A. Ósmosis: movimiento del líquido de un área de concentración baja de solutos a una con concentración alta de solutos con una equiparación final de las concentraciones de solutos. **B.** Difusión: movimiento de solutos de un área de mayor concentración a una de menor concentración, que conduce al equilibrio de las concentraciones de solutos.

Vías sistémicas de ganancia y pérdida

El agua y los electrolitos se obtienen por distintos medios. Los individuos saludables adquieren líquidos al beber y alimentarse, y el ingreso y egreso promedio diario de agua son casi iguales ([tabla 13-2](#)).

Riñones

El volumen urinario diario habitual en el adulto es de 1-2 L (Grossman y Porth, 2014; Sterns, 2014a). La regla general es que el volumen se aproxima a 1 mL de orina por kilogramo de peso corporal por hora (1 mL/kg/h) en todos los grupos de edad.

TABLA 13-2 Fuentes de ganancias y pérdidas de agua en el adulto

Ingresos (mL)		Egresos (mL)	
Ingesta oral		Orina	1500
Como agua	1000	Heces	200
En alimentos	1300	Insensible	
Agua a partir de oxidación	200	Pulmones	300
		Piel	500
Ganancia total ^a	2500	Pérdida total ^a	2500

^aVolúmenes aproximados.

Adaptado con permiso de Grossman, S. C. & Porth, C. M. (2014). *Porth's pathophysiology: Concepts of altered health states* (9th ed.). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.

Piel

El concepto de *transpiración sensible* hace referencia a la pérdida visible de agua y electrólitos a través de la piel (sudoración). Los solutos principales en el sudor son sodio, cloro y potasio. Las pérdidas reales por sudoración pueden variar entre 0 y 1 000 mL o más cada hora, dependiendo de factores como la temperatura ambiental. La pérdida continua de agua por evaporación (alrededor de 500 mL/día) ocurre a través de la piel en forma de *transpiración insensible*, una variante de pérdida hídrica que no es visible (Grossman y Porth, 2014). La fiebre incrementa en gran medida la pérdida insensible de agua a través de los pulmones y la piel, lo mismo que la destrucción de la barrera cutánea natural (p. ej., por quemaduras graves) (Earhart, Weiss, Rahman y cols., 2015; Sterns, 2014b).

Pulmones

Por lo general, los pulmones eliminan vapor de agua (pérdida insensible) a una tasa aproximada de 300 mL por día (Grossman y Porth, 2014). La pérdida es mucho mayor cuando la frecuencia o profundidad respiratorias aumentan o en clima seco.

Tubo digestivo

La pérdida habitual a través del tubo digestivo es de 100-200 mL por día, incluso cuando por el sistema digestivo circulan alrededor de 8 L de secreciones cada 24 h. Debido a que generalmente el volumen de líquido se reabsorbe en el intestino delgado, la diarrea y las fístulas causan pérdidas considerables.



Alerta de enfermería: calidad y seguridad

Cuando el equilibrio hídrico es crucial, todas las vías de ganancias y pérdidas sistémicas deben registrarse y deben compararse todos los volúmenes. Los órganos que inducen pérdida hídrica incluyen riñones, piel, pulmones y tubo digestivo.

Pruebas de laboratorio para valorar el estado hídrico

La **osmolalidad** es la concentración de un líquido que afecta el movimiento osmótico del agua entre los compartimentos de líquidos. La osmolalidad mide la concentración de un soluto por kilogramo en sangre y orina. También cuantifica la capacidad de una solución para producir presión osmótica y modificar el movimiento del agua. La osmolalidad sérica refleja principalmente la concentración de sodio, aunque el nitrógeno ureico en sangre (BUN, *blood urea nitrogen*) y la glucosa también desempeñan un papel importante en la determinación de este parámetro. La osmolalidad urinaria está determinada por la urea, la creatinina y el ácido úrico. Cuando se cuantifica junto con la osmolalidad sérica, la osmolalidad urinaria es el indicador más confiable de la concentración urinaria. Los resultados de osmolalidad se informan en miliosmoles por kilogramo de agua (mOsm/kg) (Emmett, 2014).

En adultos saludables, la osmolalidad sérica habitual es de 275-290 mOsm/kg (Sterns, 2014c). El sodio tiene una participación predominante en la osmolalidad del LEC y retiene el agua en este compartimento. Los factores que incrementan y disminuyen la osmolalidad sérica y urinaria se identifican en la [tabla 13-3](#). La osmolalidad sérica puede cuantificarse de manera directa mediante pruebas de laboratorio o calcularse a partir de la duplicación de los valores de sodio en suero o mediante la fórmula siguiente:

$$\text{Na}^+ \times 2 = \frac{\text{Glucosa}}{18} + \frac{\text{BUN}}{3}$$

= Valor aproximado de la osmolalidad sérica

La **osmolaridad**, otro término que describe la concentración de las soluciones, se cuantifica en miliosmoles por litro (mOsm/L). Sin embargo, en la práctica clínica se utiliza más el término *osmolalidad*. Por lo general, hay menos de 10 mOsm de diferencia entre los valores de osmolaridad y osmolalidad.

La densidad relativa urinaria mide la capacidad de los riñones para excretar o conservar agua. La densidad relativa se compara con el peso del agua destilada, que tiene una densidad relativa de 1.000. El intervalo habitual de la densidad relativa es de 1.010-1.025. La densidad relativa puede cuantificarse enviando alrededor de 20 mL de orina al laboratorio para analizarla o utilizando cuidadosamente una tira reactiva. La densidad relativa varía en proporción inversa con el volumen urinario; en condiciones normales, a mayor volumen de orina, menor su densidad. La densidad relativa es un indicador menos confiable de la concentración que la osmolalidad urinaria; el incremento de glucosa o proteínas en la orina puede inducir una falsa elevación de la densidad relativa. Los factores que incrementan o disminuyen la osmolalidad son los mismos que modifican la densidad relativa.

El BUN es parte de la urea, la cual es un producto final del metabolismo de las proteínas (tanto musculares como de la dieta) en el hígado. La degradación de los aminoácidos genera grandes cantidades de moléculas de amoníaco, que se absorben hacia la circulación. Las moléculas de amoníaco se convierten en urea y se excretan en la orina. El valor normal del BUN es de 10-20 mg/ dL (3.6-7.2 mmol/L). El valor del BUN varía en relación con el volumen urinario. Los factores que incrementan el BUN incluyen disminución de la función renal, hemorragia gastrointestinal (GI),

deshidratación, incremento de la ingesta de proteínas, fiebre y septicemia; los que lo disminuyen comprenden hepatopatía en fase terminal, dietas bajas en proteínas, inanición y cualquier otra afección que expanda el volumen hídrico (p. ej., embarazo).

La creatinina es el producto final del metabolismo del músculo. Es un indicador más preciso de la función renal que el BUN, pues no varía con la ingesta de proteínas y el estado metabólico. La creatinina sérica habitual se aproxima a 0.7-1.4 mg/dL (62-124 mmol/L); sin embargo, su concentración depende de la masa corporal magra y varía de una persona a otra. Las concentraciones séricas de creatinina aumentan cuando la función renal disminuye.

El hematócrito cuantifica el porcentaje de eritrocitos (glóbulos rojos) en la sangre entera y, por lo general, varía del 42-52% en varones y del 35-47% en mujeres. Las alteraciones que aumentan el valor del hematócrito son la deshidratación y la policitemia, y las que lo disminuyen son la sobrehidratación y la anemia.

TABLA 13-3 Factores que participan en la osmolalidad sérica y urinaria

Líquido	Factores que aumentan la osmolalidad	Factores que disminuyen la osmolalidad
Suero (275-290 mOsm/kg de agua)	<ul style="list-style-type: none"> Deshidratación intensa Pérdida de agua libre Diabetes insípida Hipernatremia Hiperglucemia Ictus y traumatismo craneoencefálico Necrosis tubular renal Ingesta de metanol o etilenglicol (anticongelante) Acidosis metabólica con brecha aniónica alta Tratamiento con manitol Hepatopatía avanzada Alcoholismo Quemaduras 	<ul style="list-style-type: none"> Exceso de volumen hídrico Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) Insuficiencia renal aguda Consumo de diuréticos Insuficiencia suprarrenal Hiponatremia Sobrehidratación Síndrome paraneoplásico relacionado con cáncer de pulmón
Orina (200-800 mOsm/kg de agua)	<ul style="list-style-type: none"> Insuficiencia de volumen hídrico SIADH Insuficiencia cardíaca congestiva Acidosis Insuficiencia prerrenal 	<ul style="list-style-type: none"> Exceso de volumen hídrico Diabetes insípida Hiponatremia Aldosteronismo Pielonefritis Necrosis tubular aguda

Adaptado de: Grossman, S. C. & Porth, C. M. (2014). *Porth's pathophysiology: Concepts of altered health states* (9th ed.). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.

Las concentraciones de sodio en orina varían con la ingesta de sodio y el estado hídrico: a medida que la ingesta de sodio incrementa, también lo hace su excreción; cuando el volumen circulante de líquidos disminuye, el sodio se conserva. Las

concentraciones habituales de sodio en orina varían de 75 a 200 mEq/24 h (75-200 mmol/24 h). Una muestra aleatoria suele contener más de 40 mEq/L de sodio. La concentración de sodio en orina se utiliza para valorar el estado hídrico y para el diagnóstico de hiponatremia e insuficiencia renal aguda.

Mecanismos homeostáticos

El organismo está equipado con mecanismos homeostáticos impresionantes que mantienen la composición y el volumen de los líquidos corporales dentro de límites de normalidad estrechos. Entre los órganos que participan en la homeostasis se encuentran los riñones, corazón, pulmones y las glándulas suprarrenales, paratiroides e hipófisis (Grossman y Porth, 2014).

Funciones del riñón

Los riñones son vitales para la regulación del equilibrio hídrico y electrolítico; suelen filtrar 180 L de plasma por día en el adulto y excretan 1-2 L de orina (Inker y Perrone, 2014). Actúan de manera autónoma y en respuesta a mensajeros que llegan en la sangre, como la aldosterona y la vasopresina u hormona antidiurética (ADH, *antidiuretic hormone*) (Grossman y Porth, 2014). Las funciones principales de los riñones en el mantenimiento del equilibrio hídrico normal incluyen las siguientes:

- Regulación del volumen de LEC y la osmolalidad por medio de la retención y la excreción selectivas de líquidos corporales.
- Regulación de las concentraciones normales de electrolitos en el LEC mediante su retención y excreción selectivas.
- Regulación del pH del LEC con la retención de hidrogeniones.
- Excreción de desechos metabólicos y sustancias tóxicas (Inker y Perrone, 2014).

Dadas estas funciones, la insuficiencia renal ocasiona diversas alteraciones de líquidos y electrolitos.

Funciones del corazón y los vasos sanguíneos

La acción de bombeo del corazón hace circular la sangre a través de los riñones bajo una presión suficiente que permita la formación de orina. El fallo de esta acción de bombeo interfiere con la perfusión renal y, en consecuencia, con la regulación hídrica y electrolítica.

Funciones pulmonares

Los pulmones también son vitales para mantener la homeostasis. Mediante la exhalación, los pulmones eliminan alrededor de 300 mL de agua por día en el adulto normal (Sterns, 2014d). Ciertas condiciones anómalas, como la hiperpnea (respiración excesivamente profunda) o la tos continua, incrementan esta pérdida; la ventilación mecánica con humedad excesiva la disminuye. Los pulmones también desempeñan un papel importante en el mantenimiento del equilibrio acidobásico.

Funciones hipofisarias

El hipotálamo sintetiza ADH, que se almacena en la porción posterior de la hipófisis y se libera según se requiera para conservar el agua. Entre las funciones de la ADH se encuentran el mantenimiento de la presión osmótica de las células al controlar la retención o excreción de agua a través de los riñones y al regular el volumen sanguíneo (fig. 13-3).

Funciones suprarrenales

La aldosterona, un mineralocorticoide que secreta la zona glomerular (zona externa) de la corteza suprarrenal, ejerce un efecto considerable en el equilibrio hídrico. El aumento de la secreción de aldosterona induce retención de sodio (y con ello, conservación de agua) y pérdida de potasio. Por el contrario, la disminución de la secreción de aldosterona genera pérdida de sodio y agua y retención de potasio.

El cortisol, otra hormona corticosuprarrenal, cuenta con menor actividad mineralocorticoide. Sin embargo, si se secreta en grandes cantidades (o se administra como corticoterapia), también puede inducir retención de sodio y líquidos.

Funciones paratiroides

Las glándulas paratiroides, incrustadas en la glándula tiroides, regulan el equilibrio de calcio y fosfato por medio de la hormona paratiroidea o paratohormona (PTH). La PTH influye sobre la resorción ósea, la absorción de calcio a partir del intestino y la reabsorción de este ion en los túbulos renales.

Otros mecanismos

El volumen del compartimento intersticial, que forma parte del compartimento de LEC, puede sufrir cambios sin afectar la función del organismo. Sin embargo, el compartimento vascular no puede tolerar modificaciones con la misma facilidad y debe conservarse de forma precisa para asegurar que los tejidos reciban suficientes nutrientes.

Barorreceptores

Los barorreceptores se ubican en la aurícula izquierda y en las arterias carótidas y el cayado aórtico. Estos receptores responden a los cambios del volumen circulante de sangre y regulan la actividad nerviosa simpática y parasimpática, así como las actividades endocrinas.

Al tiempo que baja la presión arterial, los barorreceptores transmiten menos impulsos a partir de las arterias carótidas y el cayado aórtico hasta el centro vasomotor. La disminución de los impulsos estimula el sistema nervioso simpático e inhibe la actividad del sistema nervioso parasimpático. El resultado es un incremento de la frecuencia cardíaca, la conducción, la contractilidad y el volumen sanguíneo circulante. La estimulación simpática constriñe las arteriolas renales, y lo anterior intensifica la liberación de aldosterona, disminuye la filtración glomerular y aumenta la reabsorción de sodio y agua (Hall, 2015).

Sistema renina-angiotensina-aldosterona

La renina es una enzima que convierte el angiotensinógeno, una sustancia que se sintetiza en el hígado, en angiotensina I (Grossman y Porth, 2014). La renina se libera de las células yuxttaglomerulares de los riñones en respuesta a la disminución de la perfusión renal (McGloin, 2015). La enzima convertidora de angiotensina (ECA) transforma la angiotensina I en angiotensina II. La angiotensina II, con sus propiedades vasoconstrictoras, aumenta la presión de perfusión arterial y estimula la sed. Conforme se estimula el sistema nervioso simpático, se libera aldosterona en respuesta al aumento de la liberación de renina. La aldosterona es un regulador del volumen y también se libera al tiempo que el potasio sérico aumenta, el sodio sérico disminuye o la corticotropina (ACTH, *adrenocorticotropic hormone*) se incrementa.

Vasopresina y sed

La ADH y el mecanismo de la sed desempeñan funciones importantes en el mantenimiento de la concentración de sodio y la ingesta oral de líquidos (Sterns, 2014e). La ingesta oral es controlada por el centro de la sed, que se ubica en el hipotálamo (Grossman y Porth, 2014). Cuando la concentración o la osmolaridad séricas aumentan o cuando el volumen sanguíneo disminuye, las neuronas del hipotálamo se estimulan por efecto de la deshidratación intracelular; se presenta entonces la sed y la persona aumenta la ingesta oral de líquidos. La excreción de agua está bajo el control de la ADH, la aldosterona y los barorreceptores, como se mencionó antes. La presencia o ausencia de ADH es el factor más relevante para determinar si la orina excretada se concentra o diluye.

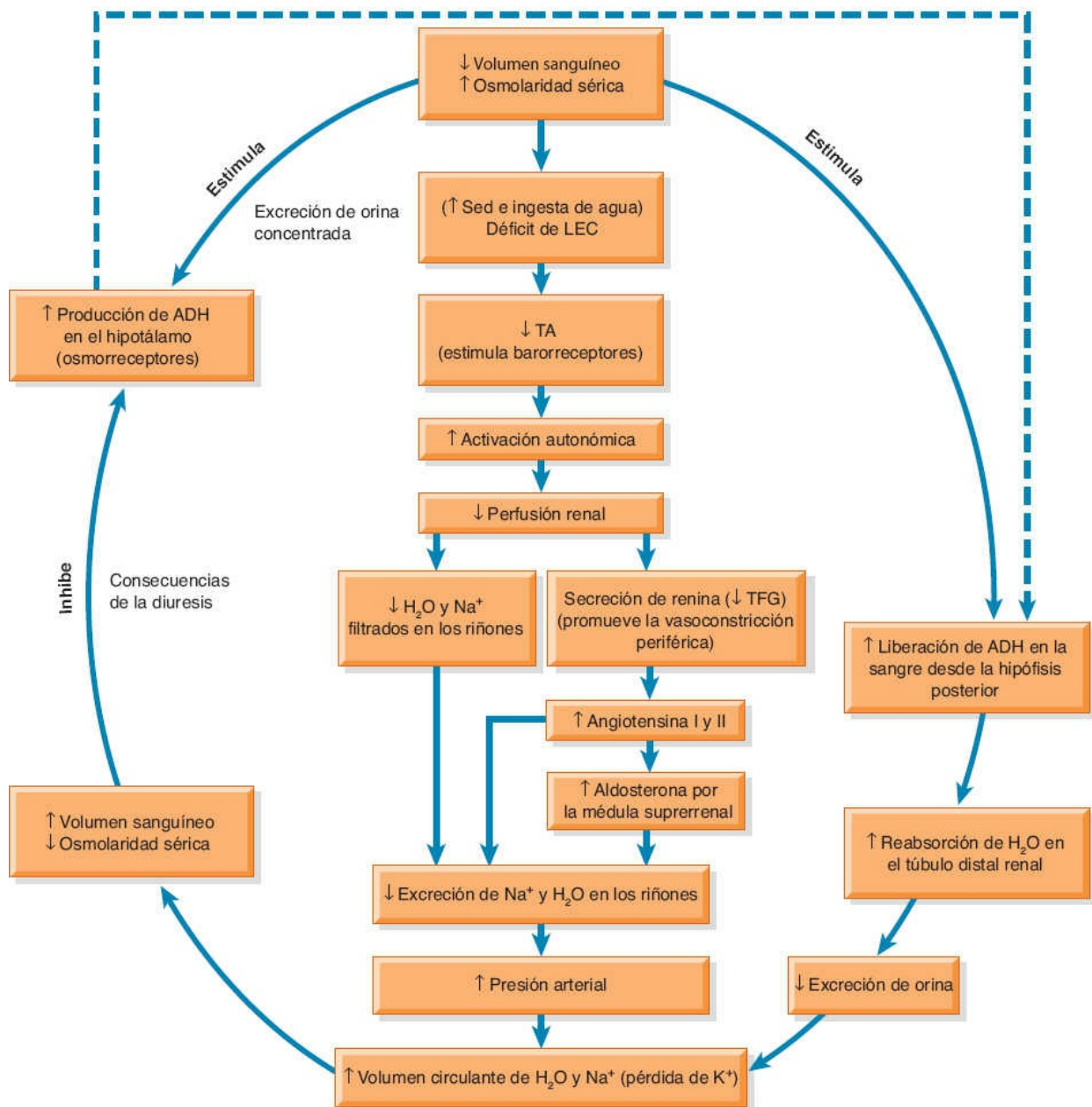


Figura 13-3 • Ciclo de regulación de los líquidos. ADH, vasopresina; LEC, líquido extracelular; PA, presión arterial; TFG, tasa de filtración glomerular.

Osmorreceptores

Ubicados en la superficie del hipotálamo, los osmorreceptores detectan los cambios en la concentración de sodio. A medida que aumenta la presión osmótica, las neuronas se deshidratan y envían con rapidez impulsos hacia la hipófisis posterior, que incrementa la liberación de ADH, la cual circula entonces en la sangre hasta los riñones, donde modifica la permeabilidad al agua, intensificando la reabsorción de agua y disminuyendo el volumen urinario. El agua retenida diluye el LEC y normaliza su concentración. El restablecimiento de la presión osmótica habitual retroalimenta los osmorreceptores para inhibir la liberación persistente de ADH (véase la [fig. 13-3](#)).

Péptidos natriuréticos

Los *péptidos natriuréticos* son hormonas que afectan el volumen hídrico y la función cardiovascular a través de la excreción de sodio (natriuresis), la vasodilatación directa y la oposición al sistema renina-angiotensina-aldosterona. Se han identificado cuatro péptidos. El primero es el *péptido natriurético auricular* (ANP, *atrial natriuretic peptide*), producido por el miocardio auricular, con distribución tisular en las aurículas y ventrículos del corazón. El segundo es el *péptido natriurético cerebral* (BNP, *brain natriuretic peptide*), sintetizado por el miocardio ventricular, con distribución tisular en el cerebro y los ventrículos del corazón (Colucci y Chen, 2014). El ANP, también conocido como *factor natriurético auricular*, *hormona natriurética auricular* o *atriopeptina*, es un péptido que se sintetiza, almacena y secreta en las células musculares de las aurículas del corazón en respuesta a distintos factores, los cuales incluyen incremento de la presión auricular, estimulación mediada por angiotensina II, endotelina (un vasoconstrictor potente del músculo liso vascular que se libera a partir de las células endoteliales dañadas de los riñones u otros tejidos) y estimulación simpática. Además, cualquier situación que induzca aumento de volumen (ejercicio, embarazo), restricción calórica, hipoxia o aumento de las presiones de llenado cardíaco (p. ej., ingesta abundante de sodio, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal crónica, taquicardia auricular o administración de fármacos vasoconstrictores, como epinefrina) incrementa la liberación de BNP. La acción del ANP disminuye la cantidad de agua, sodio y sustancias adiposas en el sistema circulatorio para disminuir la presión arterial. Por lo tanto, la acción del ANP es justo la opuesta a la del sistema renina-angiotensina-aldosterona (fig. 13-4). Por lo general, la concentración de ANP en el plasma es de 20-77 pg/mL (20-77 ng/L). Esta concentración aumenta en caso de insuficiencia cardíaca aguda, taquicardia supraventricular paroxística, hipertiroidismo, hemorragia subaracnoidea y cáncer pulmonar microcítico. Sus valores disminuyen ante insuficiencia cardíaca crónica y consumo de medicamentos como enalapril (Frandsen y Pennington, 2014).

El tercer péptido es el péptido natriurético de tipo C (CNP), el cual se distribuye en cerebro, ovarios, útero, testículos y epidídimo. El cuarto péptido es el péptido natriurético de tipo D (DNP), el más nuevo, con similitudes estructurales al ANP, BNP y CNP.



Consideraciones gerontológicas

Los cambios fisiológicos normales por el envejecimiento, incluyendo la disminución de las funciones cardíaca, renal y respiratoria, y la reserva y las alteraciones de la proporción de los líquidos corporales respecto a la masa muscular, pueden alterar las respuestas de los ancianos a las variaciones de líquidos y electrolitos, así como a las alteraciones acidobásicas. La disminución de la función respiratoria puede causar anomalías de la regulación del pH en los ancianos con enfermedades o traumatismos graves. La función renal disminuye a la par de la edad, lo mismo que la masa muscular y la producción endógena diaria de creatinina. Así, las cifras en el límite superior del intervalo normal y el incremento mínimo de la creatinina sérica pueden indicar una reducción sustancial de la función renal en los adultos mayores. Debido a

que existe una disminución en la masa muscular relacionada con la edad, los ancianos tienen una menor concentración de líquidos corporales, lo que puede alterar las respuestas fisiológicas.

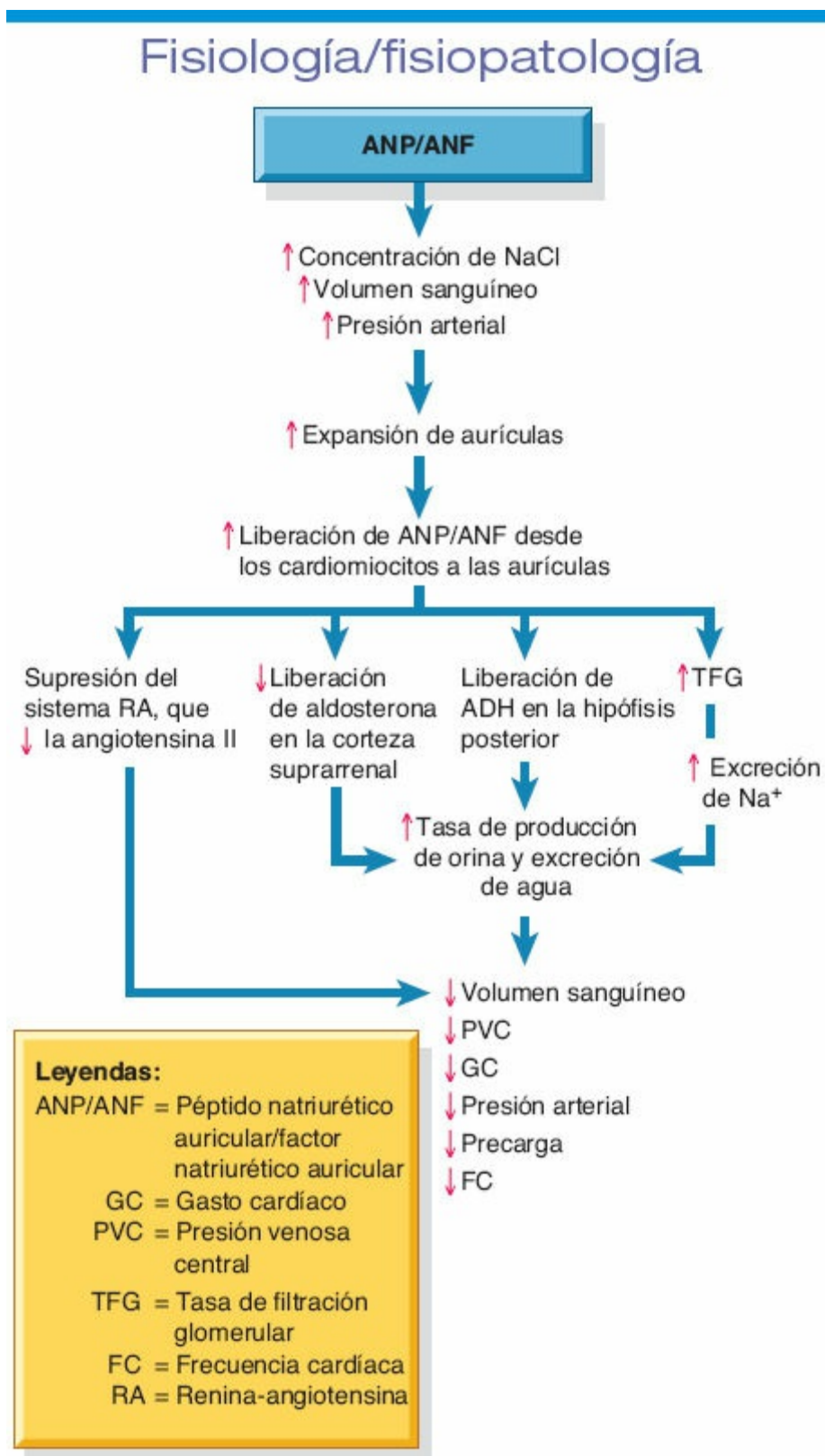


Figura 13-4 • Papel del péptido natriurético auricular en el mantenimiento del equilibrio hídrico.

Además, el uso de numerosos medicamentos en los ancianos puede afectar sus

funciones renal y cardíaca, con lo que aumenta la probabilidad de sufrir alteraciones de líquidos y electrólitos. Los procedimientos de rutina, como la administración vigorosa de laxantes o enemas antes de los estudios radiológicos de colon, pueden inducir una insuficiencia de volumen intensa que demande la administración de soluciones intravenosas (i.v.) para prevenir la hipotensión y otros efectos de la hipovolemia.

Las alteraciones del equilibrio hídrico y electrolítico capaces de causar cambios leves en adultos jóvenes y de mediana edad pueden generar cambios intensos en los ancianos. En muchos pacientes de edad avanzada, las manifestaciones clínicas de las alteraciones hidroelectrolíticas pueden ser sutiles o atípicas. Por ejemplo, la insuficiencia de líquidos puede ocasionar delirio en una persona de edad avanzada (véase el [cap. 11](#)), mientras que en una persona joven o de mediana edad el primer signo que se observa es la intensificación de la sed. La infusión rápida de un volumen excesivo de soluciones i.v. puede producir sobrecarga hídrica e insuficiencia cardíaca en los pacientes ancianos. Es probable que estas reacciones se desarrollen con mayor rapidez y con la administración de volúmenes menores de líquidos que en los adultos jóvenes y de edad intermedia saludables como consecuencia de la limitación de la reserva cardíaca y la reducción de la función renal que acompañan al envejecimiento.

La *deshidratación* es la reducción ponderal rápida secundaria a la pérdida ya sea de agua o de sodio. Ello conduce a un aumento de la concentración de sodio (Sterns, 2014d). La deshidratación en los ancianos es frecuente debido a la pérdida de masa renal, reducción de la tasa de filtración glomerular, disminución del flujo sanguíneo renal, menor capacidad para concentrar orina, incapacidad para conservar el sodio, menor excreción de potasio y disminución del agua corporal total. Con el envejecimiento, se presenta pérdida del tejido subcutáneo de soporte y el adelgazamiento de la piel consecuente; la dermis se deshidrata y pierde fuerza y elasticidad.

ALTERACIONES DEL VOLUMEN HÍDRICO

Hipovolemia

La insuficiencia de volumen hídrico (IVH), o hipovolemia, se desarrolla cuando la pérdida de volumen del LEC excede la ingesta de líquidos. Este estado ocurre cuando el agua y los electrólitos se pierden en la misma proporción que en la que existen en los líquidos corporales normales, de forma que la proporción entre electrólitos séricos y agua permanece sin cambios. La IVH no debe confundirse con deshidratación, la cual se refiere a la pérdida aislada de agua, con aumento de la concentración de sodio sérico. La IVH puede presentarse sola o en combinación con otros desequilibrios. A menos que existan otros desequilibrios concomitantes, las concentraciones séricas de electrólitos permanecen en esencia sin cambios.

Fisiopatología

La IVH es consecuencia de la pérdida de líquidos corporales y se desarrolla con mayor rapidez cuando coincide con una menor ingesta de líquidos. La IVH también

puede presentarse con un período prolongado de ingesta inadecuada. Las causas de IVH incluyen las pérdidas anómalas de líquidos, como las ocasionadas por vómitos, diarrea, aspiración GI y sudoración, reducción de la ingesta (náuseas o falta de acceso a líquidos) y los desplazamientos de líquido al tercer espacio o del sistema vascular a otros espacios corporales (p. ej., formación de edema en quemaduras, ascitis en insuficiencia hepática). Otras causas incluyen diabetes insípida (menor capacidad para concentrar orina debido a un defecto en los túbulos renales que interfiere con la reabsorción de agua), insuficiencia suprarrenal, diuresis osmótica, hemorragia y coma.

Manifestaciones clínicas

La IVH puede desarrollarse con rapidez y su gravedad depende de la intensidad de la pérdida hídrica. Los signos y síntomas y los hallazgos en pruebas de laboratorio se presentan en la [tabla 13-4](#).

Valoración y hallazgos diagnósticos

Los datos de laboratorio útiles para valorar el estado del volumen hídrico incluyen el BUN y su relación con la concentración de creatinina sérica. La proporción habitual BUN-creatinina sérica es de 10:1. Un paciente con reducción de volumen presenta un aumento desproporcionado del BUN respecto a la creatinina sérica (mayor de 20:1) (Sterns, 2014a).

La causa de la hipovolemia puede determinarse mediante los antecedentes de salud y la exploración física. De igual manera, el valor del hematócrito es mayor de lo normal porque existe reducción del volumen plasmático.

También puede haber cambios de los electrolitos séricos. Las concentraciones de potasio y sodio pueden estar disminuidas (hipocalcemia, hiponatremia) o aumentadas (hipercalcemia, hipernatremia):

- La hipocalcemia se presenta en caso de pérdidas gastrointestinales y renales.
- La hipercalcemia ocurre en la insuficiencia suprarrenal.
- La hiponatremia tiene lugar con el aumento de la sed y la liberación de ADH.
- La hipernatremia es resultado del incremento de las pérdidas insensibles y la diabetes insípida.

En la hipovolemia puede presentarse una disminución del volumen urinario (oliguria). La densidad relativa aumenta por efecto del esfuerzo que los riñones hacen por conservar el agua y disminuye en la diabetes insípida. La aldosterona se secreta cuando el volumen hídrico es bajo y genera reabsorción de sodio y cloro, lo que deriva en decremento de la concentración urinaria de sodio y cloro. La osmolalidad urinaria puede ser mayor de 450 mOsm/kg porque los riñones intentan compensar mediante la retención de agua. En el apéndice A de [thePoint](#), se muestran los valores normales de los resultados de laboratorio.

TABLA 13-4 Alteraciones de volumen hídrico

Desequilibrio	Factores que contribuyen	Signos/síntomas y resultados de laboratorio
---------------	--------------------------	---

<p>Insuficiencia de volumen hídrico (hipovolemia)</p>	<p>Pérdida de agua y electrolitos, como cuando existen vómitos, diarrea, fístulas, fiebre, sudoración excesiva, quemaduras, pérdida hemática, aspiración gastrointestinal y desplazamiento de líquido al tercer espacio; y cuando la ingesta está disminuida, como en anorexia, náuseas e incapacidad para acceder a líquidos. La diabetes insípida y la diabetes mellitus no controlada también contribuyen a la reducción del volumen de líquido extracelular</p>	<p>Pérdida aguda de peso, ↓ de la turgencia cutánea, oliguria, orina concentrada, prolongación del tiempo de llenado capilar, PVC baja, ↓ PA, aplanamiento de las venas del cuello, mareo, debilidad, sed y confusión, ↑ pulso, calambres musculares, hundimiento del globo ocular, náuseas, aumento de temperatura y piel fría, húmeda y pálida</p> <p><i>Resultados de laboratorio:</i> ↑ hemoglobina y hematócrito, ↑ osmolalidad sérica, ↓ sodio en orina, ↑ BUN y creatinina, ↑ densidad relativa y osmolalidad urinarias</p>
<p>Exceso de volumen hídrico (hipervolemia)</p>	<p>Compromiso de los mecanismos reguladores, como insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca y cirrosis; administración excesiva de líquidos que contienen sodio; y desplazamiento de líquidos (p. ej., tratamiento de quemaduras). La corticoterapia prolongada, el estrés intenso y el hiperaldosteronismo incrementan el exceso de volumen hídrico</p>	<p>Ganancia ponderal aguda, edema periférico y ascitis, ingurgitación yugular, estertores, elevación de la PVC, disnea, ↑ PA, pulso saltón y tos, ↑ frecuencia respiratoria, ↑ volumen urinario</p> <p><i>Resultados de laboratorio:</i> ↓ hemoglobina y hematócrito, ↓ osmolalidad de suero y orina, ↓ sodio y densidad relativa urinarios</p>

↑, aumento; ↓, disminución; BUN, nitrógeno ureico en sangre; PVC, presión venosa central; PA, presión arterial

Adaptado de: Grossman, S.C. & Porth, C. M. (2014). *Porth's pathophysiology: Concepts of altered health states* (9th ed.). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.

Alerta sobre el dominio de conceptos

La proporción BUN:creatinina es mayor de 20:1 en la hipovolemia debido a la deshidratación o la disminución de la perfusión y función renales.

Consideraciones gerontológicas

El aumento de la sensibilidad a los cambios de los líquidos y electrolitos en pacientes ancianos requiere una valoración cuidadosa de los ingresos y egresos de líquidos de todas las fuentes, evaluación diaria de los cambios ponderales, vigilancia estrecha de los efectos adversos e interacciones medicamentosas y notificación y tratamiento oportunos de las alteraciones. Es necesario vigilar la turgencia cutánea para detectar cambios sutiles en la mayoría de los pacientes de edad avanzada. Sin embargo, la valoración de la turgencia cutánea pierde cierto valor en los ancianos, puesto que la piel ya presenta cierta pérdida de elasticidad; por lo tanto, otros signos (p. ej.,

velocidad disminuida del llenado venoso en manos y pies) se vuelven más útiles para la detección de la IVH (Cash y Glass, 2015; Weber y Kelley, 2014).

El personal de enfermería también realiza una valoración de la capacidad funcional del paciente anciano para determinar sus requerimientos de líquidos y alimentos, y lograr una ingesta adecuada, además de las otras valoraciones que se analizan antes en este capítulo. Por ejemplo, ¿se conserva la cognición en el paciente, puede deambular y utilizar ambos brazos y manos para tomar líquidos y alimentos, puede deglutir? Los resultados de esta valoración tienen efecto directo en la forma en la que el paciente podrá cubrir sus requerimientos de líquidos y alimentos (Krešević, 2015). Durante la estancia hospitalaria de un paciente anciano, el personal de enfermería suministra líquidos si el individuo no puede realizar actividades de autocuidado.

El personal de enfermería también debe reconocer que algunos pacientes ancianos restringen de modo deliberado su ingesta de líquidos para evitar episodios vergonzosos de incontinencia. En este caso, el enfermero identifica las intervenciones que se requieren para resolver la incontinencia, como motivar al paciente a usar ropa protectora u otros dispositivos, llevar un orinal en el automóvil o disminuir la frecuencia de ingesta de líquidos para permitir un acceso oportuno a los sanitarios durante el día. Se debe recordar a las personas ancianas sin disfunción cardiovascular o renal la necesidad de mantener una ingesta adecuada de líquidos, en particular en los climas cálidos o húmedos.

Tratamiento médico

Cuando se planifique la corrección de la pérdida hídrica en el paciente con IVH, el profesional de la salud encargado considera los requerimientos para mantenimiento del paciente y otros factores (p. ej., fiebre) que pudieran influir sobre estas necesidades. Si la insuficiencia no es intensa, se prefiere la vía oral, siempre que el paciente pueda beber. Sin embargo, si las pérdidas hídricas son agudas o intensas, se requiere la vía i.v. Las soluciones electrolíticas isotónicas (p. ej., solución de Ringer lactato, cloruro de sodio al 0.9%) se utilizan con frecuencia como primera elección para tratar al paciente con hipotensión e IVH porque expanden el volumen plasmático (Sterns, 2014e). Tan pronto como el paciente alcanza la normotensión, suele administrarse una solución electrolítica hipotónica (p. ej., cloruro de sodio al 0.45%) para suministrar electrólitos y agua con la intención de permitir la excreción renal de los desechos metabólicos. En la [tabla 13-5](#) se presentan estas y otras soluciones.

Se llevan a cabo valoraciones precisas y frecuentes de ingresos y egresos, peso, signos vitales, presión venosa central, nivel de consciencia, ruidos respiratorios y coloración de la piel para determinar si el tratamiento debe ajustarse para evitar la sobrecarga hídrica. La velocidad de la administración de líquidos depende de la gravedad de la pérdida y de la respuesta hemodinámica del paciente a la reposición de volumen (Sterns, 2014e).

Si el paciente con IVH intensa no excreta una cantidad suficiente de orina y, por lo tanto, se encuentra en oliguria, el profesional de la salud necesita determinar si la función renal disminuida es ocasionada por la reducción del flujo sanguíneo renal secundaria a la IVH (azoemia prerrenal) o una necrosis tubular aguda, más grave, por

la IVH prolongada. El estudio que se utiliza en este caso se conoce como *prueba de sobrecarga hídrica*. Durante la prueba de sobrecarga hídrica, se administran volúmenes de líquidos a velocidades e intervalos específicos al tiempo que se vigila la respuesta hemodinámica del paciente a este tratamiento (signos vitales, ruidos respiratorios, estado mental, presión venosa central, volumen urinario).

Un ejemplo típico de sobrecarga hídrica implica la administración de 100-200 mL de solución salina normal en el transcurso de 15 min. El objetivo es aportar líquidos con la rapidez suficiente para permitir una perfusión tisular adecuada sin comprometer el sistema cardiovascular. La respuesta en un paciente con IVH, pero con función renal normal, es el incremento del volumen urinario, la presión arterial y la presión venosa central.

Puede presentarse choque cuando la pérdida hídrica excede el 25% del volumen intravascular o cuando la pérdida es rápida (el choque y sus causas y tratamiento se analizan en el [cap. 14](#)).

Atención de enfermería

Para valorar la IVH, el personal de enfermería vigila y cuantifica los ingresos y egresos (IyE) al menos cada 8 h y a veces cada hora. Los investigadores han informado que mantener un registro preciso de IyE es un reto particular en los pacientes en cuidados críticos (Diacon y Bell, 2014) ([cuadro 13-1](#)). Cuando se desarrolla una IVH, las pérdidas de líquidos corporales exceden la ingesta de líquidos por efecto de una micción excesiva (poliuria), diarrea, vómitos u otros mecanismos. Una vez que se desarrolla la IVH, los riñones intentan conservar los líquidos corporales, lo que conduce a la disminución del volumen urinario hasta menos de 1 mL/kg/h en el adulto. En este caso, la orina se concentra como parte de una respuesta renal normal. El peso corporal se cuantifica a diario; una pérdida aguda de 0.5 kg representa una pérdida hídrica aproximada de 500 mL (1 L de líquido pesa alrededor de 1 kg).

Los signos vitales se vigilan de forma cercana. El personal de enfermería identifica la presencia de pulso débil y rápido, así como de hipotensión ortostática (disminución de la presión sistólica mayor de 20 mm Hg cuando el paciente cambia de posición de decúbito a sedestación) (Weber y Kelley, 2014). La disminución de la temperatura corporal a menudo acompaña a la IVH, a menos que exista una infección concomitante.

La turgencia de la piel y la lengua se vigilan a intervalos regulares. En una persona saludable, la piel que se toma entre los dedos recupera de inmediato su posición normal cuando se libera (Weber y Kelley, 2014). Esta propiedad elástica, conocida como *turgencia*, depende en parte del volumen del líquido intersticial. En una persona con IVH, la piel se aplanan con menos rapidez después de liberarse. En una persona con IVH intensa, la piel puede permanecer levantada varios segundos. La turgencia tisular se valora con más precisión al pinzar la piel sobre el esternón, las caras internas de los muslos o la frente. La turgencia de la lengua no se modifica con la edad (*véase* la sección previa de *Consideraciones gerontológicas*) y su valoración puede ser más útil que la turgencia cutánea (Sterns, 2014a). En una persona sana, la lengua tiene un surco longitudinal. En un individuo con IVH, se aprecian surcos

longitudinales adicionales y la lengua es más pequeña por la pérdida de líquidos. También se valora el grado de humedad de la mucosa bucal; la sequedad en la boca puede indicar IVH o respiración oral.

TABLA 13-5 Soluciones específicas de agua y electrolitos

Solución	Consideraciones
<p>Soluciones isotónicas</p> <p>NaCl al 0.9% (isotónica, también llamada <i>solución salina normal</i> [SSN]) Na⁺ 154 mEq/L Cl⁻ 154 mEq/L (308 mOsm/L) También se encuentra disponible con diversas concentraciones de dextrosa (a menudo se utiliza una solución con concentración de dextrosa al 5%)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Una solución isotónica que expande el volumen de líquido extracelular (LEC); se utiliza en estados hipovolémicos, reanimación, choque, cetoacidosis diabética, alcalosis metabólica e insuficiencia leve de Na⁺ • Brinda un exceso de Na⁺ y Cl⁻; puede ocasionar exceso de volumen hídrico y acidosis hiperclorémica si se emplea en volúmenes excesivos, particularmente en pacientes con función renal alterada, insuficiencia cardíaca o edema • Su empleo no es deseable como solución de mantenimiento de rutina, ya que sólo brinda Na⁺ y Cl⁻ (y se proporcionan en cantidades excesivas) • Cuando se mezcla con dextrosa al 5%, la solución final se vuelve hipertónica en relación con el plasma y, además de los electrolitos descritos anteriormente, proporciona 170 cal/L • Es la única solución que puede administrarse con productos hemáticos • Tonicidad similar al plasma
<p>Solución de Ringer lactato Na⁺ 130 mEq/L K⁺ 4 mEq/L Ca²⁺ 3 mEq/L Cl⁻ 109 mEq/L Lactato (metabolizado a bicarbonato) 28 mEq/L (274 mOsm/L) También está disponible con diversas concentraciones de dextrosa (la más frecuente es dextrosa al 5%)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Una solución isotónica que contiene diversos electrolitos en casi la misma cantidad que en el plasma (obsérvese que la solución no tiene Mg²⁺); proporciona 9 cal/L • Se emplea en el tratamiento de hipovolemia, quemaduras, pérdida hídrica como bilis o diarrea y para restitución de pérdida aguda de sangre • El lactato se metaboliza rápidamente en HCO₃⁻ en el organismo. La solución de Ringer lactato no debe emplearse en caso de

Dextrosa al 5% en agua (dextrosa al 5%)
Sin electrolitos
50 g de dextrosa

- acidosis láctica porque su disponibilidad para convertir el lactato en HCO_3^- está alterada en esta afección
- No debe administrarse con un $\text{pH} > 7.5$ porque se forma bicarbonato en la medida que se degrada el lactato, causando alcalosis
 - No debe emplearse en caso insuficiencia renal, ya que contiene potasio y puede causar hipercalemia
 - Tonicidad similar al plasma
-
- Una solución isotónica que proporciona 170 cal/L y agua libre para facilitar la excreción renal de solutos
 - Se emplea en el tratamiento de la hipernatramia, pérdida hídrica y deshidratación
 - No debe emplearse en volúmenes excesivos durante el período postoperatorio temprano (cuando aumenta la secreción de vasopresina por una reacción al estrés)
 - No debe emplearse sola para tratar insuficiencia de volumen hídrico porque diluye las concentraciones de electrolitos en plasma
 - Se contraindica en casos de traumatismo craneoencefálico porque puede aumentar la presión intracraneal
 - No debe emplearse para la reanimación con líquidos porque puede causar hiperglucemia
 - Debe emplearse con cautela en pacientes con nefropatía o cardiopatía por el riesgo de sobrecarga hídrica
 - Las soluciones sin electrolitos pueden causar colapso circulatorio periférico, anuria en pacientes con insuficiencia de sodio, e incremento de la pérdida hídrica del organismo
 - Se convierte en una solución hipotónica a medida que el organismo metaboliza la dextrosa. Con el paso del tiempo, la dextrosa al 5% sin NaCl puede causar intoxicación hídrica (exceso de volumen hídrico intracelular [EVH]) porque la solución es hipotónica

- El tratamiento con líquidos sin electrolitos durante un período prolongado puede conducir a hipocalcemia

Soluciones hipotónicas

NaCl al 0.45% (solución salina al 0.45%)

Na⁺ 77 mEq/L

Cl⁻ 77 mEq/L

(154 mOsm/L)

También está disponible con diversas concentraciones de dextrosa (la más frecuente es al 5%)

- Proporciona Na⁺, Cl⁻ y agua libre
- El agua libre tiene el objetivo de facilitar la eliminación renal del soluto
- No tiene otros electrolitos además de Na⁺ y Cl⁻
- Cuando se mezcla con dextrosa al 5%, la solución se vuelve ligeramente hipertónica en contraste con el plasma y, además de los electrolitos descritos, proporciona 170 cal/L
- Se emplea para tratar la deshidratación hipertónica, la disminución de Na⁺ y Cl⁻, y la pérdida gástrica de líquidos
- No se indica para desplazamientos al tercer espacio ni en casos de aumento de la presión intracraneal
- Se debe administrar con cautela, ya que puede causar desplazamiento de líquido del sistema vascular al interior de las células, lo que conduce a colapso cardiovascular y aumento de la presión intracraneal

Soluciones hipertónicas

NaCl al 3% (solución salina hipertónica)

Na⁺ 513 mEq/L

Cl⁻ 513 mEq/L

(1026 mOsm/L)

NaCl al 5% (solución hipertónica)

Na⁺ 855 mEq/L

Cl⁻ 855 mEq/L

(1710 mOsm/L)

- Se emplea para aumentar el volumen de LEC y disminuir el edema celular
- Solución altamente hipertónica que sólo se emplea para tratar la hiponatremia en situaciones críticas
- Se debe administrar con lentitud y cautela, ya que puede conducir a sobrecarga de volumen intravascular y edema pulmonar
- No proporciona calorías
- Facilita la eliminación del exceso de líquido intracelular
- Solución altamente hipertónica empleada para tratar la hiponatremia sintomática
- Se debe administrar con lentitud y cautela, ya que puede causar sobrecarga de volumen y edema pulmonar
- No proporciona calorías

Soluciones coloides

Dextrano en SSN o dextrosa al 5%
Disponibles en formulaciones de bajo peso molecular (dextrano 40) y alto peso molecular (dextrano 70)

- Solución coloidal que se emplea como expansor de volumen/plasma para la porción intravascular del LEC
- Altera la coagulación al recubrir las plaquetas y disminuir su capacidad para agregarse
- Permanece en el sistema circulatorio hasta 24 h
- Se emplea para tratar la hipovolemia en el choque temprano, a fin de aumentar la presión diferencial, gasto cardíaco y presión arterial
- Mejora la microcirculación al disminuir la agregación de eritrocitos
- Está contraindicada en casos de hemorragia, trombocitopenia, insuficiencia renal y deshidratación intensa
- No sustituye la sangre ni los hemoderivados

Cuadro
13-1



PERFIL DE INVESTIGACIÓN EN ENFERMERÍA

Vigilancia de ingresos y egresos en los pacientes en la unidad de cuidados intensivos

Diacon, A., & Bell, J. (2014). Investigating the recording and accuracy of fluid balance monitoring in critically ill patients. *South African Journal of Critical Care*, 30(2), 55–57.

Objetivos

Los estudios sugieren que un registro preciso de los IyE puede tener un impacto considerable en la morbilidad y la mortalidad en los pacientes críticamente enfermos. Este estudio se diseñó para determinar las prácticas actuales de la vigilancia del equilibrio hídrico por parte del personal de enfermería certificado en las unidades de cuidados intensivos (UCI).

Diseño

Se trata de un estudio cuantitativo que empleó un diseño exploratorio y descriptivo. El entorno consistió en tres UCI de un hospital. Las tres UCI eran similares en relación con los perfiles y tamaños de los pacientes. Se desarrolló una herramienta de auditoría y fue revisada por dos personas expertas en enfermería clínica en unidades de cuidados intensivos para determinar su validez. Se incluyeron para la muestra los expedientes médicos de los pacientes que ingresaron durante cierto período, dentro de los parámetros de edad y que cubrieron los criterios de clasificación de pacientes con cuidados críticos. El estudio empleó una técnica de aleatorización simple para escoger los expedientes para la inclusión. El equilibrio hídrico registrado de cada paciente se calculó en un período de 24 h durante las primeras 48 h después de la admisión y se comparó con los cálculos auditados.

Hallazgos

De 103 expedientes de pacientes en la UCI auditados, 5 (2%) tuvieron una desviación hídrica menor de 500 mL, 71 (68.9%) tuvieron una desviación hídrica de 500 mL, 14 (13.5%) tuvieron una desviación de 500-1 000 mL al compararse con los cálculos auditados, 7 (6.8%) mostraron una desviación de 1 000-2 000 mL y 6 (5.8%) mostraron una desviación mayor de 2 000 mL al compararse con los cálculos auditados. Se encontró una relación significativa entre la administración de diuréticos y el registro inadecuado del equilibrio hídrico ($p = 0.01$), aunque no se encontró asociación con ninguna otra variable.

Implicaciones de enfermería

Este estudio identificó que los IyE no se midieron de forma precisa en los pacientes críticamente enfermos en las UCI estudiadas. Es esencial que los cálculos precisos del equilibrio hídrico sean una parte integral de la práctica de enfermería en el entorno de la UCI. Las auditorías regulares con base en resultados pueden ayudar a mejorar la práctica y, por lo tanto, el impacto en la mortalidad de los pacientes en la UCI.

La concentración de la orina se vigila cuantificando la densidad relativa. En un paciente con reducción de volumen, la densidad relativa debe ser superior a 1.020, lo que indica una conservación renal saludable de líquidos.

Al final, la función mental se ve afectada en caso de IVH intensa como consecuencia de la disminución de la perfusión cerebral. La limitación de la perfusión periférica puede ocasionar enfriamiento de las extremidades. En los pacientes con función cardiopulmonar relativamente inalterada, la disminución de la presión venosa central indica hipovolemia. Los pacientes con descompensación cardiopulmonar aguda requieren vigilancia hemodinámica más estrecha de las presiones en ambos lados del corazón para determinar la presencia de hipovolemia.

Prevención de la hipovolemia

Para prevenir la IVH, el personal de enfermería identifica a los pacientes en riesgo y toma medidas para reducir al mínimo las pérdidas hídricas. Por ejemplo, si el paciente tiene diarrea, deben implementarse medidas para controlarla y reponer los líquidos perdidos. Esto incluye la administración de antidiarreicos y volúmenes bajos de líquidos por vía oral a intervalos frecuentes.

Corrección de la hipovolemia

De ser posible, se administran soluciones por vía oral para facilitar la corrección de la IVH y se toman en cuenta las preferencias del paciente. También se considera el tipo de líquido que perdió y se eligen las soluciones que tienen mayores probabilidades de reponer los electrolitos perdidos. Si el paciente se rehúsa a beber por presentar malestar bucal, el personal de enfermería le asiste mediante cuidados bucales frecuentes y proporciona líquidos no irritantes. Pueden ofrecerse volúmenes pequeños de soluciones de rehidratación oral (p. ej, Rehydralyte[®], Elete[®], Cytomax[®]). Estas soluciones aportan líquidos, glucosa y electrolitos en concentraciones que se absorben con facilidad. Si se presentan náuseas, podrían requerirse antieméticos antes de que se tolere la reposición oral de líquidos.

Si la insuficiencia no puede corregirse con la administración de líquidos por vía oral, puede ser necesario iniciar tratamiento por una vía alterna (enteral o parenteral) hasta que se logre restablecer un volumen sanguíneo circulante y perfusión renal adecuados. Se prescriben soluciones isotónicas para incrementar el volumen del LEC (Sterns, 2014e).

Hipervolemia

El exceso de volumen de líquidos (EVL), o hipervolemia, se refiere a la expansión isotónica del LEC por retención una anómala de agua y sodio en proporciones casi

equivalentes a las que habitualmente existen en el LEC. Casi siempre es secundario al incremento del contenido total de sodio en el organismo, que a su vez conduce al aumento del agua corporal total. Puesto que existe retención isotónica de sustancias en el organismo, la concentración sérica de sodio permanece esencialmente normal.

Fisiopatología

El EVL puede relacionarse con sobrecarga hídrica simple o disminución de la función de los mecanismos homeostáticos responsables de regular el equilibrio hídrico. Algunos factores que contribuyen son insuficiencia cardíaca, lesión renal y cirrosis hepática. Otro factor que contribuye es la ingesta excesiva de sal de mesa o de otros tipos. La administración excesiva de líquidos que contienen sodio en un paciente con anomalías de los mecanismos reguladores puede predisponerlo también a EVL grave.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas del EVL se derivan de la expansión del LEC y pueden incluir edema, ingurgitación de las venas del cuello y estertores (ruidos pulmonares anómalos). En la [tabla 13-4](#) se puede encontrar un análisis más detallado de los signos y los síntomas, así como de los hallazgos de laboratorio.

Valoración y hallazgos diagnósticos

Los resultados de laboratorio que son útiles para el diagnóstico del EVL incluyen el BUN y los valores del hematócrito. En caso de EVL, estos dos valores pueden disminuir por efecto de la dilución del plasma, ingesta deficiente de proteínas y anemia. En la insuficiencia renal crónica disminuyen tanto la osmolalidad del suero como la concentración de sodio por efecto de la retención excesiva de agua. La concentración urinaria de sodio disminuye si los riñones intentan excretar el exceso de volumen. Una radiografía de tórax puede revelar congestión pulmonar. La hipervolemia se desarrolla cuando existe estimulación crónica de aldosterona (p. ej., cirrosis, insuficiencia cardíaca y síndrome nefrótico). Por lo tanto, la concentración sérica de sodio no aumenta en estas afecciones.

Tratamiento médico

El tratamiento del EVL se dirige a las causas, y cuando se relaciona con la administración excesiva de soluciones que contienen sodio, es posible que lo único que se requiera sea su suspensión. El tratamiento sintomático consiste en la administración de diuréticos y la restricción del suministro de líquidos y sodio.

Tratamiento farmacológico

Se prescriben diuréticos cuando la restricción aislada de sodio en la dieta es insuficiente para reducir el edema inhibiendo la reabsorción de sodio y agua en los riñones. La elección del diurético se basa en la gravedad del estado hipervolémico, el grado de disfunción renal y la potencia del fármaco. Los diuréticos tiazídicos bloquean la reabsorción de sodio en el túbulo distal, donde sólo se recupera el 5-10%

del sodio filtrado. Los diuréticos de asa, como furosemida o torasemida, pueden inducir una pérdida mayor tanto de sodio como de agua porque bloquean la reabsorción del electrólito en la porción ascendente del asa de Henle, donde habitualmente se recupera del 20-30% del sodio filtrado. Por lo general, los diuréticos tiazídicos, como hidroclorotiazida o metolazona, se prescriben en casos de hipervolemia leve o moderada, en tanto los de asa se emplean en la forma grave (Comeford, 2015; Frandsen y Pennington, 2014).

Pueden producirse desequilibrios electrolíticos por los efectos adversos del diurético. La hipocalcemia es posible con todos los diuréticos, excepto con aquellos que actúan en la región terminal del túbulo distal de la nefrona. Pueden prescribirse complementos de potasio para evitar esta complicación. Es posible el desarrollo de hipercalemia con los diuréticos que actúan en el túbulo distal (p. ej., la espironolactona, un diurético ahorrador de potasio), sobre todo en individuos con disminución de la función renal. La hiponatremia se presenta junto con la diuresis por el aumento de la liberación de ADH secundaria a la reducción del volumen circulante. Las concentraciones de magnesio disminuyen cuando se administran diuréticos de asa y tiazídicos gracias a la disminución de la reabsorción y el aumento de la excreción de magnesio por el riñón.

Puede presentarse azoemia (incremento de la concentración de nitrógeno en la sangre) junto con EVL si la urea y la creatinina no se excretan por disminución de la perfusión renal y reducción de la excreción de desechos. El aumento de las concentraciones de ácido úrico (hiperuricemia) también puede derivarse del aumento de la reabsorción y la disminución de la excreción de esa sustancia en los riñones.

Diálisis

Si la función renal está tan comprometida que los fármacos no pueden actuar de manera eficiente, se evalúan otras modalidades para eliminar el sodio y los líquidos del organismo. Puede recurrirse a hemodiálisis o diálisis peritoneal para extraer los desechos nitrogenados y controlar el potasio y el equilibrio acidobásico, así como para eliminar sodio y líquidos. También es posible que se requiera tratamiento de reemplazo renal (véase el [cap. 54](#) para consultar un análisis de estas modalidades de tratamiento).

Tratamiento nutricional

El tratamiento del EVL suele implicar la restricción dietética de la ingesta de sodio. Una dieta cotidiana sin restricción de sodio suele contener 6-15 g de sal, mientras que las dietas bajas en sodio pueden variar desde una restricción leve hasta la ingesta de tan sólo 250 mg de sodio por día, lo que varía según los requerimientos del paciente. Una dieta con restricción leve de sodio sólo permite la adición de un poco de sal a los alimentos (alrededor de la mitad de la cantidad habitual) tanto al cocinar como en la mesa, y no autoriza añadir sal a los alimentos de preparación comercial que ya están sazonados. Los alimentos ricos en sodio deben evitarse. Es la sal del sodio (cloruro de sodio), más que el elemento mismo, lo que contribuye al edema. Por ello, se capacita a los pacientes para que lean con detalle las etiquetas de los alimentos, a fin de

determinar su contenido de sal.

Como cerca de la mitad del sodio que se ingiere se encuentra en forma de sazonadores, los sustitutos para sazonar pueden tener un papel importante en la reducción del consumo de sodio. El jugo de limón, cebolla y ajo son excelentes saborizantes sustitutos, aunque algunos pacientes prefieren los sustitutos de sal. La mayoría de los sustitutos de sal contienen potasio y, por lo tanto, las personas que reciben diuréticos ahorradores de potasio (p. ej., espironolactona, triamtereno, amilorida) deben utilizarlos con cautela. No deben emplearse en las alteraciones relacionadas con retención de potasio, como la enfermedad renal en etapa avanzada. Los sustitutos de sal que contienen cloruro de amonio pueden ser lesivos para los pacientes con daño hepático.

En algunas comunidades, el agua potable contiene demasiado sodio para una dieta restringida en esta sustancia. Según su fuente, el agua puede contener desde 1 mg hasta más de 1 500 mg de sodio por 946 mL. Posiblemente se deba ingerir agua destilada si la provisión local de agua es muy abundante en sodio. El agua embotellada puede contener sodio en concentraciones que varían desde 0 hasta 1 200 mg/L; por ende, si se restringe el consumo de sodio, debe revisarse con cuidado el contenido de sodio antes de comprar y beber agua embotellada. Además, debe alertarse a los pacientes con una dieta restringida en sodio para que eviten sustancias que controlen la dureza del agua, las cuales agregan sodio al agua a cambio de otros iones, como el calcio. La ingesta de proteínas puede aumentarse en pacientes con desnutrición o con concentraciones bajas de proteínas séricas con el fin de incrementar la presión oncótica capilar y atraer el líquido de los tejidos hacia los vasos para excretarlo a través de los riñones.

Atención de enfermería

Para valorar el EVL, el personal de enfermería cuantifica los IyE a intervalos regulares para identificar una retención excesiva de líquidos. El paciente se pesa a diario y puede observarse una ganancia ponderal rápida. Una ganancia ponderal aguda de 1 kg es equivalente a una retención aproximada de 1 L de líquido. Los ruidos respiratorios se auscultan a intervalos regulares en los pacientes en riesgo, sobre todo si se están administrando soluciones parenterales. El personal de enfermería vigila el grado de edema en las regiones del cuerpo que se encuentran en mayor declive, como pies y tobillos en pacientes ambulatorios y la región sacra en los confinados a la cama. La formación de edema con fóvea se valora presionando con un dedo sobre la región afectada para producir un hundimiento que se califica con una escala que va de 1+ (mínimo) a 4+ (intenso) (véase el [cap. 29, fig. 29-2](#)). El edema periférico se vigila midiendo el perímetro de la extremidad con una cinta milimétrica (Weber y Kelley, 2014).

Prevención de la hipervolemia

Las intervenciones específicas varían según la afección subyacente y el grado de EVL. Sin embargo, casi todos los pacientes requieren alguna dieta restringida en sodio y se les motiva a apearse a la dieta prescrita. Los pacientes reciben instrucción

para que eviten el uso de medicamentos de venta libre sin verificar antes con un proveedor de atención médica, ya que estas sustancias pueden contener sodio (p. ej., el ácido acetilsalicílico con bicarbonato de sodio efervescente). Si la retención hídrica persiste a pesar del seguimiento de la dieta indicada, deben buscarse fuentes ocultas de ingesta de sodio, como el suministro de agua o el empleo de agentes para controlar su dureza.

DetECCIÓN Y CONTROL DE LA HIPERVOLEMIA

Es importante detectar el EVL antes de que se agrave. Las intervenciones incluyen favorecer el reposo, restringir la ingesta de sodio, vigilar el tratamiento con soluciones parenterales y administrar fármacos adecuados.

Los períodos de reposo a intervalos regulares pueden ser benéficos porque el reposo en cama favorece la diuresis del líquido. El mecanismo se relaciona con la disminución de la congestión venosa y el incremento subsecuente del volumen sanguíneo circulante efectivo y la perfusión renal. La restricción de sodio y líquidos debe instituirse según la indicación. Como la mayoría de las personas con EVL requieren diuréticos, se vigila su respuesta a estos fármacos. La velocidad de administración de líquidos parenterales y la respuesta a estas soluciones también se vigilan de manera cercana (Frandsen y Pennington, 2014). Si se presenta disnea u ortopnea, se coloca al paciente en posición de semi-Fowler para facilitar la expansión pulmonar. El paciente se gira y cambia de posición a intervalos regulares porque el tejido edematoso es más propenso a presentar lesiones cutáneas que el tejido normal. Como las afecciones que predisponen a EVL tienden a ser crónicas, se enseña a los sujetos a vigilar su respuesta al tratamiento mediante el registro de IyE y los cambios en el peso corporal. Se enfatiza la importancia de cumplir el tratamiento.



Capacitación de los pacientes acerca del edema

Puesto que el edema es una manifestación frecuente del EVL, los pacientes deben reconocer sus síntomas y comprender su importancia. El personal de enfermería presta atención especial al edema mientras instruye al paciente con EVL. El edema puede desarrollarse como consecuencia del incremento de la presión capilar de los líquidos, disminución de la presión oncótica capilar o aumento de la presión oncótica en el intersticio, que expande el compartimento del líquido intersticial (Hall, 2015). El edema puede ser localizado (p. ej., en el tobillo, como en la artritis reumatoide) o generalizado (como en las insuficiencias cardíaca y renal) (Sterns, 2014c). El edema generalizado intenso se denomina *anasarca*.

El edema se forma cuando existe una modificación de la membrana capilar que favorece la acumulación de líquido intersticial o disminuye su eliminación. La retención de sodio es una causa frecuente de incremento del volumen del LEC. Las quemaduras e infecciones son ejemplos de alteraciones relacionadas con aumento del volumen de líquido intersticial. La obstrucción del flujo linfático, una concentración de albúmina plasmática menor de 1.5-2 g/dL o una disminución de la presión oncótica del plasma contribuyen al aumento del volumen del líquido intersticial. Los riñones retienen sodio y agua cuando el volumen del LEC disminuye por la reducción

del gasto cardíaco en la insuficiencia cardíaca. Es necesario conocer en detalle los antecedentes farmacológicos para identificar cualquier medicamento que pueda inducir edema, como antiinflamatorios no esteroideos (AINE), estrógenos, corticoesteroides y antihipertensivos.

La **ascitis** es una variante de edema en la que el líquido se acumula en la cavidad peritoneal; se deriva del síndrome nefrótico, cirrosis y algunos tumores malignos. Es frecuente que el paciente refiera disnea y una sensación de opresión a causa de la presión que el líquido ejerce sobre el diafragma.

El objetivo del tratamiento es conservar o restaurar el volumen del líquido intravascular circulante. Así, además de atender la causa del edema, otros tratamientos pueden incluir el empleo de diuréticos, restricción de líquidos y sodio, elevación de las extremidades, medias de compresión, paracentesis, diálisis y tratamiento de reemplazo renal en caso de insuficiencia renal o sobrecarga hídrica que ponga en peligro la vida (véase el [cap. 54](#)).

DESEQUILIBRIOS ELECTROLÍTICOS

Las alteraciones del equilibrio electrolítico son frecuentes en la práctica clínica y deben corregirse en función de los antecedentes, los hallazgos en la exploración física y los resultados de laboratorio (en contraste con las cifras anteriores).

Desequilibrios de sodio

El sodio (Na^+) es el electrólito más abundante en el LEC; su concentración varía de 135 a 145 mEq/L (135-145 mmol/L) y es el principal determinante del volumen del LEC y la osmolalidad. El sodio desempeña una función importante en el control de la distribución de agua en todo el organismo, ya que no atraviesa con facilidad la membrana celular y por su abundancia y concentración alta en el cuerpo. El sodio está regulado por la ADH, la sed y el sistema renina-angiotensina-aldosterona. La pérdida o ganancia de sodio suele acompañarse de una pérdida o ganancia de agua. El sodio también participa en el establecimiento del estado electroquímico necesario para la contracción muscular y la transmisión de impulsos nerviosos (Sahay y Sahay, 2014).

El síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) puede relacionarse con un desequilibrio de sodio. Cuando la osmolaridad del plasma circulante, el volumen sanguíneo o la presión arterial disminuyen, se libera arginina vasopresina (AVP) de la hipófisis posterior. La secreción excesiva de AVP puede inducir el SIADH. Los pacientes en riesgo son los ancianos, los que padecen síndrome de inmunodeficiencia adquirida, personas en ventilación mecánica y quienes consumen inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS).

El desequilibrio de sodio puede desarrollarse en circunstancias simples o complejas. Las dos alteraciones más frecuentes del sodio son su deficiencia y su exceso ([tabla 13-6](#)).

TABLA 13-6 Desequilibrios de sodio

Desequilibrio	Factores que contribuyen	Signos/síntomas y resultados de laboratorio
Insuficiencia de sodio (hiponatremia) Sodio sérico < 135 mEq/L	Pérdida de sodio, como al emplear diuréticos, pérdida intestinal de líquidos, nefropatía e insuficiencia suprarrenal. Ganancia de agua, como en la administración excesiva de dextrosa al 5% y complementos de agua para pacientes que reciben alimentaciones hipotónicas por sonda; enfermedades relacionadas con SIADH, como traumatismo craneoencefálico y carcinoma pulmonar microcítico; medicamentos asociados con retención de agua (oxitocina y ciertos tranquilizantes) y polidipsia psicógena. La hiperglucemia y la insuficiencia cardíaca causan pérdida de sodio	Anorexia, náuseas y vómitos, cefalea, letargia, mareos, confusión, calambres y debilidad musculares, fasciculaciones musculares, crisis convulsivas, papiledema, piel seca, ↑ FC, ↓ PA, ganancia ponderal, edema <i>Resultados de laboratorio.</i> ↓ sodio en suero y en orina, ↓ densidad relativa y osmolalidad urinarias
Exceso de sodio (hipernatremia) Sodio sérico > 145 mEq/L	Privación de líquidos en pacientes que no responden a la sed, alimentaciones hipertónicas por sonda sin complementación hídrica adecuada, diabetes insípida, golpe de calor, hiperventilación, diarrea acuosa, quemaduras y diaforesis. Exceso de corticoesteroides, administración de bicarbonato de sodio y cloruro de sodio y cuasiahogamiento en agua salada	Sed, aumento de la temperatura corporal, lengua con edema y seca, membranas mucosas pegajosas, alucinaciones, letargia, inquietud, irritabilidad, crisis convulsivas parciales simples o tónico-clónicas, edema pulmonar, hiperreflexia, fasciculaciones, náuseas, vómitos, anorexia ↑ FC y ↑ PA <i>Resultados de laboratorio.</i> ↑ sodio en suero, ↓ sodio en orina, ↑ densidad relativa y osmolalidad urinarias, ↓ PVC

↑, aumento; ↓, disminución; PVC, presión venosa central; SIADH, síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética; PA, presión arterial.

Adaptado de: Grossman, S.C. & Porth, C. M. (2014). *Porth's pathophysiology: Concepts of altered health states* (9th ed.). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.

Insuficiencia de sodio (hiponatremia)

El término *hiponatremia* se refiere a una concentración sérica de sodio menor de 135 mEq/L (135 mmol/L) (Sahay y Sahay, 2014). Puede presentarse de forma aguda o crónica. La forma aguda suele ser consecuencia de una sobrecarga hídrica en un paciente sometido a cirugía. La hiponatremia crónica se observa con mayor frecuencia en pacientes fuera del entorno hospitalario, es de mayor duración y causa

menos secuelas neurológicas graves. Otro tipo de hiponatremia es la relacionada con el ejercicio, la cual es más frecuente en mujeres y en personas con menor estatura. Puede presentarse en temperaturas muy altas por la ingesta excesiva de líquidos antes del ejercicio o por ejercicio prologado que conduce a la disminución de las concentraciones séricas de sodio (Earhart, et al., 2015).

Fisiopatología

La hiponatremia se debe ante todo a un desequilibrio de agua más que de sodio. El sodio urinario ayuda a diferenciar la hiponatremia de origen renal de aquella con otra etiología. Una concentración baja de sodio en la orina se presenta cuando el riñón retiene sodio para compensar la pérdida de líquidos por vías distintas a las renales (p. ej., vómitos, diarrea, sudoración). Una concentración alta de sodio en orina se relaciona con la pérdida renal de sal (p. ej., administración de diuréticos). En la hiponatremia dilucional, el volumen de LEC se incrementa sin que se genere edema.

La deficiencia de aldosterona, como la que se presenta en la insuficiencia suprarrenal, también predispone a la insuficiencia de sodio. Además, la utilización de ciertos fármacos, como anticonvulsivos (p. ej., carbamazepina, oxcarbazepina, levetiracetam), ISRS (fluoxetina, sertralina, paroxetina) o acetato de desmopresina, incrementa el riesgo de hiponatremia (Sahay y Sahay, 2014).

El SIADH se observa cuando existe tanto hiponatremia como hipernatremia. Las alteraciones fisiológicas relacionadas incluyen actividad excesiva de ADH, retención de agua e hiponatremia dilucional, así como excreción urinaria inadecuada de sodio en presencia de hiponatremia. El SIADH puede ser el resultado ya sea de una secreción prolongada de ADH por el hipotálamo o de la producción de una sustancia similar a partir de un tumor (síntesis ectópica de ADH). Las afecciones que afectan el sistema nervioso central se relacionan con el SIADH (el SIADH se analiza con mayor detalle en el [cap. 52](#)).

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de la hiponatremia dependen de su causa, magnitud y velocidad a la cual se desarrolla la insuficiencia. Pueden identificarse disminución de la turgencia, sequedad de mucosas, cefalea, producción escasa de saliva, disminución ortostática de la presión arterial, náuseas, vómitos y dolor abdominal de tipo cólico. Los cambios neurológicos, incluyendo alteración del estado mental, estado epiléptico y coma, quizá se relacionen con edema celular y cerebral secundarios a hiponatremia. Cuando la concentración de sodio extracelular disminuye, el líquido intracelular adquiere una concentración relativa mayor y atrae el agua hacia el interior de las células ([fig. 13-5](#)). En general, los pacientes con disminución aguda de las concentraciones de sodio sérico tienen mayor edema cerebral y tasas de mortalidad más altas que en quienes la hiponatremia se desarrolla con mayor lentitud. Las reducciones agudas de sodio (menos de 48 h) pueden asociarse con herniación cerebral y compresión de las estructuras del mesencéfalo. Las disminuciones crónicas de sodio (48 h o más) pueden presentarse en el estado epiléptico y en otras afecciones neurológicas.

Las características de la hiponatremia relacionada con pérdida de sodio y ganancia de agua incluyen anorexia, calambres y sensación de agotamiento. La intensidad de los síntomas aumenta a la par del grado de hiponatremia y la velocidad a la que se desarrolla. Cuando la concentración sérica de sodio disminuye más de 115 mEq/L (115 mmol/L), pueden presentarse signos de aumento de la presión intracraneal, como letargia, confusión, fasciculaciones musculares, debilidad focal, hemiparesia, papiledema, crisis convulsivas y muerte.

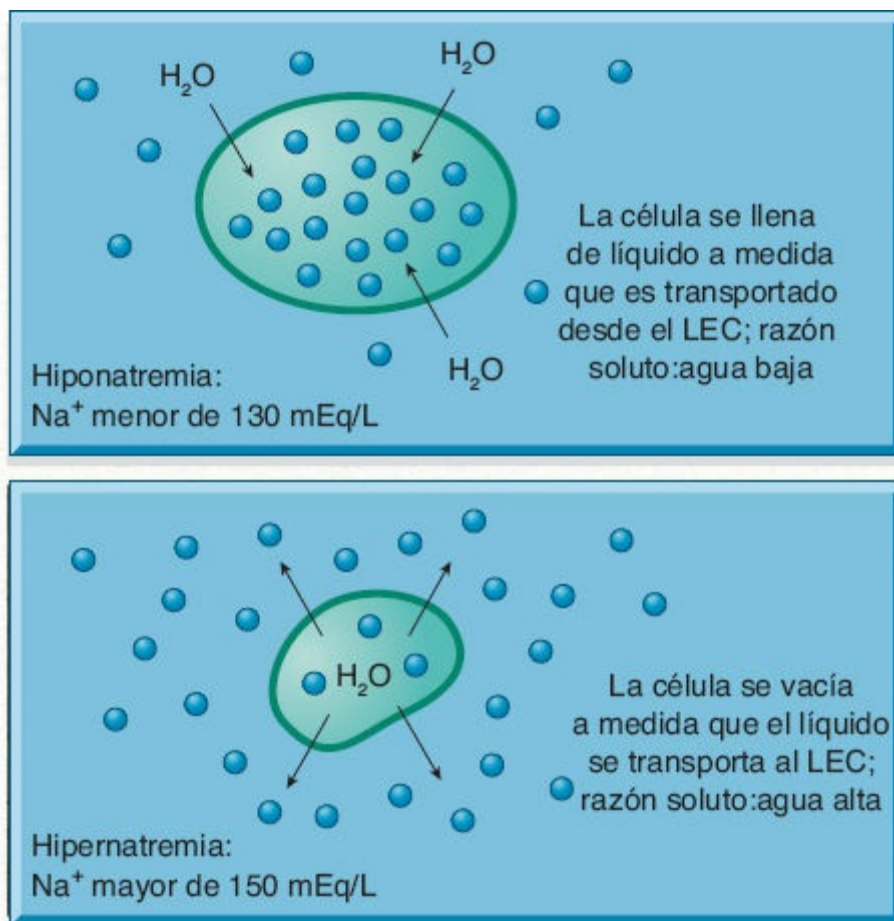


Figura 13-5 • Efecto de la concentración extracelular de sodio en el tamaño celular.

Valoración y hallazgos diagnósticos

La valoración incluye la historia clínica y la exploración física centrada en el aspecto neurológico; estudio de signos y síntomas, así como resultados de laboratorio; identificación de soluciones i.v. en curso, si corresponde; y revisión de todos los fármacos que recibe el paciente. Sin importar la causa de la hiponatremia, la concentración sérica de sodio es menor de 135 mEq/L; en el SIADH puede ser incluso inferior a 100 mEq/L (100 mmol/L). La osmolalidad sérica también disminuye, excepto en caso de azoemia con acumulación de toxinas. Cuando la hiponatremia se debe primordialmente a la pérdida de sodio, el contenido urinario es menor de 20 mEq/L (20 mmol/L), lo que sugiere un incremento de la reabsorción proximal de sodio como consecuencia de la reducción del volumen de LEC, y la densidad relativa urinaria es baja (1.002-1.004). Sin embargo, cuando la hiponatremia se debe al SIADH, el contenido urinario de sodio es mayor de 20 mEq/L y, por lo

general, la densidad relativa supera el 1.012. Aunque el paciente con SIADH retiene el agua de forma anómala y gana peso corporal en consecuencia, no muestra edema periférico, sino que la acumulación de líquido se presenta en el interior de las células. Este fenómeno en ocasiones se manifiesta como edema con fovea.

Tratamiento médico

La clave para el tratamiento de la hiponatremia es una valoración que se centre en los síntomas del paciente y en los signos de hiponatremia (incluyendo los resultados de laboratorio). Como regla general, el tratamiento de la afección subyacente es esencial.

Reposición de sodio

El tratamiento más frecuente de la hiponatremia consiste en la administración cautelosa de sodio por vía oral, sonda nasogástrica o vía parenteral. En los pacientes que toleran sólidos y líquidos, el sodio se repone con facilidad, ya que se ingiere en abundancia en una dieta habitual. En quienes no ingieren sodio, pueden prescribirse soluciones de Ringer lactato o salina isotónica (cloruro de sodio al 0.9%). El sodio sérico no debe incrementarse más de 12 mEq/L en 24 h para evitar el daño neurológico por desmielinización (Sahay y Sahay, 2014). Esta afección puede presentarse si la concentración de sodio sérico se corrige en exceso (si excede 140 mEq/L) con demasiada rapidez o en presencia de hipoxia o anoxia. Puede producir lesiones que muestran destrucción simétrica de mielina y afectan todos los fascículos, las cuales pueden presentar alteración en la cognición y disminución del estado de alerta, ataxia, paraparesia, disartria, parálisis horizontal de la mirada, parálisis pseudobulbar y coma. El requerimiento diario de sodio habitual en el adulto se aproxima a 100 mEq, siempre que no existan pérdidas excesivas. En la [tabla 13-5](#) se describen soluciones específicas que contienen líquidos y electrolitos.

En el SIADH, la administración aislada de solución salina hipertónica no puede modificar la concentración plasmática de sodio. El exceso de sodio se excretaría con rapidez en la orina con una concentración alta. Con la adición del diurético furosemida, la orina no se concentra y se excreta una orina isotónica que permite efectuar un cambio del equilibrio hídrico. En los pacientes con SIADH (en quienes resulta difícil restringir los líquidos), el litio puede antagonizar el efecto osmótico de la ADH en el túbulo colector de la médula renal.

Restricción de agua

En un paciente con volumen hídrico normal o alto, la hiponatremia suele tratarse de manera eficaz con restricción hídrica. Sin embargo, si los síntomas neurológicos son graves (p. ej., convulsiones, delirio, coma), así como en caso de traumatismo craneoencefálico, tal vez sea necesario administrar volúmenes bajos de una solución hipertónica de sodio con el objetivo de disminuir el edema cerebral (véase el [cap. 66](#)). El uso inapropiado de estas soluciones es en extremo peligroso, ya que 1 L de solución de cloruro de sodio al 3% contiene 513 mEq de sodio y 1 L de solución de cloruro de sodio al 5% contiene 855 mEq. La recomendación para la administración de solución salina hipertónica en casos de traumatismo craneoencefálico es solución

salina al 3% a razón de de 0.10-1.0 mL/kg del peso corporal por hora (Sahay y Sahay, 2014; Sterns, 2014e).

Alerta de enfermería: calidad y seguridad

Las soluciones hipertónicas de sodio (cloruro de sodio al 2-23%) deben administrarse con lentitud y se debe vigilar de forma cercana al paciente, ya que sólo se necesita un bajo volumen para aumentar el sodio plasmático desde una concentración peligrosamente baja.

Tratamiento farmacológico

Los antagonistas de los receptores de AVP son fármacos que resuelven la hiponatremia al estimular la excreción de agua libre. El empleo del clorhidrato de conivaptán i.v. se restringe para el tratamiento de pacientes hospitalizados. Puede ser un tratamiento útil en individuos con hiponatremia sintomática moderada o grave, pero está contraindicado en personas con convulsiones, delirio o coma, en quienes se justifica el uso de solución salina hipertónica. El tolvaptán es un medicamento que se administra por vía oral indicado para la hiponatremia hipervolémica o euvolémica clínicamente significativa, el cual debe comenzar a administrarse y vigilarse en el entorno hospitalario (Comerford, 2015; Sahay y Sahay, 2014).

Atención de enfermería

El personal de enfermería debe identificar y vigilar a los pacientes en riesgo de hiponatremia. Vigile los IyE y el peso corporal a diario.

El personal de enfermería debe obtener una anamnesis detallada para identificar si el paciente es un atleta de alto rendimiento. Los atletas de alto rendimiento (maratonistas) pueden consumir tabletas de sal para disminuir la sudoración, reduciendo en consecuencia la pérdida de sodio durante el ejercicio prolongado. No se encontró un cambio considerable en las concentraciones de sodio en las investigaciones al ingerir comprimidos de sal; sin embargo, no se ha establecido la seguridad de lo anterior, por lo que no se recomienda (Earhart, et al., 2015).

La hiponatremia es una causa de confusión en pacientes ancianos frecuentemente inadvertida, quienes tienen mayor riesgo por la disminución de función renal y la incapacidad subsecuente para excretar el exceso de líquidos. El factor predisponente es la administración de medicamentos de prescripción o de venta libre que causan pérdida de sodio o retención de agua. Una percepción menor de la sed o la incapacidad para acceder a los alimentos o líquidos también pueden contribuir al problema.

Detección y control de la hiponatremia

La detección y tratamiento tempranos son necesarios para prevenir consecuencias graves. Para los pacientes en riesgo, el personal de enfermería debe vigilar de cerca los IyE de líquidos y el peso corporal a diario. También se deben vigilar los resultados de laboratorio (como sodio) y estar pendiente de manifestaciones gastrointestinales, como anorexia, náuseas, vómitos y cólicos intestinales. El personal

de enfermería debe estar pendiente de los cambios en el sistema nervioso central, como letargia, confusión, espasmos musculares y crisis convulsivas. Los signos neurológicos se relacionan con concentraciones muy bajas de sodio que han disminuido rápidamente por sobrecarga hídrica. El sodio sérico debe supervisarse de forma cercana en los pacientes en riesgo de hiponatremia; cuando esté indicado, también deben vigilarse el sodio y la densidad relativa en orina.

En un paciente con pérdidas anómalas de sodio capaz de ingerir una dieta ordinaria, el personal de enfermería fomenta el consumo de alimentos y líquidos con alto contenido de sodio para controlar la hiponatremia. Por ejemplo, las sopas preparadas con un cubo sazónador contienen alrededor de 900 mg de sodio; 240 mL de jugo de tomate aportan cerca de 700 mg de sodio. El personal de enfermería también necesita estar familiarizado con el contenido de sodio de las soluciones parenterales (véase la [tabla 13-5](#)).

Si el problema primario es la retención de agua, es más seguro restringir la ingesta de líquidos que administrar sodio. En caso de hipervolemia o euvolemia, la administración de sodio predispone al paciente a sobrecarga de volumen hídrico. En la hiponatremia grave, el objetivo terapéutico es aumentar el sodio sérico sólo lo suficiente como para tratar los signos y los síntomas neurológicos. Suele recomendarse incrementar la concentración de sodio a no más de 125 mEq/L (125 mmol/L) con solución salina hipertónica.



Alerta de enfermería: calidad y seguridad

Al administrar soluciones a pacientes con enfermedad cardiovascular, el personal de enfermería debe identificar los signos de sobrecarga circulatoria (p. ej., tos, disnea, edema palpebral, edema en regiones en declive, aumento de peso en 24 h). Los pulmones se auscultan en busca de estertores.

En el paciente que recibe litio, el personal de enfermería busca datos de toxicidad por el fármaco, en particular cuando se pierde sodio. En estos casos se administran complementos de sal y líquidos. Como los diuréticos favorecen la pérdida de sodio, al paciente que recibe litio se le instruye que no utilice diuréticos sin supervisión médica estrecha. En todas las personas bajo tratamiento con litio debe alentarse una ingesta normal de sal y de líquidos (2.5 L/día) y se deben evitar las dietas con restricción de sodio (Frandsen y Pennington, 2014).

Debe evitarse la administración excesiva de agua en quienes reciben alimentación enteral isotónica o hipotónica, sobre todo si se presenta alguna pérdida anómala de sodio o retención excesiva de agua (como en el SIADH). Los requerimientos reales de líquidos se determinan a partir de la valoración de los IyE, la densidad relativa urinaria y las concentraciones séricas de sodio.

Exceso de sodio (hipernatremia)

La *hipernatremia* es la concentración sérica de sodio mayor de 145 mEq/L (145 mmol/L) (Sterns, 2014d). Puede deberse a un aumento del sodio fuera de proporción con los líquidos o a una pérdida de agua que excede la del sodio. Es posible encontrarla en un paciente con volumen hídrico normal o en individuos con IVH o

EVL. Cuando se pierde agua, el paciente pierde más agua que sodio; en consecuencia, su concentración de sodio en suero aumenta y esta concentración excesiva extrae líquido de la célula. Este fenómeno se presenta en la IVH tanto extracelular como intracelular. Cuando existe exceso de sodio, la persona ingiere o retiene más sodio que agua.

Fisiopatología

Una causa frecuente de hipernatremia es la privación hídrica en pacientes que no pueden responder a la sed. Las personas muy ancianas, muy jóvenes o con disfunción cognitiva se ven afectadas con mayor frecuencia. La administración de alimentaciones enterales hipertónicas sin complementos apropiados de agua conducen a hipernatremia, y lo mismo ocurre con la diarrea acuosa y las pérdidas insensibles de agua considerables (p. ej., hiperventilación, quemaduras). Además, la diabetes insípida puede causar hipernatremia si el paciente no percibe la sed o no es capaz de responder a ella, o si hay una restricción hídrica excesiva.

Otras causas menos frecuentes de hipernatremia son el golpe de calor, el cuasiahogamiento en agua salada (contiene una concentración de sodio aproximada de 500 mEq/L) y el mal funcionamiento de los sistemas de hemodiálisis o diálisis peritoneal. La administración i.v. de solución salina hipertónica o el uso excesivo de bicarbonato de sodio también causan hipernatremia. La disnatremia de esfuerzo puede presentarse en atletas de alto rendimiento y puede conducir a encefalopatía que pone en riesgo la vida. La hipernatremia y la hiponatremia relacionada con el ejercicio pueden manifestarse de manera similar con desorientación y confusión. Las pruebas en el sitio de atención pueden diferenciarlas, ayudar a evaluar la gravedad de la disnatremia y orientar el tratamiento adecuado.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de la hipernatremia se deben al incremento de la osmolalidad plasmática secundaria al aumento de la concentración de sodio en el plasma (Sterns, 2014d). El agua se desplaza hacia afuera de la célula y pasa al LEC, causando deshidratación celular y un LEC más concentrado (véase la [fig. 13-5](#)). Los signos y los síntomas clínicos, así como los resultados de laboratorio, pueden encontrarse en la [tabla 13-6](#). La deshidratación (que induce hipernatremia) suele pasar inadvertida como causa de cambios conductuales y del estado mental en pacientes ancianos. La temperatura corporal puede aumentar levemente, pero regresa a valores normales después de corregir la hipernatremia.

Una característica importante de la hipernatremia es la sed. La sed es un mecanismo de defensa tan importante contra las concentraciones séricas de sodio en las personas saludables que nunca se desarrolla hipernatremia, a menos que el individuo se encuentre inconsciente o no pueda acceder al agua. Sin embargo, las personas con enfermedad o ancianas pueden cursar con anomalías del mecanismo de la sed.

Valoración y hallazgos diagnósticos

En la hipernatremia, la concentración sérica de sodio excede de 145 mEq/L (145 mmol/L) y la osmolalidad sérica supera los 300 mOsm/kg (300 mmol/L). La densidad y la osmolalidad urinarias se incrementan al tiempo que los riñones intentan conservar agua (siempre que la pérdida hídrica ocurra por una vía distinta a la renal). Los pacientes con diabetes insípida nefrógica o central desarrollan hipernatremia y producen orina diluida, con osmolalidad urinaria menor de 250 mOsm/kg.

Tratamiento médico

El tratamiento de la hipernatremia consiste en la reducción gradual de la concentración sérica de sodio con la infusión de una solución electrolítica hipotónica (p. ej., cloruro de sodio al 0.3%) o una solución isotónica distinta a la salina (p. ej., solución glucosada al 5%). La solución glucosada al 5% está indicada cuando deben restituirse líquidos sin sodio. Los médicos consideran que una solución de sodio hipotónica es más segura que la solución glucosada al 5%, porque permite una reducción gradual de la concentración del sodio en suero, lo que disminuye el riesgo de edema cerebral; es la solución de elección en la hiperglucemia intensa con hipernatremia.

Como regla general, la concentración sérica de sodio se reduce a una velocidad máxima de 0.5-1 mEq/L/h para permitir un período suficiente para el reajuste por difusión a través de los compartimentos de líquidos. Puede prescribirse acetato de desmopresina, una hormona antidiurética sintética, para tratar la diabetes insípida cuando sea la causa de la hipernatremia (Bichet, 2013).

Atención de enfermería

Como en la hiponatremia, las pérdidas y ganancias hídricas se vigilan con atención en los pacientes en riesgo de hipernatremia. El personal de enfermería debe valorar las pérdidas anómalas de agua o una ingesta baja, así como las ganancias considerables de sodio, como las que pueden presentarse después de la ingesta de medicamentos de venta libre con alto contenido de sodio (p. ej., ácido acetilsalicílico con bicarbonato de sodio efervescente). Se vigila de cerca al paciente en busca de cambios de conducta, como inquietud, desorientación y letargia.

Prevención de la hipernatremia

El personal de enfermería intenta prevenir la hipernatremia al suministrar líquidos en intervalos regulares por vía oral, sobre todo en los pacientes incapaces de percibir la sed o responder a ella. Si la ingesta de líquidos aún es inadecuada o el individuo se encuentra inconsciente, el personal consulta al médico tratante para planear una vía alterna para la ingesta, ya sea por medio de alimentaciones enterales o por vía parenteral. Si se recurre a la alimentación enteral, debe administrarse una cantidad suficiente de agua para mantener el sodio sérico y el BUN dentro de límites normales. Como regla general, a mayor osmolalidad de la alimentación enteral, mayor será el requerimiento de agua. Algunos medicamentos herbolarios también pueden aumentar las concentraciones séricas de sodio.

En los pacientes con diabetes insípida debe garantizarse una ingesta adecuada de

agua. Si el paciente se encuentra alerta y su mecanismo de sed está preservado, puede ser suficiente el acceso a líquidos. Si tiene alteraciones del estado de consciencia o alguna otra discapacidad que le impida una ingesta adecuada de líquidos, puede prescribirse tratamiento parenteral para restitución hídrica. Este tratamiento puede anticiparse en pacientes con afecciones neurológicas, en particular durante el período postoperatorio temprano.

Corrección de la hipernatremia

Cuando se requieren soluciones parenterales para el tratamiento de la hipernatremia, el personal de enfermería vigila la respuesta del paciente a los líquidos al revisar las concentraciones consecutivas de sodio en suero y la detección de cambios neurológicos (Maggs, 2014). Los signos neurológicos deben mejorar con la disminución gradual de la concentración sérica de sodio. Una reducción demasiado rápida de la concentración sérica de sodio hace que el plasma adquiera una fuerza osmótica menor que la del líquido del tejido cerebral, ocasionando desplazamiento del líquido hacia las células cerebrales y un edema cerebral peligroso.

Desequilibrios de potasio

El potasio es el electrólito intracelular más abundante; de hecho, el 98% del potasio corporal se encuentra dentro de las células. El 2% restante se distribuye en el LEC y es importante para la función neuromuscular. El potasio participa en la actividad del músculo tanto esquelético como cardíaco. Por ejemplo, las alteraciones de su concentración modifican la irritabilidad del miocardio y el ritmo cardíaco. Bajo la influencia de la bomba de sodio y potasio, este último se desplaza de manera constante hacia dentro y afuera de las células. La concentración habitual de potasio sérico varía de 3.5 a 5 mEq/L (3.5-5 mmol/L) e incluso las variaciones menores pueden ser relevantes. Los desequilibrios de potasio a menudo se relacionan con distintas enfermedades, lesiones, medicamentos (p. ej., AINE e inhibidores de la ECA) y desequilibrios acidobásicos (Mount, 2014a). Los dos desequilibrios de potasio más frecuentes son la insuficiencia y el exceso de este electrólito (tabla 13-7).

Para mantener el equilibrio de potasio, el sistema renal debe funcionar, pues el 80% del potasio que se excreta a diario deja el organismo a través de los riñones; el otro 20% se pierde por el intestino y mediante el sudor. Los riñones regulan el equilibrio del potasio al ajustar la cantidad que se excreta en la orina. Conforme aumentan las concentraciones séricas de potasio, también lo hacen en las células del túbulo renal. Se desarrolla un gradiente de concentración que favorece su desplazamiento hacia el interior del túbulo renal y su excreción en la orina. La aldosterona también aumenta la excreción renal de potasio. Como los riñones no conservan el potasio con la misma eficiencia que el sodio, el primero puede seguir perdiéndose en la orina incluso en presencia de insuficiencia de potasio.

Insuficiencia de potasio (hipocalemia)

La *hipocalemia* (concentración sérica de potasio menor de 3.5 mEq/L [3.5 mmol/L])

suele indicar insuficiencia de las reservas totales de potasio. No obstante, puede desarrollarse en pacientes con reservas normales del electrólito; cuando existe **alcalosis**, tiene lugar un desplazamiento temporal del potasio sérico hacia el interior de las células (véase el análisis más adelante).

TABLA 13-7 Desequilibrios de potasio

Desequilibrio	Factores que contribuyen	Signos/síntomas
Insuficiencia de potasio (hipocalemia) Potasio sérico < 3.5 mEq/L	Diarrea, vómitos, drenaje gástrico, administración de corticoesteroides, hiperaldosteronismo, carbenicilina, anfotericina B, bulimia, diuresis osmótica, alcalosis, inanición, diuréticos y toxicidad por digital	Fatiga, anorexia, náuseas y vómitos, debilidad muscular, poliuria, disminución de motilidad intestinal, asistolia o fibrilación ventricular, parestesias, calambres en piernas, ↓ PA, íleo, distensión abdominal, hiporreflexia. ECG: ondas T planas, ondas U prominentes, depresión de segmento ST, intervalo PR prolongado
Exceso de potasio (hipercalemia) Potasio sérico > 5.0 mEq/L	Seudohipercalemia, insuficiencia renal oligúrica, empleo de diuréticos ahorradores de potasio en pacientes con insuficiencia renal, acidosis metabólica, enfermedad de Addison, traumatismo por compresión, quemaduras, transfusión de sangre almacenada y ciertos medicamentos como inhibidores de la ECA, AINE o ciclosporina	Debilidad muscular, taquicardia → bradicardia, arritmias, parálisis flácida, parestesias, cólico intestinal, calambres, distensión abdominal, irritabilidad, ansiedad. ECG: ondas T altas, intervalo PR y duración de QRS prolongados, ausencia de ondas P, depresión de segmento ST

↓, disminución; →, seguido de; AINE, antiinflamatorios no esteroideos; ECA, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; ECG, electrocardiograma; i.v., intravenoso; PA, presión arterial.

Adaptado de: Grossman, S. C. & Porth, C. M. (2014). *Porth's pathophysiology: Concepts of altered health states* (9th ed.). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.

Fisiopatología

Los diuréticos perdedores de potasio, como los tiazídicos y de asa, pueden inducir hipocalemia (Mount, 2014a). Otros medicamentos capaces de inducir hipocalemia son los corticoesteroides, la penicilina sódica y la anfotericina B. La pérdida intestinal de potasio es otra causa frecuente de su reducción. Los vómitos y la aspiración gástrica conducen muchas veces a hipocalemia porque el potasio se elimina cuando se pierden secreciones gástricas y a través de los riñones en respuesta a la alcalosis metabólica. Como las secreciones intestinales contienen una cantidad relativamente alta de potasio, la insuficiencia de potasio es frecuente en relación con la diarrea, que puede contener hasta 30 mEq/L de éste. La insuficiencia de potasio también se desarrolla con la aspiración intestinal prolongada, una ileostomía reciente y el adenoma vellosa (un tumor del tubo digestivo que se caracteriza por excretar moco rico en potasio).

Las alteraciones del equilibrio acidobásico tienen un efecto considerable en la

distribución del potasio por los movimientos de los iones de hidrógeno y potasio entre las células y el LEC. Las alcalosis respiratoria o metabólica favorecen el desplazamiento transcelular de potasio y pueden tener un efecto variable e impredecible sobre el potasio sérico. Por ejemplo, los iones de hidrógeno salen de las células en los estados alcalóticos para ayudar a corregir el pH alto y los iones de potasio se mueven hacia el interior para mantener un estado electroneutral (véase el análisis del equilibrio acidobásico más adelante).

El hiperaldosteronismo intensifica la pérdida renal de potasio y puede conducir a insuficiencia grave de este electrólito. El hiperaldosteronismo primario se observa en pacientes con adenomas suprarrenales. El hiperaldosteronismo secundario se presenta en individuos con cirrosis, síndrome nefrótico, insuficiencia cardíaca o hipertensión maligna.

Debido a que la insulina favorece el ingreso del potasio a las células de músculo esquelético y hepáticas, los pacientes con hipersecreción persistente de insulina pueden padecer hipocalcemia, lo que a menudo también ocurre en individuos que reciben alimentación parenteral rica en hidratos de carbono.

Los pacientes que no llevan una dieta normal durante un período prolongado se encuentran en riesgo de hipocalcemia. Esta complicación puede ocurrir en personas ancianas debilitadas, pacientes alcohólicos e individuos con anorexia nerviosa. Además de la ingesta deficiente, las personas con bulimia suelen cursar con pérdida abundante de potasio tanto por los vómitos autoinducidos como por el empleo inapropiado de laxantes, diuréticos y enemas. La disminución de las concentraciones de magnesio intensifica la pérdida renal de potasio y debe corregirse primero; de lo contrario, la pérdida urinaria de potasio persistirá.

Manifestaciones clínicas

La insuficiencia de potasio puede inducir anomalías fisiológicas generalizadas. La hipocalcemia intensa puede causar la muerte por paro cardíaco o respiratorio. Los signos clínicos se presentan cuando la concentración sérica de potasio disminuye a menos de 3 mEq/L (3 mmol/L) (Mount, 2014a; 2014b). Los signos y síntomas clínicos pueden consultarse en la [tabla 13-7](#). Si es prolongada, la hipocalcemia puede conducir a incapacidad renal para concentrar orina, causando formación de orina diluida (lleva a poliuria o nicturia) y sed excesiva. La disminución de potasio suprime la liberación de insulina e induce intolerancia a la glucosa.

Valoración y hallazgos diagnósticos

En la hipocalcemia, la concentración sérica de potasio se encuentra por debajo del límite normal. Los cambios en el electrocardiograma (ECG) pueden incluir aplanamiento o inversión de las ondas T, o ambos, lo que sugiere isquemia, así como depresión del segmento ST ([fig. 13-6](#)). Una onda U alta es específica de hipocalcemia. La hipocalcemia incrementa la sensibilidad a los digitálicos y predispone al paciente a la toxicidad por estos medicamentos a concentraciones más bajas (Mount, 2014b). La alcalosis metabólica suele relacionarse con hipocalcemia, fenómeno que se analiza con más detalle en la sección de alteraciones acidobásicas en este capítulo.

El origen de la pérdida del potasio suele evidenciarse si se integra una anamnesis detallada. Sin embargo, si la causa de la pérdida no es clara, puede realizarse una prueba de excreción de potasio en orina de 24 h para diferenciar la pérdida renal de la extrarrenal. Una excreción urinaria de potasio mayor de 20 mEq/día que coincide con hipocalemia sugiere que la pérdida de potasio es renal.

Tratamiento médico

Si la hipocalemia no puede prevenirse con medidas convencionales, como el aumento de su ingesta en la dieta cotidiana o mediante suplementos de potasio en caso de insuficiencia, se trata con cautela mediante restitución i.v. (Mount, 2014b). La pérdida de potasio debe corregirse a diario; la administración de 40-80 mEq/día es adecuada en el adulto si no hay pérdidas anómalas de potasio.

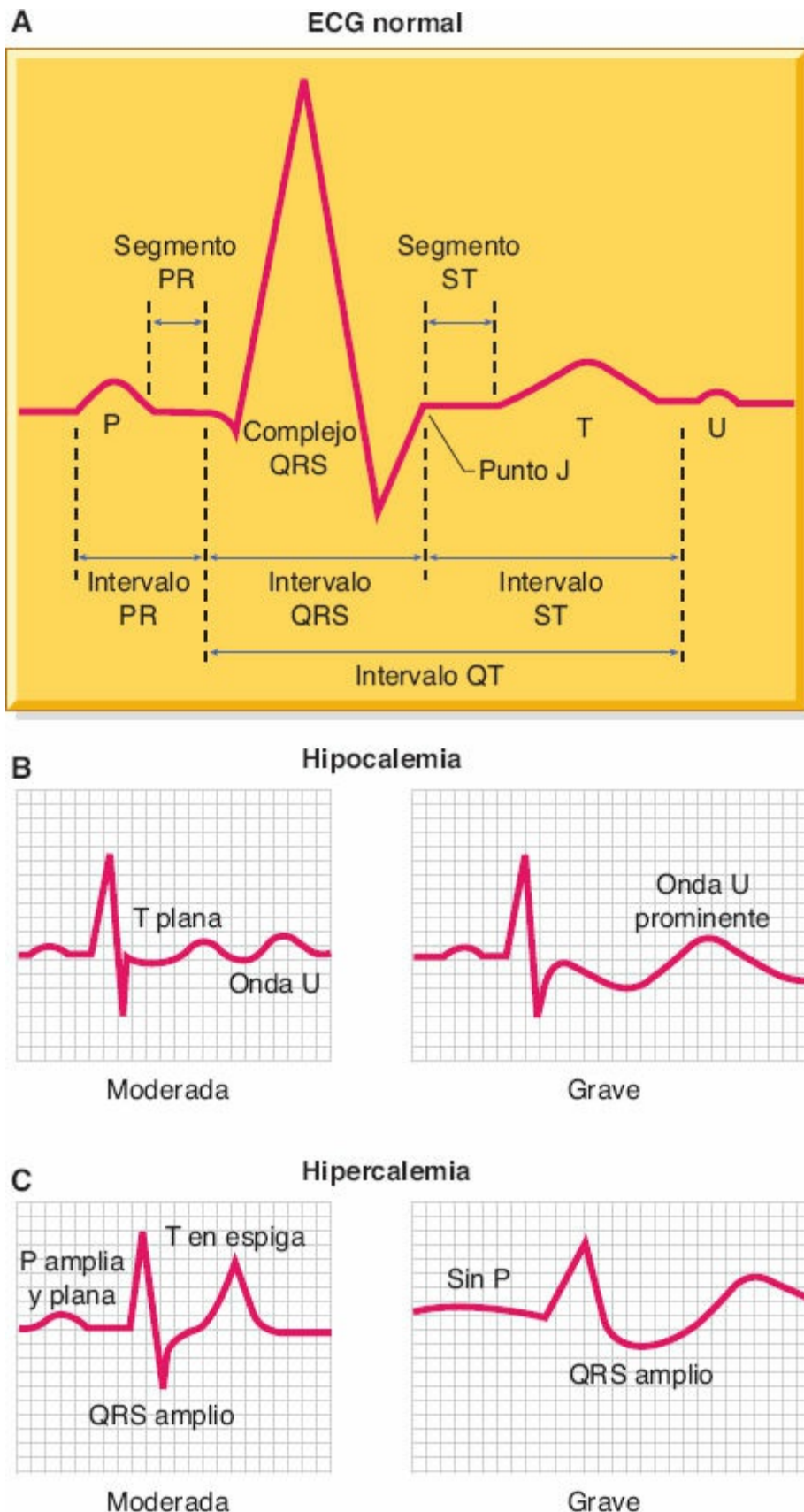


Figura 13-6 • Efecto del potasio en el electrocardiograma (ECG). **A.** Trazo normal. **B.** Hipocalemia: concentración sérica de potasio menor de lo normal. **Izquierda:** aplanamiento de onda T y aparición de onda U. **Derecha:** mayor aplanamiento con onda U prominente. **C.** Hipercalemia: concentración sérica de potasio mayor de lo normal. **Izquierda:** elevación moderada con onda P amplia y plana, complejo QRS amplio y ondas T picudas. **Derecha:** cambios en el ECG observados con aumento excesivo de potasio (ensanchamiento de complejo QRS y ausencia de onda P).

En pacientes en riesgo de hipocalcemia debe suministrarse una dieta con un contenido suficiente de potasio. La ingesta dietética de potasio del adulto promedio es de 50-100 mEq/día. Entre los alimentos ricos en potasio se encuentran casi todas las frutas y los vegetales, las legumbres, los cereales integrales, la leche y la carne (Dudek, 2013).

Si la ingesta en la dieta es inadecuada por cualquier razón, se pueden prescribir complementos de potasio por vía oral o i.v. Muchos sustitutos de la sal contienen 50-60 mEq de potasio por porción y pueden ser suficientes para prevenir la hipocalcemia. Si la administración oral de potasio no es factible, se indica la vía i.v. La vía i.v. es imperativa para los pacientes con hipocalcemia grave (concentración sérica de 2 mEq/L). Aunque suele utilizarse cloruro de potasio (KCl) para corregir la insuficiencia del electrólito, puede prescribirse acetato o fosfato de potasio.

Atención de enfermería

Como la hipocalcemia puede poner en riesgo la vida, el personal de enfermería necesita detectarla de manera temprana en las personas en riesgo. La presencia de fatiga, anorexia, debilidad muscular, disminución de la motilidad intestinal, parestesias y arritmias es una señal que justifica la valoración de la concentración sérica de potasio. Cuando está disponible, el ECG puede aportar información útil (Mount, 2014a). Por ejemplo, quienes reciben digitálicos y se encuentran en riesgo de insuficiencia de potasio deben vigilarse de cerca en busca de signos de toxicidad por digitálicos, ya que la hipocalcemia potencia su acción.

Prevención de la hipocalcemia

La prevención puede implicar el fomento de la ingesta de alimentos ricos en potasio (cuando la dieta lo permite) en las personas en riesgo. Se debe alentar la ingesta de alimentos ricos en potasio; los ejemplos incluyen plátano (banana), melón, frutas cítricas, vegetales frescos y congelados, carnes frescas, leche y alimentos procesados (Mount, 2014c). Si la hipocalcemia se debe al abuso de laxantes o diuréticos, la capacitación del paciente puede ayudar a aliviar el problema. Parte de los antecedentes de salud y la valoración deben dirigirse a identificar problemas que puedan prevenirse mediante educación. Se requiere una vigilancia detallada de los IyE, ya que se pierden 40 mEq de potasio en cada litro de orina. El ECG se vigila en busca de cambios y la gasometría arterial se verifica para descartar concentraciones altas de bicarbonato y pH elevado.

Corrección de la hipocalcemia

La vía oral es idónea para tratar la hipocalcemia leve o moderada porque los complementos orales de potasio se absorben bien. Debe tenerse cuidado al administrar potasio, sobre todo en adultos mayores, quienes tienen una masa corporal magra y concentraciones totales de potasio menores, por lo que sus requerimientos de potasio también lo son. Además, por la pérdida fisiológica de función renal con el envejecimiento, el potasio puede retenerse con mayor facilidad en las personas mayores que en los jóvenes.

Alerta de enfermería: calidad y seguridad

Los suplementos orales de potasio pueden producir lesiones en el intestino delgado; por lo tanto, debe valorarse al paciente y alertar acerca de la posibilidad de que desarrolle distensión abdominal, dolor o sangrado de tubo digestivo.

Administración intravenosa de potasio

El potasio debe administrarse sólo en cuanto se establece un volumen adecuado de orina. La disminución del volumen urinario hasta menos de 20 mL/h durante 2 h consecutivas constituye una indicación para suspender la infusión de potasio y se debe avisar al médico tratante. El potasio se excreta principalmente a través de los riñones; cuando hay oliguria, la administración de potasio puede hacer que su concentración sérica aumente de forma peligrosa.

Alerta de enfermería: calidad y seguridad

El potasio nunca se administra mediante bolo i.v. o por vía intramuscular para evitar una reposición demasiado rápida. El potasio i.v. debe administrarse con una bomba de infusión.

Cada institución de atención médica cuenta con sus propias políticas para la administración de potasio, las cuales deben consultarse. La administración de potasio por vía i.v. se realiza con extrema cautela a través de una bomba de infusión y se vigila continuamente al paciente con un ECG. Debe tenerse cuidado al seleccionar la solución i.v. con KCl premezclada, ya que sus concentraciones varían de 10 a 40 mEq/100 mL. Si el paciente está recibiendo reposición de potasio, la función renal debe vigilarse empleando las concentraciones de BUN y creatinina y el volumen urinario. Durante el proceso de reposición de potasio, se supervisa al paciente en busca de signos que muestren que el estado de la hipocalcemia se encuentra en deterioro, así como signos de hipercalemia.

Exceso de potasio (hipercalemia)

La *hipercalemia* (concentración sérica de potasio mayor de 5 mEq/L [5 mmol/L]) no suele identificarse en los pacientes con función renal normal (Mount, 2014a). En los adultos mayores hay un mayor riesgo de hipercalemia por las disminuciones de renina y aldosterona, así como por el aumento de las comorbilidades cardíacas. Al igual que la hipocalcemia, la hipercalemia en muchas ocasiones es de origen iatrógeno (inducida por tratamientos). Si bien la hipercalemia es menos frecuente que la hipocalcemia, por lo general es más peligrosa porque el paro cardíaco se relaciona con mayor frecuencia con concentraciones altas de potasio en suero.

Fisiopatología

Las tres causas principales de hipercalemia son la disminución de la excreción renal de potasio, la administración rápida del ion y su desplazamiento desde el compartimento del LIC hacia el del LEC. La hipercalemia se observa frecuentemente

en pacientes con insuficiencia renal no tratada, en particular en quienes las concentraciones de potasio aumentan por infección o ingesta excesiva de alimentos o medicamentos (Mount, 2014c). Las personas con hipoaldosteronismo o enfermedad de Addison están en riesgo de hipercalemia porque la insuficiencia de hormonas suprarrenales conduce a la pérdida de sodio y retención de potasio.

Se han identificado medicamentos como factores que probablemente contribuyan en más del 60% de los episodios de hipercalemia. Los fármacos implicados en este padecimiento con mayor frecuencia son KCl, heparina, inhibidores de la ECA, AINE, β -bloqueadores, ciclosporina, tacrolímús y diuréticos ahorradores de potasio (Comerford, 2015). La regulación del potasio se ve gravemente afectada en la insuficiencia renal tanto aguda como crónica, con una tasa de filtración glomerular menor del 10-20% de la normal (Mount, 2014c).

El uso inapropiado de complementos de potasio predispone a todos los individuos a sufrir hipercalemia, en especial si se utilizan sustitutos de sal. No todos los pacientes que reciben diuréticos perdedores de potasio requieren suplementos, y los que usan diuréticos ahorradores de potasio no deben recibir suplementos.



Alerta de enfermería: calidad y seguridad

Los suplementos de potasio son en extremo peligrosos para los pacientes con anomalías de la función renal que disminuyen la capacidad para excretar potasio. La administración i.v. de potasio a estos pacientes es aún más riesgosa porque sus concentraciones séricas pueden aumentar muy rápido. La sangre conservada (almacenada) no debe administrarse a individuos que padecen alteración de la función renal debido a que la concentración de potasio en suero de ese tipo de sangre aumenta por el deterioro de los eritrocitos. Es posible exceder la tolerancia renal de cualquier persona con la administración i.v. rápida de potasio, así como cuando se ingieren cantidades grandes de potasio como suplemento.

En la acidosis (pH bajo en sangre), el potasio se desplaza fuera de las células hacia el LEC. Esto se presenta al tiempo que los hidrogeniones ingresan a las células para amortiguar el pH del LEC (véase el análisis más adelante). Debe anticiparse la existencia de concentraciones altas de potasio en el LEC cuando ocurre un traumatismo tisular extenso, como quemaduras, lesiones por aplastamiento o infecciones graves. También pueden ocurrir con la lisis de las células malignas tras la quimioterapia (síndrome de lisis tumoral).

La pseudohipercalemia (una falsa hipercalemia) tiene distintas causas, incluyendo la recolección o el transporte inadecuados de una muestra de sangre, la venopunción traumática y el uso de un torniquete apretado alrededor de una extremidad sometida a ejercicio mientras se toma una muestra de sangre, lo que produce hemólisis de la muestra antes de analizarla (Mount, 2014a). Otras causas incluyen leucocitosis intensa (recuento leucocitario mayor de 200 000 células/mm³) y trombocitosis (recuento plaquetario mayor de 1 millón/mm³), extracción de sangre de un punto proximal al sitio en el que se está infundiendo potasio y pseudohipercalemia familiar, en la que el potasio se filtra de los eritrocitos mientras la sangre está en espera de ser analizada. No estar consciente de estas etiologías de pseudohipercalemia puede conducir a aplicar un tratamiento intensivo para una alteración inexistente, que tendría como consecuencia la reducción intensa de las concentraciones séricas de

potasio. Por ello, las cifras de potasio muy altas en ausencia de manifestaciones clínicas (p. ej., ECG normal) deben verificarse mediante la repetición de la prueba.

Manifestaciones clínicas

Los signos y síntomas clínicos pueden encontrarse en la [tabla 13-7](#). La complicación más importante de la hipercalemia es su efecto sobre el miocardio. Los efectos cardíacos de la elevación del potasio en suero no suelen ser relevantes cuando su valor es inferior a 7 mEq/L (7 mmol/L), pero casi siempre se presentan cuando las cifras alcanzan 8 mEq/L (8 mmol/L) o más. Conforme aumentan las concentraciones plasmáticas de potasio, se desarrollan alteraciones de la conducción cardíaca. Los cambios más tempranos, a menudo con concentraciones séricas de potasio mayores de 6 mEq/L (6 mmol/L), son la aparición de ondas T picudas y angostas, depresión del segmento ST y acortamiento del intervalo QT. Si la concentración sérica de potasio sigue aumentando, el intervalo PR se prolonga y le sigue la desaparición de las ondas P. Por último, hay descomposición y ensanchamiento del complejo QRS (véase la [fig. 13-6](#)). Pueden presentarse arritmias ventriculares y paro cardíaco (Mount, 2014c).

Valoración y hallazgos diagnósticos

Las concentraciones séricas de potasio y los cambios en el ECG son cruciales para el diagnóstico de hipercalemia, como se indicó antes. El análisis de la gasometría arterial puede revelar acidosis tanto metabólica como respiratoria. Estas alteraciones se analizan más adelante en la sección de alteraciones acidobásicas en este capítulo. La corrección de la acidosis ayuda corregir la hipercalemia.

Tratamiento médico

Debe obtenerse de inmediato un ECG para detectar cambios. Al inicio se identifican repolarización acelerada y presencia de ondas T picudas. Para verificar los resultados, debe solicitarse la repetición de la cuantificación de potasio en suero obtenido de una vena por la que no esté pasando una solución i.v. que contenga potasio.

En los cuadros que no son agudos, la restricción de potasio en la dieta y de los medicamentos que contengan potasio puede corregir el desequilibrio. Por ejemplo, la eliminación de los sustitutos de sal que contengan potasio en un paciente que recibe un diurético ahorrador de potasio puede ser lo único necesario para controlar la hipercalemia leve.

Puede requerirse la administración, ya sea oral o en un enema de retención, de resinas de intercambio catiónico (p. ej., sulfonato sódico de poliestireno) (Frandsen y Pennington, 2014). Las resinas de intercambio catiónico no pueden emplearse si el paciente tiene íleo paralítico porque puede presentarse una perforación intestinal. El sulfonato sódico de poliestireno se une a otros cationes en el tubo digestivo y contribuye al desarrollo de hipomagnesemia e hipocalcemia; también puede ocasionar retención de sodio y sobrecarga hídrica, y debe utilizarse con cautela en personas con insuficiencia cardíaca.

Tratamiento farmacológico de urgencia

Si las concentraciones séricas de potasio se encuentran en un nivel peligrosamente alto, puede requerirse la administración i.v. de gluconato de calcio (Mount, 2014c). Pocos minutos después de su administración, el calcio antagoniza la acción de la hipercalemia en el corazón, pero no reduce la concentración sérica de potasio. El cloruro de calcio y el gluconato de calcio no son intercambiables; el gluconato de calcio contiene 4.5 mEq de calcio y el cloruro de calcio contiene 13.6 mEq. Por lo tanto, debe tenerse cautela.

La vigilancia de la presión arterial resulta esencial para detectar hipotensión, que puede derivarse de la infusión i.v. rápida de gluconato de calcio. Debe mantenerse vigilancia por ECG continua durante la administración; la aparición de bradicardia es una indicación para suspender la infusión. Los efectos cardioprotectores del calcio duran alrededor de 30 min. Debe tenerse cautela adicional si el paciente recibió un esquema acelerado de un glucósido cardíaco digitálico para alcanzar las concentraciones séricas deseadas de digital con rapidez, ya que la administración parenteral de calcio sensibiliza el corazón a la digital y puede precipitar la toxicidad por el fármaco.

La infusión i.v. de bicarbonato de sodio puede ser necesaria para alcalinizar el plasma en la acidosis metabólica grave, generar el desplazamiento de potasio al interior de las células y aportar sodio para antagonizar los efectos cardíacos del potasio. Los efectos de este tratamiento inician en los 30-60 min posteriores a la administración y pueden persistir varias horas, pero son temporales.

La sobrecarga circulatoria y la hipernatremia pueden presentarse cuando se administran grandes cantidades de solución hipertónica de bicarbonato sódico. El tratamiento con bicarbonato debe orientarse por la concentración de esta sustancia o el déficit de base calculado a partir de la gasometría arterial o los resultados de laboratorio (Blevins, 2014; Burns, 2014).

La infusión i.v. de insulina regular y una solución hipertónica de dextrosa causa un desplazamiento temporal del potasio al interior de las células. La acción de la glucosa e insulina inicia en el transcurso de 30 min y persiste varias horas. Los diuréticos de asa, como la furosemida, incrementan la excreción de agua al inhibir la reabsorción de sodio, potasio y cloro en la porción ascendente del asa de Henle y el túbulo renal distal.

Los agonistas β -2, como el albuterol, son muy eficaces para disminuir las concentraciones de potasio, pero su empleo aún es controvertido porque producen taquicardia y malestar torácico (Mount 2014c). Los agonistas β -2 movilizan el potasio hacia adentro de las células y pueden utilizarse en ausencia de cardiopatía isquémica; su uso constituye una medida temporal que sólo confiere protección transitoria contra la hipercalemia. Si el estado hipercalémico no es transitorio, se requiere la eliminación real de potasio del organismo mediante resinas de intercambio catiónico, diálisis peritoneal, hemodiálisis u otras variantes terapéuticas de reemplazo renal.

Atención de enfermería

Los pacientes en riesgo de exceso de potasio (p. ej., insuficiencia renal) necesitan identificarse y vigilarse de manera cercana en busca de signos de hipercalemia. El personal de enfermería observa al paciente para descartar signos de debilidad muscular y arritmias. Cuando se valoren los signos vitales, se debe obtener el pulso apical. Se valora la presencia de parestesias y síntomas GI, como náuseas y dolor cólico intestinal. En pacientes con riesgo de hipercalemia se vigilan las concentraciones séricas de potasio, BUN, creatinina, glucosa y los resultados de la gasometría arterial.

Prevención de la hipercalemia

Siempre que sea posible, se toman medidas para prevenir la hipercalemia en pacientes en riesgo, como impulsarlos a respetar la restricción prescrita de potasio. Los alimentos ricos en potasio deben evitarse, incluyendo muchas frutas y vegetales, legumbres, panes integrales, carne magra, leche, huevos, café, té y cocoa (Dudek, 2013). Por el contrario, entre los alimentos con contenido mínimo de potasio se encuentran la mantequilla, margarina, jugo o puré de arándano, refresco de jengibre, pastillas y caramelos de goma o sólidos, cerveza de raíz, azúcar y miel. Deben revisarse con cuidado las etiquetas de las bebidas de cola porque algunas son ricas en potasio y otras no.

Corrección de la hipercalemia

Es posible exceder la tolerancia al potasio si se infunde con rapidez por vía i.v. Por lo tanto, debe tenerse cuidado para administrar y vigilar de manera cercana las soluciones con potasio. Se presta atención especial a la concentración de la solución y su velocidad de infusión. Su administración i.v. se efectúa con una bomba de infusión (Mount 2014c).

El personal de enfermería debe alertar a los pacientes en cuanto al empleo escaso de sustitutos de sal si ya reciben complementos de potasio o diuréticos ahorradores de potasio. Además, los diuréticos ahorradores de potasio, los complementos de potasio y los sustitutos de sal no deben administrarse a pacientes con disfunción renal (Mount, 2014c).

Desequilibrios de calcio

Más del 99% del calcio (Ca^{2+}) del organismo se ubica en el sistema esquelético; es un componente importante de los huesos y dientes. Alrededor del 1% del calcio esquelético puede intercambiarse con rapidez con el calcio de la sangre, en tanto que el resto es más estable y sólo se intercambia con lentitud. El escaso calcio que se ubica fuera de los huesos circula en el suero, en parte unido a proteínas y en parte ionizado. El calcio desempeña una función importante en la transmisión de los impulsos nerviosos y ayuda a regular la contracción y relajación muscular, incluido el miocardio. El calcio participa en la activación de enzimas que estimulan muchas reacciones químicas esenciales en el organismo y también desempeña una función en la coagulación de la sangre. Como muchos factores afectan la regulación del calcio,

tanto la hipocalcemia como la hipercalcemia son alteraciones relativamente frecuentes.

TABLA 13-8 Desequilibrios de calcio

Desequilibrio	Factores que contribuyen	Signos/síntomas y resultados de laboratorio
Insuficiencia de calcio (hipocalcemia) Calcio sérico < 8.5 mg/dL	Hipoparatiroidismo (consecuencia de cirugía de glándula tiroides o disección radical de cuello), malabsorción, pancreatitis, alcalosis, insuficiencia de vitamina D, infección subcutánea masiva, peritonitis generalizada, diarrea crónica, disminución de hormona paratiroidea, fase diurética de insuficiencia renal, ↑ PO ₄ , fístulas, quemaduras, alcoholismo	Entumecimiento y hormigueo en dedos de manos, pies y región peribucal; signos de Trousseau y Chvostek positivos; crisis convulsivas, espasmos carpopedales; ROT aumentados; irritabilidad; broncoespasmo; ansiedad; alteración de tiempos de coagulación; ↓ protrombina; diarrea; ↓ PA ECG. Intervalo QT y segmento ST prolongados Resultados de laboratorio. ↓ Mg ²⁺
Exceso de calcio (hipercalcemia) Calcio sérico > 10.5 mg/dL	Hiperparatiroidismo, malignidad, inmovilización prolongada, empleo excesivo de complementos de calcio, exceso de vitamina D, fase oligúrica de insuficiencia renal, acidosis, corticoesteroides, diuréticos tiazídicos, aumento de hormona paratiroidea y toxicidad por digital	Debilidad muscular, estreñimiento, anorexia, náuseas y vómitos, poliuria y polidipsia, deshidratación, ROT disminuidos, letargia, dolor óseo profundo, fracturas patológicas, dolor en flanco, cálculos de calcio, hipertensión ECG. Acortamiento de segmento e intervalo QT, bradicardia, bloqueos cardíacos

†, aumento; ↓, disminución; ECG, electrocardiograma ; ROT, reflejos osteotendinosos; PA, presión arterial. Adaptado de: Grossman, S. C. & Porth, C. M. (2014). *Porth's pathophysiology: Concepts of altered health states* (9th ed.). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.

La concentración sérica normal de calcio es de 8.6-10.2 mg/dL (2.2-2.6 mmol/L) (Goltzman, 2014). El calcio se encuentra en el plasma en tres formas: iónica, ligada y en complejos. Alrededor del 50% del calcio sérico se encuentra en una forma ionizada con actividad fisiológica que es importante para la actividad neuromuscular y la coagulación sanguínea; es la única variante con relevancia fisiológica y clínica. La concentración sérica de calcio ionizado normal es de 4.5-5.1 mg/dL (1.1-1.3 mmol/L). Menos de la mitad del calcio plasmático se mantiene ligado a proteínas, sobre todo a la albúmina. El resto del calcio está combinado con aniones no proteicos: fosfato, citrato y carbonato.

El calcio que deriva de los alimentos se absorbe con la acidez gástrica habitual y en presencia de vitamina D. La mayor parte se excreta en las heces y el resto se elimina en la orina. La concentración sérica de calcio está bajo el control de la hormona paratiroidea (PTH) y la calcitonina. Al tiempo que disminuye la concentración sérica del calcio ionizado, las glándulas paratiroides secretan PTH. Esta hormona, a su vez, aumenta la absorción de calcio a partir del tubo digestivo,

intensifica su reabsorción en el túbulo renal y lo libera del hueso. El aumento de la concentración de calcio ionizado suprime la secreción de PTH. Cuando el calcio aumenta en exceso, las glándulas paratiroides secretan calcitonina, que inhibe la resorción del calcio del hueso y reduce su concentración en el suero.

Insuficiencia de calcio (hipocalcemia)

La *hipocalcemia* (concentraciones séricas de calcio menores de 8.6 mg/dL [2.15 mmol/L]) se observa en distintas situaciones clínicas. Un paciente puede cursar con una insuficiencia corporal total de calcio (como en la osteoporosis), pero mantener una cifra sérica normal de calcio. Los adultos mayores y los individuos con discapacidades, que pasan la mayor parte del tiempo en la cama, tienen mayor riesgo de hipocalcemia porque el reposo de este tipo incrementa la resorción ósea.

Fisiopatología

Varios factores pueden causar hipocalcemia, incluyendo el hipoparatiroidismo primario y el hipoparatiroidismo quirúrgico, entre otros. Este último es mucho más frecuente. La hipocalcemia no sólo se relaciona con la cirugía de glándula tiroides o paratiroides, sino que puede presentarse después de una disección radical de cuello y es más probable en las primeras 24-48 h después de la cirugía. La hipocalcemia transitoria puede desarrollarse tras la administración masiva de sangre conservada con citrato (hemorragia masiva y choque), porque el citrato puede combinarse con el calcio ionizado y retirarlo de forma temporal de la circulación.

La inflamación del páncreas ocasiona degradación de proteínas y lípidos. Se considera que los iones de calcio se combinan con los ácidos grasos que se liberan por la lipólisis y forman jabones. Como consecuencia de este proceso, se desarrolla hipocalcemia, que es frecuente en la pancreatitis. La hipocalcemia puede relacionarse con la secreción excesiva de glucagón por el páncreas inflamado, lo cual conduce a un incremento de la secreción de calcitonina.

La hipocalcemia es frecuente en los pacientes con insuficiencia renal porque a menudo presenta aumento de las concentraciones de fosfato en suero. La hiperfosfatemia suele inducir una disminución recíproca de las cifras de calcio sérico. Otras causas de hipocalcemia incluyen consumo insuficiente de vitamina D, deficiencia de magnesio, carcinoma medular de tiroides, concentraciones bajas de albúmina en suero, alcalosis y consumo excesivo de alcohol. Los medicamentos que predisponen a hipocalcemia comprenden antiácidos que contienen aluminio, aminoglucósidos, cafeína, cisplatino, corticoesteroides, mitramicina, fosfatos, isoniazida, diuréticos de asa e inhibidores de la bomba de protones (Goltzman, 2014).

Manifestaciones clínicas

La *tetania* es la manifestación más característica de la hipocalcemia y la hipomagnesemia, y se refiere a todo el complejo sintomático que induce el incremento de la excitabilidad neural. Estos signos y síntomas son causados por descargas espontáneas de las fibras tanto sensitivas como motoras de los nervios periféricos, y se señalan en la [tabla 13-8](#).

El signo de Chvostek (fig. 13-7A) consiste en fasciculaciones en los músculos inervados por el nervio facial cuando se percute la región ubicada 2 cm por delante del pabellón auricular, justo por debajo del arco cigomático. El signo de Trousseau (fig. 13-7B) puede inducirse mediante la insuflación de un manguito de esfigmomanómetro en torno al brazo hasta cerca de 20 mm Hg por encima de la presión sistólica; en el transcurso de 2-5 min se presenta espasmo del carpo (aducción del pulgar, flexión de la muñeca y las articulaciones metacarpofalángicas, con extensión de las articulaciones interfalángicas con los dedos juntos), al tiempo que se desarrolla isquemia en el nervio cubital (Goltzman, 2015a).

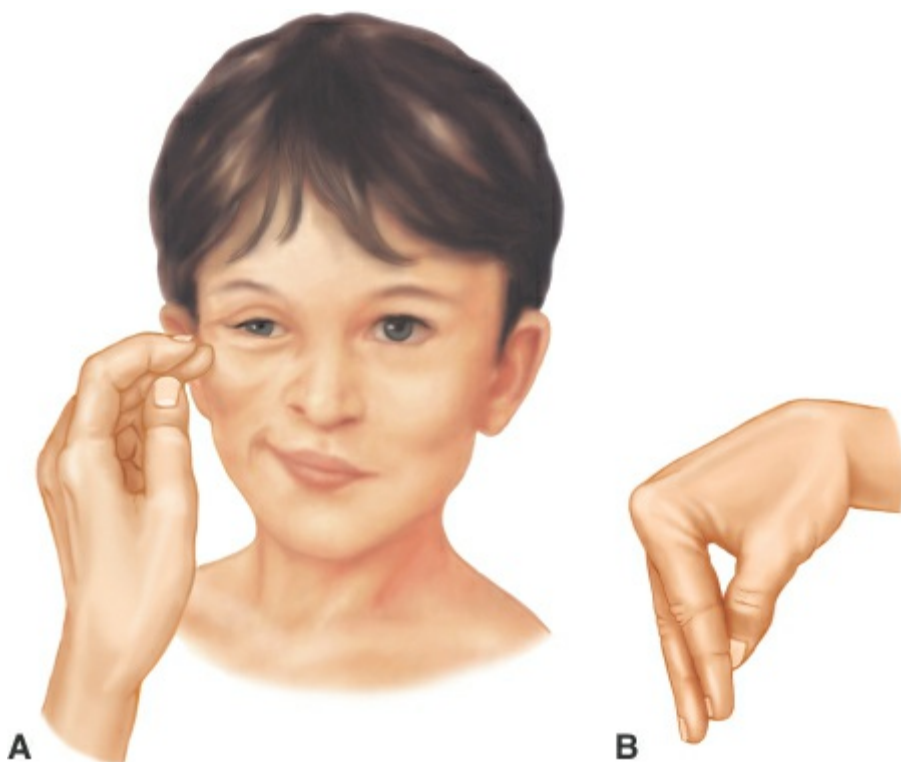


Figura 13-7 • A. Signo de Chvostek: contracción de los músculos faciales suscitada en respuesta a la percusión ligera sobre el nervio facial, frente al oído. **B.** Signo de Trousseau: espasmo carpopedal inducido al inflar el manguito del esfigmomanómetro por encima de la presión arterial sistólica. Adaptado de: Bullock, B. A. y Henze, R. J. (2000). *Focus on pathophysiology* (p. 173). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.

Pueden presentarse crisis convulsivas porque la hipocalcemia incrementa la irritabilidad del sistema nervioso central y periférico. Otros cambios relacionados con la hipocalcemia incluyen trastornos mentales como depresión, anomalías de la memoria, confusión, delirio y alucinaciones. En el ECG se observa prolongación del intervalo QT como consecuencia de la prolongación del segmento ST y puede desarrollarse *torsades de pointes*, un tipo de taquicardia ventricular. Las manifestaciones respiratorias de la disminución de calcio comprenden disnea y laringoespasma. Algunos signos y síntomas de la hipocalcemia crónica son el incremento de los ruidos peristálticos, cabello y uñas secos y quebradizos y anomalías de la coagulación.

La osteoporosis se relaciona con una ingesta insuficiente prolongada de calcio y constituye una insuficiencia de calcio corporal total, aun cuando las concentraciones

séricas suelen ser normales. Esta afección se presenta en millones de estadounidenses y es más frecuente en las mujeres posmenopáusicas. Se caracteriza por la pérdida de la masa ósea, que hace que los huesos se vuelvan porosos y quebradizos y, por ende, susceptibles a fracturarse (véase el [cap. 41](#) para consultar un análisis más detallado de la osteoporosis).

Valoración y hallazgos diagnósticos

Cuando se valoran las concentraciones séricas de calcio, también deben tomarse en consideración los valores de albúmina en suero y el pH arterial. Como las anomalías de las concentraciones de albúmina sérica pueden afectar la interpretación de las concentraciones séricas de calcio, puede ser necesario calcular el calcio corregido si el valor de albúmina es anómalo. Por cada 1 g/dL de reducción de la albúmina sérica por debajo de 4 g/dL, la concentración de calcio sérico total se subestima en alrededor de 0.8 mg/dL. El [cuadro 13-2](#) muestra un método rápido que puede emplear el personal de enfermería para calcular la concentración sérica de calcio corregida.

Cuadro 13-2 Cálculo corregido de la concentración sérica de calcio

Las anomalías en las concentraciones séricas de albúmina pueden afectar la concentración sérica del calcio. A continuación, se presenta un método para calcular la concentración corregida de calcio en suero si las cifras de albúmina sérica son anómalas.

Método de cálculo rápido

$$\begin{aligned} & \text{Concentración sérica de Ca}^{2+} \text{ medida total (mg/dL)} + 0.8 \\ & \times (4.0 - \text{concentración medida de albúmina [g/dL]}) \\ & = \text{concentración corregida de calcio total (mg/dL)} \end{aligned}$$

Ejemplo del cálculo

Se informa que la concentración sérica de albúmina de un paciente es de 2.5 g/dL; la cifra de calcio en suero es de 10.5 mg/dL. Primero se calcula la disminución de la concentración sérica de albúmina en contraste con los valores normales (diferencia entre la concentración normal de albúmina de 4 g/dL): 4 g/dL - 2.5 g/dL = 1.5 g/dL. Posteriormente, se calcula la siguiente relación:

$$0.8 \text{ mg/dL} : 1 \text{ g/dL} = X \text{ mg/dL} : 1.5 \text{ mg/dL}$$

$$X = 0.8 \times 1.5 \text{ mg/dL}$$

$$X = 1.2 \text{ mg/dL calcio}$$

Por último, se agregan 1.2 mg/dL a 10.5 mg/dL (la concentración sérica de calcio informada) para obtener las cifras totales corregidas de calcio en suero:

$$1.2 \text{ mg/dL} + 10.5 \text{ mg/dL} = 11.7 \text{ mg/dL}$$

Los médicos a menudo descartan una cifra baja de calcio sérico cuando existe una disminución similar de la albúmina en el suero. La concentración de calcio ionizado suele ser normal en los pacientes con reducción de las cifras totales de calcio sérico e hipoalbuminemia concomitante. Cuando aumenta el pH arterial (alcalosis), una cantidad mayor de calcio se une a las proteínas. El resultado es que la fracción ionizada disminuye. En la alcalosis pueden presentarse signos de hipocalcemia. La acidosis tiene el efecto opuesto, es decir, una cantidad menor de calcio unida a las proteínas, por lo que hay una porción mayor en forma ionizada. Sin embargo, en estas

alteraciones acidobásicas se presentan cambios más bien discretos de las cifras de calcio sérico.

De manera ideal, en el laboratorio debe cuantificarse el calcio ionizado. Sin embargo, muchos laboratorios sólo informan las cifras totales de calcio; así, debe calcularse la fracción ionizada mediante la cuantificación simultánea de albúmina sérica. Las concentraciones de PTH disminuyen en el hipoparatiroidismo. Deben valorarse las concentraciones de magnesio y fósforo para identificar posibles causas de disminución del calcio.

Tratamiento médico

Tratamiento farmacológico de urgencia

La hipocalcemia sintomática aguda pone en riesgo la vida y exige tratamiento rápido con administración i.v. de una sal de calcio. Las sales de calcio de uso parenteral incluyen gluconato de calcio y cloruro de calcio (Comerford, 2015). Aunque el cloruro de calcio produce una concentración bastante mayor de calcio ionizado que el gluconato de calcio, no se utiliza con frecuencia porque es más irritante y puede causar esfacelación tisular si se extravasa. La administración i.v. de calcio es particularmente peligrosa en los pacientes que reciben medicamentos digitálicos, ya que los iones de calcio tienen un efecto similar a la digital y pueden causar toxicidad por digitálicos con efectos adversos cardíacos. El sitio de acceso i.v. se observa con frecuencia en busca de evidencia de infiltración por el riesgo de extravasación y celulitis o necrosis. No debe utilizarse solución de cloruro de sodio al 0.9% junto con el calcio porque incrementa la pérdida renal del electrólito. No deben administrarse soluciones que contengan fosfatos o bicarbonato junto con el calcio porque lo precipitan cuando se agrega. Es necesario que el personal de enfermería verifique con el médico y el encargado de farmacia el tipo de sal que debe administrarse, pues el gluconato de calcio aporta 4.5 mEq de calcio y el cloruro de calcio, 13.6 mEq. Como la restitución de calcio puede causar hipotensión ortostática, se mantiene al paciente en cama durante la infusión i.v. y se vigila la presión arterial (Goltzman, 2015b).



Alerta de enfermería: calidad y seguridad

La administración i.v. rápida de calcio puede causar paro cardíaco, precedido de bradicardia. Por lo tanto, el calcio debe diluirse en solución glucosada al 50% y administrarse con lentitud en bolo i.v. o infusión i.v. utilizando una bomba de infusión.

Tratamiento nutricional

Puede instituirse un tratamiento con vitamina D para favorecer la absorción de calcio en el tubo digestivo; de otra manera, es posible que la cantidad que se absorbe no cubra los requerimientos de calcio del organismo. Además, pueden prescribirse antiácidos con hidróxido de aluminio, acetato de calcio o carbonato de calcio para reducir las concentraciones altas de fósforo antes de tratar la hipocalcemia en el paciente con insuficiencia renal crónica. En el adulto, se recomienda aumentar la ingesta de calcio en la dieta hasta al menos 1 000-1 500 mg/día (Rosen, 2015). Los suplementos de calcio deben administrarse en dosis divididas no mayores de 500 mg

a fin de fomentar la absorción del electrólito. Los alimentos que contienen calcio incluyen lácteos, vegetales de hojas verdes, salmón enlatado, sardinas y ostiones frescos. La hipomagnesemia también puede inducir tetania; si la tetania responde al calcio i.v., debe descartarse una concentración baja de magnesio como causa potencial en caso de insuficiencia renal crónica.

Atención de enfermería

Es importante evaluar la presencia de hipocalcemia en los pacientes en riesgo. Se deben tomar medidas anticonvulsivas si la hipocalcemia es intensa. La permeabilidad de las vías respiratorias se vigila de cerca porque puede desarrollarse estridor laríngeo. Se toman precauciones si existe confusión según la necesidad.

El personal de enfermería debe enseñar al paciente con hipocalcemia cuáles son los alimentos ricos en calcio. También debe recomendar que considere el empleo de suplementos de calcio si no ingiere una cantidad suficiente en la dieta. Estos complementos se ingieren en dosis fraccionadas junto con los alimentos. El alcohol y la cafeína en dosis altas inhiben la absorción de calcio y el tabaquismo moderado incrementa su excreción urinaria. También se advierte al paciente en cuanto a evitar el consumo de laxantes o antiácidos que contengan fósforo, ya que limita la absorción de calcio.

Exceso de calcio (hipercalcemia)

La *hipercalcemia* (calcio sérico mayor de 10.2 mg/dL [2.6 mmol/L]) es un desequilibrio peligroso cuando es grave; de hecho, una crisis hipercalcémica conlleva una tasa de mortalidad de hasta el 50% si no se trata con prontitud.

Fisiopatología

Las causas más frecuentes de hipercalcemia son las malignidades y el hiperparatiroidismo (Shane, 2014). Los tumores malignos pueden producir hipercalcemia mediante diversos mecanismos. La secreción excesiva de PTH relacionada con el hiperparatiroidismo incrementa tanto la liberación del calcio a partir de los huesos como su absorción intestinal y renal. Se desarrollan calcificaciones en los tejidos blandos cuando el producto calcio-fósforo (calcio sérico \times fósforo sérico) excede 70 mg/dL.

El mineral del hueso se pierde durante la inmovilización, y como consecuencia se produce el aumento del calcio total (en especial del ionizado) en el torrente sanguíneo. Sin embargo, la hipercalcemia sintomática por inmovilización es infrecuente; se limita a las personas con tasas de recambio elevado de calcio (p. ej., adolescentes durante un brote de crecimiento). La mayoría de los casos de hipercalcemia secundaria a inmovilización se presentan después de fracturas graves o múltiples o de una lesión medular.

Los diuréticos tiazídicos pueden causar una elevación discreta de las concentraciones séricas de calcio porque potencian la acción de la PTH en los riñones, disminuyendo la excreción urinaria de calcio. La intoxicación por vitaminas A y D, así como el uso crónico de litio y la toxicidad por teofilina, pueden generar un

exceso de calcio. Las concentraciones de calcio mantienen una relación inversamente proporcional con las de fósforo.

La hipercalcemia disminuye la excitabilidad neuromuscular porque suprime la actividad en la unión neuromuscular. La disminución del tono de los músculos liso y estriado puede causar síntomas como debilidad muscular, incoordinación, anorexia y estreñimiento. Se puede presentar un paro cardíaco cuando la concentración sérica de calcio se aproxima a los 18 mg/dL (4.5 mmol/L). El calcio intensifica el efecto inotrópico de la digital; en consecuencia, la hipercalcemia agrava la toxicidad por digitálicos.

Manifestaciones clínicas

Los signos y síntomas clínicos pueden ser consultados en la [tabla 13-8](#). Los síntomas de hipercalcemia son proporcionales al grado de elevación de las concentraciones séricas de calcio. Los síntomas más graves tienden a aparecer cuando la concentración sérica de calcio se aproxima a 16 mg/dL (4 mmol/L) o más. Sin embargo, algunos pacientes desarrollan anomalías intensas si las concentraciones séricas de calcio son de únicamente 12 mg/dL (3 mmol/L). Estos síntomas se resuelven conforme las concentraciones séricas de calcio regresan a la normalidad con el tratamiento.

La crisis hipercalcémica es un aumento agudo de la concentración de calcio sérico hasta 17 mg/dL (4.3 mmol/L) o mayor. Esta anomalía suele presentarse con sed intensa y poliuria. Otros hallazgos pueden ser debilidad muscular, náuseas incoercibles, dolor abdominal de tipo cólico, estreñimiento intenso, diarrea, síntomas ulcerosos y dolor óseo. También pueden ocurrir letargia, confusión y coma. Esta alteración es peligrosa y puede ocasionar paro cardíaco. Se indica el tratamiento de urgencia con calcitonina (*véase* el análisis posterior en la sección de tratamiento farmacológico).

Valoración y hallazgos diagnósticos

La concentración sérica de calcio es mayor de 10.2 mg/dL (2.6 mmol/L). Los cambios cardiovasculares pueden incluir diversas arritmias (p. ej., bloqueos cardíacos) y acortamiento del intervalo QT y del segmento ST. El intervalo PR se prolonga en ocasiones. Puede recurrirse a una prueba de PTH con anticuerpos dobles para diferenciar el hiperparatiroidismo primario de una malignidad como causa de hipercalcemia: las concentraciones de PTH aumentan en el hiperparatiroidismo primario o secundario, pero se suprimen en la malignidad. Las radiografías simples pueden revelar cambios óseos en el paciente con hipercalcemia secundaria a malignidad, cavitación ósea o cálculos urinarios. El calcio urinario puede ser normal o estar aumentado en el hiperparatiroidismo e hipercalcemia causados por malignidad.

Tratamiento médico

Los objetivos terapéuticos incluyen disminuir las cifras de calcio sérico y revertir el proceso que causa la hipercalcemia. El tratamiento de la causa subyacente (p. ej.,

quimioterapia en malignidad, paratiroidectomía parcial en hiperparatiroidismo) resulta esencial.

Tratamiento farmacológico

Las medidas incluyen la administración de líquidos para diluir el calcio y favorecer su excreción renal, la movilización del paciente y la restricción de la ingesta de calcio en la dieta. La administración i.v. de solución de cloruro de sodio al 0.9% diluye de manera temporal el calcio sérico e incrementa su excreción urinaria al inhibir su reabsorción tubular. La administración i.v. de fosfatos puede ocasionar una disminución recíproca del calcio sérico. A menudo se utiliza furosemida en conjunto con la administración de una solución salina; además de inducir diuresis, la furosemida incrementa la excreción de calcio. Aunque a menudo se pasa por alto, las soluciones y los medicamentos que contienen calcio y sus fuentes dietéticas deben evitarse.

Puede recurrirse a la calcitonina para reducir la concentración sérica de calcio, lo cual es en particular útil en los pacientes con cardiopatía o insuficiencia renal incapaces de tolerar grandes cargas de sodio. La calcitonina reduce la resorción ósea, incrementa el depósito de calcio y fósforo en los huesos y aumenta la excreción urinaria de ambos. Si bien se dispone de distintas formulaciones, con mayor frecuencia se emplea la calcitonina obtenida del salmón. Es necesario realizar una prueba cutánea de alergia a la calcitonina de salmón antes de administrar la hormona. Las reacciones alérgicas sistémicas son posibles porque esta hormona es una proteína; puede desarrollarse resistencia posterior al fármaco por la formación de anticuerpos. La calcitonina se administra por vía intramuscular más que subcutánea porque los pacientes con hipercalcemia tienen perfusión deficiente en el tejido subcutáneo (Shane y Berenson, 2015).

En los pacientes con cáncer, el tratamiento se dirige a controlar la afección mediante cirugía, quimioterapia o radioterapia. Es posible utilizar corticoesteroides para disminuir el recambio óseo y la reabsorción tubular en los pacientes con sarcoidosis, mieloma, linfoma y leucemia; los individuos con tumores sólidos responden en menor medida. Algunos bisfosfonatos (p. ej., pamidronato disódico e ibrandronato sódico) inhiben la actividad osteoclástica. Las formulaciones i.v. pueden causar fiebre, leucopenia transitoria, inflamación oftálmica, síndrome nefrótico y osteonecrosis de la mandíbula (Shane y Berenson, 2015). La mitramicina, un antibiótico citotóxico, inhibe la resorción ósea y con ello disminuye la concentración sérica de calcio. Este fármaco debe emplearse con cautela porque tiene efectos secundarios importantes, como trombocitopenia, nefrotoxicidad, hipercalcemia de retirada cuando se suspende y hepatotoxicidad. Pueden administrarse sales de fosfato inorgánico por vía oral o por sonda nasogástrica (en forma de Phospho-Soda[®] o Neutra-Phos[®]), por vía rectal (como enema de retención) o vía i.v. El tratamiento i.v. con fosfato se aplica con cautela extrema para la terapia de hipercalcemia porque puede causar calcificación intensa en distintos tejidos, hipotensión, tetania e insuficiencia renal aguda.

Atención de enfermería

Es importante vigilar en busca de hipercalcemia en los pacientes en riesgo. Las intervenciones como aumentar la movilidad del paciente y promover la ingesta de líquidos pueden prevenir la hipercalcemia o al menos minimizar su gravedad. A los pacientes hospitalizados en riesgo de hipercalcemia debe recomendarse que caminen lo más pronto posible. Quienes se encuentran en el medio extrahospitalario y reciben atención en casa deben capacitarse en cuanto a la importancia de la ambulación frecuente.

Cuando se recomienda la ingesta de líquidos por vía oral, el personal de enfermería considera las preferencias del paciente. Deben administrarse soluciones con sodio, a menos que estén contraindicadas, ya que el sodio facilita la excreción de calcio. Se alienta a los pacientes a que beban alrededor de 2.8-3.8 L de líquido a diario. Se recomienda agregar una cantidad adecuada de fibra a la dieta para evitar el estreñimiento. Se implementan medidas de seguridad según la necesidad en caso de que el estado mental esté alterado por la hipercalcemia. Se informa al paciente y su familia que estos cambios mentales son reversibles con el tratamiento. El aumento del calcio incrementa los efectos de la digital; por ello, se vigila al paciente en busca de datos de toxicidad por digitálicos. Debido a que pueden presentarse cambios en el ECG (contracciones ventriculares prematuras, taquicardia auricular paroxística y bloqueo cardíaco), se vigilan la frecuencia y el ritmo cardíaco para descartar anomalías.

Desequilibrios de magnesio

El magnesio (Mg^{2+}) es un catión intracelular abundante. Actúa como activador de muchos sistemas enzimáticos intracelulares y participa en el metabolismo de los hidratos de carbono y las proteínas. La concentración sérica normal de magnesio es de 1.3-2.3 mg/dL (0.62-0.95 mmol/L). Alrededor de una tercera parte del magnesio en suero se encuentra unido a proteínas; el remanente se halla en forma de catión libre, el componente activo (Mg^{2+}). El equilibrio del magnesio es importante para la función neuromuscular. Como el magnesio actúa de manera directa sobre la unión neuromuscular, los cambios en su concentración sérica afectan la irritabilidad y contractilidad neuromusculares. Por ejemplo, un exceso de magnesio disminuye la excitabilidad de las células musculares, en tanto que una insuficiencia intensifica la irritabilidad y la contractilidad neuromusculares. El magnesio produce su efecto sedante al actuar en la unión neuromuscular, quizá por inhibición de la liberación del neurotransmisor acetilcolina. Asimismo, aumenta el umbral para la estimulación de las fibras nerviosas. Dos desequilibrios de magnesio frecuentes son la insuficiencia y el exceso de esta sustancia (tabla 13-9).

El magnesio también afecta el sistema cardiovascular, actuando a nivel periférico para producir vasodilatación y disminución de la resistencia periférica. Casi una tercera parte del magnesio en el LEC está unido a proteínas (principalmente albúmina), y las dos terceras partes restantes están en forma libre o ionizada (Grossman y Porth, 2014).

TABLA 13-9 Desequilibrios de magnesio

Desequilibrio	Factores que contribuyen	Signos/síntomas
Insuficiencia de magnesio (hipomagnesemia) Magnesio sérico < 1.8 mg/dL	Alcoholismo crónico, hiperparatiroidismo, hiperaldosteronismo, fase diurética de insuficiencia renal aguda, malabsorción, cetoacidosis diabética, realimentación después de inanición, alimentación parenteral, empleo crónico de laxantes, diarrea, infarto agudo de miocardio, insuficiencia cardíaca, disminución de K ⁺ y Ca ²⁺ séricos, y ciertos medicamentos (como gentamicina, cisplatino y ciclosporina)	Irritabilidad neuromuscular, signos de Trousseau y Chvostek positivos, insomnio, cambios en el estado de ánimo, anorexia, vómitos, aumento de los reflejos tendinosos y ↑ PA ECG. Extrasístoles, ondas T planas o invertidas, depresión de segmento ST, intervalo PR prolongado y ensanchamiento de QRS
Exceso de magnesio (hipermagnesemia) Magnesio sérico > 3.0 mg/dL	Fase oligúrica de insuficiencia renal aguda (particularmente cuando se administran medicamentos que contienen magnesio), insuficiencia suprarrenal, administración excesiva de magnesio por vía i.v., cetoacidosis diabética e hipotiroidismo	Rubor, hipotensión, debilidad muscular, somnolencia, hiporreflexia, respiraciones deprimidas, paro cardíaco y coma, diaforesis ECG. Taquicardia → bradicardia, intervalos PR y QRS prolongados, ondas T picudas

↑, aumento; →, seguido de; ECG, electrocardiograma; i.v., intravenoso; PA, presión arterial.

Adaptado de: Grossman, S. C. & Porth, C. M. (2014). *Porth's pathophysiology: Concepts of altered health states* (9th ed.). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.

Insuficiencia de magnesio (hipomagnesemia)

La *hipomagnesemia* se refiere a una concentración sérica de magnesio menor de la normal (1.3 mg/dL [0.62 mmol/L]) y a menudo se relaciona con hipocalcemia e hipocalcemia. El magnesio es similar al calcio en dos aspectos: 1) la fracción ionizada de magnesio es la que participa de manera primordial en la actividad neuromuscular y en otros procesos fisiológicos y 2) las concentraciones de magnesio deben valorarse en combinación con las de albúmina. Alrededor del 30% del magnesio está unido a proteínas, en particular albúmina; por lo tanto, la disminución de la concentración de albúmina sérica puede reducir la concentración total de magnesio cuantificada; sin embargo, no disminuye la fracción ionizada de magnesio en plasma (Grossman y Porth, 2014).

Fisiopatología

El tubo digestivo es una vía importante para la pérdida del magnesio; esta pérdida puede presentarse en caso de aspiración nasogástrica, diarrea o fístulas. Como las

secreciones del tubo digestivo bajo tienen una concentración más alta de magnesio (10-14 mEq/L) que las del tubo alto (1-2 mEq/L), es más probable que las pérdidas secundarias a diarrea y fístulas intestinales induzcan insuficiencia de magnesio que las derivadas del drenaje gástrico. Aunque las pérdidas de magnesio son más bien bajas en la aspiración nasogástrica, se presenta hipomagnesemia si son prolongadas y el magnesio no se reemplaza mediante infusión i.v. Como el intestino delgado distal es el sitio más importante para la absorción de magnesio, cualquier anomalía en su función (p. ej., resección intestinal o enfermedad inflamatoria intestinal) puede conducir a hipomagnesemia. Esta última es un desequilibrio frecuente, pero muchas veces no diagnosticado en los pacientes con enfermedad aguda y grave. Puede ocurrir en caso de abstinencia alcohólica y con la alimentación por sonda o parenteral.

El alcoholismo es una causa importante de hipomagnesemia sintomática en los Estados Unidos (Grossman y Porth, 2014). La concentración sérica de magnesio debe cuantificarse al menos cada 2-3 días en los individuos en desintoxicación. La concentración puede ser normal al momento del ingreso, pero disminuir por los cambios metabólicos, como el desplazamiento intracelular de magnesio relacionado con la infusión i.v. de glucosa.

Durante el reemplazo nutricional, los electrolitos celulares principales se movilizan del suero a las células recién formadas. Así, si la formulación para alimentación enteral o parenteral carece de magnesio suficiente, se desarrolla hipomagnesemia intensa. En consecuencia, las concentraciones séricas de magnesio deben cuantificarse a intervalos regulares en pacientes que reciben alimentación parenteral o enteral, sobre todo aquellas que sufrieron un período de inanición. Otras causas de hipomagnesemia incluyen la administración de aminoglucósidos, ciclosporina, cisplatino, diuréticos, digital y anfotericina, así como la administración rápida de sangre conservada con citrato, en especial en pacientes con nefropatía o hepatopatía. La insuficiencia de magnesio es frecuente en la cetoacidosis diabética por efecto del incremento de su excreción renal por diuresis osmótica y el desplazamiento del magnesio hacia el interior de las células con el tratamiento con insulina. Otras causas incluyen la administración oral de algunos medicamentos que contienen magnesio (Grossman y Porth, 2014).

Manifestaciones clínicas

Los signos y síntomas clínicos pueden encontrarse en la [tabla 13-9](#). Algunas manifestaciones clínicas de la hipomagnesemia se deben directamente a la concentración baja de magnesio sérico; otras se deben a los cambios secundarios del metabolismo del potasio y el calcio. Los síntomas no suelen presentarse hasta que las cifras de magnesio sérico disminuyen a menos de 1.8 mEq/L (0.75 mmol/L). Se presentan los signos de Chvostek y Trousseau (*véanse* los estudios previos), en parte por la hipocalcemia concomitante (Grossman y Porth, 2014).

La hipomagnesemia puede acompañarse de alteraciones considerables en el estado psicológico. Se ha observado apatía, depresión, aprensión y agitación extrema, así como ataxia, mareos, insomnio y confusión. En ocasiones se presenta delirio, alucinaciones auditivas o visuales y psicosis franca.

La insuficiencia de magnesio puede alterar el ECG, con prolongación del QRS,

depresión del segmento ST y predisposición a arritmias cardíacas, como contracciones ventriculares prematuras, taquicardia supraventricular, *torsades de pointes* y fibrilación ventricular. La mayor susceptibilidad a la toxicidad por digitálicos se relaciona con concentraciones bajas de magnesio sérico. Esto es importante porque los pacientes que reciben digoxina también pueden requerir diuréticos, que les predispone a pérdida renal de magnesio. La hipocalcemia e hipocalcemia concomitantes deben tratarse junto con la hipomagnesemia. Estas alteraciones electrolíticas son difíciles de corregir hasta que se restituya el magnesio. Además, la hipocalcemia puede empeorar por el tratamiento aislado de la hipomagnesemia mediante sulfato de magnesio intravenoso, ya que el sulfato se une al calcio ionizado.

Valoración y hallazgos diagnósticos

En el análisis de laboratorio, la concentración sérica de magnesio es menor de 1.3 mg/dL (0.62 mmol/L). El magnesio urinario puede facilitar la identificación de la causa de la reducción de magnesio y sus concentraciones se cuantifican después de administrar una dosis de carga con sulfato de magnesio. Otras técnicas diagnósticas (espectrometría por resonancia magnética y electrodo receptor a iones) son medios sensibles y directos para cuantificar las concentraciones séricas de magnesio ionizado.

Tratamiento médico

La insuficiencia leve de magnesio puede corregirse con tan sólo la dieta. Las fuentes dietéticas principales de magnesio incluyen vegetales de hojas verdes, nueces, semillas, legumbres, cereales integrales, mariscos, crema de maní y cacao.

De ser necesario, pueden administrarse sales de magnesio por vía oral en una formulación de óxido o gluconato para restituir las pérdidas persistentes, aunque pueden causar diarrea. Los pacientes que reciben alimentación parenteral requieren magnesio mediante solución i.v. para prevenir la hipomagnesemia. Los síntomas francos de hipomagnesemia se controlan mediante la administración parenteral de magnesio. Una dosis en bolo de sulfato de magnesio que se administra con demasiada rapidez puede desencadenar anomalías de la conducción cardíaca que conducen a bloqueo cardíaco o asistolia. Los signos vitales se valoran con frecuencia durante la administración de magnesio para detectar cambios en la frecuencia o ritmo cardíacos, hipotensión y dificultad respiratoria. La vigilancia del volumen urinario es esencial antes, durante y después de la administración de magnesio; debe notificarse al médico si el volumen urinario es menor de 100 mL en 4 h. Debe estar disponible el gluconato de calcio para tratar la tetania hipocalcémica o la hipermagnesemia.



Alerta de enfermería: calidad y seguridad

El sulfato de magnesio por vía i.v. debe administrarse mediante bomba de infusión a una velocidad no mayor de 150 mg/min o 67 mEq durante 8 h.

Atención de enfermería

El personal de enfermería debe identificar a los pacientes en riesgo de hipomagnesemia y observarlos para detectar sus signos y síntomas. Quienes reciben digital se mantienen bajo vigilancia estrecha porque la insuficiencia de magnesio puede predisponerlos a toxicidad por el fármaco. Si la hipomagnesemia es intensa, se implementan medidas anticonvulsivas. Se instituyen otras medidas de seguridad según la indicación si se observa confusión. Como puede desarrollarse dificultad para deglutir (disfagia) en individuos con reducción de magnesio, es necesario detectar esta manifestación.

La capacitación del paciente desempeña una función importante en el tratamiento de la insuficiencia de magnesio. Se enseña al paciente acerca de los alimentos ricos en magnesio, como los vegetales de hojas verdes, nueces, legumbres, plátanos y naranjas.

Exceso de magnesio (hipermagnesemia)

La *hipermagnesemia* (concentración sérica de magnesio mayor de 3.0 mg/dL [1.25 mmol/L]) es una anomalía electrolítica infrecuente porque los riñones excretan el magnesio con eficiencia (Grossman y Porth, 2014). Una concentración sérica de magnesio puede presentar un aumento falso si la muestra de sangre sufre hemólisis o se extrae de una extremidad en la que se aplicó un torniquete muy ajustado.

Fisiopatología

La causa más frecuente de hipermagnesemia es la insuficiencia renal (Yu y Gupta, 2015). De hecho, la mayoría de los pacientes con insuficiencia renal en fase avanzada tienen por lo menos un aumento discreto de las concentraciones séricas de magnesio. Esta afección se agrava cuando tales individuos reciben el electrólito para controlar las convulsiones.

La hipermagnesemia puede desarrollarse en pacientes con cetoacidosis diabética no tratada cuando el catabolismo induce la liberación del magnesio celular que no puede excretarse por la reducción intensa de volumen y la oliguria resultante. El exceso de magnesio también puede deberse a la administración excesiva de la sustancia para tratar la hipertensión del embarazo o la hipomagnesemia. También pueden presentarse aumentos del magnesio sérico en la insuficiencia corticosuprarrenal, enfermedad de Addison o hipotermia. El empleo excesivo de antiácidos con base de magnesio o de laxantes y medicamentos que disminuyen la motilidad GI, incluidos opiáceos y anticolinérgicos, también puede incrementar la concentración sérica de magnesio. La menor eliminación de magnesio o el incremento de su absorción por hipomotilidad intestinal de cualquier causa contribuyen a la hipermagnesemia. La intoxicación por litio también puede ser una causa de aumento de las concentraciones séricas de magnesio. La lesión extensa de tejidos blandos o su necrosis por traumatismo, choque, septicemia, paro cardíaco o quemaduras graves también puede ocasionar hipermagnesemia.

Manifestaciones clínicas

El incremento agudo de la concentración sérica de magnesio deprime el sistema

nervioso central y la unión neuromuscular periférica. Los signos y síntomas clínicos pueden consultarse en la [tabla 13-9](#). La depresión del centro respiratorio se presenta cuando las concentraciones séricas de magnesio son mayores de 10 mEq/L (5 mmol/L). El estado de coma, bloqueo auriculoventricular y paro cardíaco pueden presentarse si las cifras de magnesio séricos aumentan en gran medida y no se tratan. Las concentraciones altas de magnesio también conducen a la agregación de plaquetas y retraso en la formación de trombina.

Valoración y hallazgos diagnósticos

La concentración sérica de magnesio es mayor de 3.0 mg/dL (1.25 mmol/L) en el análisis de laboratorio. Existe un incremento concomitante de potasio y calcio. Conforme la depuración de creatinina disminuye hasta menos de 3.0 mL/min, la concentración sérica de magnesio aumenta. Los hallazgos en el ECG pueden incluir prolongación del intervalo PR, ondas T altas, ensanchamiento del QRS y prolongación del intervalo QT, así como bloqueo auriculoventricular (Grossman y Porth, 2014).

Tratamiento médico

La hipermagnesemia puede prevenirse si se evita la administración de magnesio a pacientes con insuficiencia renal y mediante la vigilancia cuidadosa de los individuos con enfermedad grave que reciben sales de magnesio. En los pacientes con hipermagnesemia grave, deben suspenderse todas las sales parenterales u orales de magnesio. En caso de urgencia, como en presencia de depresión respiratoria o defectos de la conducción cardíaca, está indicado el apoyo ventilatorio y la administración i.v. de gluconato de calcio. Además, la hemodiálisis con un dializado sin magnesio puede reducir la concentración sérica de magnesio hasta niveles seguros en pocas horas. La administración de diuréticos de asa (furosemida) y solución i.v. de cloruro de sodio o Ringer lactato facilita la excreción del magnesio en los pacientes con función renal adecuada. El gluconato de calcio i.v. antagoniza los efectos cardiovasculares y neuromusculares del magnesio.

Atención de enfermería

Se identifica y valora a los pacientes en riesgo de hipermagnesemia. Si se sospecha esta alteración, el personal de enfermería vigila los signos vitales, con énfasis en la detección de hipotensión y respiración superficial. También se busca disminución de los reflejos osteotendinosos (ROT) profundos y cambios en el nivel de consciencia. Los medicamentos que contienen magnesio no se administran a pacientes con insuficiencia renal o compromiso de la función renal y se alerta a quienes padecen insuficiencia renal para que consulten a sus médicos tratantes antes de utilizar medicamentos de venta libre. La cautela es esencial cuando se preparan y administran por vía parenteral soluciones con magnesio, ya que las presentaciones disponibles de magnesio parenteral (p. ej., ampulas de 2 mL y frascos de 50 mL) tienen concentraciones distintas.

Desequilibrios de fósforo

El *fósforo* (HPO_4^-) es un constituyente fundamental de todos los tejidos corporales. Es esencial para la función del músculo y los eritrocitos, la síntesis de trifosfato de adenosina (ATP, *adenosine triphosphate*) y 2,3-difosfoglicerato (proceso que facilita la liberación de oxígeno de la hemoglobina), el mantenimiento del equilibrio acidobásico, así como para el metabolismo del sistema nervioso e intermedio de hidratos de carbono, proteínas y grasas. Provee soporte estructural a los huesos y dientes. El fósforo es el anión principal en el LIC. Alrededor del 85% del fósforo se encuentra en los huesos y dientes, el 14% en los tejidos blandos y menos del 1% en el LEC. La concentración sérica normal de fósforo es de 2.5-4.5 mg/dL (0.8-1.45 mmol/L) en el adulto. La PTH ayuda en la homeostasis del fosfato al variar la reabsorción del fosfato en el túbulo proximal del riñón y permite el desplazamiento del fosfato del hueso al plasma. La insuficiencia y el exceso de fósforo son dos desequilibrios frecuentes (tabla 13-10).

Insuficiencia de fósforo (hipofosfatemia)

La *hipofosfatemia* se detecta cuando el valor de fósforo en suero es menor de 2.5 mg/dL (0.8 mmol/L). Aunque a menudo este valor indica insuficiencia de fósforo, la hipofosfatemia también puede desarrollarse en distintas circunstancias en las que las reservas corporales totales de fósforo son normales. Por el contrario, la insuficiencia de fósforo es un contenido bajo anómalo de esta sustancia en los tejidos magros que puede existir en ausencia de hipofosfatemia. Puede ser secundaria al desplazamiento de potasio del suero al interior de las células por aumento de la excreción urinaria de potasio o disminución de la absorción intestinal del ion.

Fisiopatología

La hipofosfatemia puede presentarse durante la administración de sustratos calóricos a pacientes con desnutrición proteicacalórica grave. Es más probable que se deba a una ingesta excesiva o administración de hidratos de carbono simples. Este síndrome puede ocurrir en cualquier persona con desnutrición proteicacalórica grave (p. ej., pacientes con anorexia nerviosa o alcoholismo, ancianos debilitados que no pueden alimentarse).

La hipofosfatemia intensa puede desarrollarse en pacientes con desnutrición que reciben alimentación parenteral si la pérdida de fósforo no se corrige. Otras causas de hipofosfatemia incluyen golpe de calor, hiperventilación intensa prolongada, abstinencia de alcohol, ingesta dietética deficiente, cetoacidosis diabética, alcalosis respiratoria, encefalopatía hepática y quemaduras térmicas graves. Las concentraciones bajas de magnesio y potasio y el hiperparatiroidismo relacionado con pérdidas urinarias de fósforo contribuyen a la hipofosfatemia. La pérdida renal de fósforo también se presenta en caso de expansión aguda de volumen, diuresis osmótica, consumo de inhibidores de la anhidrasa carbónica (acetazolamida) y algunas malignidades. La alcalosis respiratoria puede inducir disminución del fósforo por desplazamiento hacia el interior de la célula.

La unión excesiva de fósforo a antiácidos puede disminuir la cantidad disponible a partir de la dieta a una cantidad menor de la necesaria para mantener el equilibrio de fósforo sérico. La gravedad de la hipofosfatemia depende de la cantidad de fósforo a partir de la dieta en relación con la dosis de antiácido. La hipofosfatemia puede presentarse con diarrea crónica, enfermedad de Crohn, insuficiencia de vitamina D, anorexia, alcoholismo o malabsorción. La vitamina D regula la absorción de iones en el intestino; por lo tanto, es posible que una insuficiencia de vitamina B disminuya las concentraciones de calcio y fósforo, lo que puede conducir a osteomalacia (huesos reblandecidos y quebradizos).

TABLA 13-10 Desequilibrios de fósforo

Desequilibrio	Factores que contribuyen	Signos/síntomas
Insuficiencia de fósforo (hipofosfatemia) Fósforo sérico < 2.5 mg/dL	Realimentación después de inanición, abstinencia de alcohol, cetoacidosis diabética, alcalosis respiratoria y metabólica, ↓ magnesio, ↓ potasio, hiperparatiroidismo, vómitos, diarrea, hiperventilación, insuficiencia de vitamina D relacionada con malabsorción, quemaduras, alteraciones acidobásicas, alimentación parenteral y administración de diuréticos y antiácidos	Parestesias, debilidad muscular, dolor e hipersensibilidad óseos, dolor torácico, confusión, miocardiopatía, insuficiencia respiratoria, crisis convulsivas, hipoxia tisular y mayor susceptibilidad a infecciones, nistagmo
Exceso de fósforo (hiperfosfatemia) Fósforo sérico > 4.5 mg/dL	Insuficiencia renal aguda y crónica, ingesta excesiva de fósforo, exceso de vitamina D, acidosis respiratoria y metabólica, hipoparatiroidismo, insuficiencia de volumen, leucemia/linfoma tratado con citotóxicos, aumento de degradación tisular, rabdomiólisis	Tetania, taquicardia, anorexia, náuseas y vómitos, debilidad muscular, signos y síntomas de hipocalcemia, hiperreflexia, calcificación de tejidos blandos en pulmones, corazón, riñones y córneas

↓, disminución

Adaptado de: Grossman, S. C. & Porth, C. M. (2014). *Porth's pathophysiology: Concepts of altered health states* (9th ed.). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.

Manifestaciones clínicas

La mayoría de los signos y síntomas de insuficiencia de fósforo son resultado de una deficiencia de ATP, 2,3-difosfoglicerato o ambos (Yu y Stubbs, 2014). La insuficiencia de ATP altera las fuentes energéticas celulares, y la de difosfoglicerato afecta la provisión de oxígeno a los tejidos, lo cual conduce a diversas

manifestaciones neurológicas. Los signos y síntomas clínicos pueden consultarse en la [tabla 13-10](#). La hipoxia lleva al incremento de la frecuencia respiratoria y el desarrollo de alcalosis respiratoria, que hacen que el fósforo se desplace hacia el interior de las células y potencian la hipofosfatemia. En los animales de laboratorio, la hipofosfatemia se relaciona con depresión de la actividad quimiotáctica, fagocítica y antibacteriana de los granulocitos.

Se produce daño muscular a medida que disminuyen las concentraciones de ATP en el tejido muscular. Las manifestaciones clínicas incluyen la debilidad muscular, que puede ser sutil o intensa y afectar cualquier grupo muscular, producir mialgias y, en ocasiones, rabdomiólisis aguda (degradación del músculo esquelético). La debilidad de los músculos respiratorios puede limitar en gran medida la ventilación. La hipofosfatemia también puede predisponer al sujeto a resistencia a la insulina y, por lo tanto, a hiperglucemia. La pérdida crónica de fósforo puede causar hematomas y hemorragia por disfunción plaquetaria.

Valoración y hallazgos diagnósticos

En los análisis de laboratorio, la concentración sérica de fósforo es menor de 2.5 mg/dL (0.80 mmol/L). Cuando revisa los resultados de laboratorio, el personal de enfermería debe tener en mente que la administración de glucosa o insulina induce una disminución discreta de la concentración sérica de fósforo. Las concentraciones de PTH se incrementan en el hiperparatiroidismo. El magnesio sérico puede disminuir por el aumento de su excreción urinaria. La fosfatasa alcalina se eleva con la actividad osteoblástica. Las radiografías pueden revelar cambios esqueléticos por osteomalacia o raquitismo.

Tratamiento médico

La meta es la prevención de la hipofosfatemia. En los pacientes en riesgo, las concentraciones de fosfato sérico deben vigilarse de forma estrecha y su corrección debe iniciar antes que la insuficiencia sea grave. Deben agregarse cantidades adecuadas de fósforo a las soluciones parenterales y prestar atención a su aporte en las soluciones para alimentación enteral.

La hipofosfatemia intensa es peligrosa y requiere atención oportuna. La corrección agresiva del fósforo por vía i.v. suele limitarse a pacientes cuyas concentraciones séricas son menores de 1 mg/dL (0.3 mmol/L) y en quienes el tubo digestivo carece de función. Algunos peligros potenciales de la infusión i.v. de fósforo incluyen tetania por hipocalcemia y calcificación en tejidos (vasos sanguíneos, corazón, pulmones, riñones, ojos) por hiperfosfatemia. Las preparaciones i.v. con fósforo están formula-das como fosfato de sodio o potasio. La velocidad de administración del fósforo no debe exceder 10 mEq/h y el sitio de infusión debe vigilarse con cuidado porque puede haber esfacelación y necrosis en caso de extravasación. La restitución de fósforo por vía oral suele resultar adecuada en situaciones menos agudas.

Atención de enfermería

El personal de enfermería identifica a los pacientes en riesgo de hipofosfatemia y los vigila. Como los individuos con malnutrición que reciben alimentación parenteral se encuentran en riesgo cuando se introducen los sustratos calóricos de manera muy intensiva, algunas medidas preventivas incluyen la introducción gradual de la solución para evitar el desplazamiento rápido de fósforo al interior de las células.

En las personas con hipofosfatemia comprobada, se presta atención detallada a prevenir infecciones, ya que la hipofosfatemia puede comprometer los granulocitos. En pacientes que requieren corrección de las pérdidas de fósforo, el personal de enfermería vigila con frecuencia las concentraciones séricas y documenta e informa la aparición de signos tempranos de hipofosfatemia (aprehensión, confusión, cambios del estado de consciencia). Si el paciente experimenta hipofosfatemia leve, debe favorecerse la ingesta de alimentos como leche y sus derivados, vísceras, nueces, pescado, carne de ave y cereales integrales. En la hipofosfatemia moderada, pueden prescribirse complementos, como cápsulas de Neutra-Phos[®], K-Phos[®] y Fleet Phospho-Soda[®].

Exceso de fósforo (hiperfosfatemia)

La *hiperfosfatemia* es la concentración sérica de fósforo mayor de 4.5 mg/dL (1.45 mmol/L) en adultos.

Fisiopatología

Distintas afecciones pueden conducir a hiperfosfatemia, pero la más frecuente es la insuficiencia renal (Stubbs y Yu, 2015). Otras causas incluyen aumento de la ingesta, disminución de la excreción o desplazamiento de la sustancia del espacio intracelular al extracelular. Situaciones como la ingesta excesiva de vitamina D, alimentación parenteral total, quimioterapia antineoplásica, hipoparatiroidismo, acidosis metabólica o respiratoria, cetoacidosis diabética, hemólisis aguda, ingesta abundante de fosfato, necrosis muscular intensa y aumento de la absorción de fósforo también pueden producir esta alteración. La complicación principal del incremento de fósforo es la calcificación ectópica (tejidos blandos, articulaciones y arterias) que tiene lugar cuando el producto calciomagnesio (calcio × magnesio) excede de 70 mg/dL.

Manifestaciones clínicas

Los signos y síntomas clínicos de la hiperfosfatemia pueden consultarse en la [tabla 13-10](#). La mayoría de los síntomas son consecuencia de la disminución de las concentraciones de calcio y las calcificaciones del tejido blando. La consecuencia a corto plazo más importante es la tetania. Debido a la relación recíproca entre el fósforo y el calcio, las concentraciones altas de fósforo sérico tienden a causar cifras bajas de calcio en suero.

La consecuencia más importante a largo plazo es la calcificación de tejidos blandos, que ocurre sobre todo en pacientes con disminución de la tasa de filtración glomerular. Las concentraciones séricas altas de fósforo inorgánico facilitan la precipitación del fosfato de calcio en tejidos distintos al hueso, lo que reduce el volumen urinario, altera la visión y produce palpitaciones.

Valoración y hallazgos diagnósticos

El análisis de laboratorio muestra que la concentración sérica de fósforo excede 4.5 mg/dL (1.5 mmol/L). La concentración sérica de calcio también es útil para diagnosticar la afección primaria y valorar el efecto de los tratamientos. Las radiografías pueden mostrar cambios esqueléticos y desarrollo óseo anómalo. Las concentraciones de PTH disminuyen en el hipoparatiroidismo. Las concentraciones de BUN y creatinina se utilizan para valorar la función renal.

Tratamiento médico

Cuando es posible, el tratamiento se dirige contra la afección subyacente. Por ejemplo, la hiperfosfatemia puede relacionarse con reducción de volumen o acidosis respiratoria o metabólica. En la insuficiencia renal, la síntesis elevada de PTH contribuye a la concentración alta de fósforo y enfermedad ósea. Las medidas para disminuir la concentración sérica de fosfato y ligarlo en el tubo digestivo de los pacientes incluyen preparaciones de vitamina D, como calcitriol, que se encuentra disponible en formulaciones orales y parenterales (paracalcitol) (Comerford, 2015; Frandsen y Pennington, 2014). La administración i.v. de calcitriol no incrementa la concentración sérica de calcio, a menos que su dosis sea excesiva, lo que permite un tratamiento más intenso de la hiperfosfatemia con antiácidos que quelan el calcio (carbonato de calcio o citrato de calcio). La administración de hidróxido de aluminio junto con las comidas es eficaz, pero puede inducir toxicidad en el hueso y el sistema nervioso central si se emplea de forma crónica. La restricción de fosfato en la dieta, la diuresis forzada con un diurético de asa, la restitución de volumen con solución salina y la diálisis también pueden reducir las concentraciones de fósforo. Se puede indicar cirugía para la extirpación de depósitos grandes de calcio y fósforo.

Atención de enfermería

El personal de enfermería vigila a los pacientes con riesgo de hiperfosfatemia. Si se prescribe una dieta con restricción de fósforo, se instruye al paciente para que evite los alimentos ricos en fósforo, como quesos curados, crema, nueces, carnes, cereales integrales, frutas secas, vegetales deshidratados, riñón, sardinas, pan dulce y alimentos preparados con leche. De ser apropiado, el personal de enfermería instruye al paciente para evitar sustancias que contengan fósforo, como laxantes y enemas. También lo capacita para reconocer los signos de hipocalcemia inminente y vigilar los cambios del volumen urinario.

Desequilibrios de cloro

El cloro (Cl^-), el anión principal en el LEC, tiene una concentración más alta en los compartimentos intersticial y linfático que en la sangre. El cloro también se encuentra en los jugos gástrico y pancreático, el sudor, la bilis y la saliva. El sodio y el cloro son los electrolitos principales del LEC y ayudan a determinar la presión osmótica. El cloro se produce en el estómago, donde se combina con hidrógeno para formar ácido clorhídrico. El control del cloro depende tanto de su ingesta como de la excreción y

reabsorción de sus iones en los riñones. En las heces se pierde una cantidad discreta de cloro.

Las concentraciones normales de cloro en suero son de 97-107 mEq/L (97-107 mmol/L). Dentro de la célula, la cantidad de cloro es de 4 mEq/L. La concentración sérica de cloro refleja los cambios de la dilución o concentración del LEC, y lo hace en proporción directa con la del sodio. La osmolalidad sérica también es paralela a las concentraciones de cloro. La secreción de aldosterona incrementa la reabsorción de sodio, con lo que eleva también la reabsorción de cloro. Los plexos coroides, que secretan el líquido cefalorraquídeo en el cerebro, dependen del sodio y cloro para atraer agua y formar así la porción líquida de este líquido. El bicarbonato guarda una relación inversa con el cloro. Mientras el cloro se moviliza desde el plasma hasta el interior de los eritrocitos (conocido como *desplazamiento de cloro*), el bicarbonato se desplaza de nuevo hacia el plasma. Se forman hidrogeniones, que después ayudan a liberar el oxígeno de la hemoglobina. Cuando la concentración de uno de estos tres electrólitos (sodio, bicarbonato y cloro) se altera, los otros dos también se modifican. El cloro ayuda a mantener el equilibrio acidobásico y funge como amortiguador en el intercambio de oxígeno y CO₂ en los eritrocitos (Fischbach y Dunning, 2015). El cloro se obtiene sobre todo de la dieta en forma de sal de mesa. Los dos desequilibrios de cloro más frecuentes son la insuficiencia y el exceso de este electrólito (tabla 13-11).

Insuficiencia de cloro (hipocloremia)

La *hipocloremia* corresponde a una concentración sérica de cloro inferior a 97 mEq/L (97 mmol/L).

TABLA 13-11 Desequilibrios de cloro

Desequilibrio	Factores que contribuyen	Signos/síntomas y resultados de laboratorio
Insuficiencia de cloro (hipocloremia) Cloro sérico < 96 mEq/L	Enfermedad de Addison, disminución de la ingesta o absorción de cloro, cetoacidosis diabética no tratada, acidosis respiratoria crónica, sudoración excesiva, vómitos, drenaje gástrico, diarrea, insuficiencia de sodio y potasio, alcalosis metabólica, diuréticos de asa, osmóticos o tiazídicos, empleo excesivo de bicarbonato, eliminación rápida de líquido ascítico con alto contenido de sodio, soluciones i.v. sin cloro (dextrosa y agua), fístulas e ileostomías, insuficiencia cardíaca, fibrosis quística	Agitación, irritabilidad, temblores, calambres musculares, ROT aumentados, hipertonicidad, tetania, respiraciones superficiales y lentas, convulsiones, arritmias, coma <i>Resultados de laboratorio.</i> ↓ Cloro sérico, ↓ sodio sérico, ↑ pH, ↑ bicarbonato sérico, ↑ dióxido de carbono total, ↓ concentración de cloro en orina, ↓ potasio sérico

Exceso de cloro (hipercloremia) Cloro sérico > 108 mEq/L	Infusiones de cloruro de sodio excesivas con pérdida de agua, traumatismo craneoencefálico (retención de sodio), hipernatremia, insuficiencia renal, corticoesteroides, deshidratación, diarrea intensa (pérdida de bicarbonato), alcalosis respiratoria, diuréticos, sobredosis de salicilatos, resina de intercambio catiónico, acetazolamida, fenilbutazona, cloruro de amonio, hiperparatiroidismo, acidosis metabólica	Taquipnea, letargia, debilidad, respiraciones rápidas y profundas, empeoramiento del estado mental, ↓ gasto cardíaco, disnea, taquicardia, edema con fóvea, arritmias, coma <i>Resultados de laboratorio.</i> ↑ Cloro sérico, ↑ potasio y sodio en suero, ↓ pH sérico, ↓ bicarbonato en suero, brecha aniónica normal, ↑ concentraciones de cloro en orina
---	---	---

↑, aumento; ↓, disminución; i.v., intravenoso.

Adaptado de: Grossman, S. C. & Porth, C. M. (2014). *Porth's pathophysiology: Concepts of altered health states* (9th ed.). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.

Fisiopatología

La hipocloremia puede desarrollarse con el drenaje GI por sonda, aspiración y cirugía gástricas, y vómitos y diarrea intensos. La infusión de soluciones i.v. bajas en cloro, la ingesta baja en sodio, la disminución de las concentraciones séricas de sodio, la alcalosis metabólica, las transfusiones masivas, los diuréticos, las quemaduras y la fiebre pueden inducir hipocloremia. De igual manera, la administración de aldosterona, ACTH, corticoesteroides, bicarbonato o laxantes reduce las concentraciones de cloro en suero. Conforme el cloro disminuye (habitualmente por reducción de volumen), se retienen iones de sodio y bicarbonato en el riñón para equilibrar la pérdida. El bicarbonato se acumula en el LEC, lo que aumenta el pH y conduce a alcalosis metabólica hipoclorémica.

Manifestaciones clínicas

Los signos y síntomas de la hipocloremia se presentan en la [tabla 13-11](#). También puede haber signos y síntomas de hiponatremia, hipocalemia y alcalosis metabólica. La alcalosis metabólica es una alteración que conduce a aumento del pH y concentración alta de bicarbonato en suero como resultado de la ingesta excesiva de álcalis o la pérdida de iones hidrógeno. Con la compensación, la presión parcial de CO₂ en sangre arterial aumenta hasta 50 mm Hg. Puede haber hiperexcitabilidad muscular, tetania, hiperreflexia, debilidad, fasciculaciones y calambres musculares. La hipocalemia puede causar hipocloremia, que trae consigo arritmias. Además, como las concentraciones bajas de cloro son paralelas a las de sodio, puede existir un exceso de agua. La hiponatremia puede ocasionar crisis convulsivas y coma.

Valoración y hallazgos diagnósticos

Además de la concentración de cloro, también se valoran las de sodio y potasio, ya que estos electrólitos se pierden junto con el cloro. La gasometría arterial identifica la alteración acidobásica, que habitualmente es alcalosis metabólica. La concentración de cloro en orina, que también se cuantifica, disminuye en la hipocloremia.

Tratamiento médico

El tratamiento incluye la corrección de la causa de la hipocloremia y de los desequilibrios electrolíticos y acidobásicos que contribuyen a ella. Se infunde por vía i.v. solución salina normal (cloruro de sodio al 0.9%) o salina media normal (cloruro de sodio al 0.45%) para restituir el cloro. Si el paciente recibe algún diurético (de asa, osmótico o tiazídico), quizá deba suspenderse o prescribirse uno de otro tipo.

Puede prescribirse la administración de cloruro de amonio, un agente acidificante por vía i.v., para tratar la alcalosis metabólica; la dosis depende del peso del paciente y de su concentración sérica de cloro. Este fármaco se metaboliza en el hígado y su acción dura alrededor de 3 días. Su empleo debe evitarse en pacientes con disfunción hepática o renal.

Atención de enfermería

El personal de enfermería vigila los IyE del paciente, la gasometría arterial y las concentraciones séricas de electrólitos. Los cambios en el nivel de consciencia, fuerza muscular y movimiento se informan de manera oportuna al médico tratante. Se vigilan los signos vitales y se realiza una valoración respiratoria con frecuencia. El personal de enfermería provee al paciente alimentos altos en cloro y lo capacita al respecto, los cuales incluyen jugo (zumo) de tomate, plátanos, dátiles, huevos, queso, leche, sopa salada, vegetales enlatados y carnes procesadas. Una persona que bebe agua corriente (sin electrólitos) o embotellada y excreta grandes cantidades de cloro, necesita capacitación para evitar la ingesta de este tipo de agua.

Exceso de cloro (hipercloremia)

La *hipercloremia* se diagnostica cuando la concentración sérica de cloro es mayor de 107 mEq/L (107 mmol/L). Pueden presentarse hipernatremia, pérdida de bicarbonato y acidosis metabólica cuando las concentraciones de cloro son altas.

Fisiopatología

Las concentraciones altas de cloro en suero son casi de manera exclusiva el resultado de acidosis metabólica hiperclorémica de origen iatrógeno, que proviene de la administración excesiva de cloro en relación con la de sodio, con más frecuencia en forma de solución salina normal al 0.9%, solución salina normal al 0.45% o solución de Ringer lactato. Esta alteración también puede deberse a pérdida renal de iones de bicarbonato o en el tubo digestivo, con el incremento correspondiente de iones de cloro. Los iones de cloro que se encuentran en forma de sales acidificantes se acumulan y se desarrolla acidosis con disminución de los iones de bicarbonato. El traumatismo craneoencefálico, la sudoración intensa, la producción excesiva de

hormonas suprarrenales y la disminución de la filtración glomerular pueden conducir al aumento de la concentración sérica de cloro.

Manifestaciones clínicas

Los signos y síntomas de la hipercloremia son los mismos que los de la acidosis metabólica: hipervolemia e hipernatremia. Se presenta taquipnea, debilidad, letargia, respiración profunda y rápida, disminución de la capacidad cognitiva e hipertensión. Si no se trata, la hipercloremia puede conducir a disminución del gasto cardíaco, arritmias y coma. Una concentración alta de cloro se acompaña de hipernatremia y retención hídrica.

Valoración y hallazgos diagnósticos

La concentración sérica de cloro es de 108 mEq/L (108 mmol/L) o mayor, la concentración sérica de sodio excede los 145 mEq/L (145 mmol/L), el pH sérico es menor de 7.35 y el bicarbonato sérico es menor de 22 mEq/L (22 mmol/L). La concentración urinaria de cloro aumenta.

Tratamiento médico

La corrección de la causa subyacente de hipercloremia y el restablecimiento del equilibrio electrolítico, hídrico y acidobásico son esenciales. Pueden administrarse soluciones hipotónicas i.v. para restablecer el equilibrio. Se puede prescribir solución de Ringer lactato para convertir el lactato en bicarbonato en el hígado, que incrementa la concentración de bicarbonato y corrige la acidosis. Se administra bicarbonato de sodio i.v. para incrementar las concentraciones de bicarbonato, que permiten la excreción renal de iones de cloro porque el bicarbonato y el cloro compiten para combinarse con el sodio. También pueden administrarse diuréticos para eliminar el cloro. Se restringen sodio, cloro y líquidos.

Atención de enfermería

Es importante vigilar los signos vitales, los valores de gasometría arterial y los IyE para valorar el estado del paciente y la eficacia del tratamiento. Se documentan los hallazgos de la valoración relacionada con los sistemas respiratorio, neurológico y cardíaco y se analizan los cambios con el médico tratante. El personal de enfermería capacita al paciente respecto a la dieta que debe seguir para controlar la hipercloremia y mantener una hidratación adecuada.



ALTERACIONES ACIDOBÁSICAS

En la práctica clínica, las alteraciones acidobásicas se encuentran con frecuencia en las unidades de cuidados intensivos. La identificación de la alteración acidobásica específica es importante para determinar su causa subyacente y establecer un tratamiento apropiado.

El pH del plasma es un indicador de la concentración de hidrogeniones (H^+) y

mide la acidez o la alcalinidad de la sangre (Grossman y Porth, 2014). Los mecanismos homeostáticos mantienen el pH dentro de un intervalo normal (7.35-7.45) (Emmett, 2014). Estos mecanismos están conformados por sistemas amortiguadores, los riñones y los pulmones. La concentración de H^+ es en extremo importante: entre mayor sea su concentración, más ácida será la solución y más bajo el pH. A menor concentración de H^+ , más alcalina es la solución y mayor el pH. El intervalo de pH compatible con la vida (6.8-7.8) representa una diferencia de 10 veces la concentración de H^+ en el plasma (fig. 13-8).

Los sistemas amortiguadores previenen los cambios considerables del pH de los líquidos corporales al eliminar o liberar H^+ ; pueden actuar con rapidez para prevenir los cambios excesivos de la concentración de H^+ . Los hidrogeniones se amortiguan con sistemas intracelulares y extracelulares. El sistema amortiguador extracelular más importante es el sistema amortiguador bicarbonatoácido carbónico, que se valora cuando se mide la gasometría arterial. En condiciones normales, existen 20 partes de bicarbonato (HCO_3^-) por cada parte de ácido carbónico (H_2CO_3). Si esta relación se modifica, el pH cambia. Es la proporción entre HCO_3^- y H_2CO_3 la que tiene relevancia para el mantenimiento del pH, no sus valores absolutos. El CO_2 es un ácido potencial; cuando se diluye en agua, se transforma en ácido carbónico ($CO_2 + H_2O = H_2CO_3$). Así, cuando el CO_2 aumenta, también lo hace el contenido de ácido carbónico, y viceversa. Si el bicarbonato o el ácido carbónico aumentan o disminuyen, de manera que ya no se mantiene su proporción 20:1, se desarrolla un desequilibrio acidobásico.

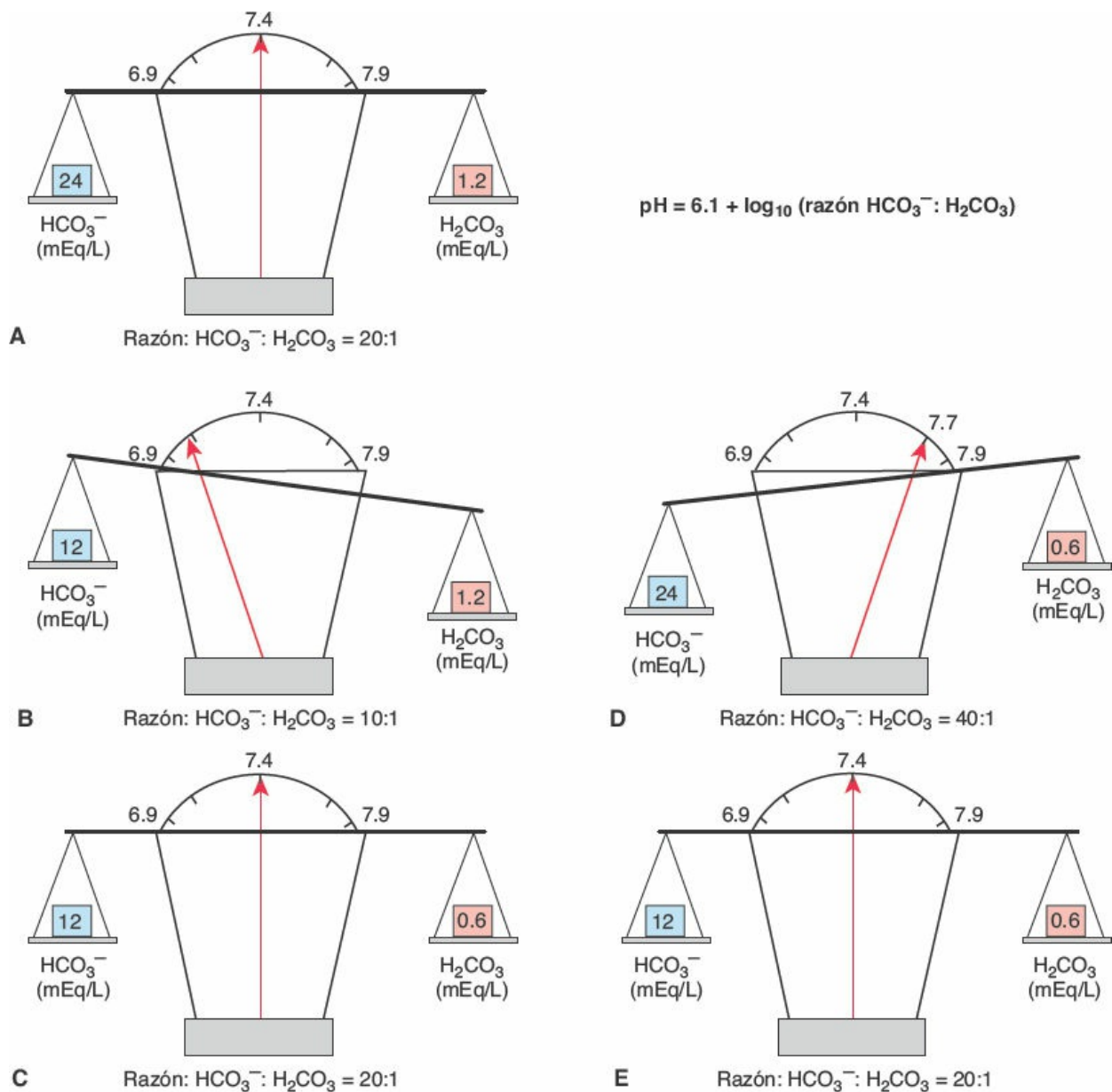


Figura 13-8 • Estados normales y compensados del pH y equilibrio acidobásico representados como una balanza. **A.** Cuando la relación de bicarbonato (HCO_3^-) y ácido carbónico (H_2CO_3 , CO_2 arterial $\times 0.03$) = 20:1, el $\text{pH} = 7.4$. **B.** Acidosis metabólica con relación $\text{HCO}_3^- : \text{H}_2\text{CO}_3$ de 10:1 y pH de 7.1. **C.** La compensación respiratoria disminuye el H_2CO_3 a 0.6 mEq/L y restablece la relación $\text{HCO}_3^- : \text{H}_2\text{CO}_3$ a 20:1 y el pH a 7.4. **D.** Alcalosis respiratoria con relación $\text{HCO}_3^- : \text{H}_2\text{CO}_3$ de 40:1 y pH de 7.7. **E.** La compensación renal elimina HCO_3^- , disminuyendo las concentraciones séricas a 12 mEq/L y restableciendo la relación $\text{HCO}_3^- : \text{H}_2\text{CO}_3$ a 20:1 y el pH a 7.4. En condiciones habituales, estos mecanismos compensatorios pueden amortiguar los cambios considerables en el pH , pero no son capaces de restablecer el pH por completo hasta valores normales, como aquí se ilustra (tomado de: Rhoades R. A. y Bell D. R. (Eds.) (2009). *Medical physiology: Principles for clinical medicine* (3rd ed., p. 445). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins).

Algunos sistemas amortiguadores menos importantes en el LEC incluyen los fosfatos inorgánicos y las proteínas del plasma. Los amortiguadores intracelulares son proteínas, fosfatos orgánicos e inorgánicos y, en los eritrocitos, la hemoglobina.

Los riñones regulan la concentración de bicarbonato en el LEC; pueden regenerar los iones de bicarbonato y también reabsorberlos a partir de las células de los túbulos

renales. En la acidosis respiratoria y en casi todos los casos de acidosis metabólica, los riñones excretan hidrogeniones y conservan iones de bicarbonato para ayudar a restablecer el equilibrio. En la alcalosis respiratoria y metabólica, los riñones retienen hidrogeniones y excretan iones de bicarbonato para facilitar la recuperación del equilibrio. Es evidente que los riñones no pueden compensar la acidosis metabólica secundaria a insuficiencia renal. La compensación renal de los desequilibrios es relativamente lenta (horas o días).

Los pulmones, que se encuentran bajo el control del bulbo raquídeo, controlan el CO_2 y, por lo tanto, el contenido de ácido carbónico del LEC. Estos también lo hacen al ajustar la ventilación en respuesta a la cantidad de CO_2 en la sangre. Un aumento de la presión parcial de CO_2 en la sangre arterial (PaCO_2) es un estímulo potente de la respiración. Por supuesto, la presión parcial de oxígeno en la sangre arterial (PaO_2) también influye sobre la respiración. Sin embargo, su efecto no es tan intenso como el que produce la PaCO_2 .

En la acidosis metabólica se incrementa la frecuencia respiratoria, lo que causa una eliminación mayor de CO_2 (para disminuir la carga de ácido). En la alcalosis metabólica, la frecuencia respiratoria disminuye, causando la retención de CO_2 (para aumentar la carga de ácido) (Emmett, 2014).

Acidosis metabólica aguda y crónica (insuficiencia de base bicarbonato)

La acidosis metabólica es una alteración clínica frecuente que se caracteriza por pH bajo (incremento de H^+) y concentración reducida de bicarbonato plasmático. Puede deberse a la ganancia de hidrogeniones o la pérdida de bicarbonato. En términos clínicos, puede clasificarse en dos variantes de acuerdo con los valores de la brecha aniónica en suero: acidosis con aumento de la brecha aniónica y acidosis con brecha aniónica normal. La brecha aniónica se refiere a la diferencia entre la suma de todos los electrólitos con carga positiva (cationes) y la de todos los que tienen carga negativa (aniones) en la sangre. Como la suma de los cationes medidos es, por lo general, mayor que la suma de los aniones, la brecha suele conocerse como *brecha aniónica*. Debido a que la sangre no tiene carga eléctrica, la brecha aniónica refleja en general los aniones no medidos (fosfatos, sulfatos y proteínas) en el plasma, que incrementan la brecha aniónica al reemplazar el bicarbonato. El cálculo de la brecha aniónica es esencial para analizar las alteraciones acidobásicas. La brecha aniónica puede calcularse con alguna de las ecuaciones siguientes:

$$\text{Brecha aniónica} = \text{Na}^+ + \text{K}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$$

$$\text{Brecha aniónica} = \text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$$

El potasio a menudo se omite de la ecuación por su concentración plasmática baja; por lo tanto, la segunda ecuación se utiliza con más frecuencia que la primera (Emmett y Szerlip, 2015).

El valor normal de la brecha aniónica es de 8-12 mEq/L (8-12 mmol/L) sin

considerar el potasio en la ecuación. Si se incluye el potasio en la ecuación, el valor normal de la brecha aniónica es de 12-16 mEq/L (12-16 mmol/L). Por lo general, los aniones no cuantificados en el suero corresponden a menos de 16 mEq/L de la producción de aniones. En una persona con acidosis metabólica, se determina que tiene una acidosis metabólica con brecha aniónica normal si ésta se encuentra dentro de los límites normales. Una brecha aniónica mayor de 16 mEq/L (16 mmol/L) sugiere acumulación excesiva de aniones no cuantificados e indica que el tipo de acidosis es metabólica con brecha aniónica alta. La brecha aniónica surge porque no todos los electrólitos se cuantifican. Se excluyen de la medición más aniones que cationes. Una brecha aniónica baja o negativa puede atribuirse a hipoproteinemia. Las alteraciones que causan una brecha aniónica disminuida o negativa son menos frecuentes que aquellas relacionadas con una brecha aniónica aumentada o alta.

Fisiopatología

La acidosis con brecha aniónica normal se deriva de la pérdida directa de bicarbonato, como en la diarrea, fístulas intestinales bajas, ureterostomías, empleo de diuréticos, insuficiencia renal temprana, administración excesiva de cloro y alimentación parenteral carente de bicarbonato o de solutos que sirvan como sustratos para el bicarbonato (p. ej., lactato). La acidosis con brecha aniónica normal también se conoce como *acidosis hiperclorémica*.

La acidosis con brecha aniónica alta es secundaria a la acumulación excesiva de ácidos fijos. Si se incrementa hasta 30 mEq/L (30 mmol/L) o más, entonces se presenta acidosis metabólica con brecha aniónica alta sin importar los valores del pH y el HCO_3^- . La brecha aniónica alta se observa en cetoacidosis, acidosis láctica, fase tardía de la intoxicación por salicilatos, uremia, toxicidad por metanol o etilenglicol, y cetoacidosis con inanición. El HCO_3^- amortigua los hidrogeniones, lo que determina que las concentraciones de bicarbonato disminuyan. En todos estos casos, cantidades anormalmente altas de aniones inundan el sistema, lo que incrementa la brecha aniónica más allá de sus límites habituales.

Alerta sobre el dominio de conceptos

La acidosis metabólica se caracteriza por un pH y concentración plasmática de bicarbonato bajos. El personal de enfermería debe recordar que la brecha aniónica se calcula principalmente para identificar la causa (patología) de la acidosis metabólica (Grossman y Porth, 2014):

	Brecha aniónica disminuida o negativa	Brecha aniónica normal	Brecha aniónica alta
Brecha aniónica sin potasio	< 8	8-12 mEq/L	> 12
Brecha aniónica con potasio	< 12	12-16 mEq/L	> 16
Importancia clínica	Hipoproteinemia	Acidosis metabólica con brecha aniónica normal	Acidosis metabólica con brecha aniónica alta

Manifestaciones clínicas

Los signos y los síntomas de la acidosis metabólica varían según la intensidad de la acidosis, pero incluyen cefalea, confusión, somnolencia, aumento de la frecuencia y la profundidad de la respiración, náuseas y vómitos (Blevins, 2014; Burns, 2014). Se presentan vasodilatación periférica y disminución del gasto cardíaco cuando el pH es menor de 7. Algunos hallazgos adicionales de la exploración física incluyen disminución de la presión arterial, piel fría y húmeda, arritmias y choque. La acidosis metabólica crónica suele observarse con insuficiencia renal crónica.

Valoración y hallazgos diagnósticos

Las mediciones de gases en sangre arterial son valiosas para el diagnóstico de acidosis metabólica (Fischbach y Dunning, 2015). Los cambios esperados en los gases en sangre comprenden concentración baja de bicarbonato (< 22 mEq/L) y pH bajo (< 7.35). La característica cardinal de la acidosis metabólica es una disminución de la concentración sérica de bicarbonato. La hipercalemia puede acompañar a la acidosis metabólica como consecuencia del desplazamiento de potasio hacia afuera de las células. Más tarde, mientras se corrige la acidosis, el potasio se mueve de nuevo al interior de las células y es posible que se presente hipocalemia. La hiperventilación disminuye la concentración de CO₂ como acción compensadora. El cálculo de la brecha aniónica es útil para determinar la causa de la acidosis metabólica. El ECG permite detectar arritmias secundarias al incremento de potasio.

Tratamiento médico

El tratamiento se dirige a corregir el desequilibrio metabólico (Fischbach y Dunning, 2015). Si el problema se debe a un ingreso excesivo de cloro, el tratamiento se orienta a eliminar la fuente de este electrólito. De ser necesario, se administra bicarbonato; sin embargo, la administración de bicarbonato de sodio durante el paro cardíaco puede conducir a una acidosis intracelular paradójica. La hipercalemia puede

presentarse con acidosis y puede desarrollarse hipocalcemia con la reversión de la acidosis y el movimiento subsecuente del potasio al interior de las células. Por lo tanto, la concentración sérica de potasio se vigila de manera cercana y la hipocalcemia se corrige a medida que la acidosis se revierte.

En la acidosis metabólica crónica, las concentraciones séricas de calcio bajas se tratan antes que la acidosis metabólica crónica para evitar la tetania por incremento del pH y disminución del calcio ionizado. Pueden administrarse fármacos alcalinizantes. Las modalidades de tratamiento también incluyen hemodiálisis y diálisis peritoneal.

Alcalosis metabólica aguda y crónica (exceso de base bicarbonato)

La *alcalosis metabólica* es una alteración clínica que se caracteriza por un pH alto (disminución de la concentración de H^+) y concentración plasmática de bicarbonato alta. Puede producirse por una ganancia de bicarbonato o una pérdida de H^+ (Grossman y Porth, 2014; Rogers y McCutcheon, 2013).

Fisiopatología

Dos causas frecuentes de alcalosis metabólica son los vómitos y la aspiración gástrica, con pérdida de iones de hidrógeno y cloro. La afección también se observa en la estenosis pilórica, en la que sólo se pierde jugo gástrico. El jugo gástrico tiene un pH ácido (por lo general, de 1-3) y la pérdida de este líquido tan ácido aumenta la alcalinidad de los líquidos corporales. Otras situaciones que predisponen a la alcalosis metabólica son las relacionadas con pérdida de potasio, como diuréticos que favorecen la excreción de potasio (p. ej., tiazidas, furosemida) y la secreción de ACTH (p. ej., hiperaldosteronismo y síndrome de Cushing).

La hipocalcemia produce alcalosis por dos vías: 1) el riñón conserva el potasio, por lo que aumenta la excreción de H^+ , y 2) el potasio intracelular se desplaza hacia afuera de la célula hacia el LEC para mantener concentraciones séricas casi normales (conforme los iones de potasio dejan las células, deben ingresar hidrogeniones con el fin de mantener la electroneutralidad). El aporte excesivo de álcalis por el empleo de antiácidos que contienen bicarbonato o por la administración de bicarbonato de sodio durante la reanimación cardiopulmonar también puede causar alcalosis metabólica.

La alcalosis metabólica crónica puede observarse en relación con el consumo de diuréticos a largo plazo (tiazidas o furosemida), adenoma vellosa, drenaje del líquido gástrico, reducción considerable de potasio, fibrosis quística e ingesta crónica de leche y carbonato de calcio.

Manifestaciones clínicas

La alcalosis se manifiesta de manera primordial por síntomas relacionados con la disminución de la ionización del calcio, como hormigueo en los dedos, mareos e hipertonicidad muscular. La fracción ionizada de calcio sérico disminuye en la

alcalosis al tiempo que una cantidad mayor de calcio se combina con las proteínas séricas. Como la fracción ionizada de calcio es la que influye sobre la actividad neuromuscular, los síntomas de hipocalcemia a menudo son los que predominan en la alcalosis. La respiración se deprime como acción compensadora a nivel pulmonar. Puede presentarse taquicardia auricular. Conforme aumenta el pH y se desarrolla la hipocalcemia, es posible que se presenten alteraciones ventriculares. También puede haber disminución de la motilidad intestinal e íleo paralítico.

Los síntomas de alcalosis metabólica crónica son los mismos que los de la alcalosis metabólica aguda, y a medida que disminuye el potasio, se aprecian contracciones ventriculares prematuras frecuentes u ondas U en el ECG.

Valoración y hallazgos diagnósticos

La gasometría arterial revela un pH mayor de 7.45 y una concentración sérica de bicarbonato mayor de 26 mEq/L. La PaCO₂ aumenta al tiempo que los pulmones intentan compensar el exceso de bicarbonato mediante la retención de CO₂ (Emmett, 2014). Esta hipoventilación es más pronunciada en los pacientes semiconscientes, inconscientes o debilitados que en los individuos en estado de alerta. Los primeros pueden desarrollar hipoxemia intensa como resultado de la hipoventilación. La hipocalcemia puede acompañar a la alcalosis metabólica.

Las concentraciones urinarias de cloro pueden ayudar a identificar la etiología de la alcalosis metabólica si los antecedentes del paciente no brindan información suficiente. La alcalosis metabólica es la situación en la que la concentración de cloro en orina puede permitir un cálculo más preciso del volumen hídrico que la concentración urinaria de sodio (Emmett, 2014). Las concentraciones de cloro en orina ayudan a diferenciar entre vómitos, tratamiento diurético y secreción excesiva de corticoesteroides suprarrenales como causa de la alcalosis metabólica. En los pacientes con vómitos o fibrosis quística que se encuentran en restitución nutricional y los que reciben diuréticos, la hipovolemia y la hipocloremia producen concentraciones urinarias de cloro menores de 25 mEq/L. No se presentan signos de hipovolemia y la concentración urinaria de cloro excede los 40 mEq/L en los pacientes con demasiada cantidad de mineralocorticoides o carga alcalina; estos individuos suelen presentar expansión del volumen hídrico. La concentración urinaria de cloro debe ser menor de 15 mEq/L en presencia de disminución de las concentraciones de cloro e hipovolemia.

Tratamiento médico

El tratamiento de la alcalosis metabólica tanto aguda como crónica se dirige a corregir la alteración acidobásica subyacente (Fischbach y Dunning, 2015). Por efecto de la reducción de volumen por pérdida GI, deben vigilarse de forma estrecha los IyE del paciente.

Debe aportarse cloro suficiente para que el riñón pueda reabsorber el sodio junto con el cloro (y permitir la excreción del bicarbonato excedente). El tratamiento también implica el restablecimiento del volumen hídrico normal mediante la infusión de soluciones con cloruro de sodio (porque la reducción persistente de volumen

perpetúa la alcalosis). En los pacientes con hipocalcemia se administra potasio en forma de KCl para restituir las pérdidas tanto de K^+ como de Cl^- . Los antagonistas de los receptores H_2 , como la cimetidina, reducen la síntesis de cloruro de hidrógeno (HCl) en el estómago, con lo que disminuyen la alcalosis metabólica relacionada con el drenaje gástrico. Los inhibidores de la anhidrasa carbónica son útiles para tratar la alcalosis metabólica en las personas que no toleran la expansión rápida de volumen (p. ej., pacientes con insuficiencia cardíaca).

Acidosis respiratoria aguda y crónica (exceso de ácido carbónico)

La *acidosis respiratoria* es una afección clínica en la que el pH es menor de 7.35 y la $PaCO_2$ es mayor de 42 mm Hg, y hay un aumento compensatorio del HCO_3^- plasmático. Puede ser aguda o crónica.

Fisiopatología

La acidosis respiratoria siempre se debe a la excreción insuficiente de CO_2 con ventilación inadecuada, lo que trae consigo la elevación de las concentraciones de CO_2 en plasma y, en consecuencia, el incremento de las concentraciones de ácido carbónico. Además del aumento de la $PaCO_2$, la hipoventilación suele ocasionar una disminución de la PaO_2 (Rogers y McCutcheon, 2013). La acidosis respiratoria aguda ocurre en situaciones de urgencia, como edema pulmonar agudo, aspiración de un cuerpo extraño, atelectasia, neumotórax y sobredosis de sedantes, así como en situaciones que no son de urgencia, como apnea del sueño relacionada con obesidad mórbida, y administración de oxígeno a un paciente con hipercapnia crónica (exceso de CO_2 en sangre), neumonía grave y síndrome de dificultad respiratoria aguda. La acidosis respiratoria también puede presentarse en enfermedades que afectan los músculos respiratorios, como distrofia muscular, miastenia grave y síndrome de Guillain-Barré. Es posible que la ventilación mecánica se relacione con hipercapnia si la frecuencia respiratoria es inapropiada y se retiene CO_2 .

Manifestaciones clínicas

Los signos clínicos de la acidosis respiratoria aguda y crónica varían. La hipercapnia súbita (aumento de la $PaCO_2$) puede inducir un incremento de la frecuencia cardíaca y respiratoria, aumento de la presión arterial, obnubilación o confusión, y un sentimiento de plenitud en la cabeza o empeoramiento del estado de consciencia. Un aumento de la $PaCO_2$ mayor de 60 mm Hg causa vasodilatación vascular cerebral e incremento del flujo sanguíneo cerebral. La fibrilación ventricular puede ser el primer signo de acidosis respiratoria en los pacientes bajo anestesia.

Si la acidosis respiratoria es grave, la presión intracraneal puede aumentar y causar papiledema y dilatación de los vasos sanguíneos de la conjuntiva. Puede haber hipercalcemia cuando la concentración de hidrógeno rebasa los mecanismos

compensadores y el H^+ se mueve hacia el interior de las células, lo que conduce a un desplazamiento del potasio hacia el exterior.

La acidosis respiratoria crónica ocurre con enfermedades como enfisema y bronquitis crónica, apnea obstructiva del sueño y obesidad. En tanto la $PaCO_2$ no exceda la capacidad de compensación del organismo, el paciente se mantiene asintomático. Sin embargo, si la $PaCO_2$ aumenta con rapidez, la vasodilatación cerebral incrementa la presión intracraneal y se desarrollan cianosis y taquipnea. Es posible que los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) que acumulan de modo gradual CO_2 en un período prolongado (días o meses) no desarrollen síntomas de hipercapnia porque hay tiempo suficiente para que se produzcan los cambios renales compensatorios.



Alerta de enfermería: calidad y seguridad

Si la $PaCO_2$ se mantiene por encima de 50 mm Hg de forma crónica, el centro respiratorio desarrolla una insensibilidad relativa al CO_2 como estimulante de la respiración, lo que convierte la hipoxemia en el impulso conductor principal para este proceso fisiológico. La administración de oxígeno puede eliminar el estímulo de la hipoxemia y el paciente desarrolla narcosis por dióxido de carbono a menos que la situación se revierta con rapidez. Por ello, el oxígeno sólo se administra con cautela extrema.

Valoración y hallazgos diagnósticos

La gasometría arterial revela un pH menor de 7.35, una $PaCO_2$ mayor de 42 mm Hg y una concentración de bicarbonato variable que depende del tiempo de evolución de la acidosis respiratoria aguda. Cuando la compensación (retención renal de bicarbonato) ya se completó, el pH arterial se encuentra en los límites inferiores del intervalo normal. De acuerdo con la causa de la acidosis respiratoria, otras estrategias diagnósticas incluyen vigilancia de las concentraciones de electrólitos en suero, radiografías de tórax para determinar la existencia de alguna afección respiratoria y una serie toxicológica en caso de sospecha de sobredosis. Puede estar indicado solicitar un ECG con el fin de identificar alguna afección cardíaca derivada de EPOC.

Tratamiento médico

El tratamiento se dirige a mejorar la ventilación; las medidas precisas varían según la etiología de las anomalías de la ventilación (Burns, 2014; Rogers y McCutcheon, 2013). Si están indicados, se utilizan agentes farmacológicos. Por ejemplo, los broncodilatadores ayudan a reducir el espasmo bronquial, los antibióticos se emplean en caso de infecciones respiratorias y se administran trombolíticos o anticoagulantes cuando existen émbolos pulmonares (véase el [cap. 21](#)).

De ser necesario, se inician medidas de higiene pulmonar para expulsar el moco y las secreciones purulentas de las vías respiratorias. Está indicado mantener una hidratación adecuada (2-3 L/día) para conservar las mucosas húmedas y facilitar así la eliminación de las secreciones. Se administra oxígeno complementario conforme se requiera.

La ventilación mecánica, si se emplea de manera apropiada, puede mejorar la

ventilación pulmonar (Burns, 2014; Rogers y McCutcheon, 2013). Una ventilación mecánica inapropiada (p. ej., aumento del espacio muerto, programación inadecuada de frecuencia o volumen, fracción inspirada de oxígeno [FiO_2] alta con producción excesiva de CO_2) puede generar una eliminación tan rápida del CO_2 que los riñones sean incapaces de eliminar el bicarbonato excesivo con la rapidez suficiente para prevenir la alcalosis y las convulsiones. Por esta razón, la $PaCO_2$ alta debe reducirse con lentitud. La colocación del paciente en una posición de semi-Fowler facilita la expansión de la pared torácica.

El tratamiento de la acidosis respiratoria crónica es el mismo que el de la acidosis respiratoria aguda.

Alcalosis respiratoria aguda y crónica (insuficiencia de ácido carbónico)

La alcalosis respiratoria es una alteración clínica en la que el pH arterial es mayor de 7.45 y la $PaCO_2$ es menor de 38 mm Hg. Como en la acidosis respiratoria, existen presentaciones agudas y crónicas (Rogers y McCutcheon, 2013).

Fisiopatología

La alcalosis respiratoria siempre se debe a hiperventilación, que ocasiona una eliminación excesiva de CO_2 y, por ende, disminución de la concentración plasmática de ácido carbónico. Las causas incluyen ansiedad extrema, hipoxemia, fase temprana de intoxicación por salicilatos, bacteriemia por gramnegativos y programación de parámetros del ventilador inapropiados.

La alcalosis respiratoria crónica se deriva de hipocapnia crónica y su consecuencia es la disminución de las concentraciones séricas de bicarbonato. La insuficiencia hepática crónica y los tumores cerebrales son factores predisponentes.

Manifestaciones clínicas

Los signos clínicos son sensación de inestabilidad debida a la vasoconstricción y la disminución del flujo sanguíneo cerebral, incapacidad para concentrarse, entumecimiento y hormigueo por disminución de la ionización de calcio, acúfenos y, en ocasiones, pérdida del nivel de consciencia. Los efectos cardíacos de la alcalosis comprenden taquicardia y arritmias ventriculares y auriculares.

Valoración y hallazgos diagnósticos

La gasometría arterial facilita el diagnóstico de la alcalosis respiratoria (Burns, 2014; Rogers y McCutcheon, 2013). En el estado agudo, el pH aumenta por encima de lo habitual como resultado de la $PaCO_2$ baja y la concentración normal de bicarbonato (los riñones no pueden modificar con rapidez las concentraciones de bicarbonato) (Rogers y McCutcheon, 2013). En el estado de compensación, los riñones han tenido tiempo suficiente para reducir la concentración de bicarbonato hasta un nivel casi normal. Se indica la valoración de los electrolitos para detectar cualquier disminución

del potasio, ya que el hidrógeno es expulsado de las células al intercambiarlo por potasio; reducción del calcio, debido a que la alcalosis intensa inhibe la ionización de este electrólito y produce espasmo carpopedal y tetania; o disminución del fosfato por alcalosis, que incrementa la captación de la sustancia en las células. Debe solicitarse una serie toxicológica para descartar intoxicación por salicilatos.

Los pacientes con alcalosis respiratoria crónica suelen mantenerse asintomáticos y la valoración diagnóstica y el plan de atención son los mismos que en la alcalosis respiratoria aguda.

Tratamiento médico

El tratamiento depende de la causa subyacente de la alcalosis respiratoria. Si la causa es ansiedad, se instruye al paciente que respire con más lentitud, a fin de permitir que se acumule el CO_2 , o que respire dentro de un sistema cerrado (como una bolsa de papel). Puede requerirse un sedante para aliviar la hiperventilación en los pacientes con mucha ansiedad. El tratamiento de la alcalosis respiratoria de otra etiología se dirige a corregir el problema subyacente.

Alteraciones acidobásicas mixtas

Los pacientes pueden experimentar de manera simultánea dos o más alteraciones acidobásicas independientes. Un pH normal en presencia de modificaciones de la PaCO_2 y la concentración plasmática de HCO_3^- sugiere de inmediato una alteración mixta. Un ejemplo de alteración mixta es la ocurrencia simultánea de acidosis metabólica y acidosis respiratoria durante el paro cardiorrespiratorio. La única alteración mixta que no puede desarrollarse es la acidosis respiratoria con alcalosis respiratoria, porque es imposible tener hipoventilación e hiperventilación alveolares al mismo tiempo.

Compensación

Por lo general, los aparatos pulmonar y renal se compensan uno a otro para regresar el pH a la normalidad. Cuando existe una sola alteración acidobásica, el sistema que no está causando el problema intenta compensar restableciendo la relación entre bicarbonato y ácido carbónico a su valor normal de 20:1. Los pulmones compensan las alteraciones metabólicas al modificar la excreción de CO_2 . Los riñones compensan las alteraciones respiratorias al ajustar la retención de bicarbonato y la secreción de H^+ .

En la acidosis respiratoria, el H^+ excesivo se excreta en orina al intercambiarse por iones bicarbonato. En la alcalosis respiratoria, la excreción renal de bicarbonato aumenta y se retienen hidrogeniones. Los mecanismos de compensación incrementan la frecuencia respiratoria y la retención renal de bicarbonato en la acidosis metabólica. En la alcalosis metabólica, el aparato respiratorio compensa mediante la reducción de la ventilación para conservar CO_2 e incrementar la PaCO_2 . Como los pulmones responden en minutos a las alteraciones acidobásicas, la compensación de

los desequilibrios metabólicos es más rápida que la de los respiratorios. La [tabla 13-12](#) resume los efectos de la compensación.

Gasometría

La gasometría se utiliza en muchas ocasiones para identificar la alteración acidobásica específica y el grado de compensación que existe. El análisis suele realizarse en una muestra de sangre arterial, pero si no es posible obtenerla, puede utilizarse una muestra de sangre venosa mixta. Los resultados de la gasometría en sangre arterial aportan información de la ventilación alveolar, la oxigenación y el equilibrio acidobásico. Es necesario valorar las concentraciones de los electrólitos séricos (sodio, potasio y cloro) y el CO₂ junto con la información de la gasometría arterial, pues con frecuencia constituyen el primer signo de una alteración acidobásica. Los antecedentes de salud, la exploración física, los resultados de gasometrías previas y los electrólitos séricos siempre deben formar parte de la valoración que se realice para determinar la causa de la alteración acidobásica (Grossman y Porth, 2014). Actuar con base en los resultados de una gasometría arterial sin tomar en consideración el resto de los datos puede conducir a errores graves de interpretación. El tratamiento de la alteración subyacente suele corregir la mayoría de las anomalías acidobásicas. En la [tabla 13-13](#) se comparan los intervalos normales de los valores de la gasometría venosa y arterial (*véase también* el [cuadro 13-3](#)).

TABLA 13-12 Alteraciones acidobásicas y compensación

Desequilibrio acidobásico	Alteración primaria	Compensación respiratoria y respuesta prevista ^a	Compensación renal y respuesta prevista ^{a, b}
Acidosis metabólica	↓ pH y HCO ₃ ⁻ ; HCO ₃ ⁻ < 22 mEq/L	↑ ventilación y ↓ PCO ₂ ; 1 mEq/L ↓ HCO ₃ ⁻ → 1.1-1.2 mm Hg ↓ PCO ₂	↑ excreción de H ⁺ y ↑ reabsorción de HCO ₃ ⁻ si no hay nefropatía
Alcalosis metabólica	↑ pH y HCO ₃ ⁻ ; HCO ₃ ⁻ > 26 mEq/L	↓ ventilación y ↑ PCO ₂ ; 1 mEq/L ↑ HCO ₃ ⁻ → 0.7 mm Hg ↑ PCO ₂	↓ excreción de H ⁺ y ↓ reabsorción de HCO ₃ ⁻ si no hay nefropatía
Acidosis respiratoria	↓ pH y ↑ PCO ₂ ; PCO ₂ > 45 mm Hg	Ninguna	↑ excreción de H ⁺ y ↑ reabsorción de HCO ₃ ⁻ Aguda. 1 mm Hg ↑ PCO ₂ → 0.1 mEq/L ↑ HCO ₃ ⁻ Crónica. 1 mm Hg ↑ PCO ₂ → 0.3 mEq/L ↑ HCO ₃ ⁻
Alcalosis respiratoria	↑ pH y ↓ PCO ₂ ; PCO ₂ > 35 mm Hg	Ninguna	↓ excreción de H ⁺ y ↓ reabsorción de HCO ₃ ⁻ Aguda. 1 mm Hg ↓ PCO ₂ → 0.2 mEq/L ↓ HCO ₃ ⁻ Crónica. 1 mm Hg ↓ PCO ₂ → 0.4 mEq/L ↓ HCO ₃ ⁻

Nota: las respuestas compensatorias previstas se encuentran en *cursivas*.

^aSi las cifras en sangre son las mismas que los valores compensatorios previstos, se está en presencia de una única alteración acidobásica; si son distintas, se trata de una alteración acidobásica mixta (Androgué H. J., Gennari F. J., Galla J. H. y cols. [2009]. Assessing acid-base disorders. *Kidney International* 76, 1239-1247. doi: 10.1038/ki.2009.359).

^bLa compensación renal *aguda* implica una duración de minutos a varias horas; la compensación renal *crónica* tiene una duración de varios días (Androgué H. J., Gennari F. J., Galla J. H. y cols. [2009]. Assessing acid-base disorders. *Kidney International* 76, 1239-1247. doi: 10.1038/ki.2009.359).

Reimpreso con autorización de: Grossman, S. C. & Porth, C. M. (2014). *Porth's pathophysiology: Concepts of altered health states* (9th ed.). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.

TRATAMIENTO CON LÍQUIDOS PARENTERALES

Cuando no se dispone de otra opción para el tratamiento, se administran soluciones por vía i.v. en hospitales, servicios externos y quirúrgicos, clínicas y el hogar con objeto de restituir líquidos, administrar medicamentos y aportar nutrientes.

Objetivo

La elección de una solución i.v. depende del propósito con el cual se administra (Gallagher y Vacchiano, 2014; McClelland, 2014; Wunderlich, 2013). Por lo general, las soluciones i.v. se infunden para alcanzar una o más de las metas siguientes:

TABLA 13-13 Valores normales de la gasometría en sangre arterial y en sangre venosa mixta

Parámetro	Sangre arterial	Sangre venosa mixta
pH	7.35-7.45	7.32-7.42
PCO ₂	35-45 mm Hg	38-52 mm Hg
PO ₂ ^a	> 80 mm Hg	24-48 mm Hg
HCO ₃ ⁻	22-26 mEq/L	19-25 mEq/L
Exceso/déficit de base	± 2 mEq/L	± 5 mEq/L
Saturación de oxígeno (SaO ₂ %)	< 94%	65-75%

^aA una altitud de 914 metros o más; depende de la edad.

Adaptado de: Fischbach, F. & Dunning, M. B. (2015). *A manual of laboratory and diagnostic tests* (9th ed.). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.

- Aportar agua, electrólitos y nutrientes para cubrir los requerimientos diarios.
- Restituir el agua y corregir las insuficiencias de electrólitos.
- Administrar medicamentos y hemoderivados.

Las soluciones i.v. contienen dextrosa o electrólitos mezclados con agua en distintas proporciones. Nunca debe administrarse agua pura sin electrólitos por vía i.v., ya que ingresa con rapidez a los eritrocitos y los lisa.

Tipos de soluciones intravenosas

Las soluciones suelen catalogarse como *isotónicas*, *hipotónicas* o *hipertónicas*, lo que depende de si su osmolalidad total es igual, menor o mayor que la de la sangre, respectivamente (véase el análisis previo sobre la osmolalidad). Las soluciones electrolíticas se consideran *isotónicas* si su contenido total de electrólitos (aniones + cationes) es de 250-375 mEq/L, *hipotónicas* si su contenido total de electrolíticos es menor de 250 mEq/L e *hipertónicas* cuando su contenido total de electrólitos excede 375 mEq/L. El personal de enfermería también debe considerar la osmolalidad de una solución y tener en mente que la osmolalidad del plasma es cercana a 300 mOsm/L (300 mmol/L). Por ejemplo, una solución de dextrosa al 10% tiene una osmolalidad aproximada de 505 mOsm/L.

Soluciones isotónicas

Las soluciones que se clasifican como isotónicas tienen una osmolalidad total cercana a la del LEC y no ocasionan que los eritrocitos se deshidraten o edematicen. La composición de estas soluciones puede o no aproximarse a la del LEC. Las soluciones isotónicas expanden el volumen del LEC. Un litro de solución isotónica expande el LEC en esa misma proporción; sin embargo, sólo genera una expansión del plasma de 0.25 L porque es una solución cristalóide y pasa con rapidez al

compartimento de LEC. Por esta misma razón, se requieren 3 L de solución isotónica para restituir 1 L de sangre perdida. Como estas soluciones expanden el espacio intravascular, los pacientes con hipertensión e insuficiencia cardíaca deben ser vigilados de manera cercana para detectar signos de sobrecarga hídrica.

Cuadro
13-3

VALORACIÓN

Valoración de la gasometría arterial

Se recomienda seguir los siguientes pasos para evaluar los resultados de la gasometría arterial; se basan en la suposición de que los valores promedio son los siguientes:

pH = 7.4

PaCO₂ = 40 mm Hg

HCO₃⁻ = 24 mEq/L

1. *Primero, observe la cifra de pH.* Puede ser alta, baja o normal, como se muestra a continuación:

Un pH normal puede indicar una gasometría arterial perfectamente normal o un desequilibrio *compensado*. Un desequilibrio compensado es aquel en el que el organismo pudo corregir el pH mediante modificaciones ya sea respiratorias o metabólicas (dependiendo del problema primario). Por ejemplo, un paciente con una acidosis metabólica primaria comienza con una concentración baja de bicarbonato, pero con cifras normales de CO₂. Poco después, los pulmones tratan de compensar el desequilibrio al exhalar grandes cantidades de CO₂ (hiperventilación). Como otro ejemplo, un paciente con acidosis respiratoria comienza con una concentración alta de CO₂; poco después, los riñones tratan de compensar reteniendo bicarbonato. Si el mecanismo compensatorio puede restablecer la relación bicarbonato/ácido carbónico de nuevo en 20:1, se alcanza una compensación completa (en consecuencia, un pH normal).

pH > 7.4 (alcalosis)

pH < 7.4 (acidosis)

pH = 7.4 (normal)

2. El siguiente paso es determinar la causa principal de la alteración valorando la PaCO₂ y el HCO₃⁻ en relación con el pH.

Ejemplo: pH > 7.4 (alcalosis)

a. Si la PaCO₂ es menor de 40 mm Hg, la alteración primaria es alcalosis respiratoria. (Esta situación ocurre cuando un paciente hiperventila y elimina demasiado CO₂. Recuerde que el CO₂ disuelto en agua se vuelve ácido carbónico, la parte ácida del sistema de amortiguamiento ácido carbónico-bicarbonato.)

b. Si el HCO₃⁻ es mayor de 24 mEq/L, la alteración primaria es alcalosis metabólica. (Esta situación se presenta cuando el organismo adquiere mucho bicarbonato, una sustancia alcalina. El bicarbonato es la parte alcalina o la base del sistema de amortiguamiento ácido carbónico-bicarbonato.)

Ejemplo: pH < 7.4 (acidosis)

a. Si la PaCO₂ es mayor de 40 mm Hg, la alteración primaria es acidosis respiratoria. (Esta situación se presenta cuando un paciente hipoventila y, en consecuencia, retiene mucho CO₂, una sustancia ácida.)

b. Si el HCO₃⁻ es menor de 24 mEq/L, la alteración primaria es acidosis metabólica. (Esta situación se presenta cuando la concentración de bicarbonato del organismo disminuye, ya sea por pérdida directa de esta sustancia o por la adquisición de ácidos, como ácido láctico o cetonas.)

3. El siguiente paso es determinar si ha comenzado la compensación. Esto se realiza observando las cifras que no pertenecen a la alteración primaria. Si se desplaza en la misma dirección que el valor primario, la compensación está en proceso. Considere los siguientes gases:

El primer grupo (1) indica acidosis respiratoria aguda descompensada (la PaCO₂ es alta, el HCO₃⁻ es normal). El segundo grupo (2) indica acidosis respiratoria compensada y crónica. Observe que ha comenzado la compensación, esto es, el HCO₃⁻ aumentó a una concentración adecuada para equilibrar la alta PaCO₂ y conduce a un pH normal.

pH

PaCO₂

HCO₃⁻

(1)	7.2	60 mm Hg	24 mEq/L
(2)	7.4	60 mm Hg	37 mEq/L

4. Se pueden presentar dos alteraciones acidobásicas de manera simultánea. Estas anomalías pueden identificarse cuando el pH no explica uno de los cambios. Cuando la PaCO₂ es ↑ y el HCO₃ es ↓, la acidosis respiratoria y metabólica coexisten. Cuando la PaCO₂ es ↓ y el HCO₃ es ↑, la alcalosis respiratoria y metabólica coexisten.

Ejemplo: acidosis metabólica y respiratoria

a.	pH	7.2	Disminución de ácido
b.	PaCO ₂	52	Aumento de ácido
c.	HCO ₃	13	Disminución de ácido

5. Si hay acidosis metabólica, calcule la brecha aniónica (BA) para determinar la causa de la acidosis metabólica (BA frente a sin BA).

$$BA = Na - (CL + HCO_3)$$

$$BA \text{ normal} = 10-14 \text{ mmol/L}$$

6. Valore al paciente para determinar si los signos y síntomas clínicos son compatibles con el análisis del estado acidobásico.

Adaptado de: Rogers, K. y McCutcheon, K. (2013). Understanding arterial blood gases. *Journal of Perioperative Practice*, 23(9), 191–197.

Dextrosa al 5%

La solución de dextrosa al 5% (dextrosa al 5% en agua) es particular porque puede ser tanto isotónica como hipotónica (McClelland, 2014). Una vez que se administra, la glucosa se metaboliza con rapidez y esta solución al inicio isotónica (misma osmolalidad del suero) se dispersa como un líquido hipotónico, una tercera parte al espacio extracelular y dos terceras partes al intracelular. Resulta esencial considerar esta acción de la solución de dextrosa al 5%, sobre todo si el paciente está en riesgo de incremento de la presión intracraneal. Esta solución no debe utilizarse durante la reanimación con líquidos porque puede causar hiperglucemia. Por lo tanto, la solución de dextrosa al 5% se emplea principalmente para aportar agua y corregir el incremento de la osmolalidad sérica. Alrededor de 1 L de solución de dextrosa al 5% aporta menos de 170 kcal y es una pequeña fuente para cubrir los requerimientos calóricos corporales diarios (McClelland, 2014).

Solución salina normal

La solución salina normal (cloruro de sodio al 0.9%) contiene agua, sal y cloruro (McClelland, 2014). Como la osmolalidad se deriva en su totalidad de los electrolitos, la solución permanece dentro del LEC. Por esta razón, la solución salina normal suele emplearse para corregir la insuficiencia del volumen extracelular, pero no es idéntica al LEC. Se utiliza junto con las transfusiones hemáticas y para restituir pérdidas considerables de sodio, como en lesiones por quemadura. No se utiliza en caso de insuficiencia cardíaca, edema pulmonar, disfunción renal o retención de sodio. La solución salina normal no aporta calorías.

Otras soluciones isotónicas

Existen otras soluciones que contienen iones adicionales al sodio y cloro, y se asemejan en cierto grado a la composición del LEC. La solución de Ringer lactato contiene potasio y calcio, además de cloruro de sodio. Se emplea para corregir la deshidratación y la reducción de sodio, y para restituir las pérdidas gastrointestinales. La solución de Ringer lactato también contiene precursores de bicarbonato. Estas soluciones se venden, con variaciones discretas, bajo distintos nombres comerciales.

Soluciones hipotónicas

Uno de los propósitos de las soluciones hipotónicas es restituir el líquido intracelular, por efecto de su hipotonía en comparación con el plasma. Otro objetivo es aportar agua libre para excretar los desechos corporales. En ocasiones se utilizan soluciones hipotónicas de sodio para tratar la hipernatremia y otras afecciones hiperosmolares. La solución salina al 0.45% se utiliza con frecuencia (Gallagher y Vacchiano, 2014; Wunderlich, 2013). También se dispone de soluciones con varios electrólitos. La infusión excesiva de soluciones hipotónicas puede conducir a reducción del líquido intravascular, disminución de la presión arterial, edema y daño celular. Estas soluciones ejercen una presión osmótica menor que el LEC.

Soluciones hipertónicas

Cuando la solución salina normal o la solución de Ringer lactato contienen dextrosa al 5%, su osmolalidad total excede la del LEC. Sin embargo, la dextrosa se metaboliza con rapidez y sólo permanece la solución isotónica. Así, cualquier efecto sobre el compartimento intracelular es temporal. De manera similar, con las soluciones hipotónicas con varios electrólitos que contienen dextrosa al 5%, una vez que la dextrosa se metaboliza, las soluciones se dispersan como líquidos hipotónicos. Las concentraciones mayores de dextrosa, como dextrosa al 50% en agua, son muy hipertónicas y deben administrarse a través de venas centrales de manera que puedan ser diluidas por el flujo sanguíneo rápido.



Alerta de enfermería: calidad y seguridad

El personal de enfermería debe saber que las soluciones con mayores concentraciones de dextrosa, como dextrosa al 50% en agua, son altamente hipertónicas y deben administrarse a través de venas centrales para que puedan diluirse mediante el flujo sanguíneo rápido.

Las soluciones salinas también se encuentran en concentraciones osmolares mayores que las del LEC. Estas soluciones atraen al agua desde el compartimento del LIC hasta el del LEC y generan deshidratación celular. Si se administran con rapidez o en gran cantidad, pueden inducir un exceso de volumen extracelular y precipitar sobrecarga circulatoria y deshidratación. En consecuencia, estas soluciones deben administrarse con cautela y generalmente sólo cuando la osmolalidad del suero disminuya hasta niveles bajos peligrosos. Las soluciones hipertónicas ejercen una presión osmótica mayor que la del LEC.

Otras sustancias para uso intravenoso

Cuando el paciente no puede tolerar los alimentos, los requerimientos nutricionales a menudo se cubren por vía i.v. Las soluciones pueden incluir concentraciones elevadas de glucosa (como dextrosa al 50% en agua), proteínas o lípidos para cubrir los requerimientos nutricionales (véase el [cap. 44](#)). La vía i.v. también puede emplearse para administrar coloides, expansores del plasma y hemoderivados (Gallagher y Vacchiano, 2014; Wunderlich, 2013). Algunos ejemplos de hemoderivados son sangre entera, paquetes globulares, albúmina y crioprecipitados (se analizan con mayor detalle en el [cap. 33](#)).

Muchos medicamentos también se administran por vía i.v., ya sea por infusión continua o como bolos intermitentes directos en la vena. Como los medicamentos i.v. ingresan con rapidez a la circulación, la administración por esta vía es potencialmente peligrosa. Todos los fármacos pueden producir reacciones adversas; no obstante, los que se aplican por vía i.v. pueden inducir estas reacciones de manera rápida después de su administración, ya que los fármacos ingresan directamente al torrente sanguíneo. La velocidad de administración y las diluciones recomendadas para medicamentos específicos están disponibles en textos especializados que hacen referencia a los fármacos i.v. y en el prospecto del envase del fabricante; deben consultarse para garantizar una administración i.v. segura de los fármacos (Comerford, 2015).



Alerta de enfermería: calidad y seguridad

El personal de enfermería debe valorar al paciente para conocer los antecedentes de reacciones alérgicas a medicamentos. Si bien esto es importante cuando se administra cualquier fármaco, lo es aún más cuando se recurre a la administración i.v. porque la sustancia ingresa directamente al torrente sanguíneo.

Atención de enfermería del paciente que recibe tratamiento intravenoso



La capacidad para realizar una venopunción a fin de establecer un acceso al sistema venoso para administrar soluciones y medicamentos es una destreza que se espera del personal de enfermería. Esta responsabilidad incluye la elección de un sitio apropiado para la venopunción y del tipo de cánula a utilizar, así como el dominio de la técnica para ingresar a la vena. El personal de enfermería debe demostrar competencia y conocimiento en cuanto a la colocación del catéter con base en las directrices para la práctica de enfermería vigentes en su estado, y debe apegarse a las reglas y las regulaciones, las políticas y los procedimientos de la organización, así como a las directrices para la práctica del consejo estatal de enfermería (Gallagher y Vacchiano, 2014; Wunderlich, 2013).



Para consultar las pautas del procedimiento para comenzar a administrar una infusión intravenosa periférica, ingrese al sitio thepoint.lww.com/espanol-Hinkle14e

Tratamiento de las complicaciones sistémicas

Sobrecarga hídrica

La sobrecarga del sistema circulatorio con soluciones i.v. excesivas induce un aumento de la presión arterial y la presión venosa central. Los signos y síntomas de sobrecarga hídrica comprenden sibilancias húmedas en la auscultación de los pulmones, tos, inquietud, ganancia ponderal, disnea y respiración rápida y superficial. Entre sus causas potenciales están la infusión rápida de una solución i.v. o enfermedad hepática, cardíaca o renal. El riesgo de sobrecarga hídrica y edema pulmonar secundario es en particular mayor en los pacientes de edad avanzada con cardiopatía; ello se conoce como *sobrecarga circulatoria*. Su tratamiento implica una disminución de la velocidad de infusión i.v., vigilancia frecuente de los signos vitales, valoración de los ruidos respiratorios y colocación del paciente en posición Fowler alta. Se contacta de inmediato al médico tratante. Esta complicación puede evitarse mediante el empleo de una bomba de infusión y con la vigilancia cuidadosa de todas las infusiones. Las complicaciones de la sobrecarga circulatoria incluyen insuficiencia cardíaca y edema pulmonar.

Embolia gaseosa

El riesgo de embolia gaseosa es bajo, pero siempre está presente. Se relaciona frecuentemente con la instalación de un catéter venoso central y se asocia de manera directa con el tamaño del émbolo y la velocidad de infusión. El aire que ingresa a las venas centrales llega al ventrículo derecho, donde se aloja en la válvula pulmonar e impide el flujo de sangre del ventrículo a las arterias pulmonares. Algunas manifestaciones de la embolia gaseosa son palpitaciones, disnea, tos continua, ingurgitación yugular, sibilancias, cianosis, hipotensión, pulso rápido y débil, alteración del estado mental y dolor en tórax, hombro y región lumbar. Para su tratamiento, se requiere pinzamiento inmediato del catéter y sustitución del sistema de infusión con fuga o abierto, colocación del paciente sobre su lado izquierdo en posición de Trendelenburg, valoración de los signos vitales y los ruidos respiratorios y administración de oxígeno. La embolia gaseosa puede prevenirse si se emplean adaptadores de rosca en todas las vías, con el llenado completo de todas las mangueras con solución, así como con la utilización de una alarma de detección de aire en la bomba de infusión i.v. Las complicaciones de la embolia gaseosa incluyen choque y muerte. El volumen de aire necesario para inducir la muerte en el humano se desconoce; sin embargo, quizá la velocidad de entrada del gas sea tan importante como el volumen real que ingresa.

Infección

Las sustancias piógenas contenidas en la solución para infusión o el equipo de venoclisis pueden causar infecciones en el torrente sanguíneo. Entre sus signos y síntomas se encuentran aumento abrupto de la temperatura poco después de iniciar la infusión, dolor en la espalda, cefalea, incremento de las frecuencias cardíaca y respiratoria, náuseas y vómitos, diarrea, escalofríos y temblor, y malestar general. Otro síntomas incluyen eritema, edema e induración o secreción en el sitio de inserción. Con la septicemia grave pueden presentarse colapso vascular y choque séptico (véase el [cap. 14](#) para consultar un análisis del choque séptico).

La gravedad de la infección varía desde afectación local del sitio de punción hasta

diseminación sistémica de microorganismos a través de la sangre, como en la septicemia. Las medidas para prevenir la infección son esenciales al colocar la vía i.v. y durante toda la infusión, incluidas las siguientes:

- Limpieza cuidadosa de las manos antes de entrar en contacto con cualquier parte del sistema de infusión o el paciente.
- Revisión de los frascos de las soluciones i.v. para detectar fisuras, filtraciones o turbidez, que pueden indicar que la solución está contaminada.
- Empleo de una técnica aséptica estricta.
- Fijación firme del catéter i.v. para prevenir su movimiento hacia delante y atrás (p. ej., puede resultar útil un equipo para estabilizar el catéter). Fijar los dispositivos con medios sin suturas evita su rotura en el sitio de inserción del catéter y puede disminuir la intensidad de la contaminación bacteriana.
- Inspección diaria del sitio de inserción y cambio de los apósitos sucios o mojados por apósitos estériles (los agentes antimicrobianos que deben emplearse para la curación del sitio de inserción incluyen tintura de yodo al 2%, yodopovidona al 10%, alcohol o gluconato de clorhexidina, ya sea solos o en combinación).
- Desinfección de los puertos para infusión o acceso con solución antimicrobiana antes y después de cada uso.
- Retiro del catéter i.v. cuando se detecta el primer signo de inflamación local, contaminación o complicación.
- Sustitución del catéter periférico de conformidad con las políticas y procedimientos de la institución.
- Reemplazo de la cánula i.v. que se inserta en situaciones de urgencia (con asepsia cuestionable) tan pronto como sea posible.
- Utilización de un filtro de 0.2 μm para eliminación de aire y retención de bacterias o partículas cuando se administran soluciones que no contienen lípidos y requieren filtración. El filtro puede colocarse en el extremo proximal o distal del equipo de infusión. Si se coloca en el extremo proximal, entre el contenedor de soluciones y la espícula de la venoclisis, el filtro garantiza la esterilidad y la eliminación de las partículas que provienen del contenedor, a la vez que previene el paso inadvertido de aire. Si se coloca en el extremo distal del equipo de venoclisis, filtra las partículas de aire y los contaminantes que se introducen a través de los puertos conectores, los equipos de administración secundarios o los puntos de discontinuidad del sistema principal. Los filtros deben ubicarse tan cerca como sea posible del sitio de inserción del catéter y deben cambiarse de tal manera que coincida con los cambios del equipo de infusión (Infusion Nurses Society [INS], 2011).
- Sustitución de la bolsa contenedora y la venoclisis de conformidad con las políticas y los procedimientos de la institución (Wunderlich, 2013).
- Infusión o desecho de los remanentes de fármacos o soluciones en el transcurso de 24 h de su primera adición al equipo de infusión.
- Cambio de los equipos de infusión principales y secundarios de conformidad con las políticas y procedimientos de la institución, o de manera inmediata si se sospecha contaminación.

- Empleo de equipos de venoclisis con sistemas de adaptadores de rosca.

Tratamiento de las complicaciones locales

Las complicaciones locales del tratamiento i.v. incluyen infiltración y extravasación, flebitis, tromboflebitis, hematomas y formación de coágulos dentro de la aguja (INS, 2011).

Infiltración y extravasación

La infiltración es la administración involuntaria de una solución o fármaco no vesicante en el tejido que circunda el vaso. Esto puede ocurrir cuando la cánula i.v. sale del vaso o perfora la pared de la vena. La infiltración se caracteriza por edema alrededor del sitio de inserción, filtración de la solución i.v. a partir del punto de inserción del catéter, malestar o disminución de la temperatura en la zona infiltrada y reducción importante de la velocidad de flujo. Cuando la solución es en particular irritante, puede ocasionar esfacelación tisular. Se requiere vigilancia cercana del sitio de inserción del catéter para detectar la infiltración antes que se agrave.

La infiltración suele reconocerse con facilidad si el sitio de inserción muestra aumento de volumen en comparación con la extremidad contralateral, aunque no siempre es tan evidente. Una concepción errónea frecuente es que el flujo retrógrado de sangre al interior de la venoclisis demuestra que el catéter está alojado de manera apropiada dentro de la vena. No obstante, si la punta del catéter perfora la pared del vaso, la solución i.v. se filtra a los tejidos y también fluye hacia el interior de la vena. Aunque se presente retorno hemático, puede haber infiltración. Un medio más confiable para confirmar la infiltración es la aplicación de un torniquete en un sitio proximal al sitio de infusión y ajustarlo en grado suficiente para limitar el flujo venoso. La infiltración se confirma si la infusión sigue goteando a pesar de la obstrucción venosa.

Cuadro
13-4



VALORACIÓN

Valoración de la infiltración

Grado	Criterios clínicos
0	Sin síntomas clínicos.
1	Blanqueamiento cutáneo, edema con diámetro menor de 2.5 cm en cualquier dirección, disminución de la temperatura local, con o sin dolor.
2	Blanqueamiento cutáneo, edema de 2.5-15 cm en cualquier dirección, disminución de la temperatura local, con o sin dolor.
3	Piel pálida y traslúcida, edema franco de más de 15 cm en cualquier dirección, disminución de la temperatura local, dolor leve o moderado, posible entumecimiento.
4	Piel pálida, traslúcida y tensa, filtración, manchado cutáneo, equimosis, tumefacción, edema franco de más de 15 cm en cualquier dirección, edema con fovea, compromiso circulatorio, dolor moderado o intenso, infiltración de cualquier volumen de hemoderivados o sustancia irritante o vesicante.

Adaptado de: Infusion Nurses Society. (2011). *Infusion nursing standards of practice*. Norwood, MA: Author.

Tan pronto como la enfermera o enfermero detecta la infiltración, debe suspender la infusión, retirar el catéter i.v. y colocar apósitos estériles sobre el sitio después de inspeccionarlo con cuidado para determinar el grado de infiltración. La infiltración de cualquier hemoderivado, irritante o sustancia vesicante se considera la complicación más grave.

La infusión i.v. debe colocarse en un sitio nuevo o proximal al punto de infiltración si debe utilizarse otra vez la misma extremidad. Puede aplicarse una compresa caliente en el sitio afectado si se infiltraron volúmenes discretos de una solución no cáustica durante un período prolongado o si la solución era isotónica con pH normal; la extremidad afectada se eleva para facilitar la absorción del líquido. Si la infiltración es reciente y la solución era hipertónica o tenía un pH alto, puede aplicarse una compresa fría sobre el área. La infiltración puede detectarse y tratarse de forma temprana mediante la inspección del sitio de inserción cada hora en busca de eritema, dolor, edema, flujo sanguíneo retrógrado, disminución local de la temperatura y filtración de la solución i.v. Esta complicación puede prevenirse al utilizar una cánula de tamaño y tipo adecuado para la vena. El empleo de un dispositivo electrónico de infusión no causa infiltración ni extravasación; sin embargo, estos dispositivos exacerban el problema hasta que se detiene la infusión. La Infusion Nursing Standards of Practice menciona que debe utilizarse una escala estandarizada de infiltración para documentar la infiltración (INS, 2011) ([cuadro 13-4](#)).

La extravasación es similar a la infiltración y se presenta después de la administración inadvertida de una solución o medicamento vesicante o irritante en el tejido circundante. Los fármacos como los vasopresores, potasio, preparados con calcio y quimioterápicos pueden causar dolor, ardor o eritema en el sitio de inserción. Puede haber formación de ampullas, inflamación y necrosis tisular. Los pacientes de edad avanzada, bajo anestesia, con diabetes o con enfermedad vascular periférica o cardiovascular tienen un mayor riesgo de extravasación; otros factores de riesgo incluyen bombas de infusión con presión alta, palpación de cordones venosos y filtración de líquido en el sitio de inserción (INS, 2011). El grado de daño tisular depende de la concentración del fármaco, la cantidad extravasada, la localización del sitio de infusión, la respuesta tisular y la duración del proceso de extravasación.

Cuando se presenta extravasación, la infusión debe suspenderse y notificarse al médico de manera oportuna. Se pone en marcha el protocolo de la institución para tratar la extravasación; es posible que especifique el empleo de medidas específicas de tratamiento, incluida la aplicación de antídotos para ciertos medicamentos que se extravasan, y precise si la vía i.v. debe permanecer en su sitio o retirarse antes de aplicar el tratamiento. A menudo, el protocolo especifica la necesidad de infiltrar un antídoto en el sitio de infusión tras la valoración por el médico, el retiro de la cánula y la aplicación de compresas calientes en los sitios en los que se extravasaron alcaloides o compresas frías en los que se extravasaron fármacos alquilantes o antibióticos vesicantes. La extremidad afectada no debe utilizarse más para la colocación de otra cánula. El estado neurovascular de la extremidad afectada debe revisarse con frecuencia.

Se recomienda revisar la política y los procedimientos institucionales en relación con los procedimientos intravenosos, así como las tablas de incompatibilidad, y consultar al farmacéutico antes de administrar cualquier medicamento por vía i.v., ya sea por vía periférica o central, a fin de identificar la existencia de incompatibilidades y el potencial vesicante para prevenir la extravasación. Vigilar con cuidado y frecuencia el sitio de venopunción, evitar la colocación de accesos i.v. en superficies flexoras, fijar la vía i.v. y utilizar un catéter con el calibre más pequeño posible para la vena ayudan a minimizar la incidencia y gravedad de esta complicación. Además, cuando se administra un medicamento vesicante mediante bolo i.v., debe inyectarse a través de un puerto lateral de una venoclisis por la que esté pasando una solución i.v. con objeto de diluir el fármaco y disminuir la intensidad del daño tisular si se presenta extravasación. La extravasación recibe una calificación de 4 en la escala de la infiltración. Las complicaciones de la extravasación pueden incluir formación de ampollas, esfacelación cutánea y necrosis tisular, pérdida funcional o sensitiva del área afectada y desfiguramiento o pérdida de la extremidad (INS, 2011).

Flebitis

La flebitis, o inflamación de una vena, puede clasificarse como química, mecánica o bacteriana; sin embargo, a menudo se presentan dos o más tipos de irritación de manera simultánea. La flebitis química puede deberse al empleo de un medicamento o solución irritantes (con aumento del pH u osmolalidad alta), a las velocidades altas para infusión y a la incompatibilidad medicamentosa. La flebitis mecánica es consecuencia de períodos prolongados de canulación, colocación de catéteres en zonas de flexión, inserción de catéteres con calibre mayor que la luz venosa y fijación inadecuada de estos últimos. La flebitis bacteriana puede desarrollarse por higiene inapropiada de las manos, no emplear una técnica aséptica, falta de revisión completa del equipo antes de utilizarlo e incapacidad para reconocer los signos y síntomas tempranos de flebitis. Otros factores incluyen una técnica inadecuada de venopunción, permanencia del catéter en un mismo sitio durante períodos prolongados e incapacidad para fijarlo de manera apropiada. La flebitis se caracteriza por una zona eritematosa y caliente en torno al sitio de inserción o en la distribución de la vena, dolor o hipersensibilidad a la palpación en el sitio de punción o el trayecto venoso y edema (Norton, Ottoboni, Varady y cols., 2013). La incidencia de flebitis aumenta a la par de la permanencia de la vía i.v. en su sitio, por la composición de la solución o medicamento (especialmente por su pH y tonicidad), el material del catéter, la inserción de urgencia, el tamaño de la cánula y el sitio de inserción, la filtración ineficaz, el anclaje inadecuado de la vía y el ingreso de microorganismos al momento de la punción. La Infusion Nursing Society (INS) identificó estándares específicos para valorar la flebitis (INS, 2011), los cuales se presentan en el [cuadro 13-5](#). La flebitis se califica con base en el signo más grave que exista.

Cuadro
13-5



VALORACIÓN

Valoración de la flebitis

Grado	Criterios clínicos
0	Sin síntomas clínicos
1	Eritema en el sitio de punción, con o sin dolor
2	Dolor en el sitio de punción Eritema, edema o ambos
3	Dolor en el sitio de punción Eritema, edema o ambos Formación de estrías Cordón venoso palpable (2.5 cm o menor)
4	Dolor en el sitio de punción con eritema Formación de estrías Cordón venoso palpable (2.5 cm o mayor) Drenaje purulento

Adaptado de: Infusion Nurses Society. (2011). *Infusion nursing standards of practice*. Norwood, MA: Author; Norton, L., Ottoboni, L. K., Varady, A. y cols. (2013) Phlebitis in Amiodarone administration: Incidence, contributing factors, and clinical implications. *American Journal of Critical Care*, 22(6), 498–505.

Su tratamiento consiste en el retiro de la vía i.v. y su recolocación en otro sitio, así como en la aplicación de compresas calientes y húmedas en el lugar afectado (INS, 2011; Norton y cols., 2013). La flebitis puede prevenirse si se emplea una técnica aséptica durante la punción, se elige una cánula o aguja de tamaño apropiado para la vena, se valora la composición de las soluciones y medicamentos al seleccionar el sitio de inserción, se observa cada hora el sitio de punción en busca de complicaciones, se fija de modo apropiado la cánula o la aguja y se rota el sitio de acceso i.v. de acuerdo con las políticas y los procedimientos de la institución.

Tromboflebitis

La tromboflebitis se refiere a la presencia de un coágulo e inflamación en la vena. Se evidencia por el desarrollo de dolor localizado, eritema, calor e incremento de volumen en torno al sitio de inserción o a lo largo de la distribución de la vena, inmovilidad de la extremidad por el malestar y la tumefacción, flujo lento de la solución, fiebre, malestar general y leucocitosis.

El tratamiento incluye suspender la infusión i.v., aplicar compresas frías al principio para disminuir el flujo sanguíneo e incrementar la agregación plaquetaria y después compresas calientes, elevar la extremidad y reubicar la vía i.v. en la extremidad contralateral. Si el paciente muestra signos y síntomas de tromboflebitis, la vía i.v. no debe purgarse (aunque es posible que su lavado esté indicado si no hay datos de flebitis para verificar la permeabilidad del catéter y prevenir la mezcla de fármacos y soluciones incompatibles). El catéter se envía a cultivo una vez que se limpia la piel circundante con alcohol. Si se identifica algún drenaje purulento, se toman cultivos del sitio de inserción antes de limpiar la piel.

La tromboflebitis puede prevenirse si se evita el traumatismo a la vena en el momento de inserción de la vía i.v., con la observación cada hora del sitio de punción y la verificación de la compatibilidad de los aditivos farmacológicos.

Hematoma

Un hematoma se forma cuando la sangre se filtra hacia los tejidos que circundan el sitio de punción i.v. La filtración puede producirse si se perfora la pared opuesta de la vena durante la venopunción, si la aguja se desplaza hacia afuera de la vena, si la cánula es muy grande para el vaso o si se aplica presión insuficiente sobre el sitio de punción después de retirar la aguja o el catéter. Los signos de un hematoma incluyen equimosis, aumento de volumen inmediato en la zona y filtración de sangre en el sitio de inserción.

El tratamiento incluye el retiro de la aguja o el catéter y la aplicación de presión ligera con una gasa estéril y seca, la colocación de hielo durante 24 h en la zona para evitar la extensión del hematoma, la elevación de la extremidad para aumentar al máximo el retorno venoso, la valoración de ésta para descartar disfunción circulatoria, neurológica o motora, y la reubicación de la vía i.v. en la otra extremidad si está indicado. Es posible prevenir la formación de un hematoma mediante la inserción cuidadosa de la aguja y al tener una atención diligente con pacientes con afecciones hemorrágicas, aquellos que reciben anticoagulantes o padecen hepatopatía avanzada.

Formación de coágulos y obstrucción

Pueden formarse coágulos de sangre dentro de la vía i.v. como resultado del enroscamiento de la venoclisis, el empleo de una velocidad de infusión muy baja, la permanencia de una bolsa para infusión i.v. vacía o la falta de purgado de la vía i.v. después de la administración intermitente de medicamentos o soluciones. Los signos son la disminución de la velocidad de flujo y un flujo de sangre retrógrado hacia la venoclisis.

Si la sangre se coagula dentro de la vía i.v., la infusión debe suspenderse y restablecerse en otro sitio utilizando una cánula y un equipo para infusión nuevos. La venoclisis no debe irrigarse u ordeñarse. No debe aumentarse la velocidad de infusión ni elevarse el recipiente, y el coágulo no debe aspirarse de la venoclisis. La formación de coágulos en la aguja o el catéter puede prevenirse si no se permite que se acabe la solución i.v. del contenedor, se fija la venoclisis para impedir que se enrosque y conserve su permeabilidad, se mantiene una velocidad de flujo adecuada y se purga la vía después de la aplicación intermitente de medicamentos u otras soluciones. En algunos casos, una enfermera con entrenamiento especial o un médico pueden inyectar un trombolítico a través del catéter para eliminar una oclusión secundaria a la formación de un coágulo de fibrina o sangre.

Promoción de la atención domiciliaria, basada en la comunidad y de transición



Capacitación de los pacientes sobre el autocuidado

A veces, el tratamiento i.v. debe administrarse en el hogar; en este caso, gran parte del tratamiento cotidiano depende del paciente y su familia. La enseñanza se vuelve esencial para asegurar que el paciente y la familia sean capaces de manejar las

soluciones y la infusión i.v. de forma adecuada y de evitar complicaciones. Las instrucciones por escrito aunadas a la demostración de la técnica por el personal de enfermería y su repetición por los docentes reafirman los puntos clave para el desempeño de todas estas funciones.


Atención continua y de transición

El tratamiento de infusión en el hogar cubre una amplia gama de métodos, incluyendo la administración de antibióticos, analgésicos y antineoplásicos, sangre o hemoderivados y la alimentación parenteral. Cuando se requiere la atención directa de enfermería, se hacen planes para contar con un enfermero con conocimiento en infusiones para que visite el domicilio y administre el tratamiento i.v. según lo prescrito. Además de implementar y vigilar el tratamiento i.v., el personal de enfermería realiza una valoración integral del estado del paciente y continúa la capacitación del paciente y su familia en torno a las habilidades necesarias para vigilar la preparación del tratamiento i.v. Durante esas mismas sesiones explica y reafirma los ajustes dietéticos necesarios en caso de existir desequilibrios hídricos o electrolíticos.

Pueden requerirse análisis de laboratorio periódicos para valorar los efectos del tratamiento i.v. y la evolución del paciente. Es posible obtener muestras de sangre con la participación de un laboratorio cercano al hogar de la persona o puede programarse una visita a domicilio para obtener muestras de sangre para su análisis.


El personal de enfermería colabora con el encargado del caso para valorar al paciente, la familia y el entorno del hogar a fin de desarrollar un plan de atención acorde con el plan de tratamiento del paciente y sus capacidades técnicas y hacer los preparativos para la referencia y el seguimiento apropiados cuando se requieran. Cualquier equipo que resulte necesario puede ser provisto por la institución o adquirido por el paciente, dependiendo de los términos en los que se acuerda la atención domiciliaria. Debe mantenerse un registro apropiado para facilitar el pago por terceros de los servicios provistos.

EJERCICIOS DE PENSAMIENTO CRÍTICO

1  Usted cuida a un paciente de 84 años de edad con insuficiencia renal crónica. Se le indica que comience a administrar una infusión i.v. al paciente después de recibir los resultados de laboratorio, los cuales indican hipocalcemia. ¿Cuál es la mejor evidencia para el tratamiento adecuado en caso de hipocalcemia grave? ¿Qué intervenciones y precauciones de enfermería debe implementar para este paciente al administrar el medicamento por vía i.v.? Explique su justificación. ¿Qué incluiría en cuanto a enseñanza al dar de alta a este paciente?

2 Un hombre de 72 años de edad ingresó al hospital. Padece confusión y no puede brindar información. Signos vitales: PA 122/56 en sedestación y 102/46 en posición de pie; FC 84/ min, FR 12/min. Las concentraciones séricas de sodio indican que padece hiponatremia. ¿Qué otras cifras de electrolitos debe considerar? ¿Cuáles son las causas de hiponatremia? ¿Qué incluiría en su

valoración de este paciente? Explique su justificación. ¿Qué consideraciones especiales se necesitan para este paciente por ser un adulto mayor? Explique su justificación.

3  Un hombre de 54 años de edad es enviado a la sala de urgencias por su médico tratante. El paciente tiene antecedentes de insuficiencia cardíaca congestiva y enfermedad pulmonar obstructiva crónica. El médico solicitó pruebas de laboratorio. Los resultados de la gasometría arterial son los siguientes: pH 7.28; HCO_3^- 26; PaCO_2 55 mm Hg. Los resultados de la química sanguínea son los siguientes: potasio 4.5 mEq/L; sodio 140 mEq/L; glucosa 110 mg/dL. Signos vitales: PA 140/92, FC 90/min, FR 18/min. ¿Cuál es su prioridad para este paciente? ¿Qué otras pruebas diagnósticas se necesitan? Explique su justificación. ¿Cuál es la justificación para no administrar oxigenoterapia para este paciente de manera inmediata?

REFERENCIAS

*El asterisco indica investigación de enfermería.

Libros

- Androge, H. J., Gennari, F. J., Galla, J. H., et al. (2009). Assessing acid-base disorders. *Kidney International* 76, 1239–1247. doi: 10.1038/ki.2009.359
- Cash, J., & Glass, C. (2015). *Adult gerontology practice guidelines*. New York, NY: Springer.
- Comerford, K. C. (2015). *Nursing 2015 drug handbook*. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer.
- Dudek, S. G. (2013). *Nutrition essentials for nursing practice* (7th ed.). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.
- Fischbach, F., & Dunning, M. B. (2015). *A manual of laboratory and diagnostic tests* (9th ed.). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.
- Frandsen, G., & Pennington, S. (2014). *Abrams' clinical drug therapy: Rationales for nursing practice* (10th ed.). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.
- Grossman, S. C., & Porth, C. M. (2014). *Porth's pathophysiology: Concepts of altered health states* (9th ed.). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.
- Hall, J. E. (2015). *Guyton & Hall textbook of medical physiology* (13th ed.). Philadelphia, PA: Saunders Elsevier.
- Infusion Nurses Society. (2011). *Infusion nursing standards of practice*. Norwood, MA: Author.
- Papadakis, M. A., & McPhee, S. J. (Eds.). (2016). *Current medical diagnosis and treatment* (55th ed.). New York, NY: McGraw-Hill.
- Weber, J., & Kelley, J. (2014). *Health assessment in nursing* (5th ed.). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.

Revistas y documentos electrónicos

- Bichet, D., (2013). Treatment of central diabetes insipidus. UpToDate. Acceso el: 02/10/2016 en: www.uptodate.com.
- Blevins, S. (2014). Making ABG's simple. *MedSurg Nursing*, 23(3), 185–186. Bullock, B. A., & Henze, R. J. (2000). *Focus on pathophysiology* (p. 173). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.
- Burns, G. (2014). Arterial blood gases made easy. *Clinical Medicine*, 14(1), 66–68.
- Colucci, W., & Chen, H. (2014). Natriuretic peptide measurement in heart failure. UpToDate. Acceso el: 02/10/2016 en: www.uptodate.com.
- *Diacon, A., & Bell, J. (2014). Investigating the recording and accuracy of fluid balance monitoring in critically ill patients. *South African Journal of Critical Care*, 30(2), 55–57.
- Earhart, E., Weiss, E., Rahman, R., et al. (2015). Effects of oral sodium supplementation on thermoregulation

- in trained, endurance athletes. *Journal of Sports Science and Medicine*, 14(1), 172–178.
- Emmett, M. (2014). Simple and mixed acid–base disorders. UpToDate. Accesso el: 02/09/2016 en: www.uptodate.com.
- Emmett, M., & Szerlip, H. (2015). Approach to the adult with metabolic acidosis. UpToDate. Accesso el: 02/09/2016 en: www.uptodate.com.
- Gallagher, K., & Vacchiano, C. (2014). Reexamining traditional intraoperative fluid administration: Evolving views in the age of goaldirected therapy. *AANA Journal*, 82(3), 235–242.
- Goltzman, D. (2014). Etiology of hypocalcemia in adults. UpToDate. Retrieved on 02/10/2016 at: www.uptodate.com.
- Goltzman, D. (2015a). Clinical manifestations of hypocalcemia. UpToDate. Accesso el: 02/10/2016 en: www.uptodate.com.
- Goltzman, D. (2015b). Treatment for hypocalcemia. UpToDate. Accesso el: 02/10/2016 en: www.uptodate.com.
- Inker, L., & Perrone, R., (2014). Assessment of kidney function. UpToDate. Accesso el: 02/09/2016 en: www.uptodate.com.
- Kreševic, D. M. (2015). Reducing functional decline in hospitalized older adults. *American Nurse Today*, 10(5), S8–S10.
- Maggs, F. (2014). The management of patients presenting with hypernatremia: Is aggressive management appropriate? *Clinical Practice*, 14(3), 260–263.
- McClelland, M. (2014). i.v. therapies for patients with fluid and electrolyte imbalances. *MedSurg Matters*, 23(5), S4–S8.
- McGloin, S. (2015). The ins and outs of fluid balance in the acutely ill patient. *British Journal of Nursing*, 24(1), 14–18.
- Mount, D. B. (2014a). Causes and evaluation of hyperkalemia in adults. UpToDate. Accesso el: 02/10/2016 en: www.uptodate.com.
- Mount, D. B. (2014b). Clinical manifestations and treatment of hypokalemia in adults. In R. (Ed.). *UpToDate*. Accesso el: 02/10/2016 en: www.uptodate.com.
- Mount, D. B. (2014c). Treatment and prevention of hyperkalemia in adults. In R. Sterns (Ed.). *UpToDate*. Accesso el: 02/10/2016 en: www.uptodate.com.
- Norton, L., Ottoboni, L. K., Varady, A., et al. (2013) Phlebitis in Amiodarone administration: Incidence, contributing factors, and clinical implications. *American Journal of Critical Care*, 22(6), 498–505.
- Rhoades, R. A., & Bell, D. R. (Eds.) (2009). *Medical physiology: Principles for clinical medicine* (3rd ed., p. 445). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.
- Rogers, K., & McCutcheon, K. (2013). Understanding arterial blood gases. *Journal of Perioperative Practice*, 23(9), 191–197.
- Rosen, H. (2015). Calcium and vitamin D supplementation in osteoporosis. UpToDate. Accesso el: 02/10/2016 en: www.uptodate.com.
- Sahay, M., & Sahay, R. (2014). Hyponatremia: A practical approach. *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism*, 18(6), 760–771.
- Shane, E. (2014). Diagnostic approach to hypercalcemia. UpToDate. Accesso el: 02/10/2016 en: www.uptodate.com.
- Shane, E., & Berenson, J. (2015). Treatment of hypercalcemia. UpToDate. Accesso el: 02/10/2016 en: www.uptodate.com.
- Sterns, R. H. (2014a). Etiology, clinical manifestations, and diagnosis of volume depletion in adults. UpToDate. Accesso el: 02/09/2016 en: www.uptodate.com.
- Sterns, R. H. (2014b). Evaluation of adults with hyponatremia. UpToDate. Accesso el: 02/09/2016 en: www.uptodate.com.
- Sterns, R. H. (2014c). Clinical manifestations and diagnosis of edema in adults. UpToDate. Accesso el: 02/09/2016 el: www.uptodate.com.
- Sterns, R. H. (2014d). General principles of disorders of water balance (hyponatremia and hypernatremia) and sodium balance (hyponatremia and edema). UpToDate. Accesso el: 02/09/2016 en: www.uptodate.com.
- Sterns, R. H. (2014e). Maintenance and replacement fluid therapy in adults. UpToDate. Accesso el: 02/09/2016 en: www.uptodate.com.
- Stubbs, J., & Yu, A. (2015). Overview of the causes and treatment of hyper-phosphatemia. UpToDate. Accesso el: 02/11/2016 en: www.uptodate.com.
- Yu, A., & Gupta, A. (2015). Causes and treatment of hypermagnesemia. UpToDate. Accesso el: 02/11/2016 en: www.uptodate.com.

Yu, A., & Stubbs, J. (2014). Evaluation and treatment of hypophosphatemia. UpToDate. Acceso el: 02/11/2016 en: www.uptodate.com.

Wunderlich R. (2013). Principles in the selection of intravenous solutions replacement: Sodium and water balance. *Journal of Infusion Nursing*, 36(2), 126–134.

Recursos

Infusion Nurses Society (INS), www.ins1.org