



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES

IZTACALA

LICENCIATURA EN ENFERMERÍA

TESINA

**Cuidados de enfermería al paciente
con desequilibrio hidroelectrolítico.**

Realiza: Diego Alberto Parra García

**Para: Obtener el título de licenciado
en enfermería.**

Asesora: Margarita Acevedo Peña

**Av. de los Barrios N°1, Los Reyes Iztacala, Tlalnepantla, Estado de México,
C.P.54090.**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



Contenido

Introducción.....	5
Justificación:	6
Objetivos	7
General	7
Específicos.....	7
Capítulo 1.....	8
Equilibrio hidroelectrolítico	8
1.1 Generalidades.....	8
1.1.1 Electrolitos Corporales.....	9
Cloro.....	10
Sodio.....	10
Potasio	10
Calcio	11
Fosfato	11
Magnesio	11
1.1.2 Composición electrolítica de los líquidos corporales.....	12
1.1.3 Movimiento del líquido corporal y los electrolitos.....	14
1.1.4 Mecanismos que regulan el equilibrio de líquidos y electrolitos.....	16
1.1.5 Pérdidas de líquidos.....	18
1.1.6 Factores que influyen en el equilibrio de líquido y electrolitos	19
Equilibrio ácido-base.....	20
1.2.1 Generalidades.....	20
1.2.2 Conservación del equilibrio ácido básico	21
Capítulo 2.....	22
Desequilibrio hidroelectrolítico	22
2.1 Factores que afectan el equilibrio de líquidos y electrolitos.....	22
2.2.1 Déficit de líquido extracelular	24
2.2.2 Exceso de líquido extracelular.....	26
2.2.3 Hiponatremia.....	28
2.2.4 Hipernatremia.....	35



2.2.5 Hipopotasemia	38
2.2.6 Hiperpotasemia.....	41
2.2.7 Hipocalcemia.....	44
2.2.8 Hipercalcemia	47
2.2.9 Hipofosfatemia	50
2.2.10 Hiperfosfatemia.....	53
2.2.11 Hipomagnesemia.....	55
2.2.12 Hipermagnesemia	58
2.3.1 Datos de líquidos y electrolitos.....	59
2.4 Desequilibrio ácido-base.....	62
Tipos de trastornos del equilibrio ácido básico.	62
Trastornos mixtos del equilibrio ácido básico	63
2.4.1 Acidosis metabólica.....	63
2.4.2 Alcalosis metabólica.....	69
2.4.3 Acidosis respiratoria (hipercapnia).....	72
2.4.4 Alcalosis respiratoria (hipocapnia)	73
Capítulo3.....	75
Aplicación del PAE a paciente con desequilibrio hidroelectrolítico.	75
3.1.1 Valoración de enfermería.....	75
3.1.2 Historia de enfermería.....	75
3.1.3 Medidas clínicas	75
3.1.4 Examen físico.	79
3.1.5 Pruebas de laboratorio.....	81
Cuidados a paciente con déficit de líquido extracelular (hipovolemia).	83
Cuidados a paciente con exceso de líquido extracelular (hipervolemia).	84
Cuidados a paciente con hiponatremia.....	85
Cuidados a paciente con hipernatremia.....	86
Cuidados a paciente con hipopotasemia	87
Cuidados a paciente con hiperpotasemia.....	88
Cuidados a paciente con hipocalcemia.....	89
Cuidados a paciente con hipercalcemia	90
Cuidados a paciente con hipofosfatemia.	91



Cuidados a paciente con hiperfosfatemia.....	91
Cuidados a paciente con hipomagnesemia.....	92
Cuidados a paciente con hipermagnesemia.....	93
Cuidados a paciente con acidosis metabólica.....	94
Cuidados a paciente con acidosis respiratoria.....	95
Cuidados a paciente con alcalosis metabólica.....	96
Cuidados a paciente con alcalosis respiratoria.....	97
Conclusiones.....	98
Sugerencias.....	99
Referencias bibliográficas.....	100



Agradecimientos:

A la maestra Margarita Acevedo Peña, honorable directora de la carrera de la Licenciatura en Enfermería de la FES-I y asesora de la presente tesina, por su dedicación y apoyo para la realización de dicho trabajo.

De igual manera les agradezco la atención prestada por parte de las sinodales para la realización de la tesina y cumplir con los lineamientos establecidos por la UNAM.

Dedicatoria:

A mis padres les dedico éste trabajo, gracias a su apoyo incondicional y esfuerzo que me brindaron, para mí fue posible realizar ésta tesina la cual me dejo lleno de satisfacciones personales y profesionales, complementándose con cada uno de los consejos que me ayudaron a cumplir mis objetivos en la realización de la tesina y que hoy en día son el eslabón más importantes para seguir adelante.



Introducción.

La tesina es un texto académico científico que tiene las siguientes finalidades, generar nuevo conocimiento en la disciplina específica del programa y con ello hacer una aportación; constituir evidencia del aprendizaje que se logró en el campo profesional y demostrar el desarrollo de competencias de investigación generadoras de conocimiento del perfil profesional.

Una tesina debe mostrar organización, estructuración y formalización en el conocimiento teórico o práctico de su perfil profesional.

En la presente tesina se desarrollará lo que refiere fisiológicamente al equilibrio hidroelectrolítico; los líquidos y electrolitos son necesarios para mantener una buena salud, sus cantidades en el organismo se deben mantener dentro de unos límites muy estrechos. El líquido corporal se divide en dos reservorios principales: intracelular y extracelular y constituye entre 2/3 y 3/4 del líquido total del cuerpo.

En cuanto a los electrólitos están en ambos compartimientos, pero principalmente en el extracelular: Sodio, calcio y cloro. Los intracelulares: Potasio, magnesio fosfato y sulfato. Los electrólitos poseen una carga eléctrica y se clasifican en aniones, los de carga - y cationes los de carga +.

Posteriormente se describe el desequilibrio hidroelectrolítico, puede originarse por un estado patológico preexistente o un episodio traumático inesperado o súbito, como diarrea, vómito, disminución o privación de la ingesta de líquidos, succión gástrica, quemaduras, fiebre, hiperventilación, entre otras. Las alteraciones en la concentración de electrólitos provocan cambios en el volumen de los líquidos corporales, y a su vez los cambios en el volumen de los líquidos corporales causan alteraciones en la concentración de electrólitos.¹

La responsabilidad del personal de enfermería para contribuir a mantener un equilibrio de líquidos en el organismo del paciente es preponderante, ya que depende primordialmente de la precisión con la cual realice este procedimiento, que repercutirá en el tratamiento y recuperación de su paciente.

¹ Protocolo de Equilibrio Hidroelectrolítico [Internet], México, D.F: Pisa [citado el 21 sep. del 2015]. Disponible desde: http://www.pisa.com.mx/publicidad/portal/enfermeria/manual/4_1_7.htm.



Se orientara sobre los resultados esperados con las intervenciones correctas de enfermería al brindar los cuidados específicos, de acuerdo a la categorización de los cuadros clínicos que presenta el paciente.

Justificación:

De acuerdo a la información obtenida a partir de los certificados de defunción emitidos por el Servicio de Patología, y capturados por el Departamento de Estadísticas del Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga” durante el año 2008, las enfermedades documentadas con mayor frecuencia fueron la DM en 875 (36.6%) y las neoplasias malignas en 666 (27.8%) certificados de defunción, seguidas de cuatro padecimientos, que generalmente se presenta como una complicación de otras enfermedades: otras alteraciones del balance de electrolitos y líquidos no clasificadas en otro sitios 534(22.3%), septicemia inespecífica en 496 (20.7%), insuficiencia renal en 479 (20%), de las cuales 425 (88.7%) fueron atribuidas a insuficiencia renal crónica, y en quinta posición la insuficiencia respiratoria no clasificada en otros sitios, en 452 (18.9%) certificados.

El diagnóstico de desequilibrio hidroelectrolítico y del balance ácido-base se colocó en 535 (97.8%) ocasiones en la segunda posición, y sólo una vez como causa principal. Dentro de las enfermedades más frecuentes se encuentran eventos fisiopatológicos no clasificados como: otras alteraciones del balance de electrolitos y líquidos no clasificada en otros sitios (22.3%), septicemia inespecífica (20.1%) o cirugía y otros procedimientos quirúrgicos como causa de reacción anormal del paciente, o complicaciones tardías sin mención de accidentes durante el procedimiento (12.7%); los padecimientos de origen responsables del fallecimiento de los pacientes, como el desequilibrio hidroelectrolítico, la septicemia, la neumonía y la insuficiencia renal o respiratoria, las complicaciones más frecuentes que contribuyen dentro de la fisiopatología de la enfermedad en el desenlace fatal en los pacientes.²

² Abdo J. et.al, Principales causas de mortalidad registradas en los certificados de defunción en el Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga”, México, Elsevier, 2012, 149-154 págs.



Se determinarán los cuidados específicos que el profesional de enfermería brindará al paciente que presenta el diagnóstico de desequilibrio hidroelectrolítico, de acuerdo al cuadro clínico que presenta, identificando de manera adecuada los signos y síntomas en dicho caso.

Se recopilará la información esencial para el personal de enfermería sobre el equilibrio y el desequilibrio hidroelectrolítico del paciente, ayudando así a detectar los problemas específicos y aplicar intervenciones de enfermería efectivas y oportunas para lograr que el paciente mantenga un equilibrio hidroelectrolítico en el menor tiempo posible.

Objetivos:

General:

Profundizar sobre los cuidados de enfermería al paciente con desequilibrio hidroelectrolítico y contar con un instrumento teórico de trabajo para que el profesional de enfermería complemente sus conocimientos.

Específicos:

- Describir los signos y síntomas que presenta el paciente con desequilibrio hidroelectrolítico y sus complicaciones.
- Aplicar el proceso de enfermería al paciente con desequilibrio hidroelectrolítico.



Capítulo 1.

Equilibrio hidroelectrolítico.

1.1 Generalidades.

Los líquidos y electrólitos se encuentran en el organismo en un estado de equilibrio dinámico que exige una composición estable de los diversos elementos que son esenciales para conservar la vida. El cuerpo humano está constituido por agua en un 50 a 70% del peso corporal, en dos compartimientos: Intracelular, distribuido en un 50% y extracelular en un 20%, a su vez éste se subdivide, quedando en el espacio intersticial 15%, y 5% se encuentra en el espacio intravascular en forma de plasma.

El plasma es el líquido que se encuentra en el sistema vascular; el líquido intersticial es el que rodea a las células, y en él se incluye la linfa. Los líquidos extracelulares constituyen entre 1/3 y 1/4 del líquido total del cuerpo.

El líquido extracelular está en constante movimiento a través del cuerpo, sirve como sistema de transporte para los nutrientes y los productos de desecho desde y hacia las células. El plasma lleva oxígeno desde los pulmones y glucosa desde el tubo digestivo.

El líquido intersticial transporta los desechos desde las células por medio del sistema linfático, así como directamente al interior del plasma sanguíneo a través de los capilares. El líquido intersticial supone las 3/4 partes del líquido extracelular.

Las secreciones y excreciones son también parte del volumen del líquido corporal y proporcionan funciones esenciales. Son parte del líquido extracelular. Una secreción es el producto de una glándula y una excreción es el desecho producido por las células del cuerpo.

El balance de líquidos está regulado a través de los riñones, pulmones, piel, glándulas suprarrenales, hipófisis y tracto gastrointestinal a través de las ganancias y pérdidas de agua que se originan diariamente. El riñón también



interviene en el equilibrio ácido-base, regulando la concentración plasmática del bicarbonato.

Proporciones del líquido corporal.

El porcentaje total del líquido del cuerpo está de acuerdo con la edad, grasa corporal y sexo del individuo. Tabla-1

TABLA-1 Porcentaje líquido del peso corporal por la edad.

Etapa de desarrollo	Porcentaje de agua
Niño recién nacido	75%
Hombre adulto	57%
Mujer Adulta	55%
Ancianos	45%

Nota: A medida que la edad aumenta, la proporción de agua corporal disminuye.³

1.1.1 Electrolitos Corporales.

Los electrólitos de los líquidos corporales son importantes para las reacciones químicas que ocurren en las células. Son vitales para conservar el equilibrio ácido básico del cuerpo y también para la transmisión de energía eléctrica dentro de éste. Siempre que se pierden o retiene líquidos en volúmenes excesivos hay pérdida o retención concomitante de electrólitos, de manera que se altera el equilibrio de ambos.

Los electrólitos están en ambos compartimientos, pero principalmente en el extracelular: Sodio, calcio y cloro. Los intracelulares: Potasio, magnesio fosfato y sulfato. Los electrólitos poseen una carga eléctrica y se clasifican en aniones, los de carga - y cationes los de carga +, cuando éstos se ionizan (atraen sus cargas + y cargas- se combinan formando compuestos neutros) o se disocian (se separan recuperando su carga eléctrica) se denominan iones.

³ Lewis H.et.al, Enfermería Médico Quirúrgica Valoración y Cuidados de Problemas Clínicos, 2ª edición, España, Editorial Elsevier-Mosby, 2004, 337-367 págs.



Cloro.

El cloro es el principal anión del líquido extracelular. El cloro se encuentra en la sangre, en el líquido intersticial y en la linfa. Funciona como lo hace el sodio manteniendo la presión osmótica de la sangre. Su reabsorción por el riñón es secundaria a la del sodio.

La Hipocloremia (déficit de cloro sérico) y la Hipercloremia (exceso de cloro sérico) se desarrolla normalmente a la vez que las alteraciones del sodio. El cloro sérico normal de un adulto oscila entre 95 y 108 mEq/l.

Sodio.

Las concentraciones normales de sodio en el líquido extracelular se regulan por la ADH y la aldosterona. La ADH regula la cantidad de agua absorbida en la sangre desde los túbulos renales. La aldosterona regula la cantidad de sodio reabsorbido dentro de la sangre. Cuando el sodio se reabsorbe dentro de la sangre desde los túbulos de los glomérulos, el cloro se reabsorbe con él. La reabsorción combinada aumenta el líquido mantenido en el organismo. El sodio, además, ayuda a mantener el volumen sanguíneo y el volumen de líquido intersticial a través de éste mecanismo. Con el potasio, el sodio ayuda a mantener el equilibrio electrolítico de los líquidos intracelular y extracelular mediante el mecanismo de transporte activo, la bomba sodio-potasio.

Potasio.

El potasio es el catión principal del líquido intracelular. El equilibrio del potasio se regula en los riñones mediante dos mecanismos; el intercambio con los iones de sodio en los túbulos renales y las secreción de aldosterona. El sistema feedback aldosterona-potasio funciona en tres pasos:

1. El aumento de concentración de potasio en el líquido extracelular produce un aumento de la producción de aldosterona.
2. El aumento de aldosterona aumenta la cantidad de potasio excretada por los riñones.



3. Cuando el aumento de potasio se excreta, la concentración de potasio en el líquido extracelular disminuye, por lo que disminuye la producción de aldosterona.

El potasio afecta a las funciones de la mayoría de los sistemas corporales, como el sistema cardiovascular, el sistema gastrointestinal, el sistema neuromuscular y el sistema respiratorio.

Calcio.

La concentración de calcio corporal se controla indirectamente por el efecto de la hormona paratiroidea sobre la reabsorción ósea. Cuando el calcio del líquido extracelular es demasiado bajo, las glándulas paratiroideas se estimulan para segregar más cantidad de hormona paratiroidea (parathormona), que actúa directamente sobre los huesos a fin de aumentar la entrada de calcio en sangre. La calcitonina, tiene un efecto casi opuesto al de la hormona paratiroidea. La calcitonina reduce la concentración de iones de calcio en sangre. La calcitonina que es excretada por la glándula tiroides, estimula la formación de depósitos de calcio en el hueso y deprime la formación de osteoclastos.

Fosfato.

El fosfato participa en la formación de huesos y dientes, muchas de las vitaminas B sólo son eficaces si se combinan con el fosfato. El fosfato es una sustancia con umbral de concentración, porque cuando su concentración en sangre desciende por debajo de un nivel crítico, no se produce ninguna pérdida en la orina.

Los riñones regulan la concentración de fosfato en el líquido extracelular, la excreción de fosfato está regulada por la hormona paratiroidea.

Magnesio.

El magnesio, el cuarto catión más abundante en el cuerpo, cumple una función importante en el mantenimiento de la actividad neuromuscular, está regulado por las glándulas paratiroideas y se absorbe a través del tracto gastrointestinal.



Se sabe que el aumento del magnesio extracelular (hipermagnesemia) deprime la actividad del sistema nervioso y las concentraciones musculares. Por el contrario, las bajas concentraciones de magnesio (hipomagnesemia) incrementan la irritabilidad del sistema nervioso, la vasodilatación y las arritmias cardíacas.

1.1.2 Composición electrolítica de los líquidos corporales.

Los iones principales del líquido extracelular son el sodio y el cloro, los del líquido intracelular son el potasio y el fosfato. La cantidad elevada de proteínas en el plasma juega un papel significativo en el mantenimiento del volumen del líquido intravascular y de la tensión arterial. Cuando las cantidades de proteínas son bajas en el organismo, el volumen sanguíneo disminuye notablemente y da como resultado un estado de hipotensión.

El equilibrio electrolítico se mantiene proporcionalmente a la cantidad de líquidos existentes en los compartimentos. Aunque el número específico de cationes y aniones puede diferir entre los compartimentos líquidos, en un estado de homeostasis el número total de cationes ha de ser igual al de aniones dentro de cada compartimento.



TABLA-2 Contenido electrolítico normal de los líquidos corporales.⁴

Electrolitos (aniones y cationes)	Extracelular		
	Intravascular (meq/L)	Intersticial (meq/L)	Intracelular (meq/L)
Sodio	142	146	15
Potasio	5	5	150
Calcio	5	3	2
Magnesio	2	1	27
Cloro	102	114	1
Bicarbonato	27	30	10
Fosfato	16	1	63
Sulfato	1	1	20
Ácidos orgánicos	5	8	0

Las secreciones y excreciones corporales también contienen electrolitos, esto es de particular interés cuando las secreciones aumentan o disminuyen anormalmente o cuando una secreción se extrae del organismo, la pérdida prolongada de líquido y electrolitos a través de dichas vías puede desencadenar el desequilibrio de los mismos.

⁴ Kozier B, Enfermería Fundamental, Conceptos, Procesos y Práctica, 4ta edición, México, Editorial Mc GrawHill Interamericana, 2004, 1108-1137,1162-1163 págs.

TABLA-3 Composición electrolítica de las secreciones y excreciones comparada al plasma.⁵

Sustancia	Electrolitos (mEq/L)			
	Sodio	Potasio	Cloro	Bicarbonato
Plasma	135-145	3.6-5.0	95-108	21-28
Secreciones gástricas	70	5+	140	5
Jugo pancreático	140+	5	35	115+
Bilis del conducto y hepático	140+	5	100+	40
Secreciones del yeyuno	140	5	135	30
Respiración	80	5	85	-

1.1.3 Movimiento del líquido corporal y los electrolitos.

El movimiento del líquido y transporte de sustancias se lleva a cabo en tres fases. En la primera, el plasma sanguíneo se mueve alrededor del cuerpo dentro del sistema circulatorio, y los nutrientes y líquidos se toman de los pulmones y del tubo digestivo. En la segunda, el líquido intersticial y sus componentes se mueven entre los capilares sanguíneos y las células. En la tercera, el líquido y las sustancias pasan del líquido intersticial al interior de las células. En dirección contraria, el líquido y sus componentes salen de las células hacia el espacio intersticial y después al compartimento intravascular. Entonces el líquido intravascular fluye a los riñones, donde los productos del metabolismo de las células se excretan.

Métodos de movimiento.

Los métodos por los que los líquidos y electrolitos se mueven son: difusión, ósmosis y transporte activo.

Difusión: La difusión es la mezcla continua de moléculas en líquidos, en gases o en sólidos, ocasionada por el movimiento casual de las mismas.

⁵ Sanidad, Cuidados enfermeros en la Unidad de Cuidados Intensivos, 1ª edición, México, Editorial Vértice, 2011, 58-62 págs.



En el cuerpo, la difusión de agua, electrolitos y otras sustancias se realiza a través de los poros de las membranas de los capilares.

El índice de difusión de las sustancias varía de acuerdo con: a) el tamaño de las moléculas; b) la concentración de la solución; y c) la temperatura de la solución. Las moléculas se mueven más deprisa en una solución de mayor concentración que en otra de menor concentración.

Ósmosis: El término ósmosis se refiere al movimiento del agua a través de las membranas celulares. La dirección del flujo va desde la solución menos concentrada a la de mayor concentración. Los solutos pueden ser cristaloides (sales que se disuelven fácilmente) o coloides (sustancias que no se disuelven fácilmente como las moléculas proteicas grandes). Un solvente es el componente de una solución que puede disolver un soluto. El proceso de ósmosis es importante para mantener el equilibrio adecuado de los volúmenes de líquido intracelular y extracelular.

La osmolaridad es la medida de la concentración de una solución, y que se expresa en una unidad llamada osmol, un osmol es el número de partículas por 1gr. del peso molecular de soluto disociado.

Generalmente, se dan soluciones que son isotónicas, que tienen la misma concentración (osmoralidad) que el plasma sanguíneo. Esto previene los traspasos rápidos de líquidos y electrolitos.

Las soluciones hipertónicas tiene una concentración de solutos mayor que el plasma; las soluciones hipotónicas tienen una concentración de solutos menor.

Cuando es necesario que el cuerpo pase electrolitos de las células a líquido extracelular por ejemplo, para lograr un equilibrio, entrando con mecanismo de transporte activo, en el que la sustancia se fija un transportador en la superficie externa de la membrana celular y se desplaza hacia la superficie interna de la misma. Una vez dentro se separan, y la sustancia es liberada en el interior de la célula.



Difusión es el proceso por el que las moléculas y los iones tienden a distribuirse por igual en un espacio determinado.

Transporte activo.

En el transporte activo, las sustancias se combinan con un carrier en la superficie exterior de la membrana celular. El carrier y la sustancia combinados pasan entonces a la superficie interior. Una vez dentro se separan y la sustancia se libera en el interior de la célula. Cada sustancia necesita un carrier específico y para el transporte activo se necesitan enzimas.

Este proceso tiene particular importancia en el mantenimiento de las concentraciones de los iones sodio y potasio en el líquido intracelular y extracelular. En condiciones normales, las concentraciones de sodio son más altas en el líquido extracelular, mientras que las concentraciones de potasio son más altas dentro de las células. Para que entre más sodio en las células, se activa el mecanismo del transporte activo, también llamado bomba de sodio.

1.1.4 Mecanismos que regulan el equilibrio de líquidos y electrolitos.

Presión osmótica y presión Oncótica. La presión osmótica es la cantidad de presión líquida requerida para detener totalmente o prevenir el flujo osmótico del agua entre dos soluciones. Esta presión de oposición osmótica ocurre, cuando el flujo de agua de un área de menor concentración pasa a un área de mayor concentración y causa el acúmulo de agua en ésta última.

La presión oncótica es la fuerza de tracción ejercida por los coloides que ayudan a mantener el contenido de agua de la sangre en el espacio intravascular.

Presión hidrostática. La presión hidrostática es la presión ejercida por un líquido dentro de un sistema cerrado. Así pues, la presión hidrostática de la sangre es la fuerza ejercida por la misma en contra de las paredes vasculares, como las paredes arteriales. También se refiere a la fuerza de filtración. El principio por el que se rige la presión hidrostática es que los líquidos van de la zona de mayor



presión a la de menor presión. Por esta razón los líquidos salen de los vasos sanguíneos.

Permeabilidad selectiva de las membranas.

Ciertas membranas, llamadas membranas dializantes, permiten a las moléculas de agua y partículas en soluciones verdaderas (cristaloides) moverse a través de ella. Las membranas celulares (no capilares) son particularmente selectivas a los iones de sodio y potasio.

El control del equilibrio de líquidos y electrolitos por los riñones depende de los grupos de hormonas. La hormona antidiurética, que se produce principalmente en el hipotálamo anterior y se almacena en la hipófisis, es un factor importante para controlar la resorción de agua.

La aldosterona, una de las diversas hormonas esteroideas producidas en la corteza suprarrenal, tiene un efecto importante en la retención de sodio y la eliminación de potasio. El tubo digestivo también ayuda a regular el equilibrio de líquidos y electrolitos, la resorción selectiva de agua y solutos que se lleva a cabo principalmente en el intestino delgado.

La sed es otro de los mecanismos reguladores que permite conservar el equilibrio de líquidos. Consiste en el deseo de ingerir más líquidos y suele indicar una necesidad fisiológica básica de agua. Se piensa que el mecanismo de la sed se relaciona estrechamente con el control del equilibrio de agua por la hormona antidiurética. Cuando falta agua en el cuerpo, el mecanismo de la sed hace aumentar la ingestión de agua, en tanto que la hormona antidiurética restringe su pérdida por diuresis.

El adulto bebe alrededor de 1,500ml por día, éste volumen añadido se adquiere de los alimentos y de la oxidación de éstos alimentos durante los procesos metabólicos. El regulador principal de la ingesta de líquido es el mecanismo de la sed. Una serie de estímulos dispara este centro: la deshidratación intracelular, el exceso de angiotensina II (una hormona que se libera en el interior de la sangre



como respuesta a la presión arterial muy baja) en los líquidos corporales, una hemorragia y un gasto cardiaco bajo como resultado de la disminución del volumen sanguíneo.

1.1.5 Pérdidas de líquidos.

Las pérdidas de líquido compensan la ingesta de agua de 250ml en el adulto. El canal principal para la excreción son los riñones, que son los responsables de la pérdida de alrededor de 1500ml por día en el adulto.

Las otras tres vías de pérdida de líquido son:

1. Pérdida insensible a través de la piel, como respiración y a través de los pulmones como vapor de agua en el aire espirado.
2. Pérdida notable a través de la piel como el sudor.
3. Pérdida a través de los intestinos en las heces.

TABLA-4 Promedio de pérdidas de líquido diarias para un adulto.⁶

Vía	Cantidad (ml) temperatura normal
Orina	1400
Pérdidas sensibles:	
Pulmones	350
Piel	350
Sudor	100
Heces	<u>100</u>
Total	2300

Orina. La formación de orina por los riñones y su posterior excreción por la vejiga urinaria es el medio principal de pérdida de líquido. Uno de los controles principales de la formación de orina es el volumen sanguíneo del individuo.

⁶ Williams L. et.al, Enfermería Médico Quirúrgica, 3ª edición, México, Editorial Mc GrawHill Interamericana, 2009, 60-78 págs.



Otro mecanismo de control es el osmoreceptor de sodio y el sistema de la hormona antidiurética. Este sistema de feedback controla la concentración de sodio en el líquido extracelular, la osmolaridad del líquido y, así la formación de orina.

1.1.6 Factores que influyen en el equilibrio de líquido y electrolitos.

Edad. Las necesidades de ingesta de líquido varían con la edad. Los bebés y los niños que están creciendo tienen un reciclaje de líquido mucho mayor que los adultos, es decir, necesitan más agua y pierden más agua. Esto es debido a su tasa metabólica mayor, que aumenta la pérdida de líquido a través de los riñones.

Temperatura ambiente. El exceso de calor estimula el sistema nervioso simpático y la sudoración.

Dieta. La dieta obviamente influye en la ingesta de líquidos y electrolitos. La albúmina del suero juega un importante papel en la extracción de líquidos de los espacios intersticiales y su paso al cuerpo por ósmosis. Si el líquido no pasa al torrente sanguíneo, permanece en los espacios intersticiales produciendo edema.

Estrés. El estrés influye en el equilibrio de líquidos y electrolitos. Puede acelerar el metabolismo celular, elevar la concentración de glucosa en orina y glucólisis muscular. Además, el estrés puede elevar la producción de la hormona antidiurética que a su vez reduce la producción de orina.

Enfermedad. Las intervenciones quirúrgicas extensas pueden alterar el equilibrio de líquidos y electrolitos por diversos mecanismos. Las lesiones tisulares pueden provocar una pérdida de líquidos y electrolitos de las células dañadas.



Equilibrio ácido-base.

1.2.1 Generalidades.

La actividad celular del cuerpo necesita un medio alcalino. La alcalinidad y su opuesto, la acidez, se miden en términos de concentraciones de ion hidrógeno, expresadas en una escala llamada pH. Los líquidos corporales se mantienen normalmente con un pH de alrededor de 7.4.

El pH normal del líquido extracelular oscila entre 7.35 y 7.45. El pH es controlado por los sistemas tampón de todos los líquidos corporales. Los tres sistemas tampón más importantes de los líquidos corporales son el tampón de bicarbonato, el tampón de fosfato y el tampón de las proteínas.

Un sistema tampón resiste el cambio de pH de un líquido, uniendo químicamente el exceso de los iones hidrógeno para prevenir una disminución del pH.

Sistema tampón del bicarbonato: cumple una importante función ya que controla el pH del líquido extracelular, la concentración de bicarbonato sódico se regula por los riñones y la concentración de ácido carbónico por el sistema respiratorio.

Sistema tampón del fosfato: es un sistema tampón intracelular, particularmente importante en el tamponamiento de los líquidos en los túbulos renales y en el líquido del interior de las células.

El sistema tampón proteína: es el mayor sistema tampón del cuerpo. Los tampones son las proteínas de las células y del plasma. Los tampones proteína importantes son la hemoglobina de los hematíes, la proteína histonia y los ácidos nucleicos del interior de las células.

Regulación respiratoria.

La eliminación del dióxido de carbono por los pulmones también regula el equilibrio ácido-base. Manteniendo la respiración o hiperventilando, se retiene



CO₂, que está entonces disponible para formar ácido carbónico, produciendo o volviendo más ácido el pH.

Regulación renal.

Los riñones excretan iones hidrógeno y forman iones de bicarbonato en cantidades específicas según indique el pH de la sangre.

1.2.2 Conservación del equilibrio ácido básico.

La acidez o la alcalinidad relativa de los líquidos del cuerpo se expresan en términos de pH, es decir, la concentración de iones hidrógeno en el líquido. El agua, que se considera una sustancia neutral (ni ácida ni alcalina), tiene un pH de 7.0, la escala del pH se basa en el logaritmo negativo, y las soluciones ácidas tienen un pH menor de 7 y las alcalinas una cifra mayor.

Los principales amortiguadores de los líquidos corporales son el sistema de ácido carbónico y bicarbonato, que opera sobre todo en el líquido extracelular; el sistema amortiguador del fosfato, que lo hace esencialmente en el líquido intracelular, el sistema amortiguador de las proteínas, que actúa en ambos (las proteínas pueden funcionar como ácidos o bases según sea necesario).

En los riñones pueden variar la acidez de la orina, según las necesidades del cuerpo, para eliminar el exceso de ácidos o bases. Actúan principalmente controlando los bicarbonatos. Los pulmones ayudan a conservar el equilibrio ácido básico a regular el ácido carbónico.



Capítulo 2.

Desequilibrio hidroelectrolítico.

Las alteraciones en la concentración de electrólitos provocan cambios en el volumen de los líquidos corporales, y a su vez los cambios en el volumen de los líquidos corporales causan alteraciones en la concentración de electrólitos. Existe el desequilibrio de líquidos cuando los fenómenos compensatorios del organismo no pueden mantener la homeostasia.

2.1 Factores que afectan el equilibrio de líquidos y electrolitos.

Ingestión insuficiente.

Las fuentes de agua y electrólitos del cuerpo provienen de la ingestión de alimentos y líquidos. Cualquier alteración de la nutrición se refleja en el cuerpo.

Alteraciones del tubo gastrointestinal.

Cualquier alteración de los procesos normales de secreción y resorción pueden causar desequilibrio importante de líquidos y electrolitos.

Los principales componentes que participan en el equilibrio electrolítico y ácido básico corresponden a la secreción gástrica e intestinal. El jugo gástrico contiene un gran volumen de ácido clorhídrico y una cantidad importante de sodio.

Cuando se pierden líquidos del estómago por el vómito, puede haber disminución importante de ácido. Todas las irrigaciones y lavado del estómago con sonda gástrica deben hacerse con solución salina isotónica, para evitar la pérdida de estos electrolitos.

El jugo pancreático, la bilis y las secreciones intestinales son básicas y contienen cantidades relativamente importantes de carbonato, sodio y cloruro. La diarrea suele causar pérdida de líquidos, iones sodio y cloruro, y también de la base secretada al intestino. La diarrea grave también agota el potasio del cuerpo.



Alteraciones de la función renal.

El daño al riñón en sí puede interferir con su capacidad para resorber agua y electrólitos en tubos. Un desequilibrio de la producción de hormona antidiurética afectar la función renal, en particular la resorción de agua. De igual forma, el de aldosterona influye en la retención de sodio y la excreción de potasio por los riñones, por mal funcionamiento cardiaco, y altera su eficacia porque quizá no es suficiente sangre circulante para producir un volumen adecuado de filtración glomerular. En este caso puede haber retención de líquido en los tejidos del cuerpo, que se manifiesta por el edema que suele acompañar a muchos trastornos cardiacos.

Sudoración o evaporación excesiva.

Cuando la sudoración es excesiva entran en juego dos mecanismos protectores: la sed, que aumentan el volumen de líquido ingerido, y el ajuste de la eliminación de agua por los riñones.

Hemorragias, quemaduras y traumatismos del cuerpo.

En las hemorragias no sólo se pierde líquido, sino también una parte de los elementos sanguíneos. En el caso de las quemaduras, y también en algunos traumatismos (incluyendo los quirúrgicos), se pierden líquidos y electrolitos de la circulación general, que tienden a acumularse en los espacios intersticiales. Se eliminan líquidos del plasma, se agota el sodio, por lo general en todo el cuerpo, y se libera potasio en exceso de las células dañadas. También se agotan las proteínas.

Problemas comunes.

Los problemas más comunes que encontrará la enfermera son relacionados con deshidratación, edema y trastornos concomitantes del equilibrio ácido básico.

Deshidratación es el nombre general de los trastornos en el cuerpo o los tejidos pierden agua.



Edema es la alteración en que hay retención excesiva de líquido en los tejidos; puede ser generalizado o localizado y deberse a trastornos de la función renal o circulatoria.

2.2.1 Déficit de líquido extracelular.

El déficit de líquido extracelular también se conoce como hipovolemia o deshidratación. Ocurre generalmente, como resultado de pérdidas anormales a través de la piel, el tracto gastrointestinal, o el riñón, disminución de la ingesta de líquidos, sangrado, o paso de líquidos a un tercer espacio. El paso al tercer espacio es la entrada de líquido en espacios del organismo tales como el espacio intersticial, la pleura, el peritoneo, pericardio o espacios articulares.

El movimiento de proteínas disminuye la fuerza osmótica plasmática y aumenta la fuerza intersticial osmótica, empujando aún más al líquido a salir del plasma e ir al intersticio.

Los cambios que aparecen en la hipovolemia son:

- a) Reducción del volumen del líquido extracelular y;
- b) Desequilibrio hipertónico o hiperosmolar del líquido.

Estos cambios ocurren porque existe en proporción más solutos que líquido. Cuando el organismo está privado de agua, el compartimento de líquido extracelular incluido el líquido intersticial se reduce. El agua ganada pasa por ósmosis desde los compartimentos intracelulares a través del líquido intersticial al plasma. Este paso de agua tiende a preservar el volumen del plasma sanguíneo circulante. Si los riñones están funcionando con normalidad, intentaran retener agua y sal, reduciendo la excreción de cloruro sódico y agua en cantidades mínimas. A medida que el déficit de líquido aumenta, las concentraciones del ion sodio y el ion cloro en plasma aumentan, por lo tanto aumenta la concentración sanguínea.

Los clientes caen en un shock hipovolémico cuando los compartimentos de líquido intravascular se deplecionan considerablemente. El shock indica que el déficit es



tan grande que los mecanismos reguladores del organismo no pueden, por más tiempo, mantener el volumen plasmático. Como consecuencia, los desechos metabólicos se acumulan, el cliente aparece rápidamente desorientado y comatoso, y sobreviene la muerte debida a los efectos de los productos ácidos de desecho sobre las células.

Signos clínicos de déficit de Líquido extracelular.

- Hipotensión postural.
- Pérdida de peso.
- Sequedad de las mucosas.
- Disminución de la turgencia tisular.
- Pulso débil y rápido.
- Globos oculares hundidos.
- Oliguria, puede ser menor de 30ml/h.
- Palidez de la piel.

Hallazgos de laboratorio:

- Aumento de la densidad urinaria.
- Aumento del hematocrito.
- Disminución de la presión venosa central.

Tratamiento.

Corregir el déficit de volumen y la alteración de electrólitos o del equilibrio ácido base, asociado a pérdida de volumen, con base en los resultados de electrólitos séricos, hematocrito, (el cual se encuentra elevado) e incremento del nitrógeno ureico (BUN), así como el aumento de la densidad urinaria; la densidad normal de orina es de 1,005 a 1,0030. Es importante vigilar la diuresis, la diuresis media, la cual en un adulto corresponde de 1,000 a 2,000 ml en 24 horas.



2.2.2 Exceso de líquido extracelular.

Un exceso de líquido extracelular, también llamado exceso de volumen de líquido, Se debe al aumento del contenido total de sodio orgánico, dando lugar al incremento del agua orgánica total, puede conducir a:

- a) Hipervolemia (aumento del volumen sanguíneo o sobrecarga circulatoria).
- b) Edema (exceso de líquido en el espacio intersticial).

La hipervolemia se produce cuando el riñón recibe un estímulo prolongado para ahorrar sodio y agua como consecuencia de la alteración de los mecanismos compensadores, como sucede en la cirrosis hepática, la insuficiencia cardiaca congestiva, la insuficiencia renal con disminución de la excreción de sodio y agua, abuso de líquidos intravenosos que contienen sales de sodio o medicamentos con elevado contenido de sodio. La hipervolemia puede ocasionar insuficiencia cardiaca congestiva y edema pulmonar.

Cuando los espacios intersticiales están llenos de líquidos y la presión osmótica extracelular aumenta, el líquido es sacado del interior de las células, produciendo el edema. El edema se observa con mayor frecuencia alrededor de los ojos y en los pies y manos. El edema dependiente se encuentra en las partes más declives del cuerpo, puede ser localizado o general en el organismo; y puede ser la causa de un aumento de peso en el adulto de hasta 4.5kg.

La sobrecarga del compartimento de líquido vascular aumenta la presión hidrostática sanguínea, que fuerza al líquido a entrar en los espacios intersticiales. Como resultado, se produce una anasarca (edema generalizado por todo el organismo). El aumento grande de la presión hidrostática fuerza la entrada de grandes cantidades de líquido a través de la membrana alveolo capilar dentro de los alveolos del pulmón, produciendo edema pulmonar, o un serio problema que puede producir muerte por sofocación. Las manifestaciones del edema pulmonar son el esputo espumoso, disnea, tos y sonidos de burbujeo en la respiración.



Signos clínicos de exceso de líquido extracelular.

- Edema periférico.
- Ganancia de peso.
 - a) Mediana: 2% en un adulto.
 - b) Moderada: 5% en un adulto.
 - c) Grave: 8% en un adulto.
- Dilatación de las venas del cuello.
- Crepitantes húmedos en los pulmones.
- Dilatación de las venas periféricas.
- Ascitis.
- Pulso lleno.

Hallazgos de laboratorio:

- Descenso de hematocrito debido a la dilución del plasma.
- Disminución del BUN debido a la dilución del plasma.

Tratamiento.

Corregir la hipervolemia y la alteración de electrolitos, en base a resultados de hematocrito, el cual puede estar disminuido, el BUN aumenta si existe insuficiencia renal. Si la función renal no está afectada el sodio urinario se eleva y la densidad urinaria disminuye. Reducir la ingesta de sodio, administrar diuréticos y en casos extremos dializar al paciente. Control de líquidos.



2.2.3 Hiponatremia.

La hiponatremia casi siempre refleja una retención excesiva de agua con respecto al sodio en lugar de una deficiencia de este.

Los líquidos hipotónicos a menudo generan hiponatremia en pacientes hospitalizados.

Generalidades.

Definida como una concentración sérica de sodio menor de 135 mEq/L, la hiponatremia es la normalidad electrolítica más frecuente en individuos hospitalizados. Muchos de los casos de hiponatremia reflejan desequilibrio hídrico y metabolismo anormal del agua y no desequilibrio del sodio, lo cual denota la participación fundamental de la hormona antidiurética en la fisiopatología de la hiponatremia.

Etiología.

A. Hiponatremia hipotónica hipovolémica.

La variedad de la hiponatremia señalada surge con la pérdida volumétrica renal o extrarrenal y la reposición con soluciones hipotónicas. Hay disminución del agua y del sodio corporales totales. Para conservar el volumen intravascular la hipófisis aumenta su secreción de hormona antidiurética y de este modo se retiene agua libre de las soluciones hipotónicas de reposición. El organismo sacrifica la osmolalidad sérica para conservar el volumen intravascular.

B. Hiponatremia hipotónica euvolémica.

La mayor parte de los procesos esta medida de manera directa o indirecta por la hormona antidiurética, incluidos el hipotiroidismo, la insuficiencia suprarrenal, los medicamentos y el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética. Las excepciones comprenden la polidipsia primaria, la potomania por cerveza y el reajuste del regulador de osmolalidad (osmostato). El cortisol ejerce inhibición por retroalimentación para la liberación de hormona antidiurética.



- **Diuréticos tiazídicos y otros fármacos.**

Parece que éste mecanismo es la combinación de una ligera contracción de volumen inducida por el diurético, el efecto de la hormona antidiurética y la capacidad intacta de concentración urinaria que ocasiona la retención de agua y la hiponatremia.

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), aumenta la hormona antidiurética porque inhiben la síntesis de prostaglandinas. Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) no bloquean la conversión de angiotensina I en angiotensina II en el cerebro. La angiotensina II estimula la sed y la secreción de hormona antidiurética.

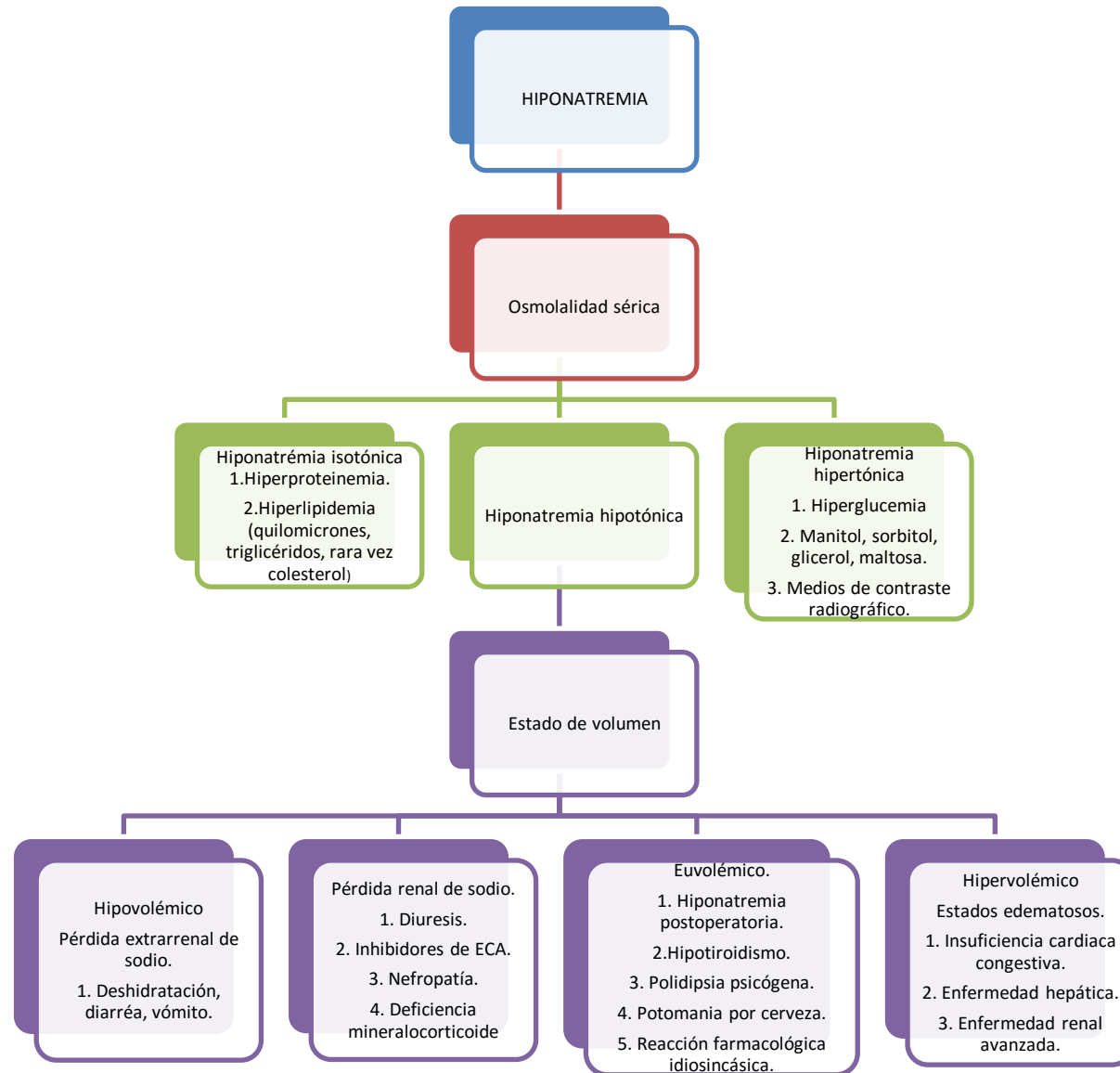
- **Náusea, dolor, intervención quirúrgica y procedimientos médicos.**

La náusea y el dolor son estimulantes poderosos de la liberación de hormona antidiurética.

C. Hiponatremia hipotónica hipovolémica.

La forma mencionada de hiponatremia se observa en los estados edematosos de la cirrosis, la insuficiencia cardiaca, el síndrome nefrótico y la nefropatía avanzada. Y los primeros dos casos disminuye el volumen circulante eficaz por vasodilatación periférica o menor gasto cardiaco. La mayor actividad del sistema de renina-angiotensina-aldosterona y la secreción de hormona antidiurética culminan en retención de agua.

Es característico que los individuos con nefropatía avanzada presentan retención de sodio con disminución de la capacidad para excretar agua libre, lo cual causa hiponatremia hipervolémica.





Causas del síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética.

➤ Trastornos del sistema nervioso central.

Traumatismo craneoencefálico.

Apoplejía.

Hemorragia subaracnoidea.

Hidrocefalia.

Tumor cerebral.

Encefalitis.

Síndrome de Guillain-Barré.

Meningitis.

Psicosis aguda.

Porfiria intermitente aguda.

➤ Lesiones pulmonares.

Tuberculosis.

Neumonía bacteriana.

Aspergilosis.

Bronquiectasia.

Neoplasias.

Ventilación con presión positiva.



➤ **Neoplasias malignas.**

Carcinoma broncogénico.

Carcinoma pancreático.

Carcinoma prostático.

Carcinoma de células renales.

Adenocarcinoma de Colon.

Timoma.

Osteosarcoma.

Linfoma maligno.

Leucemia.

➤ **Fármacos.**

Aumento de la producción de ADH.

Antidepresivos: triciclos, inhibidores de monoaminoxidasa.

Antineoplásicos: ciclofosfamida, vincristina.

Carbamazepina.

Clorpropamida, tolbutamida.

Ciclofosfamida.

Antiinflamatorios no esteroideos.

Somatostatina y análogos.

Amiodarona.



➤ **Otros.**

Post operatorio.

Dolor.

Estrés.

Sida.

Embarazo (fisiológico).

Hipopotasemia.

Manifestaciones clínicas.

A. Signos y síntomas.

Los síntomas leves de náusea y malestar progresan las cefalea, letargo y desorientación conforme cae la concentración de sodio. Los síntomas más graves son paro respiratorio, crisis convulsivas, coma, daño cerebral permanente, herniación del tallo encefálico y muerte.

La valoración comienza con una anamnesis detallada, anotando fármacos, cambios en la gestión de líquidos (polidipsia, anorexia, velocidad y contenido de los líquidos intravenosos), eliminación de líquidos (náusea y vómito, diarrea, salida a través de la ostomía, poliuria, oliguria, pérdidas insensibles). La exploración física ayuda clasificar el volumen del individuo en hipovolemia, euvolemia o hipervolemia.

Datos de laboratorio.

En el laboratorio se analizan los electrolitos séricos, la creatinina sérica, la osmolalidad sérica y el sodio urinario. El síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética es un diagnóstico clínico caracterizado por: 1) hiponatremia; 2) Disminución de osmolalidad (menor de 280 mosm/Kg); 3) ausencia de



cardiopatía, nefropatía o hepática; 4) funciones tiroideas y suprarrenal normales, y 5) sodio urinario casi siempre mayor de 20mEq/L.

Los sujetos con síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética pueden tener concentraciones bajas de nitrógeno de urea sanguínea (BUN) (menor de 10mg/100ml) e hipouricemia (menor de 4mg/100ml), que no sólo se deben a la dilución sino al aumento de la depuración de urea y ácido úrico.

Complicaciones.

La complicación más grave de la hiponatremia es la desmielinización osmótica cerebral iatrógena por corrección demasiado rápida del nivel de sodio

Tratamiento.

El consumo de agua libre por vía oral y por soluciones intravenosas debe ser menor de uno a 1.5litros por día. Los sujetos hipovolémicos necesitan fluidoterapia adecuada a base de soluciones isotónicas (solución salina normal o lactada de Ringer) para suprimir el estímulo hipovolémico para la liberación de hormona antidiurética. Los individuos con pérdida de sodio en cerebro puede necesitar solución salina hipertónica para evitar el colapso circulatorio; algunos pueden reaccionar a la fluidrocortisona. Los pacientes hipervolémicos pueden necesitar diuréticos con acción en asa de Henle o diálisis (o ambas) para corregir el incremento del agua y del sodio corporales totales. Las personas hipovolémicas puede mejorar con la sola recepción del agua libre.

La hiponatremia por traslocación causada por glucosa o manitol se puede tratar la corrección a base de dicho carbohidrato o la interrupción del uso del alcohol mencionado (de ser posible), con carga de líquidos y privación de agua.

Los antagonistas de vasopresina pueden revolucionar el tratamiento de la hiponatremia euvolemia y la hipervolémica, especialmente en el marco de la insuficiencia cardiaca. Entre los antagonistas selectivos e ingeribles del receptor de vasopresina dos están lixivaptan, tolvaptan y satavaptan.



2.2.4 Hipernatremia.

Generalidades:

La hipernatremia se define como la concentración de sodio mayor de 145 mEq/L. Todos los pacientes con hipernatremia tienen hiperosmolaridad. El enfermo hipernatrémico casi siempre manifiesta hipovolemia por pérdidas de agua libre, aunque con frecuencia a hipernatremia hipervolemica, a menudo como complicación iatrógena en personas hospitalizadas con poco acceso al agua libre. La pérdida del exceso de agua puede originar hipernatremia sólo cuando es imposible el ingreso adecuado de líquido. El aumento de la sed y la ingestión de agua es la primera defensa contra la hipernatremia.

Manifestaciones clínicas.

A. Signos y síntomas.

Cuando el paciente está deshidratado, los datos característicos abarcan hipotensión ortostática y oliguria. Los signos tempranos comprenden:

- Sed extrema.
- Mucosas secas.
- Lengua roja, seca, hinchada.
- Temperatura corporal elevada.
- Irritabilidad
- Cansancio.
- Debilidad

B. Datos de laboratorio.

1. **Pérdidas no renales.** Se produce hipernatremia si la ingestión de agua no compensa las pérdidas hipotónicas por la transpiración excesiva, las pérdidas respiratorias o la producción de heces. La lactulosa genera diarrea osmótica con eliminación de agua libre.



2. Pérdidas renales. La deficiencia progresiva de volumen por la diuresis osmótica de la glucosuria causa hipernatremia verdadera.

C. Osmolalidad de orina menor de 250 mosm/Kg.

Dicha forma de diabetes es consecuencia de la liberación inadecuada de hormona antidiurética. La diabetes insípida nefrógica es consecuencia de insensibilidad de los riñones a la hormona antidiurética, y entre sus causas frecuentes están administración del litio o de demeclociclina; corrección de obstrucción de vías urinarias, nefritis intersticial, hipercalcemia e hipopotasemia.

Tratamiento.

Al tratamiento de la hipernatremia incluye corregir la causa de la pérdida de líquidos, y reponer agua y también electrolitos.

Las soluciones deben administrarse en un lapso de 48 horas con el objetivo de que se corrija el nivel de sodio a razón de 1mEq/L/h.

A. Selección del tipo de solución por la reposición.

1. Hipernatremia con hipovolemia.

Los pacientes deben recibir solución salina isotónica para restaurar la euvolemia y tratar la hiperosmolalidad, porque la solución mencionada suele ser hipoosmolar en relación con el plasma. Después de la reanimación adecuada del volumen con solución salina normal, pueden usarse solución salina al 0.45% o glucosa al 5% (o ambas) para reponer cualquier déficit restante de agua libre.

2. Hipernatremia con euvolemia.

La ingestión de agua o la solución intravenosa de glucosa al 5% inducen la excreción ordinaria del exceso de sodio. Los diuréticos aumentan la excreción urinaria de sodio, pero pueden afectar la propiedad renal de concentración, lo cual incrementa la cantidad de agua que debe restituirse.



3. Hipernatremia con hipervolemia.

El tratamiento incluye solución de glucosa al 5% para disminuir la hiperosmolalidad. A veces son necesarios los diuréticos de asa para fomentar la natriuresis y reducir el sodio corporal total.

B. Cálculo del déficit de agua.

1. Hipernatremia aguda.

Al principio puede usarse una solución de glucosa al 5%. A medida que progresa la corrección del déficit de agua, el tratamiento se continúa con solución salina al 0.45% con glucosa.

2. Hipernatremia crónica.

El agua corporal total actual equivale a 40 al 60% del peso corporal.

Bases para el diagnóstico:

Trastornos con retención excesiva de sodio con poco llenado arterial.

La hiponatremia por retención de agua en estados edematosos se vincula con retención de sodio.

El llenado arterial anormalmente bajo, como ocurre en la insuficiencia cardiaca congestiva o la cirrosis, activa el eje neurohumoral que estimula el sistema renina-angiotensina-aldosterona, el sistema nervioso simpático y la liberación hormona antidiurética (vasopresina), lo cual origina la retención de sodio con edema.

Hiperosmolaridad con desplazamiento transitorio o insignificante de agua.

La urea y el alcohol atraviesan fácilmente las membranas celulares, lo cual puede generar hiperosmolalidad.



Hiperosmolaridad con cambios significativos del agua.

La hiperosmolaridad de osmoles efectivos como el sodio y la glucosa originan síntomas, predominantemente en el sistema nervioso. En la hiperosmolaridad aguda, los síntomas de somnolencia y confusión pueden aparecer cuando la osmolaridad es mayor de 320 a 330 mosm/L; el coma, el paro respiratorio y la muerte se presentan cuando ésta es mayor de 340 350 mosm/L.

2.2.5 Hipopotasemia.

Generalidades.

La hipopotasemia es un déficit de potasio en el plasma sanguíneo. Se cree que la causa más importante de déficit de potasio es el consumo de diuréticos potentes. La captación celular de potasio aumenta con insulina y el estímulo adrenérgico B, y es bloqueada por el estímulo adrenérgico a. La aldosterona constituye un regulador importante del contenido total de potasio corporal, al incrementar la secreción de potasio el túbulo renal distal.

Manifestaciones clínicas.

A. Signos y síntomas.

Las manifestaciones frecuentes en caso de hipopotasemia leve a moderada abarcan debilidad muscular, fatiga y calambres musculares. Cuando aquella abarca el músculo liso del tubo digestivo, genera estreñimiento o íleo. Si la hipopotasemia es pronunciada, aparecen parálisis flácida, hiporeflexia, hipercapnia, tetania y rabdomiólisis.

B. Datos de laboratorio.

- La concentración de potasio en orina es pequeña, como consecuencia de pérdidas extrarrenales y cuando es inadecuadamente grande depende de pérdida por riñones. En tales casos, los valores plasmáticos de potasio sérico están por debajo de 3.5 mEq/L; la renina y aldosterona son útiles en el



diagnóstico diferencial y los gases arteriales pueden mostrar un aumento del pH y del ion bicarbonato.

C. Electrocardiograma.

El electrocardiograma muestra disminución de la amplitud y ensanchamiento de las ondas T, ondas U prominentes, contracciones ventriculares prematuras y depresión del segmento ST.

Causas de hipopotasemia.

- **Disminución de la ingestión de potasio; desplazamiento del potasio hacia las células.**

Aumento posprandial de la secreción de insulina.

Alcalosis.

Parálisis periódica.

Intoxicación por bario.

- **Pérdida renal de potasio.**

Efectos del aumento de aldosterona (mineralocorticoide).

Hiperaldosteronismo primario.

Aldosteronismo secundario (deshidratación, insuficiencia cardiaca).

Hipertensión renal vascular.

Hipertensión maligna.

Producción tumoral ectópica de ACTH.

Síndrome de Gitelman.

Síndrome de Bartter.

Síndrome de Cushing.



Tumor productor de renina.

Anomalía congénita del metabolismo asteroideo.

Aumento del flujo de la nefrona distal.

Diuréticos (furosemida, tiazidas).

Nefropatía perdedora de sal.

Hipomagnesemia

Anión no reabsorbible.

Penicilina.

Acidosis tubular renal (tipo I o II).

Síndrome de Fanconi.

Nefritis intersticial.

Alcalosis metabólica (bicarbonaturia).

Defecto congénito de la nefrona distal.

Síndrome de Liddle.

➤ **Pérdida extrarrenal de potasio.**

Vómito, diarrea, uso excesivo de lactantes.

Adenoma Velloso, síndrome de Zollinger-Ellison.

Tratamiento.

El tratamiento más sencillo e inocuo para la deficiencia leve o moderada es el potasio complementario por vía oral. El potasio por vía endovenosa está indicado en personas con hipopotasemia profunda.



Administrar 40 mEq de cloruro de potasio en 1,000 ml de solución a goteo lento y vigilar cuidadosamente la diuresis antes de administrarlo. Nunca debe administrarse el cloruro de potasio directo (sin diluir), causa paro cardiaco y/o necrosis del tejido.

2.2.6 Hiperpotasemia.

Generalidades.

La hiperpotasemia es un exceso de potasio en el plasma sanguíneo. Suele deberse a la reducción de la excreción de potasio en la orina o a la pérdida de potasio de las células como resultado de quemaduras graves.

Suele aparecer en sujetos con nefropatía avanzada pero también puede hacerlo en otros que tienen función renal normal. La acidosis hace que el potasio del interior de las células salga de ella. La administración concomitante de espironolactona, eplerenona o bloqueadores B a la aumenta el riesgo de padecer hiperpotasiemia. La hiperpotasemia leve y persistente en ausencia de inhibidores de enzima convertidora de angiotensina o de bloqueadores del receptor de angiotensina casi siempre es consecutiva a la acidosis tubular renal tipo IV. La heparina inhibe la producción de aldosterona en las glándulas suprarrenales, lo cual origina hiperpotasemia.

La ciclosporina y el tacrolimus producen hiperpotasemia en quienes reciben órganos en transplante, en particular riñones, en parte por la supresión de la ATPasa de sodio y potasio en la zona basolateral de las células principales. La hiperpotasemia suele aparecer en individuos con VIH y se ha atribuido a la baja excreción de potasio por riñones, causada por la pentamidina o el tupactrimetropim/sulfametoxazol o por el hipoaldosteronismo hiporreninémico.



Causas de hiperpotasemia.

➤ **Espurias.**

Fuga de los eritrocitos cuando se retrasa la separación del suero y el coágulo.

Trombosis o leucocitosis marcada con liberación de K^+ intracelular.

Compresión repetida del puño durante flebotomía, con liberación de K^+ de los músculos del antebrazo.

Muestra obtenida del brazo con infusión intravenosa de K^+ .

➤ **Decremento de la excreción.**

Nefropatía, aguda y crónica, el potasio sérico es superior a su valor normal (mayor de 5.5 mEq/l).

Trastornos en la secreción renal (puede o no haber insuficiencia renal evidente): trasplante renal, nefritis intersticial, lupus eritematoso sistémico, enfermedad de células falciformes, amiloidosis, nefropatía obstructiva.

Hipoaldosteronismo Hiporrenémico (a menudo en diabéticos con nefropatía leve a moderada) o hipoaldosteronismo selectivo (algunos pacientes con sida).

Fármacos que inhiben la excreción de potasio: espirinolactona, eplerenona, drospirenona, AINE, inhibidores de la ECA, bloqueadores del receptor para angiotensina II, triamteren, amilorida, trimetropim, pentamidina).

➤ **Desplazamiento de K^+ desde el interior de la célula.**

Liberación masiva de K^+ intracelular en quemaduras, rbdomiólisis, hemólisis infección grave, hemorragia interna, ejercicio vigoroso.

Acidosis metabólica (en caso de acumulación de un ácido orgánico, como en acidosis láctica, no hay desplazamiento de K^+ porque el ácido orgánico puede cruzar con facilidad la membrana celular).



Hipertonicidad (arrastre de solvente).

Deficiencia de insulina (tal vez no sea aparente el acidosis metabólica).

Parálisis periódica hiperpotasiémica.

Fármacos: arginina, toxicidad por digitalálicos, antagonistas adrenérgicos B.

➤ **Ingestión excesiva de K⁺.**

Sobre todo en pacientes que infieren medicamentos que disminuyen la secreción de potasio.

Manifestaciones clínicas.

La hiperpotasemia entorpece la transmisión neuromuscular y por ello causa irritabilidad, apatía, confusión, debilidad de músculos, parálisis flácida e ileo adinámico. Entumecimiento, hormigueo, bradicardia, oliguria o anuria, pueden surgir perturbaciones de la conducción como bloqueo de la rama de has de His y bloqueo aurículoventricular y el paro cardiaco son situaciones terminales.

Tratamiento.

Medir la concentración de potasio plasmático para evitar la hiperpotasemia, también en la evaluación inicial habrá que descartar la disfunción renal. El tratamiento de emergencia está indicado cuando aparecen efectos tóxicos en corazón, parálisis muscular o hiperpotasemia profunda. La insulina, de bicarbonato y los agonistas B logra la translocación de potasio al interior de la célula en término de minutos de administrarlos. Se puede administrar calcio por vía intravenosa para antagonizar los efectos de potasio en la membrana celular, pero su empleo se limitará sólo a la hiperpotasemia letal en personas que reciben digitalálicos.

Administrar gluconato de calcio (10 ml) diluido en solución dextrosa al 10%) ó 200 a 300 ml de solución dextrosa al 25% con una unidad de insulina, por cada gramo de dextrosa o por 100 ml de solución dextrosa al 50% + 20 UI de insulina



cristalina, pasar en 20-30 minutos. Aplicar resina (Kayexalato) por vía rectal 40-80 g/día. Tomar un ECG para valorar los registros (ondas T altas y picudas, complejo QRS acortamiento del intervalo Q-T, desaparición de la onda P). Control de líquidos. Si el problema continúa puede ser necesaria la hemodiálisis para eliminar el potasio en personas con lesión aguda o crónica de riñones.

2.2.7 Hipocalcemia.

Generalidades.

La hipocalcemia es un déficit de calcio en el plasma sanguíneo; la concentración normal de calcio total en plasma (o suero) es de 8.5 a 10.5 mg/100ml la o de 2.1 a 2.6 mmol/aL. El receptor sensible al calcio, una proteína transmembrana con la función especial de detectar las concentraciones del calcio ionizado extracelular, se ha identificado en las células paratiroides y en riñones.

Dos causas comunes de la hipocalcemia son la extirpación de las glándulas tiroideas y la pérdida excesiva de secreciones intestinales que contienen gran cantidad de calcio.

La causa más frecuente del decremento de la concentración sérica de calcio es la hipoalbuminemia.

Manifestaciones clínicas.

A. Signos y síntomas.

Afecta sobre todo el sistema neuromuscular y el aparato cardiovascular, como ansiedad, irritabilidad, el espasmo del músculo esquelético causa calambres y tetania. El espasmo laríngeo con estridor obstruye la vía respiratoria. Un dato físico clásico es el signo de Chvostek (contracción de los músculos faciales al golpear suavemente el nervio facial) y el signo de Trousseau (espasmo del carpo al obstruir la arteria braquial con un esfigmomanómetro). El QT largo predispone a la aparición de arritmias ventriculares y puede llegar a paro. El



hipoparatiroidismo crónico se acompaña algunas veces de cataratas y calcificación de los cambios basales. Alteración de la coagulación causando hemorragias. Hiperperistaltismo, náuseas, vómito diarrea, osteoporosis, reflejos hiperactivos.

Causas de hipocalcemia.

➤ **Decremento de la ingestión o la absorción.**

Mala absorción.

Derivación del intestino delgado, intestino corto.

Deficiencia de vitamina D.

➤ **Aumento de la pérdida.**

Alcoholismo.

Nefropatía crónica.

Tratamiento diurético.

➤ **Enfermedad endocrina.**

Hipoparatiroidismo (genético, adquirido, incluida hipomagnesemia e hipermagnesemia).

Fase después de la paratiroidectomía.

Seudohipoparatiroidismo.

Secreción de calcitonina con carcinoma medular de la tiroides.

Hipocalcemia familiar.

➤ **Causas fisiológicas.**

Relacionada con disminución de albúmina sérica.

Disminución de la respuesta del órgano blanco a la vitamina D.



Hiperfosfatemia.

Inducida por aminoglucósidos, plicamicina, diuréticos de asa, foscarnet.

B. Datos de laboratorio.

La concentración de calcio en sodio disminuye a menos de 4.3 mEq/L y 9mg/100ml. En la hipocalcemia verdadera la concentración sérica de calcio ionizado también disminuye. El fosfato sérico casi siempre se incrementa en el hipoparatiroidismo o la insuficiencia renal en la etapa terminal mientras se suprimen la fase temprana de la insuficiencia renal o por deficiencia de vitamina D.

Tratamiento.

A. Hipocalcemia sintomática grave.

Cuando hay tetania, arritmias o crisis convulsivas, está indicada la administración intravenosa de gluconato de calcio. Se agregan 10 a 15 miligramos de este elemento por kilogramo de peso corporal, o 6 a 8 ampolletas de 10ml de gluconato de calcio al 10% en 1L de solución glucosada al 5% y se suministra mediante infusión o durante 4 a 6 h; la velocidad se ajusta con base en la vigilancia frecuente (cada 4 a 6 h) de la concentración sérica de calcio a fin de mantener este en 7 a 8.5mg/100ml.

B. Hipocalcemia asintomática.

Se utiliza calcio oral (1 a 2g) y preparaciones de vitamina D, las cuales incluyen esteroides activos de esta vitamina. Se recomienda la medición del calcio urinario después de iniciar el tratamiento porque la hipercalcemia (excreción de calcio en orina mayor de 200mg/día o una razón de calcio/creatinina en orina mayor de 0.3) puede alterar la función renal en estos pacientes.



2.2.8 Hipercalcemia.

Generalidades.

La hipercalcemia consiste en un exceso de calcio en el plasma sanguíneo. El hiperparatiroidismo primario y las neoplasias malignas constituyen 90% de todos los casos de hipercalcemia. La producción tumoral de proteínas relacionadas con hormona paratiroidea constituye el síndrome paraneoclásico endocrino más frecuente, representa la mayoría de los casos de hipercalcemia en pacientes hospitalizados.

Las enfermedades gránulomatosas como la sarcoidosis y la tuberculosis ocasionan hipercalcemia por un mecanismo de producción excesiva de vitamina D. La ingestión de grandes cantidades de carbonato de calcio origina insuficiencia renal aguda hipercalcemia, tal vez por constricción de vasos renales.

La hipercalcemia origina diabetes insípida nefrógena al activar los receptores que perciben el calcio en los túbulos colectores, lo cual disminuye la permeabilidad al agua, inducida por ADH.

Causas de hipercalcemia.

➤ Aumento de la ingestión o la solución.

Síndrome de leche y alcalinos.

Exceso de vitamina D o A.

➤ Trastornos endocrinos.

Hiperparatiroidismo primario.

Hiperparatiroidismo secundario o terciario (regularmente relacionado con hipocalcemia).

Acromegalia.

Insuficiencia suprarrenal.



Feocromocitoma.

Tirotoxicosis.

➤ **Enfermedades neoplásicas.**

Tumores que producen proteínas relacionadas con (ovario, riñón, pulmón).

Mieloma múltiple (elaboración del factor activador de osteoclastos).

Linfoma (a veces por producción de calcitriol).

➤ **Causas diversas.**

Uso de diuréticos tiazídicos.

Enfermedades granulomatosas (producción de calcitriol).

Enfermedad ósea de Paget.

Hipofosfatasa.

Inmovilización.

Hipercalcemia hipocalciúrica familiar.

Complicaciones de trasplante renal.

Ingestión de litio.

Manifestaciones clínicas.

A. Signos y síntomas.

El trastorno en cuestión puede afectar la función de vías gastrointestinales, riñones y sistema nervioso. Los síntomas comprenden el estreñimiento y poliuria, excepto en la hipercalcemia hipocalciúrica en que no aparece la micción excesiva. Otras manifestaciones son náuseas, vómito, anorexia, enfermedad úlcero péptica, cólicos renales y hematuria por nefrolitiasis.



Las manifestaciones del sistema nervioso van desde somnolencia leve hasta debilidad, depresión, letargia, estupor y coma en caso de hipercalcemia intensa.

Dolor óseo profundo, tono muscular disminuido, arritmias puede llegar a ocasionar paro cardíaco.

B. Datos de laboratorio.

Calcio sérico mayor de 5.3 mEq /L; si se excretan más de 200mg de calcio por orina en el día, ello sugerirá hipercalciuria; menos de 100mg/día sugerirá hipocalciuria. La hipercalcemia hipercalciúrica aparece en el síndrome de leche y alcalinos, uso de tiazidas como diuréticos e hipercalcemia hipocalciúrica familiar. En la radiografía de tórax se puede observar algún cáncer o enfermedad granulomatosa. En el electrocardiograma se identifica acortamiento del intervalo QT. Las mediciones de la hormona paratiroidea y de la proteína relacionada con la hormona paratiroidea permiten diferenciar entre hiperparatiroidismo e hipercalcemia proveniente de un cáncer.

ECG muestra estrechamiento del segmento ST y del intervalo QT.

Tratamiento.

Mientras no se identifique y trate la causa primaria, se buscará la excreción de calcio por iones por medio de hidratación intensiva y calciuresis forzada. En sujetos deshidratados con funciones cardíaca y renal normales se pueden administrar rápidamente de 250 a 500 ml por hora de solución salina al 0.45 o al 0.9% ya que ayuda a inhibir la absorción del calcio.

Lo bifosfonatos son los fármacos más indicados para tratar la hipercalcemia de origen canceroso. El tratamiento incluye vitamina D intravenosa lo cual aumenta la concentración sérica de calcio.



2.2.9 Hipofosfatemia.

Generalidades.

Los factores determinantes de la concentración de fosfato inorgánico plasmático abarcan su excreción renal, la absorción intestinal y el desplazamiento entre los espacios intracelular y extracelular. Los riñones son los reguladores más importantes de la concentración sérica de fosfato. La reabsorción de fosfato en los túbulos proximales renales disminuye con la expansión del volumen, la administración de corticosteroides y la disfunción tubular proximal, la hormona paratiroidea estimula la liberación ósea de fosfato y la excreción renal de fosfato; si la hipersecreción se prolonga, provoca hipofosfatemia y vaciamiento de los depósitos óseos de fosfato. Por el contrario, la hormona de crecimiento aumenta la reabsorción tubular proximal de fosfato. La captación celular de fosfato se estimula a partir de varios factores y situaciones, como alcalemia, insulina, adrenalina, alimentación, síndrome de hueso hambriento y proliferación celular acelerada.

La hipofosfatemia moderada (0.1 a 2.5mg la/100ml) es frecuente en los pacientes hospitalizados. La hipofosfatemia grave es frecuente en pacientes alcohólicos y es resultado de varios factores. En la abstinencia alcohólica aguda, el aumento de la insulina y la adrenalina plasmáticas junto con la alcalosis respiratoria promueven el desplazamiento intracelular del fosfato. El vómito, la diarrea y la ingestión dietética deficiente contribuyen a la hipofosfatemia.

El síndrome metabólico, un factor contribuyente importante en el riesgo de cardiopatía coronaria, se relaciona con concentraciones bajas de fosfato.

Causas de hipofosfatemia.

- **Disminución del aporte o absorción.**

Inanición.

Alimentación parenteral con cantidades inadecuadas de fosfato.



Síndrome de mala absorción, derivación de intestino delgado.

Bloqueo de absorción por hidróxido de aluminio o bicarbonato orales.

Osteomalacia por deficiencia y resistencia vitamina D.

➤ **Aumento de la pérdida.**

Fármacos fosfatúricos: teofilina, diuréticos, broncodilatadores, corticosteroides

Hiperparatiroidismo (primario o secundario).

Hipertiroidismo.

Anomalías tubulares renales que permiten fosfaturia excesiva (congénitas, inducida por gammopatía monoclonal, intoxicación por metales pesados), alcoholismo.

Nefropatía hipopotasémica.

Diabetes mellitus descontrolada.

Raquitismo hipofosfatémico.

➤ **Desplazamiento intracelular de fósforo.**

Administración de glucosa.

Esteroides anabólicos, estrógenos, anticonceptivos orales, agonistas adrenérgicos B₂, a, derivados de xantinas.

Alcalosis respiratoria.

Intoxicación por salicilato.

➤ **Anomalías electrolíticas.**

Hipercalcemia.

Hipomagnesemia.



Alcalosis metabólica.

➤ **Pérdidas anómalas seguidas de restitución inadecuada.**

Diabetes con acidosis, sobre todo durante tratamiento energético.

Recuperación de inanición o estado catabólico prolongado.

Alcoholismo crónico, en particular durante restitución nutricional, relacionada con hipomagnesemia.

La recuperación de quemaduras graves.

Manifestaciones clínicas.

A. Signos y síntomas.

La hipofosfatemia pronunciada (menor de 1.0 mg/100ml) genera rabdomiólisis, parestesias y encefalopatía (irritabilidad, confusión, disartria, convulsiones y coma). La debilidad diafragmática genera insuficiencia respiratoria o dificultad para desconectar al paciente de respirador.

Las manifestaciones hematológicas incluyen anemia hemolítica aguda por la fragilidad eritrocítica, disfunción plaquetaria con la aparición de hemorragias petequiales y menor quimiotaxia de leucocitos. La depleción crónica intensa puede ocasionar anorexia, dolor en músculos y hueso y fracturas.

B. Datos de laboratorio.

La excreción de fosfatos por orina es un índice útil para valorar la hipofosfatemia. Si el fosfato en ese líquido es mayor de 20mg/100ml sugerirá pérdida inapropiada de dicha sustancia por riñones. En la hipofosfatemia crónica, en las radiografías y la imagen de biopsia de huesos se advierten cambios que recuerdan la osteomalacia.



Tratamiento.

Con administración parenteral de dicho ion disminuye rápidamente los niveles de calcio y por ello es preferible la reposición de fosfato por vía oral. La que aparece en individuos con cetoacidosis diabética suele corregirse con una dieta normal. La forma crónica se trata con la reposición del fosfato ingerido. En la hipofosfatemia sintomática y grave, con la solución de venoclisis deben suministrar de 279 a 310mg/12h hasta que el nivel sérico exceda de 1mg/100ml y se pueda ser el cambio a la terapia ingerida. Es necesario medir cada seis horas los niveles de fosfato, calcio y potasio en plasma porque la respuesta a la administración de fosfato complementario es impredecible.

2.2.10 Hiperfosfatemia.

Generalidades.

Incremento del nivel sérico de fósforo normal. La causa más frecuente es la nefropatía crónica avanzada.

Causas de hiperfosfatemia.

- **Carga masiva de fosfato en el líquido extracelular.**

Fuentes exógenas.

Hipervitaminosis D.

Laxantes o enemas con fosfato.

Complemento intravenoso de fosfato.

Fuentes endógenas.

Rabdomiólisis



Destrucción celular por quimioterapia para cáncer, sobre todo en enfermedades linfoproliferativas.

Acidosis metabólica (acidosis láctica, cetoacidosis).

Acidosis respiratoria (se altera la incorporación de fosfato a las células).

➤ **Disminución de la excreción urinaria.**

Nefropatía crónica (etapas avanzadas).

Lesión renal aguda.

Hipoparatiroidismo.

Seudohipoparatiroidismo.

Acromegalia.

➤ **Seudohiperfosfatemia.**

Mieloma múltiple.

Hiperbilirrubinemia.

Hipertrigliceridemia.

Hemólisis In Vitro.

Manifestaciones clínicas.

A. Signos y síntomas.

Las manifestaciones clínicas corresponden a anorexia, náuseas, vómito, debilidad muscular, hiperreflexia, taquicardia y tetania (se asocia a la hipocalcemia).

Datos de laboratorio.

Nivel de fosfato sérico por encima de 3.0 mEq/L, las alteraciones de la química sanguínea son las de la enfermedad de base, el ECG muestra acortamiento de segmento ST y del intervalo QT.



Tratamiento.

Es importante reducir o eliminar las fuentes exógenas de fosfato, incluida la alimentación por vía parenteral o por sonda y los medicamentos. El sevelamer, el lantano y el aluminio se pueden utilizar en personas con hipercalcemia. En la lesión renal aguda y en la nefropatía crónica avanzada, por medio de la diálisis se disminuirá el nivel de fosfato sérico.

2.2.11 Hipomagnesemia.

Generalidades.

La concentración plasmática normal de magnesio es de 1.5 a 2.5 mEq/L; aproximadamente 33% se encuentra unido las proteínas y 66% existe en forma de catión libre.

Las alteraciones en la concentración del magnesio provocan una alteración concomitante del calcio ionizado.

La hipomagnesemia es a causa de diuréticos, diarrea, alcoholismo, aminoglucósidos, y anfotericina. También suprimen la liberación de hormona paratiroidea, causa resistencia de órganos diana a esta hormona y concentraciones bajas de 1.25 vitamina D.

Causas de hipomagnesemia.

➤ **Disminución de la absorción o la ingestión.**

Mala absorción, diarrea crónica, uso excesivo de lactantes.

Aspiración gastrointestinal prolongada.

Derivación de intestino delgado.

Desnutrición.



Alcoholismo.

Alimentación parenteral total con un contenido insuficiente de magnesio.

➤ **Aumento de pérdida renal.**

Tratamiento diurético (diuréticos de asa o tiazídicos).

Hiperaldosteronismo, Síndrome de Gitelman (una variante del síndrome de Bartter).

Hiperparatiroidismo, hipertiroidismo.

Hipercalcemia.

Expansión de volumen.

Enfermedades tubulointestinales.

Trasplante renal.

Fármacos (aminoglucósidos, cetuximab, cisplastino, anfotericina B, pentamidina).

➤ **Otros.**

Diabetes mellitus.

Posterior a paratiroidectomía.

Alcalosis respiratoria.

Embarazo.



Manifestaciones clínicas.

A. Signos y síntomas.

Debilidad y calambres musculares, la irritabilidad excesiva del sistema nervioso central y neuromuscular genera temblores, movimientos atetósicos, sacudidas, nistagmo, signos de Babinski, confusión y desorientación. Entre las manifestaciones cardiovasculares se encuentran hipertensión, taquicardia y arritmias ventriculares.

B. Datos de laboratorio.

La excreción urinaria de magnesio mayor de 10 a 30 mg/día o la fracción de excreción mayor de 2% indican pérdida renal de magnesio. El electrocardiograma muestra prolongación del intervalo QT por prolongación del segmento ST. Muchas veces se suprimen la secreción de hormona paratiroidea.

Tratamiento.

El óxido del magnesio, 250 a 500mg por vía oral uno dos veces al día, es útil para tratar la hipomagnesemia crónica. En ocasiones, el tratamiento de la hipomagnesemia sintomática incluye infusión de 1 a 2 g de sulfato de magnesio, seguida de 6g del mismo en por lo menos 1L de solución durante 24h, la cual se repite está por siete días para restituir las reservas de magnesio. El sulfato de magnesio también puede suministrarse por vía intramuscular en dosis de 200 a 800mg/día divididos en cuatro aplicaciones.

También pueden revisarse los reflejos tendinosos, porque la hipermagnesemia causa hiporeflexia.



2.2.12 Hipermagnesemia.

Generalidades.

La hipermagnesemia casi siempre resultado de la nefropatía crónica avanzada y de la baja excreción de magnesio. Algunas mujeres embarazadas padecen de hipermagnesemia pronunciada al recibir magnesio por vía intravenosa a causa de preeclampsia o eclampsia.

Manifestaciones clínicas.

A. Signos y síntomas.

Las manifestaciones características comprenden debilidad muscular, disminución de los reflejos tendinosos profundos, obnubilación y confusión. Se presentan debilidad con parálisis flácida, íleo, retención urinaria e hipotensión. También puede haber parálisis de músculos respiratorios o paro cardiaco.

B. Datos de laboratorio.

El magnesio ionizado sérico se encuentra elevado por encima de 2.5 mEq/L. En el caso de la nefropatía crónica, se incrementa el nitrógeno de urea sanguínea, creatinina, potasio, fosfato y ácido úrico. El electrocardiograma muestra prolongación del intervalo PR, ensanchamiento de los complejos QRS y ondas T puntiagudas, probablemente vinculados con la hiperpotasemia concomitante.

Tratamiento.

El calcio actúa como antagonista para el magnesio ionizado y puede administrarse por vía intravenosa en forma de cloruro de calcio, 500mg o más, a un ritmo de 100mg/min. Tal vez requiera hemodiálisis o diálisis peritoneal para eliminar el magnesio, sobre todo cuando hay insuficiencia renal grave.



2.3.1 Datos de líquidos y electrolitos.⁷

Factor clínico (normal)	Alimentos	Condiciones que predisponen
Líquido extracelular (adultos 15% del peso corporal)	Líquidos orales, frutas, vegetales.	Déficit: Náuseas, vómitos, anorexia, diarrea, ingesta de líquidos insuficientes. Exceso: Excesivo aporte de líquidos con cloruro de sodio, fracaso renal, fallo cardíaco, congestivo, dieta rica en sodio.
Sodio (135-45 mEq/L sérico)	Sal de mesa, queso, cerdo, carnes sazonadas, vegetales enlatados, papás fritas.	Déficit: Sudoración excesiva, pérdida gastrointestinal, excesiva administración de líquidos sin cloruro de sodio. Exceso: Excesivo aporte de sodio, escasez de agua, excesiva pérdida de agua.

⁷ Anexo, Equilibrio Hidroelectrolítico [Internet], Madrid, España: Editorial Elsevier [citado el 17 sep. del 2015]. Disponible desde: http://www.grupocto.es/web/editorial/pdf/ANEXO_OPN/Anexo_EQUILIBRIO_HIDROELECTROLITICO.PDF



Factor clínico (normal)	Alimentos	Condiciones que predisponen
Potasio (3.6-5.0 mEq/L sérico)	Plátanos, brócoli, melón, cítricos, patatas, frutos secos, pescado.	<p>Déficit: Diarrea, vómitos, ciertas enfermedades renales, terapia diurética con pérdida de potasio, excesivo estrés.</p> <p>Exceso: Administración excesiva de potasio, enfermedad renal.</p>
Calcio (4.3-5.3 mEq sérico)	Leche, productos lácteos, gramíneas, cereales, frutas, frutos secos, hortalizas.	<p>Déficit: Aumento de la pérdida de calcio, hipoparatiroidismo, fracaso renal crónico.</p> <p>Exceso: Inmovilización prolongada, hiperparatiroidismo, hipofosfatemia.</p>
Cloro	Sal de mesa, productos lácteos.	<p>Déficit: Disminución de bicarbonato, pérdida por vómitos, excesiva pérdida de líquido extracelular a través de la fístula intestinal.</p> <p>Exceso: Aumento de sodio, excesiva pérdida de líquidos a través de los riñones, deshidratación aguda.</p>

7 **Ibidem**; Anexo, Equilibrio Hidroelectrolítico [Internet].



Factor clínico (normal)	Alimentos	Condiciones que predisponen
Magnesio	Gramíneas integrales, vegetales de hoja verde.	Déficit: Alcoholismo crónico, pancreatitis aguda, aspiración gástrica prolongada, diarrea, síndrome de mala absorción intestinal. Exceso: Uso excesivo de antiácidos conteniendo magnesio, fracaso renal, enfermedad de Addison.
Fosfato	Leche, queso, pescado, aves de corral, productos lácteos, gramíneas integrales.	Déficit: Uso excesivo de antiácidos que capten fosfato, síndrome de mala absorción. Exceso: Insuficiencia renal, hipoparatiroidismo, intoxicación de vitamina D, linfoma.

7 **Ibidem**; Anexo, Equilibrio Hidroelectrolítico [Internet].



2.4 Desequilibrio ácido-base.

Generalidades.

Trastornos ácido básicos.

Para valorar el estado ácido básico de un sujeto, se requiere medir el pH, la presión de dióxido de carbono y el bicarbonato plasmáticos en sangre arterial.

Tipos de trastornos del equilibrio ácido básico.

Se conocen dos tipos de alteraciones del equilibrio ácido básico: acidosis y alcalosis.

La **acidosis** (pH en plasma inferior a 7.35) aparece cuando aumenta el ácido carbónico en sangre o disminuye el bicarbonato en sangre. También se denomina acidemia.

La **alcalosis** (pH en plasma superior a 7.45) aparece por el aumento de bicarbonato en sangre o la disminución de ácido carbónico en sangre. También se conoce como alcalemia.

Estos trastornos pueden ser metabólicos (bicarbonato aumentado o reducido) o respiratorios (presión de dióxido de carbono elevada o disminuida). Los padecimientos respiratorios primarios modifican la acidez de la sangre por los cambios de presión de dióxido de carbono, mientras los metabólicos primarios corresponden a cambios en la concentración de bicarbonato.

Si el pH es menor de 7.40, el problema principal es la acidosis, ya sea respiratoria (presión de dióxido de carbono mayor de 40mmHg) o metabólica (bicarbonato menor de 24mEq/L). Cuando el pH es mayor de 7.40, entonces el problema principal es alcalosis, ya sea respiratoria (presión de dióxido de carbono menor de 40mmHg) o metabólica (bicarbonato mayor de 24mEq/L).



Trastornos mixtos del equilibrio ácido básico.

En los pacientes con acidosis metabólica y gran desequilibrio aniónico, el médico debe calcular el bicarbonato corregido. En una acidosis con desequilibrio aniónico anormal, es indispensable reducir mola por mola la concentración de bicarbonato conforme el desequilibrio aniónico se incrementa.

2.4.1 Acidosis metabólica.

Generalidades.

La marca distintiva de la acidosis metabólica es la disminución del bicarbonato. Las acidosis metabólicas se clasifican según el desequilibrio aniónico, ya sea normal o pronunciado.

Acidosis con gran desequilibrio aniónico (aumento de aniones no medidos).

La acidosis metabólica normoclorémica casi siempre es consecutiva a la adición de ácidos orgánicos como lactato, en la acetoacetato, hidroxibutirato B y toxinas exógenas. Otros aniones, como isocitrato, cetoglutarato a, malato y lactato contribuyen al desequilibrio aniónico de la acidosis láctica, cetoacidosis diabética y acidosis de causa desconocida.

A. Acidosis láctica.

El ácido láctico se forma a partir del ácido pirúvico en la glucólisis anaeróbica, típicamente en tejido con índices grandes de glucólisis como los intestinos (ellos producen más de la mitad del ácido láctico), músculo de fibra estriada, cerebro, piel y eritrocitos. Los riñones metabolizan en promedio 30% de ácido láctico (lactato).

Se conocen dos tipos básicos de acidosis láctica de tipo A (hipóxica), es más frecuente y surge a disminuir el riego tisular; por choque cardiógeno, séptico o hemorrágico o por intoxicación por monóxido de carbono o cianuro.



La acidosis láctica de tipo B puede provenir de causas metabólicas (como diabetes, cetoacidosis, hepatopatía o nefropatía, infección, leucemia o linfoma), o toxinas (como etanol, metanol, salicilatos, isoniazida o metformina).

La nutrición parenteral sin tiamina ocasiona acidosis láctica grave y refractaria por trastorno del metabolismo de ácido y pirúvico. Las personas con el síndrome de intestino corto pueden presentar acidosis láctica con encefalopatía, por la deficiente absorción de carbohidratos y la fermentación por parte de las bacterias del colon.

B. Cetoacidosis diabética.

La acidosis diabética, se caracteriza por hiperglucemia y acidosis metabólica, los individuos con cetoacidosis diabética y función normal de riñones pueden mostrar cetonuria y acidosis metabólica graves, el estado clínico y el nivel de pH son los mejores indicadores de mejoría, que la diferencia aniónica por los niveles de cetonas.

C. Cetoacidosis alcohólica.

En la cetoacidosis alcohólica se observan tres tipos de acidosis metabólica, el primer tipo es la cetoacidosis causada por exceso de hidroxibutirato B y acetoacetato. El segundo corresponde a la acidosis láctica: el metabolismo del alcohol incrementa la proporción entre la nicotinamida y la adenina reducidas y el dinucleótido de nicotinamida y adenina, lo cual eleva la producción y disminuye la utilización de lactato.

Cuando hay trastornos concomitantes, como septicemia, pancreatitis o hipoglucemia, se observan incrementos moderados a graves de lactato. El tercer tipo es la acidosis hiperclorémica por pérdida de bicarbonato en la orina y se debe a la cetonuria. La alcalosis metabólica ocurre por reducción del volumen y el vómito. La alcalosis respiratoria es resultado de abstinencia alcohólica, dolor o trastornos relacionados, como septicemia o hepatopatía.



D. Acidosis urémica.

Conforme la filtración glomerular disminuye a menos de 15 a 30ml/min hay una capacidad cada vez mayor de los riñones para excretar iones hidrógeno y ácidos orgánicos, como fosfatos y sulfatos, con lo cual surge una acidosis por incremento de la diferencia aniónica.

Acidosis con diferencia aniónica normal.

Las dos causas principales son la pérdida de bicarbonato por vías gastrointestinales y defectos en acidificación renal (acidosis tubular renal). La diferencia aniónica en orina permite diferenciar entre las dos causas.

A. Pérdida de bicarbonato por vías gastrointestinales.

Las vías gastrointestinales secretan bicarbonato en múltiples sitios. Lo contienen en gran cantidad las secreciones del intestino delgado y el páncreas; la diarrea masiva o el derrame de jugo pancreático pueden originar pérdida de dicho ion.

B. Acidosis tubular renal.

El defecto comprende la incapacidad para excretar iones hidrógeno o la resorción inapropiada del bicarbonato.

- 1. La RTA distal clásica (tipo I).** El trastorno en cuestión se caracteriza por deficiencia selectiva de la secreción de iones hidrógeno en las células intercalares del túbulo colector. A pesar de la acidosis significa que el pH de orina es mayor de 5.5, lo cual retrasa la unión de ion hidrógeno al fosfato e inhibe la excreción de ácido titulable.

Aparece hiperaldosteronismo en respuesta a la pérdida de sodio por riñones, lo cual aumenta la excreción de potasio. La hipercalciuria, la orina alcalina y el menor nivel de citrato por la orina originan cálculos de fosfato de calcio y nefrocalcinosis.



La acidosis tubular renal distal surge como consecuencia de paraproteinemias, enfermedades autoinmunitarias, fármacos y toxinas como la anfotericina.

2. **RTA Proximal (tipo II).** La acidosis de este tipo proviene de un defecto selectivo en la capacidad de la zona proximal de túbulo para resorber bicarbonato filtrado. Entre sus causas están mieloma múltiple y fármacos nefrotóxicos
3. **RTA hipoaldosteronémica hiporreninémica (tipo IV).** El defecto reside en la deficiencia de aldosterona o el antagonismo de la misma, que aminora la resorción de sodio por la porción distal de la nefrona y la excreción de potasio y de ion hidrógeno. A menudo aparece pérdida de sodio por riñones e hiperpotasemia. Entre las causas más comunes está la nefropatía diabética, enfermedades renales túbulointersticiales, nefroesclerosis por hipertensión y sida.

C. Acidosis por dilución.

La dilución rápida del volumen plasmático por una solución de cloruro de sodio al 0.9% puede ocasionar acidosis hiperclorémica.

D. Poshipocapnia.

En la alcalosis respiratoria duradera, disminuye los iones de bicarbonato y aumentan los de cloruro al disminuir la excreción de cloruro por riñones.

Desequilibrio aniónico en la acidosis metabólica.

➤ Disminuida (<6 meq)

Hipoalbuminemia (reducción de anión no medido).

Discrasias de células plasmáticas.

Proteína monoclonal (paraproteína catiónica) (acompañada de cloruro y bicarbonato)



Intoxicación por bromuro.

Incrementada (>12meq)

Anión metabólico.

Cetoacidosis diabética.

Cetoacidosis alcohólica.

Acidosis láctica.

Nefropatía crónica.

Inanición.

Alcalosis metabólica (aumento de las cargas negativas en la proteína)

Fármaco o anión químico.

Intoxicación por salicilato.

Tratamiento con carbenicilina sódica.

Metanol (ácido fórmico)

Etilenglicol (ácido oxálico)

Normal (6 a 12 meq)

Pérdida de bicarbonato.

Diarrea.

Recuperación de cetoacidosis diabética.

Ilesotomía con pérdida de jugo pancreático (no adoptada)

Inhibidores de la anhidrasa carbónica.

Retención de cloruro.



Acidosis tubular renal.

Vejiga de asa ileal.

Administración de equivalente de HCL o NH Cl

Arginina y lisina de nutrición parenteral.

Manifestaciones Clínicas.

A. Signos y síntomas.

La hiperventilación compensatoria constituye un importante signo clínico y a veces se le interpreta equivocadamente como un trastorno respiratorio primario; la respiración de Kussmaul (respiraciones profundas, regulares, inspiratorias).

B. Datos de laboratorio.

Disminuye las cifras de pH en sangre, bicarbonato en suero y de dióxido, la diferencia aniónica puede ser normal (hiperclorémica) o aumentar (normoclorémica).

Tratamiento.

A. Acidosis con una mayor diferencia aniónica.

Administración de insulina y soluciones contra la diabetes y reanimación volumétrica apropiada para recuperar el riego tisular. Está indicada la administración complementaria de soluciones de bicarbonato para tratar la hiperpotasemia. En la cetoacidosis alcohólica se requiere la administración de tiamina junto con glucosa para evitar la encefalopatía de Wernicke.

B. Acidosis con diferencia aniónica normal.

El tratamiento de RTA se logra más bien por la administración de alcalinos (como bicarbonatos o citratos) para corregir anomalías metabólicas y evitar la nefrocalcinosis y la nefropatía crónica. El tratamiento de RTA distal de tipo I



necesita una menor cantidad de alcalino que RTA proximal. A veces se necesita administrar complementos de potasio.

Para el tratamiento de la acidosis tubular renal tipo IV es probable que deba restringirse el potasio en la dieta, además de suspender los fármacos que inducen su retención.

2.4.2 Alcalosis metabólica.

Generalidades.

La alcalosis metabólica aparece cuando el nivel de bicarbonato es alto. La alcalosis metabólica puede deberse al exceso en la ingesta de bicarbonato de sodio y otros álcalis, a los vómitos prolongados y a otras situaciones que inundan el plasma con iones de bicarbonato.

Clasificación:

La alcalosis metabólica se caracteriza por incremento de los iones de bicarbonato, las causas de la alcalosis metabólica se clasifican en dos grupos con base en la llamada capacidad de reacción a soluciones salinas y para ello se utiliza el cloruro en orina como marcador del estado volumétrico.

A. Alcalosis metabólica que reacciona soluciones salinas.

La alcalosis que reacciones soluciones salinas se caracteriza por contracción de volumen extracelular normotenso y por hipopotasemia. Pueden surgir hipotensión y cambios ortostáticos. Al aumentar la resorción de sodio se necesita que aumente la resorción de bicarbonato en sentido proximal, y el pH de la orina persiste en su carácter ácido a pesar del alcalemia (aciduria paradójica). El riñón resorbe grandes cantidades de cloruro y por ello disminuye la cantidad de dicho ion en la orina.

En alcalosis, la bicarbonaturia puede forzar la excreción de sodio como catión acompañante, incluso si existe depleción volumétrica. Por todo lo expuesto, se prefiere al cloruro de orina y no al sodio en ese líquido como un índice que refleja el volumen extracelular.



La alcalosis metabólica por lo común se vincula con la hipopotasemia causada por el efecto directo de alcalosis en la excreción de potasio por riñones y el hiperaldosteronismo secundario proveniente de la depleción volumétrica.

B. Alcalosis que no reaccionaba soluciones salinas.

1. Hiperaldosteronismo. El hiperaldosteronismo primario origina expansión del volumen extracelular e hipertensión al incrementar la resorción de sodio en el túbulo distal. En un intento de disminuir el volumen extracelular se excretan grandes cantidades de cloruro de sodio, con incremento grande de cloruro en orina. La administración de soluciones con cloruro de sodio incrementará la expansión volumétrica y la hipertensión, pero no corregir el problema subyacente que es el exceso de mineralocorticoides.

TABLA-6 ALCALOSIS METABÓLICA.⁸

Con respuesta a la solución salina	Sin respuesta a la solución salina
<p>Contenido corporal excesivo de bicarbonato.</p> <p>Alcalosis renal. Tratamiento diurético. Tratamiento con anión poco reabsorbible: carbenicilina, penicilina, sulfato, fosfato. Posterior a Hipercapnia. Alcalosis gastrointestinal. Pérdida de HCL por vómito o succión nasogástrica. Alcalosis intestinal: diarrea por cloruro. Bicarbonato de sodio. Citrato de sodio, lactato, gluconato, acetato. Transfusiones. Antiácidos.</p> <p>Contenido corporal normal de bicarbonato.</p> <p>Alcalosis por contracción.</p>	<p>Contenido corporal excesivo De bicarbonato.</p> <p>Alcalosis renal. Normotensa. Síndrome de Bartter (pérdida renal de sal e hiperaldosteronismo secundario). Deficiencia grave de potasio. Alcalosis por realimentación. Hipercalcemia e Hipoparatiroidismo. Hipertensa. Mineralocorticoides endógenos. Aldosteronismo primario. Aumento de renina. Deficiencia de enzima suprarrenal. Síndrome de Liddle. Alcalino exógeno. Mineralocorticoides exógenos. Regaliz.</p>

⁸ García M. Desequilibrio Hidroelectrolítico y Ácido-Base [Internet], México, D.F: Editorial Iespana [citado el 17 sep. Del 2015]. Disponible desde: https://enfermeriaintensiva.files.wordpress.com/2011/03/mq_deseq_hidro_acido_base.pdf



Manifestaciones clínicas.

A. Signos y síntomas.

Puede surgir a veces hipotensión ortostática. La hipopotasemia concomitante puede ocasionar debilidad e hiperreflexia. En raras ocasiones se observa tetania e irritabilidad neuromuscular.

B. Datos de laboratorio.

Aumenta pH y bicarbonato en sangre arterial. Con la compensación respiratoria aumenta P_{CO_2} arterial. Disminuyen los niveles de potasio y cloruro en suero. Por medio del cloruro en orina es posible diferenciar entre causas que reaccionan a solución salina o a la que no responden.

Tratamiento.

A. Alcalosis metabólica que reacciona a solución salina.

La terapia de la alcalosis metabólica que reacciona a la solución salina es corregir con solución salina isotónica el déficit de volumen extracelular. Es necesario interrumpir el uso de diuréticos. En personas con alcalosis que provienen de la aspiración nasogástrica pueden ser útiles dos bloqueadores H_2 o los inhibidores de la bomba de protones.

B. Alcalosis metabólica sin respuesta a solución salina.

El tratamiento para la alcalosis metabólica que no corresponde a la solución salina incluye extirpación quirúrgica de algún tumor productor de mineralocorticoides y bloqueo del efecto de la aldosterona con un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina o espironolactona.



2.4.3 Acidosis respiratoria (hipercapnia).

La acidosis respiratoria es consecuencia de la hipoventilación y de la hipercapnia subsecuente. Los trastornos de pulmones y extra pulmonares originan hipoventilación. La insuficiencia respiratoria aguda se acompaña de acidosis grave y un incremento mínimo en el nivel de bicarbonato en plasma.

Manifestaciones clínicas.

A. Signos y síntomas.

Si la acidosis tiene un comienzo agudo pueden surgir somnolencia, confusión, cambios del estado psíquico, astérix y mioclono.

La hipercapnia intensa incrementa el flujo sanguíneo cerebral, la tención del líquido cefalorraquídeo y la tensión intracraneal; se pueden observar papiledema e hipertensión cerebral.

B. Datos de laboratorio.

El pH arterial disminuye (por debajo de 7.35) y aumenta la Pco₂ (por encima de 45mm de Hg). También se incrementa el bicarbonato en suero 20 mEq/L en adultos.

Tratamiento.

Utilizar naloxona intravenosa como un recurso diagnóstico y de tratamiento de prueba.



2.4.4 Alcalosis respiratoria (hipocapnia).

La alcalosis respiratoria, o hipocapnia, aparece cuando la hiperventilación reduce la presión de dióxido de carbono, lo cual incrementa el pH sérico. La causa más frecuente de alcalosis respiratoria es el síndrome por hiperventilación. Los síntomas de la forma aguda de la misma provienen de la disminución del flujo sanguíneo cerebral inducido por el trastorno.

Causas de alcalosis respiratoria.

Hipoxia:

Disminución de la presión inspirada de oxígeno.

Gran altitud.

Desigualdad ventilación-perfusión.

Hipotensión.

Anemia grave.

Trastornos con mediación del sistema nervioso central.

Hiperventilación voluntaria.

Síndrome de ansiedad-hiperventilación.

Enfermedad neurológica.

Apoplejía (infarto, hemorragia).

Infección.

Traumatismo.

Tumor.

Estimulación farmacológica y hormonal:

Salicilatos.



Nicotina.

Embarazo (progesterona)

Insuficiencia hepática.

Septicemia por gramnegativos.

Recuperación de acidosis metabólica.

Exposición a calor.

Neumopatía.

Neumopatía intersticial.

Neumonía.

Embolia pulmonar.

Edema pulmonar.

Ventilación mecánica excesiva.

Manifestaciones clínicas.

A. Signos y síntomas.

En los casos agudos (hiperventilación), hay mareo leve, ansiedad, entumecimiento alrededor de la boca y parestesias.

B. Datos de laboratorio.

El pH sanguíneo arterial aumenta (por encima de 7.45), la presión de dióxido de carbono disminuye (por debajo de 35mm de Hg). En la alcalosis respiratoria crónica, el bicarbonato sérico es compensación por debajo de 21 mEq/L en los adultos. Bicarbonato del plasma bajo como medida del pH de la orina alto (por encima de 7).



Tratamiento.

Fluidoterapia, la pérdida o incremento ponderal constituyen los mejores índices del equilibrio de agua. Hay que tomar en consideración en sujetos febriles las pérdidas insensibles.

Capítulo3.

Aplicación del PAE a paciente con desequilibrio hidroelectrolítico.

3.1.1 Valoración de enfermería.

La valoración de los clientes con o en riesgo de desarrollar alteraciones hidroelectrolíticas incluye:

- a) Hacer una historia de enfermería.
- b) Obtener medidas clínicas (peso diario, constantes vitales e ingesta y pérdida de líquidos).
- c) Realizar el examen físico.
- d) Revisar los resultados de laboratorio hechos para evaluar el equilibrio hidroelectrolítico y el equilibrio ácido-base.

3.1.2 Historia de enfermería.

Los datos tiene que versar sobre la ingesta de líquidos y alimentos, la pérdida de los líquidos, pérdidas recientes de líquidos, signos de déficit o exceso de líquidos, signos corrientes de problemas electrolíticos y ácido-base, procesos de enfermedad a largo y corto plazo y medicaciones y tratamientos que alteren el equilibrio hidroelectrolítico.

3.1.3 Medidas clínicas.

Las tres medidas clínicas simples que la enfermera puede realizar sin prescripción facultativa son: la toma diaria de peso, constantes vitales, aporte y pérdida de líquidos.



Constantes vitales	Conclusiones
<p>Pulso arrítmico</p>	<p>Puede indicar déficit de potasio o magnesio.</p>
<p>Respiraciones: aumento de la frecuencia y profundidad (hiperventilación)</p>	<p>Aumento de la pérdida imperceptible de líquido. Puede ser debida a fiebre, ansiedad o infección pulmonar. Puede producir déficit de anhídrido carbónico (alcalosis respiratoria). Puede ser un mecanismo compensatorio por acidosis metabólica.</p>
<p>Respiración superficial o dificultad respiratoria (hipoventilación)</p>	<p>Disminución del dióxido carbónico espirado, creando un exceso de anhídrido carbónico (acidosis respiratoria). Puede ser un mecanismo compensatorio por alcalosis metabólica.</p>
<p>Respiración superficial, crepitantes, o roncus.</p>	<p>Puede indicar exceso de volumen líquido debido a un acúmulo de líquido en los pulmones.</p>
<p>Tensión arterial</p> <p>Descenso de la presión sistólica desde la posición de decúbito a sedestación o bipedestación (hipotensión postural)</p> <p>Aumento de la presión arterial sistólica</p>	<p>Normalmente una disminución postural que exceda de 10mm Hg es indicativo de un déficit de volumen líquido, especialmente hipovolemia con disminución del gasto cardiaco.</p> <p>Puede indicar un exceso de volumen líquido y aumento del gasto cardiaco.</p>

9 *Ibidem*; Myers J. et.al, Enfermería Medico Quirúrgica, páginas 19-20.



Las enfermeras tienen que informar a los clientes, a los familiares y a todos los que aportan cuidados que son necesarias las mediciones exactas del aporte y pérdidas líquidas de los pacientes, explicando por qué e insistiendo en la necesidad de usar la cuña u orinal.

Pacientes en riesgo de desequilibrio hidroelectrolítico.

- Pacientes postoperados.
- Pacientes con traumatismos graves o grandes quemaduras.
- Pacientes con enfermedades crónicas tales como fallo cardiaco congestivo, diabetes, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y cáncer.
- Pacientes a los que no se les permite nada por boca.
- Pacientes con infusiones intravenosas.
- Pacientes con catéteres de retención y sistemas de drenaje urinario.
- Pacientes con drenajes o aspiraciones especiales, tales como una aspiración gástrica.
- Pacientes recibiendo diuréticos.
- Pacientes experimentando pérdidas excesivas de líquidos y requiriendo un aumento de los aportes.
- Pacientes que retienen líquidos.
- Pacientes con restricciones líquidas.
- Pacientes mayores que puede que no estén tomando líquidos que necesitan.

Para medir la pérdida de líquido la enfermera debe medir los siguientes líquidos:

- Pérdida urinaria;
- Vómitos y heces líquidas;
- Diaforesis.
- Drenaje de heridas y fístulas drenantes.



3.1.4 Examen físico.

El examen físico para valorar el estado de los líquidos y electrolitos del paciente se dirige hacia la piel, la cavidad bucal, los ojos, las yugulares, las venas de las manos y el sistema neurológico.

TABLA-8 Hallazgos de valoración asociados a desequilibrios líquidos y electrolíticos.¹⁰

Hallazgos	Conclusiones
Piel seca	Puede indicar déficit de volumen líquido.
Piel caliente y con sudor	Debido a vasodilatación periférica. Puede indicar acidosis metabólica.
Piel pálida y fría	Debido a vasoconstricción periférica. Puede indicar déficit agudo de volumen líquido.
Reducción de la turgencia cutánea, sobre la frente, el esternón, escápula, antebrazos, dorso de la mano o zona interna de los músculos.	Puede ser debido solamente a una disminución de la elasticidad cutánea en los clientes mayores o puede indicar déficit de volumen líquido si el pellizco de la piel permanece elevado o picudo durante varios segundos.
Edema dependiente o edema excavado (sobre la superficie ósea tal como la tibia o el sacro).	Indica expansión del volumen líquido intersticial y retención del exceso de sodio y agua.
Cavidad bucal: Mucosa seca entre el carrillo y las encías.	Indica déficit de volumen de líquidos.
Mucosa seca y pegajosa.	Puede indicar exceso de sodio.
Aumento del surco longitudinal de la lengua.	Sugiere déficit del volumen de líquido.
Lengua roja y húmeda.	Puede indicar exceso de sodio.

¹⁰ Moreno E, Urgencias Adultos, Desequilibrio Hidroelectrolítico [Internet], Guadalajara, México: IMSS, [citado el 21 de sep. del 2015]. Disponible desde: <http://www.reeme.arizona.edu/materials/Desequilibrio%20hidroelectrolitico-Revised.pdf>



Hallazgos	Conclusiones
Ausencia de saliva.	Indica déficit de volumen líquido.
Ojos: Edema periorbital, visión borrosa.	Sugiere retención importante de líquidos.
Globos oculares hundidos y blandos con conjuntiva.	Debido a disminución de la tensión intraocular. Indicativo de déficit agudo de volumen líquido.
Venas: Dilatación de la Yugular	Valores por encima de 3cm sugieren exceso de volumen líquido o disminución de la función cardiaca.
Trastornos del reflejo capilar de las manos.	Normalmente elevando la mano, las venas se colapsan en 3-5 segundos, y bajando la mano se rellenan en 3-5 segundos. Un intervalo mayor de 3-5 segundos para el vaciamiento indica exceso de volumen de líquido; para el relleno, déficit de volumen de líquido.
Neurológico y neuromuscular: Cambios en el nivel de consciencia.	Puede ocurrir con cambios en el sodio sérico y desequilibrio agudo ácido-base.
Desasosiego y confusión.	Puede ocurrir con déficit de volumen líquido o desequilibrio ácido-base.
Excitabilidad neuromuscular.	Aparece en el déficit de calcio y magnesio, alcalosis metabólica y exceso de sodio.
Función neuromuscular deprimida.	Ocurre en los excesos de calcio y magnesio, déficit de sodio y potasio y acidosis.

10 *Ibidem*; Moreno E, Urgencias Adultos, Desequilibrio Hidroelectrolítico [Internet].



Hallazgos	Conclusiones
Signo positivo de Trousseau (espasmo cardiaco isquémico) producido por la aplicación de un manguito de tensión arterial en la parte superior del brazo e insuflándolo por encima del latido sistólico durante dos minutos.	Puede ocurrir en el déficit de calcio y magnesio.
Signo positivo de Chvostek (contracción unilateral de los músculos faciales y de los párpados) producido cuando se percute el nervio facial 2cm por delante del lóbulo de la oreja.	Puede ocurrir en el déficit de calcio y magnesio.
Síntomas neuromusculares de hormigueo, parestesias, debilidad y parálisis flácida.	Aparece por exceso de potasio. Son corrientes las parestesias por alcalosis metabólica.
Tetania	Ocurre en la alcalosis (metabólica y respiratoria).

10 *Ibidem*; Moreno E., Urgencias Adultos, Desequilibrio Hidroelectrolítico [Internet].

3.1.5 Pruebas de laboratorio.

El examen sérico prescrito más corriente es el de ion sodio, ion potasio, ion cloro e ion bicarbonato.

Recuento completo de sangre. El recuento completo de sangre, otro test básico, incluye información sobre los niveles de hematocrito y hemoglobina.

Osmolalidad. La osmolalidad es un indicador de la concentración o número de partículas disueltas en el suero y orina.

El pH de la orina. Se puede obtener la medición del pH urinario por el análisis de laboratorio o utilizando una tira sobre una muestra reciente de la micción.



Gases arteriales. Las muestras de sangre arterial se toman para determinar la idoneidad del intercambio gaseoso alveolar y valorar la capacidad de los pulmones y de los riñones para mantener el equilibrio ácido-base de los líquidos orgánicos. Un rutinario de gases arteriales incluye: pH, Pco₂(concentraciones de anhídrico carbónico), bicarbonato y saturación de oxígeno.

Habitualmente la sangre arterial tiene un pH de 7.35 a 7.45, los valores normales de PO₂ son de 80 a 100mm Hg.

La saturación de oxigenación es una medida del grado en el que la hemoglobina está saturada con oxígeno. Los valores normales son de 95% a 98% en la sangre arterial y del 60% al 85% en sangre venosa.

Cuidados a paciente con déficit de líquido extracelular (hipovolemia).¹¹

Valoración	Diagnóstico de enfermería	Intervenciones	Evaluación
<ul style="list-style-type: none"> • Pérdida de peso • Excreción mayor que el ingreso. • Hipotensión. • Aumento del pulso. • Piel poco turgente. • Resequedad de piel y mucosas. • Sed. • Distensión escasa o ausente en las venas del cuello. • Disminución de la PVC. • Reducción de las presiones de cuña y en arteria pulmonar. • Hipertermia. • Poliuria. • Debilidad. • Estupor. 	<ul style="list-style-type: none"> • Déficit de volumen de líquido relacionado con las pérdidas excesivas del LEC o disminución de los ingresos de los líquidos. • Riesgo de desequilibrio de volumen de líquido relacionado con el aumento de las pérdidas. • Disminución del gasto cardíaco relacionado con el deterioro de la actividad eléctrica del corazón secundario a los trastornos electrolítico. • Alteración de la perfusión tisular cerebral relacionada con la hipovolemia. 	<p>i. Identificar causas frecuentes del déficit de líquidos.</p> <ul style="list-style-type: none"> a) Estricto control, registrando ingresos y egresos en 24 h. b) Nefropatías con pérdida de sodio. c) Diabetes insípida. d) Diuresis osmótica (hiperglucemia, urea). e) Diuresis horaria. <p>ii. Medir pérdidas gastrointestinales:</p> <ul style="list-style-type: none"> a) Diarrea. b) Vómitos. c) Succión nasogástrica. d) Secreción por fístula o heridas. e) Pérdida de sangre. <p>iii. Medir los signos vitales:</p> <ul style="list-style-type: none"> a) temperatura (la fiebre indica pérdida de líquido). b) Pulso. c) Respiración. d) Tensión arterial <p>iv. Medir la presión venosa central (PVC).</p> <p>v. Valorar presencia de pliegue cutáneo, ressequedad de la mucosa oral y de la lengua.</p> <p>vi. Pérdidas insensibles.</p> <p>vii. Canalizar una vena si la hidratación está indicada por vía intravenosa.</p> <p>viii. Medir el peso corporal con la frecuencia establecida.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ➤ El equilibrio hídrico se mantiene en un nivel asintomático. ➤ Los signos vitales permanecen normales. ➤ La presión venosa central, en arteria pulmonar y de cuña vuelven a sus niveles normales. ➤ El balance de 24 hrs entre ingreso y excreción es positivo o igual a cero. ➤ No hay pérdida de peso. ➤ No hay hipotensión. ➤ El estado mental se conserva normal o retorna a la normalidad. ➤ Peso normal estable. ➤ Turgencia de piel y la lengua sea normal.

¹¹ Alspach J., Cuidados Intensivos en el Adulto, 4ª edición, México, Editorial Mc GrawHill Interamericana, 1998, 425-437 págs.



Cuidados a paciente con exceso de líquido extracelular (hipervolemia).¹²

Valoración	Diagnóstico de enfermería	Intervenciones	Evaluación
<ul style="list-style-type: none"> • Ingestión mayor que la excreción. • Aumento de peso corporal. • Oliguria o anuria. • Presión arterial elevada. • Edema: periférico, anasarca, ascitis, periorbital, pulmonar. • Distensión de las venas del cuello, presión venosa central elevada. • Pulso rebotante. • Disnea, ortopnea. • Ruidos pulmonares: estertores. • Ruidos cardiacos apagados. • Peso específico bajo. • Intranquilidad. • Estupor. 	<ul style="list-style-type: none"> • Exceso volumétrico relacionado con trastornos de los mecanismos reguladores. • Riesgo de desequilibrio de volumen de líquido relacionado con el aumento de las demandas. • Deterioro del intercambio gaseoso relacionado con el aumento de la congestión pulmonar. • Ansiedad relacionada con los efectos de la irritabilidad neuromuscular. 	<p>i. Anotar ingesta y excreción; comparar con el peso corporal diario.</p> <p>ii. Considerar pérdidas insensibles.</p> <p>iii. Evaluar la función renal.</p> <ul style="list-style-type: none"> a) Volumen de orina y depuración de creatinina. b) Análisis de orina. c) Concentración de la orina, electrolitos existentes. d) Muestra de orina de 24 hrs para evaluación de proteínas. e) Restringir líquidos en la sobrehidratación o síndrome de ADH. 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ El balance de ingestión y excreción en 24 hrs es negativo o igual a cero. ➤ No hay ningún tipo de edema: periorbital, periférico, ascitis o edema pulmonar. ➤ No se presentan ruidos respiratorios adventicios. ➤ Ausencia de hipertensión. ➤ Cumplimiento de la restricción de líquidos.

¹² García M. Desequilibrio Hidroelectrolítico y Ácido-Base [Internet], México, D.F: Editorial Iespana [citado el 17 Sep. del 2015]. Disponible desde: https://enfermeriaintensiva.files.wordpress.com/2011/03/mq_deseq_hidro_acido_base.pdf.



Cuidados a paciente con hiponatremia.¹³

Valoración	Diagnóstico de enfermería	Intervenciones	Evaluación
<ul style="list-style-type: none"> • Incrementos o pérdidas de líquidos. • Peso corporal. • Pérdidas anormales de sodio. • Ganancias anormales de agua. • Manifestaciones gastrointestinales: anorexia, náusea, vómito y cólico abdominal. • Cambios del sistema nervioso central: letargia, confusión, espasmos musculares y convulsiones. 	<ul style="list-style-type: none"> • Riesgo de lesión relacionado con alteraciones sensitivas y disminución del nivel de conciencia secundario a la función anormal del SNC. • Ansiedad relacionada con los efectos de la irritabilidad neuromuscular. • Riesgo de desequilibrio de volumen de líquido relacionado con el aumento de las pérdidas. 	<ol style="list-style-type: none"> Incorporar a la dieta alimentos ricos en sodio. Valorar el estado del paciente para prevenir complicaciones (vómitos, dolores abdominales). Cambios en sistema nervioso central como letargo, confusión, espasmos musculares y convulsiones). Valorar la densidad de la orina. Vigilar signos de sobrecarga circulatoria. 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Que el paciente no experimente confusión en cuanto al tiempo, lugar y personas. ➤ Disminución de los calambres y espasmos musculares. ➤ Fuerza muscular normal en las cuatro extremidades. ➤ Lograr el peso corporal normal. ➤ Gasto urinario normal, con concentración y peso específico. ➤ Ausencia de convulsiones. ➤ Consume líquidos y alimentos dentro de la escala prescrita de ingestión de líquidos y sodio.

¹³ Desequilibrios Hidroelectrolíticos, Merino de la Hoz F. [Internet], Madrid, España: Universidad de Cantabria [citado el 22 de Sep. del 2015]. Disponible en:<http://ocw.unican.es/ciencias-de-la-salud/enfermeria-clinica-2011/material-de-clase/bloque-i/Tema%201.2.1%20Desequilibrios%20hidroelectroliticos.pdf>



Cuidados a paciente con hipernatremia.¹⁴

Valoración	Diagnóstico de enfermería	Intervenciones	Evaluación
<ul style="list-style-type: none"> • Pérdidas anormales de agua o ingestión escasa de la misma. • Ingestión excesiva de sodio. • Uso de fármacos cuyo contenido de sodio es alto. • Cambios de conducta: Inquietud, desorientación y letargia. 	<ul style="list-style-type: none"> • Riesgo de lesión relacionado con la alteración sensitiva y convulsiones secundarias a la función anormal del SNC. • Riesgo de desequilibrio de volumen de líquido relacionado con el aumento de las demandas. • Ansiedad relacionada con los efectos de la irritabilidad neuromuscular. 	<ol style="list-style-type: none"> i. Valorar alteraciones fundamentalmente neurológicas (confusiones, calambre, irritabilidad, convulsiones y coma). ii. Medir densidad de la orina. iii. Incorporar una dieta hiposódica. iv. Monitorizar las pérdidas y aportes de líquidos. v. Peso diario. vi. Comprobar estado de mucosas orales. vii. Cuidar en la ingestión de alimentos y fármacos de alto contenido en sodio. 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Orientación en tiempo, lugar y personas. ➤ Ausencia de delirios, alucinaciones ni inquietud. ➤ Piel y mucosas humedecidas. ➤ Eutermia. ➤ Gasto urinario normal. ➤ Diminución de la letargia. ➤ Concentración sérica y urinaria de sodio normales.

¹⁴ Reposición Hidroelectrolítica, Hoyos M. [Internet], Sucre, Bolivia: Revista de Actualización Clínica Boliviana [citado el 27 de Sep. del 2015]. Disponible en: http://www.revistasbolivianas.org.bo/scielo.php?pid=S230437682013001200006&script=sci_arttext.



Cuidados a paciente con hipopotasemia.¹⁵

Valoración	Diagnóstico de enfermería	Intervenciones	Evaluación
<ul style="list-style-type: none"> • Presencia de fatiga, anorexia • Debilidad muscular. • Disminución de la motilidad intestinal. • Parestesias o disritmias. 	<ul style="list-style-type: none"> • Riesgo de lesión relacionado con la debilidad muscular y la hiporeflexia. • Alteración del equilibrio de potasio relacionado con pérdidas excesivas de potasio por diarrea. 	<p>i. Valorar debilidad y parálisis de extremidades.</p> <p>ii. Valorar con el médico el suplemento de potasio en pacientes con tratamientos diuréticos no ahorradores o de acción potente.</p> <p>iii. Administrar en la dieta de los pacientes con riesgo de hipopotasemia, alimentos ricos en potasio (plátano, melón, cítricos y verduras).</p> <p>iv. Monitorizar la actividad cardíaca y realizar electrocardiograma con DII largo con la frecuencia establecida.</p> <p>v. Administrar en casos severos potasio por vía intravenosa según indicación médica.</p> <p>vi. Control estricto de la velocidad de administración de la infusión de potasio por vía intravenosa.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Función cardíaca normal, con estabilidad de la frecuencia del pulso, trazos electrocardiográficos normales y ausencia de distritmias. ➤ Fuerza muscular normal en las extremidades superiores e inferiores.

¹⁵ Alteraciones de los electrolitos en urgencias, Ramírez M. et.al. [Internet], Córdoba, España: Editorial Semes Andalucía [citado el 29 de Sep. del 2015]. Disponible desde: <http://www.semesandalucia.es/wp-content/uploads/2014/07/electrolitos-en-urgencias.pdf>.



Cuidados a paciente con hiperpotasemia.¹⁵

Valoración	Diagnóstico de enfermería	Intervenciones	Evaluación
<ul style="list-style-type: none"> • Signos de debilidad muscular. • Disritmias. • Presencia de parestesias y síntomas gastrointestinales: náuseas y cólico intestinal. 	<ul style="list-style-type: none"> • Riesgo de lesión relacionado con la debilidad de los músculos de las extremidades inferiores y convulsiones. 	<p>i. Valorar la actividad eléctrica del corazón mediante monitorización constante.</p> <p>ii. Restringir en la dieta, alimentos que contengan potasio (café, cacao, té, frutas secas, frijoles, pan integral, leche y huevos).</p> <p>iii. Valorar con el médico la administración de gluconato de calcio, para antagonizar los efectos cardíacos por hiperpotasemia.</p> <p>iv. Administrar diuréticos según indicación (se utilizan diuréticos no ahorradores de potasio o de acción potente, para favorecer su eliminación por la orina).</p>	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Función cardíaca y frecuencia del pulso normales. ➤ Gasto urinario adecuado. ➤ Expansión torácica y función respiratoria normal. ➤ Funcionamiento gastrointestinal normal. ➤ Concentración sérica de potasio normal.

¹⁵ **Ibidem**; Alteraciones de los electrolitos en urgencias, Ramírez M. et.al. [Internet].



Cuidados a paciente con hipocalcemia.¹⁶

Valoración	Diagnóstico de enfermería	Intervenciones	Evaluación
<ul style="list-style-type: none"> • Presencia de parestesia en la cara y extremidades. • Hiperexcitabilidad neuromuscular: tetania, convulsiones. • Compromiso respiratorio. • Disritmias. 	<ul style="list-style-type: none"> • Riesgo de lesión relacionado con la tetania y las convulsiones. • Deterioro del intercambio gaseoso relacionado con el aumento de la congestión pulmonar. 	<p>i. Valorar presencia de parestesia en la cara y extremidades, hiperexcitabilidad neuromuscular.</p> <p>ii. Valorar compromiso respiratorio por espasmo de la glotis parcial o completo y la necesidad de apoyo ventilatorio.</p> <p>iii. Aplicar cuidados específicos de enfermería sin necesidad de ventilación mecánica artificial.</p> <p>iv. Mantener vigilancia electrocardiográfica.</p> <p>v. Ministran solución intravenosa de gluconato de calcio de acuerdo a la indicación médica.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Función cardíaca y frecuencia del pulso normales. ➤ Expansión torácica y función respiratoria normal. ➤ Fuerza muscular normal en las cuatro extremidades. ➤ Ausencia de convulsiones.

¹⁶ Bare B. et.al, Enfermería Médico Quirúrgica Vol.1, 6ª edición, México, Editorial Mc GrawHill Interamericana, 2004, 100-132 págs.



Cuidados a paciente con hipercalcemia.¹⁶

Valoración	Diagnóstico de enfermería	Intervenciones	Evaluación
<ul style="list-style-type: none"> • Disminución del tono muscular y de la fuerza muscular. • Depresión de los reflejos. • Descoordinación. • Anorexia y estreñimiento. • Poliuria. • Dolor abdominal. 	<ul style="list-style-type: none"> • Riesgo de lesión relacionado con la debilidad muscular y la confusión. • Alteraciones sensoriales de la percepción relacionadas con la hipercalcemia y que se manifiestan por confusión y letargia. • Riesgo de desequilibrio de volumen de líquido relacionado con el aumento de las pérdidas. 	<ol style="list-style-type: none"> Valorar la presencia de anorexia y vómitos. Aplicar monitorización cardíaca para detectar presencia de arritmias que pueden llevar al paciente al paro cardiorespiratorio. Valorar orientación temporoespacial del paciente. Registrar uresis horaria. Vigilar dolor en flanco inferior del abdomen. Monitorizar signos de intoxicación digitálica. Ministrar líquidos por vía oral o i.v. 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Función cardíaca normal, con estabilidad de la frecuencia del pulso, trazos electrocardiográficos normales y ausencia de distritmias. ➤ Fuerza muscular normal en las cuatro extremidades. ➤ Gasto urinario adecuado. ➤ Funcionamiento gastrointestinal normal.

¹⁶ *Ibidem*; Bare B. et.al, 127-200 págs.



Cuidados a paciente con hipofosfatemia.¹⁷

Valoración	Diagnóstico de enfermería	Intervenciones	Evaluación
<ul style="list-style-type: none"> • Debilidad muscular. • Entumecimiento. • Parestesias. • Confusión, convulsiones y coma. • Irritabilidad. 	<ul style="list-style-type: none"> • Riesgo de lesión relacionado con la debilidad muscular y la confusión. • Riesgo de lesión relacionado con las convulsiones. 	<p>i. Registrar e informar los signos tempranos de hipofosfatemia (confusión y cambios del nivel de conciencia).</p> <p>ii. Prevenir infecciones.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Orientación en tiempo, lugar y personas. ➤ Ausencia de convulsiones. ➤ Fuerza muscular normal en las cuatro extremidades. ➤ Disminución de espasmos y contracturas musculares.

Cuidados a paciente con hiperfosfatemia.¹⁷

Valoración	Diagnóstico de enfermería	Intervenciones	Evaluación
<ul style="list-style-type: none"> • Signos de tetania. • Sensaciones de hormigueo de los dedos de la mano y el área peribucal. 	<ul style="list-style-type: none"> • Riesgo de lesión relacionado con la tetania. 	<p>i. Orientar sobre la dieta con bajo contenido de fósforo y que evite los alimentos con altos contenidos como los quesos, frutas, verduras secas, algunos tipos especiales de carne.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Disminución de espasmos y contracturas musculares.

¹⁷ **Ibidem**; Proceso de atención de enfermería a un paciente con insuficiencia renal y hematuria, Pellisa T. et.al. [Internet].

¹⁷ Proceso de atención de enfermería a un paciente con insuficiencia renal y hematuria, Pellisa T. et.al. [Internet], Madrid España: Asociación Española de enfermería en Urología [citado el 21 de sep. del 2015]. Disponible en: <http://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/3099136.pdf>.



Cuidados a paciente con hipomagnesemia.¹⁸

Valoración	Diagnóstico de enfermería	Intervenciones	Evaluación
<ul style="list-style-type: none"> • Temblor. • Tetania. • Convulsiones. • Miopatía. • Desorientación. • Pérdida de la memoria. • Confusión. • Vértigo. • Taquicardia. 	<ul style="list-style-type: none"> • Riesgo de lesión relacionado con la tetania y las convulsiones. • Alteraciones sensoriales de la percepción relacionadas con la hipomagnesemia y que se manifiestan por confusión. 	<ul style="list-style-type: none"> i. Tomar medidas de precaución contra las convulsiones y cuidar la seguridad física del paciente si llegar a haber confusión. ii. Aumentar la ingestión de alimentos con elevado contenido de magnesio, por ejemplo, verduras de hoja verde, nueces, legumbres, plátanos y naranja. 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Disminución de espasmos y contracturas musculares. ➤ Orientación en tiempo, lugar y personas. ➤ Ausencia de convulsiones. ➤ Función cardiaca normal, con estabilidad de la frecuencia del pulso.

¹⁸ Paciente con hipermagnesemia en urgencias: intervención de enfermería, Andreau M., et.al [Internet], Madrid, España: Sociedad Española de Enfermería y Urgencias [citado el 21 de Sep. del 2015]. Disponible en:http://enfermeriadeurgencias.com/ciber/PRIMERA_EPOCA/2007/julio/hipermagnesemia.htm.



Cuidados a paciente con hipermagnesemia.¹⁸

Valoración	Diagnóstico de enfermería	Intervenciones	Evaluación
<ul style="list-style-type: none"> • Hipotensión. • Náuseas, vómitos. • Calcificación de los tejidos blandos. • Enrojecimiento facial y sensación de calor. • Obnubilación. • Coma. • Depresión respiratoria. • Debilidad y parálisis muscular. 	<ul style="list-style-type: none"> • Alteración del equilibrio de potasio relacionado con pérdidas excesivas de potasio por diarrea. • Riesgo de lesión relacionado con la debilidad muscular y la confusión. • Disminución del gasto cardíaco relacionado con el deterioro de la actividad eléctrica del corazón secundario a los trastornos electrolítico. • Patrón respiratorio ineficaz relacionado con la disminución de la energía y expansión pulmonar. 	<ol style="list-style-type: none"> Vigilar los signos vitales tomando nota de la presencia de hipotensión y respiraciones superficiales. Verificar si existe disminución de los reflejos rotulianos. Verificar cambios en el nivel de conciencia. Evitar los fármacos que contengan magnesio a personas con insuficiencia renal. Administrar calcio intravenoso: Dosis: 100 a 200 mg de calcio. Administrar 250 ml de glucosado 30% con 25 UI de insulina rápida. 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Función cardíaca y frecuencia del pulso normales. ➤ Funcionamiento gastrointestinal normal. ➤ Disminución de contracturas musculares. ➤ Eutermia. ➤ Orientación en tiempo, lugar y personas. ➤ Función respiratoria normal. ➤ Fuerza muscular normal en las cuatro extremidades.

18 Ibidem; Paciente con hipermagnesemia en urgencias: intervención de enfermería, Andreau M. et.al [Internet].



Cuidados a paciente con acidosis metabólica¹⁹

Valoración	Diagnóstico de enfermería	Intervenciones	Evaluación
<ul style="list-style-type: none"> • pH menor de 7.35. • Bicarbonato <22 mEq/L. • Respiración de Kussmaul. • Hipotensión. • Fatiga. • Cefalea. • Disritmias. • Depresión del sistema nervioso central que evoluciona a coma. • Convulsiones. • Trastornos en el sistema musculoesquelético como osteítis, fibrosis y osteomalacia. 	<ul style="list-style-type: none"> • Deterioro del intercambio gaseoso relacionado con el desequilibrio ventilación-perfusión. • Patrón respiratorio ineficaz relacionado con La depresión del sistema nervioso central. • Intolerancia a la actividad relacionada con presencia de fatiga. • Disminución del gasto cardíaco relacionado con el deterioro de la actividad eléctrica del corazón secundario a los trastornos electrolíticos y metabólicos. • Alteraciones sensorceptivas (visuales, auditivas, cinestésicas, táctiles) relacionadas con la estimulación o depresión del sistemas nervioso central. 	<ul style="list-style-type: none"> i. Valorar los signos vitales con la frecuencia establecida, (detectar hipotensión). ii. Detectar aumento de la profundidad de la respiración y taquipnea. iii. Valorar además de la gasometría, el nivel de potasio en sangre. iv. Valorar manifestaciones de depresión del sistema nervioso central. v. Canalizar vena para administración de medicamentos de urgencia. vi. Monitorizar la actividad cardíaca para detectar la presencia de arritmias secundarias a la hiperpotasemia. vii. Administrar bicarbonato de sodio según indicación. 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ El pH se encuentra dentro de los límites normales. ➤ Función respiratoria normal. ➤ Función cardíaca y frecuencia del pulso normales. ➤ Orientación en tiempo, lugar y personas. ➤ Ausencia de convulsiones. ➤ Fuerza muscular normal en las cuatro extremidades.

¹⁹ Tait M. et.al, Primera parte Temas de enfermería Médico Quirúrgica, 1ª edición, Cuba, Editorial Ciencias Médicas, 2005, 368-411 págs.



Cuidados a paciente con acidosis respiratoria.¹⁹

Valoración	Diagnóstico de enfermería	Intervenciones	Evaluación
<ul style="list-style-type: none"> • Aumento PaCO₂. • Taquipnea. • Taquicardia. • Hipertensión arterial. • Confusión. • Debilidad muscular. • Cefalea. 	<ul style="list-style-type: none"> • Deterioro del intercambio gaseoso relacionado con alteración en la capacidad transportadora de oxígeno en la sangre. • Confusión aguda relacionada con el aumento de la presión parcial de dióxido de carbono en sangre. • Intolerancia a la actividad relacionada con la debilidad muscular. 	<p>i. Valorar función respiratoria (para detectar compromiso respiratorio).</p> <p>ii. Valorar presencia de alteraciones neurológicas (cefalea, visión borrosa, agitación, euforia, delirio, somnolencia).</p> <p>iii. Valorar función cardiovascular (detectar manifestaciones de insuficiencia cardíaca congestivo y edema agudo del pulmón).</p> <p>iv. Administrar oxígeno por mascarilla o puntas nasales con la concentración determinada por el nivel de hipoxemia.</p> <p>v. Canalizar vena para administrar soluciones.</p> <p>vi. Aplicar fisioterapia respiratoria si hay necesidad.</p> <p>vii. Corregir los parámetros ventilatorios en pacientes con ventilación mecánica artificial (aumentar la frecuencia respiratoria y la fracción respiratoria de O₂ (FiO₂)).</p>	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Función respiratoria normal. ➤ Orientación en tiempo, lugar y personas. ➤ Función cardíaca normal, con estabilidad de la frecuencia del pulso, trazos electrocardiográficos normales y ausencia de distritmias. ➤ Fuerza muscular normal en las cuatro extremidades.

¹⁹ *Ibidem*; Tait M. et.al, Primera parte Temas de enfermería Médico Quirúrgica 406-411 págs.

Cuidados a paciente con alcalosis metabólica.²⁰

Valoración	Diagnóstico de enfermería	Intervenciones	Evaluación
<ul style="list-style-type: none"> • Debilidad muscular. • Calambres musculares. • Mareos posturales. • Poliuria y polidipsia. 	<ul style="list-style-type: none"> • Intolerancia a la actividad relacionada con la debilidad muscular. • Riesgo de lesión relacionado con calambres musculares y mareos posturales. • Riesgo de desequilibrio de volumen de líquido relacionado con el aumento de las pérdidas. 	<ol style="list-style-type: none"> i. Valorar función respiratoria. ii. Valorar, además de la gasometría, el nivel de potasio en sangre. iii. Valorar la aparición de calambres, espasmos y parestesias. iv. Canalizar vena para administrar soluciones y medicamentos de urgencia. v. Administrar infusión de cloruro de sodio según indicación. vi. Administrar cloruro de potasio según indicación. vii. Medir la presión venosa central (permite identificar la presencia de hipovolemia). viii. Evitar las aspiraciones innecesarias del contenido gástrico. ix. Monitorizar la actividad cardíaca (para detectar presencia de arritmias ventriculares en la alcalemia severa). 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Función respiratoria normal. ➤ Disminución de espasmos y contracturas musculares. ➤ Gasto urinario adecuado. ➤ Fuerza muscular normal en las cuatro extremidades.

²⁰ GPC Diagnóstico y Tratamiento del Desequilibrio Ácido-Base, Consejo de Salubridad General [Internet], México, D.F: Consejo de Salubridad General [citado el 28 de oct. del 2015]. Disponible en: http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/411_IMSS_10_deseq_acid_base/EyR_IMSS_411_10.pdf.



Cuidados a paciente con alcalosis respiratoria.²¹

Valoración	Diagnóstico de enfermería	Intervenciones	Evaluación
<ul style="list-style-type: none"> • Presencia de neumopatías • Ansiedad. • Dolor. • Hipertermia. • Hipoxia. • Taquipnea. • Taquicardia. • Parestesias peribucuales. • Calambres en miembros inferiores y espasmos carpopedálicos. • Náuseas y vómitos. 	<ul style="list-style-type: none"> • Patrón respiratorio ineficaz relacionado con insensibilidad del centro respiratorio al dióxido de carbono. • Ansiedad relacionada con el deterioro de la función cardiopulmonar. • Alteración de la perfusión tisular periférica relacionada con efectos de la hipoxia severa. • Riesgo de desequilibrio de volumen de líquido relacionado con el aumento de las pérdidas. 	<ul style="list-style-type: none"> i. Valorar función respiratoria. ii. Valorar presencia de ansiedad, trastorno de la conducta, confusión, lipotimia y estados hipermetabólicos. iii. Valorar aparición de parestesias, calambres, espasmos y síncope. iv. Canalizar vena para la administración de soluciones. v. Administrar sedantes a pacientes con ansiedad intensa según indicación. vi. Corregir los parámetros ventilatorios en pacientes con ventilación mecánica artificial (disminuir la frecuencia respiratoria). 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Función respiratoria normal. ➤ Disminución de espasmos y contracturas musculares. ➤ Disminución del dolor. ➤ Eutermia. ➤ Función cardíaca normal, con estabilidad de la frecuencia del pulso. ➤ Funcionamiento gastrointestinal normal.

²¹ Swearingen P., Manual de Enfermería Médico Quirúrgica intervenciones enfermeras y tratamientos interdisciplinarios, 6ª edición, España, Editorial Elsevier, 2010, 863-868 págs.



Conclusiones.

Para el personal de enfermería es de gran apoyo teórico-práctico tener en cuenta lo que es el equilibrio hidroelectrolítico desde el punto de vista fisiológico y multisistémico en el organismo como también los factores que se involucran para mantener dicho equilibrio; por lo que se mencionaron los valores normales de cada uno de los electrolitos que se encuentran en el líquido corporal, los mecanismos que regulan el equilibrio de líquidos y electrolitos y el equilibrio ácido-base.

Al verse afectado éste equilibrio hidroelectrolítico en cualquiera de sus fases (metabólica o respiratoria), el paciente comienza a manifestar signos y síntomas determinantes para poder detectar adecuadamente el tipo de patología que se provoca ante el desequilibrio hidroelectrolítico, el cual es desencadenado por factores internos y externos, ya sea a corto o a largo plazo. Se presenta uno o en conjunto, los cuadros clínicos que provocan el internamiento del paciente.

Se describieron las generalidades, etiología, manifestaciones clínicas, datos de laboratorio, tratamiento y en algunos casos las complicaciones que se presentan en cada cuadro clínico del desequilibrio hidroelectrolítico.

También se describió lo que es el desequilibrio ácido-base, donde se mencionaron las generalidades, clasificación, etiología, manifestaciones clínicas, datos de laboratorio y tratamiento de acuerdo a la alcalosis, o a la acidosis ya sea por factor metabólico o respiratorio o en determinado caso ambos.

De acuerdo a la información adquirida sobre el desequilibrio hidroelectrolítico se desarrollaron las intervenciones planeadas por el profesional de enfermería durante los cuidados brindados al paciente de manera eficiente, comenzando por la historia de enfermería del paciente, la valoración física (cefalocaudal), seguida por las actividades directas e indirectas planeadas y su ejecución; también se mencionaron cuáles son las causas más frecuentes para que el paciente éste en riesgo de desarrollar desequilibrio hidroelectrolítico. .



De acuerdo a lo antes desarrollado, logre cumplir con los objetivos planteados en dicha tesina logrando así comprender de manera efectiva el desequilibrio hidroelectrolítico para poder brindar los cuidados específicos requeridos por el paciente, de ésta manera poder obtener el título conforme a lo establecido.

Sugerencias.

Es de gran importancia contar con la información necesaria y más actual sobre el desequilibrio hidroelectrolítico, ya que éste se desarrolla por causas multifactoriales por lo que la incidencia es mayor , ya que ingresan pacientes en un estado descompensatorio y crítico provocado por dicho desequilibrio, el profesional de enfermería lleva a cabo las intervenciones adecuadas para poder revertir el desequilibrio hidroelectrolítico en el menor tiempo posible al detectar las manifestaciones clínicas específicamente, y apoyándose también con los resultados de laboratorio, al tener un conocimiento adecuado sobre lo que es el desequilibrio hidroelectrolítico a su vez trabajar en conjunto con el equipo multidisciplinario de salud para coadyuvar a que el paciente recupere el equilibrio hidroelectrolítico.

La efectividad de dichas intervenciones se lograra al capacitar constantemente al profesional de enfermería, actualizando la información e implementando cursos prácticos de las intervenciones a llevar a cabo en el paciente que presente desequilibrio hidroelectrolítico.

En los servicios de salud donde ingresan pacientes con desequilibrio hidroelectrolítico, deberían contar con un manual de acciones que realiza el profesional de enfermería, de manera descriptiva y esquemática para que se puedan realizar las acciones pertinentes efectivas en determinado caso, y así evitar el deterioro en el estado de salud del paciente.

Desarrollar una hoja de enfermería donde se integren los elementos necesarios para llevar un correcto control de líquidos y a su vez, capacitar al profesional de enfermería y personal médico para su correcto manejo.



Referencias bibliográficas:

Kozier B., Enfermería Fundamental, Conceptos, Procesos y Práctica, 4ta edición, México, Editorial Mc GrawHill Interamericana, 2004, 1108-1137,1162-1163 págs.

Mc Phee J. Stephen et.al, Diagnóstico clínico y tratamiento, 50ª edición, México, Editorial Mc GrawHill Interamericana, 2012, 841-868 págs.

Du Gas B., Tratado de Enfermería Práctica, 4ta edición, México, Editorial Mc GrawHill Interamericana, 2007, 299-312 págs.

Owens L., Cuidados Intensivos, 1ª edición, México, Editorial Mc GrawHill Interamericana, 2001, 214-228 págs.

Myers J. et.al, Enfermería Médico Quirúrgica, 3ª edición, España, Editorial Harcourt, 1998, 16-20 págs.

Williams L. et.al, Enfermería Médico Quirúrgica, 3ª edición, México, Editorial Mc GrawHill Interamericana, 2009, 60-78 págs.

Richards A. et.al, Guía de supervivencia para enfermería hospitalaria, 2ª edición, España, Editorial Elsevier, 2010, 163-175.

Rayón E., Manual de Enfermería Médico Quirúrgica Vol.1, 1ª edición, España, Editorial Síntesis, 2009, 67-89 págs.

Watson A., Enfermería Médico Quirúrgica, 2ª edición, México, Editorial Mc GrawHill Interamericana, 1998, 72-98 págs.



Swearingen P., Manual de Enfermería Médico Quirúrgica intervenciones enfermeras y tratamientos interdisciplinarios, 6ª edición, España, Editorial Elsevier, 2010, 863-868 págs.

Alspach J., Cuidados Intensivos en el Adulto, 4ª edición, México, Editorial Mc GrawHill Interamericana, 1998, 425-437 págs.

Bare B. et.al, Enfermería Médico Quirúrgica Vol.1, 6ª edición, México, Editorial Mc GrawHill Interamericana, 2004, 100-132 págs.

Heitz U. et.al, Guías clínicas de enfermería fluidos, electrolitos y equilibrio ácido-base, 5ª edición, España, Editorial Elsevier, 2010, 3-27 págs.

Sanidad, Cuidados enfermeros en la Unidad de Cuidados Intensivos, 1ª edición, México, Editorial Vértice, 2011, 58-62 págs.

Lee C. et.al, Enfermería de Cuidados Intensivos, 1ª edición, México, Editorial El Manual Moderno, 2011, 105-111 págs.

Tait M. et.al, Primera parte Temas de enfermería Médico Quirúrgica, 1ª edición, Cuba, Editorial Ciencias Médicas, 2005, 368-411 págs.

Bennett, J., Tratado de Medicina Interna, 20ed, México, Editorial Mc GrawHill, Interamericana, 1998, 597-618.

Lewis H. et.al, Enfermería Médico Quirúrgica Valoración y Cuidados de Problemas Clínicos, 2ª edición, España, Editorial Elsevier-Mosby, 2004, 337-367 págs.



Protocolo de Equilibrio Hidroelectrolítico [Internet], México, D.F: Pisa [citado el 21 Sep. del 2015]. Disponible desde: http://www.pisa.com.mx/publicidad/portal/enfermeria/manual/4_1_7.htm.

García M. Desequilibrio Hidroelectrolítico y Ácido-Base [Internet], México, D.F: Editorial Ilespana [citado el 17 Sep. del 2015]. Disponible desde: https://enfermeriaintensiva.files.wordpress.com/2011/03/mq_deseq_hidro_acido_base.pdf.

Proceso de atención de enfermería a un paciente con insuficiencia renal y hematuria, Pellisa T. et.al. [Internet], Madrid España: Asociación Española de enfermería en Urología [citado el 21 de Sep. del 2015]. Disponible en: <http://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/3099136.pdf>.

Paciente con hipermagnesemia en urgencias: intervención de enfermería, Andreau M., et.al [Internet], Madrid, España: Sociedad Española de Enfermería y Urgencias [citado el 21 de Sep. del 2015]. Disponible en: http://enfermeriadeurgencias.com/ciber/PRIMERA_EPOCA/2007/julio/hipermagnesemia.htm.

Desequilibrios Hidroelectrolíticos, Merino de la Hoz F. [Internet], Madrid, España: Universidad de Cantabria [citado el 22 de Sep. del 2015]. Disponible en: <http://ocw.unican.es/ciencias-de-la-salud/enfermeria-clinica-2011/material-de-clase/bloque-i/Tema%201.2.1%20Desequilibrios%20hidroelectroliticos.pdf>

Fichero de Planes de Cuidados relacionados con el paciente con insuficiencia renal y patologías asociadas, Zarza A. et.al. [Internet], Madrid, España: Hospital Virgen de la Vega Salamanca [citado el 24 de Sep. del 2015]. Disponible en: http://www.revistaseden.org/boletin/files/1627_planesdeCuidados.pdf



Reposición Hidroelectrolítica, Hoyos M. [Internet], Sucre, Bolivia: Revista de Actualización Clínica Boliviana [citado el 27 de Sep. del 2015]. Disponible en: http://www.revistasbolivianas.org.bo/scielo.php?pid=S230437682013001200006&script=sci_arttext.

GPC Diagnóstico y Tratamiento del Desequilibrio Ácido-Base, Consejo de Salubridad General [Internet], México, D.F: Consejo de Salubridad General [citado el 28 de Oct. del 2015]. Disponible en: http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/411_IMSS_10_deseq_acid_base/EyR_IMSS_411_10.pdf.

Anexo, Equilibrio Hidroelectrolítico [Internet], Madrid, España: Editorial Elsevier [citado el 17 Sep. del 2015]. Disponible desde: http://www.grupocto.es/web/editorial/pdf/ANEXO_OPN/Anexo_EQUILIBRIO_HIDROELECTROLITICO.PDF

Moreno E, Urgencias Adultos, Desequilibrio Hidroelectrolítico [Internet], Guadalajara, México: IMSS, [citado el 21 de Sep. del 2015]. Disponible desde: <http://www.reeme.arizona.edu/materials/Desequilibrio%20hidroelectrolitico-Revised.pdf>

Alteraciones de los electrolitos en urgencias, Ramírez M. et.al. [Internet], Córdoba, España: Editorial Semes Andalucía [citado el 29 de Sep. del 2015]. Disponible desde: <http://www.semesandalucia.es/wp-content/uploads/2014/07/electrolitos-en-urgencias.pdf>.

Uso de Fármacos en Fluidoterapia, Rejas J. [Internet], León, México: IMSS, [citado el 2 de Oct. del 2015]. Disponible en: <http://issuu.com/dermaleon/docs/fluidoterapia/6>.