

TEMA 1.2.1

DESEQUILIBRIOS HIDROELECTROLÍTICOS

ÍNDICE

1. Introducción.
2. Balance de líquidos.
3. Alteraciones del equilibrio hidroelectrolítico.
 - 3.1. Alteraciones del equilibrio hídrico.
 - 3.1.1. Deshidratación.
 - 3.1.2. Hiperhidratación.
 - 3.2. Alteraciones del equilibrio electrolítico.
 - 3.2.1. Alteraciones del equilibrio del sodio.
 - 3.2.1.1. Hiponatremia.
 - 3.2.1.2. Hipernatremia.
 - 3.2.2. Alteraciones del equilibrio del potasio.
 - 3.2.2.1. Hipopotasemia.
 - 3.2.2.2. Hiperpotasemia.

1. INTRODUCCIÓN

Equilibrio hidroelectrolítico significa que tanto los líquidos corporales como los niveles de electrólitos deben ser constantes. Para ello, el “aporte” y “salida” de agua y de electrólitos del organismo debe estar equilibrado. Es lo que se conoce como **balance = entradas - salidas**.

El balance puede ser positivo o negativo según predominen las entradas o las salidas respectivamente. Este término de balance se aplica a diversas situaciones: balance de agua, de sodio, potasio, calorías, etc. y su control tiene gran importancia a nivel terapéutico.

Estos estados de equilibrio no son situaciones de reposo, pues el equilibrio es la situación dinámica de igualdad entre fuerzas opuestas. Un ejemplo de esta situación puede ser la regulación de nuestro aporte y consumo de energía, ya que a lo largo de los días mantenemos un aporte y un consumo variable de energía, de tal forma, que cuando se aporta más de lo que se consume se crea un depósito de energía que se utiliza cuando no se ingiere o se ingiere poca energía, permitiendo así a las células del organismo recibir siempre la energía que necesita.

Por tanto, el desequilibrio hidroelectrolítico significa que el volumen de agua y de electrólitos que existen en alguno de los distintos compartimentos ha aumentado o disminuido respecto a los límites normales.

2. BALANCE DE LÍQUIDOS

Cuando la salud es buena, existe un equilibrio estable o balance cero entre los líquidos ganados (entradas) y los líquidos perdidos (salidas) por el organismo. Este balance fisiológico recibe el nombre de **homeostasis**.

Ganancia de líquidos (entradas)

- **Líquidos orales:** se ingieren alrededor de 1.100-1.400 ml de líquido/día por vía oral. La ingesta de líquidos varía mucho, ya que la regulación de la sed en el ser humano no es muy precisa y actúan sobre ella factores sociales, emocionales y fisiológicos.
- **Alimentos sólidos:** proporcionan alrededor de 800-1.000 ml de agua/día. La carne tiene alrededor del 70% de agua y las frutas y verduras en torno al 90% de agua en relación a su peso.
- **Metabolismo oxidativo:** la oxidación de los carbohidratos, las proteínas y las grasas producen alrededor de 300 ml de agua. El metabolismo produce agua como elemento final de las reacciones químicas y cuanto mayor sea éste más cantidad de agua endógena se producirá.
- **Tratamiento con líquidos:** la obtención de líquidos puede realizarse también por vía parenteral, enteral y a través de soluciones de irrigación que se retienen. Estamos habituados en el medio hospitalario a usar el acceso venoso o la sonda nasogástrica como medio de aporte de agua, lógicamente con solutos (glucosa, sodio, etc.).

En general, en una situación normal una persona adulta requiere un aporte de unos 35 cc de agua/Kg/día, un niño de 50-60 cc/Kg/día y un bebé hasta 150 cc/Kg/día.

Pérdida de líquidos (salidas)

- **Orina:** los riñones son los principales reguladores del equilibrio hidroelectrolítico; alrededor de 180 litros de plasma son filtrados a diario por ellos. De este volumen, son excretados aproximadamente 1.500 ml de orina/día. El volumen de orina a la hora alcanza unos límites medios de 40-80 ml en adultos.
- **Piel:** cada día se producen pérdidas de líquidos sensibles e insensibles de 500-600 ml. Las pérdidas insensibles son las que se producen por evaporación de la piel sin que el individuo se dé cuenta. Estas pérdidas pueden aumentar en casos de quemaduras y fiebre. Este tipo de pérdidas prácticamente carecen de electrólitos y deben considerarse sólo agua. Las pérdidas sensibles (sudor) son importantes para disipar el calor del cuerpo pero contienen una cantidad importante de electrólitos. El volumen de pérdida varía mucho según el nivel de actividad del individuo y la temperatura ambiental. En los casos extremos pueden darse pérdidas de hasta 2 litros/hora.
- **Pulmones:** cada día se producen pérdidas de líquido de 400 ml. Esta cantidad puede ser mayor si se aumenta la frecuencia e intensidad respiratoria y en climas secos.
- **Tracto gastrointestinal (TGI):** en condiciones normales sólo se justifican 100-200 ml de pérdidas de líquidos al día por el TGI (heces), aunque el papel que desempeña el TGI es fundamental para la regulación hídrica dado que es el lugar de entrada de casi todos los líquidos, pues alrededor de 6-8 l. de líquido isotónico son secretados a diario en esta zona del

organismo y reabsorbidos de nuevo. Por tanto, las pérdidas GI anómalas (aspiración NG, vómitos y/o diarrea) pueden ser de gran importancia. Las concentraciones de las secreciones GI varían según el tracto; por encima del píloro, las pérdidas son isotónicas y ricas en sodio, potasio, cloro e hidrógeno. Por debajo, son isotónicas y ricas en sodio, potasio y bicarbonato. La diarrea originada en el intestino grueso es hipotónica.

- **Pérdidas adicionales:** en ocasiones se pierden cantidades importantes de líquido debido al aumento de las pérdidas por evaporación en grandes heridas abiertas, heridas infectadas (que supuran), fístulas o hemorragias externas. En los niños pequeños, el llanto puede contribuir también bastante a dichas pérdidas.
- **Pérdidas al tercer espacio:** son las pérdidas de líquido desde el espacio intravascular hacia un tercer espacio, dentro del espacio extracelular, a menudo una cavidad del cuerpo. Los líquidos del tercer espacio tienden a acumularse y no están disponibles para su utilización.

3. ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO HIDROELECTROLÍTICO

3.1. Alteraciones del balance hídrico

3.1.1. Deshidratación

El balance negativo de agua (pérdidas mayores que ingresos), en forma rápida o lenta, da lugar a una pérdida de agua corporal cuyo nombre es la deshidratación.

Se produce por pérdidas anormales cutáneas, gastrointestinales o renales; por hemorragias; por disminución de la ingesta o por desplazamiento de líquido a un tercer espacio. Según el tipo de líquido perdido, la deshidratación puede ir acompañada de desequilibrios electrolíticos y puede ser una deshidratación isotónica (la más común, se caracteriza porque el sodio sérico es de 130-150 mEq/l), hipotónica (se caracteriza porque hay pérdida de líquidos y electrolitos, como en la gastroenteritis, pero sólo se repone con agua por lo que el sodio sérico es <130 mEq/l) o hipertónica (se caracteriza porque hay más pérdida de líquidos que de sal y el sodio sérico es >150 mEq/l).



Signos y síntomas: sensación de mareo, cefalea leve, falta de turgencia en la piel, debilidad, fatiga, náuseas, vómitos, sed, hipotensión postural, confusión, oliguria. En lactantes y niños: pérdida del lagrimeo y depresión de la fontanela anterior.

Tratamiento de apoyo: restablecimiento del volumen normal de líquidos y corrección de las alteraciones acidobásicas y electrolíticas acompañantes.

El tipo de reposición de líquidos dependerá del que se haya perdido y de la gravedad del déficit, de los electrolitos en suero, de la osmolalidad sérica y del estado acidobásico. Si la deshidratación es débil se puede reponer por vía oral, siempre que el paciente pueda beber y, si ésta es grave, por vía endovenosa.



* *Dextrosa y agua:* proporciona sólo agua libre y se distribuye uniformemente por el líquido intracelular (LIC) y por el líquido extracelular (LEC). Se utiliza para tratar únicamente déficit de agua corporal total.

* *Suero salino isotónico:* expande sólo el LEC y se usa por lo general como medio de expansión del líquido intravascular (LIV).

* *Soluciones salinas/electrolíticas mixtas:* proporcionan electrolitos adicionales (K^+ y Ca^{++}) y un tampón (lactato o acetato).

3.1.2. Hiperhidratación

Es el resultado de un balance hídrico positivo. Se produce por una ingesta excesiva o por una eliminación insuficiente de agua en relación con la ingesta. Un aporte excesivo de agua o soluciones hipotónicas puede provocar una hiperhidratación, ya que al reducirse la osmolalidad del suero, el agua fluye hacia el espacio intersticial y los compartimientos intracelulares. La eliminación insuficiente de agua puede ocurrir cuando los riñones retienen grandes cantidades de sodio y agua, como sucede en la insuficiencia cardíaca, síndrome nefrótico, insuficiencia renal y hepática.

Signos y síntomas: Como el agua pesa, la manifestación clínica, **el edema**, es visible en las zonas más declives del cuerpo: los pies si la persona anda o la espalda y glúteos si la persona está acostada. Pueden aparecer también alteraciones mentales como confusión o letargia, aumento de peso, distensión de las venas del cuello, disnea e incluso ortopnea.



El edema no es en sí mismo una enfermedad, sino un síntoma de muy diversos trastornos. Se puede desarrollar un edema en las siguientes situaciones:

- * **Cuando se alteran las presiones que regulan el paso del líquido a través de las membranas.** Estas presiones son la presión hidrostática y coloidosmótica.
- * **Cuando aumenta la permeabilidad de la pared capilar**, lo que permite que las proteínas escapen a través de sus poros y, con ella, el agua.
- * **Cuando existe obstrucción del sistema linfático**, acumulándose la linfa en los espacios intersticiales.

El edema puede estar localizado en un área u órgano determinado o puede extenderse por todo el cuerpo. Las causas más frecuentes de edema localizado son la inflamación, los traumatismos (las quemaduras), la obstrucción venosa, la obstrucción linfática y los procesos que cursan con liberación de histamina (picaduras de insectos, alergias, etc.). Entre las causas más frecuentes de edema generalizado pueden citarse las enfermedades renales, la insuficiencia cardíaca, la cirrosis hepática y el consumo de ciertos fármacos (estrógenos, vasodilatadores, antihipertensivos). El edema generalizado intenso se llama **anasarca**.

Tratamiento de apoyo: abordar el problema precipitante.

- * *Restricción de sodio y agua.*

3.2. Alteraciones del equilibrio electrolítico

3.2.1. Alteraciones del equilibrio del sodio (Na^+)

El sodio desempeña un papel fundamental en el mantenimiento de la concentración y del volumen del LEC. Es el principal catión del LEC y el principal determinante de su osmolalidad.

La ingesta diaria promedio de sodio supera en mucho las necesidades normales del organismo. Los riñones son responsables de la excreción del exceso y son capaces de conservarlo durante los períodos de restricción extrema. La concentración de sodio se mantiene mediante la regulación de la ingesta y la excreción de agua. Si la concentración de sodio en suero está disminuida (hiponatremia), los riñones excretan agua y, a la inversa, si la concentración de sodio está elevada (hipernatremia), la osmolalidad sérica aumenta, estimula el centro de la sed y provoca un aumento en la liberación de la hormona ADH por la glándula hipofisiaria posterior. La ADH actúa sobre los riñones conservando agua. La hormona cortical suprarrenal, la aldosterona, es un regulador importante del sodio y del volumen del LEC.

El sodio sérico normal es de 135-145 mEq/l. Las necesidades diarias normales de sodio en adultos es de 100 mEq.

3.2.1.1. Hiponatremia

Se produce hiponatremia cuando los niveles de Na^+ sérico son < de 135 mEq/l. Puede ser debido a una ganancia de agua o a una excesiva pérdida de líquidos ricos en sodio.

La ganancia de agua se puede producir, por ejemplo, por un exceso en la secreción de la hormona ADH dando por resultado un aumento de la reabsorción de agua por los túbulos renales. Otro ejemplo es la administración excesiva de suero glucosado al 5%, ya que la glucosa rápidamente pasa a las células y el resto es agua.

Un ejemplo de pérdida de líquidos ricos en sodio y son sustituidos sólo por agua, ocurre en individuos que sudan profusamente o en personas que presentan importantes vómitos, diarreas.

La concentración disminuida de sodio en el LEC hace que el agua pase desde el líquido intersticial (LIS) al LIC por ósmosis y se produce un edema celular generalizado. Este edema en las células cerebrales hace que se produzcan síntomas como irritabilidad, confusión, desorientación, calambres musculares, convulsiones y coma. Este edema, en otras células del cuerpo producirá síntomas que varían entre la debilidad general y fasciculaciones musculares, náuseas, vómitos, etc.

Signos y síntomas:

Por lo general, no se producen síntomas neurológicos (letargia, confusión, ataxia, convulsiones, coma) hasta que el nivel de sodio sérico es inferior a 120 mEq/l. También se producen alteraciones gastrointestinales: anorexia, náuseas, cólicos abdominales y diarrea.

Pruebas diagnósticas:

- * *Sodio en suero:* menor de 135 mEq/l.
- * *Osmolalidad sérica:* disminuida.
- * *Densidad de orina:* inferior a 1010, al intentar los riñones excretar el exceso de agua.
- * *Sodio en orina:* disminuido (habitualmente es de 20 mEq/l).

Tratamiento de apoyo: abordar el problema precipitante.

* *Reposición de sodio y otros electrolitos perdidos (K⁺, bicarbonato).* Generalmente se administra salino isotónico (cloruro sódico al 0,9% o Ringer Lactato). Sólo se administrará salino hipertónico en caso de que el sodio sérico esté peligrosamente bajo o que el paciente presente muchos síntomas.

3.2.1.2. Hipernatremia

Se produce hipernatremia cuando los niveles de Na⁺ sérico son > de 145 mEq/l. Puede ser debido a una disminución de la ingesta de agua o aumento de la excreción de agua o ganancia de sodio.

Son ejemplos de disminución en la ingesta de agua, pacientes que experimentan dificultades para deglutir, o trastornos de la sed (lactantes, ancianos y personas en estado de coma).

Son ejemplos de aumento de la excreción de agua, personas con frecuentes diarreas acuosas, descenso de la secreción de ADH (diabetes insípida) y trastornos pulmonares acompañados de taquipnea.

Un ejemplo de ganancia de sodio, aunque es poco frecuente, es la excesiva administración intravenosa de solución hipertónica de sodio o de bicarbonato de sodio.

Debido a que el sodio es el principal determinante de la osmolalidad del LEC, la hipernatremia significa siempre hipertonidad, provocando la salida de agua de las células, lo que conduce a una deshidratación celular.

Signos y síntomas:

Piel y mucosas secas, lengua seca y ojos hundidos, sed intensa (excepto en las personas inconscientes y lactantes), descenso del volumen vascular, hipotensión postural y alteraciones neurológicas como: intranquilidad y debilidad en la hipernatremia moderada y, agitación, delirio y alucinaciones en la hipernatremia grave.

Pruebas diagnósticas:

* *Sodio en suero:* > de 145 mEq/l.

* *Osmolalidad sérica:* aumentada (> 295 mosm/Kg) debido a la elevación del sodio en suero.

* *Densidad de orina:* aumentada (>1015) en un intento de retener agua los riñones.

Tratamiento de apoyo:

* *Reposición de agua por vía oral o EV,* para tratar la pérdida de agua. Si el sodio es >160 mEq/l se administra D5% o suero salino hipotónico (cloruro sódico al 0,3%) por vía EV.

La hipernatremia se corrige despacio, durante 2 días aproximadamente, para evitar un desplazamiento hídrico demasiado grande hacia las células cerebrales, que podría provocar un edema cerebral. Como norma general, se reduce a un ritmo no mayor de 2 mEq/l/h, a fin de disponer de tiempo suficiente para el reajuste entre los compartimientos líquidos por difusión.

3.2.2. Alteraciones del equilibrio de potasio (K^+)

El K^+ es el principal catión intracelular y desempeña un papel fundamental en el metabolismo celular. Una cantidad relativamente pequeña (2% del K^+ corporal) se localiza en el LEC y se mantiene dentro de unos límites muy estrechos, pero la mayor parte del K^+ (98%) se localiza en las células. Dado que la relación entre el K^+ del LIC y del LEC ayuda a determinar el potencial de membrana en reposo de las células nerviosas y musculares, cualquier alteración en el nivel plasmático de K^+ puede afectar a las funciones neuromuscular y cardíaca. El K^+ sale y entra de forma constante de las células, dependiendo de las necesidades corporales, como resultado de la bomba sodio-potasio.

El organismo adquiere K^+ de los alimentos (plátanos, pasas, albaricoques, naranjas, aguacates, frijoles, patatas, verduras y carnes) y de los medicamentos (cloruro potásico, captopril, antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) y diuréticos ahorradores de potasio). Además, el LEC lo obtiene cada vez que se produce una destrucción celular (catabolismo hístico) o que el K^+ se desplaza fuera de las células.

Los trastornos en el equilibrio del K^+ son frecuentes porque se relacionan con diversas enfermedades y lesiones. También se pueden derivar del uso de medicamentos como diuréticos, laxantes y ciertos antibióticos, nutrición parenteral total y la quimioterapia.

El organismo pierde este catión a través de los riñones, del tubo digestivo y de la piel. Los riñones son los principales reguladores del balance del K^+ , al ajustar la cantidad que es excretada por la orina (el 80% del K^+ se excreta diariamente por vía renal). A medida que el nivel sérico de K^+ se eleva, tras una sobrecarga de este catión, también lo hace el nivel de la célula tubular renal. Esto crea un gradiente de concentración que favorece el desplazamiento de K^+ hacia el túbulo renal con la consiguiente pérdida en la orina. El otro 20% se pierde en las heces y el sudor.

El K^+ sérico normal es de 3,5-5 mEq/l. La ingestión promedio de K^+ en adultos es de 50-100 mEq/día.

3.2.2.1. Hipopotasemia o hipocalemia

La hipopotasemia es la concentración baja de potasio ($K^+ < 3,5$ mEq/l). La causa de la hipopotasemia puede ser la no ingestión de K^+ y, aunque es raro, puede ocurrir en personas con ayuno importante o en situaciones de inanición.

La causa más frecuente es por una excreción elevada de K^+ , por pérdidas urinarias, bien por problemas renales o por la administración de determinados diuréticos (diuréticos excretadores de potasio: furosemida, tiazidas y el ácido etacrínico), pérdidas gastrointestinales excesivas (vómitos, empleo excesivo de laxantes o enemas, drenaje de colostomía/ileostomía y aspiración gástrica).

La aldosterona también aumenta la excreción de K^+ ; así las enfermedades que elevan los niveles de aldosterona (por ejemplo: la administración de corticoesteroides o el estrés postquirúrgico) pueden aumentar la excreción de este ión. Determinados medicamentos también pueden causar hipocalemia como esteroides, penicilina sódica, carbenicilina y anfotericina B.

La insulina fomenta la entrada de K^+ en las células hepáticas y en los músculos estriados. Así, las personas con *hipersecreción persistente de insulina* suelen experimentar hipocalemia, que también es frecuente en quienes reciben soluciones parenterales con alto contenido en carbohidratos (nutrición parenteral total).

La alcalosis puede causar hipocalemia y viceversa, en virtud de un mecanismo que abarca el intercambio de iones H^+ y K^+ . Por ejemplo, H^+ salen de las células en la alcalosis, para corregir el pH alto, en tanto que el K^+ pasa al medio intracelular para mantener la electroneutralidad.

Signos y síntomas:

Suelen aparecer cuando la concentración de K^+ es inferior a 3 mEq/l y se caracterizan por fatiga, debilidad muscular, calambres en piernas, náuseas, vómitos, disminución de la motilidad intestinal, parestesias, arritmias y potenciación del efecto de los digitálicos. Una hipocalemia grave puede originar la muerte debido a un paro cardíaco.

Pruebas diagnósticas:

- * *Potasio en suero:* < de 3,5 mEq/l.
- * *ECG:* Depresión del segmento ST, onda T aplanada y arritmias cardíacas.

Tratamiento de apoyo:

- * *Reposición de potasio:* por vía oral (dieta o fármacos) o por vía endovenosa (EV).

Por vía oral se suelen prescribir complementos de K^+ , que pueden producir lesiones intestinales menores por lo que debe advertirse y valorarse en el enfermo para la detección de distensión o dolor abdominal, o hemorragia gastrointestinal.

Por vía EV, por lo general se emplea ClK, pero también se puede emplear el acetato o fosfato de potasio. El potasio EV no debe administrarse a una velocidad mayor de 20 mEq/hora o en concentraciones superiores a 30-40 mEq/l, pues puede ocasionar arritmias de peligro de muerte. Si la administración EV es por una vía periférica debe realizarse de forma lenta, para evitar la irritación de los vasos y producir sensación urente durante la administración.

El K^+ nunca debe administrarse en bolo IV o por vía intramuscular

3.2.2.2. Hiperpotasemia o hipercalemia

La hiperpotasemia es la concentración alta de potasio ($K^+ > 5$ mEq/l) y es un desequilibrio electrolítico menos común que la hipopotasemia. Es preciso comentar que, a veces, hay falsas hipercalemias, entre las que se incluyen la aplicación de un torniquete para obtener una muestra de sangre en una extremidad en la que se ha realizado previamente una actividad física, y la hemólisis de una muestra sanguínea antes de su análisis.

Las causas de la hiperpotasemia pueden ser: por un aumento de las entradas de K^+ , por la disminución de la excreción urinaria del mismo ión, o por el desplazamiento de este catión fuera de las células.

Ejemplo de entradas importantes de potasio son la ingestión dietética excesiva (asociada a veces a una disminución de la función renal), administración elevada EV de este ión, administración de penicilina G o sangre total, que suele tener un contenido elevado de K^+ .

Más frecuente es la hiperpotasemia inducida por disminución de la excreción, como en la insuficiencia renal, enfermedad de Addison (en la que está disminuida la secreción de aldosterona, la cual actúa sobre los túbulos renales para fomentar la excreción de K^+ y al estar disminuida daría como resultado la retención de K^+) y pacientes que toman fármacos que inhiben la aldosterona

(Aldactone). El desplazamiento de K^+ de la célula hacia el LIS se observa en casos de trauma celular debido a un aumento de la permeabilidad capilar (quemaduras, utilización prolongada de un torniquete para realizar punción venosa, infecciones, hemólisis de la muestra de sangre y la separación diferida de plasma y células y en quimioterapia por la lisis de las células malignas), y también por acidosis (al elevarse la concentración de H^+ del LIS, los iones H^+ son impulsados hacia el LIC produciendo un desplazamiento de los iones K^+ desde el interior de las células para conservar la neutralidad eléctrica).

Según estudios retrospectivos se atribuye a la farmacoterapia como causa que contribuye a más del 60% de las hipercalemias. Los fármacos que a menudo intervienen son el ClK, captopril, antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) y diuréticos ahorradores de potasio. En la mayoría de estos casos, la regulación de potasio está comprometida por insuficiencia renal.

No se debe transfundir sangre que lleva mucho tiempo almacenada en enfermos con insuficiencia renal, ya que las concentraciones de K^+ de dicha sangre aumenta conforme transcurre el tiempo de almacenamiento, como resultado del deterioro de los eritrocitos.

Signos y síntomas:

El efecto clínico más importante de la hipercalemia se produce en el miocardio. Los primeros cambios, que aparecen con frecuencia cuando hay más de 6 mEq/L consisten en la aparición de ondas T estrechas y altas (picudas) y acortamiento del intervalo QT. Si continúa el aumento del K^+ , el intervalo PR se prolonga, seguido de la desaparición de la onda P y prolongación del complejo QRS.

También causa debilidad muscular (sobre todo en las extremidades inferiores) e incluso parálisis, relacionada con el bloqueo de la despolarización muscular. Las manifestaciones gastrointestinales son náuseas, cólico intestinal intermitente y diarrea. Se puede producir parada cardíaca con niveles de $K^+ > 8,5$ mEq/l.

Pruebas diagnósticas:

* *Potasio en suero:* > 5 mEq/l.

Tratamiento de apoyo:

MEDIDAS TEMPORALES:

* *Administrar gluconato cálcico:* por vía EV (para contrarrestar los efectos neuromusculares y cardiacos de la hiperpotasemia). La venoclisis de calcio no aminora la concentración sérica de potasio sino que antagoniza de inmediato anomalías adversas en la conducción cardíaca. La vigilancia de la presión arterial es esencial, pues la administración rápida puede ocasionar hipotensión. Hay que vigilar el ECG pues puede aparecer bradicardia y si ésta aparece está indicado suspender la administración. En pacientes digitalizados, la administración de calcio por vía parenteral puede precipitar a una intoxicación digitalítica ya que el calcio sensibiliza el corazón a los digitálicos. El efecto protector del calcio en el miocardio es transitorio, con una duración de unos 30 minutos.

* *Administrar glucosa EV e insulina:* para desviar K^+ hacia las células. Esta medida reduce de forma temporal el potasio sérico, su efecto comienza aproximadamente a los 30 minutos y dura unas 6 horas. Generalmente se utilizar glucosa hipertónica con insulina normal.

* *Administrar bicarbonato sódico:* por vía EV. El bicarbonato sódico alcaliniza el plasma y hace que el K^+ entre temporalmente en las células. Reduce el K^+ sérico de forma temporal (1-2 horas).

MEDIDAS DEFINITIVAS:

- * *Realizar diálisis (diálisis peritoneal o hemodiálisis)*: es el medio más eficaz para eliminar el potasio del organismo.
- * *Administrar resinas intercambiables de cationes*: (por ejemplo: Kayexalato), se administra por vía oral, por sonda nasogástrica o mediante un enema de retención, para intercambiar Na⁺, por K⁺ en el intestino.

4. BIBLIOGRAFÍA

1. Malick L.B. *Desequilibrios hídricos, electrolíticos y ácido-base*. En: Lewis S.M., Heitkemper M.Mc., Dirksen S.R. *Enfermería Medicoquirúrgica. Valoración y cuidados de problemas clínicos. Vol I y II*. Madrid: Elsevier. 6^a ed. 2004. 338-67.
2. Smeltzer S.C. and Bare B.G. *Líquidos y electrolitos: equilibrio y distribución*. En: Smeltzer S.C. y Bare B.G. *Enfermería Medicoquirúrgica de Brunner y Suddarth. Vol I y II*. México: McGraw-Hill Interamericana. 10^a ed. 2005. 282-332.
3. Stinson P. and Dorman K. *Equilibrio de líquidos y electrolitos*. En: Stinson P. & Dorman K. *Enfermería clínica avanzada. Atención a pacientes agudos*. 1^a ed. Madrid: Síntesis, 1997: 477-499.

5. ENLACES WEB

- <http://tratado.uninet.edu/c0502i.html>
- <http://tratado.uninet.edu/c0503i.html>