

Equilibrio del

calcio y

Éste es el cuarto de una serie de artículos relativos a los líquidos y los electrólitos.

Ann Crawford, PhD, RN,
y Helene Harris, MSN, RN

EL EQUILIBRIO DE LOS LÍQUIDOS y los electrólitos es clave para el mantenimiento de las funciones corporales. En los artículos previos de esta serie hemos abordado las funciones normales del sodio, el potasio y el magnesio. En este artículo vamos a revisar las funciones que desempeñan el calcio y el fósforo, incluyendo los aspectos relativos a la valoración y consideraciones de enfermería en relación con los pacientes que presentan desequilibrios en estos importantes electrólitos.

Nota: Los rangos de los valores normales pueden variar ligeramente en función de la edad y el sexo de los pacientes, y también según los valores de referencia de cada laboratorio. El lector debe conocer siempre los valores de referencia del laboratorio con el que trabaja para verificar que en su centro se están utilizando rangos normales de las concentraciones séricas de los electrólitos.

Calcio: reservas en los huesos y los dientes

El calcio es el catión (un ion con carga positiva) bivalente principal del cuerpo. Aproximadamente el 99% del calcio se localiza en los huesos y los dientes. El 1% restante se distribuye en las células y los compartimentos líquidos, principalmente en el compartimento del líquido extracelular (LEC)¹.

Alrededor del 40% del calcio existente en la sangre está en la forma ionizada o en forma libre. Aproximadamente el 45% es transportado en la sangre, unido a proteínas plasmáticas y a aniones no proteicos².

Las concentraciones séricas del calcio se determinan de dos maneras: en forma del calcio total y en forma del calcio ionizado.

Objetivo general. Proporcionar al profesional de enfermería información acerca de las funciones del calcio y del fósforo en el organismo.

Objetivos de aprendizaje. Tras la lectura de este artículo, usted será capaz de:

1. Analizar la fisiopatología asociada a los desequilibrios del calcio y el fósforo.
2. Identificar las manifestaciones clínicas de los desequilibrios del calcio y el fósforo.
3. Indicar las consideraciones de enfermería relacionadas con los desequilibrios del calcio y el fósforo.



el fósforo

La concentración sérica total de calcio tiene en cuenta tanto el calcio fijado como el calcio libre, y su rango normal está entre 8,5 y 10,5 mg/dl. El rango normal del calcio ionizado² es de 4,65 a 5,25 mg/dl.

A pesar de que todo el calcio sérico desempeña una función, el calcio ionizado influye de manera más directa en las actividades fisiológicas de los nervios y los músculos. En consecuencia, la concentración de iones libres de calcio es un indicador diagnóstico mejor que la concentración total de calcio³.

Ayudado por la vitamina D, el calcio es absorbido en el tracto gastrointestinal (GI) y almacenado en el hueso o eliminado por los riñones¹. Los productos lácteos, especialmente la leche, el yogur y el queso, son las fuentes alimentarias principales de calcio. Otras fuentes son el salmón, las sardinas, el tofu, los nabos, el pan (de trigo entero y blanco), el brécol y las coles. Hay otros muchos alimentos –como el zumo de naranja y los cereales de consumo rápido– que se comercializan reforzados con calcio⁴.

Además de ser un componente importante de los dientes y los huesos, el calcio desempeña otras funciones, entre ellas las siguientes:

- Regulación de la contracción de los músculos esquelético, cardíaco y liso.
- Potenciación de la transmisión de los impulsos nerviosos.
- Activación de las enzimas que participan en reacciones químicas corporales clave.
- Contribución al sistema de la coagulación.
- Potenciación del automatismo y de la contractilidad cardíacos^{1,3}.

Regulación de las concentraciones del calcio

El organismo regula la concentración del calcio en el LEC a través del efecto de dos hormonas antagonistas: la hormona paratiroidea (PTH, *parathyroid hormone*) y la calcitonina. Por ejemplo, cuando las concentraciones séricas del calcio son bajas, la glándula paratiroides produce PTH, que estimula la liberación de calcio y fósforo a partir de los huesos y hacia el LEC. (Véase el cuadro anexo *Regulación de la concentración sérica de calcio por la PTH.*) Cuando las concentraciones séricas del calcio están elevadas, la glándula tiroides libera calcitonina (en ocasiones denominada tirocalcitonina), que inhibe la liberación del calcio a partir de los huesos y hacia el LEC, reduciendo al mismo tiempo la reabsorción tubular renal de calcio y fosfato¹.

La vitamina D y sus metabolitos son hormonas esteroideas y no vitaminas reales. Las formas vitamina D₂ y vitamina D₃ inducen el mismo efecto en el cuerpo⁵. La vitamina D estimula la reabsorción del hueso y la absorción de calcio a través del tracto GI y de los riñones, incrementando las concentraciones séricas del calcio. El fósforo se opone al efecto de la vitamina D, inhibiendo la absorción del calcio en el tracto GI.

En el cuadro anexo *Interacción entre la PTH, la calcitonina y la vitamina D* hay más información acerca de la forma con la que las hormonas citadas influyen en las concentraciones séricas del calcio y el fósforo.

Factores adicionales que influyen en las concentraciones séricas del calcio

Según hemos podido deducir de lo ya expuesto, el calcio y el fósforo mantienen una relación de tipo recíproco: cuando aumentan las concentraciones séricas del calcio disminuyen las del fósforo, y viceversa. El pH también influye en la concentración del calcio ionizado. A medida que aumenta el pH y que la sangre muestra un nivel mayor de alcalosis, el calcio se une con mayor facilidad a las proteínas, y ello da lugar a una disminución de la concentración del calcio ionizado. Por el contrario, cuando disminuye el pH (con aparición de acidosis), la cantidad de calcio unido a las proteínas disminuye, y ello incrementa la concentración del calcio ionizado¹.

Tal como se ha señalado previamente, casi la mitad del calcio del LEC está unido a proteínas plasmáticas (especialmente a la albúmina), de manera que las alteraciones de la concentración sérica de la albúmina influyen en las concentraciones séricas del calcio total. A la hora de valorar las concentraciones del calcio total también hay que tener en cuenta las concentraciones séricas de la albúmina. Por ejemplo, antes de establecer un diagnóstico de hipocalcemia es necesario corregir las concentraciones del calcio total respecto a la hipoalbuminemia¹.

Dado que hay muchos factores que influyen en la regulación del calcio, la hipocalcemia y la hipercalcemia son trastornos bastante frecuentes^{3,6}. Veamos con mayor detalle la hipocalcemia.

HIPOCALCEMIA

Un paciente presenta hipocalcemia cuando la concentración sérica del calcio total es inferior a 8,5 mg/dl o bien la concentración sérica del calcio ionizado

está por debajo de 4,65 mg/dl. Son causas posibles de hipocalcemia las siguientes: consumo insuficiente de calcio, hipomagnesemia (que puede reducir la secreción de PTH o que puede dar lugar a resistencia frente a la PTH), malabsorción (tal como ocurre en la enfermedad celíaca), hiperfosfatemia y excreción renal excesiva de calcio. Los trastornos asociados frecuentemente a hipocalcemia son la insuficiencia renal, la pancreatitis y el hipoparatiroidismo primario y quirúrgico. La pseudohipocalcemia se debe a hipoalbuminemia².

Valoración

Los signos y síntomas principales de la hipocalcemia están relacionados con el incremento de la excitabilidad neuromuscular. La hipocalcemia de grado leve puede cursar con un número escaso de signos y síntomas, o incluso de manera asintomática, pero la hipocalcemia grave (que puede causar convulsiones, insuficiencia cardíaca y laringoespasma) es potencialmente mortal⁷.

En el contexto de la exploración física, el profesional de enfermería puede detectar la positividad de los signos de Chvostek y Trousseau^{1,3,7}. Véase en este sentido el cuadro anexo *Dos signos de la existencia de problemas*. Hay más información acerca de los signos y los síntomas de la hipocalcemia en el cuadro anexo *Comparación entre la hipocalcemia y la hipercalcemia*.

Tratamiento

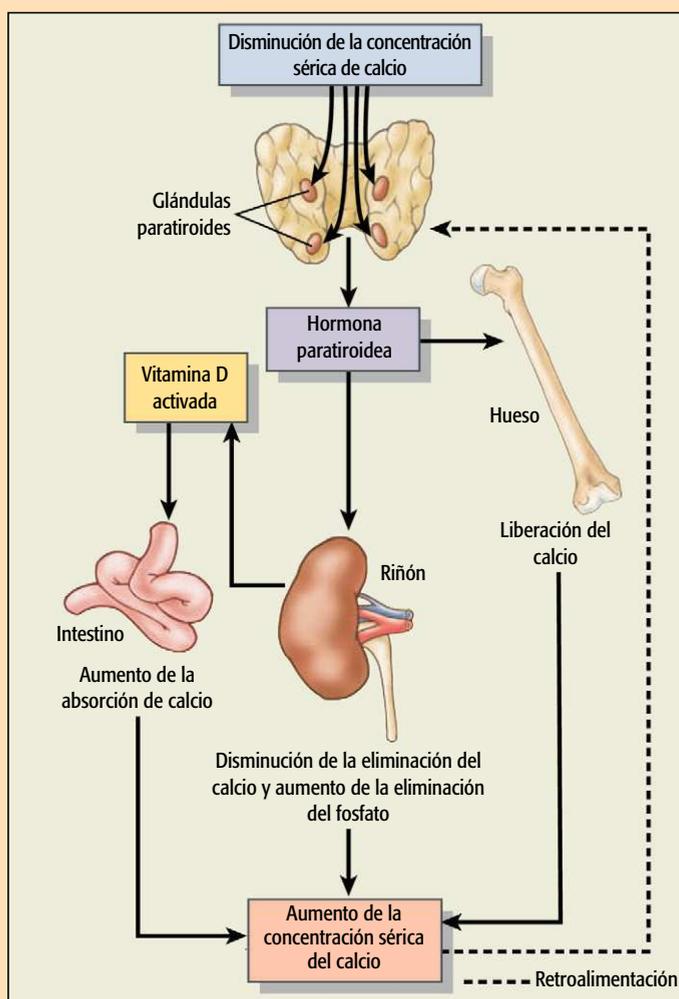
Las intervenciones terapéuticas a aplicar en la hipocalcemia dependen de varios factores, tal como la causa subyacente. El tratamiento incluye la administración de calcio por vías oral o intravenosa (i.v.), según la gravedad del problema.

La hipocalcemia sintomática aguda es una urgencia médica que requiere la administración inmediata de gluconato cálcico por vía i.v. o de cloruro cálcico (se prefiere generalmente el gluconato cálcico debido a que su extravasación se acompaña de una incidencia menor de necrosis tisular)⁷. Se requiere una prudencia extrema en los pacientes que están tomando digoxina, debido a que las soluciones de calcio pueden inducir toxicidad por digoxina⁸. Están indicados los suplementos de vitamina D por vía oral en los pacientes con deficiencia de vitamina D o con hipoparatiroidismo⁷. Dado que la hipocalcemia y la hipomagnesemia suelen aparecer juntas, los pacientes también pueden necesitar suplementos de magnesio.

Consideraciones de enfermería

Usted debe aplicar las medidas de seguridad necesarias y controlar la posible aparición de tetania y de actividad

Regulación de la concentración sérica de calcio por la PTH



Porth CM. Essentials of Pathophysiology. 3th ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; 2011:184

convulsiva. Si fuera apropiado, se deben iniciar las precauciones correspondientes a las convulsiones. Tiene que informar al paciente y a su familia respecto a la necesidad de que soliciten asistencia cuando el paciente quiera levantarse de la cama.

Es necesario el control de los signos vitales, incluyendo el pulso apical, y también tiene que valorar los ruidos cardíacos. Es importante que controle con detalle la posible aparición de arritmias y de prolongación del intervalo QT. Las soluciones con calcio inducen un efecto irritante importante sobre las venas, de manera que tiene que administrarlas con lentitud, según lo prescrito, y valorar con frecuencia la zona de la canulación i.v. para descartar los signos y los síntomas de extravasación, tal como dolor o sensación de quemazón, eritema y edema. Controle estrechamente a su paciente, ya que la administración excesivamente rápida de las soluciones con calcio puede dar lugar a arritmias cardíacas y a paro cardíaco. El calcio por vía oral se debe administrar durante las comidas o a la hora de dormir, con un vaso entero de agua⁸. Se deben efectuar determinaciones seriadas de los electrolitos, con notificación al médico de cualquier posible alteración.

Antes del alta hospitalaria, usted debe educar al paciente para que consuma alimentos con cantidades suficientes de calcio, vitamina D y proteínas. Un paciente con concentraciones elevadas de fosfato puede ser tratado mediante antiácidos con hidróxido aluminico para fijar el exceso de fosfato; dado que el fosfato y el calcio están regulados de manera recíproca, esta medida incrementa las concentraciones del calcio⁹. También tiene que educar al paciente respecto a los medicamentos prescritos. El paciente debe conocer los signos y los síntomas de la hipocalcemia y de la hipercalcemia, y también tiene que saber cuándo debe ponerse en contacto con su médico.

HIPERCALCEMIA

La hipercalcemia se define como una concentración sérica de calcio total superior a 10,5 mg/dl, o bien como una concentración sérica de calcio ionizado superior a 5,25 mg/dl. A pesar de que es menos frecuente que la hipocalcemia, la hipercalcemia puede ser peligrosa si es intensa; la mortalidad en las crisis hipercalcémicas es elevada cuando el problema no se trata con rapidez⁹.

La hipercalcemia suele estar relacionada con procesos que incrementan la reabsorción de calcio, de manera que dicha absorción excede la excreción de calcio con la orina o el depósito de calcio en los

Interacción entre la PTH, la calcitonina y la vitamina D

| | PTH | Calcitonina | Vitamina D |
|-------------------------------------|--|--|--|
| Absorción intestinal de calcio | Aumenta indirectamente a través del incremento de la activación de la vitamina D | Posiblemente no se modifica | Aumenta |
| Absorción intestinal de fosfato | Aumenta | Posiblemente no se modifica | Aumenta |
| Excreción renal de calcio | Disminuye | Efecto de grado menor | Posiblemente aumenta, pero el efecto es menor que el de la PTH |
| Excreción renal de fosfato | Aumenta | Efecto de grado menor | Aumenta |
| Reabsorción ósea | Aumenta | Disminuye | Aumenta la 1,25-(OH) ₂ D ₃ |
| Formación ósea | Disminuye | Efecto incierto | Aumenta (posiblemente) la 24,25-(OH) ₂ D ₃ |
| Concentraciones séricas del calcio | Incremento rápido | Disminución con las dosis farmacológicas | Sin efecto |
| Concentraciones séricas del fosfato | Previenen el incremento | Disminución con las dosis farmacológicas | Sin efecto |

Fuente: Porth CM. *Essentials of Pathophysiology*. 3th ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2011:1090.

huesos. Las causas más frecuentes de la hipercalcemia son el hiperparatiroidismo (en el que las glándulas paratiroides segregan cantidades de PTH mayores de las normales) y ciertos tumores malignos¹⁰. Otras causas de hipercalcemia son las siguientes: hipertiroidismo, inmovilización prolongada, hipofosfatemia, fracturas múltiples, consumo excesivo de vitamina D, administración de diuréticos tiazídicos o de litio, y administración de dosis elevadas de medicamentos que contienen calcio¹¹.

Valoración y tratamiento

Los signos y síntomas clínicos de la hipercalcemia dependen de su intensidad y de su velocidad de instauración. Las alteraciones que se pueden observar en el electrocardiograma (ECG) son el acortamiento del intervalo QT y la prolongación del intervalo PR¹². (Véase el cuadro anexo *Comparación entre la hipocalcemia y la hipercalcemia*.)

Entre las intervenciones que se deben llevar a cabo frente a la hipercalcemia están la identificación y el tratamiento de la causa subyacente, así como la disminución de las concentraciones séricas de calcio. La hipercalcemia leve se puede tratar con medidas de tipo conservador, disminuyendo el consumo alimentario de calcio, interrumpiendo los medicamentos que contribuyen al exceso de calcio y recomendando al paciente que consuma líquidos abundantes para mantener una hidratación adecuada¹².

En los pacientes con una hipercalcemia más intensa es necesario el tratamiento inmediato. Los que muestran una función renal y cardíaca normal deben ser tratados mediante una perfusión i.v. de cloruro sódico al 0,9%, con una tasa de 200-300 ml/h para diluir la concentración sérica de calcio y facilitar su excreción renal¹². Administrada por vías intramuscular o subcutánea, la calcitonina reduce la concentración sérica de calcio al incrementar la excreción del calcio por los riñones y al disminuir su reabsorción ósea¹³. Los bisfosfonatos inhiben la liberación de calcio por parte del hueso al interferir con la reabsorción ósea mediada por los osteoclastos¹². La hipercalcemia potencialmente mortal puede requerir diálisis⁹.

Consideraciones de enfermería

Usted debe observar la posible aparición de debilidad muscular y tiene que controlar los signos vitales, incluyendo el pulso apical. Por otra parte, es necesario registrar las concentraciones de todos los electrolitos, los consumos y eliminaciones del paciente, la función renal y el estado neurológico, con aplicación de las medidas de seguridad que estén indicadas. Es importante que realice la valoración de los signos y síntomas de deshidratación asociada a los vómitos, así como los correspondientes a la sobrecarga volumétrica relacionada con el tratamiento por vía i.v.¹². El paciente y

sus familiares deben saber que tienen que solicitar ayuda cuando el paciente desee levantarse de la cama.

Todo acerca del fósforo

Las concentraciones séricas normales del fosfato en los adultos oscilan entre 2,7 y 4,5 mg/dl¹⁴. La mayor parte del fosfato (80-85%) se localiza en los huesos y en los dientes, y el resto en las células y los líquidos corporales¹⁵.

Los alimentos con contenido elevado en fósforo son los siguientes: almendras, habas secas, cebada, salvado, calabaza, queso, huevos, chocolate, carnes, aves de corral, cacahuets y trigo. Las bebidas no alcohólicas aportan ácido fosfórico¹. La absorción GI del fosfato requiere vitamina D.

El fosfato actúa como un amortiguador para mantener el equilibrio ácido-base y forma parte de la adenosina trifosfato, un compuesto que representa una de las fuentes de energía del cuerpo, así como del 2,3-bisfosfoglicerato (BPG, también denominado difosfoglicerato), un compuesto que está presente en los hematíes y que facilita el aporte del oxígeno a los tejidos. Las membranas celulares están constituidas por fosfolípidos, de manera que el fosfato

es esencial para su integridad^{11,15}. El fosfato también desempeña una función importante en:

- La función muscular.
- La función neurológica.
- El metabolismo de las grasas, los hidratos de carbono y las proteínas.
- La fagocitosis.
- La función de las plaquetas.
- El soporte estructural de los huesos y los dientes^{11,15}.

Dado que la mayor parte del fosfato se almacena en los dientes y los huesos, sus concentraciones séricas no siempre reflejan la cantidad total de fosfato existente en el cuerpo¹¹.

HIPOFOSFATEMIA

La hipofosfatemia se define por una concentración sérica de fosfato inferior a 2,7 mg/dl¹⁴. Puede acompañar a problemas como el hiperparatiroidismo, la insuficiencia renal, la deficiencia de vitamina D o la resistencia a dicha vitamina, la gastrectomía, el incremento de la secreción de insulina durante el síndrome de realimentación (especialmente si no se añade fosfato a la

nutrición parenteral), la esteatorrea y la diarrea crónica, y la alcalosis respiratoria aguda¹⁶. Otras posibles causas de hipofosfatemia son la cirrosis alcohólica, el consumo excesivo de antiácidos con magnesio o aluminio, y las situaciones clínicas que dan lugar a hipercalcemia. Las quemaduras térmicas mayores también contribuyen a la hipofosfatemia^{6,16}.

Valoración

Las manifestaciones clínicas dependen de la gravedad y la cronicidad de la deficiencia de fosfato¹⁷. Los pacientes con hipofosfatemia pueden ser asintomáticos o bien pueden presentar signos y síntomas de carácter vago e inespecífico, tal como debilidad, malestar, náuseas, vómitos y diarrea¹². Las manifestaciones cardiopulmonares son taquipnea, disminución de la contractilidad miocárdica y vasodilatación. Los signos y síntomas neurológicos consisten en confusión, irritabilidad, temor y delirio, y estos problemas pueden evolucionar hacia un cuadro de convulsiones o de coma³.

La deficiencia crónica de fosfato se puede manifestar mediante dolores óseos, fracturas patológicas, hiporreflexia, irritabilidad, mialgias y parestias. Hay otros muchos signos y síntomas adicionales que están relacionados con la hipercalcemia. La hipofosfatemia crónica puede dar lugar a la aparición de equimosis y de hemorragias debido a disfunción plaquetaria, y también puede predisponer a las infecciones debido a la disfunción de los leucocitos⁶.

Tratamiento

Las intervenciones frente a la hipofosfatemia incluyen la reposición del fosfato, generalmente mediante preparados para administración por vía oral, y la identificación y corrección de la causa subyacente. Por ejemplo, se prescriben suplementos de vitamina D en los pacientes con deficiencia de dicha vitamina¹⁶.

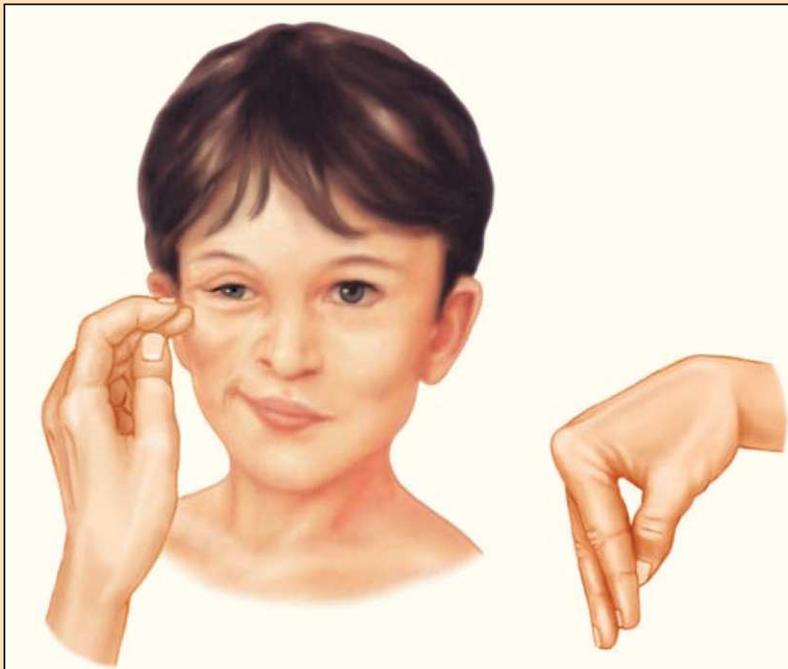
La hipofosfatemia grave es potencialmente mortal y obliga a una intervención terapéutica inmediata. Siempre que sea necesario, se debe añadir fosfato a las soluciones de alimentación utilizadas por vía parenteral y por vía enteral, con objeto de mantener sus concentraciones adecuadas¹².

Cuando se requiere la administración de fosfato por vía i.v. tiene que llevarla a cabo con mucha prudencia y en función de lo prescrito. Dado que estas soluciones pueden precipitar con el calcio, se pueden acompañar de diversos efectos adversos potencialmente graves, como hipocalcemia, insuficiencia renal y arritmias¹⁶.

Dos signos de la existencia de problemas^{1,3,7}

La positividad de los signos de Chvostek y Trousseau se asocia a hipocalcemia.

- Signo de Chvostek: contracción de los músculos faciales ipsolaterales cuando se golpea suavemente el nervio facial inmediatamente por delante de la oreja.
- Signo de Trousseau: espasmo carpopedal inducido por el hinchamiento del manguito de un esfigmomanómetro por encima de la presión sistólica y durante 3 min.



Porth CM. Essentials of Pathophysiology. 3th ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2011:188.

Consideraciones de enfermería

Usted debe valorar a los pacientes con hipofosfatemia para descartar malnutrición, alcoholismo, uso de antiácidos e infección. Es importante que controle los valores analíticos, incluyendo el hemograma completo y los electrolitos, así como los consumos alimentarios, las posibles modificaciones en el estado mental y los sonidos intestinales. Los pacientes que reciben nutrición parenteral deben ser observados estrechamente respecto a la posible aparición de signos y síntomas de hipofosfatemia, tal como mialgias y debilidad muscular. Siempre es necesario mantener las medidas de precaución respecto a los pacientes.

Indique al paciente y a su familia que tienen que solicitar ayuda cuando el paciente desee levantarse de la cama, y que también tienen que avisarle si presentara debilidad muscular o dolor. Antes del alta hospitalaria es importante que eduque a los pacientes respecto a los alimentos que tienen un contenido elevado en fósforo

HIPERFOSFATEMIA

El exceso de fosfato, denominado hiperfosfatemia, tiene lugar cuando la concentración sérica de fosfato es superior a 4,5 mg/dl. La hiperfosfatemia es infrecuente en los casos en que la función renal es adecuada. Causas frecuentes del incremento de las concentraciones de fosfato son: insuficiencia renal crónica, hipoparatiroidismo, intoxicación por vitamina D, síndrome de lisis tumoral, rhabdomiólisis, acidosis láctica, hipoparatiroidismo, cetoacidosis y consumo excesivo de laxantes con fosfato^{3,18}. En la insuficiencia renal no se puede reabsorber el calcio ni excretar el fosfato. En el hipoparatiroidismo, la deficiencia en la secreción de PTH o la resistencia renal a la PTH hace que los riñones reabsorban fosfato, con incremento de sus concentraciones séricas. La intoxicación por vitamina D incrementa las concentraciones séricas de calcio y fosfato¹⁸.

Valoración y tratamiento

Los signos y los síntomas de la hiperfosfatemia son similares a los correspondientes a la hipocalcemia y consisten en neuroexcitabilidad, tetania y convulsiones. El exceso de fosfato puede dar lugar a su precipitación en los tejidos corporales en forma de sales de fosfato, con aparición de calcificaciones metastásicas en los tejidos blandos, las articulaciones y las arterias; en consecuencia, el paciente puede presentar signos y síntomas

Comparación entre la hipocalcemia y la hipercalcemia

| | Hipocalcemia | Hipercalcemia |
|--------------------------------------|---|--|
| Efectos neurales y musculares | <ul style="list-style-type: none">● Parestesias (disminución de la sensibilidad, hormigueos)● Calambres y espasmos musculares esqueléticos o abdominales● Hiporreflexia● Espasmo carpopedal● Tetania● Laringoespasma | <ul style="list-style-type: none">● Debilidad muscular● Ataxia, disminución del tono muscular● Letargo● Cambios de la personalidad y el comportamiento● Estupor● Coma |
| Efectos cardiovasculares | <ul style="list-style-type: none">● Hipotensión● Signos y síntomas de disfunción miocárdica● Disminución de la respuesta frente a los medicamentos que actúan a través de mecanismos mediados por el calcio● Prolongación del intervalo QT, posiblemente con arritmias ventriculares | <ul style="list-style-type: none">● Hipertensión● Acortamiento del intervalo QT● Bloqueo auriculoventricular |
| Otros efectos | <ul style="list-style-type: none">● Osteomalacia, dolores óseos en la deficiencia crónica | <ul style="list-style-type: none">● Anorexia● Náuseas y vómitos● Estreñimiento |

Fuente: Porth CM. *Essentials of Pathophysiology*. 3th ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2011:187.

oculares (tal como conjuntivitis), prurito y artritis. El depósito renal de fosfato puede inducir o exacerbar un cuadro de insuficiencia renal. En estos casos, los pacientes pueden presentar anorexia, náuseas, vómitos, debilidad muscular, hiporreflexia y taquicardia^{3,6}.

El tratamiento de la hiperfosfatemia depende de la causa subyacente. Los pacientes con hiperfosfatemia crónica pueden ser tratados mediante una dieta con contenido bajo en fosfato y mediante la administración de compuestos que fijan el fosfato¹⁸. En los pacientes en situación clínica crítica puede ser necesaria la diálisis para reducir las concentraciones séricas del fosfato.

Eduque a su paciente respecto a la nutrición adecuada, con objeto de que evite los alimentos con contenido elevado en fósforo. Tiene que advertirle que no tome antiácidos con fosfato a menos que el médico haya dicho otra cosa.

Finalmente, el paciente y sus familiares deben saber que tienen que solicitar ayuda antes de que el paciente se levante de la cama. **N**

BIBLIOGRAFÍA

1. Porth CM. *Essentials of Pathophysiology*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2011:185-186.
2. Goltzman D. Etiology of hypocalcemia in adults. UpToDate. 2011. <http://www.uptodate.com>.
3. Ignatavicius D, Workman ML, eds. *Medical-surgical Nursing: Patient-centered Collaborative Care*. 6th ed. St. Louis, MO: Elsevier Saunders; 2010.
4. NIH Office of Dietary Supplements. Dietary supplement fact sheet: calcium. <http://ods.od.nih.gov/factsheets/calcium>.

5. Porth CM. *Essentials of Pathophysiology*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2011:1090.
6. Urden L, Stacy K, Lough M. *TheLAN's Critical Care Nursing: Diagnosis and Management*. 6th ed. St. Louis, MO: Elsevier Mosby; 2010.
7. Goltzman D. Clinical manifestations of hypocalcemia. UpToDate. 2011. <http://www.uptodate.com>.
8. *Nursing2012 Drug Handbook*. 31st ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2012.
9. Arent Y. Managing calcium imbalance in acute care. *Nurs Pract*. 2007;32(10):7-10.
10. Shane E. Etiology of hypercalcemia. UpToDate. 2011. <http://www.uptodate.com>.
11. Alexander M, Corrigan A, Gorski L, Hankins J, Perucca R, eds. *Infusion Nurses Society: Infusion Nursing, an Evidence-based Approach*. 3rd ed. St. Louis, MO: Elsevier Saunders; 2010.
12. *Infusion Nursing Standards of Practice*. *J Infus Nurs*. 2011;34(1S).
13. Shane E, Berenson JR. Treatment of hypercalcemia. UpToDate. 2011. <http://www.uptodate.com>.
14. Fischbach FT, Dunning III, MB. *A Manual of Laboratory and Diagnostic Tests*. 8th ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2009.
15. Davis's Lab & Diagnostic Tests: phosphorus, blood. 2011. http://www.labdxtest.com/labdxtest/ub/view/Davis-Lab-and-Diagnostic-Tests/425171/all/Phosphorus__Blood.
16. Agus ZS. Causes of hypophosphatemia. UpToDate. 2011. <http://www.uptodate.com>.
17. Agus ZS. Signs and symptoms of hypophosphatemia. UpToDate. 2011. <http://www.uptodate.com>.
18. Agus ZS. Causes and treatment of hyperphosphatemia. UpToDate. 2011. <http://www.uptodate.com>.

Ann Crawford es profesora en la Escuela de Enfermería en la Universidad Mary Hardin-Baylor, en Belton (Texas). Helene Harris es educadora clínica en el Central Texas Veterans Healthcare System, en Temple (Texas).

Las autoras y los editores declaran que no existen conflictos de interés económicos relacionados con este artículo.