
CAPÍTULO 25

Compartimientos del líquido corporal: líquidos extracelular e intracelular; edema

El mantenimiento de un volumen relativamente constante y de una composición estable de los líquidos corporales es esencial para la homeostasis. Algunos de los problemas más comunes e importantes que aparecen en la medicina clínica se deben a anomalías en los sistemas de control que mantienen la constancia relativa de los líquidos corporales. En este capítulo y en los siguientes que tratan sobre los riñones comentamos la regulación global del volumen del líquido corporal, los constituyentes del líquido extracelular, el equilibrio acidobásico y el control del intercambio de líquido entre los compartimientos extracelular e intracelular.

La ingestión y la pérdida de líquido están equilibradas durante las situaciones estables

Resulta llamativa la relativa constancia de los líquidos corporales ya que hay un intercambio continuo de líquido y solutos con el ambiente externo, así como dentro de los diferentes compartimientos del cuerpo. Por ejemplo, hay una ingestión muy variable de líquido que debe equipararse cuidadosamente con una salida igual de agua para evitar que aumenten o disminuyan los volúmenes corporales de líquido.

Ingestión diaria de agua

El agua ingresa en el cuerpo a través de dos fuentes principales: 1) se ingiere en forma de líquidos o de agua de los alimentos, que juntos suponen alrededor de 2.100 ml/día de líquidos corporales, y 2) se sintetiza en el cuerpo por la oxidación de los hidratos de carbono, en una cantidad de unos 200 ml/día. Estos mecanismos proporcionan un ingreso total de agua de unos 2.300 ml/día (**tabla 25-1**). Sin embargo, la ingestión de agua es muy variable entre las diferentes personas e incluso en la misma persona en diferentes días en función del clima, los hábitos e incluso el grado de actividad física.

Tabla 25-1

Ingresos y pérdidas de agua diarios (ml/día)

	Normal	Ejercicio intenso y prolongado
Ingresos		
Líquidos ingeridos	2.100	¿?
Del metabolismo	200	200
Total de ingresos	2.300	¿?
Pérdidas		
Insensibles: piel	350	350
Insensibles: pulmones	350	650
Sudor	100	5.000
Heces	100	100
Orina	1.400	500
Total de pérdidas	2.300	6.600

Pérdida diaria de agua corporal

Pérdida insensible de agua

Parte de las pérdidas de agua no puede regularse de manera precisa. Por ejemplo, los seres humanos experimentan una pérdida continua de agua por evaporación de las vías aéreas y por difusión a través de la piel, y en conjunto son responsables de alrededor de 700 ml/día de pérdida de agua en condiciones normales. A esto se le denomina *pérdida insensible de agua* porque no somos conscientes de ella, aunque se produzca continuamente en todos los seres humanos vivos.

La pérdida insensible de agua a través de la piel es independiente de la sudoración y está presente

incluso en personas que nacen sin glándulas sudoríparas; la pérdida media de agua por difusión a través de la piel es de unos 300-400 ml/día. Esta pérdida la minimiza la capa cornificada llena de colesterol de la piel, que constituye una barrera contra la pérdida excesiva por difusión. Cuando la capa cornificada se pierde, como ocurre en las quemaduras extensas, la intensidad de la evaporación puede aumentar hasta 10 veces, hasta unos 3-5 l/día. Por esta razón, las personas con quemaduras deben recibir grandes cantidades de líquido, habitualmente por vía intravenosa, para equilibrar su pérdida.

La pérdida insensible de agua a través de la vía aérea es de unos 300-400 ml/día. A medida que el aire entra en la vía aérea, se satura de humedad hasta una presión de agua de unos 47 mmHg hasta que se espira. Como la presión de vapor del aire inspirado suele ser menor de 47 mmHg, el agua se pierde continuamente a través de los pulmones con la respiración. En el clima frío, la presión de vapor atmosférica se reduce a casi 0, lo que provoca una pérdida pulmonar de agua incluso mayor a medida que la temperatura desciende. Este proceso explica la sensación de sequedad en las vías aéreas en el clima frío.

Pérdida de líquido en el sudor

La cantidad de agua perdida por el sudor es muy variable dependiendo de la actividad física y de la temperatura ambiental. El volumen de sudor es normalmente de unos 100 ml/día, pero en un clima muy cálido o durante el ejercicio intenso, la pérdida de líquidos en el sudor aumenta en ocasiones a 1-2 l/h. Esta pérdida vaciaría rápidamente los líquidos corporales si la ingestión no aumentara mediante la activación del mecanismo de la sed expuesto en el [capítulo 29](#).

Pérdida de agua en las heces

Solo se pierde normalmente una pequeña cantidad de agua (100 ml/día) en las heces. Esta pérdida puede aumentar a varios litros al día en personas con diarrea intensa. Por esta razón la diarrea intensa puede poner en peligro la vida si no se corrige en unos días.

Pérdida de agua por los riñones

El resto del agua perdida se excreta en la orina por los riñones. Múltiples mecanismos controlan la intensidad de la producción de orina. De hecho, el medio más importante por el que el cuerpo mantiene un equilibrio entre los ingresos y las pérdidas, así como el equilibrio entre el ingreso y la salida de la mayoría de los electrolitos en el cuerpo, es controlando la intensidad con la que los riñones excretan estas sustancias. Por ejemplo, el volumen de orina puede ser tan solo de 0,5 l/día en una persona deshidratada o tan alta como de 20 l/día en una persona que ha bebido cantidades enormes de agua.

Esta variabilidad en la ingestión también es cierta para la mayoría de los electrolitos del cuerpo, como el sodio, el cloro y el potasio. En algunas personas, la ingestión de sodio puede ser tan solo de 20 mEq/día, mientras que en otros puede ser tan alta como de 300-500 mEq/día. Los riñones se enfrentan a la tarea de ajustar la intensidad de la excreción de agua y electrolitos para que se equipare de manera precisa con la ingestión de estas sustancias, así como de compensar las pérdidas excesivas de líquidos y electrolitos que se producen en ciertos estados morbosos. En los [capítulos 26 a 31](#) exponemos los mecanismos que permiten a los riñones realizar estas tareas notables.

Compartimientos del líquido corporal

El líquido corporal total se distribuye sobre todo entre dos compartimientos: el *líquido extracelular* y el *líquido intracelular* (fig. 25-1). El líquido extracelular se divide en el *líquido intersticial* y el *plasma sanguíneo*.

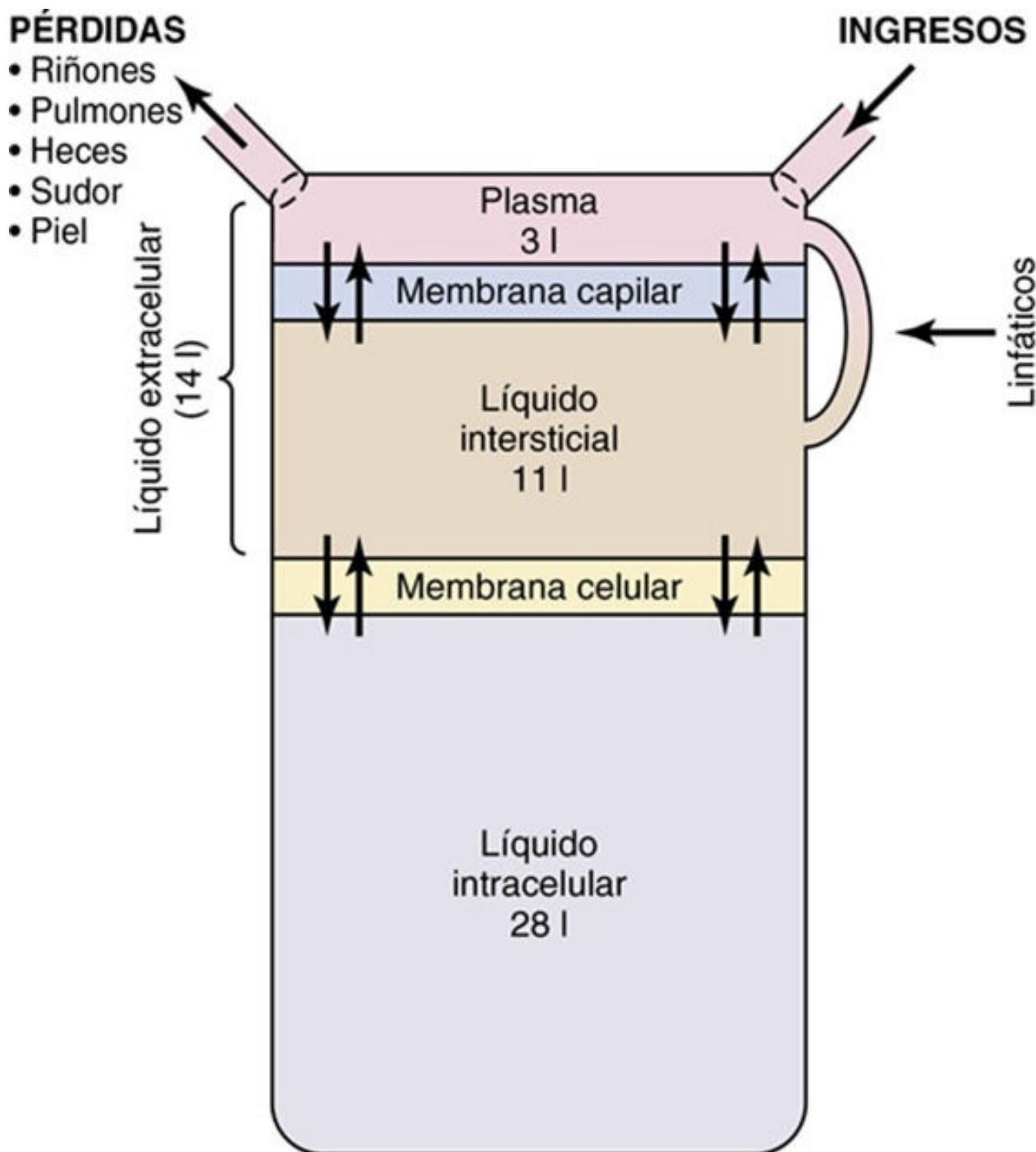


FIGURA 25-1 Resumen de la regulación del líquido corporal, incluidos los principales compartimientos líquidos del cuerpo y las membranas que los separan. Los valores mostrados son para un hombre adulto con un peso de 70 kg.

Existe otro pequeño compartimiento de líquido que se denomina *líquido transcelular*. Este compartimiento comprende el líquido de los espacios sinovial, peritoneal, pericárdico e intracelular,

así como el líquido cefalorraquídeo; suele considerarse un tipo especializado de líquido extracelular, aunque en algunos casos su composición puede diferir de forma acentuada de la del plasma o de la del líquido intersticial. Todos los líquidos transcelulares constituyen alrededor de 1 a 2 l.

En un hombre adulto de 70 kg, el agua corporal total representa alrededor del 60% del peso corporal (unos 42 l). Este porcentaje depende de la edad, el sexo y el grado de obesidad. A medida que una persona envejece, el porcentaje de agua corporal total que es líquido se reduce gradualmente. Este descenso se debe en parte al hecho de que el envejecimiento suele acompañarse de un aumento del porcentaje del peso corporal que es grasa, lo que reduce el porcentaje de agua en el cuerpo.

Debido a que las mujeres tienen normalmente un mayor porcentaje de grasa corporal que los hombres, sus promedios totales de agua en el organismo son aproximadamente de un 50% del peso corporal. En bebés prematuros y neonatos, el agua total en el organismo está situada en el 70-75% del peso corporal. Más adelante, cuando se comenten los compartimientos «medios» de líquido corporal, deberemos tener en cuenta que hay variaciones dependiendo de la edad, el sexo y el porcentaje de grasa corporal.

En muchos países, el peso corporal medio (y la masa de grasa) ha aumentado rápidamente durante los últimos 30 años. En la actualidad, se estima que el peso corporal medio de los hombres de más de 20 años en EE. UU. es de aproximadamente 86,4 kg, y para las mujeres se sitúa en 74,1 kg. En consecuencia, los datos para un hombre «medio» de 70 kg que se utilizan en este capítulo (y en otros) deberían ser reajustados cuando se consideran los compartimientos de líquidos corporales en la mayoría de las personas.

Compartimiento del líquido intracelular

Unos 28 de los 42 l de líquido corporal están contenidos de los 100 billones de células y se les denomina en conjunto *líquido intracelular*. Por tanto, el líquido intracelular constituye alrededor del 40% del peso corporal total en una persona «media».

El líquido de cada célula contiene una mezcla individual de diferentes constituyentes, pero las concentraciones de estas sustancias son similares de una célula a otra. De hecho, la composición de los líquidos celulares es muy similar incluso en animales diferentes, desde los microorganismos más primitivos a los seres humanos. Por esta razón, el líquido intracelular de todas las células en conjuntos se considera un solo gran compartimiento de líquido.

Compartimiento del líquido extracelular

Todos los líquidos del exterior de las células se denominan en conjunto *líquido extracelular* y constituyen alrededor del 20% del peso corporal, o unos 14 l en un hombre adulto de 70 kg. Los dos compartimientos más grandes del líquido extracelular son el *líquido intersticial*, que supone hasta más de tres cuartas partes (11 l) del líquido extracelular, y el *plasma*, que supone casi una cuarta parte del líquido extracelular o unos 3 l. El plasma es la parte no celular de la sangre; intercambia sustancias continuamente con el líquido intersticial a través de poros de las membranas capilares. Estos poros son muy permeables a casi todos los solutos del líquido extracelular excepto a las proteínas, por lo que los líquidos extracelulares se están mezclando constantemente, de manera que el plasma y el líquido intersticial tienen casi la misma composición excepto en lo referente a las proteínas, que están más concentradas en el plasma.

Volumen sanguíneo

La sangre contiene líquido extracelular (el líquido del plasma) y líquido intracelular (el líquido de los eritrocitos). Sin embargo, la sangre se considera un compartimiento líquido separado porque está contenida en su propia cámara, el aparato circulatorio. El volumen sanguíneo es especialmente importante en el control de la dinámica cardiovascular.

El volumen sanguíneo medio de los adultos es de alrededor del 7% del peso corporal (unos 5 l). Alrededor del 60% de la sangre es plasma y el 40% son eritrocitos, pero estos porcentajes pueden variar considerablemente en diferentes personas dependiendo del sexo, el peso y otros factores.

Hematocrito (volumen del conjunto de los eritrocitos)

El hematocrito es la fracción de la sangre compuesta de eritrocitos, lo que se determina centrifugando la sangre en un «tubo de hematocrito» hasta que todas las células se acumulan en el fondo. Dado que el centrifugado no compacta completamente los eritrocitos, alrededor de un 3-4% del plasma permanece atrapado entre las células, y el hematocrito verdadero es solo de alrededor de un 96% del hematocrito medido.

En los hombres, el hematocrito medido es normalmente de alrededor de 0,4 y en las mujeres, de alrededor de 0,36. En personas con *anemia* grave, el hematocrito puede reducirse hasta tan solo 0,1, un valor apenas suficiente para sustentar la vida. Por el contrario, en aquellas personas con trastornos en los que hay una producción excesiva de eritrocitos se produce una *policitemia*. En estas personas, el hematocrito puede aumentar a 0,65.

Constituyentes de los líquidos extracelular e intracelular

Las comparaciones entre la composición del líquido extracelular, incluidos el plasma y el líquido intersticial, y el líquido intracelular se muestran en las **figuras 25-2** y **25-3**, y en la **tabla 25-2**.

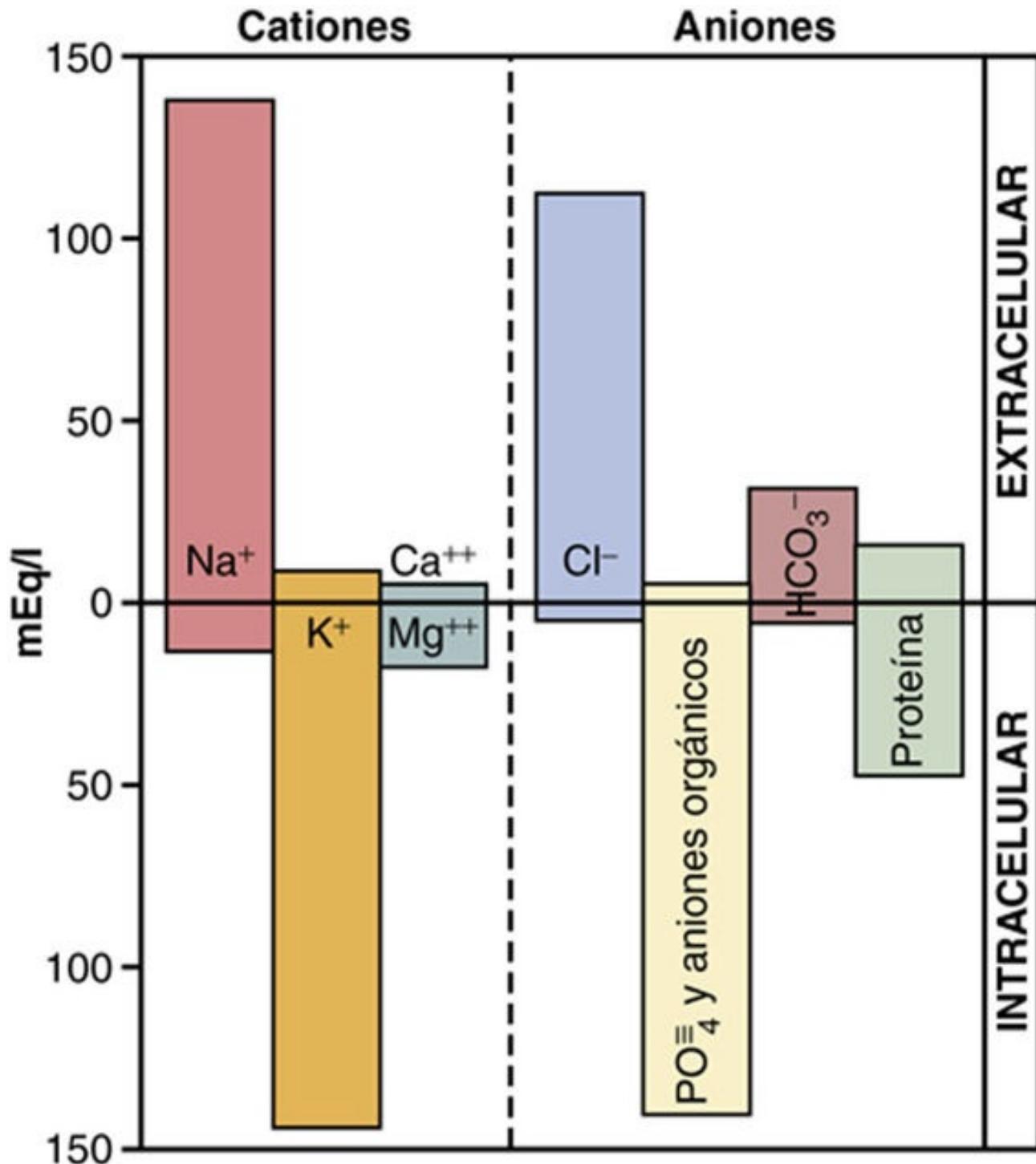


FIGURA 25-2 Principales cationes y aniones de los líquidos intracelular y extracelular. Las concentraciones de Ca⁺⁺ y Mg⁺⁺ representan la suma de estos dos iones. Las concentraciones mostradas representan el total de iones libres y en complejos.

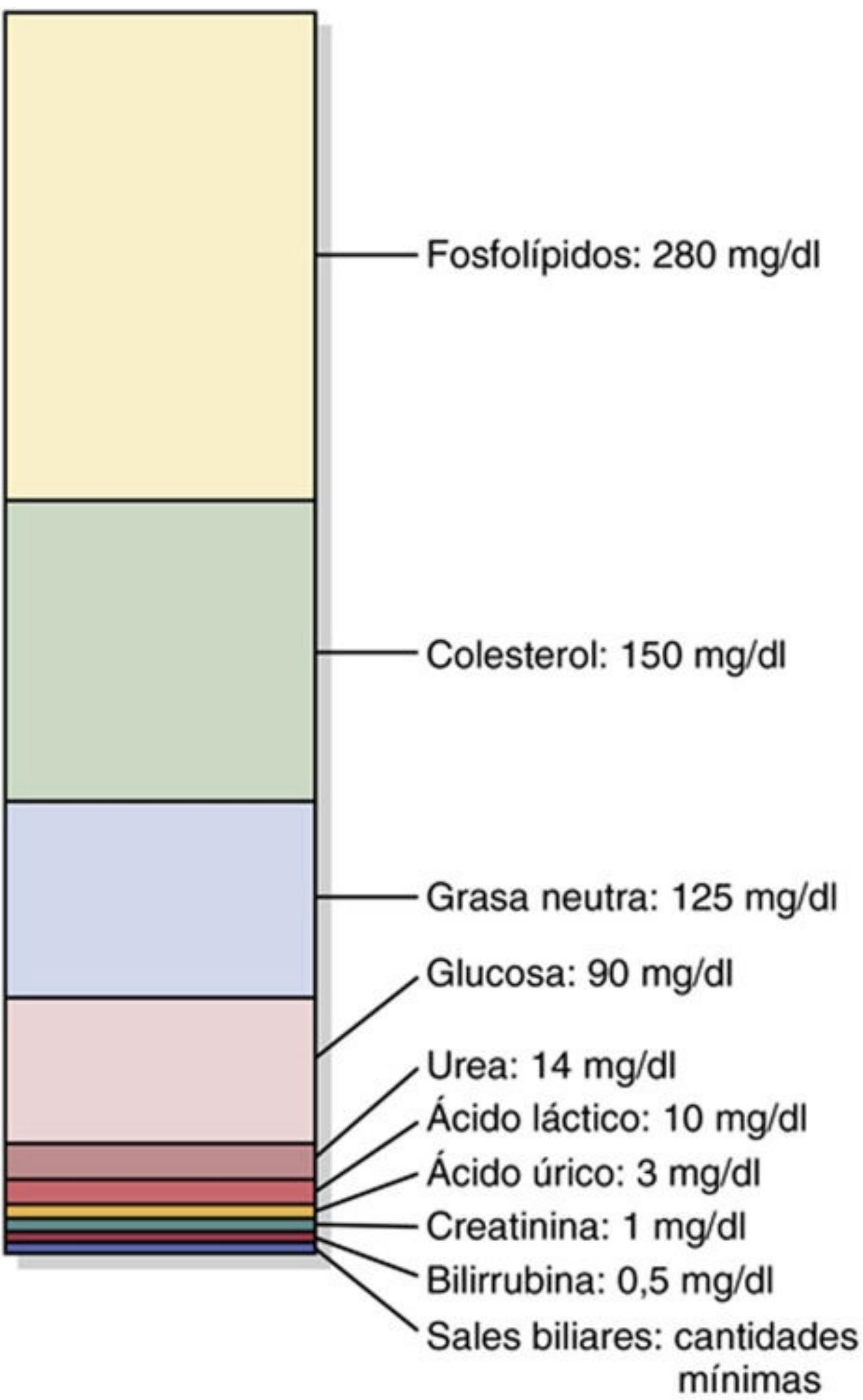


Tabla 25-2

Sustancias osmolares en los líquidos extracelular e intracelular

	Plasma (mOsm/l H ₂ O)	Intersticial (mOsm/l H ₂ O)	Intracelular (mOsm/l H ₂ O)
Na ⁺	142	139	14
K ⁺	4,2	4	140
Ca ⁺⁺	1,3	1,2	0
Mg ⁺	0,8	0,7	20
Cl ⁻	106	108	4
HCO ₃ ⁻	24	28,3	10
HPO ₄ ²⁻ , H ₂ PO ₄ ⁻	2	2	11
SO ₄ ²⁻	0,5	0,5	1
Fosfocreatina			45
Carnosina			14
Aminoácidos	2	2	8
Creatina	0,2	0,2	9
Lactato	1,2	1,2	1,5
Trifosfato de adenosina			5
Monofosfato de hexosa			3,7
Glucosa	5,6	5,6	
Proteína	1,2	0,2	4
Urea	4	4	4
Otros	4,8	3,9	10
mOsm/l totales	299,8	300,8	301,2
Actividad osmolar corregida (mOsm/l)	282	281	281
Presión osmótica total a 37 °C (mmHg)	5.441	5.423	5.423

La composición iónica del plasma y del líquido intersticial es similar

Debido a que el plasma y el líquido intersticial están separados solo por membranas capilares muy permeables, su composición iónica es similar. La diferencia más importante entre estos dos compartimientos es la mayor concentración de proteínas en el plasma; debido a que los capilares tienen una permeabilidad baja a las proteínas plasmáticas, solo pequeñas cantidades de proteínas pasan a los espacios intersticiales en la mayoría de los tejidos.

Debido al *efecto Donnan*, la concentración de iones con carga positiva (cationes) es ligeramente superior en el plasma (alrededor de un 2%) que en el líquido intersticial. Las proteínas plasmáticas tienen una carga negativa neta y por ello tienden a ligar cationes, como iones sodio o potasio, manteniendo cantidades extra de estos cationes en el plasma junto a las proteínas plasmáticas. Por el contrario, los iones con carga negativa (aniones) tienden a tener una concentración ligeramente superior en el líquido intersticial que en el plasma, porque las cargas negativas de las proteínas plasmáticas repelen los aniones con carga negativa. Pero, con un sentido práctico, las concentraciones de iones en el líquido intersticial y en el plasma se consideran aproximadamente iguales.

En referencia de nuevo a la **figura 25-2**, podemos ver que el líquido extracelular, incluidos el plasma y el líquido intersticial, contiene grandes cantidades de iones sodio y cloro, cantidades razonablemente grandes de iones bicarbonato, pero solo cantidades pequeñas de iones potasio, calcio, magnesio, fosfato y ácidos orgánicos.

La composición del líquido extracelular está cuidadosamente regulada por diversos mecanismos, pero especialmente por los riñones, como se comenta más adelante. Esta regulación permite a las células permanecer bañadas continuamente en un líquido que contiene la concentración adecuada de electrolitos y nutrientes para una función óptima de la célula.

Constituyentes del líquido intracelular

El líquido intracelular está separado del líquido extracelular por una membrana celular que es muy permeable al agua, pero no a la mayoría de los electrolitos del cuerpo.

Al contrario que el líquido extracelular, el líquido intracelular contiene solo mínimas cantidades de iones sodio y cloro y casi ningún ion calcio. En cambio, contiene grandes cantidades de iones potasio y fosfato más cantidades moderadas de iones magnesio y sulfato, todos los cuales están en concentraciones bajas en el líquido extracelular. Además, las células contienen grandes cantidades de proteínas, casi cuatro veces más que en el plasma.

Medida de los volúmenes de líquido en los diferentes compartimientos hídricos del cuerpo: el principio de la dilución del indicador

El volumen de un compartimiento líquido en el cuerpo puede medirse colocando una sustancia indicadora en el compartimiento, permitiendo que se disperse de forma uniforme por todo el líquido del compartimiento y después analizando la extensión con la que la sustancia se diluye. La **figura 25-4** muestra este método de «dilución del indicador» de medida del volumen de un compartimiento líquido. Este método se basa en el principio de la conservación de la masa, lo que significa que la masa total de una sustancia tras la dispersión en el compartimiento líquido será la misma que la masa total inyectada en el compartimiento.

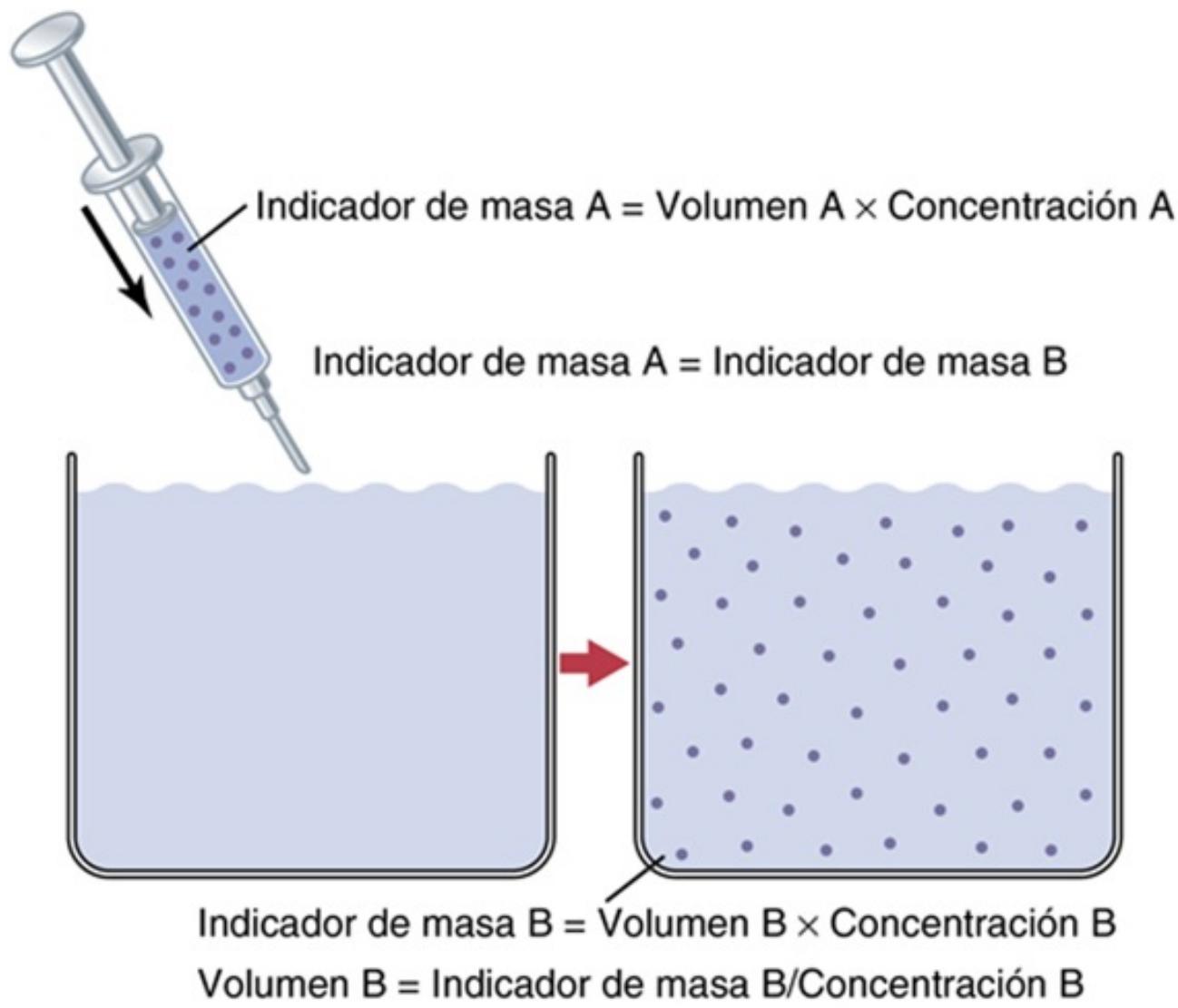


FIGURA 25-4 Método de dilución del indicador para medir los volúmenes de líquido.

En el ejemplo mostrado en la **figura 25-4**, una pequeña cantidad de colorante u otra sustancia contenida en la jeringa se inyecta en una cámara, y se permite que la sustancia se disperse por toda la cámara hasta que se mezcle en la misma concentración en todas las zonas. Después se extrae una

muestra de líquido que contiene la sustancia dispersada y se analiza su concentración mediante sistemas químicos, fotoeléctricos o de otro tipo. Si ninguna de las sustancias sale del compartimiento, la masa total de la sustancia en el compartimiento (volumen B × concentración B) será igual a la masa total de la sustancia inyectada (volumen A × concentración A). Mediante un simple reordenamiento de la ecuación, podemos calcular el volumen desconocido de la cámara B como:

$$\text{Volumen B} = \frac{\text{Volumen A} \times \text{Concentración A}}{\text{Concentración B}}$$

Obsérvese que todo lo que necesitamos saber para este cálculo es: 1) la cantidad total de sustancia inyectada en la cámara (el numerador de la ecuación), y 2) la concentración del líquido en la cámara después de que la sustancia se ha dispersado (el denominador).

Por ejemplo, si se dispersa 1 ml de una solución que contiene 10 mg/ml de colorante en la cámara B y la concentración final en la cámara es de 0,01 mg por cada mililitro de líquido, el volumen desconocido de la cámara puede calcularse como sigue:

$$\text{Volumen B} = \frac{1 \text{ ml} \times 10 \text{ mg/ml}}{0,01 \text{ mg/ml}} = 1.000 \text{ ml}$$

Este método puede usarse para medir el volumen de casi cualquier compartimiento del cuerpo mientras: 1) el indicador se disperse de forma uniforme por el compartimiento; 2) el indicador se disperse solo en el compartimiento que se va a medir, y 3) el indicador no se metabolice ni se excrete. Si el indicador se metaboliza o se excreta, debe realizarse una corrección relacionada con la pérdida del indicador en el organismo. Pueden usarse varias sustancias para medir el volumen de cada uno de los líquidos corporales.

Determinación de los volúmenes de compartimientos líquidos específicos

Medida del agua corporal total

Para medir el agua corporal total pueden usarse agua radiactiva (tritio, $^3\text{H}_2\text{O}$) o el agua pesada (deuterio, $^2\text{H}_2\text{O}$). Estas formas de agua se mezclan con el agua corporal total a las pocas horas de inyectarse dentro de la sangre y puede usarse el principio de la dilución para calcular el agua corporal total ([tabla 25-3](#)). Otra sustancia que se ha usado para medir el agua corporal total es *antipirina*, que es muy liposoluble y puede atravesar rápidamente las membranas celulares y distribuirse uniformemente a través de los compartimientos intracelular y extracelular.

Tabla 25-3

Medida de los volúmenes de líquido corporales

Volumen	Indicadores
Agua corporal total	$^3\text{H}_2\text{O}$, $^2\text{H}_2\text{O}$, antipirina
Líquido extracelular	^{22}Na , ^{125}I -yotalamato, tiosulfato, inulina
Líquido intracelular	(Calculado como agua corporal total – volumen de líquido extracelular)
Volumen plasmático	^{125}I -albúmina, colorante azul de Evans (T-1824)
Volumen sanguíneo	Eritrocitos marcados con ^{51}Cr o calculado como volumen sanguíneo = volumen de plasma/(1 – hematocrito)
Líquido intersticial	(Calculado como volumen de líquido extracelular – volumen plasmático)

Medida del volumen del líquido extracelular

El volumen de líquido extracelular puede calcularse utilizando una de diversas sustancias que se dispersan en el plasma y el líquido intersticial, pero no atraviesan la membrana celular. Entre ellas se encuentran el sodio radiactivo, el cloro radiactivo, el yotalamato radiactivo, el ion tiosulfato y la inulina. Cuando cualquiera de estas sustancias se inyecta en la sangre, suele dispersarse casi completamente por todo el líquido extracelular en 30-60 min. Pero algunas de estas sustancias, como el sodio radiactivo, pueden difundir al interior de las células en mínimas cantidades. Luego con frecuencia hablamos del *espacio del sodio* o del *espacio de la inulina* en lugar de hablar de la medida real del volumen del líquido extracelular.

Cálculo del volumen intracelular

El volumen intracelular no puede medirse directamente. Pero puede calcularse como

$$\begin{aligned} \text{Volumen intracelular} &= \\ &\text{Agua corporal total} - \text{Volumen extracelular} \end{aligned}$$

Medida del volumen de plasma

Para medir el volumen de plasma debe usarse una sustancia que no atraviese fácilmente las membranas capilares sino que permanezca en el sistema vascular tras su inyección. Una de las sustancias más usadas para medir el volumen de plasma es la albúmina sérica marcada con yodo

radiactivo (¹²⁵I-albúmina). Además pueden usarse colorantes que se unen ávidamente a las proteínas plasmáticas, como el *colorante azul de Evans* (también llamado *T-1824*) para medir el volumen de plasma.

Cálculo del volumen de líquido intersticial

El volumen de líquido intersticial no puede medirse directamente, pero puede calcularse como sigue:

Volumen de líquido intersticial =

Volumen de líquido extracelular – Volumen
de plasma

Medida del volumen sanguíneo

Si se mide el volumen de plasma usando los métodos descritos, también puede calcularse el volumen de la sangre si conocemos el *hematocrito* (la fracción del volumen total de sangre compuesta de células) usando la siguiente ecuación:

$$\text{Volumen total de la sangre} = \frac{\text{Volumen del plasma}}{1 - \text{Hematocrito}}$$

Por ejemplo, si el volumen del plasma es de 3 l y el hematocrito de 0,4, el volumen total del plasma se calcularía como

$$\frac{3\text{ l}}{1 - 0,4} = 5\text{ l}$$

Otra forma de medir el volumen sanguíneo es inyectar en la circulación eritrocitos marcados con material radiactivo. Después de que se mezclan en la circulación, puede medirse la radiactividad de una muestra de sangre mezclada, y el volumen total de sangre puede calcularse usando el principio de la dilución indicadora. Una sustancia que se usa con frecuencia para marcar eritrocitos es el cromo radiactivo (⁵¹Cr), que se une firmemente a los eritrocitos.

Regulación del intercambio de líquido y del equilibrio osmótico entre los líquidos intracelular y extracelular

Un problema frecuente al tratar a pacientes con enfermedades graves es mantener los líquidos adecuados en el compartimiento intracelular, en el extracelular o en ambos. Como se comentó en el [capítulo 16](#) y más adelante se hará en este capítulo, las cantidades relativas de líquido extracelular distribuidas entre los espacios plasmático e intersticial están determinadas sobre todo por el equilibrio entre las fuerzas hidrostática y coloidosmótica a través de las membranas capilares.

La distribución del líquido entre los compartimientos intracelular y extracelular, en cambio, está determinada sobre todo por el efecto osmótico de los solutos más pequeños (en especial el sodio, el cloro y otros electrólitos) que actúan a través de la membrana celular. La razón de esto es que la membrana celular es muy permeable al agua pero relativamente impermeable incluso a iones pequeños, como el sodio y el cloro. Luego el agua se mueve rápidamente a través de la membrana celular, y el líquido intracelular permanece isotónico con el líquido extracelular.

En el siguiente apartado expondremos las interrelaciones entre los volúmenes de los líquidos intracelular y extracelular y los factores osmóticos que causan los desplazamientos de líquido entre estos dos compartimientos.

Principios básicos de la ósmosis y la presión osmótica

Los principios básicos de la ósmosis y la presión osmótica se presentaron en el [capítulo 4](#). Aquí revisaremos los aspectos más importantes de estos principios en su aplicación a la regulación del volumen.

Debido a que las membranas celulares son relativamente impermeables a la mayoría de los solutos pero muy permeables al agua (es decir, son permeables selectivamente), donde quiera que haya una mayor concentración de soluto a un lado de la membrana celular, el agua se difundirá a través de la membrana hacia la región de mayor concentración de soluto. Así, si se añade un soluto como el cloruro de sodio al líquido extracelular, el agua difundirá rápidamente desde las células a través de las membranas celulares hacia el líquido extracelular hasta que la concentración de agua en los dos lados se iguale. Por el contrario, si se extrae un soluto como el cloruro de sodio del líquido extracelular, el agua difunde desde el líquido extracelular a través de las membranas celulares y hacia el interior de las células. La velocidad de la difusión del agua se denomina *velocidad de la ósmosis*.

Osmolalidad y osmolaridad

La concentración osmolal de una solución se denomina *osmolalidad* cuando la concentración se expresa en *osmoles por kilogramo de agua*; se llama *osmolaridad* cuando se expresa en *osmoles por litro de solución*. En soluciones diluidas, como los líquidos corporales, estos dos términos pueden usarse casi de forma sinónima porque las diferencias son pequeñas. En la mayoría de los casos es más fácil expresar las cantidades de líquido corporal en litros de líquido en lugar de hacerlo en kilogramos de agua. La mayoría de los cálculos usados en la clínica y los cálculos expresados en los siguientes capítulos se basan en osmolaridades en lugar de en osmolalidades.

Cálculo de la osmolaridad y de la presión osmótica de una solución

Utilizando la ley de van't Hoff, podemos calcular la posible presión osmótica de una solución suponiendo que la membrana celular es impermeable al soluto.

Por ejemplo, la presión osmótica de una solución de cloruro de sodio al 0,9% se calcula como sigue: un 0,9% de solución significa que hay 0,9 g de cloruro de sodio en 100 ml de solución, o 9 g/l. Debido a que el peso molecular del cloruro de sodio es de 58,5 g/mol, la molaridad de la solución es de 9 g/l dividido por 58,5 g/mol, o unos 0,154 mol/l. Debido a que cada molécula de cloruro de sodio es igual a 2 osmoles, la osmolaridad de la solución es de $0,154 \times 2$, o 0,308 Osm/l. Por tanto, la osmolaridad de esta solución es de 308 mOsm/l. La posible presión osmótica de esta solución sería pues de $308 \text{ mOsm/l} \times 19,3 \text{ mmHg/mOsm/l}$, o 5.944 mmHg.

Este cálculo es solo una aproximación porque los iones sodio y cloro no se comportan de modo completamente independiente en una solución debido a la atracción interiónica que hay entre ellos. Podemos corregir estas desviaciones de la predicción de la ley de van't Hoff utilizando el factor de corrección llamado *coeficiente osmótico*. Para el cloruro de sodio, el coeficiente osmótico es de alrededor de 0,93. Por tanto, la osmolaridad real de una solución de cloruro de sodio al 0,9% es de $308 \times 0,93$ o unos 286 mOsm/l. Por razones prácticas se omiten a veces los coeficientes osmóticos de diferentes solutos para determinar la osmolaridad y las presiones osmóticas de las soluciones fisiológicas.

Osmolaridad de los líquidos corporales

Volviendo a la [tabla 25-2](#), obsérvese la osmolaridad aproximada de diversas sustancias con actividad osmótica en el plasma, el líquido intersticial y el líquido intracelular. Obsérvese que alrededor del 80% de la osmolaridad total del líquido intersticial y del plasma se debe a los iones sodio y cloro, mientras que en el líquido intracelular, casi la mitad de la osmolaridad se debe a los iones potasio, y el resto se divide entre muchas otras sustancias intracelulares.

Como se muestra en la [tabla 25-2](#), la osmolaridad total de cada uno de los tres compartimientos es de unos 300 mOsm/l; la del plasma es alrededor de 1 mOsm/l mayor que la de los líquidos intersticial e intracelular. La ligera diferencia entre el plasma y el líquido intersticial se debe a los efectos osmóticos de las proteínas plasmáticas, que mantienen unos 20 mmHg más de presión en los capilares que en los espacios intersticiales vecinos, como se comentó en el [capítulo 16](#).

Actividad osmolar corregida de los líquidos corporales

En la parte inferior de la [tabla 25-2](#) se muestran las *actividades osmolares corregidas* del plasma, el líquido intersticial y el líquido intracelular. La razón de estas correcciones es que los cationes y aniones ejercen atracción interiónica, que puede causar un ligero descenso e incremento de la «actividad» osmótica de la sustancia disuelta.

El equilibrio osmótico se mantiene entre los líquidos intracelular y extracelular

Pueden aparecer grandes presiones osmóticas a través de la membrana celular con cambios relativamente pequeños en las concentraciones de solutos en el líquido extracelular. Como se comentó antes, por cada miliosmol de gradiente de concentración de un *sólido no difusible* (uno que no atraviesará la membrana celular) se ejercen unos 19,3 mmHg de presión osmótica a través de la membrana celular. Si la membrana celular se expone a agua pura y la osmolaridad del líquido intracelular es de 282 mOsm/l, la posible presión osmótica que puede producirse a través de la

membrana celular supera 5.400 mmHg. Esto demuestra la gran fuerza que puede mover agua a través de la membrana celular cuando los líquidos intracelular y extracelular no están en equilibrio osmótico. Como resultado de estas fuerzas, cambios relativamente pequeños en la concentración de solutos no difusibles en el líquido extracelular pueden causar cambios grandes en el volumen celular.

Líquidos isotónicos, hipotónicos e hipertónicos

Los efectos de diferentes concentraciones de solutos no difusibles en el líquido extracelular sobre el volumen celular se muestran en la **figura 25-5**. Si una célula se coloca en una solución de solutos no difusibles con una osmolaridad de 282 mOsm/l, las células no se encogerán ni hincharán porque la concentración de agua en los líquidos extracelular e intracelular es igual y los solutos no pueden entrar ni salir de la célula. Se dice que este tipo de solución es *isotónica* porque ni encoge ni hincha las células. Ejemplos de soluciones isotónicas son la solución de cloruro de sodio al 0,9% o la solución de glucosa al 5%. Estas soluciones son importantes en la medicina clínica porque pueden infundirse en la sangre sin poner en peligro el equilibrio osmótico entre los líquidos intracelular y extracelular.

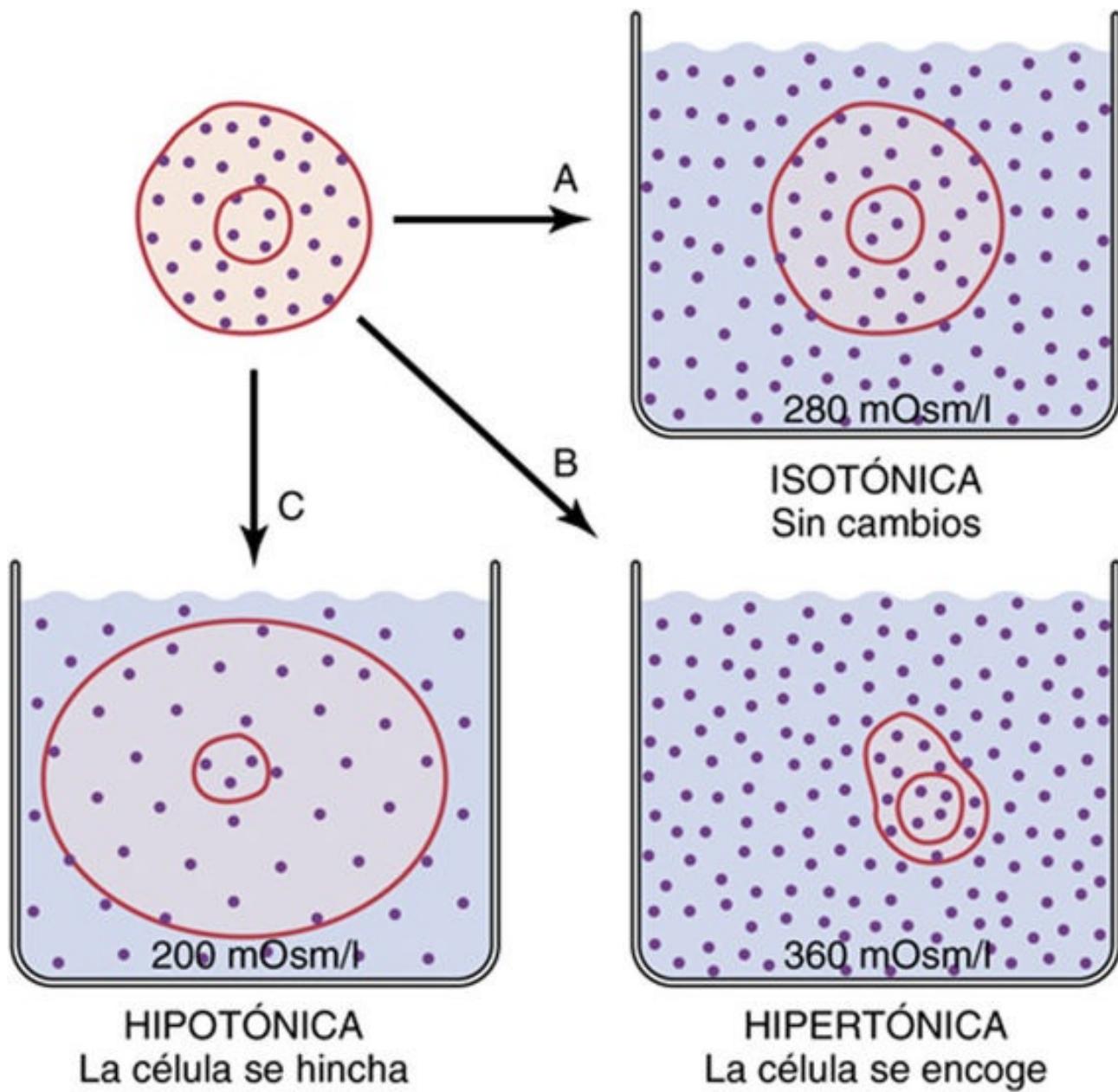


FIGURA 25-5 Efectos de las soluciones isotónicas (A), hipertónicas (B) e hipotónicas (C) sobre el volumen celular.

Si se coloca una célula en una solución *hipotónica* que tiene una menor concentración de solutos no difusibles (menos de 282 mOsm/l), el agua se difundirá al interior de la célula y la hinchará; el agua continuará difundiéndose al interior de la célula diluyendo el líquido intracelular mientras concentra el líquido extracelular hasta que ambas soluciones tengan la misma osmolaridad. Las soluciones de cloruro de sodio con una concentración menor de un 0,9% son hipotónicas e hincharán a la célula.

Si se coloca una célula en una solución *hipertónica* con una concentración mayor de solutos no difusibles, el agua saldrá de la célula hacia el líquido extracelular concentrando el líquido intracelular y diluyendo el líquido extracelular. En este caso la célula se contraerá hasta que las dos concentraciones se igualen. Las soluciones de cloruro de sodio mayores del 0,9% son hipertónicas.

Líquidos isoosmóticos, hiperosmóticos e hipoosmóticos

Los términos *isotónico*, *hipotónico* e *hipertónico* se refieren a si las soluciones provocarán un cambio en el volumen celular. La tonicidad de la solución depende de la concentración de los solutos no difusibles. Sin embargo, algunos solutos pueden atravesar la membrana celular. Las soluciones que poseen una osmolaridad igual a la de la célula se llaman *isoosmóticas*, sin importar si el soluto puede

o no atravesar la membrana celular.

Los términos *hiperosmótico* e *hipoosmótico* se refieren a soluciones que tienen una osmolaridad mayor o inferior, respectivamente, que el líquido extracelular normal, sin importar si el soluto puede o no atravesar la membrana celular. Las sustancias que atraviesan fácilmente las membranas, como la urea, pueden causar desplazamientos transitorios del volumen líquido entre los líquidos intracelular y extracelular, pero con suficiente tiempo, las concentraciones de estas sustancias se igualarán en los dos compartimientos y ejercerán un escaso efecto sobre el volumen intracelular en condiciones estables.

El equilibrio osmótico entre los líquidos intracelular y extracelular se alcanza con rapidez

La transferencia de líquido a través de la membrana celular es tan rápida que cualquier diferencia en la osmolaridad entre los dos compartimientos se corrige en segundos o, como mucho, en minutos. Este movimiento rápido de agua a través de la membrana celular no significa que se produzca un equilibrio completo entre los compartimientos extracelular e intracelular en todo el cuerpo en un período corto. La razón es que el líquido suele entrar en el cuerpo a través del intestino y debe transportarse a través de la sangre a todos los tejidos antes de completar el equilibrio osmótico. Suelen tardarse unos 30 min en conseguir el equilibrio osmótico en todo el cuerpo tras beber agua.

Volumen y osmolalidad de los líquidos intracelular y extracelular en estados anormales

Algunos de los factores que pueden hacer que los volúmenes extracelular e intracelular cambien son el exceso de ingestión o de retención renal de agua, la deshidratación, la infusión intravenosa de diferentes tipos de soluciones, la pérdida de grandes cantidades de líquido por el aparato digestivo y la pérdida de cantidades anormales de líquido a través del sudor o de los riñones.

Pueden calcularse los cambios en los volúmenes de líquido extracelular e intracelular y los tipos de tratamiento que deben instaurarse teniendo en cuenta los principios básicos:

1. *El agua se mueve rápidamente a través de las membranas celulares*; por tanto, las osmolaridades de los líquidos intracelular y extracelular permanecen casi exactamente iguales excepto durante unos minutos después de un cambio en uno de los compartimientos.
2. *Las membranas celulares son casi completamente impermeables a muchos solutos*, como el sodio y el cloruro; por tanto, el número de osmoles en el líquido extracelular e intracelular permanece generalmente constante a no ser que se añadan o se retiren solutos en el compartimiento extracelular.

Con estos principios básicos en mente, podemos analizar los efectos de diferentes estados hídricos anormales sobre los volúmenes y las osmolaridades de los líquidos extracelular e intracelular.

Efecto de la adición de una solución salina al líquido extracelular

Si se añade una solución salina *isotónica* al compartimiento líquido extracelular, la osmolaridad del líquido extracelular no cambia y no se produce ninguna ósmosis a través de las membranas celulares. El único efecto es un aumento del volumen de líquido extracelular (**fig. 25-6A**). El sodio y el cloro permanecen en gran medida en el líquido extracelular porque las membranas celulares se comportan como si fueran casi impermeables al cloruro de sodio.

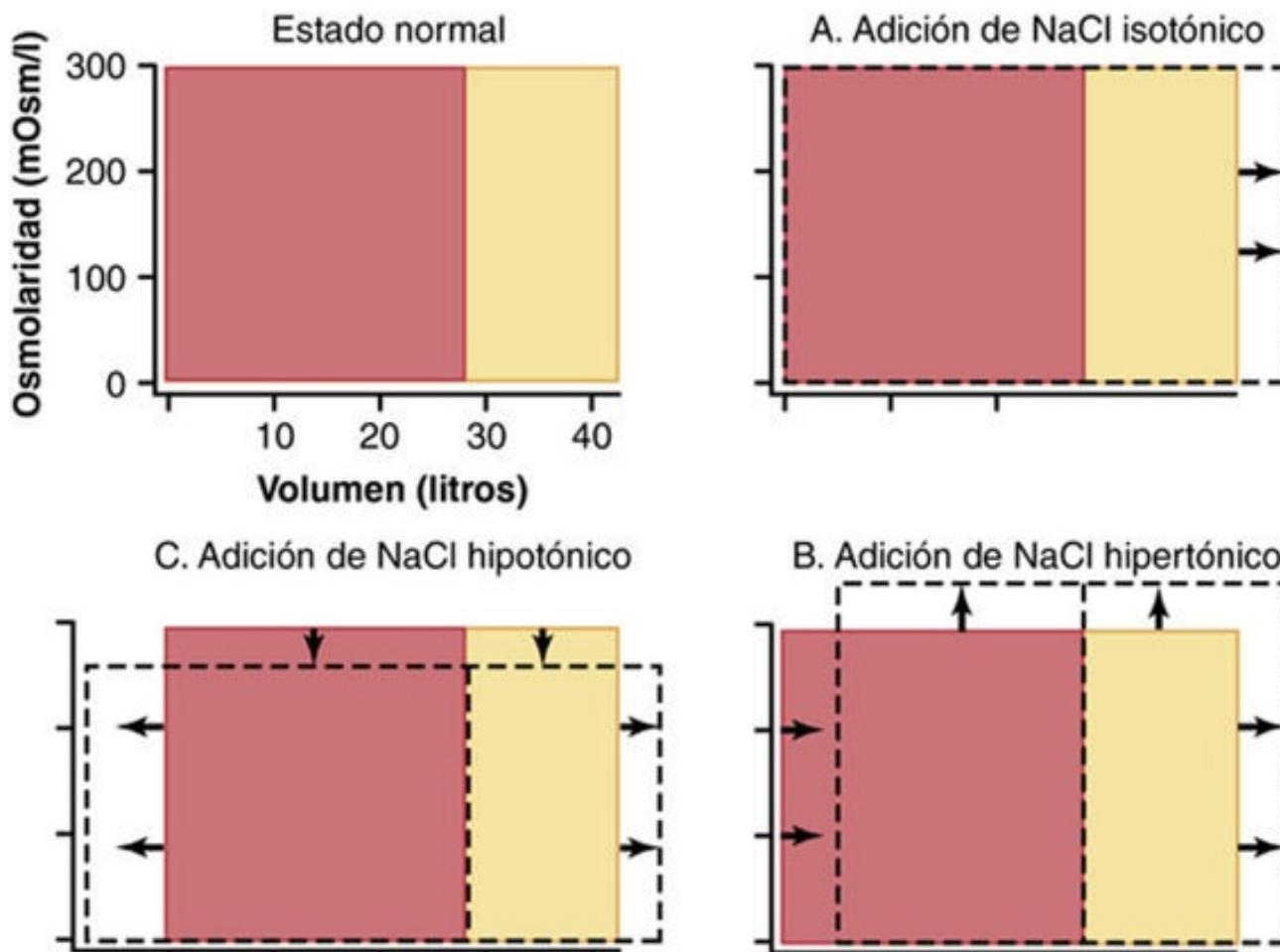


FIGURA 25-6 Efecto de la adición de soluciones isotónicas, hipertónicas e hipotónicas al líquido extracelular tras el equilibrio osmótico. El estado normal se indica con las líneas continuas y los desplazamientos de la normalidad por las zonas sombreadas. Los volúmenes de los compartimientos líquidos intracelular y extracelular se muestran en la abscisa de cada diagrama, y las osmolaridades de estos compartimentos en las ordenadas.

Si se añade una solución *hipertónica* al líquido extracelular, la osmolaridad extracelular aumenta y provoca la ósmosis del agua fuera de las células hacia el compartimiento extracelular (**fig. 25-6B**). De nuevo, casi todo el cloruro de sodio añadido permanece en el compartimiento extracelular y el líquido difunde desde las células hacia el espacio extracelular hasta conseguir el equilibrio osmótico. El efecto neto es un aumento del volumen extracelular (mayor del volumen de líquido añadido), una reducción del volumen intracelular y un aumento de la osmolaridad en los dos compartimentos.

Si se añade una solución *hipotónica* al líquido extracelular, la osmolaridad disminuye y parte del agua extracelular difunde al interior de las células hasta que los compartimientos extracelular e intracelular tienen la misma osmolaridad (**fig. 25-6C**). Los volúmenes extracelular e intracelular aumentan al añadir líquido hipotónico, aunque el volumen intracelular lo hace en mayor grado.

Cálculo de los desplazamientos de líquido y las osmolaridades tras la infusión de solución salina hipertónica

Podemos calcular los efectos secuenciales de infundir diferentes soluciones sobre los volúmenes y osmolaridades de los líquidos extracelular e intracelular. Por ejemplo, si se infunden 2 l de una solución de cloruro de sodio al 3% en el compartimiento líquido extracelular de un paciente de 70 kg cuya osmolaridad plasmática inicial es de 280 mOsm/l, ¿cuáles serán los volúmenes y osmolaridades

en los líquidos extracelular e intracelular tras alcanzar el equilibrio osmótico?

El primer paso es calcular las condiciones iniciales, incluidos el volumen, la concentración y los miliosmoles totales de cada compartimiento. Suponiendo que el volumen del líquido extracelular es un 20% del peso corporal y que el volumen del líquido intracelular es un 40% del peso corporal, pueden calcularse los siguientes volúmenes y concentraciones.

Paso 1

Condiciones iniciales

	Volumen (litros)	Concentración (mOsm/l)	Total (mOsm)
Líquido extracelular	14	280	3.920
Líquido intracelular	28	280	7.840
Líquido corporal total	42	280	11.760

Después calculamos los miliosmoles totales añadidos al líquido extracelular en 2 l de cloruro de sodio al 3%. Una solución al 3% significa que hay 3 g/100 ml, o 30 g de cloruro de sodio por litro. Como el peso molecular del cloruro de sodio es de unos 58,5 g/mol, esto significa que hay unos 0,5128 moles de cloruro de sodio por litro de solución. Para 2 l de solución, esto sería 1,0256 moles de cloruro de sodio. Como un mol de cloruro de sodio es aproximadamente igual a 2 osmoles (el cloruro de sodio tiene dos partículas con actividad osmótica por mol), el efecto neto de añadir 2 l de esta solución es añadir 2.051 mOsm de cloruro de sodio al líquido extracelular.

En el paso 2 calculamos el efecto instantáneo de añadir 2.051 mOsm de cloruro de sodio al líquido extracelular junto con 2 l de volumen. No habría ningún cambio en la concentración ni el volumen del líquido intracelular, y no habría equilibrio osmótico. Pero en el líquido extracelular habría 2.051 mOsm más de soluto totales, lo que da un total de 5.791 mOsm. Como el compartimiento extracelular tiene ahora 16 l de volumen, la concentración puede calcularse dividiendo 5.791 mOsm entre 16 l para obtener una concentración de 373 mOsm/l. Por tanto, tras añadir la solución se obtendrían instantáneamente los siguientes valores:

Paso 2

Efecto instantáneo de añadir 2 l de cloruro de sodio al 3%

	Volumen (litros)	Concentración (mOsm/l)	Total (mOsm)
Líquido extracelular	16	373	5.971
Líquido intracelular	28	280	7.840
Líquido corporal total	44	Sin equilibrio	13.811

En el tercer paso calculamos los volúmenes y concentraciones que se producirían unos minutos después de que apareciera el equilibrio osmótico. En este caso, las concentraciones en los compartimientos líquidos intracelular y extracelular serían iguales y podrían calcularse dividiendo los miliosmoles totales en el cuerpo, 13.811, por el volumen total, que es ahora de 44 l. Este cálculo da lugar a una concentración de 313,9 mOsm/l. Luego todos los compartimientos líquidos del cuerpo tendrán la misma concentración después del equilibrio osmótico. Suponiendo que no se ha perdido ningún soluto ni agua del cuerpo y que no hay movimiento del cloruro de sodio hacia dentro o hacia fuera de las células, calculamos entonces los volúmenes de los compartimientos intracelular y extracelular. El volumen del líquido intracelular se calcula dividiendo los miliosmoles totales en el

líquido intracelular (7.840) por la concentración (313,9 mOsm/l) para obtener un volumen de 24,98 l. El volumen del líquido extracelular se calcula dividiendo los miliosmoles totales en el líquido extracelular (5.971) por la concentración (313,9 mOsm/l) para conseguir un volumen de 19,02 l. De nuevo estos cálculos se basan en la suposición de que el cloruro de sodio añadido al líquido extracelular permanece y no se mueve al interior de las células.

Paso 3

Efecto de añadir 2 l de cloruro de sodio al 3% tras el equilibrio osmótico

	Volumen (litros)	Concentración (mOsm/l)	Total (mOsm)
Líquido extracelular	19,02	313,9	5.971
Líquido intracelular	24,98	313,9	7.840
Líquido corporal total	44	313,9	13.811

En este ejemplo podemos ver que añadir 2 l de una solución hipertónica de cloruro de sodio da lugar a un aumento en más de 5 l en el volumen del líquido extracelular mientras que *reduce* el volumen del líquido intracelular en casi 3 l.

Esta forma de calcular los cambios en los volúmenes de los líquidos intracelular y extracelular y las osmolaridades puede aplicarse a casi todos los problemas clínicos de regulación del volumen de los líquidos. El lector debe familiarizarse con estos cálculos, pues conocer los aspectos matemáticos del equilibrio osmótico entre los compartimientos líquidos intracelular y extracelular es esencial para comprender casi todas las anomalías en los líquidos del cuerpo y su tratamiento.

Soluciones de glucosa y otras para la nutrición

Se administran muchos tipos de soluciones por vía intravenosa para nutrir a personas que no pueden ingerir cantidades adecuadas de elementos nutritivos. Las soluciones de glucosa se emplean ampliamente, y las soluciones de aminoácidos y de grasa homogeneizada se usan con menos frecuencia. Cuando estas soluciones se administran, las concentraciones de sustancias con actividad osmótica suelen ajustarse casi hasta la isotonicidad, o se administran tan lentamente que no alteran el equilibrio osmótico de los líquidos corporales. Después de metabolizarse la glucosa y otros nutrientes, permanece a menudo un exceso de agua, en especial si se añade líquido adicional. Lo habitual es que los riñones lo secreten en forma de orina muy diluida. El resultado neto es la adición al cuerpo de nutrientes exclusivamente.

A menudo se utiliza una solución de glucosa al 5%, que es casi isoosmótica, para tratar la deshidratación. Como la solución es isoosmótica, puede infundirse por vía intravenosa sin provocar el hinchamiento de los eritrocitos, como sucedería con una infusión de agua pura. Dado que la glucosa en solución es transportada rápidamente a las células y metabolizada, la infusión de una solución de glucosa al 5% reduce la osmolaridad del líquido extracelular y, en consecuencia, ayuda a corregir el aumento en la osmolaridad del líquido extracelular asociado con la deshidratación.

Anomalías clínicas de la regulación del volumen de líquido: hiponatremia e hipernatremia

Una medida de que dispone el clínico para evaluar el estado hídrico de un paciente es la concentración plasmática de sodio. La osmolaridad plasmática no se mide habitualmente, pero como el sodio y sus aniones asociados (sobre todo el cloro) son responsables de más del 90% del soluto en el líquido extracelular, la concentración plasmática de sodio es un indicador razonable de la osmolaridad plasmática en muchas condiciones. Cuando la concentración plasmática de sodio se reduce más de unos pocos miliequivalentes por debajo de la normalidad (unos 142 mEq/l), se dice que una persona tiene *hiponatremia*. Cuando la concentración plasmática de sodio está elevada por encima de lo normal, se dice que una persona tiene *hipernatremia*.

Causas de hiponatremia: exceso de agua o pérdida de sodio

La reducción de la concentración plasmática de sodio puede deberse a una pérdida de cloruro de sodio en el líquido extracelular o a una adición de un exceso de agua al líquido extracelular (**tabla 25-4**). Una pérdida primaria de cloruro de sodio suele dar lugar a una *hiponatremia-deshidratación* y se acompaña de una reducción del volumen de líquido extracelular. Los trastornos que pueden causar una hiponatremia debida a la pérdida de cloruro de sodio son la *diarrea* y los *vómitos*. El *consumo excesivo de diuréticos* que inhiben la capacidad de los riñones de conservar el sodio y ciertos tipos de nefropatías que cursan con pérdida de sodio pueden provocar también grados leves de hiponatremia. Finalmente, la *enfermedad de Addison*, que se debe a una menor secreción de la hormona aldosterona, reduce la capacidad de los riñones de reabsorber el sodio y provoca un grado leve de hiponatremia.

Tabla 25-4

Anomalías de la regulación del volumen del líquido corporal: hiponatremia e hipernatremia

Anomalía	Causa	Concentración plasmática de Na ⁺	Volumen extracelular de líquido	Volumen intracelular de líquido
Hiponatremia-deshidratación	Insuficiencia suprarrenal; exceso de diuréticos	↓	↓	↑
Hiponatremia-sobrehidratación	Exceso de ADH (SIADH); tumor broncogénico	↓	↑	↑
Hipernatremia-deshidratación	Diabetes insipida; sudoración excesiva	↑	↓	↓
Hipernatremia-sobrehidratación	Enfermedad de Cushing; aldosteronismo primario	↑	↑	↓

ADH, hormona antidiurética; SIADH, síndrome de secreción inadecuada de ADH.

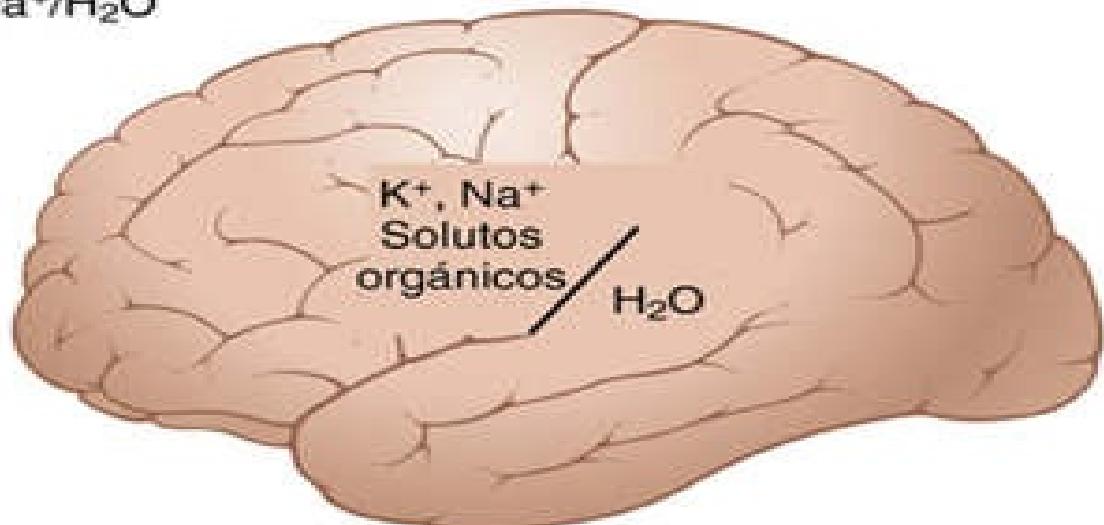
La hiponatremia también puede acompañarse de una retención excesiva de agua, lo diluye el sodio en el líquido extracelular; este estado se denomina *hiponatremia-sobrehidratación*. Por ejemplo, la *secreción excesiva de hormona antidiurética*, que hace que el túbulo renal reabsorba más agua, puede provocar hiponatremia y sobrehidratación.

Consecuencias DE LA hiponatremia: inflamación celular

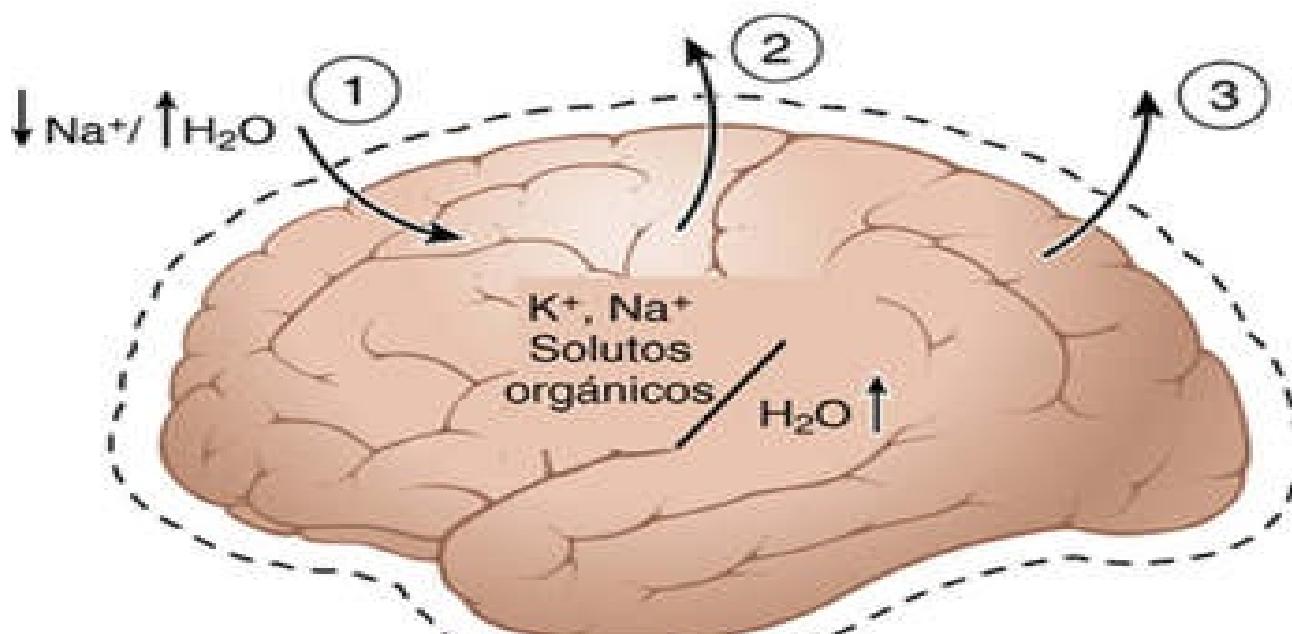
Los rápidos cambios en el volumen celular como consecuencia de la hiponatremia pueden tener efectos profundos en la función de los tejidos y los órganos, especialmente el encéfalo. Por ejemplo, una rápida reducción en la concentración de sodio en plasma puede provocar un edema de las células encefálicas y síntomas neurológicos, como cefalea, náuseas, letargo y desorientación. Si la concentración de sodio en plasma disminuye rápidamente por debajo de 115-120 mmol/l, la inflamación encefálica puede conducir a convulsiones, coma, daño cerebral permanente y muerte. Como el cráneo es rígido, el encéfalo no puede aumentar de volumen más de un 10%, aproximadamente, sin verse forzado a extenderse hacia el cuello (*hernia*), lo que puede producir una lesión cerebral permanente y la muerte.

Cuando la hiponatremia evoluciona más lentamente durante varios días, el encéfalo y otros tejidos responden mediante el transporte de sodio, cloruro, potasio y solutos orgánicos, como glutamato, desde las células al compartimiento extracelular. Esta respuesta atenúa el flujo osmótico de agua a las células y la inflamación de los tejidos ([fig. 25-7](#)).

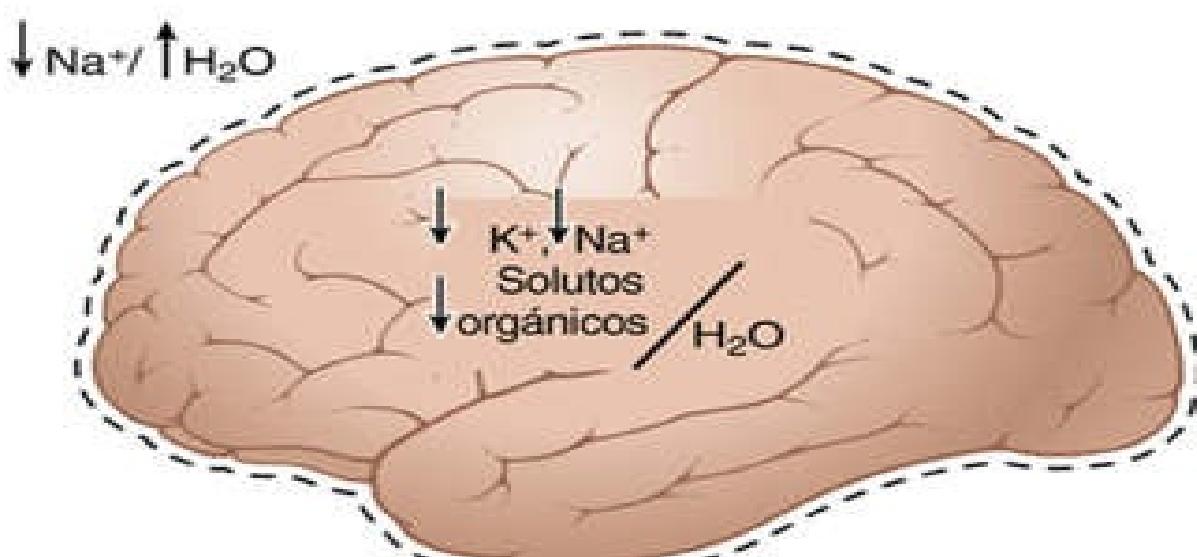
$\text{Na}^+/\text{H}_2\text{O}$



Normonatremia



Hiponatremia aguda



Hiponatremia crónica

FIGURA 25-7 Regulación del volumen de las células encefálicas durante la hiponatremia. Durante una hiponatremia aguda, causada por la pérdida de Na^+ o por un exceso de H_2O , existe difusión de H_2O en las células (1) e inflamación del tejido encefálico (indicado por las *líneas discontinuas*). Este proceso estimula el transporte de Na^+ , K^+ y solutos orgánicos fuera de las células (2), lo que provoca después la difusión de agua al exterior celular (3). En la hiponatremia crónica, la inflamación encefálica se atenua con el transporte de solutos desde las células.

No obstante, el transporte de solutos desde las células durante una hiponatremia de desarrollo lento puede hacer que el encéfalo sea vulnerable a lesiones si la hiponatremia se corrige con demasiada rapidez. Cuando se añaden soluciones hipertónicas demasiado rápido para corregir la hiponatremia, esta intervención puede superar la capacidad del encéfalo de reabsorber los solutos perdidos de las células, lo cual puede conducir a una lesión osmótica de las neuronas que se asocia con *desmielinización*, una pérdida de la vaina de mielina de los nervios. Esta desmielinización de neuronas mediada osmóticamente puede evitarse si se limita la corrección de la hiponatremia crónica a menos de 10-12 mmol/l en 24 h y a menos de 18 mmol/l en 48 h. Esta lenta velocidad de corrección permite que el encéfalo se recupere de la pérdida de osmoles que ha tenido lugar como consecuencia de la adaptación a la hiponatremia crónica.

La hiponatremia es el trastorno de electrólitos más común que se encuentra en la práctica clínica y puede producirse en hasta el 15-25% de los pacientes hospitalizados.

Causas de hipernatremia: pérdida de agua o exceso de sodio

El aumento de la concentración plasmática de sodio, que también aumenta la osmolaridad, puede deberse a una pérdida de agua del líquido extracelular, lo que concentra los iones sodio, o a un exceso de sodio en el líquido extracelular. La pérdida primaria de agua del líquido extracelular, esto da lugar a una *hipernatremia y deshidratación*. Este trastorno puede deberse a una incapacidad para secretar hormona antidiurética, que es necesaria para que los riñones conserven el agua. Como resultado de la pérdida de hormona antidiurética, los riñones excretan grandes cantidades de orina (una enfermedad denominada *diabetes insípida «central»*) y dan lugar a una deshidratación y un aumento de la concentración de cloruro de sodio en el líquido extracelular. En ciertos tipos de nefropatías, los riñones no pueden responder a la hormona antidiurética y provocan también un tipo de *diabetes insípida «nefrógena»*. Una causa más común de hipernatremia asociada a una reducción del volumen de líquido extracelular es la simple *deshidratación* causada por una ingestión de agua que es inferior a su pérdida, como puede ocurrir en la sudoración durante un ejercicio intenso y prolongado.

La hipernatremia también puede deberse a un exceso de cloruro de sodio añadido al líquido extracelular. Esto da lugar a menudo a una *hipernatremia-sobrehidratación*, porque el exceso de cloruro de sodio extracelular suele asociarse al menos a cierto grado de retención de agua por los riñones. Por ejemplo, la *secreción excesiva de la hormona ahoradora de sodio aldosterona* puede causar un grado leve de hipernatremia o sobrehidratación. La razón de que la hipernatremia no sea más intensa es que la retención de sodio causada por la mayor secreción de aldosterona estimula también la secreción de hormona antidiurética y hace que los riñones reabsorban mayores cantidades de agua.

Al analizar las anomalías en la concentración plasmática de sodio y decidir el tratamiento adecuado, primero debemos determinar si la anomalía se debe a una pérdida o una ganancia primaria de sodio o a una ganancia o una pérdida primaria de agua.

Consecuencias DE LA hipernatremia: contracción celular

La hipernatremia es mucho menos común que la hiponatremia y los síntomas graves suelen producirse únicamente con aumentos rápidos e importantes en la concentración de sodio en plasma de más de 158-160 mmol/l. Un motivo que explica este fenómeno es que la hipernatremia promueve una sed intensa y estimula la secreción de hormona antidiurética, que protege contra un aumento importante en el sodio en el plasma y el líquido extracelular, según se comenta en el [capítulo 29](#). No obstante, puede producirse una hipernatremia grave en pacientes con lesiones en el hipotálamo que alteren su sensación de sed, en lactantes que puedan no tener un acceso fácil al agua o en ancianos con un estado mental alterado, o en personas con diabetes insípida.

La corrección de la hipernatremia puede conseguirse mediante la administración de soluciones hipoosmóticas de dextrosa o cloruro de sodio. Sin embargo, es prudente corregir la hipernatremia lentamente en pacientes con enfermedades crónicas en la concentración de sodio en plasma, ya que la hipernatremia activa también los mecanismos de defensa que protegen a la célula de los cambios de volumen. Estos mecanismos de defensa son opuestos a los que se producen en caso de hiponatremia y consisten en mecanismos que aumentan la concentración intracelular de sodio y otros solutos.

Edema: exceso de líquido en los tejidos

El edema se refiere a la presencia de un exceso de líquido en los tejidos corporales. En la mayoría de los casos el edema aparece sobre todo en el compartimiento de líquido extracelular, pero puede afectar también al líquido intracelular.

Edema intracelular

Tres procesos causan especialmente tumefacción o edema intracelular: 1) la hiponatremia, según se ha comentado anteriormente; 2) la depresión de los sistemas metabólicos de los tejidos, y 3) la falta de una nutrición celular adecuada. Por ejemplo, cuando se reduce el flujo sanguíneo a un tejido, el reparto de oxígeno y nutrientes se reduce. Si el flujo sanguíneo disminuye mucho como para mantener el metabolismo normal tisular, se deprimen las bombas iónicas de la membrana celular. Cuando se activan las bombas, los iones sodio que normalmente se filtran hacia el interior de la célula ya no pueden salir bombeados de las células, y el exceso de sodio intracelular causa por ósmosis el paso del agua al interior de las células. A veces este proceso puede incrementar el volumen intracelular de una zona de tejido (incluso de toda una pierna isquémica, por ejemplo) hasta dos a tres veces el volumen normal. Cuando se produce este aumento en el volumen intracelular, suele ser el preludio de la muerte del tejido.

El edema intracelular también puede producirse en los tejidos inflamados. La inflamación suele aumentar la permeabilidad de las membranas celulares, lo que permite al sodio y a otros iones difundir hacia el interior de la célula, con la posterior entrada del agua por ósmosis al interior de las células.

Edema extracelular

El edema extracelular se produce cuando se acumula un exceso de líquido en los espacios extracelulares. Hay dos causas generales de edema extracelular: 1) la fuga anormal de líquido del plasma hacia los espacios intersticiales a través de los capilares, y 2) la imposibilidad de los linfáticos de devolver el líquido a la sangre desde el intersticio, lo que a menudo se conoce por *linfedema*. La causa clínica más común de la acumulación intersticial de líquido es la filtración capilar excesiva de líquido.

Factores que pueden aumentar la filtración capilar

Para conocer las causas de la filtración capilar excesiva es útil revisar los determinantes de la filtración capilar expuestos en el [capítulo 16](#). La filtración capilar puede expresarse mediante la siguiente fórmula matemática:

$$\text{Filtración} = K_f \times (P_c - P_{li} - \pi_c + \pi_{li})$$

donde K_f es el coeficiente de filtración capilar (el producto de la permeabilidad y el área superficial

de los capilares), P_c es la presión hidrostática capilar, P_{li} es la presión hidrostática del líquido intersticial, π_c es la presión coloidosmótica del plasma capilar y π_{li} la presión coloidosmótica del líquido intersticial. A partir de esta ecuación podemos ver que *cualquiera de los siguientes cambios puede aumentar la filtración capilar:*

- Aumento del coeficiente de filtración capilar.
- Aumento de la presión hidrostática capilar.
- Reducción de la presión coloidosmótica del plasma.

Linfedema: incapacidad de los vasos sanguíneos de devolver líquidos y proteínas a la sangre

Cuando la función de los vasos linfáticos está gravemente deteriorada, debido a una obstrucción o pérdida de dichos vasos, el edema puede ser especialmente intenso porque no hay otra forma de extraer las proteínas plasmáticas que salen al intersticio. El aumento de la concentración de proteínas eleva la presión coloidosmótica del líquido intersticial, lo que arrastra incluso más líquido fuera de los capilares.

La obstrucción del flujo linfático puede ser especialmente intensa con las infecciones de los ganglios linfáticos, como ocurre en la infección por los *nematodos* llamados *filarias* (*Wuchereria bancrofti*), que son gusanos microscópicos filiformes. Los gusanos adultos viven en el sistema linfático humano y pasan de una persona a otra a través de los mosquitos. Las personas con infecciones por filarias pueden padecer linfedema grave y *elephantiasis* y, en los hombres se puede producir una tumefacción del escroto denominada *hidrocele*. La filariasis linfática afecta a más de 120 millones de personas en 80 países de las zonas tropicales y subtropicales de Asia, África, el Pacífico Occidental y diversas partes del Caribe y Sudamérica.

El linfedema puede producirse también en personas que padecen ciertos tipos de cáncer o después de una intervención quirúrgica en que se eliminan u obstruyen vasos linfáticos. Por ejemplo, se elimina un gran número de ganglios linfáticos durante la mastectomía radical, lo que reduce la extracción de líquido de la mama y del brazo provocando un edema y tumefacción de los espacios tisulares. Unos pocos vasos linfáticos vuelven a crecer finalmente tras este tipo de intervención, de manera que el edema intersticial suele ser temporal.

Resumen de las causas del edema extracelular

Un gran número de trastornos pueden causar la acumulación de líquido en los espacios intersticiales por la fuga anormal de líquido de los capilares o porque impidan que los linfáticos devuelvan el líquido desde el intersticio hacia la circulación. La siguiente es una lista parcial de trastornos que pueden provocar un edema extracelular por estos dos tipos de anomalías:

I. Aumento de la presión capilar.

A. Retención renal excesiva de sal y agua.

1. Insuficiencia renal aguda o crónica.
2. Exceso de mineralocorticoides.

B. Presión venosa alta y constricción venosa.

1. Insuficiencia cardíaca.
2. Obstrucción venosa.
3. Fallo de las bombas venosas.

- (a) Parálisis de los músculos.
- (b) Inmovilización de partes del cuerpo.
- (c) Insuficiencia de las válvulas venosas.

C. Reducción de la resistencia arteriolar.

- 1. Calor corporal excesivo.
- 2. Insuficiencia del sistema nervioso simpático.
- 3. Fármacos vasodilatadores.

II. Reducción de las proteínas plasmáticas.

- A. Pérdida de proteínas en la orina (síndrome nefrótico).
- B. Pérdida de proteínas de zonas desprovistas de piel.
 - 1. Quemaduras.
 - 2. Heridas.

C. Síntesis insuficiente de proteínas.

- 1. Hepatopatías (p. ej., cirrosis).
- 2. Malnutrición proteica o calórica grave.

III. Aumento de la permeabilidad capilar.

- A. Reacciones inmunitarias que provocan la liberación de histamina y otros productos inmunitarios.
- B. Toxinas.
- C. Infecciones bacterianas.
- D. Deficiencia de vitaminas, en especial de vitamina C.
- E. Isquemia prolongada.
- F. Quemaduras.

IV. Bloqueo del drenaje linfático.

- A. Cáncer.
- B. Infecciones (p. ej., nematodos filarias).
- C. Cirugía.
- D. Falta o anomalía congénita de vasos linfáticos.

Edema causado por insuficiencia cardíaca

Una de las causas más graves y comunes de edema es la insuficiencia cardíaca. En la insuficiencia cardíaca el corazón no bombea la sangre normalmente desde las venas hasta las arterias, lo que aumenta la presión venosa y la presión capilar provocando un incremento en la filtración capilar. Además, la presión arterial tiende a reducirse disminuyendo la excreción de sal y agua por los riñones, lo que causa todavía más edema. Por otra parte, el flujo sanguíneo a los riñones se reduce en personas con insuficiencia cardíaca, lo cual estimula la secreción de renina y aumenta la formación de angiotensina II y la secreción de aldosterona, todo lo cual aumenta la retención de sal y de agua por los riñones. Así, en personas con insuficiencia cardíaca no tratada, el conjunto de todos estos factores causa un edema extracelular generalizado intenso.

En los pacientes con insuficiencia cardíaca izquierda, pero sin una insuficiencia significativa en el lado derecho del corazón, el lado derecho bombea la sangre con normalidad a los pulmones; pero esta no puede escapar fácilmente de las venas pulmonares hacia el lado izquierdo del corazón, porque esta parte del corazón está muy debilitada. En consecuencia, todas las presiones capilares pulmonares, incluida la presión capilar pulmonar, aumentan por encima de lo normal provocando un edema pulmonar grave y peligroso para la vida. La acumulación de líquido en el pulmón no tratada puede progresar rápidamente, causando la muerte en pocas horas.

Edema causado por una menor excreción renal de sal y agua

La mayor parte del cloruro de sodio añadido a la sangre permanece en el compartimiento extracelular, y solo pequeñas cantidades entran en las células. En las nefropatías que reducen la excreción urinaria de sal y agua, se añaden grandes cantidades de cloruro de sodio y de agua al líquido extracelular. La mayor parte de esta sal y esta agua pasa desde la sangre a los espacios intersticiales, pero una cierta cantidad permanece en la sangre. Los principales efectos son: 1) un aumento generalizado del volumen del líquido intersticial (edema extracelular), y 2) una hipertensión, debida al aumento de volumen, como se explicó en el [capítulo 19](#). Por ejemplo, los niños que sufren una glomerulonefritis aguda, en los que los glomérulos renales están lesionados por inflamación y por tanto no filtran cantidades adecuadas de líquido, presentan un edema extracelular intenso; junto con edema, normalmente se desarrolla una hipertensión grave.

Edema causado por una reducción de las proteínas plasmáticas

Una producción insuficiente de la cantidad normal o una pérdida de las proteínas desde el plasma provocan un descenso en la presión osmótica coloidal del plasma. Esto aumenta la filtración capilar en todo el cuerpo y produce edema extracelular.

Una de las causas más importantes de reducción de la concentración de las proteínas plasmáticas es la pérdida de proteínas en la orina en ciertas nefropatías, un trastorno denominado *síndrome nefrótico*. Múltiples tipos de nefropatías pueden lesionar las membranas de los glomérulos renales haciendo que estas filtren proteínas plasmáticas y permitiendo que grandes cantidades de estas proteínas pasen a la orina. Cuando esta pérdida supera la capacidad del cuerpo de sintetizar proteínas se reduce la concentración plasmática de las mismas. Cuando la concentración de proteínas plasmáticas es menor de 2,5 g/100 ml, aparece un edema generalizado intenso.

La *cirrosis hepática* es otro trastorno que reduce la concentración de las proteínas plasmáticas. Cirrosis significa desarrollo de grandes cantidades de tejido fibroso entre las células parenquimatosas hepáticas. Un resultado es el fracaso de estas células para producir suficientes proteínas plasmáticas, lo que reduce la presión coloidosmótica del plasma y provoca un edema generalizado que acompaña a este proceso.

Otra forma en que la cirrosis hepática causa edema es que la fibrosis hepática comprime a veces el drenaje venoso portal abdominal en su paso por el hígado antes de vaciarse a la circulación general. El bloqueo de este flujo venoso portal de salida aumenta la presión hidrostática capilar en toda la zona digestiva e incrementa aún más la filtración de líquido desde el plasma hacia las zonas intraabdominales. Cuando esto ocurre, los efectos combinados de la menor concentración de proteínas plasmáticas y el aumento de las presiones capilares portales dan lugar a una trasudación de grandes cantidades de líquido y proteínas hacia la cavidad abdominal, un trastorno que se denomina *ascitis*.

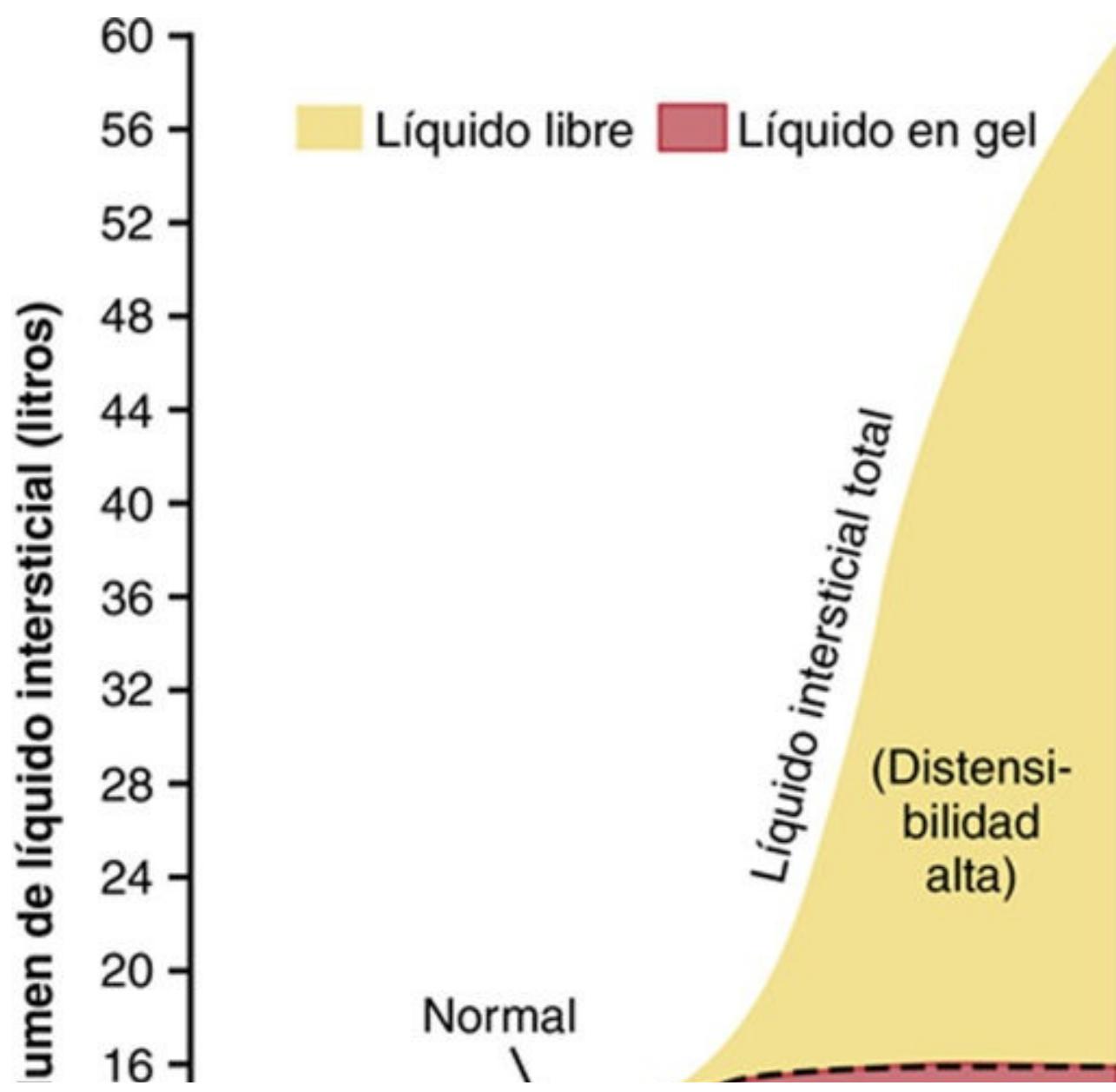
Mecanismos de seguridad que normalmente impiden el edema

Aunque muchos trastornos pueden causar edema, habitualmente la anomalía debe ser acentuada antes de que aparezca un edema grave. La razón por la que la anomalía debe ser grave es que tres mecanismos de seguridad importantes impiden que se acumule un exceso de líquido en los espacios intersticiales: 1) la baja distensibilidad del intersticio cuando la presión del líquido intersticial es negativa; 2) la capacidad del flujo linfático de aumentar 10 a 50 veces, y 3) la reducción de la

concentración de las proteínas en el líquido intersticial, lo que reduce la presión coloidosmótica en el líquido intersticial a medida que aumenta la filtración capilar.

Mecanismo de seguridad debido a la baja distensibilidad del intersticio cuando la presión es negativa

En el [capítulo 16](#) señalamos que la presión hidrostática en el líquido intersticial en la mayoría de los tejidos subcutáneos más laxos del cuerpo es ligeramente menor que la presión atmosférica, de unos –3 mmHg de media. Esta ligera aspiración en los tejidos ayuda a mantenerlos juntos. La [figura 25-8](#) muestra la relación aproximada entre diferentes niveles de presión en el líquido intersticial y el volumen de líquido intersticial, extrapolada al ser humano a partir de estudios realizados en animales. Obsérvese en la [figura 25-8](#) que, mientras que la presión en el líquido intersticial es negativa, pequeños cambios en el volumen del líquido intersticial se acompañan de cambios relativamente grandes en la presión hidrostática del líquido intersticial. Cuando la presión es negativa, la *distensibilidad* de los tejidos, definida como el cambio de volumen por milímetro de mercurio, es baja.



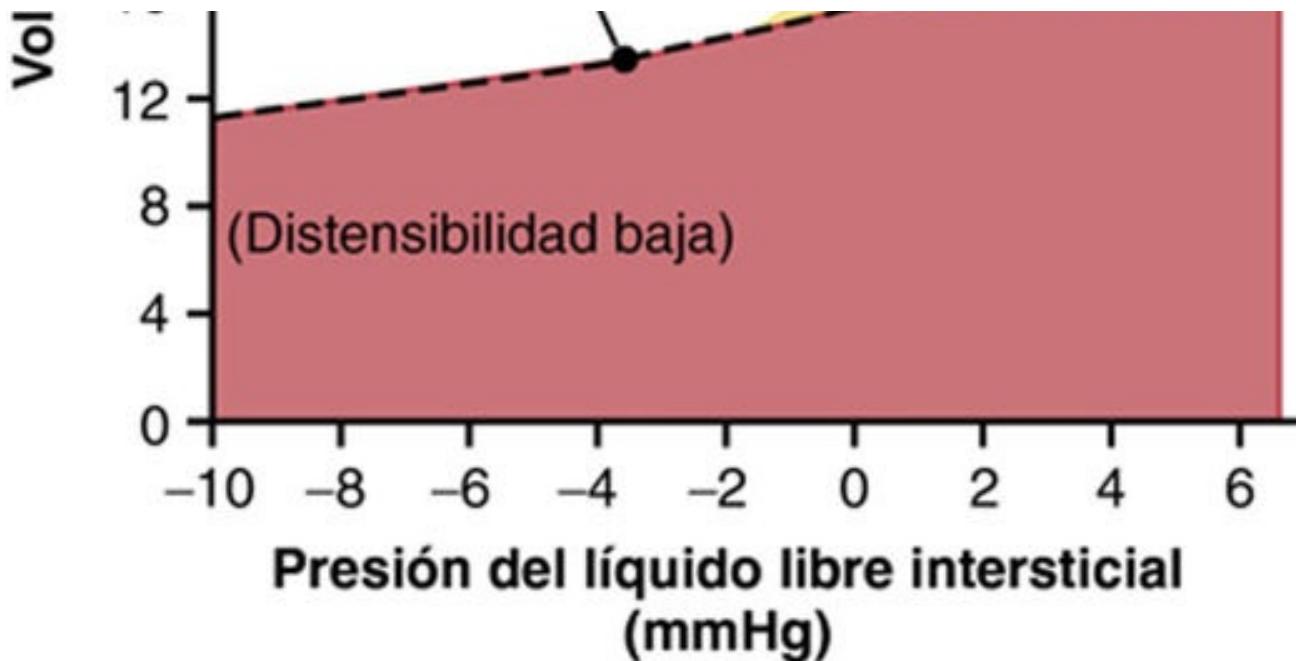


FIGURA 25-8 Relación entre la presión hidrostática del líquido intersticial y los volúmenes del líquido intersticial, incluidos el volumen total, el volumen de líquido libre y el volumen de líquido en gel, en tejidos laxos como la piel. Obsérvese que hay cantidades significativas de líquido libre cuando la presión del líquido intersticial se hace positiva. (Modificado de Guyton AC, Granger HJ, Taylor AE: Interstitial fluid pressure. Physiol Rev 51:527, 1971.)

¿Cómo actúa la baja distensibilidad de los tejidos en las presiones negativas como mecanismo de seguridad frente al edema? Para responder a esta cuestión, recuerde los determinantes de la filtración capilar comentados antes. Cuando la presión hidrostática del líquido intersticial aumenta, este aumento de la presión tiende a oponerse más a la filtración capilar. Mientras la presión hidrostática en el líquido intersticial sea negativa, pequeños aumentos en el volumen del líquido intersticial provocarán aumentos relativamente grandes en la presión hidrostática del líquido intersticial, lo que se opone más a la filtración de líquido hacia los tejidos.

Dado que la presión hidrostática normal del líquido intersticial es de -3 mmHg , la presión hidrostática en el líquido intersticial debe aumentar unos 3 mmHg antes de que comiencen a acumularse grandes cantidades de líquido en los tejidos. Por tanto, el mecanismo de seguridad contra el edema es un cambio en la presión del líquido intersticial de unos 3 mmHg .

Una vez que la presión en el líquido intersticial sube por encima de los 0 mmHg , la distensibilidad de los tejidos aumenta mucho, lo que permite que se acumulen grandes cantidades de líquido en los tejidos con incrementos adicionales relativamente pequeños en la presión hidrostática del líquido intersticial. Cuando la presión tisular es positiva, este mecanismo de seguridad contra el edema se pierde por el gran aumento de la distensibilidad de los tejidos.

Importancia del gel intersticial para evitar la acumulación de líquido en el intersticio

Obsérvese en la **figura 25-8** que en los tejidos normales, con una presión negativa en el líquido intersticial, casi todo el líquido del intersticio está en forma de gel. Es decir, que el líquido está unido en una red de proteoglucanos de manera que casi no hay espacios «libres» con líquido mayores de unas centésimas de micrómetros de diámetro. La importancia del gel es que impide que el líquido fluya fácilmente a través de los tejidos por el impedimento de «la superficie en cepillo» de billones de filamentos de proteoglucanos. Además, cuando la presión en el líquido intersticial se reduce a valores muy negativos, el gel no se contrae mucho porque la red de proteoglucanos ofrece una resistencia elástica a la compresión. Cuando la presión del líquido es negativa, el volumen de líquido intersticial

no cambia mucho tanto si el grado de aspiración es solo de unos pocos milímetros de mercurio de presión negativa o de 10-20 mmHg de presión negativa. En otras palabras, la distensibilidad de los tejidos es muy baja para las presiones negativas.

Por el contrario, cuando la presión en el líquido intersticial aumenta hasta valores positivos de presión, se produce una tremenda acumulación de *líquido libre* en los tejidos. En estos valores de presión, los tejidos son distensibles y permiten que se acumulen grandes cantidades de líquido con incrementos adicionales relativamente pequeños de la presión hidrostática en el líquido intersticial. La mayor parte del líquido extra que se acumula es «líquido libre» porque empuja y separa la superficie en cepillo de filamentos de proteoglucano, y el líquido puede fluir libremente a través de los espacios tisulares porque no está en forma de gel. Cuando se produce este flujo libre de líquido, se dice que el edema es un *edema con fóvea* porque podemos presionar el pulgar contra la zona de tejido y desplazar el líquido de esa zona. Cuando se retira el pulgar, queda una fóvea en la piel durante unos segundos hasta que el líquido refluje desde los tejidos vecinos. Este tipo de edema se distingue del *edema sin fóvea*, que aparece cuando las células tisulares se hinchan en lugar del intersticio o cuando el líquido que hay en el intersticio se coagula con fibrinógeno de manera que no puede moverse libremente dentro de los espacios tisulares.

Importancia de los filamentos de proteoglucanos como «espaciadores» para las células y para evitar el flujo rápido de líquido en los tejidos

Los filamentos de proteoglucano, junto con las fibrillas de colágeno mucho mayores que ocupan los espacios intersticiales, actúan como «espaciadores» entre las células. Los nutrientes y los iones no difunden fácilmente a través de las membranas celulares; sin los espacios adecuados entre las células, estos nutrientes, electrólitos y productos de desecho celulares no podrían intercambiarse rápidamente entre los capilares sanguíneos y las células localizadas a distancia entre sí.

Los filamentos de proteoglucanos también impiden que el líquido fluya con demasiada facilidad a través de los espacios tisulares. Si no fuera por los filamentos de proteoglucanos, el simple acto de levantarse causaría en una persona que grandes cantidades de líquido intersticial fluyeran desde la parte superior del cuerpo hacia la parte inferior. Cuando se acumula demasiado líquido en el intersticio, como ocurre en el edema, este líquido extra crea grandes canales que permiten al líquido fluir con facilidad a través del intersticio. Así, cuando se produce un edema intenso en las piernas, el líquido del edema puede reducirse tan solo elevando las piernas.

Aunque el líquido no *fluya* fácilmente a través de los tejidos en presencia de filamentos de proteoglucanos compactados, diferentes sustancias dentro del líquido pueden *difundirse* a través de los tejidos con al menos un 95% de la facilidad con que se difunden normalmente. Así, la difusión habitual de nutrientes a las células y la retirada de los productos de desecho de las células no se ven alteradas por los filamentos de proteoglucanos del intersticio.

Aumento del flujo de linfa como mecanismo de seguridad frente al edema

Una función importante del sistema linfático es devolver a la circulación el líquido y las proteínas filtradas de los capilares hacia el intersticio. Sin este retorno continuo de las proteínas y líquido filtrados a la sangre, el volumen plasmático se reduciría rápidamente y aparecería el edema intersticial.

Los linfáticos actúan como mecanismo de seguridad frente al edema porque el flujo de linfa puede

aumentar 10-50 veces cuando el líquido comienza a acumularse en los tejidos. Este aumento del flujo linfático permite a los linfáticos transportar grandes cantidades de líquido y proteínas en respuesta a un aumento de la filtración capilar, impidiendo que la presión intersticial aumente a valores positivos. Se ha calculado que el mecanismo de seguridad del aumento del flujo linfático es de unos 7 mmHg.

«Lavado» de las proteínas del líquido intersticial como mecanismo de seguridad frente al edema

A medida que se filtran mayores cantidades de líquido al intersticio, la presión del líquido intersticial aumenta provocando un aumento del flujo de linfa. En la mayoría de los tejidos, la concentración de proteínas del intersticio se reduce a medida que el flujo de linfa aumenta, porque se transportan mayores cantidades de proteínas de las que pueden filtrarse desde los capilares; la razón de este fenómeno es que los capilares son relativamente impermeables a las proteínas comparados con los vasos linfáticos. Así, las proteínas son «lavadas» del líquido intersticial a medida que el flujo de linfa aumenta.

Debido a que la presión coloidosmótica del líquido intersticial causada por las proteínas tiende a que el líquido de los capilares se filtre al intersticio, la disminución de las proteínas en el líquido intersticial reduce la fuerza de la filtración a través de los capilares y tiende a evitar una mayor acumulación de líquido. Se calcula que el mecanismo de seguridad debido a este efecto es de unos 7 mmHg.

Resumen de mecanismos de seguridad que impiden el edema

Al reunir a todos los mecanismos de seguridad contra el edema, vemos que:

1. El mecanismo de seguridad causado por la baja distensibilidad tisular cuando la presión es negativa es de unos 3 mmHg.
2. El mecanismo de seguridad causado por un aumento del flujo de linfa es de unos 7 mmHg.
3. El mecanismo de seguridad causado por el lavado de proteínas desde los espacios intersticiales es de unos 7 mmHg.

Por tanto, el mecanismo de seguridad total frente al edema es de unos 17 mmHg. Esto significa que la presión capilar en un tejido periférico podría en teoría aumentar unos 17 mmHg o alrededor del doble del valor normal antes de que se produjera un edema acentuado.

Líquidos en los «espacios virtuales» del cuerpo

Algunos ejemplos de «espacios virtuales» son la cavidad pleural, la cavidad pericárdica, la cavidad peritoneal y las cavidades sinoviales, incluidas las cavidades articulares y las de las bolsas serosas. Casi todos estos espacios virtuales tienen superficies que casi se tocan entre sí, con solo una capa fina de líquido entre ellas, y las superficies se deslizan entre sí. Para facilitar el deslizamiento, un líquido proteináceo viscoso lubrica las superficies.

El líquido se intercambia entre los capilares y los espacios virtuales

La membrana superficial de un espacio virtual no ofrece una resistencia significativa al paso de líquidos, electrólitos o incluso proteínas, que pueden moverse en uno y otro sentido entre el espacio y el líquido intersticial del tejido que lo rodea con relativa facilidad. Por tanto, cada espacio virtual es en realidad un espacio tisular grande. En consecuencia, el líquido en los capilares adyacentes al espacio virtual difunde no solo al líquido intersticial, sino también al espacio virtual.

Los vasos linfáticos drenan las proteínas de los espacios virtuales

Las proteínas se acumulan en los espacios virtuales debido a que se fugan de los capilares, de manera similar a la acumulación de proteínas en los espacios intersticiales de todo el cuerpo. Las proteínas deben retirarse a través de los linfáticos u otros conductos y volver a la circulación. Cada espacio virtual está conectado directa o indirectamente con los vasos linfáticos. En algunos casos, como en la cavidad pleural y en la cavidad peritoneal, los vasos linfáticos grandes surgen directamente de la propia cavidad.

El líquido de edema en los espacios virtuales se llama derrame

Cuando aparece un edema en los tejidos subcutáneos adyacentes al espacio virtual, el líquido del edema suele acumularse también en el espacio virtual, y este líquido se llama *derrame*. De este modo, el bloqueo linfático o cualquiera de las muchas anomalías que pueden causar una filtración capilar excesiva pueden dar lugar a un derrame de la misma forma que causa el edema intersticial. La cavidad abdominal tiene una especial tendencia a acumular líquido de derrame, y, en este caso, el derrame se llama *ascitis*. En casos graves pueden acumularse 20 l o más de líquido ascítico.

Los otros espacios virtuales, como la cavidad pleural, la cavidad pericárdica y los espacios articulares, pueden hincharse mucho cuando hay un edema generalizado. Además, la lesión o la infección local en cualquiera de las cavidades bloquean a menudo el drenaje linfático y provoca una hinchazón aislada de la cavidad.

La dinámica del intercambio de líquido de la cavidad pleural se expone con detalle en el [capítulo 39](#). Estas dinámicas son representativas también de todos los otros espacios virtuales. La presión normal del líquido en la mayoría o en todos los espacios virtuales en la situación en que no hay edema es *negativa*, de la misma forma que esta presión es negativa (subatmosférica) en el tejido subcutáneo laxo. Por ejemplo, la presión hidrostática del líquido intersticial es normalmente de -7 a -8 mmHg en la cavidad pleural, de -3 a -5 mmHg en los espacios articulares y de -5 a -6 mmHg en la cavidad pericárdica.

Bibliografía

- Adrogué HJ, Madias NE. The challenge of hyponatremia. *J Am Soc Nephrol*. 2012;23:1140.
- Aukland K. Why don't our feet swell in the upright position? *News Physiol Sci*. 1994;9:214.
- Berl T. An elderly patient with chronic hyponatremia. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2013;8:469.
- Bhave G, Neilson EG. Body fluid dynamics: back to the future. *J Am Soc Nephrol*. 2011;22:2166.
- Centers for Disease Control and Prevention: Parasites: lymphatic filariasis. Available at www.cdc.gov/parasites/lymphaticfilariasis/index.html/.
- Damkier HH, Brown PD, Praetorius J. Cerebrospinal fluid secretion by the choroid plexus. *Physiol Rev*. 2013;93:1847.
- Guyton AC, Granger HJ, Taylor AE. Interstitial fluid pressure. *Physiol Rev*. 1971;51:527.
- Jovanovich AJ, Berl T. Where vaptans do and do not fit in the treatment of hyponatremia. *Kidney Int*. 2013;83:563.
- Jussila L, Alitalo K. Vascular growth factors and lymphangiogenesis. *Physiol Rev*. 2002;82:673.
- Lindner G, Funk GC. Hypernatremia in critically ill patients. *J Crit Care*. 2013;28:216.e11.
- Murdaca G, Cagnati P, Gulli R, et al. Current views on diagnostic approach and treatment of lymphedema. *Am J Med*. 2012;125:134.
- Oliver G, Srinivasan RS. Lymphatic vasculature development: current concepts. *Ann NY Acad Sci*. 2008;1131:75.
- Parker JC. Hydraulic conductance of lung endothelial phenotypes and Starling safety factors against edema. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*. 2007;292:L378.
- Planas-Paz L, Lammert E. Mechanical forces in lymphatic vascular development and disease. *Cell Mol Life Sci*. 2013;70:4341.
- Sam R, Feizi I. Understanding hypernatremia. *Am J Nephrol*. 2012;36:97.
- Schrier RW, Sharma S, Shchekochikhin D. Hyponatraemia: more than just a marker of disease severity? *Nat Rev Nephrol*. 2013;9:37.
- Sterns RH, Hix JK, Silver SM. Management of hyponatremia in the ICU. *Chest*. 2013;144:672.
- Trayes KP, Studdiford JS, Pickle S, Tully AS. Edema: diagnosis and management. *Am Fam Physician*. 2013;88:102.
- Verbalis JG, Goldsmith SR, Greenberg A, et al. Diagnosis, evaluation, and treatment of hyponatremia: expert panel recommendations. *Am J Med*. 2013;126(10 Suppl 1):S1.