Manual para el diagnóstico y tratamiento de la DESHIDRATACIÓN y de los TRASTORNOS HIDROELECTROLÍTICOS en Urgencias de Pediatría

GRUPO DE TRABAJO DE HIDRATACIÓN Y TRASTORNOS ELECTROLÍTICOS SEUP

EDITORES

María Ángeles García Herrero

María Rosario López López

Juan Carlos Molina Cabañero

ergon

Manual para el diagnóstico y tratamiento de la DESHIDRATACIÓN y de los TRASTORNOS HIDROELECTROLÍTICOS en Urgencias de Pediatría

Manual para el diagnóstico y tratamiento de la DESHIDRATACIÓN y de los TRASTORNOS HIDROELECTROLÍTICOS en Urgencias de Pediatría

GRUPO DE TRABAJO DE HIDRATACIÓN Y TRASTORNOS ELECTROLÍTICOS SEUP

EDITORES

María Ángeles García Herrero

María Rosario López López

Juan Carlos Molina Cabañero

Sociedad Española de Urgencias de Pediatría A.E.P.

CASEN RECORDATI, S.L. no ha participado en la redacción o enfoque de este material y por ello no se responsabiliza de su contenido, siendo los únicos responsables sus autores.

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley. Diríjase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos, www.cedro.org) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra.

© 2018 Ergon
C/ Arboleda, 1. 28221 Majadahonda (Madrid)

ISBN: 978-84-17194-24-6
Depósito Legal: M-7211-2018

"…bebíase luego un gran jarro de agua fría, y quedaba sano y sosegado, diciendo que aquella agua era una preciosísima bebida que le había traído el sabio Esquife, un grande encantador y amigo suyo…".

Miguel de Cervantes. Don Quijote de la Mancha, Capítulo 5.

2016, IV Centenario de la muerte de Cervantes

AUTORES

EDITORES

María Ángeles García Herrero
Urgencias de Pediatría. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Profesor Asociado Universidad de Alcalá. Alcalá de Henares.

María Rosario López López
Urgencias de Pediatría. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Juan Carlos Molina Cabañero
Urgencias de Pediatría. Hospital Universitario Infantil Niño Jesús. Madrid.

AUTORES

Guillermo Álvarez Calatayud
Servicio de Digestivo. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Inge Silveria Alonso Larruscain
Servicio de Pediatría. Hospital Infanta Cristina. Parla.

María José Carbonero Celis
UGC de Pediatría. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

María De Ceano-Vivas la Calle
Urgencias Pediatría Hospital Universitario La Paz. Madrid.

María Ángeles García Herrero
Urgencias de Pediatría. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Profesor Asociado Universidad de Alcalá. Alcalá de Henares.

Jesús Gil de Gracia
Centro Medico Averroes, Majadahonda y Arroyomolinos.

Núria Gilabert Iriondo
Urgencias de Pediatría. Hospital Universitari Son Espases. Palma de Mallorca.

Leticia González Martín
Unidad de Urgencias Pediátricas. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

Zulema Lobato Salinas
Servicio de Pediatría. Althaia Xarxa Assistencial Universitaria. Manresa.

María Gloria López Lois
Urgencias de Pediatría. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares.

María Rosario López López
Urgencias de Pediatría. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

José Luis López-Prats Lucea
UCI Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Valencia. Valencia.

Ignacio Manrique Martínez
Jefe de Servicio de Pediatría del Hospital IMED Valencia.
Director del Instituto Valenciano de Pediatría. Valencia.

Juan Carlos Molina Cabañero
Urgencias de Pediatría. Hospital Universitario Infantil Niño Jesús.
Madrid.

Cristina Montero Valladares
UGC de Cuidados Críticos y Urgencias Pediátricas.
Hospital Infantil Virgen del Rocío. Sevilla.

Andrea Mora Capín
Urgencias de Pediatría. Hospital Universitario Gregorio Marañón.
Madrid.

Jimena Pérez Moreno
Servicio de Digestivo. Hospital Universitario Gregorio Marañón.
Madrid.

Laura Zamora Gómez
Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Príncipe de Asturias.
Alcalá de Henares.

PRÓLOGO

Realmente es tarea fácil, aunque no carente de responsabilidad, asumir la presentación de un trabajo espléndido. Más aún cuando quien lo pide es un equipo de amigos y colegas (o, si se prefiere, de colegas amigos).

Si el tratamiento de los trastornos del equilibrio hidroelectrolítico está en permanente actualidad y revisión, ha de ser por algo.

Y si un equipo de compañeros y compañeras con muchos años de trabajo y estudio en estos temas, y expertos, por tanto, en estas patologías, se ponen manos a la obra para elaborar propuestas de mejora en el manejo de problemas que van desde lo cotidiano a lo menos común (y quizá por ello –pero no solo– de más riesgo) es porque sienten la necesidad tanto de buscar respuestas a sus dudas como de ofrecernos soluciones a los desafíos que nos encontramos en nuestro quehacer diario.

En efecto, en este Manual se presenta el minucioso trabajo desarrollado por el Grupo de Trabajo de Hidratación y Trastornos Hidroelectrolíticos de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP), alcanzando el objetivo de establecer guías de actuación, basadas en los actuales conocimientos científicos, para facilitarnos el manejo de situaciones que van desde la fluidoterapia de mantenimiento a las alteraciones del equilibrio hidroelectrolítico y ácido-base.

Muchas gracias por el honor de permitirme ofreceros estas palabras y muchas gracias por vuestra dedicación.

Aunque, como casi todo en nuestra actividad, lo hoy publicado seguramente se verá sometido a revisiones, no cabe duda de que este Manual nos da un respiro y una seguridad más. Y a nuestros pacientes, una garantía.

Poco más se puede pedir.

Antón Castaño Rivero
Ex-Presidente de SEUP

PRÓLOGO

Resulta un placer y un honor hacer la presentación del *Manual para el diagnóstico y tratamiento de la deshidratación y de los trastornos hidroelectrolíticos en Urgencias de Pediatría*.

Se trata de un trabajo científico elaborado por el el Grupo de Trabajo de Hidratación y Trastornos Hidroelectrolíticos de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP) que resume el conocimiento sobre el diagnóstico y tratamiento de la deshidratación y otros trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base, siempre desde la perspectiva del abordaje de los pacientes en urgencias. Los autores son pediatras expertos en urgencias y otras subespecialidades pediátricas y a lo largo de 12 capítulos con un formato uniforme y esquemático, abordan la etiología, fisiopatología, clínica, diagnóstico y tratamiento de las principales alteraciones del equilibrio hidroelectrolítico. El contenido de la obra está basado en la evidencia actual sobre la materia y cuenta con bibliografía de referencia reciente.

Por todos estos motivos, considero que este manual tiene gran calidad y puede servir de referencia a pie de cama, a todos los profesionales que atienden niños en urgencias.

Felicito a los coordinadores y autores de la obra, que deseo cuente con nuevas ediciones en el futuro.

Deseando todo el éxito que el manual se merece, saluda

Javier Benito Fernández
Presidente de SEUP

PRESENTACIÓN

La diversidad etaria de la pediatría junto con la cada vez mayor complejidad de nuestros pacientes hace que debamos estar preparados para la atención de múltiples situaciones clínicas, alguna de las cuales lleva asociada alteraciones en el balance hídrico, en los electrolitos o en el equilibrio ácido base. Si bien el tratamiento de la causa es fundamental, nunca podemos olvidar el tratamiento de estas alteraciones que en un momento dado pueden poner en peligro la vida del paciente. Ese es el objetivo del manual que hemos elaborado, ayudar a aquellos que realizamos urgencias pediátricas a tratar de manera adecuada cualquier alteración de la hidratación o de los electrolitos corporales.

Aunque este libro está dirigido a todos aquellos que atendemos niños en urgencias, queremos hacer una especial dedicación a nuestros residentes y a los médicos de otras especialidades que atienden población pediátrica. Los autores hemos intentado que éste sea práctico, fácil de usar y actualizado a las evidencias científicas actuales.

Queremos agradecer a la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría su apoyo en la realización. Esperamos tenga amplia difusión y sea de utilidad en nuestro trabajo diario.

Los autores
Grupo de trabajo de hidratación y trastornos electrolíticos SEUP

ÍNDICE

1. Deshidratación 1
L. González Martín

2. Rehidratación oral 9
J. Gil de Gracia, Z. Lobato Salinas

3. Rehidratación intravenosa 15
A. Mora Capín

4. Hipoglucemia 21
Z. Lobato Salinas, A. Mora Capín, J. Gil de Gracia

5. Hiponatremia 27
M.J. Carbonero Celis, C. Montero Valladares

6. Hipernatremia 35
M.Á. García Herrero, L. González Martín, L. Zamora Gómez

7. Alteraciones del potasio 41
N. Gilabert Iriondo

8. Otros trastornos iónicos: calcio, fósforo, magnesio 49
R. López López, M. De Ceano-Vivas la Calle, G. Álvarez Calatayud

9. Fluidoterapia con sueros de mantenimiento 59
J.C. Molina Cabañero

10. Trastornos del equilibrio ácido-base: acidosis metabólica 65
C. Montero Valladares, M.J. Carbonero Celis

11. Otros trastornos del equilibrio ácido-base: alcalosis metabólica 73
J.L. López-Prats Lucea, I. Manrique Martínez

12. Fluidoterapia en el período neonatal. Deshidratación 79
M.G. López Lois, I.S. Alonso Larruscain, J. Pérez Moreno

Índice de materias 87

Índice de algoritmos 91

1 DESHIDRATACIÓN

Leticia González Martín

DEFINICIÓN

La deshidratación es la pérdida de agua del organismo generalmente acompañada de solutos.

CLASIFICACIÓN

En función de la natremia: Tabla 1.

En función del volumen de líquido perdido: Tabla 2.

ETIOLOGÍA

La causa más frecuente de deshidratación en nuestro medio es la gastroenteritis aguda. Otras causas son los cuadros que cursan con vómitos o disminución de la ingesta de líquidos, endocrinopatías

TABLA 1. Tipo de deshidratación según natremia.

Tipo de deshidratación	Na (mEq/L) en plasma	Alteración fisiopatológica
Hiponatrémica	< 130	Pérdida Na > agua
Isonatrémica	130-150	Pérdida de agua y Na proporcionada
Hipernatrémica	> 150	Pérdida agua > Na

TABLA 2. Clasificación de la deshidratación según el volumen perdido.

	% de pérdida de peso	ml/kg
Leve	< 5	30-50
Moderada	5-10	50-100
Grave	>10	> 100

(cetoacidosis diabética, insuficiencia suprarrenal) y enfermedades renales (diabetes insípida).

FISIOPATOLOGÍA DE LOS SÍNTOMAS Y SIGNOS

Dependerá del grado y del tipo de deshidratación:

- En las **deshidrataciones isonatrémicas e hiponatrémicas** (generalmente más agudas), en las que predomina la pérdida de líquido del espacio extracelular, las manifestaciones clínicas son debidas a la contracción del volumen vascular. Se observa sequedad de piel y mucosas, palidez, taquipnea, vasoconstricción, frialdad acra, taquicardia y oliguria pudiendo aparecer en los lactantes el signo del pliegue y la fontanela hundida.
- En las **deshidrataciones hipernatrémicas** (generalmente de más larga evolución), en las que la deshidratación es fundamentalmente celular, predominan las manifestaciones clínicas de tipo neurológico. Aparece oliguria, sed, irritabilidad, temblores, hiperreflexia y, en los casos avanzados, convulsiones o disminución del nivel de conciencia.

HISTORIA CLÍNICA

Se debe interrogar a los padres por la ingesta de líquidos, el número y el volumen de las micciones (o pañales mojados en los lactantes), los vómitos y las deposiciones, sobre todo en el último día. Es importante

preguntar por el estado general, los intentos de rehidratación previos y por el último peso del niño.

Posteriormente se realizará una historia clínica dirigida con el fin de hacer un diagnóstico etiológico (enfermedades de base, fiebre).

Los pacientes con más alto riesgo de deshidratación grave son los menores de un año (especialmente los menores de 6 meses), los niños que tienen pérdidas muy intensas (más de 6 deposiciones/día, o más de 3 vómitos/día), aquellos en los que ha fracasado la tolerancia oral y los niños con signos de malnutrición.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Deberá realizarse una valoración inicial mediante el Triángulo de Evaluación Pediátrica, continuando con una exploración general dirigida a establecer el tipo, el grado de deshidratación y, si es posible, el diagnóstico etiológico. Los aspectos más importantes que deben valorarse son:

- Constantes: peso, frecuencia respiratoria, frecuencia cardiaca, tensión arterial.
- Grado de humedad de las mucosas.
- Frialdad acra o relleno capilar. Este último signo se explora con la mano del paciente situada a la altura del corazón y apretando la cara palmar de un dedo durante unos segundos, se cuentan los segundos hasta la recuperación total del color tras liberar la presión (normal ≤ 2 seg).
- Signo del pliegue. Debe valorarse a la altura del ombligo del paciente, se pellizca la piel y al liberar la presión debe recuperar la forma inmediatamente si no hay deshidratación.
- Estado de la fontanela (en los lactantes).

En la tabla 3 aparece la escala de Gorelick, que permite estimar clínicamente y de forma más objetiva el grado de deshidratación. En la tabla 4 figuran las manifestaciones clínicas en función del grado de deshidratación y aparecen resaltados los signos de alarma.

TABLA 3. Escala de Gorelick.

Escala de Gorelick	
Ojos hundidos	
Mucosas secas	
Ausencia de lágrimas	
Pérdida de turgencia cutánea	**Puntuación:**
Deterioro del estado general	• < 3: leve • 3-5: moderada • 6-10: grave
Pulso radial débil	
Frecuencia cardiaca > 150 lpm	
Respiración anormal	
Oliguria	

En negrita los signos con mayor valor predictivo para deshidratación moderada-grave

Los signos que han demostrado mayor correlación con la deshidratación moderada-grave son: el relleno capilar prolongado (LR 4,1; IC 95%, 1,7-9,8), la taquipnea (LR 2,0; IC 95%, 1,5-2,7) y el signo del pliegue (LR 2,5; IC 95%, 1,5-4,2). Los signos que mejor permiten descartar una deshidratación moderada-severa son: la ausencia de sequedad de mucosas (LR, 0,41; IC 95%, 0,21-0,79), la apariencia normal (LR 0,46; IC 95%, 0,34-0,61) y la ausencia de ojos hundidos (LR 0,49; IC 95%, 0,38-0,63). *(LR: razón de probabilidad positiva)*.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

No son necesarias en la mayoría de las ocasiones. Solamente si el paciente presenta signos de deshidratación moderada o severa o se va a realizar una rehidratación intravenosa se solicitará un análisis de sangre para la determinación de iones (sodio, cloro, potasio), gasometría venosa, glucemia, osmolaridad y función renal (urea y creatinina). En algunas situaciones puede ser necesario realizar un análisis de

TABLA 4. Valoración de la deshidratación. Guía NICE. Publicado Abril 2009.

	Grado creciente de severidad de la deshidratación		
	Deshidratación leve, no detectable clínicamente	**Deshidratación clínica**	***Shock* clínico**
Síntomas	Apariencia normal	**Apariencia alterada**	–
	Alerta y con buen contacto	**Nivel de alerta alterado, irritable, letárgico...**	Alteración del nivel de conciencia
	Diuresis normal	Disminución de la diuresis	–
	Color normal de piel	Color normal de piel	Pálido, piel moteada
	Extremidades calientes	Extremidades calientes	Extremidades frías
Signos	Alerta y con buen contacto	**Apariencia alterada: irritable, letárgico...**	Alteración progresiva de la conciencia
	Color normal de piel	Color normal de piel	Pálido o piel moteada
	Extremidades calientes	Extremidades calientes	Extremidades frías
	Ojos no hundidos	**Ojos hundidos**	–
	Mucosas húmedas (no evaluar nada más beber)	Mucosas secas (salvo respiración bucal)	–
	FC normal para la edad	**Taquicardia**	Taquicardia
	Patrón respiratorio normal	**Taquipnea**	Taquipnea
	Pulsos periféricos normales	Pulsos periféricos normales	Pulsos periféricos débiles
	Relleno capilar ≤ 2 seg	Relleno capilar ≤ 2 seg	Relleno capilar > 2 seg
	Turgencia de piel normal	**Pérdida de turgencia piel**	–
	Tensión arterial normal	Tensión arterial normal	Hipotensión (shock descompensado)

Signos de alarma en negrita.

orina con osmolaridad e iones con el fin conocer la respuesta renal a los cambios plasmáticos (hipo-hipernatremia).

TRATAMIENTO

Siempre que sea posible, en los pacientes estables con deshidratación leve o moderada debe intentarse la rehidratación por vía oral o enteral (ver capítulo "Rehidratación oral"). Se ha demostrado que la vía enteral, además de ser más fisiológica, permite una recuperación más rápida y tiene menos recaídas y complicaciones. La vía intravenosa estará indicada cuando no se consiga la tolerancia oral, esté contraindicada la rehidratación oral o se trate de una deshidratación grave (ver capítulo "Rehidratación intravenosa").

CRITERIOS DE EVOLUCIÓN (DERIVACIÓN)

La mayoría de las deshidrataciones se pueden manejar de forma ambulatoria. Solo aquellos casos que presenten afectación del estado general o signos de gravedad requerirán una observación más prolongada en urgencias y, en algunos casos, ingreso hospitalario.

Es importante explicar a la familia verbalmente y por escrito la técnica de la rehidratación oral y los signos de alarma para volver a consultar, asegurándose que han sido entendidos adecuadamente. Existen hojas informativas disponibles *online* y en varios idiomas en la página web de la Sociedad Española de Urgencias Pediátricas: http://www.seup.org/publicaciones/publicacionesgt/hojaspadres.html

CRITERIOS DE MEJORÍA Y EMPEORAMIENTO

- **Criterios de mejoría:** constatar la normalidad del estado general, la desaparición de los signos de deshidratación y una buena tolerancia oral. Es aconsejable pesar al paciente antes y después de la rehidratación.

- **Criterios de empeoramiento:** ausencia de tolerancia oral, aparición de nuevos signos de deshidratación, empeoramiento del estado general, signos de *shock*.
- **Criterios de ingreso hospitalario:** rehidratación intravenosa fallida, deshidratación grave, alteraciones analíticas severas, malnutrición, comorbilidad con patología potencialmente grave (sepsis, infección urinaria, cetoacidosis diabética), riesgo de no seguimiento médico, angustia familiar.

BIBLIOGRAFÍA

– Gorelick MH, Shaw KN, Murphy KO. Validity and reliability of clinical signs in the diagnosis of dehydration in children. Pediatrics. 1997; 99: E6.
– Colletti JE, Brown KM, Sharieff GQ, Barata IA, Ishimine P. The management of children with gastroenteritis and dehydration in the emergency department. J Emerg Med. 2010; 38: 686-98.
– Steiner MJ, De Walt DA, Byerley JS. Is this child dehydrated? JAMA. 2004; 291: 2746-54.
– NICE guidelines. Diarrhoea and vomiting caused by gastroenteritis in under 5s: diagnosis and management. Published: April 2009. Disponible en: https://www.nice.org.uk/guidance/CG84

2 REHIDRATACIÓN ORAL

Jesús Gil de Gracia, Zulema Lobato Salinas

INTRODUCCIÓN

La rehidratación oral es el tratamiento de elección de la deshidratación leve-moderada y está indicada en todos los tipos de deshidratación (hipertónica, isotónica e hipotónica). En las deshidrataciones graves, o con trastornos electrolíticos importantes, deberá utilizarse la vía intravenosa, que garantiza un relleno rápido del espacio intravascular.

La rehidratación oral en relación con la intravenosa es más fisiológica, menos agresiva, más económica y requiere menos tiempo de hospitalización, además favorece la alimentación precoz. A pesar de tener una tasa de fracasos inferior al 5%, no es suficientemente utilizada en los hospitales por falta de tiempo, dedicación y de convencimiento por parte de los padres.

TÉCNICA DE LA REHIDRATACIÓN ORAL

1. Fase de rehidratación inicial

Se basa en la administración del déficit de agua y electrolitos en forma de soluciones de rehidratación oral (SRO).

La técnica consiste en suplir el déficit mediante la administración de la SRO en pequeñas cantidades de 5-10 ml, de forma frecuente, cada 3-5 minutos en caso de que existan vómitos. La cantidad se irá aumentando según la tolerancia.

El volumen total de solución que debe administrarse dependerá del grado de deshidratación: 30-50 ml/kg en la deshidratación leve (3-5%), 50-100 ml/kg en la moderada (5-10%).

El tiempo de reposición es entre 4 y 6 horas en la deshidratación hipo o isonatrémica y en 8-12 horas en la hipernatrémica.

En los niños con deshidratación leve no es necesario completar todo el proceso de rehidratación en el servicio de urgencias. Si se comprueba que toleran bien y el estado general es bueno pueden enviarse a su domicilio tras 1 o 2 horas de observación.

Si durante esta fase el paciente vomita y está estable, se realizará una pausa hídrica de unos 20 minutos y a continuación se reiniciará la rehidratación oral. Si los vómitos son persistentes, puede administrarse ondansetrón oral (0,15 mg/kg, dosis máxima de 8 mg) antes de reiniciar la rehidratación oral. Este medicamento está contraindicado en los cuadros obstructivos y si existe riesgo de arritmia. Una opción en los niños con vómitos es la administración del volumen necesario de SRO a débito continuo por sonda nasogástrica.

Es recomendable pesar al paciente antes y después de esta fase. La fase de rehidratación inicial no deberá durar más de 12 horas.

2. Fase de mantenimiento

Consiste en la administración de las pérdidas mantenidas que se producen por los vómitos y las heces. De forma práctica debe reponerse 5-10 ml/kg por cada deposición líquida y 2-3 ml/kg por vómito, sin sobrepasar los 150 ml/kg/día, pudiéndose ofrecer agua libre en caso de necesidad.

Durante la fase de mantenimiento se iniciará la alimentación lo más precozmente posible para permitir una adecuada recuperación nutricional, con lo que se favorece la recuperación intestinal por el efecto trófico sobre el enterocito. La lactancia materna debe mantenerse sin restricciones, incluso durante la fase de rehidratación, por su buena tolerancia y contenido en enzimas, hormonas y factores antimicrobianos.

Los niños que toman fórmula adaptada deben reanudarla normalmente, evitando diluciones de la misma, que son ineficaces e hipocalóricas. En los niños que tienen una alimentación variada debe mantenerse una dieta normal. Solo se deben evitar los alimentos con alto contenido en azúcares simples de elevada osmolaridad que pueden empeorar la diarrea y los alimentos ricos en grasa, mal tolerados por su tendencia a retrasar el vaciamiento gástrico.

CONTRAINDICACIONES DE LA REHIDRATACIÓN ORAL

- Deshidratación grave.
- Inestabilidad hemodinámica.
- Estado mental alterado.
- Íleo intestinal.
- Sospecha de abdomen agudo.
- Trastorno subyacente que limita de forma importante la absorción intestinal (intestino corto).

CAUSAS DE FRACASO DE LA REHIDRATACIÓN ORAL

- Pérdidas excesivas de líquidos e ingesta insuficiente de la SRO.
- Vómitos persistentes.
- Empeoramiento del estado general.

SOLUCIONES DE REHIDRATACIÓN ORAL

La solución de rehidratación oral recomendada por la OMS para el tratamiento de la diarrea aguda contiene 90 mmol/L de sodio. Sin embargo, debido a que en nuestro medio las diarreas de los niños cursan con menos pérdida de sodio, la ESPGHAN desde 1992 recomienda que las SRO contengan menos cantidad de sodio (60 mmol/L) y que el bicarbonato sea sustituido por citrato para aumentar su estabilidad. Estas soluciones reciben el nombre de **SRO hiposódicas y son hipo-osmolares.**

En la tabla 1 se muestra la composición de las soluciones de rehidratación oral recomendadas por la OMS, la ESPGHAN y otras marcas comercializadas. La base de la composición de las SRO son la glucosa y los iones, fundamentalmente el sodio y el cloro. Estos actúan como sustrato de la bomba Na/glucosa que existe en el enterocito facilitando la absorción del agua y Na por el intestino. Otros componentes, como el zinc, aminoácidos, polímeros hidrocarbonados o vitaminas, son variables en distintos tipos de SRO y, aunque existen numerosos estudios, no se ha podido demostrar la superioridad de ninguno de ellos.

TABLA 1. Composición de las soluciones de rehidratación oral recomendadas por la OMS y ESPGHAN y alguna de las habitualmente utilizadas.

Soluciones de rehidratación oral	Glucosa (mmol/L)	Na (mEq/L)	K (mEq/L)	Cl (mEq/L)	Base (mmol/L)	Osmolaridad (mOsm/L)	Presentación
Recomenda por la OMS SRO 2002	75	75	20	65	Citrato 10	245	
Recomendada por la ESPGHAN	74-111	60	20	25-50	Citrato10	200-250	
Bi-Oralsuero (Probiótico, *Lactobacillus Reuteri Protectis*)	80	60	20	20	Citrato 10	212	Líquido
OralSuero	80	64	20	20	Citrato 10	211	Líquido
Sueroral	111	90	20	80	Citrato10	311	Polvo para disolución
Sueroral hiposódico	111	50	20	41	Citrato10	232	Polvo para disolución
Cito-Oral aquagel	75	60	20	50		240	Gelatina
Cito-Oral junior zinc (aporta zinc)	90	62,4	22,5	50	Citrato 21,7	261	Líquido
Miltina Electrolit PLUS	1,80 g/100 ml	50	21	40	Citrato10	200	Polvo para disolución

Composición basada en ficha técnica del producto.

BIBLIOGRAFÍA

- Colletti JE, Brown KM, Sharieff GQ, Barata IA, Ishimina P; ACEP Pediatric Emergency Medicine Committee. The management of children with gastroenteritis and dehydration in the emergency department. J Emerg Med. 2010; 38: 686-98.
- Doan Q, Chan M, Leung V, Lee E, Kissoon N. The impact of an oral rehydration clinical pathway in a paediatric emergency department. Paediatr Child Health. 2010; 15: 503-7.
- Hartling L, Bellemare S, Wiebe N, Russell K, Klassen TP, Craig W. Oral versus intravenous rehydration for treating dehydration due to gastroenteritis in children. Cochrane Database Syst Rev. 2006; (3): CD004390.
- Guarino A, Ashkenazi S, Gendrel D, Lo Vecchio A, Shamir R, Szajewsa H. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition/European Society for Pediatric Infectious Diseases evidence-based guidelines for the management of acute gastroenteritis in children in Europe: update 2014. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2014; 59: 132-52.
- Marugán JM, Bartolomé JM. Diarrea aguda. En: Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica, editora. Tratamiento en gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica. 4ª ed. Madrid: Ergon; 2016. p. 155-66.
- Molina JC. Rehidratación oral. En: Casado J, Serrano A, editores. Urgencias y tratamiento del niño grave. Madrid: Ergon; 2015. p. 1167-70.
- Recommendations for compositions of oral rehydration solutions for the children of Europe. Report of an ESPGAN Working Group. J Pediatr Gastroenterolol Nutr. 1992; 14: 113-5.
- Spandofer PR, Alessandrini EA, Joffe MD, Localio R, Sahw KN. Oral versus intravenous rehydration of moderately dehydrated children: a randomized controlled trial. Pediatrics. 2005; 115: 295-301.

3 REHIDRATACIÓN INTRAVENOSA

Andrea Mora Capín

INTRODUCCIÓN

La fluidoterapia intravenosa constituye el tratamiento de elección en pacientes deshidratados en los que la rehidratación oral ha fracasado o está contraindicada.

Tradicionalmente la rehidratación se ha realizado según pautas "clásicas" basadas en complejos cálculos de líquidos y electrolitos en los que se incluyen las necesidades basales, el déficit estimado y las pérdidas continuadas. En estas pautas se utilizan sueros hipotónicos y se ajusta el tiempo de reposición del déficit en función del tipo de deshidratación (hipo-, iso- o hipernatrémica).

En las últimas décadas se han desarrollado nuevas estrategias de rehidratación intravenosa basadas en la "perfusión rápida" de agua y electrolitos en forma de soluciones isotónicas (rehidratación intravenosa rápida), con el objetivo de restablecer lo antes posible el volumen extracelular. Se han publicado numerosos estudios que avalan la seguridad y la eficacia de estas pautas de rehidratación.

REHIDRATACIÓN INTRAVENOSA RÁPIDA (RIR)

Definición

Consiste en la administración intravenosa rápida de sueros isotónicos para reponer las pérdidas del líquido extracelular, restaurando la perfusión renal e intestinal en los niños deshidratados.

Ventajas

- Favorece la corrección precoz del desequilibrio hidroelectrolítico mejorando más rápidamente el estado general del niño.
- Favorece la tolerancia oral precoz.
- Reduce el tiempo de estancia en urgencias.
- Mejora la seguridad del paciente (reduce los eventos adversos secundarios a errores de prescripción).

Indicaciones

- Pacientes con deshidratación leve o moderada en los que la rehidratación oral ha fracasado o está contraindicada.
- Pacientes con deshidratación grave.

Contraindicaciones

- Inestabilidad hemodinámica.
- Menores de 6 meses*.
- Alteraciones hidroelectrolíticas severas (sodio < 130 o > 150 mEq/L)*.
- Enfermedad sistémica que afecte a la regulación hemodinámica o del equilibrio hidroelectrolítico (cardiopatía, nefropatía…)*.

**Estos grupos de pacientes no han sido incluidos en los estudios publicados y, por lo tanto, no se puede garantizar la seguridad de la RIR en estos niños.*

Pauta (Fig. 1)

- **Tipo de suero:** suero isotónico (suero salino fisiológico 0,9%) con glucosa al 2,5% (suero glucosalino 2,5%)**.

  Este suero puede prepararse:

  - **Suero salino fisiológico 0,9%:** 500 ml.
  - **Glucosa 50%:** 25 ml.
- **Volumen:** 20 ml/kg/hora.
- **Tiempo:** 1-3 horas.

***El suero de RIR debe ser una solución isotónica (suero salino fisiológico 0,9%), siendo opcional la asociación de glucosa. Algunos estudios demuestran que la administración de glucosa en este suero contribuye a reducir los niveles de cetonemia. No obstante, no hay evidencias definitivas sobre el impacto clínico de la resolución precoz de la cetosis, en términos de ingreso, tiempo de estancia o reconsulta.*

Control de evolución

Deben hacerse reevaluaciones periódicas cada hora:

- Síntomas: náuseas, dolor abdominal.
- Reevaluación clínica: constantes (frecuencia cardiaca y tensión arterial), estado general, estado de hidratación (escalas de deshidratación), signos de sobrecarga de volumen.

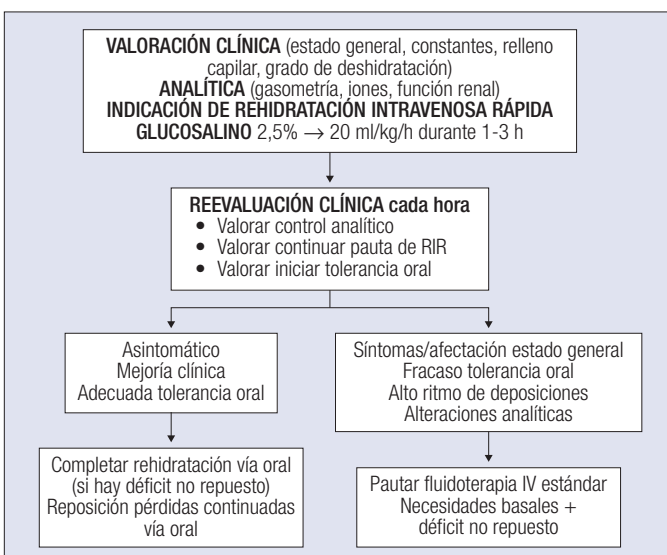


FIGURA 1. Algoritmo de rehidratación intravenosa rápida.

– Balance hídrico: volumen de suero infundido, vómitos, diuresis, deposiciones.
– Control analítico (iones, gasometría y función renal): es recomendable hacer un control analítico antes de retirar la vía intravenosa. No obstante, se tendrá en cuenta el estado general, la evolución clínica y los parámetros analíticos iniciales.

Criterios de ingreso

– Mala evolución clínica/persistencia de la afectación del estado general.
– Factores de riesgo de mala evolución: enfermedad de base (portadores de ileostomía, intestino corto, cardiopatías en las que es imprescindible mantener una adecuada precarga).
– Fracaso de la tolerancia oral.
– Alto ritmo y volumen de las deposiciones.

■ REHIDRATACIÓN INTRAVENOSA (ESTÁNDAR)

Definición

Consiste en la administración de agua y electrolitos por vía intravenosa para restaurar las pérdidas del volumen extracelular, en un tiempo desde 24 a 72 horas, en función de la natremia.

Indicaciones

– Niños que precisan rehidratación intravenosa en los que la RIR está contraindicada.
– Fracaso de la RIR.

Pauta

- **Tipo de suero:**
  - **Suero salino isotónico 0,9%:** 154 mEq/L.
  - **Glucosa 5%:** 5 g/100 ml.
  - **Potasio:** 20 mEq/L.

TABLA 1. Fórmula de Holliday Segar.

Peso	Volumen (ml/día)
< 10 kg	100 ml/kg
10-20 kg	50 ml/kg por cada kg que supere los 10 kg + 1.000
> 20 kg	20 ml/kg por cada kg que supere los 20 kg + 1.500

TABLA 2. Tiempo de reposición del déficit según natremia.

Tipo de deshidratación	Tiempo de reposición del déficit
Hiponatremia	12-24 h
Isonatremia	24 h
Hipernatremia	48-72 h

No obstante, en pacientes con alteraciones electrolíticas severas puede ser necesario modificar el tipo de suero para ajustar los aportes de sodio y potasio (ver capítulos de "Hipernatremia" e "Hiponatremia").

Antes de añadir el potasio al suero es necesario comprobar que el paciente realiza diuresis o que la función renal es normal.

- **Volumen/Ritmo de infusión:**

  Para calcular el ritmo de infusión es necesario conocer:

  1. Las **necesidades basales** de líquidos en 24 horas según la fórmula de Holliday-Segar (Tabla 1).
  2. El **déficit** de líquidos se calcula en función de la pérdida de peso o mediante las escalas de valoración del grado de deshidratación (ver capítulo de "Deshidratación").
  3. El **tiempo** de reposición del déficit en función de la natremia (Tabla 2).

Control de la evolución

- Constantes (frecuencia cardiaca, tensión arterial).
- Valoración del estado general, estado de hidratación (escalas de deshidratación) y signos de sobrecarga de volumen.
- Balance hídrico: volumen de suero infundido, ingesta oral, diuresis, vómitos y deposiciones.
- Análisis de sangre inicial y control analítico (gasometría, iones, glucemia, función renal) al menos cada 24 horas.

BIBLIOGRAFÍA

- Al Nager, Wang VJ. Comparation of ultrarapid and rapid intravenous hydration in pediatrics patients with dehydration. Am J Emerg Med. 2010; 28: 123-8.
- Assadi F, Copelovitch L. Simplified treatment strategies to fluid therapy in diarrhea. Pediatr Nephrol. 2003; 18: 1152-156.
- Freedman SB, Parkin PC, Willan AR, Schuh S. Rapid versus standard intravenous rehydration in paediatric gastroenteritis: pragmatic blinded randomized clinical trial. BMJ. 2011; 343: d6976.
- Janet S, Molina JC, Marañón R, García-Ros M. Effects of rapid intravenous rehydration in children with mild-to-moderate gastroenteritis. Ped Emerg Care. 2015; 31: 564-567.
- Leyy JA, Bachur RG Monuteaux MC, Waltzman M. Intravenous dextrose for children with gastroenteritis and dehydration a double-blind randomized trial. Ann Emerg Med. 2013; 61: 281-8.
- Neville KA, Verge CF, Rosenberg AR, O´Meara MW, Walker JL. Isotonic is better than hypotonic saline for intravenous rehydratrion of children with gastroenteritis: a prospective study. Arch Dis Child. 2006; 91; 226-32.

4 HIPOGLUCEMIA

Zulema Lobato Salinas, Andrea Mora Capín, Jesús Gil de Gracia

DEFINICIÓN

La hipoglucemia se define como valores de glucosa en plasma inferiores a 45 mg/dl (2,5 mmol/L) en todas las edades de la vida excepto en el período neonatal inmediato.

BASES FISIOPATOLÓGICAS

El organismo dispone de complejos mecanismos de regulación que tienen como objetivo mantener la glucemia entre 70-120 mg/dl, tanto en fase de ayuno como en fase postprandial, con el objetivo de garantizar un aporte continuo de glucosa al cerebro.

La insulina actúa en el periodo postprandial estimulando la utilización de la glucosa ingerida en los tejidos periféricos y promoviendo su almacenamiento como reserva energética en el tejido hepático, adiposo y muscular. En el periodo de ayuno las hormonas contra-reguladoras (hormona de crecimiento, cortisol, glucagón y adrenalina) estimulan el catabolismo para liberar glucosa de las reservas de glucógeno y evitar la hipoglucemia. El glucagón y las catecolaminas son de efecto inmediato. El cortisol y la hormona de crecimiento son estimuladas en fases más avanzadas. El glucógeno almacenado en el hígado y en el riñón permite mantener la glucemia dentro del rango normal durante al menos 4-6 horas en el lactante pequeño. Si el ayuno se prolonga más de 8-16 horas, los depósitos de glucógeno se van agotando, convir-

tiéndose el tejido adiposo en la fuente principal de energía a través de la activación de la lipólisis de los ácidos grasos que sirven como sustrato para la neoglucogénesis (formación de glucosa a partir de precursores que no son carbohidratos: alanina, láctico/pirúvico y glicerol).

ETIOLOGÍA

En la tabla 1 se muestra una clasificación etiológica de la hipoglucemia. La hipoglucemia cetósica es la causa más frecuente en la infancia. Afecta especialmente a los menores de 5 años, malos comedores, con bajo peso, que presentan ayuno prolongado (superior

TABLA 1. Clasificación etiológica de la hipoglucemia.

- **Hipoglucemia idiopática cetósica**
- **Hiperinsulinismo**
  - Neonatal transitorio
  - Permanente (congénito de base genética / adquirido)
- **Falta de sustrato energético alternativo**
  - Defectos de la cetogénesis
  - Defectos de la beta-oxidación
  - Alteraciones en el ciclo de la carnitina
  - Alteraciones en la cadena respiratoria mitocondrial
- **Déficit de hormonas contra-reguladoras**
  - Congénitos
  - Adquiridos
- **Falta de aporte de glucosa endógena al torrente circulatorio**
  - Glucogenosis hepáticas (defectos de la glucogenólisis):
    - Defectos de la neoglucogénesis enzimática
    - Otras alteraciones enzimáticas
- **Defecto del transporte celular de glucosa (déficit de GLUT1 o GLUT2)**
- **Otras causas**
  - Malnutrición, hepatopatías graves, trastornos del metabolismo de los aminoácidos, intoxicaciones, sepsis

a 8-12 horas) durante enfermedades poco importantes, en las que disminuye la ingesta o aumenta el catabolismo (fiebre). Se acompaña de cetonemia y cetonuria.

CLÍNICA

La sintomatología general suele ser inespecífica, especialmente en los niños pequeños. Los síntomas pueden agruparse en: adrenérgicos, mioglucopénicos y neuroglucopénicos. Los síntomas adrenérgicos se deben a la secreción de hormonas contra-reguladoras y se caracterizan por palpitaciones, temblor, ansiedad, sudoración, náuseas, vómitos y parestesias. Los neuro y mioglucopénicos son derivados de la carencia de energía en el sistema nervioso central y muscular, respectivamente, y consisten en: hipotonía, astenia, hipotermia, cefalea, trastornos de la visión, cambios conductuales, disartria, fatiga, confusión, somnolencia, convulsiones y coma.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La determinación de la glucemia debe hacerse inicialmente mediante la utilización de tiras reactivas. En todos los niños con hipoglucemia es fundamental la medición de la cetonemia con el fin de clasificar la hipoglucemia en **cetósica** (aumento adecuado de los cuerpos cetónicos en el plasma) o **no cetósica** (sin incremento de los cuerpos cetónicos).

La glucemia que se detecta en la muestra capilar con glucómetro puede ser hasta un 15 % más baja que la determinada en plasma. Por tanto, cuando existe hipoglucemia, los valores deben confirmarse en el laboratorio. Es importante procesar cuanto antes la muestra de sangre total, ya que si permanece demasiado tiempo a temperatura ambiente el valor de la glucemia disminuirá.

En las hipoglucemias persistentes o recidivantes que son susceptibles de estudio, es fundamental extraer plasma en el momento

agudo coincidiendo con la hipoglucemia. Las determinaciones que deben hacerse en estos casos son: glucemia, gasometría venosa, ionograma, transaminasas, amonio, lactato, alanina, cortisol, hormona de crecimiento, insulina y cetonemia en tira reactiva (β-hidroxibutirato). También deben determinarse en la primera muestra de orina después de la hipoglucemia, la cetonuria (acetoacetato y acetona) y los ácidos orgánicos.

TRATAMIENTO

La hipoglucemia sintomática es una urgencia y requiere un tratamiento enérgico y rápido que revierta la situación. Además de normalizar los niveles de glucemia es importante prevenir las recurrencias.

1. **Paciente estable, consciente y sin vómitos:**
   - Administrar hidratos de carbono de absorción rápida con moderado-alto índice glucémico, en cantidad de 10 a 20 gramos de glucosa: zumos de fruta (120 ml), azúcar (10-15 g), miel (una cucharadita pequeña). Puede continuarse con hidratos de carbono de absorción lenta: galletas, cereales, pan; para evitar una nueva caída de la glucemia.
2. **Paciente con disminución del nivel de conciencia, vómitos, o que no ha corregido la hipoglucemia** a pesar de haber ingerido aportes de hidratos de carbono de absorción rápida vía oral:
   - Administrar 0,25-0,5 g/kg de glucosa (dependiendo de la sintomatología), en forma de suero glucosado al 10%: 2,5-5 ml/kg, por vía intravenosa, a 3 ml/min.
     Se estima que 0,25 g/kg de glucosa elevará la glucemia en 30 mg/dl y 0,5 g/kg en 60 mg/dl.
     El objetivo es elevar la glucemia hasta un nivel de seguridad sin producir picos elevados de insulina que puedan originar una hipoglucemia de rebote.
   - Si no es posible canalizar la vía intravenosa o existe la sospecha de hiperinsulinismo, se puede administrar glucagón subcutáneo

TABLA 2. Dosis de glucagón para el tratamiento de la hipoglucemia.

Edad - peso	Dosis de glucagón
< 2 años	¼ vial (0,25 mg)
2-5 años (< 20 kg)	½ vial (0,5 mg)
> 20 kg o > 8 años	1 vial (1 mg)

o intramuscular a la dosis de 0,03 mg/kg (glucagón 1 vial = 1 mg = dosis máxima). De forma práctica puede seguirse la pauta indicada en la tabla 2.

El glucagón estimula la glucogenólisis y, por tanto, no es útil en niños con hipoglucemia cetósica de la infancia por ayuno prolongado, ni en enfermedades enzimáticas en las que se afecte la glucogenosis. Tiene un efecto transitorio, por esta razón, después de su administración se deben administrar carbohidratos para volver a llenar los depósitos hepáticos de glucógeno.

- Debe realizarse un control de la glucemia capilar en un máximo de 30 minutos. En caso de no haberse corregido el valor de la glucemia y persistir la sintomatología, se puede repetir el bolo de suero glucosado al 10%.
- Mantenimiento: se realiza mediante la infusión de suero glucosado al 10% en una perfusión de 2,5-5 ml/kg/hora con el objetivo de aportar las necesidades basales de glucosa (4-8 mg/kg/min) y mantener la glucemia capilar entre 70-120 mg/dl. La perfusión se modificará en función de los controles de glucemia, disminuyendo progresivamente a medida que el niño tolera la alimentación enteral.

  Debe tenerse en cuenta que por vía periférica solo pueden administrarse soluciones con osmolaridad inferior a 900 mOsm/L, las concentraciones superiores al 15% deben administrarse a través de una vía central.

3. Si la hipoglucemia persiste más de dos o tres días, a pesar de una infusión de glucosa > 12-15 mg/kg/min, se sospecha insuficiencia suprarrenal o existe alteración hemodinámica, debe considerarse el tratamiento con glucocorticoides (hidrocortisona: 5-10 mg/kg/día, c/8-12 h), después de la extracción de muestras de sangre (cortisol, insulina).

NOTA: Las perfusiones de glucosa, más allá del tratamiento de las urgencias vitales, se realizarán asociadas al aporte de iones.

CONTROL DE EVOLUCIÓN

Durante la fase inicial del tratamiento se debe monitorizar la glucemia plasmática cada 30-60 minutos, ajustando los aportes de glucosa en función de los niveles hasta que se estabilicen entre 70-120 mg/dl. Posteriormente se realizarán controles cada 2-4 horas hasta conseguir 3 glucemias dentro de los valores normales.

BIBLIOGRAFÍA

- Travería FJ, Gili T, Corripio R. Hipoglucemia. En: Benito J, Luaces C, Mintegi S, Pou J, editores. Tratado de Urgencias de Pediatría, 2ª ed. Madrid: Ergon; 2011. p. 620-8.
- Bonet-Alcaina M, Clemente-León M, Pintos-Morell G. Hipoglucèmia. Pediatr Catalan. 2015; 75: 169-78.
- Luzuriaga C, Guerra JL, Pérez de Nanclares G. Hipoglucemia. En: Pombo M, editor. Tratado de Endocrinología Pediátrica, 4ª ed. Madrid: McGraw Hill-Interamericana; 2009. p. 732-9.
- Pérez M, Hernández I, Siguero JP. Diagnóstico diferencial de la hipoglucemia en el niño. Protoc Diagn Ter Pediatr. 2011; 1: 141-9.
- Sunehag A, Haymond MW. Approach to hypoglycemia in infants and children. En: UpToDate, Wolfsdorf JI (editor), Uptodate, Hoppin, AG. 2016. [Acceso 28 de septiembre 2016].

5 HIPONATREMIA

María José Carbonero Celis,
Cristina Montero Valladares

DEFINICIÓN

La hiponatremia se define como la disminución del sodio plasmático (Na_p) por debajo de 135 mEq/L. La incidencia es desconocida, aunque algunos estudios refieren que podría afectar a entre un 17 y un 45% de los niños hospitalizados. La mayoría de los casos se debe a la secreción inadecuada de hormona antidiurética (ADH) que se asocia a diversas patologías en el niño, siendo la más frecuente la gastroenteritis aguda, o a la administración de líquidos hipotónicos.

BASES FISIOPATOLÓGICAS

- **Osmorregulación**. La tonicidad del plasma u osmolaridad plasmática efectiva (Osm_p efectiva) se define como la concentración de solutos que no atraviesan fácilmente la membrana celular (lo hacen acompañando al agua). La osmolaridad del plasma depende fundamentalmente del sodio. Otros osmoles, como la glucosa, solo suponen 5 mOsm/kg en condiciones normales. La osmolalidad plasmática se calcula con la siguiente fórmula:

$$Osm_p = (2 \times Na_p) + (glucosa/18) + (urea/5{,}6)$$

  Los valores normales son entre 285-295 mOsm/kg. Aumentos de 1-2% en la Osm_p estimulan los osmorreceptores hipotalámicos, la sensación de sed y ponen en marcha el eje ADH-riñón. La ADH

estimula la reabsorción de agua en el túbulo colector, aumentando la osmolaridad urinaria (Osm_u) y disminuyendo el volumen urinario.

- **Regulación del volumen**. El volumen circulante efectivo tiene una relación directa con la cantidad de sodio corporal total más que con la natremia. Cuando disminuye la volemia, se produce un estímulo del sistema renina-angiotensina-aldosterona y del sistema nervioso simpático fundamentalmente, que promueve la disminución de la excreción renal de agua y sodio. Cuando existen dos estímulos opuestos debidos a la osmolaridad y al volumen, lo que prima es el volumen.

ETIOLOGÍA

La causa más frecuente de hiponatremia es la gastroenteritis aguda. En la tabla 1 se describen las principales causas en función del mecanismo fisiopatológico.

CLÍNICA

La aparición de manifestaciones clínicas depende de la gravedad de la hiponatremia y de la rapidez de instauración. Consisten en náuseas, vómitos, somnolencia, confusión, convulsiones y coma. Los signos más graves aparecen cuando existe edema cerebral e hipertensión intracraneal secundaria.

La hiponatremia se clasifica según la gravedad en **leve** (Na_p: 130-135 mEq/L), **moderada** (Na_p: 125-129 mEq/L) y **grave** (Na_p: < 125 mEq/L) y según el tiempo de instauración en **aguda** (< 48 horas) o **crónica** (> 48 horas).

La forma aguda produce más sintomatología que la crónica, aunque los signos y síntomas no se correlacionan bien con el grado de hiponatremia. Cuando no es posible conocer el tiempo de evolución, se considerará como una forma crónica. En estos casos la hiponatremia debe corregirse lentamente para evitar la desmielinización osmótica

TABLA 1. Etiología y fisiopatología de la hiponatremia.

Fisiopatología	Etiología	
Situaciones de hipovolemia y niveles de ADH adecuados	Pérdidas gastrointestinales	Vómitos, diarrea
	Diuréticos	Tiazidas
	Pérdida salina	Síndrome pierde sal cerebral, nefropatías pierde sal (S. Bartter, S. Gitelman), hipoaldosteronismo, insuficiencia suprarrenal
	Pérdidas cutáneas	Quemaduras, fibrosis quística, sudoración excesiva
Situaciones de normovolemia con inapropiada secreción de ADH (SIADH)	Patología respiratoria	Neumonía, bronquiolitis, ventilación mecánica
	Patología del sistema nervioso central	Tumores, traumatismo craneal, encefalitis, meningitis
	Patología endocrina	Hipotiroidismo, hipocortisolismo
	Fármacos	Ciclofosfamida, vincristina, valproico, carbamazepina, oxcarbazepina
	Otros	Dolor, ansiedad
Situaciones de hipervolemia. Estados edemato-ascíticos (asociadas con disminución del VCE)	Insuficiencia renal, insuficiencia cardiaca, síndrome nefrótico, cirrosis hepática	
Otras situaciones con normovolemia y adecuados niveles de ADH	Polidipsia primaria/reajuste de osmostato (encefalopatías, depleción del volumen eficaz, malnutrición)	

ADH: Hormona antidiurética; VCE: Volumen circulante efectivo.

(aproximadamente a las 48 horas se empiezan a producir "osmoles celulares" adaptativos que pueden producir una entrada rápida de líquido al interior de la célula cerebral).

DIAGNÓSTICO

Para la orientación diagnóstica de la hiponatremia hay que realizar la anamnesis, el examen físico, valorar el eje ADH-riñón y el estado de volemia. Se debe determinar la osmolaridad plasmática, osmolaridad urinaria, el volumen circulatorio efectivo y los iones en orina. En la figura 1 aparece el algoritmo para el diagnóstico diferencial de la hiponatremia.

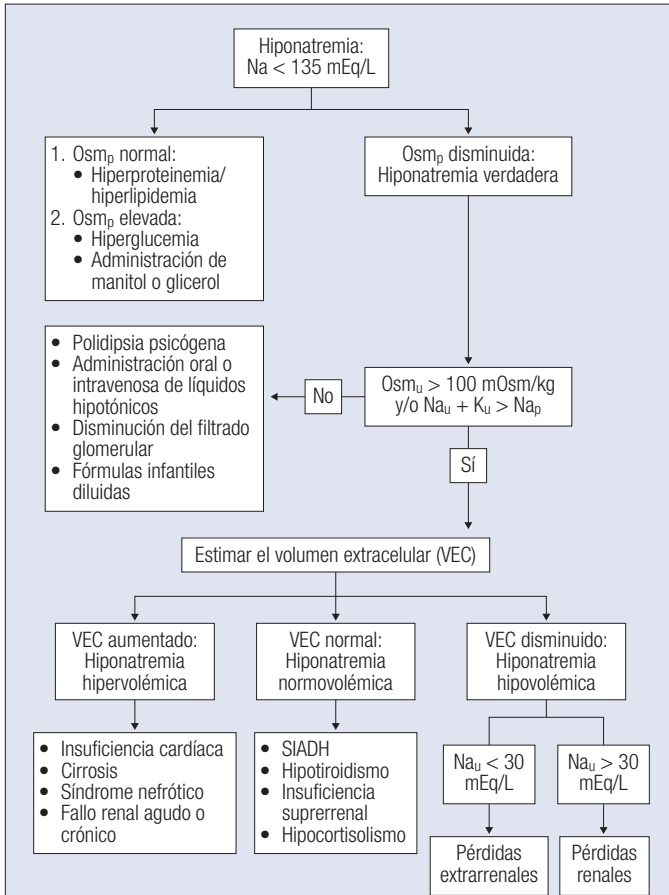
Los niveles de sodio en la orina (Na_u) son expresión de la respuesta renal a los cambios de la volemia y sirven para diferenciar los estados de hipovolemia, en los que el sodio corporal total es bajo y el Na_u es < 30 mEq/L, de los de normovolemia, en los que el sodio corporal total es normal y el Na_u es > 30 mEq/L (esto no es útil cuando se usan diuréticos). Cuando existe hipovolemia y el sodio corporal es bajo, el riñón aumenta la reabsorción de agua y de sodio por lo que este desciende en la orina (Na_u < 30 mEq/L). Si esto no ocurre debe sospecharse que la pérdida del sodio debe tener un origen renal. Las muestras de sangre y orina deben recogerse simultáneamente.

Es importante realizar un diagnóstico diferencial con situaciones de pseudohiponatremia con osmolaridad normal (hiperlipidemia o hiperproteinemia) y de hiponatremia facticia con osmolaridad aumentada (hiperglucemia). En caso de hiperglucemia se debe calcular el sodio plasmático corregido mediante la fórmula:

Na_p corregido = Na_p (mEqL) + [1,6 x glucemia (mg/dl) – 100]

TRATAMIENTO

El objetivo es elevar la natremia a valores de seguridad (120-125 mEq/L), no a valores normales, y tratar la causa subyacente. El fin



Osmp: osmolaridad plasmática; Osmu: osmolaridad urinaria; Nau: sodio urinario; Ku: potasio urinario.

FIGURA 1. Algoritmo diagnóstico de la hiponatremia.

es evitar la morbimortalidad asociada al edema cerebral (encefalopatía hiponatrémica) que puede producirse por una corrección a una velocidad inapropiada de la natremia, dando lugar a mielinólisis pontina o síndrome de desmielinización osmótica. En la práctica, muchas veces es difícil diferenciar entre hiponatremia aguda o crónica, así en muchos estudios clínicos diferencian la hiponatremia como sintomática (equiparable a la aguda) y asintomática (equiparable a la crónica).

1. **Tratamiento urgente si la hiponatremia se acompaña de sintomatología grave** (convulsiones, coma o alteración del nivel de consciencia). Es una emergencia médica, suele ocurrir con cifras de $Na_p \leq 125$ mEq/L, pero en ocasiones también con valores más elevados en las hiponatremias agudas.
   - Suero salino hipertónico (SSH) al 3% (513 mEq/L Na): 2 ml/kg (máximo 100 ml), intravenoso, a pasar en 10-15 minutos (siempre debe administrarse con bomba de perfusión). Este bolo suele aumentar la natremia en 2 mEq/L (es preciso la monitorización de los valores de Na_p). Se repetirá si persiste la situación de emergencia. La corrección debe detenerse cuando cesen las manifestaciones clínicas o cuando la natremia sea entre 120-125 mEq/L.
   - El sodio no debe aumentar más de 5 mEq/L en la primera hora. Se continuará con una infusión de suero salino fisiológico, controlando que el aumento del Na_p no supere los 10 mEq/L al día (6-8 mEq/L/día si la hiponatremia es crónica).
   - El SSH al 3% se puede preparar de la siguiente manera: Tabla 2.

TABLA 2. Preparación de salino 3%.

Tipo de suero	Volumen (ml)
Suero salino isotónico 0,9%	100 ml
Suero salino 20%	12 ml

2. **Hiponatremia asintomática aguda:** el tratamiento debe estar en función de la situación fisiopatología, fundamentalmente de la volemia:
   - **Hipovolemia:** la causa más frecuente es la deshidratación por gastroenteritis aguda. El tratamiento consistirá en la administración de líquidos con sueros isotónicos, sin superar el ritmo de corrección del Na_p de 0,5-1 mEq/hora (máximo 10 mEq/día). En general, se recomiendan sueros que no contengan más de 30 mEq de sodio que el Na_p para no realizar correcciones rápidas de la natremia. Se deberán hacer controles del sodio plasmático, inicialmente cada 2-4 horas y posteriormente en función de la evolución. La concentración del sodio en el suero se modificará según el ritmo de corrección del Na_p. La medición de la diuresis y la osmolaridad urinaria son dos parámetros que permiten valorar la respuesta del organismo a la fluidoterapia.
   - **Euvolemia:** suele ser debida a SIADH, el tratamiento consistirá en la restricción de líquidos, si lo permite la situación hemodinámica (50-70% de las necesidades basales), pudiéndose asociar furosemida 1-2 mg/kg, intravenosa.
   - **Hipervolemia:** debe tratarse la causa desencadenante y realizar restricción de líquidos.

En la figura 2 se muestra un algoritmo con el tratamiento de estos cuadros.

BIBLIOGRAFÍA

- Alcázar R, Tejedor A, Quereda C. Fisiopatología de las hiponatremias. Diagnóstico diferencial. Tratamiento. Nefrologia Sup Ext. 2011; 2: 3-12.
- Álvarez E, González E. Bases fisiopatológicas de los trastornos del sodio en pediatría. Rev Chil Pediatr. 2014; 85: 269-80.
- Ball SG, Iqbal Z. Diagnosis and treatment of hyponatraemia. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2016; 30: 161-73.
- NICE guidelines. Intravenous fluid therapy in children and young people in hospital. Published: December 2015. Disponible en: https://www.nice.org.uk/guidance/ng29

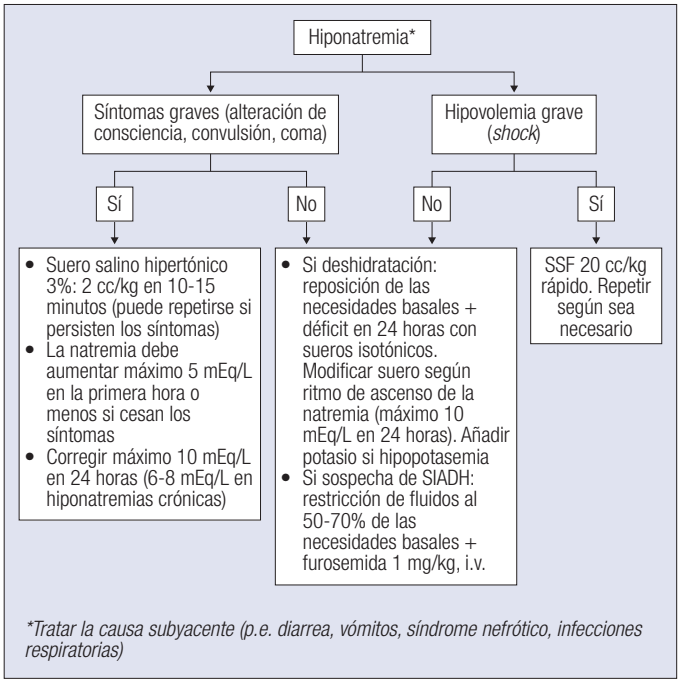


FIGURA 2. Tratamiento de la hiponatremia.

6 HIPERNATREMIA

María Ángeles García Herrero,
Leticia González Martín, Laura Zamora Gómez

DEFINICIÓN

La hipernatremia se define como la existencia de una natremia (Na_p) por encima de 145 mEq/L. Algunos autores elevan esta cifra a 150 mEq/L.

La hipernatremia puede clasificarse en función de los valores de Na y del tiempo de evolución según figura en la tabla 1.

TABLA 1. Clasificación de la hipernatremia según los valores de Na plasmático (Na_p) y según el tiempo de evolución.

Clasificación	Valores de Na_p (mEq/L)
Hipernatremia leve	145-150
Hipernatremia moderada	150-170
Hipernatremia severa	≥ 170
Clasificación	**Tiempo de evolución**
Hipernatremia aguda	< 24 horas
Hipernatremia crónica	> 24 horas

BASES FISIOPATOLÓGICAS

Para entender la fisiopatología de la hipernatremia, debe tenerse en cuenta el concepto de osmolaridad que se define como el número de

solutos que existe en una solución por cada litro de agua. La osmolaridad plasmática (Osm_p) depende de la cantidad de iones, urea y glucosa. El organismo está adaptado para mantener la misma osmolaridad entre los espacios extra e intracelular (líquido intracelular y extracelular). Si la osmolaridad de uno de los compartimientos cambia, el agua se desplaza para igualar la osmolaridad, pasando del compartimento con menor concentración de solutos al de mayor concentración. La osmolaridad normal del plasma es de 285-295 mOsm/kg. El cálculo de la Osm_p, en ausencia de otras sustancias osmóticamente activas, se realiza con la siguiente fórmula:

$$Osm = (2 \times Na^+) + glucosa/18 + Urea/5{,}6$$

La hipernatremia origina deshidratación celular (por paso de agua del espacio intracelular al extracelular). Cuando el aumento de la Osm_p es prolongado (más de 24 horas), aumentan los solutos intracelulares osmóticamente activos, como la glucosa, urea, Na, potasio, aminoácidos y otras moléculas pequeñas orgánicas e inorgánicas (osmoprotectores). Este mecanismo es muy importante a nivel cerebral y es la razón por la que en los trastornos crónicos la corrección de los niveles de sodio en sangre debe hacerse de forma lenta.

ETIOLOGÍA

La causa más frecuente de hipernatremia en los niños es la gastroenteritis aguda, en los neonatos la falta de ingesta. En la tabla 2 aparece la etiología de la hipernatremia.

CLÍNICA

Los síntomas de la hipernatremia son predominantemente de deshidratación celular y dependen de la rapidez de instauración de la hipernatremia y de los valores del sodio plasmático. Si además existe déficit de agua habrá también signos de hipovolemia.

TABLA 2. Etiología más frecuente de la hipernatremia en la infancia.

Fisiopatología	Etiología	
Pérdida de agua ± Na (cursa con deshidratación)	↑ Pérdidas insensibles	Sudoración profusa, fiebre, ejercicio intenso, quemaduras, polipnea
	↑ Pérdidas renales	Diabetes insípida Diuresis osmótica: manitol, urea, glucosa
	↑ Pérdidas gastrointestinales	Gastroenteritis, malabsorción
Aporte excesivo de Na	Vía intravenosa: – Sueros hipertónicos – Bicarbonato sódico Vía oral: – Intoxicación por sal – Leche de fórmula mal preparada	
Otras	Hipodipsia, hiperaldosteronismo, convulsiones	

Predominan los síntomas neurológicos: irritabilidad, sed intensa, letargia y debilidad muscular. Si la hipernatremia es intensa aparecen manifestaciones neurológicas más graves, convulsiones, coma y muerte. La deshidratación cerebral puede originar roturas venosas, hemorragias intracerebrales y subaracnoideas focales. Si bien el desarrollo de edema cerebral y mielinosis central pontina se ha relacionado clásicamente con la corrección rápida de la natremia, hay estudios que lo relacionan también con el grado de deshidratación.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Están indicadas en los siguientes casos:

- *Shock* hipovolémico.
- Deshidratación hipernatrémica moderada/severa.
- Hipernatremia sin hipovolemia.
- Cuando sean necesarias para el diagnóstico etiológico.

Pruebas indicadas:

– Bioquímica sanguínea: glucosa, creatinina, urea, Na, K, Cl, albúmina y osmolaridad plasmática.
– Gasometría venosa.
– Orina: concentración urinaria de Na y osmolaridad urinaria. Son parámetros indicativos de la capacidad renal de ahorrar agua y son los mejores indicadores para conocer la etiología de la hipernatremia.

El dato clave en el diagnóstico etiológico de la hipernatremia es la osmolaridad urinaria (Osm_u). Si las funciones hipotalámica y renal están intactas, la Osm_u cuando existe hipernatremia debe ser superior a 450 mOsm/kg y el volumen de orina debe ser escaso. Cuando la etiología de la hipernatremia es extrarrenal el riñón tiende a ahorrar agua y consiguientemente Na, por este motivo la concentración de Na_u será < 20 mEq/L. El método más rápido y sencillo para averiguar el mecanismo concentrador es comparar el Na_p con la suma del Na en orina (Na_u) y el potasio en orina (K_u). En condiciones de hipernatremia, si el $Na_p > (Na_u + K_u)$, la orina contiene agua libre de electrolitos, existiendo un fallo en la capacidad de concentración urinaria; si además la Osm_u es menor de 300 mOsm/kg, debe sospecharse una diabetes insípida (central o nefrogénica).

TRATAMIENTO

Dependerá de la causa y de la rapidez de instauración de la hipernatremia.

Principios generales en el tratamiento de la hipernatremia

1. En los neonatos debe considerarse la hipogalactia materna, la escasa ingesta y la mala preparación de biberones como posibles etiologías. En las deshidrataciones leves o moderadas en niños por falta de aporte con buen estado general, el tratamiento consistirá en favorecer una alimentación adecuada. Hay que tener en cuenta

que en los recién nacidos existe una pérdida fisiológica de peso de hasta 10% en los primeros 7 días de vida (ver capítulo específico de “Fluidoterapia en el periodo neonatal”).

2. En pacientes con hipernatremia, con deshidratación poco sintomática, y en los que existe tolerancia oral, se debe rehidratar con soluciones de rehidratación oral, a ser posible, con aquellas con más alto contenido en Na (90 mEq/L).
3. En la deshidratación hipernatrémica sintomática con signos de *shock* debe tratarse primero la depleción de volumen mediante la expansión con suero salino fisiológico y continuar después con la corrección de la hipernatremia.
4. En la deshidratación hipernatrémica sintomática sin signos de *shock*, el tratamiento debe realizarse mediante la administración de suero salino fisiológico 0,9% con glucosa 5% (necesidades basales + déficit), sobre todo en las primeras horas. Cuanto más elevada sea la natremia y mayor el tiempo de instauración, más lentamente debe reponerse el déficit: 48 horas en las deshidrataciones moderadas con un déficit mínimo del 7% y 72 horas en las deshidrataciones graves o crónicas (> 48 horas) con un déficit mínimo del 10%.

   El objetivo es que el descenso del Na en plasma sea lento, con una tasa máxima de disminución de < 0,5 mEq/L/hora y de 12 mEq/L en 24 horas. En función de la velocidad con que disminuye el Na plasmático se irá modificando la concentración del Na en el suero infundido. Si con la administración del suero salino fisiológico 0,9% el descenso es demasiado lento, puede administrarse un suero con una concentración de Na ligeramente inferior al Na plasmático. Se recomiendan que esta diferencia no sea superior a 30 mEq/L.
5. Si aparecen convulsiones durante la rehidratación intravenosa debe considerarse el edema cerebral como una causa posible. En estos casos es necesario detener la rehidratación intravenosa y administrar cloruro sódico al 3% intravenoso para revertir el edema y valorar la realización de una tomografía craneal.

6. Los valores del Na plasmático deben determinarse frecuentemente, al inicio cada 1-2 horas, continuando en función de la cifra inicial del Na plasmático, la velocidad de descenso de la natremia y las manifestaciones clínicas.

BIBLIOGRAFÍA

- Adrogué HJ, Madias NE. Hypernatremia. N Engl J Med. 2000; 342: 1493-1499.
- Albalate M, Alcázar R, de Sequera P. Alteraciones del sodio y del agua. En: Lorenzo Sellares V, López Gómez JM. Nefrología al día. Grupo Editorial Nefrología de la Sociedad Española de Nefrología; 2010. p. 163-80. Disponible en: http://www.revistanefrologia.com/es-publicacion-nefrologia-pdf-alteraciones-del-sodio-del-agua-XX342164212000485
- Ben-Shalom E, Toker O, Schwartz S. Hypernatremic dehydration in young children: Is there a solution? Isr Med Assoc J. 2016; 18: 95-9.
- García EJ. Diabetes insípida. Protocolos diagnósticos terapéuticos en pediatría. Protocolos de endocrinología. Monografía en internet. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/04_diabetes_insipida.pdf
- Protocolos del Royal Children's Hospital Melbourne. Disponible en: http://www.rch.org.au/clinicalguide/guideline_index/hypernatraemia/
- Robertson G, Carrihill M, Hatherill M, Waggie Z, Reynolds L, Argent A. Relationship between fluid management, changes in serum sodium and outcome in hypernatremia associated with gastroenteritis. J Paediatr Child Health. 2007; 43: 291-6.
- Somers MJ, Avram ZT. Hypernatremia in children. [Monografía en Internet]. Walthman (MA): UpToDate; 2016. Disponible en: http://www.uptodate.com/ [acceso 17 de octubre de 2016].
- El-Bayoumi MA, Abdelkader AM, El-Assmy MM, Alwakeel AA, El-Tahan HM. Normal saline is a safe initial rehydration fluid in children with diarrhea-related hypernatremia. Eur J Pediatr. 2012; 171: 383-8.

7 ALTERACIONES DEL POTASIO

Núria Gilabert Iriondo

HIPOPOTASEMIA

Definición

Se considera hipopotasemia cuando los valores plasmáticos de potasio son inferiores a 3,5 mEq/L. El potasio es un ion fundamentalmente intracelular, los niveles plasmáticos se encuentran entre 3,5-5,3 mEq/L. Debido a esta distribución, pequeñas variaciones metabólicas celulares afectarán significativamente a los niveles plasmáticos.

Etiología

La causa más frecuente en los niños es la diarrea aguda, si bien no debemos olvidar la hipopotasemia iatrogénica en relación con la corrección rápida de la acidosis. Es importante diferenciar la hipopotasemia debida al paso del potasio al interior de la célula (redistribución) del déficit total del mismo. En la tabla 1 se muestra una clasificación etiológica.

Clínica

Las manifestaciones clínicas suelen aparecer con niveles de $K^+ < 3$ mEq/L y consisten en manifestaciones:

– Neuromusculares: hipotonía, debilidad, mialgias, rabdomiólisis, íleo paralítico.
– Cardiovasculares: trastornos de la conducción y del ritmo cardíaco.

TABLA 1. Etiología de la hipopotasemia.

Pérdida renal (K^+ orina > 15 mEq/L)	– Tubulopatías (S. de Bartter, acidosis tubular renal distal tipo I) – Hiperaldosteronismo – Aumento de glucocorticoides – Diuréticos (de asa, osmóticos, anhidrasa carbónica) – Hipomagnesemia – Fármacos (anfotericina B, gentamicina)
Pérdida extrarrenal (K^+ orina < 15 mEq/L)	– Diarrea – Vómitos – Obstrucción intestinal – Fístulas intestinales – Laxantes – Fibrosis quística
Entrada de potasio al espacio intracelular (redistribución) (K^+ orina < 15 mEq/L)	– Beta-agonistas – Insulina – Bicarbonato – Catecolaminas – Alcalosis metabólica – Hipotermia – Parálisis periódica hipopotasémica – Intoxicaciones (bario, antipsicóticos, cloroquina)

– Renales: alteración de la capacidad de concentración urinaria y poliuria.
– Intestinales: íleo paralítico.

Pruebas complementarias

– Análisis de sangre: iones (Na, K, Cl, Mg), pH, gasometría, glucosa, función renal (urea, creatinina, osmolaridad plasmática).
– Análisis de orina: iones (Na, K, Cl), pH, osmolaridad, creatinina.
– Electrocardiograma: cuando existe hipopotasemia aparece la onda T hipovoltada, depresión del ST y la onda U. En los casos graves pueden aparecer arritmias (*torsades de pointes*, fibrilación ventricular).

Tratamiento

El tratamiento dependerá de la etiología, las manifestaciones clínicas y la función renal.

- **Si no existen síntomas y el ECG es normal o tiene escasas alteraciones**: se administrará cloruro potásico (ClK) por vía intravenosa 0,5-1 mEq/kg a una concentración máxima de 40-50 mEq/L. Se prefiere la forma cloruro sobre todo si la hipopotasemia se asocia a alcalosis hipoclorémica o depleción de volumen. Deben usarse sueros que no contengan glucosa para evitar que la liberación de insulina promueva la entrada de potasio a la célula.
- **Si existen síntomas o alteración del ECG o son necesarias concentraciones superiores a 50 mEq/L de potasio**: el paciente debe ser derivado a la unidad de cuidados intensivos para canalizar una vía venosa central por la que puedan infundirse concentraciones de potasio de 150-180 mEq/L. La velocidad de administración es de 0,3-0,5 mEq/kg/hora, pudiéndose llegar hasta 1 mEq/kg/hora. Siempre debe hacerse con monitorización cardiaca continua.
- **En los casos leves, sin manifestaciones clínicas** puede administrarse potasio oral en forma de sales de potasio (ver tabla 2) a la dosis de 2-4 mEq/kg/día, junto con alimentos ricos en este ion (plátano, aguacate).

TABLA 2. Sales de potasio para la administración por vía oral.

	Nombre comercial	mEq de K^+
Ascorbato de potasio	Boi-K®	1 comprimido contiene 10 mEq de K^+
	Boi-K aspártico®	1 comprimido contiene 25 mEq de K^+
Cloruro de potasio	Potasion®	1 cápsula contiene 8 mEq de K^+
Glucoheptonato de potasio	Potasion® solución	5 ml contienen 5 mEq de K^+
Citrato potásico	Acalka®	1 comprimido contiene 10 mEq de K^+

Cuando sea posible debe hacerse el tratamiento de la causa desencadenante como la administración de magnesio si existe hipomagnesemia o diuréticos ahorradores de potasio cuando hay pérdida de este ion por la orina.

HIPERPOTASEMIA

Definición

Se considera hiperpotasemia cuando los niveles plasmáticos de potasio son > 5,5 mEq/L.

Etiología

En la tabla 3 figuran las causas más frecuentes de hiperpotasemia. Es importante diferenciar la hiperpotasemia verdadera de aquellas pseudohiperpotasemias derivadas de la extracción y procesamiento inadecuados de la muestra sanguínea.

Clínica

Las manifestaciones clínicas suelen aparecer con niveles de potasio > 7 mEq/L, pero dependerán del grado de hiperpotasemia, de la rapidez de instauración y de la asociación a otros trastornos iónicos. Se agrupan en signos cardiovasculares (trastornos de la conducción ECG, taquicardia y fibrilación ventricular) y signos neuromusculares (paresia, parestesias, tetania, hiperreflexia).

Pruebas complementarias

- Análisis de sangre: iones (Na, K, Cl, Mg), pH, gasometría, glucosa, función renal (urea, creatinina, osmolaridad plasmática).
- Análisis de orina: iones (Na, K, Cl), pH, osmolaridad, creatinina.
- ECG: aparecen ondas T picudas, disminución de amplitud de la onda P, alargamiento del PR, ensanchamiento del QRS, taquicardia y arritmias graves (fibrilación ventricular).

TABLA 3. Etiología de la hiperpotasemia.

Aumento entradas (K^+ orina > 15 mEq/L)	– Aumento de la ingesta – Administración parenteral – Transfusiones masivas
Alteración de la distribución o paso transcelular (K^+ orina > 15 mEq/L)	– Por daño de la estructura celular: rabdomiólisis, hemólisis, lisis tumoral, grandes quemados – Sin daño celular: acidosis metabólica, déficit insulina, intoxicación digitálica, beta-bloqueantes, parálisis periódica familiar hiperpotasémica
Disminución de la eliminación renal (K^+ orina < 15 mEq/L)	– Hipovolemia (alteración de la excreción renal de potasio) – Insuficiencia renal – Alteraciones tubulares – Hipoaldosteronismo o disminución de la actividad del eje renina-angiotensina-aldosterona: · Hiperplasia suprarrenal congénita · Insuficiencia adrenal · Ingesta de fármacos: diuréticos ahorradores de potasio, IECAs, AINEs
Pseudohiperpotasemia	– Hemólisis por extracción traumática: torniquetes, punción de talón, retraso del análisis – Leucocitosis o trombocitosis intensas

Manejo y tratamiento

La hiperpotasemia es un trastorno potencialmente mortal que se debe tratar de forma precoz y eficaz. La aparición de alteraciones en el electrocardiograma o las arritmias deben considerarse como situaciones de emergencia. En la tabla 4 figuran las dosis y características de los fármacos utilizados para el tratamiento de la hiperpotasemia.

- **Si existen síntomas, K^+ > 7 mEq/L, aumento rápido de los niveles plasmáticos o alteraciones en el ECG**, deberán aplicarse las siguientes medidas:
  - Dilución del espacio extracelular mediante la expansión de suero salino fisiológico.

TABLA 4. Fármacos para el tratamiento de la hiperpotasemia.

Acción	Fármaco	Dosis	Inicio	Duración	Vigilar
Estabilizar membrana celular	Gluconato cálcico 10%	0,5-1 ml/kg, i.v. diluido al medio en 5-10 min. Se puede repetir a los 10 min.	Rápido	30-60 min	Monitorizar ECG, si aparece bradicardia parar la infusión
Promover la entrada de potasio al espacio intracelular	Glucosa + Insulina	0,5-1 g/kg de glucosado 50% + 0,1-0,2 UI/kg de insulina rápida en 30 min., i.v. Posteriormente glucosado 20% (0,5-1 g/kg/h) + insulina rápida (0,1-0,2 UI/kg/h)	30 min.	2-4 h	Glucemia
	Salbutamol	Nebulizado: 0,15 mg/kg (máx 5 mg)	30 min.	2 h	Frecuencia cardiaca y arritmias
		i.v.: 5 µg/kg en 15 ml de SG5% en 15 min.			
	Bicarbonato sódico 1 M	1 mEq/kg diluido al medio con SG5% en 10-20 min.	20 min.	1-4 h	No usar en monoterapia Hipernatremia
Favorecer la eliminación de potasio	Resinas de intercambio	1 g/kg/dosis, v.o., o vía rectal	60 min.	4-6 h	Eficacia controvertida Contraindicado en: íleo/obstrucción intestinal, posquirúrgicos, neonatos y prematuros
	Furosemida	1 mg/kg, i.v.	20 min.	4 h	Hiponatremia
	Diálisis: hemodiálisis, diálisis peritoneal, hemofiltración	Indicado en pacientes que no respondan al tratamiento o en disfunción renal severa	Inmediato		

- Estabilización de la membrana celular del miocardio (cloruro cálcico, gluconato cálcico 10%).
- Promover la entrada de potasio al espacio intracelular:
  - Insulina + glucosa.
  - Bicarbonato (para corregir la acidosis).
  - Agonistas beta-adrenérgicos (salbutamol, nebulizado o intravenoso).
- Administración de diuréticos del asa (furosemida), si no existe insuficiencia renal.
- Resinas de intercambio iónico por vía digestiva (tienen una efectividad limitada y tardan tiempo en hacer efecto).
- Diálisis o hemofiltración.

Los niños con $K^+ > 7$-7,5 mEq/L o alteraciones en ECG deben ser derivados a la unidad de cuidados intensivos.

- **Si no existen síntomas y los niveles de K^+ son inferiores a 7 mEq/L**, se valorará administrar furosemida intravenosa (niveles de K entre 6-6,5 mEq/L). Además se deberá restringir la ingesta de potasio, controlar la función renal y tratar las causas favorecedoras de hiperpotasemia, como son la hipovolemia y la acidosis metabólica.

BIBLIOGRAFÍA

- González JM, Milano G. Trastornos hidroelectrolíticos. Equilibrio ácido base en pediatría. An Pediatr Contin. 2014; 12: 300-11.
- Menéndez JJ, Alados FJ, de la Oliva P. Deshidratación. Trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base. Fluidoterapia. En: Guerrero J, Ruiz JA, Menéndez JJ, Barrios A, editores. Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría, 5ª ed. Madrid: Publimed; 2009. p. 115-45.
- Sociedad y Fundación Española de Cuidados Intensivos Pediátricos [Sede Web]. De González JC, Hernández A. Trastornos electrolíticos graves. Disponible en: https://www.secip.com/publicaciones-relacionadas/protocolos.
- Somers MJ, Traum AZ. Hypokalemia in children. [Monografía en Internet]. Walthman (MA): UpToDate; 2016. Disponible en: http://www.uptodate.com/ [Acceso 22 septiembre 2016].

– Somers MJ. Management of hyperkalemia in children. [Monografía en Internet]. Walthman (MA): UpToDate; 2015. Disponible en: http://www.uptodate.com/ [Acceso 22 septiembre 2016].

8 OTROS TRASTORNOS IÓNICOS: CALCIO, FÓSFORO, MAGNESIO

Rosario López López, María De Ceano-Vivas la Calle, Guillermo Álvarez Calatayud

ALTERACIONES DEL CALCIO

Concepto y fisiopatología

El calcio en el organismo se encuentra en tres formas: ionizado, unido a proteínas (principalmente albúmina) o formando complejos aniónicos. El Ca ionizado o libre es la forma fisiológicamente activa y es la que produce las manifestaciones clínicas.

Los valores normales de calcio total se encuentran entre 8,5-10,5 mg/dl y de calcio iónico (50% del total) entre 4,2-5,2 mg/dl (equivalencias 1 mmol/L = 2 mEq/L= 4 mg/dl). Se define hipocalcemia cuando el calcio iónico es menor de 1 mmol/L (4,2 mg/dl) e hipercalcemia cuando es mayor de 1,3 mmol/L (5,2 mg/dl).

En la regulación del calcio intervienen otros iones (fósforo, magnesio), hormonas (vitamina D, paratohormona, calcitonina) y el equilibrio ácido-base (la acidemia disminuye la unión del Ca a las proteínas y la alcalosis aumenta su unión).

Etiología

En la tabla 1 aparecen las causas más frecuentes de hiper e hipocalcemia en los niños.

Clínica

La sintomatología va a depender de la velocidad de instauración y del valor de la fracción ionizada del calcio (ver tabla 2).

TABLA 1. Etiología de las alteraciones del calcio.

Hipocalcemia

- Disminución de secreción PTH: síndrome de Di George, hipoparatiroidismo o pseudohipoparatiroidismo, hipomagnesemia, alcalosis respiratoria
- Déficit de vitamina D: aporte o absorción inadecuados, aumento del catabolismo (fenobarbital, fenitoína, carbamazepina, isoniazida, rifampicina, teofilina), enfermedad hepática (déficit 25-hidroxilación) o renal (déficit 1-hidroxilación)
- Quelación por aniones: transfusión de hemoderivados con citrato, hiperfosfatemia, síndrome de lisis tumoral, pancreatitis
- Otros: regeneración ósea, intoxicación por flúor, déficit de aportes

Hipercalcemia

- Hiperparatiroidismo (tumores, insuficiencia renal crónica, intoxicación por litio)
- Intoxicación por vitamina D
- Aumento de resorción ósea
- Aumento de reabsorción renal (tiazidas) o disminución de la eliminación (insuficiencia renal)
- Tumores malignos
- Aportes excesivos
- Otros: enfermedad granulomatosa, fármacos (litio), síndrome de Williams, hipercalcemia idiopática juvenil

Tratamiento (Tabla 3)

Hipocalcemia

La corrección por vía intravenosa debe ser lenta con monitorización cardiaca. Cuando la hipocalcemia es refractaria debe sospecharse que existen otras alteraciones concurrentes como hipomagnesemia, hiperfosfatemia, acidosis metabólica (en estos casos debe tratarse primero la hipocalcemia y posteriormente la acidosis) y otras alteraciones iónicas. Además, siempre debe tratarse la causa desencadenante (hipoparatiroidismo, déficit de vitamina D).

Hipercalcemia

Cuando la hipercalcemia es moderada (calcio sérico mayor de 12 mg/dl= calcio iónico mayor de 6 mg/dl) y asintomática el objetivo es

TABLA 2. Manifestaciones clínicas de las alteraciones del calcio.

Hipocalcemia

- Neuromuscular: parestesias, mialgias, hiperreflexia, espasmos, tetania (signos de Chvostek y Trousseau). Si existe afectación de la musculatura respiratoria puede producir laringoespasmo y broncoespasmo
- Cardiovascular: hipotensión, disfunción miocárdica, alargamiento del QT, alteraciones de la repolarización, arritmias
- Sistema nervioso central: psicosis, delirio, convulsiones

Hipercalcemia

- Neuromuscular: debilidad muscular, hipotonía, hiporreflexia
- Cardiovascular: hipertensión, alteración de la contractilidad cardiaca, arritmias, bradicardia, bloqueos aurículo-ventriculares, acortamiento QT, ensanchamiento T
- Sistema nervioso central: confusión mental, convulsiones
- Otros: poliuria (si existe hipercalciuria, además pueden presentar nefrocalcinosis y litiasis), polidipsia, anorexia, dolor abdominal

tratar la enfermedad de base. Sin embargo, a partir de estos valores es necesario adoptar medidas específicas para disminuir la calcemia. Concentraciones plasmáticas de Ca sérico mayores de 14 mg/dl (calcio iónico mayor de 7 mg/dl) pueden representar una amenaza vital. Durante la fase inicial de expansión del volumen junto a la administración de furosemida deben vigilarse las concentraciones de otros iones. Si la respuesta no es adecuada se debe iniciar tratamiento con fármacos que bloquean la reabsorción ósea como calcitonina, corticoides, o bifosfonatos. En las situaciones muy graves y cuando la hipercalcemia no pueda controlarse estará indicada la diálisis.

ALTERACIONES DEL FÓSFORO

Concepto

Los valores normales del fósforo varían con la edad, siendo mayores cuanto más pequeño es el niño: entre 4-7,1 mg/dl (1,3-2,3 mmol/L)

TABLA 3. Tratamiento de la hipocalcemia e hipercalcemia.

Hipocalcemia	**Calcio iónico < 3 mg/dl (< 0,75 mmol/L) o sintomática**	• Gluconato cálcico 10% (1 ml=0,45 mEq). Administrar 1-2 ml/kg i.v., máximo 10 ml, en 15-20 minutos (máximo 1ml/min). Diluir al menos al medio con SG5% o fisiológico. Se debe prestar atención a la posible extravasación, ya que es muy irritante • Mantenimiento posterior con gluconato cálcico 10% 5 ml/kg/día en infusión continua • Si existe hipocalcemia refractaria sospechar hipomagnesemia y tratar con sulfato de magnesio 25-50 mg/kg/dosis cada 4-6 horas
	Calcio iónico > 3 mg/dl (> 0,75 mmol/L) y asintomática	• Se pueden utilizar tanto suplementos orales como intravenosos • Tratamiento oral: en lactantes, dosis de calcio elemental 200-500 mg al día; en adolescentes, 1.200-1.600 mg/día • Si existe hipercalciuria está indicado restringir el sodio en la dieta y administrar tiazidas
Hipercalcemia	**Calcio iónico > 6 mg/dl (1,5 mmol/L)**	• Bolo de suero salino fisiológico 10 ml/kg seguido de furosemida 1 mg/kg i.v. cada 8 horas junto al aumento al doble de las necesidades basales de líquidos durante 24-48 horas • Evitar factores hipercalcemiantes: tiazidas, litio, deshidratación, teofilina, aportes de calcio, vitamina D
	Calcio iónico > 7 mg/dl (1,75 mmol/L)	• Además de lo anterior, están indicados otros tratamientos: calcitonina, corticoides, bifosfonatos, diálisis

en niños y 2,7-4,5 mg/dl (0,9-1,5 mmol/L) en adultos (equivalencia 1 mmol = 2 mEq = 31 mg).

En general, se considera hipofosforemia cuando los valores de fósforo son inferiores a 2,5 mg/dl e hiperfosforemia cuando son superiores a 7 mg/dl en niños pequeños y mayores de 5 mg/dl en el resto. La hiperlipidemia, la hiperglobulinemia y la hemólisis interfieren en la medición del fósforo, pudiendo dar valores falsamente elevados (pseudohiperfosfatemia).

TABLA 4. Etiología de las alteraciones del fósforo.

Hipofosforemia

- Pérdidas renales: diuréticos tiazídicos, de asa y acetazolamida, hiperparatiroidismo, cetoacidosis diabética, déficit de vitamina D, anemia de Fanconi, hipocalcemia, alcoholismo
- Paso del fósforo al espacio intracelular: alcalosis respiratoria, tratamiento con insulina en cetoacidosis diabética, recuperación de estados catabólicos (quemados, sepsis...)
- Disminución de la absorción intestinal: déficit de vitamina D, antiácidos con hidróxido de aluminio, malabsorción, desnutrición

Hiperfosforemia

- Origen renal: disminución de la excreción renal o aumento de la reabsorción tubular (hipoparatiroidismo, hipertiroidismo, calcinosis tumoral, heparina)
- Paso de fósforo al espacio extracelular: rabdomiolisis, lisis tumoral, aplastamiento, hipertermia, hipercalcemia
- Administración de fósforo (laxantes, enemas)

Fisiopatología

El fósforo de la dieta, la paratohormona y la vitamina D son los factores más importantes que intervienen en la regulación del fósforo. Su nivel plasmático está estrechamente regulado por cambios en la absorción intestinal, la eliminación renal y su distribución en los compartimentos intra y extracelular.

Aunque más del 80% se encuentra en el esqueleto óseo unido al calcio como fosfato cálcico, también existe en el organismo en forma de fosfatos orgánicos (adenosina trifosfato, adenosina disfosfato, fosfocreatinina) con importantes funciones metabólicas y energéticas.

Etiología

En tabla 4 aparece la etiología de las alteraciones del fósforo. Las causas más frecuentes de hipofosforemia son los procesos catabólicos intensos, el síndrome de realimentación en niños desnutridos y durante la corrección de los cuadros de acidosis (cetoacidosis diabética). Las

TABLA 5. Manifestaciones clínicas de las alteraciones del fósforo.

Hipofosforemia
• Sistema neuromuscular: debilidad muscular, rabdomiólisis, insuficiencia respiratoria • Sistema cardiovascular: insuficiencia cardiaca, arritmias ventriculares • Sistema nervioso central: parálisis pares craneales, convulsiones, somnolencia, coma • Otros: hemólisis, necrosis tubular, alteración de la función plaquetaria y de los neutrófilos, acidosis metabólica
Hiperfosforemia
• Síntomas debidos a la hipocalcemia: hipotensión arterial, bradicardia, prolongación QT, convulsiones, calambres, tetania • Síntomas del depósito de calcio en los tejidos: insuficiencia renal aguda, alteración en la conducción cardiaca, vasculitis, artritis, alteraciones corneales

causas más frecuentes de hiperfosforemia son la insuficiencia renal y los desequilibrios ácido-base.

Clínica (Tabla 5)

Hipofosforemia

Las manifestaciones suelen aparecer con cifras inferiores a 1,5 mg/dl consecuencia de un descenso del ATP y 2-3-difosfoglicerato intracelular (defecto en el metabolismo energético celular).

Hiperfosforemia

Depende de la interacción del fósforo con el calcio; cuando el producto calcio-fósforo es mayor de 70 mg/dl se produce quelación del calcio, hipocalcemia y calcificaciones en los tejidos que originan inflamación y necrosis (riñón, vasos, sistema nervioso, tejidos blandos).

Tratamiento

En la tabla 6 aparece el tratamiento de las alteraciones del fósforo. Siempre es primordial tratar la causa desencadenante y, en el caso de la hiperfosfatemia, disminuir los aportes de fósforo.

TABLA 6. Tratamiento de la hipofosforemia e hiperfosforemia.

Hipofosforemia	**Leve o asintomática** P < 2,5 mg/dl	• Fosfato oral 2-3 mmol/kg/día en 3-4 dosis (fórmula magistral) • Si no tolera bien por vía oral, se puede administrar intravenoso 0,08 mmol/kg/dosis a pasar en 6 horas
	Grave o sintomática P < 1 mg/dl	• Reponer hasta conseguir niveles plasmáticos de P > 2 mg/dl según las siguientes cifras: – Si P en plasma entre 0,5-1 mg/dl: administrar 0,08-0,24 mmol/kg/dosis i.v. a pasar en 6 horas (0,012-0,04 mmol/kg/h)* – Si P en plasma < 0,5 mg/dl: 0,15-0,36 mmol/kg/dosis i.v. a pasar en 6 horas (0,025-0,06 mmol/kg/h)*
Hiperfosforemia		• Corregir la hipocalcemia cuando es sintomática • Disminuir la absorción intestinal con antiácidos: hidróxido de aluminio (suspensión 350 mg/5 ml: 1 ml/kg cada 6 horas vía oral) • Forzar diuresis con suero salino 0,9% 5 ml/kg/h y furosemida i.v. (1 mg/kg/dosis) o manitol 20% i.v. (0,5 g/kg/dosis cada 4-6 horas) • Diálisis si existe un aumento rápido o P plasmático >10 mg/dl sin respuesta al tratamiento anterior

**Preparación de perfusión de fosfato: diluir una ampolla de fosfato monosódico 1M (ampolla de 10 ml = 10 mmol de P = 20 mEq de P y 10 mEq de Na) en suero glucosado al 5% o salino para una concentración de 0,05 mmol/ml para administración por vía venosa periférica y de 0,12 mmol/ml para administración por vía central.*

La administración intravenosa de fosfato precisa controles analíticos frecuentes y monitorización continua. Puede producir hipocalcemia, hipopotasemia, acidosis metabólica, hipomagnesemia, deshidratación por diuresis osmótica e hipotensión. No se deben administrar calcio y fosfato juntos, ya que precipitan.

ALTERACIONES DEL MAGNESIO

Concepto

La concentración plasmática normal del magnesio es de 1,7-2,4 mg/dl (1 mmol = 2 mEq = 24,6 mg), se define como hipo e hipermagnesemia valores por encima o por debajo de dichas cifras.

TABLA 7. Etiología de las alteraciones del magnesio.

Hipomagnesemia
• Pérdidas gastrointestinales • Pérdidas renales: tubulopatías, diuréticos, fármacos (aminoglucósidos, anfotericina B, cisplatino, ciclosporina) • Otros: falta de aportes, diabetes mellitus, hiperaldosteronismo, hipotermia, quemaduras, alcoholismo
Hipermagnesemia(raro)
• Yatrogenia • Insuficiencia renal • Otros: hiperparatoriodismo, hipotiroidismo, insuficiencia suprarrenal, lisis celular

Etiología

En la tabla 7 figura la etiología de las alteraciones del magnesio. La causa más frecuente de hipomagnesemia son las pérdidas gastrointestinales, mientras que la hipermagnesemia suele ser por iatrogenia en niños con insuficiencia renal.

Clínica

En la tabla 8 aparecen las manifestaciones clínicas de las alteraciones del magnesio. La hipomagnesemia disminuye el umbral de excitabilidad neuronal y se asocia frecuentemente a hipocalcemia. La hipermagnesemia es bien tolerada, los síntomas comienzan con valores de Mg > 5 mg/dl.

Tratamiento

El tratamiento de la hipomagnesemia (Tabla 9) debe comenzarse cuando aparecen síntomas o con niveles de Mg < 1 mg/dl. La hipermagnesemia se empezará a tratar cuando existan manifestaciones clínicas.

TABLA 8. Manifestaciones clínicas de las alteraciones del magnesio.

Hipomagnesemia

- Tetania, convulsiones, hipotensión, insuficiencia cardiaca
- En el electrocardiograma aparece ensanchamiento del complejo QRS, aumento de segmentos PR y QT, aparición de ondas U (si existe hipopotasemia asociada)
- Aumenta la toxicidad y el efecto arritmogénico de la digoxina

Hipermagnesemia

- Comienza a partir de los 3-4 mg/dl, inicialmente depresión neurológica; por encima de 5 mg/dl disminución de los reflejos osteotendinosos, hipotensión, bradicardia, alargamiento PR y QT, bloqueo aurículo-ventricular; por encima de 10 mg/dl parada respiratoria, bloqueo cardiaco
- Los efectos de la hipermagnesemia se potencian con la acidosis metabólica, la hipercalcemia, la hiperpotasemia y el tratamiento con digoxina

TABLA 9. Tratamiento de la hipomagnesemia e hipermagnesemia.

Hipomagnesemia	**Aguda sintomática** Mg < 1 mg/dl	• Sulfato de magnesio* 25-50 mg/kg/dosis (diluido del 10-50%). Se puede repetir cada 4-6 horas. No administrar en bolo rápido ya que puede producir bloqueo aurículo ventricular, hipotensión y bradicardia (dosis única máxima 2 gramos) • Posteriormente pauta de mantenimiento 30-60 mg/kg/día
	Leve asintomática Mg entre 1-1,4 mg/dl	Tratamiento de la causa, sales de magnesio vía oral y alimentos ricos en magnesio (soja, judías verdes, arroz integral, almendras, avellanas, nueces y verduras de hoja verde)
Hipermagnesemia	• Suspender aportes y tratar causa desencadenante • Aumentar la excreción renal forzando diuresis con suero salino 0,9% y furosemida i.v. (1-2 mg/kg/dosis) • Gluconato cálcico 10% 1 ml/kg i.v. en caso de urgencia, como antagonista del magnesio • Diálisis si existe insuficiencia renal	

** Ampolla de sulfato de magnesio 10 ml = 1,5 g de sulfato de magnesio = 12,2 mEq = 148 mg de magnesio.*

BIBLIOGRAFÍA

- Feld LG, Kaskel FJ. Fluid and electrolytes in pediatrics. A comprehensive Handbook. New York: Springer; 2012.
- Casado J, Serrano A. Urgencias y tratamiento del niño grave, 3ª ed. Madrid: Ergon; 2014.
- De la Cal Ramírez MA. Alteraciones de los electrolitos en urgencias. Fisiopatología, clínica, diagnóstico y tratamiento. SEMES-A; 2014.
- Goltzman D. Treatment of hypocalcemia. [Monografía en Internet]. Walthman (MA): UpToDate; 2015. Disponible en: http://www.uptodate.com/ [Acceso septiembre 2016].

9 FLUIDOTERAPIA CON SUEROS DE MANTENIMIENTO

Juan Carlos Molina Cabañero

DEFINICIÓN

La sueroterapia de mantenimiento consiste en la administración intravenosa de agua, glucosa y electrolitos en niños hospitalizados, que por su situación tienen restringida la ingestión por vía oral y/o precisan estar durante un periodo de tiempo en dieta absoluta.

Este capítulo se refiere a niños normohidratados hospitalizados sin enfermedades de base que puedan alterar la regulación fisiológica del equilibro hidrosalino. No se incluyen los niños con insuficiencia renal, insuficiencia cardiaca o enfermedades metabólicas. También se excluye a los niños menores de 1 mes que, debido a su inmadurez, necesitan un tipo de fluidoterapia específica (ver capítulo “Fluidoterapia en el periodo neonatal”).

BASES FISIOPATOLÓGICAS

Las necesidades de agua y electrolitos vienen determinadas por las pérdidas a través del riñón (orina), la piel (sudor), el pulmón (respiración) y las heces. Existe una pequeña producción endógena de agua producto del metabolismo oxidativo.

En la tabla 1 se muestra el metabolismo del agua en función del consumo calórico y de la superficie corporal.

La reposición de líquidos y electrolitos en los niños que necesitan fluidoterapia de mantenimiento debe hacerse con sueros salinos

TABLA 1. Metabolismo del agua.

Metabolismo del agua	100 cal	ml/m²/24 h
Pérdidas de agua		
Pérdidas insensibles (pulmón)	45 ml	600 ml
Orina (riñón)	50-55 ml	800 ml
Sudor (piel)	10 ml	100 ml
Heces	5-10 ml	100 ml
Producción endógena		
Metabolismo oxidativo	10 ml	100 ml
Total	**100 ml**	**1.500 ml**

isotónicos (suero salino 0,9%; ClNa: 154 mEq/L). El objetivo es evitar los cuadros de hiponatremia que pueden producirse en los niños ingresados debido a un aumento "no fisiológico" de la hormona antidiurética. En estos casos el desarrollo de hiponatremia está favorecido por la administración de sueros hipotónicos respecto al plasma cuyo contenido de agua libre es elevado. Los estímulos que más frecuentemente causan aumento de la hormona antidiurética son el estrés (dolor, fiebre, náuseas), las enfermedades respiratorias (asma, neumonía, bronquiolitis) y las enfermedades del sistema nervioso central (meningitis, encefalitis, tumores).

La glucosa en condiciones basales es necesaria para la actividad cerebral y el funcionamiento básico del organismo en reposo. Las necesidades de glucosa en los niños son entre 4-8 mg/kg/min, dependiendo de la edad. En general, con los sueros habituales de mantenimiento que contienen glucosa al 5% no siempre se logran alcanzar estos valores, pero se evita la cetosis y la degradación de las proteínas. En la mayoría de los niños, el organismo en condiciones de ayuno es capaz, durante un tiempo, de generar glucosa por otras vías metabólicas, pero si el ayuno se prolonga durante más de 48-72 horas,

TABLA 2. Fórmula de Holliday para el cálculo de las necesidades basales de agua.

Peso	Necesidades basales de agua (ml/día)
0-10 kg	100 ml/kg/día
10-20 kg	1.000 ml + 50 ml/kg que supere los 10 kg
> 20 kg	1.500 ml + 20 ml/kg que supere los 20 kg

debe valorarse la utilización de un aporte nutricional más adecuado (p.e. alimentación enteral).

INDICACIONES

Las indicaciones más frecuentes de sueroterapia de mantenimiento son los niños que padecen un cuadro agudo que precisa un periodo de dieta absoluta (vómitos persistentes, dificultad para tragar, alteración del nivel de conciencia, dificultad respiratoria grave, situación previa o posterior a la cirugía).

TRATAMIENTO

Volumen de agua

Está relacionado con el consumo calórico que depende a su vez del peso. El volumen puede calcularse con la fórmula clásica de Holliday (Tabla 2).

Tipo de suero

Suero glucosalino 5% - 0,9%

- Osmolaridad: 560 mOsm/L
- Na: 154 mEq/L
- Cl: 154 mEq/L
- Glucosa: 5 g/100 ml
- Calorías: 200 Kcal/L

Un suero con características similares puede prepararse de la siguiente forma:

- **Suero salino fisiológico 0,9%:** 450 ml.
- **Glucosa 50%:** 50 ml.

Además del contenido de agua, glucosa y cloruro sódico, el suero final debe contener potasio. Antes de añadirlo es importante asegurarse que la función renal es normal o que existe una diuresis adecuada.

En general, la cantidad de K necesaria es:

- 10 mEq de K por cada 500 ml de suero
  Acetato K 1 M (1 ml = 1 mEq de K)
  ClK 1 M (1 ml = 1 mEq de K y Cl)

Si los niveles basales de potasio son bajos puede aumentarse hasta 40 mEq de potasio por 1.000 ml de agua.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Inicialmente debe realizarse un análisis de sangre para determinar los niveles basales de los siguientes parámetros:

- Función renal: urea, creatinina, osmolaridad plasmática y urinaria.
- Equilibrio ácido-base: pH, gasometría.
- Iones: Na, Cl, K.
- Glucemia, cuerpos cetónicos.

CRITERIOS DE EVOLUCIÓN

Durante el tiempo de fluidoterapia es necesario medir periódicamente las constantes vitales (frecuencia cardiaca, tensión arterial, frecuencia respiratoria), el peso y la diuresis. Desde el punto de vista clínico deben vigilarse posibles signos indicativos de alteraciones metabólicas como cefalea, náuseas, vómitos, irritabilidad, disminución del nivel de conciencia y convulsiones. Es importante realizar controles analíticos (inicialmente cada 8-12 horas, luego de forma más espaciada)

con el objetivo de detectar posibles cambios metabólicos debidos a la fluidoterapia. En estos niños se han descrito aumentos de la cloremia pero sin significación clínica relevante.

BIBLIOGRAFÍA

1. Friedman J. Risk of acute hyponatremia in hospitalized children and youth receiving maintenance intravenous fluids. Paediatr Child Health. 2013; 18: 102-7.
2. Jingjing W, Erdi X, Yanfeng X. Isotonic versus hypotonic maintenance IV fluids in hospitalized children: a meta-analysis. Pediatrics. 2014; 133: 105-13.
3. NICE guideline. Intravenous fluid therapy in children and young people in hospital. Published: 9 December 2015. Disponible en: nice.org.uk/guidance/ng29
4. Cavari Y, Pitfield AF, Kissoon N. Maintenance fluids revisited. Pediatr Emerg Care. 2013; 29: 1225-31.

10 TRASTORNOS DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE: ACIDOSIS METABÓLICA

Cristina Montero Valladares,
María José Carbonero Celis

INTRODUCCIÓN

Los trastornos del equilibrio ácido-base son aquellos que producen una desviación del pH sanguíneo, cuyo valor normal está entre 7,35-7,45.

La interpretación del equilibrio ácido-base consiste en:

1. Evaluar si el pH es normal o está alterado:
   - Acidemia: pH < 7,35.
   - Alcalemia: pH > 7,45.
2. Determinar si la causa primaria es de origen respiratorio o metabólico: en estos casos estarán alterados los valores normales de CO_2 y HCO_3^-, respectivamente:
   - pCO_2 arterial: 40 (35-45) mmHg.
   - Bicarbonato (HCO_3^-): 24 (22-26) mEq/L.
3. Valorar el mecanismo compensador: cuando se produce una alteración del pH se activan mecanismos reguladores para intentar conseguir un pH normal. La activación respiratoria es inmediata mientras que la renal es más lenta. Estos mecanismos son limitados y no siempre logran el restablecimiento normal del pH. Si el pH se consigue normalizar se trata de un trastorno compensado y si continúa alterado es un trastorno no compensado.

En la tabla 1 se muestran los distintos tipos de alteraciones del equilibrio ácido básico y los parámetros que las definen.

TABLA 1. Fisiopatología de las alteraciones del equilibrio ácido-base.

	pH	$PaCO_2$	HCO_3
Acidosis respiratoria	Bajo	Alta	Normal-Alto*
Alcalosis respiratoria	Alto	Baja	Normal-Bajo*
Acidosis metabólica	Bajo	Normal o Baja*	Bajo
Alcalosis metabólica	Alto	Normal o Alta*	Alto
Acidosis mixta	Bajo	Alta	Bajo
Alcalosis mixta	Alto	Baja	Alto

**Cuando el mecanismo compensador es insuficiente.*

■ ACIDOSIS METABÓLICA

Concepto

Se trata de un trastorno del equilibrio ácido-base caracterizado por una disminución del pH sanguíneo (pH < 7,35) cuya alteración primaria es la disminución en la concentración plasmática de HCO_3^- (< 22 mEq/L).

Bases fisiopatológicas

La disminución del HCO_3^- puede producirse por 3 mecanismos:

- Consumo de HCO_3^- al combinarse como tampón con ácidos exógenos (intoxicación por salicilatos) o endógenos (cuerpos cetónicos, ácido láctico).
- Pérdida de HCO_3^- por vía digestiva (diarrea aguda). Esta es la causa más frecuente en los niños; cuando la diarrea aguda es importante, además de la pérdida de bicarbonato, contribuyen a la acidosis la depleción del volumen extracelular y la disminución de la perfusión tisular.
- Disminución de la recuperación/regeneración de HCO_3^- por el riñón (insuficiencia renal, acidosis tubular, hipoaldosteronismo).

TABLA 2. Etiología de la acidosis metabólica.

Anión GAP aumentado		Anión GAP normal (hiperclorémicas)	
Acúmulos ácidos	Disminución en la eliminación de ácidos	Aumento de pérdidas de bicarbonato	Disminución de la regeneración renal bicarbonato
Acidosis láctica Cetoacidosis diabética Metabolopatías Intoxicaciones (salicilatos, metanol, etilenglicol)	Insuficiencia renal crónica	Diarrea aguda Diuréticos Laxantes	Acidosis tubular Hipoaldosteronismo

Etiología

La acidosis metabólica se clasifica etiológicamente en función del anión GAP (hiato o brecha aniónica). Este parámetro representa la diferencia entre las principales cargas positivas (cationes) y negativas (aniones).

$$\text{Anión GAP} = Na+ - (Cl- + HCO_3^-) = 10 \pm 2$$

- **Acidosis metabólica con anión GAP aumentado:** son debidas a la acumulación de ácidos no medibles endógenos (lactato en sepsis, betahidroxibutirato en cetoacidosis diabética) o exógenos (intoxicación por alcoholes).
- **Acidosis metabólica con anión GAP normal:** son secundarias a pérdidas de bicarbonato, renales o extrarrenales (diarrea aguda). El descenso de HCO_3^- se acompaña de una elevación proporcional del cloro plasmático (acidosis hiperclorémicas).

En la tabla 2 figuran las causas más frecuentes de acidosis metabólica.

En función de la gravedad, las acidosis pueden clasificarse en leve, moderada o grave; en la tabla 3 se muestran los valores que las definen.

Clínica

Además de las manifestaciones clínicas de la enfermedad causal, la acidosis metabólica puede producir una respiración rápida y profunda como forma

TABLA 3. Grados de acidosis metabólica.

	pH	HCO_3^- (mEq/L)	Exceso bases
Leve	7,20 - 7,30	10 - 15	0 - (–14)
Moderada	7,10 - 7,19	5 - 9	(-15) - (–25)
Grave	< 7,10	< 5	< –25

compensatoria para eliminar CO_2 (respiración de Kussmaul), náuseas, vómitos, taquicardia, aumento del gasto cardiaco y alteración del SNC (convulsiones, coma). Cuando la alteración es grave aparece disminución de la contractilidad cardiaca, arritmias, hipotensión y *shock*.

Pruebas complementarias

- Análisis de sangre:
  - Gasometría venosa (aparece un descenso del pH, del HCO_3^- y de la pCO_2 si existe compensación respiratoria).
  - Iones: Na, K, Cl, Ca, Mg.
  - Cálculo del anión GAP.
  - Función renal: creatinina, calcio, filtrado glomerular.
- Orina (no siempre es necesaria): pH urinario (deberá ser ácido en función del pH sanguíneo si está conservada la capacidad de acidificación renal).

Tratamiento

Tratamiento causal

En la mayoría de los casos el tratamiento de la acidosis metabólica consistirá en el tratamiento de la causa subyacente, sin necesidad de administrar bicarbonato. En los niños con diarrea aguda deshidratados que presentan acidosis metabólica, la restauración del volumen vascular con sueros suele ser suficiente para normalizar el pH. En la cetoacidosis diabética el tratamiento fundamental consistirá en la administración de fluidos e insulina.

Tratamiento con bicarbonato

Inicialmente se debe precisar el tipo de acidosis metabólica del que se trata en función del anión GAP y de los mecanismos compensadores.

Antes de la administración de bicarbonato deben tenerse en cuenta la existencia de otros trastornos metabólicos asociados:

- Potasio (K^+): por cada 0,1 unidad que disminuye el pH, el K^+ plasmático aumenta 0,6 mEq/L, así en las acidosis graves, valores normales de potasio pueden aparecer en presencia de una hipopotasemia subyacente que empeorará durante la corrección de la acidosis. En estos casos deberán corregirse ambos trastornos simultáneamente.
- Calcio: en la acidosis se produce un aumento del calcio iónico, la corrección rápida con bicarbonato puede causar síntomas de hipocalcemia.
- Curva de disociación de la hemoglobina (Hb): la acidosis desplaza la curva hacia la derecha disminuyendo la afinidad del O_2 por la Hb, la administración de bicarbonato puede ocasionar el efecto contrario y disminuir la liberación de O_2 en los tejidos.

Indicaciones de administración de bicarbonato

- Acidosis metabólicas con anión GAP normal o hiperclorémicas: puede utilizarse si el pH es < 7,20 y la acidosis no responde al tratamiento causal (expansión de volumen). En estos casos el tratamiento con bicarbonato es menos restrictivo, ya que el origen de la acidosis es una pérdida primaria de bicarbonato.
- Acidosis metabólicas con anión GAP aumentado: en estas situaciones las indicaciones de bicarbonato son controvertidas y su uso debe ser muy restrictivo, reservándose para los cuadros con valores de pH extremos (pH < 7,1) o hiperpotasemia grave. Siempre debe primar el tratamiento etiológico de la enfermedad causante y deben tenerse en cuenta los riesgos y beneficios de esta terapia.

  Circunstancias especiales son:
  - Cetoacidosis diabética: no se recomienda el tratamiento con bicarbonato a menos que exista una condición potencialmente mortal (pH < 6,9 con HCO_3^- < 5 mEq/L y sin respuesta al tratamiento con expansión del volumen vascular e insulinoterapia) y/o hiperpotasemia severa.

  - Acidosis láctica inducida por *shock*: si el pH venoso es < 7,1 se recomienda administrar bicarbonato junto con expansión del volumen circulante.
  - Acidemias orgánicas: la actitud debe ser individualizada en cada caso, consultando con el experto.
- Acidosis metabólicas crónicas: cuando no sea posible el tratamiento etiológico como en la acidosis tubular renal o en la insuficiencia renal crónica, debe administrase bicarbonato oral como terapia de mantenimiento.

Administración de bicarbonato

El déficit de bicarbonato puede calcularse con la fórmula:

Déficit de HCO_3^- (mEq) = [HCO_3^- deseado (10-12 mEq) – HCO_3^- actual] x peso (kg) x 0,5 (0,8 si acidosis extrema con HCO_3^- < 5 mEq/L)

En situaciones de emergencia, administrar 0,5-1 mEq/kg a pasar en 1 hora.

El objetivo es elevar el pH a 7,20.

Existen presentaciones de bicarbonato 1 molar (1 ml = 1 mEq) y bicarbonato 1/6 M (6 ml = 1 mEq).

El bicarbonato 1 molar, debido a su alta osmolaridad, nunca se debe administrar directamente por vía intravenosa sin diluirlo al menos 1:1. La velocidad de la infusión dependerá de la gravedad del cuadro. Si la acidosis es grave puede ser necesario administrar un tercio del déficit en 1 hora, completando el resto después en función de la evolución (segundo tercio en 6-8 horas). Cuando además de tratar la acidosis también es necesario expandir el volumen circulante (*shock*), se debe administrar en forma de bicarbonato 1/6 M.

Si existe estabilidad hemodinámica se infundirá la mitad del déficit en 12 horas valorando después la necesidad de continuar.

Los niños tratados con bicarbonato intravenoso necesitan controles analíticos seriados con el fin de poder valorar la evolución del pH, bicarbonato e iones plasmáticos (Na, K, Cl, Ca, Mg).

Algoritmo de actuación en la acidosis metabólica

El algoritmo de actuación se muestra en la figura 1.

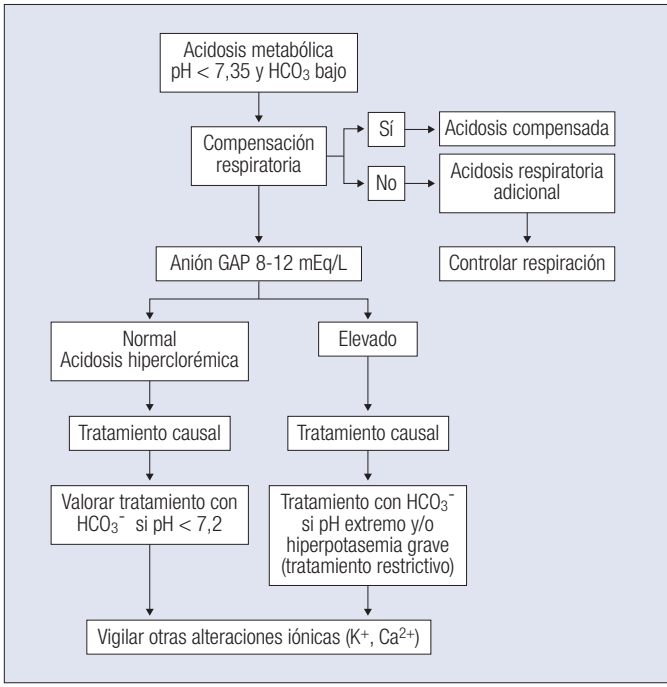


FIGURA 1. Algoritmo de actuación en la acidosis metabólica.

BIBLIOGRAFÍA

- Alcaraz R, Corchete E. Diagnóstico y tratamiento de la acidosis metabólica. En: Algoritmos en Nefrología. Trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base. Módulo 01. Sociedad Española de Nefrología; 2011.
- González JM, Milano G. Trastornos hidroelectrolíticos. Equilibrio ácido base en pediatría. An Pediatr Contin. 2014: 12: 300-11.
- Rice M, Ismail B, Pillow MT. Approach to metabolic acidosis in the emergency department. Emerg Med Clin North Am. 2014; 32: 403-20.

– Kher K, Sharron M. Approach to the child with metabolic acidosis. [Monografía en Internet]. Walthman (MA): UpToDate; 2016. Disponible en: http://www.uptodate.com/ [Acceso 24 de septiembre de 2016].

11 OTROS TRASTORNOS DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE: ALCALOSIS METABÓLICA

José Luis López-Prats Lucea,
Ignacio Manrique Martínez

INTRODUCCIÓN

Los trastornos del equilibro ácido-base se caracterizan por la alteración de alguno de los componentes que regulan el pH del organismo. En condiciones normales, el pH corporal se mantiene entre 7,35-7,45. Cuando existe algún factor que lo modifica se produce un estímulo metabólico que tiene como objetivo normalizar sus valores. Los trastornos del equilibrio ácido-base se clasifican en distintos tipos en función del pH y del mecanismo compensador. La respuesta compensadora debe ser adecuada, cuando esto no ocurre debe sospecharse la existencia de otro trastorno asociado. En la tabla 1 aparecen los cambios fisiológicos en el equilibrio ácido-base. La figura 1 permite clasificar el tipo de alteración del equilibrio ácido-base en función de los valores del pH, la pCO_2 y el HCO_3^-.

Tanto la acidosis respiratoria como la alcalosis respiratoria son cuadros que tienen su origen, en general, en una alteración de la función respiratoria por lo que estos cuadros no serán tratados en este manual.

ALCALOSIS METABÓLICA

Es un trastorno ácido-base que tiende a producir alcalemia (pH > 7,45), debido a un aumento de los niveles de bicarbonato en sangre (por aporte excesivo o pérdida de hidrogeniones). Para que la alcalosis

TABLA 1. Cambios fisiológicos en el equilibrio ácido-base.	
Acidosis metabólica	Por cada ↓ **HCO_3** de 1 mEq/l (desde 25 mEq/L), la **PCO_2 debe** ↓ 1 mmHg (desde 40 mmHg)
Alcalosis metabólica	Por cada ↑ **HCO_3** de 1 mEq/L (desde 25), la **PCO_2 debe** ↑ 0,7 mmHg (desde 40)
ACidosis respiratoria	Por cada ↑ **PCO_2** de 10 mmHg (desde 40), el **HCO_3 debe** ↑ 1 mEq/L (desde 25) si es aguda y 3 mEq/L si es crónica
Alcalosis respiratoria	Por cada ↓ **PCO_2** de 10 mmHg (desde 40), el **HCO_3 debe** ↓ 2,5 mEq/L (desde 25) si es aguda o 5 mEq/L si es crónica

Tomado de: González Gómez JM, Milano Manso G. Trastornos hidroelectrolíticos. Equilibrio ácido-base en pediatría. An Pediatr Contin. 2014: 12: 300-11.

se mantenga en el tiempo, tiene que haber una alteración en la excreción renal del bicarbonato, que fisiológicamente es un mecanismo muy eficiente.

Fisiopatología

En circunstancias normales, cuando se produce una tendencia hacia la alcalosis metabólica, los riñones reaccionan rápidamente aumentando la excreción de bicarbonato. Cuando existe alcalosis metabólica mantenida en el tiempo puede ser debido a la administración excesiva de sustancias alcalinas o a la pérdida de hidrogeniones por la orina (en ocasiones coexisten ambas situaciones) junto a la incapacidad del riñón para compensar esta alteración.

Las causas que condicionan un déficit en la excreción renal de bicarbonato son: la contracción del volumen circulante, la depleción de Cl^- y de K^+, el exceso de actividad mineralocorticoide (hiperaldosteronismo) y la insuficiencia renal grave.

En la alcalosis metabólica primaria el anión GAP está aumentado (> 14). El GAP aumentará 1 punto por cada 2 mEq/L que se incremente el bicarbonato en sangre.

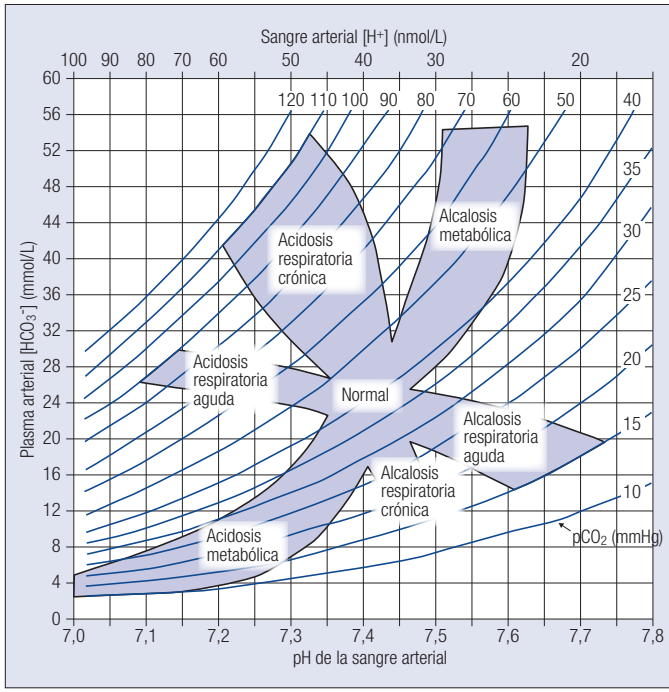


FIGURA 1. Nomograma de Siggaard-Andersen *(By Huckfinne –Own work– [Public domain], via Wikimedia Commons).*

Etiología

En los niños las causas más frecuentes de alcalosis metabólica son las que producen hipopotasemia y/o hipocloremia, normalmente por pérdidas digestivas (diarrea, vómitos, aspiración gástrica). La alcalosis metabólica también es típica en los pacientes tratados con diuréticos de asa o tiazídicos. En la figura 2 se muestra el algoritmo diagnóstico.

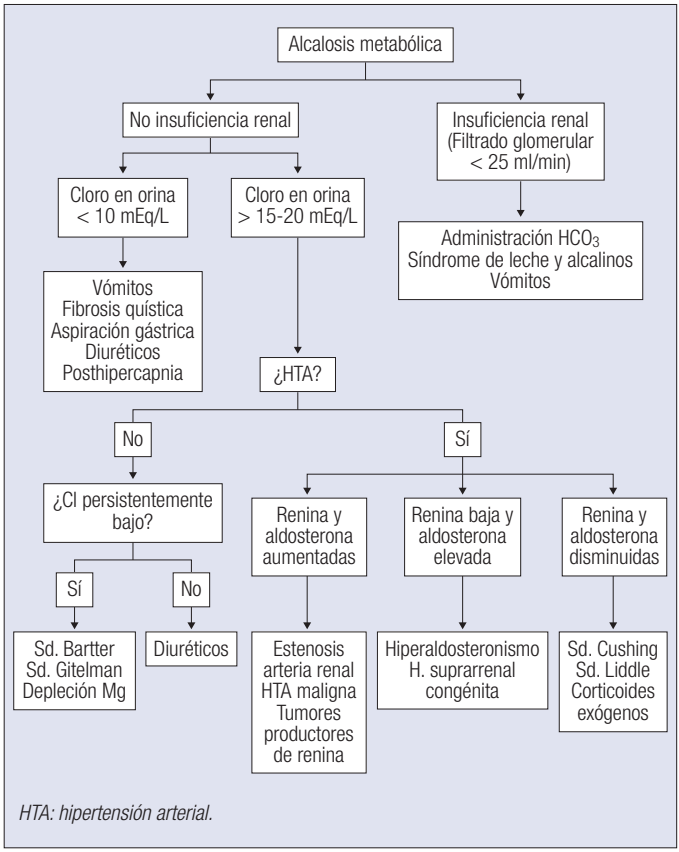


FIGURA 2. Algoritmo diagnóstico de la alcalosis metabólica.

Clínica

Depende de la causa desencadenante y de las alteraciones metabólicas que se produzcan. Existirá sed y letargia (depleción

de volumen), signos de hipertensión arterial (depleción de cloro), debilidad muscular progresiva y alteraciones en el ECG (depresión ST, disminución onda T, aparición onda U) y arritmias graves (hipopotasemia).

La alcalemia puede disminuir el gasto cardíaco e incluso producir hipoxemia al reducirse la ventilación como mecanismo compensatorio de la alcalosis, aumentando los niveles de CO_2; también disminuye el calcio iónico y puede producir tetania y convulsiones. La alcalemia aumenta el riesgo de intoxicación digitálica y reduce la eficacia de algunos fármacos antiarrítmicos.

Pruebas complementarias

Deben solicitarse en función de la sospecha clínica.

- Análisis de sangre: glucemia, urea, creatinina, Na, K, Cl, Ca, Mg y gasometría (cálculo de anión GAP).
- Orina: densidad, osmolaridad, pH, iones, bicarbonato.

Tratamiento

Consiste en tratar la enfermedad que originó la alcalosis metabólica, frenando la pérdida de hidrogeniones y corrigiendo los déficits existentes (hipovolemia, hipocloremia, hipokaliemia).

Cuando esto no es posible o mientras se llega al diagnóstico y en situaciones graves (pH > 7,65) se deben seguir las siguientes pautas de actuación:

Niveles de cloro urinario (Cl_o) < 10 mEq/L:

- Administración de suero salino fisiológico (favorece la corrección de la hipocloremia y la depleción de volemia, mejorando la alcalosis).
- En los pacientes con aspiración gástrica o vómitos persistentes se administrarán inhibidores de la bomba de protones o antihistamínicos antiH_2 (reducen la secreción gástrica y disminuyen la pérdida de ácido clorhídrico).

Niveles de cloro urinario > 10 mEq/L

- Si el paciente está en tratamiento con diuréticos de asa o tiazidas o existen signos de hiperaldosteronismo de debe administrar un diurético "ahorrador de potasio", espironolactona o amiloride (disminuyen las pérdidas de K^+ y se inhibe el eje renina-angiotensina-aldosterona).
- En los estados edematosos se restringirán los líquidos y se administrará acetazolamida. Mejora la alcalosis inhibiendo la anhidrasa carbónica, aumentando la excreción de bicarbonato y la retención de iones cloruro.

En el caso de alcalosis extrema (derivación a UCIP), puede ser necesaria la asociación de ácido clorhídrico (HCl) o cloruro de amonio (NH_4Cl), calculando el exceso de bicarbonato según esta fórmula:

$$\text{Exceso de } HCO_3^- = 0{,}6 \times \text{peso corporal} \times \Delta\ HCO_3^-$$

$$\Delta\ HCO_3^- = HCO_3^- \text{ plasmático} - 24$$

El HCl se prepara añadiendo 150 mEq del mismo a 1.000 ml de agua destilada. Se administra por vía central, corrigiendo el 50% del exceso de HCO_3^- en 12 h.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alcázar Arroyo R, Corchete Prats E. Diagnóstico y tratamiento de la acidosis metabólica. En: Algoritmos en Nefrología. Trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base. Modulo 01. Sociedad Española de Nefrología; 2011.
2. González Gómez JM, Milano Manso G. Trastornos hidroelectrolíticos. Equilibrio ácido base en pediatría. An Pediatr Contin. 2014: 12: 300-11.
3. Greenbaum LA. Trastornos Electrolíticos y ácido-básicos. En: Behrman RE, Kliegman R, Jenson HB, editores. Nelson Tratado de Pediatría, 17ª Ed. Barcelona: Elsevier; 2004. p.191-242.
4. Modesto V, Vidal S. Equilibrio ácido-base. En: Moro M, Málaga S, Madro L, editores. Cruz Tratado de Pediatría, 11ª Ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014. p. 1113-6.

12 FLUIDOTERAPIA EN EL PERÍODO NEONATAL. DESHIDRATACIÓN

María Gloria López Lois,
Inge Silveria Alonso Larruscain, Jimena Pérez Moreno

INTRODUCCIÓN

La homeostasis del agua y los electrolitos en los recién nacidos está condicionada por la edad gestacional, la edad postnatal, el peso al nacimiento y por factores ambientales. El tratamiento con líquidos durante el periodo neonatal tiene características específicas debido a las modificaciones que se producen en la composición corporal durante el desarrollo, en la funcionalidad de la piel, el sistema renal y el sistema neuroendocrino.

En este capítulo se abordará el manejo en urgencias de los recién nacidos a término (RNT), pasados los primeros 2-3 días de vida que precisan fluidoterapia intravenosa.

BASES FISIOPATOLÓGICAS

El agua corporal total (ACT) se distribuye en dos compartimentos: líquido intracelular y líquido extracelular (a su vez formado por el líquido intravascular y el intersticial). El porcentaje del peso correspondiente al agua corporal disminuye conforme aumenta la edad, siendo en el recién nacido a término el 75-80% del peso corporal total.

El recién nacido es más susceptible de sufrir deshidratación frente al niño mayor, por distintos motivos:

- Mayor proporción de ACT en relación al peso.
- Predominio del agua extracelular.

– Inmadurez de la función renal (disminución de la reabsorción de sodio en túbulo proximal y distal, disminución de la capacidad para concentrar y diluir la orina).
– Déficit hormonal transitorio de mineralcorticoides y ADH.
– Falta de regulación mediante el mecanismo de la sed.

DEFINICIÓN

Durante los primeros 7-10 días de vida se produce una pérdida fisiológica del líquido extracelular que se traduce en una pérdida de peso. Esta pérdida en el RNT es del 5 al 10% y en el pretérmino hasta del 15%. Por tanto, se considera que un recién nacido está deshidratado cuando la pérdida ponderal es mayor del 10 -12% del peso al nacimiento en los primeros 7-10 días de vida. Pasado este período, cualquier pérdida aguda de peso debe considerarse como una situación patológica.

ETIOLOGÍA DE LA DESHIDRATACIÓN

La causa más frecuente de deshidratación durante el periodo neonatal es la falta de aporte de líquidos (niños con lactancia materna no bien establecida). Otras causas son las pérdidas excesivas por vía digestiva (diarrea o vómitos), renal (tubulopatías, diabetes insípida, hiperplasia suprarrenal congénita) o por aumento de las pérdidas insensibles (fiebre, polipnea). Algunos niños pueden presentar deshidratación hipernatrémica en relación a una mala preparación de los biberones.

CLÍNICA

- **Manifestaciones cutáneo-mucosas:** la disminución del volumen extracelular produce una disminución de la turgencia de la piel, sequedad de mucosas y depresión de la fontanela. En la deshidratación hipernatrémica estas manifestaciones pueden no estar presentes o ser menos evidentes.

- **Sistema cardiovascular:** la hipovolemia puede dar lugar a taquicardia, aumento del tiempo de relleno capilar, vasoconstricción periférica y disminución de la diuresis. La hipotensión arterial es un signo tardío.
- **Sistema nervioso central:** puede haber irritabilidad o letargia y, en caso de alteraciones electrolíticas graves, convulsiones.
- **Fiebre:** la fiebre es un signo que frecuentemente se asocia a la deshidratación, sobre todo hipernatrémica, en el periodo neonatal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Análisis de sangre

– Na, K, Cl y osmolaridad plasmática. Son indicadores de la composición y tonicidad el líquido extracelular.

– Urea y creatinina sérica. Dan información indirecta acerca del líquido extracelular y de la tasa de filtrado glomerular, si bien los valores en el período postnatal precoz están en relación con el aclaramiento placentario. El neonato tiene cifras de creatinina al nacimiento algo mayores que las de su madre. La creatinina desciende rápidamente durante los primeros días de vida, estabilizándose alrededor de 0,4 mg/dl el quinto día. Para valorar la evolución de los niños deshidratados, más que las cifras absolutas, es importante tener en cuenta la tendencia en función del tiempo.

– Gasometría. Proporciona datos acerca de la depleción del volumen intravascular. Cuando existe mala perfusión periférica se produce una acidosis metabólica con anión GAP elevado.

Análisis de orina

– Na, Cl, K, densidad/osmolaridad. Reflejan la capacidad del riñón para concentrar o diluir la orina y reabsorber o excretar sodio. En el recién nacido a término (3-5 días de vida) se excreta (EFNa) <1% del sodio filtrado.

Estas determinaciones deben repetirse en función de la evolución clínica del paciente y de la severidad de las alteraciones iniciales. En el caso de la deshidratación hipernatrémica puede ser precisa su monitorización cada 2-4 horas para detectar descensos bruscos en la natremia.

TRATAMIENTO

En aquellos pacientes con una deshidratación grave con signos de *shock* hipovolémico, el primer paso consistirá en el restablecimiento del espacio vascular mediante la infusión intravenosa de suero salino al 0,9% a 20 ml/kg en 30-60 minutos.

Tras esta primera fase, la terapia hidroelectrolítica debe individualizarse ya que los requerimientos del recién nacido deben establecerse en función de la situación clínica y de los datos analíticos. Los objetivos en este período incluyen:

1. Aporte de los líquidos de mantenimiento y de las necesidades basales de electrolitos y glucosa.
2. Estimación y corrección de los déficits de agua, electrolitos y glucosa.
3. Reposición de las pérdidas mantenidas de agua y electrolitos si las hubiera.

1. Líquidos de mantenimiento – Necesidades basales

En la tabla 1 se resumen las recomendaciones de los aportes de líquidos, electrolitos y glucosa de mantenimiento en los recién nacidos.

En general los requerimientos basales de los niños recién nacidos que consultan en urgencias son: agua (100-150 ml/kg/día), Na y Cl (2-4 mEq/kg/día), K (2-3 mEq/kg/día), Ca (1-2 mEq/kg/día) y glucosa (4-8 mg/kg/minuto).

El aporte de glucosa se hace con un suero glucosado al 10% al que se le añaden los iones. Cuando es necesario una concentración de glucosa en el suero mayor del 12,5% se requiere una vía central.

TABLA 1. Aporte intravenoso de agua, electrolitos y glucosa en recién nacidos.

Edad	Peso al nacimiento: Agua (ml/kg/día)	Electrolitos (mEq/kg/día)	Glucosa (mg/kg/min)
Día 1º	• 1.500-2.500 g: 75-80 • > 2.500 g: 60-75	• Na/Cl/K: no necesario • Ca: 1-2	• 4-6, ajustar según controles de glucemia
Días 2º-6º	Aumento diario de 10-20 ml respecto al previo	• Na/Cl: 2-4 • K: 2-3 • Ca: 1-2	• 4-8, ajustar según controles de glucemia
A partir 7º	• 1.500-2.500 g: 130-160 • > 2.500 g: 120-160	• Na/Cl: 2-4 • K: 2-3 • Ca: 1-2	• 4-8, ajustar según controles de glucemia

2. Déficit de líquidos y electrolitos

El déficit de líquidos (DL) se puede calcular a partir del grado de deshidratación estimado, expresado en tanto por ciento de pérdida de peso:

DL= grado de deshidratación (%) x 10 x peso (kg)

En la práctica la pérdida de peso en gramos se equipara a la pérdida de líquidos en ml. Al hacer esta valoración deberá tenerse en cuenta la pérdida fisiológica de peso (7-10%) respecto al nacimiento. De forma práctica y orientativa, en un paciente con una pérdida ponderal del 13% en la primera semana de vida, se deberá corregir alrededor del 3-4% del déficit. No obstante, más allá de considerar exclusivamente la pérdida de peso, se debe tener en cuenta la presencia de signos clínicos y/o alteraciones analíticas que permitan estimar el grado de deshidratación.

El déficit de sodio se puede estimar según se muestra en la tabla 2.

Ritmo de reposición y tiempo de reposición del déficit

El ritmo de perfusión diario debe incluir las necesidades basales (agua, glucosa y electrolitos), las pérdidas mantenidas y un tanto por

TABLA 2. Déficit de Na según tipo de deshidratación.

Tipo de deshidratación	mEq de Na por 100 ml de líquido perdido
Hiponatrémica	10-12
Isonatrémica	8-10
Hipernatrémica	2-4

ciento del déficit. El tiempo para la corrección del déficit dependerá de la situación clínica y del nivel de la natremia. Cuanto más elevados sean los niveles de sodio en el plasma, más lenta debe ser la reposición del déficit. El objetivo es que no se produzcan cambios bruscos en los niveles plasmáticos de Na.

El tiempo para la reposición del déficit puede hacerse según estas pautas:

– Deshidratación iso e hiponatrémica: 24 horas (puede reponerse la mitad del déficit en las primeras 8 horas).
– Deshidratación hipernatrémica: 48-72 horas (en función de la natremia inicial).

Tipo de fluido

Al igual que en los niños mayores, los expertos recomiendan no utilizar sueros hipotónicos (respecto al plasma) en los niños deshidratados menores de un mes. En la práctica puede comenzarse el tratamiento de los niños con deshidratación moderada o grave mediante la infusión de sueros que contengan 154 mEq/L de Na (suero salino 0,9%), disminuyendo progresivamente la concentración de Na a 77 mEq/L (suero salino 0,45%) o bien con concentraciones intermedias en función de la evolución de la natremia. En la deshidratación hipernatrémica, si se produce un descenso del Na en plasma > 0,5 mEq/L/hora deberá pautarse un suero con una concentración mayor de sodio o disminuir el ritmo de infusión. Si el descenso del Na plasmático no es apropiado probablemente sea necesario incrementar el ritmo de

infusión. Para este control es preciso analizar de forma seriada en el tiempo los niveles de sodio en plasma (2, 4, 8, 12 horas) en función de la evolución.

Además del sodio, el suero debe tener una concentración de glucosa aproximadamente del 10% para mantener una perfusión de 4-8 mg/kg/minuto. El potasio se añadirá con una concentración de 2-3 mEq/100 ml de agua, cuando la diuresis y la función renal sean adecuadas.

3. Pérdidas mantenidas

Además de las necesidades basales y déficit, es necesario reponer las pérdidas mantenidas, para ello es preciso monitorizar las entradas y salidas de líquidos de forma exhaustiva (ingesta oral, aportes intravenosos, diuresis, deposiciones, pérdidas insensibles). La producción normal de orina es de 1-3 ml/kg/hora, siendo la oliguria un signo de deshidratación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ben-Salom E, Toker O, Schwartz S. Hypernatremic dehydration in young children: is there a solution? Isr Med Assoc J. 2016; 18: 95-9.
2. Bolat F, Oflaz MB, Güven AS, Özdemir G, Alaygut D, Dogan MT, et al. What is the safe approach for neonatal hypernatremic dehydration? A retrospective study from a neonatal intensive care unit. Pediatr Emerg Care. 2013; 29: 808-13.
3. Hacer Y, Mehmet S, Ercan T. May the best friend be an enemy if not recognized early. Hypernatremic dehydration due to breastfeeding. Pediatr Emerg Care. 2005; 21: 445-8.
4. Hartnoll G. Basic principles and practical steps in the management of fluid balance in the newborn. Semin Neonatol. 2003; 8): 307-13.
5. Doherty EG, Simmons CF. Manejo de los líquidos y electrolitos. En: Cloherty JP, Eichenwald EC, Stark AR, eds. Manual de Neonatología. 6ª Ed. EEUU: Wolters Kluwer; 2009. p.100-13.
6. Ventura MP, Samper MP. Metabolismo del agua y los electrólitos. En: Moro M, Vento M, eds. De guardia en Neonatología. 3ª ed. Editorial Médica Panamericana; 2016. p.165-8.

7. Bell EF, Segar JL, Oh W. Fluid and electrolyte management. En: MacDonald MG, Seshia MMK, eds. Avery´s Neonatology. Pathophysiology and manegement of the newborn. Seventh Edition. Singapur: Wolters Kluwer; 2016. p. 265-79.

ÍNDICE DE MATERIAS

A

Acidosis metabólica: 45, 47, 50, 54, 55, 57,65, 66, 67, 68, 69, 70, 71, 74, 81

Alcalosis metabólica: 42, 66, 73, 74, 75, 76, 77

Anión GAP: 67, 68, 69, 74, 77, 81

B

Bicarbonato: 11, 13, 37, 42, 46, 47, 65, 66, 67, 68, 69, 70, 73, 74, 77, 78

D

Deshidratación: 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 9, 10, 11, 15, 16, 17, 19, 20, 33, 36, 37, 39, 52, 55, 79, 80, 81, 82, 83, 84, 85

E

Edema cerebral: 28, 32, 37, 39

Equilibrio ácido-base: 49, 62, 65, 66, 73, 74

Escala de Gorelick: 3, 4

H

Hipercalcemia: 49, 50, 51, 52, 53, 57
Hiperfosforemia: 52, 53, 54, 55
Hipermagnesemia: 55, 56, 57
Hipernatremia: 6, 19, 35, 36, 37, 38, 39, 46
Hiperpotasemia: 44, 45, 46, 47, 57, 69
Hipocalcemia: 49, 50, 51, 52, 53, 54, 55, 56, 69
Hipofosforemia: 52, 53, 54, 55
Hipoglucemia: 21, 22, 23, 24, 25, 26
Hipomagnesemia: 42, 44, 50, 52, 55, 56, 57
Hiponatremia: 19, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 46, 60
Hipopotasemia: 41, 42, 43, 55, 57, 69, 75, 77

I

Isotónicos: 15, 33, 60

L

Lactancia: 10, 80

N

Necesidades basales: 15, 19, 25, 33, 39, 52, 61, 82, 83, 85
Neonatal: 21, 22, 39, 59, 79, 80, 81

R

Recién nacido: 79, 80, 81, 82
Rehidratación: 3, 4, 6, 7, 9, 10, 11, 12, 13, 15, 16, 17, 18, 39

S

Shock: 5, 7, 37, 39, 68, 70, 82
Solución de rehidratación oral: 11
Suero salino hipertónico: 32
Sueros isotónicos: 15, 33

ÍNDICE DE ALGORITMOS

- Algoritmo de rehidratación intravenosa rápida 17
- Algoritmo diagnóstico de la hiponatremia..... 31
- Tratamiento de la hiponatremia. 34
- Algoritmo de actuación en la acidosis metabólica..... 71
- Algoritmo diagnóstico de la alcalosis metabólica. 76

FBOS18-03

CASEN RECORDATI
GROUP
www.casenrecordati.es