



PROCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS EN URGENCIAS DE PEDIATRÍA

Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP), 3ª Edición, 2019

17 Deshidratación aguda

María Ángeles García Herrero

Urgencias de Pediatría. Servicio de Pediatría

Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares.

Cristina Olivas López de Soria

Urgencias de Pediatría. Servicio de Pediatría

Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares.

María Gloria López Lois

Urgencias de Pediatría. Servicio de Pediatría

Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares.

Octubre, 2019



Deshidratación aguda

*María Ángeles García Herrero, Cristina Olivas López de Soria,
María Gloria López Lois*

Resumen

La deshidratación es un cuadro clínico originado por la excesiva pérdida de agua y electrolitos, que comporta un compromiso variable inicialmente a nivel circulatorio, si bien puede llegar a afectar a otros órganos y sistemas. Se origina por disminución de la ingesta de agua, aumento de las pérdidas o ambas. La etiología es variada siendo la más frecuente las pérdidas gastrointestinales por procesos infecciosos.

La rehidratación oral es efectiva y constituye el tratamiento de elección en la mayoría de los pacientes. Es más fisiológica, económica y tiene menor número de complicaciones. Respecto al tratamiento intravenoso, en el momento actual las pautas de rehidratación lentas se han sustituido por pautas rápidas, que permiten compensar las pérdidas en pocas horas, restaurar la volemia y permitir la más rápida recuperación. Asimismo es fundamental saber que: en la deshidratación grave asociada a shock lo primordial es restaurar el volumen intravascular precozmente, que si aparecen alteraciones electrolíticas estas deben ser tenidas en cuenta y que en caso de administración prolongada de líquidos intravenosos debemos realizar controles de peso, diuresis y electrolitos así como estar atentos a la aparición de signos de sobrecarga de volumen.

Palabras clave: deshidratación, isonatremia, hiponatremia, hipernatremia, acidosis metabólica.

Abstract

Dehydration is defined as the condition that results from excessive loss of body water and electrolytes. It can negatively affect the cardiovascular system and also other organs and systems. It is caused by poor water intake, excessive loss of body water or a combination of both. The etiology is varied. In most cases, volume depletion in children is caused by fluid losses from vomiting or diarrhea. Oral rehydration therapy is effective and recommended as first-line therapy in most patients. It has the advantages of lower cost and ease of use, as it is a physiological treatment and has fewer complications than intravenous therapy. When intravenous treatment is needed, rapid rehydration regimens seem to be better than slow rehydration regimens, allowing to replace the body water loss in a few hours with rapid restore of intravascular volume and prompt recovery. Severe cases of dehydration with shock, requires early restoration of hemodynamic stability with fluids containing a proper balance of replacement electrolytes, with continuing assessment of electrolyte status, body weight and urine output, as well as volume overload signs.

Keywords: dehydration, isonatremia, hyponatremia, hypernatremia, metabolic acidosis.

TABLA 1. Etiología más frecuente de la deshidratación

Escasos aportes	Ayuno prolongado Disminución de la ingesta de agua Lactancia materna no bien establecida	
Excesivas pérdidas	Gastrointestinal	Diarrea Vómitos Ingesta de laxantes Síndromes malabsortivos
	Renal	Poliuria Diuréticos Nefropatía (sobre todo tubulopatías)
	Cutáneo	Quemaduras Fiebre Ejercicio físico intenso Calor intenso (sobre todo en ambientes secos) Fototerapia
	Endocrinológico	Diabetes mellitus Diabetes insípida Síndrome pierde sal Síndrome adrenogenital
	Otros	Drenajes quirúrgicos Respiratorio: polipnea Pérdida de iones por el sudor: fibrosis quística Administración errónea de soluciones de rehidratación oral mal preparadas Infusión de sueros intravenosos erróneos o escasos

INTRODUCCIÓN

La deshidratación es un cuadro clínico originado por la excesiva pérdida de agua y electrolitos¹, que comporta un compromiso variable inicialmente a nivel circulatorio, si bien puede aparecer afectación renal, neurológica (SNC), pulmonar o a otros niveles. Se origina por disminución de la ingesta de agua, aumento de las pérdidas o ambas. La deshidratación es, por tanto, una pérdida del volumen circulante, una hipovolemia que en ocasiones puede ser grave y originar un cuadro de shock hipovolémico².

Sin lugar a dudas la etiología más frecuente es la pérdida digestiva en el contexto de gastroenteritis³, pero existen múltiples situaciones clínicas que conllevan alteraciones en el balance hídrico, en ocasiones asociado al electrolítico y del 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. El cuadro se puede desarrollar con mayor o menor rapidez y

gravedad según la etiología, la edad del niño y de la existencia o no de patología previa.

Por otra parte y en sentido estricto, la deshidratación sería la pérdida de agua, pero, dado que la pérdida de agua conlleva en casi todas las entidades pérdida de electrolitos, nos referiremos a la deshidratación con ambas acepciones.

En este capítulo trataremos la etiología y fisiopatología de la deshidratación aguda, si bien con respecto al diagnóstico y sobre todo al tratamiento únicamente se abordará el de la deshidratación en relación a gastroenteritis aguda. Otras causas como la deshidratación en el contexto de endocrinopatías (cetoacidosis diabética, insuficiencia suprarrenal, diabetes insípida, etc.), patología renal, quemaduras, etc. tienen su tratamiento específico y se remite a los capítulos correspondientes.

ETIOLOGÍA

La etiología más frecuente se resume en la tabla 1, pero sin lugar a dudas la principal causa de des-

hidratación en la infancia está en relación con la gastroenteritis aguda^{2,3}. Los niños son más susceptibles debido a varios factores: mayor frecuencia de procesos infecciosos (gastroenteritis), mayor superficie corporal en relación con su volumen (por lo que en situaciones de quemaduras o fiebre tienen mayor proporción de pérdidas cutáneas), y por la imposibilidad de los niños pequeños de comunicar su necesidad de líquidos y de acceder a ellos de manera independiente^{2,3}.

FISIOPATOLOGÍA

Para entender los síntomas y signos que van a aparecer en el contexto de la deshidratación, así como el tratamiento, debemos conocer la composición corporal de agua y electrolitos, y la regulación de la osmolalidad, la volemia plasmática y el equilibrio ácido-base (pH sanguíneo)^{4,5}.

Composición corporal de agua y electrolitos

El agua es el componente más abundante del cuerpo humano. El agua corporal total (ACT) como porcentaje del peso corporal varía en función de la edad y el sexo, siendo aproximadamente de hasta un 80% en el recién nacido a término y del 50-60% en el adulto⁶. Por otra parte existen dos grandes espacios líquidos: el intracelular (LIC) y el extracelular (LEC). Este último está dividido en líquido intravascular (plasma) y líquido intersticial. El LEC es rico en sodio (Na⁺) y cloro (Cl⁻) y pobre en potasio (K⁺), mientras que en el LIC predomina el K⁺, fosfatos y proteínas. La composición electrolítica distinta en el LEC y el LIC se mantienen principalmente gracias a la bomba de Na/K⁵. Salvo en los primeros meses de vida la mayor proporción de ACT está en el espacio intracelular⁶.

Osmolalidad

Se define como el número de solutos que existe en una solución por cada kilogramo de agua. El término osmolaridad hace referencia a los solutos por litro de agua. Prácticamente son términos intercambiables y suelen usarse de manera sinónima. El organismo está adaptado para mantener la misma osmolalidad entre los espacios extra e intracelular. Si la osmolalidad de uno de los compartimentos cambia, el agua se desplaza rápidamente para igualarla, pasando del compartimento de menor al de

mayor osmolalidad^{4,5}. La razón de esto es que las membranas celulares son altamente permeables al agua pero relativamente impermeables a otras sustancias. La osmolalidad plasmática normal (Osm_p) depende de urea y glucosa, pero sobre todo del Na⁺ y es de 285-295 mOsm/kg. Su cálculo, en ausencia de otras sustancias osmóticamente activas, se realiza con la siguiente fórmula:

$$\text{Osm}_p = (2 \times \text{Na}^+_{(\text{mEq/L})}) + \frac{\text{glucosa}_{(\text{mg/dl})}}{18} + \frac{\text{BUN}_{(\text{mg/dl})}}{2.8}$$

Aumentos del 1-2 % en la Osm_p estimulan los osmorreceptores hipotalámicos y aparece la sensación de sed estimulando la secreción de hormona antidiurética (ADH). La ADH aumenta la reabsorción de agua en el túbulo colector renal, aumentando la osmolaridad urinaria y disminuyendo el volumen urinario⁷.

Cambios lentos en Osm_p permiten adaptaciones celulares con cambios en la Osm intracelular. Así en situaciones de Osm_p altas aparecerán dentro de la célula sustancias osmóticamente activas (idiosmoles) evitando así la deshidratación celular. Al contrario, en Osm_p bajas disminuirán los solutos intracelulares. Cuando se originan estas situaciones el tratamiento de la deshidratación debe evitar cambios bruscos en la Osm_p para disminuir el riesgo de complicaciones intracelulares (sobre todo a nivel de SNC).

Volemia

La hipovolemia, recordemos que la deshidratación es hipovolemia², es detectada en el aparato yuxtglomerular renal desencadenando la producción de renina que transforma el angiotensinógeno en angiotensina I. La acción de la enzima convertidora de la angiotensina convierte la angiotensina I en angiotensina II, que estimula la reabsorción de sodio en el túbulo proximal y la secreción de aldosterona, que aumenta aún más la reabsorción de Na⁺ y agua y la excreción de K⁺. Asimismo, en caso de hipovolemia importante aparece un estímulo del sistema nervioso simpático que, junto con la angiotensina II, ayudan a mantener una adecuada presión arterial en presencia de depleción de volumen⁴.

La hipovolemia también estimula la secreción de ADH, independientemente de la Osm_p. El volumen circulante se prioriza sobre la osmolalidad en la regulación de la ADH⁷.

TABLA 2. Clasificación de la deshidratación según el volumen perdido

	% de pérdida de peso	Déficit ml/kg
Leve	3-5	30-50
Moderada	5-9	50-90
Grave	> 9	> 90-100

Equilibrio ácido-base (EAB)

El pH sanguíneo hace referencia a la concentración de ácidos (H^+) en el LEC y su valor normal es de 7,35 y 7,45. El pH depende, por tanto, de la ingesta más la producción endógena de ácidos y de su eliminación, donde además de los riñones tienen un papel fundamental ciertas proteínas y la respiración. La importancia del equilibrio ácido-base (EAB) está en que:

- Un pH adecuado es preciso para el correcto funcionamiento de ciertas proteínas y enzimas.
- Los trastornos crónicos del EAB interfieren el crecimiento y el desarrollo normal.
- Cambios importantes del pH pueden tener efectos en el sistema nervioso central y a nivel cardiovascular.
- Pueden aparecer alteraciones en la kaliemia tanto por la acidosis como por la alcalosis y durante la corrección del desequilibrio.

Las causas más frecuentes de deshidratación pueden cursar con acidosis metabólica por pérdida de CO_3H^- , como en la diarrea, o por producción de ácidos como en la diabetes mellitus. En situación de acidosis debemos calcular el anión GAP:

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

- Acidosis metabólica con anión GAP aumentado: son debidas a la acumulación de ácidos no medibles endógenos (lactato en sepsis, betahidroxibutirato en cetoacidosis diabética, ayuno prolongado, etc.) o exógenos (intoxicación por alcoholes).
- Acidosis metabólica con anión GAP normal: son secundarias a pérdidas de bicarbonato, renales o extrarrenales (diarrea aguda).

Podría aparecer alcalosis metabólica (por ejemplo, en pérdidas excesivas de cloro por vómitos) pero es menos frecuente.

CLASIFICACIÓN DE LA DESHIDRATACIÓN

En el contexto de una deshidratación falta agua, prácticamente siempre acompañada de déficit de

TABLA 3. Tipo de deshidratación según natremia

Tipo de deshidratación	Na (mEq/L) en plasma	Alteración fisiopatológica
Hiponatémica	< 135	Pérdida Na > agua
Isonatémica	130-145	Pérdida de agua y Na proporcionada
Hipernatémica	> 145-150	Pérdida agua > Na

sodio, el ión extracelular por excelencia. Este déficit de Na^+ puede ser proporcionalmente igual, mayor o menor que el de agua. Por otra parte existe deshidratación con aumento de sustancias osmóticamente activas diferentes al Na^+ , por ejemplo, en la diabetes mellitus, donde la $Osmp$ sube a expensas de la glucosa. Es decir, puede aparecer deshidratación hiperosmolar no hipernatémica.

Dado que los cambios en agua y Na^+ son los más frecuentes, se puede clasificar la deshidratación según el grado de pérdida de agua y según la concentración de Na en el plasma (Na_p) (Tablas 2 y 3). Diferentes autores señalan distintos márgenes de pérdidas de volumen en la deshidratación a la hora de clasificarla. Posiblemente el conjunto de signos y síntomas sea el mejor marcador a la hora de valorar el grado de deshidratación (Tabla 4). Por otra parte, si bien el Na_p normal es de 135-145 mEq/L muchos autores consideran hipernatremia valores superiores a 150 mEq/L siendo este valor el utilizado en las correcciones.

CLÍNICA

Deberá realizarse una valoración inicial mediante el Triángulo de Evaluación Pediátrica (TEP), continuando con una adecuada anamnesis y una exploración general (ABCDE) dirigida a establecer el tipo, el grado de pérdida de volumen y, si es posible, el diagnóstico etiológico.

TEP. Se compone de tres lados: la apariencia, el trabajo respiratorio y la circulación cutánea. El TEP nos proporciona una estimación del estado fisiológico y las necesidades urgentes del paciente. Si los tres lados son normales hablaremos de un paciente estable.

El primer parámetro en alterarse en la deshidratación aguda será el circulatorio (shock compensado). Este lado del triángulo evalúa la función

TABLA 4. Valoración de la deshidratación**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, etc.*	Alteración del nivel de consciencia
	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, etc.*	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 (Tomada de Guía NICE. Diarrhoea and vomiting caused by gastroenteritis in under 5s: diagnosis and gastroenteritis. Clinical guideline Published: 22 April 2009 nice.org.uk/guidance/cg84).

cardiaca y la correcta perfusión de los órganos. Los principales indicadores a valorar son: palidez, signo precoz de mala perfusión y presencia de cutis reticular, causado por la vasoconstricción de los capilares cutáneos y la cianosis periférica o central.

La afectación de la apariencia con irritabilidad, decaimiento, disminución del nivel de consciencia o coma indicarán hipoperfusión cerebral (considerar también la posibilidad de hipoglucemia). Hablaremos entonces de shock descompensado. La aparición de síntomas respiratorios como la cianosis, en contexto de bradipnea, nos hará pensar en el fallo cardiorrespiratorio. En este contexto, la prioridad es el inicio de la reanimación del paciente. El shock descompensado y el fallo cardiorrespiratorio son urgencias vitales. Es fundamental el restablecimiento precoz de la volemia y el mantenimiento de una adecuada presión arterial (PA).

ANAMNESIS (SAMPLE) Y EXPLORACIÓN CLÍNICA

La sintomatología dependerá de tres factores: del volumen de agua perdido (déficit), de las altera-

ciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-base asociadas y de la rapidez de la instauración de la pérdida².

Respecto a la anamnesis se interrogará específicamente por signos y síntomas que orienten acerca de la posible etiología del cuadro (Tabla 1): número y volumen de vómitos y deposiciones; fiebre, pérdidas cutáneas por quemadura, ejercicio intenso, calor o fototerapia; poliuria, polidipsia, polifagia; sed, ingesta de líquidos, diuresis, comportamiento, etc. Asimismo se debe preguntar siempre por patología previa, sobre todo endocrinológica, alergias y por el último peso.

Respecto a la exploración, el déficit de agua nos va a dar una serie de signos y síntomas clínicos diferentes según el grado de deshidratación. The National Institute for Health and Care Excellence (NICE) establece una serie de signos y síntomas (Tabla 4) para ayudar a clasificar el grado de deshidratación⁸.

De manera general podemos establecer que:

- En la *deshidratación leve*, la más frecuente, el pulso es normal o ligeramente aumentado

(pudiendo estar esto último en relación también con la presencia de fiebre o dolor), aparece ligera disminución de la diuresis y sed no muy intensa.

- En la *deshidratación severa*: aparecen en mayor o menor medida signos de shock hipovolémico taquicardia, pulsos débiles, disminución de la PA, oligoanuria, ausencia de lágrimas, mucosas secas, ojos y fontanela hundidos, piel seca, relleno capilar retrasado (> 2 segundos), pudiendo evolucionar a bradicardia, frialdad distal, piel moteada y disminución del nivel consciencia. La presencia de taquipnea puede estar en relación a acidosis metabólica.

Los signos que de forma individual han resultado más útiles para predecir una deshidratación mayor del 5% en niños son: un tiempo de llenado capilar anormal, una pérdida de la turgencia de la piel y un patrón respiratorio anormal⁹.

Por otra parte y respecto a la **natremia**, el Na⁺ es el principal catión del LEC y es necesario para el mantenimiento del volumen intravascular:

- En la deshidratación **iso e hiponatremia**, en las que predomina la pérdida de líquido del espacio extracelular, las manifestaciones clínicas son debidas a la hipovolemia. Predomina la sequedad de piel y mucosas, palidez, taquipnea, vasoconstricción, frialdad distal, taquicardia y oliguria pudiendo aparecer el signo del pliegue y la fontanela hundida en los lactantes. En la hiponatremia desciende la Osm_p originando entrada de agua en la célula. La hiponatremia aguda grave puede causar edema cerebral. Los síntomas neurológicos van desde malestar y vómitos a cefalea, disminución del nivel de consciencia o convulsiones, o coma.
- En las deshidrataciones **hipernatremias** aparecen síntomas de deshidratación celular. Al aumentar la Osm_p, el agua sale de las células, incluidas las neuronas. Predominarán síntomas neurológicos: irritabilidad, sed intensa (continúan bebiendo con avidez aunque presenten vómitos o malestar), letargia y debilidad muscular, llanto agudo en los lactantes y fiebre. Si la hipernatremia es intensa aparecen manifestaciones neurológicas más graves, convulsiones, coma y muerte. La deshidratación cerebral puede originar hemorragias intracerebrales y subaracnoideas focales¹⁰.

TABLA 5. Escala de Gorelick

Ojos hundidos
Mucosas secas
Ausencia de lágrimas
Pérdida de turgencia cutánea
Deterioro del estado general
Pulso radial débil
Frecuencia cardíaca > 150 lpm
Respiración anormal
Oliguria

*Puntuación: < 3: leve; 3-5: moderada; 6-10: grave.
En negrita los signos con mayor valor predictivo para deshidratación moderada-grave.*

ABORDAJE DE UN PACIENTE CON DESHIDRATACIÓN EN EL CONTEXTO DE GASTROENTERITIS AGUDA: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Se excluyen, por lo tanto, otras causas de deshidratación. Asimismo si el paciente tiene patología de base que pueda alterar el balance hidroelectrolítico (renal sobre todo) el abordaje sería diferente.

Al enfrentarnos a una deshidratación debemos contestar a las siguientes preguntas:

Diagnóstico

¿Qué falta?

Existe un déficit de agua acompañado de déficit de Na⁺.

¿Cuánto falta?

Valoración del déficit de agua. Tenemos varias posibilidades:

- La mejor manera de evaluar el déficit de agua es la valoración de la pérdida aguda de peso durante el episodio. Esta disminución del peso corresponderá con el déficit de agua. Una disminución de peso de 1 kg corresponderá a un déficit de 1 litro de agua (recordemos, siempre acompañada de iones).
- Un peso reciente antes de la enfermedad a menudo no está disponible. Los hallazgos en el examen físico, junto con la historia clínica ayudan a evaluar la gravedad de la hipovolemia. Utilización de escalas clínicas como la de Gorelick¹¹ (Tabla 5) nos clasificarán la deshidratación

en leve, moderada o severa correlacionándolo con un déficit de agua del 5, 5-9 o > 9% del peso del paciente respectivamente. Hay autores que consideran deshidratación grave las pérdidas superiores al 10% en niños pequeños².

- Pruebas complementarias.

Valoración del déficit de Na⁺

En el contexto de la deshidratación, el déficit de agua va acompañado prácticamente siempre, en mayor o menor medida, de déficit de Na⁺.

La forma de evaluarlo será:

- La clínica que presenta el paciente nos puede orientar acerca de si la pérdida de líquido afecta más al LEC (iso o hiponatémica) o al LIC (hipernatémica).
- Pruebas complementarias.

Pruebas complementarias

La toma de constantes debe incluir siempre el peso del paciente. Asimismo según la situación clínica del paciente se solicitará PA, temperatura, frecuencia cardíaca y, en ocasiones, frecuencia respiratoria.

La decisión de realizar analítica en caso de deshidratación no está bien establecida si bien, en ocasiones, ayuda para el manejo terapéutico. Se recomienda en: alteraciones del estado mental, deshidratación severa, signos clínicos de hipokalemia o hipernatremia, o aquellos en los que se precisa para establecer el diagnóstico. Los signos clínicos en la exploración son el mejor indicador para evaluar la deshidratación^{3,8,9,12}.

Se solicitará²:

- Bioquímica: Na⁺ y K⁺ (importante pérdida por heces), Cl⁻ (pérdida por vómitos), osmolaridad y función renal (nitrógeno ureico y/o creatinina).
- Gasometría venosa:
 - pH: la situación más habitual es la acidosis metabólica en relación con una pérdida de bicarbonato por las heces. En este contexto, el K⁺ intracelular sale al LEC. Durante la rehidratación, la corrección de la acidosis conlleva la entrada de nuevo de K⁺ en la célula y, por tanto, puede aparecer hipokaliemia. Sin embargo, si lo que predomina son los vómitos, podemos encontrar alcalosis metabólica por pérdida de cloro gástrico.

– HCO₃⁻: algunos estudios apuntan que valores de HCO₃⁻ < 17 indican deshidrataciones moderadas-severas².

- Glucemia: en ocasiones aparece hipoglucemia por falta de ingesta. Este dato debe ser tenido en cuenta en el tratamiento.
- El estudio de la osmolaridad e iones urinarios ayuda a conocer la respuesta renal a los cambios de Na⁺ y K⁺ en plasma.
- Otros métodos de valorar la deshidratación, como la impedanciometría, videograbación del relleno capilar o el CO₂ espirado no han demostrado utilidad práctica.

Tratamiento

Una vez establecido el diagnóstico de deshidratación, conocido el déficit aproximado de líquidos y electrolitos, debemos decidir por dónde y cómo aportamos este déficit.

¿Por dónde y cómo lo administramos?

Vía digestiva

La mejor manera de administrar el déficit, salvo contraindicación, es la **vía digestiva**, preferentemente la vía oral (RHO)^{3,13}. La administración mediante sonda nasogástrica no está muy implementada en nuestro medio pero constituye una buena opción. Asimismo, en pacientes portadores de gastrostomía debemos intentar usar esta vía salvo contraindicaciones³. El déficit y las pérdidas mantenidas se administrarán en forma de solución de rehidratación oral (SRO). Existen muchas en el mercado que se adaptan a las recomendaciones de la Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (ESPGHAN)³: glucosa 74-111; Na⁺ 60; K⁺ 20; Cl⁻ 60; citrato 10 (mmol/L). Osmolaridad 225-260 mOsm/L. En caso de deshidratación hipernatémica, debemos usar las SRO con 90 mEq/L de Na⁺ al menos inicialmente, si bien soluciones hiposódicas (60 mmol/L) también han resultado útiles. Estas soluciones con más sodio son también las recomendadas por la OMS para las diarreas coléricas. En el año 2016, un estudio elaborado por Freedman et al. en Canadá¹⁴ demostró la utilidad del zumo de manzana natural diluido en el tratamiento de las deshidrataciones leves. Posiblemente, en este tipo de deshidratación, la ingesta de cualquier líquido,

sin excesiva carga osmolar sobre todo de glucosa, en cantidad moderada y manteniendo una ingesta adecuada puede resultar igualmente útil¹⁴, si bien, en deshidrataciones moderadas, la ingesta de líquidos con bajo aporte de Na puede aumentar el riesgo de hiponatremia.

¿Cómo se realiza la RHO? El tratamiento incluye dos fases: rehidratación y mantenimiento. En la fase de rehidratación, que tiene lugar durante aproximadamente 2-4 horas, se reemplaza el déficit administrando SRO: 30-50 ml/kg en deshidrataciones leves y 50-100 ml/kg de peso corporal en las moderadas. Si las pérdidas durante la RHO son importantes se completa con 5-10 ml/kg de SRO por cada deposición. En caso de vómitos, se deben ofrecer inicialmente 5 ml cada 2-5 minutos, y se aumenta según tolerancia. En caso de vómitos valorar la administración de ondansetrón 0,15 mg/kg (máximo 8 mg) y posterior prueba de tolerancia a los 20 minutos. Este fármaco puede aumentar el QT en el ECG. En la fase de mantenimiento, se compensan las nuevas pérdidas que se calculan aproximadamente en 2-3 ml/kg por cada vómito y 5-10 ml/kg por cada deposición diarreaica¹³. La SRO se complementa con una alimentación normal para la edad, no restringida (salvo hidrato de carbono de rápida absorción y excesiva grasa). La lactancia materna no debe interrumpirse, incluso en la fase de rehidratación, y nunca debe diluirse la leche de fórmula³. El reposo intestinal no está indicado en ninguna fase de la terapia de rehidratación oral, salvo vómitos reiterados. Las SRO no deben administrarse como alternativa a la alimentación en niños sin clínica de deshidratación ni deben ser usadas para la preparación de biberones.

La fiebre aumenta las pérdidas insensibles de líquidos por lo que debemos aumentar los aportes, aumentar 7 ml/kg por cada grado centígrado que exceda de la temperatura rectal.

Las contraindicaciones de la rehidratación oral son³:

- Deshidratación grave (>10%).
- Inestabilidad hemodinámica.
- Sospecha de íleo paralítico.
- Riesgo de aspiración (p. ej., disminución del nivel de consciencia).
- Limitación de la absorción intestinal (p. ej. síndrome de intestino corto).

- Pérdidas importantes > 10 ml/kg/hora.
- Existen además unas contraindicaciones relativas como los vómitos incoercibles, problemas con la técnica o familias poco colaboradoras.

Vía intravenosa

¿Cómo lo administramos? Habitualmente son deshidrataciones moderadas el motivo de la rehidratación intravenosa, el fracaso de la rehidratación oral o la existencia de excesivas pérdidas. En estos casos, la rehidratación intravenosa, al igual que la rehidratación oral, consta de dos fases: rehidratación y mantenimiento¹².

En caso de hipovolemia/deshidratación severa (definida como depleción de volumen $\geq 10\%$ con disminución de la perfusión periférica, relleno capilar ≥ 3 segundos, extremidades frías y/o moteadas, letargo, hipotensión, etc.) el tratamiento es la restauración rápida del LEC con bolos de SSF a 20 ml/kg. Se debe volver a evaluar al niño durante y después del bolo de solución salina, y se deben repetir o añadir drogas vasoactivas según sea necesario, hasta que se restaure la perfusión adecuada. En algunos casos la ecocardiografía clínica puede ayudar al manejo.

REHIDRATACIÓN INTRAVENOSA RÁPIDA

En los últimos años las pautas de rehidratación intravenosa han cambiado sustancialmente, estableciéndose una pauta de rehidratación intravenosa rápida (RIR), de duración entre 1 y 3 horas, seguida de una fase de mantenimiento oral o intravenosa según las condiciones del paciente¹⁵⁻¹⁹.

La RIR es aplicable en gastroenteritis salvo: deshidratación hipernatrémica ($\text{Na}^+ > 150$ mEq/L) o hiponatrémica ($\text{Na}^+ < 130$ mEq/L) máxime si son de instauración lenta (> 48 horas), enfermedad previa importante (cardiopatía o nefropatía) o menores de 6 meses. Estos grupos de pacientes no están incluidos en la mayor parte de los estudios publicados.

Ventajas de la RIR¹⁹:

- Favorece la corrección precoz del desequilibrio hidroelectrolítico mejorando antes el estado general del niño y la tolerancia oral precoz.
- Reduce el tiempo de estancia en Urgencias.
- Mejora la seguridad del paciente.

Tipo de suero: suero isotónico (suero salino fisiológico al 0,9% o Plasma-Lyte²⁰). Volumen: 10-20

TABLA 6. Suero en rehidratación convencional en deshidrataciones iso o hipo natrémicas con $\text{Nap} > 130 \text{ mEq/L}$

Suero salino isotónico 0,9% (154 mEq/L)
 Glucosa 5 % (5 g/100ml)
 Potasio 20 mEq/L

ml/kg/hora (equivale al 1-2% del déficit cada hora de sueroterapia). Tiempo: 1-3 horas. Si bien hay numerosos estudios acerca de las ventajas y seguridad de la RIR, no queda establecido claramente ni el volumen ni el tiempo. Las pautas más habituales recomiendan 20 ml/kg/hora con valoraciones horarias del estado del paciente. De cualquier forma, nunca superar el déficit calculado ni más de 700 ml/h vigilando la aparición de signos de sobrecarga de volumen.

Salvo hipoglucemia, en la RIR es opcional la asociación de glucosa (2,5-3% en el suero isotónico) que, según algunos estudios, contribuye a reducir los niveles de cetonemia.

Fase de mantenimiento: tras la rehidratación, completa o de una parte del déficit, debemos evitar una nueva depleción de volumen. La rehidratación oral es el tratamiento de elección. Es más fisiológica y evita la iatrogenia que podría derivarse de mantener una terapia intravenosa. En el caso de precisar mantener la rehidratación intravenosa, el suero de elección será suero isotónico (SSF 0,9%) con glucosa al 5% y, posiblemente, K^+ calculándose el volumen a infundir como necesidades basales (NB) + resto del déficit no aportado en la fase de RIR. Si las pérdidas mantenidas son importantes se reevaluará periódicamente al paciente para ajustar las necesidades³.

REHIDRATACIÓN CONVENCIONAL

Se establecerá si está contraindicada la RIR o si persiste la situación de excesivas pérdidas, imposibilidad para la rehidratación oral o deshidratación tras 2-4 horas de RIR.

Tipo de suero (Tabla 6): calculándose el volumen a infundir como necesidades basales (NB) + déficit^{3,12}.

Antes de añadir el potasio al suero es necesario comprobar que el paciente no presenta hiperK, tiene diuresis y que la función renal es normal.

En pacientes con alteraciones electrolíticas severas ($\text{Nap} < 130 \text{ mEq/L}$ o $> 150 \text{ mEq/L}$) o crónicas,

TABLA 7. Tiempo de rehidratación convencional

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

si bien inicialmente se utilizará SSF al 0,9% este deberá ser modificado según las variaciones del Nap^{20} (ver después el tratamiento específico de la deshidratación hipo e hipernatémica).

Volumen (NB + déficit)

Para calcular el ritmo de infusión es necesario conocer:

- Las necesidades basales (NB) de líquidos en 24 horas según la fórmula de Holliday-Segar.
- El déficit de líquidos que se calcula en función de la pérdida de peso o mediante las escalas de valoración del grado de deshidratación.

Ritmo de infusión: el tiempo de reposición del déficit en función de la natremia (Tabla 7).

Respecto a la administración de CO_3H en la acidosis metabólica en relación con deshidratación por gastroenteritis con anión GAP normal, en el momento actual únicamente estaría indicado en caso de acidosis con $\text{pH} < 7,15$ y exceso de bases ≤ 12 que no responden a la expansión de volumen. En acidosis metabólicas con anión GAP aumentado las indicaciones de bicarbonato son controvertidas y su uso se reserva para los cuadros con valores de pH extremos ($\text{pH} < 7,1$ o incluso 6,9 con EB -5 en cetoacidosis diabética) o hiperpotasemia grave que no responden al tratamiento de base. Su administración, con corrección rápida de la acidosis, se ha asociado a complicaciones intracraneales y cardiovasculares, hipopotasemia, hipocalcemia e hipoxia tisular. Siempre debe primar el tratamiento etiológico de la enfermedad causante, y deben tenerse en cuenta los riesgos y beneficios de esta terapia. En situaciones especiales como resucitación (bolo) o hiperkaliemia sintomática, etc. administrar 0,5-1 mEq/kg de peso, en forma de bicarbonato 1 M diluido al medio en 30-60 min., pasando inicialmente la mitad y comprobando respuesta²¹. En caso de correcciones más lentas y si es precisa la expansión de volumen puede utilizarse bicarbonato 1/6

molar (6 ml = 1 mEq) utilizando la fórmula del déficit de bicarbonato.

Déficit de HCO_3^- (mEq) = $[\text{HCO}_3^- \text{ deseado (10-12 mEq)} - \text{HCO}_3^- \text{ actual}] \times \text{peso (kg)} \times 0,5$ (0,8 si acidosis extrema con $\text{HCO}_3^- < 5 \text{ mEq/L}$).

En cualquier caso se administrará lentamente hasta $\text{pH} > 7,20$ y con múltiples controles de pH y Nap.

CONTROLES TRAS LA REHIDRATACIÓN

- Reevaluar al paciente tras cada hora de RIR y periódicamente en la rehidratación oral.
- Pesar al paciente, si es posible, con deshidratación moderada severa a las 6-8 horas de tratamiento y previo al alta de Urgencias.
- Vigilar diuresis.
- Valorar signos de sobrecarga de volumen o persistencia de déficit.
- Los pacientes con sueroterapia intravenosa más de 24 horas deben tener un control de iones.

DESHIDRATACIÓN HIPONATRÉMICA

La hiponatremia se clasifica según la gravedad en leve (Nap: 130-135 mEq/L), moderada (Nap: 125-129 mEq/L) y grave (Nap: $< 125 \text{ mEq/L}$) y según el tiempo de instauración en aguda (< 48 horas) o crónica (> 48 horas)¹²:

- Tratamiento urgente si la hiponatremia se acompaña de sintomatología grave (convulsiones, coma o alteración del nivel de consciencia). Suele ocurrir con cifras de Nap $\leq 125 \text{ mEq/L}$ (sobre todo $< 120 \text{ mEq/L}$), pero, en ocasiones, también con valores mayores en hiponatremias agudas. El tratamiento es suero salino hipertónico al 3% (513 mEq/L Na) 2-5 ml/kg (máximo 100 ml), intravenoso, a pasar en 10-15 minutos. Este bolo suele aumentar el Nap 2 mEq/L. Se repetirá si persiste la situación de emergencia. La corrección debe detenerse cuando cesen las manifestaciones clínicas intentando no aumentar el Nap más de 5 mEq/L en la primera hora. Se continuará con una infusión de SSF controlando que el aumento del Nap no supere los 10 mEq/L/día (6-8 mEq/L/día si la hiponatremia es crónica). La corrección demasiado rápida de la hiponatremia grave puede provocar un síndrome de desmielinización osmótica grave e irreversible⁵.

- Hiponatremia asintomática aguda con hipovolemia: el tratamiento consistirá en la administración de sueros ajustando a una corrección del Nap de 0,5-1 mEq/hora (máximo 10 mEq/día). Se deberán hacer controles del Nap, inicialmente cada 2-4 horas y posteriormente en función de la evolución. La concentración del Na en el suero se modificará según el ritmo de corrección del Nap si bien, se recomienda que el suero no tenga una diferencia $> 30 \text{ mEq/L}$ del Nap para evitar correcciones rápidas.

La medición de la diuresis y la osmolaridad urinaria permiten valorar la respuesta del organismo a la fluidoterapia.

DESHIDRATACIÓN HIPERNATRÉMICA

La deshidratación hipernatrémica es la forma más peligrosa de deshidratación a causa de las complicaciones de la hipernatremia y del tratamiento.

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

Recordar que el cerebro produce idioosmoles para incrementar la osmolalidad intracelular en respuesta al aumento de Osm_p en relación con la hipernatremia. Este mecanismo se establece sobre todo en hipernatremias de aparición lenta (> 48 horas). Si durante la corrección el Nap disminuye con rapidez puede haber paso de agua al interior de las neuronas para igualar la osmolalidad en los dos compartimentos con el riesgo de edema cerebral^{3,4,13}.

Por otra parte, en la deshidratación hipernatrémica el grado de deshidratación se puede subestimar por el paso de agua del espacio intracelular al extracelular conservando la volemia.

No hay un acuerdo general en la elección del líquido ni en la velocidad de su infusión para corregir la deshidratación hipernatrémica. Lo esencial es la monitorización del Nap y el ajuste continuo del tratamiento. La terapia de rehidratación oral es una buena opción en caso de deshidratación leve-moderadas siempre que sea posible.

Principios generales en el tratamiento de la hipernatremia:

- 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.

- La deshidratación leve/moderada poco sintomática se debe rehidratar con SRO con 60-90 mEq/L de Na, al menos inicialmente y salvo contraindicaciones.
- En la rehidratación intravenosa, el tratamiento inicial es suero salino fisiológico al 0,9% (con/sin glucosa)^{3,20}. Cuanto más elevada sea la natremia y mayor el tiempo de instauración, más lentamente debe corregirse el déficit y la hipernatremia: 48 horas en las deshidrataciones moderadas con un déficit mínimo del 7% y 72 horas en las deshidrataciones graves (Na > 170 mEq/L) o crónicas (> 48 horas) con un déficit mínimo del 10%. Tener en cuenta que este tiempo es para la corrección del déficit, las necesidades basales deben cubrirse cada día. El objetivo es que el descenso del Nap sea lento, con una tasa máxima de disminución < 0,5 mEq/L/hora y de 12 mEq/L en 24 horas. En función de la velocidad de disminución del Nap se irá modificando la concentración del Na en el suero infundido. Si con la administración del suero salino fisiológico al 0,9% el descenso es demasiado lento, puede administrarse un suero con una concentración de Na ligeramente inferior (Ringer, suero salino al 0,45% con glucosa). Se recomiendan que la diferencia entre el Na del suero infundido y el Nap no sea superior a 15 mEq/L²¹.
- Si aparecen convulsiones durante la rehidratación intravenosa debe considerarse el edema cerebral como una posible causa. 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.
- Los valores del Nap deben determinarse frecuentemente, inicialmente cada 1-2 horas, y después en función de la cifra inicial del Nap, la velocidad de descenso de la natremia y las manifestaciones clínicas.
- Por último, en los neonatos la hipogalactia materna, la escasa ingesta y la mala preparación de biberones son posibles etiologías. En las deshidrataciones leves o moderadas por falta de aporte con buen estado general, el tratamiento consistirá en favorecer una alimentación adecuada teniendo en cuenta la pérdida fisiológica de peso en los primeros días de vida.

NOMBRE DEL INDICADOR: USO DE LA REHIDRATACIÓN ENDOVENOSA EN PACIENTES DESHIDRATADOS CON GASTROENTERITIS AGUDA

Dimensión	Efectividad
Justificación	La rehidratación oral es la terapia de elección para las deshidrataciones que se asocian a la gastroenteritis aguda (GEA) La rehidratación endovenosa (REV) es una técnica menos fisiológica, más agresiva y costosa sin aportar ventajas
Fórmula	$\frac{\text{Nº de pacientes atendidos por GEA con REV}}{\text{Nº de pacientes atendidos por GEA}} \times 100$
Explicación de términos	GEA: inflamación de la mucosa gástrica e intestinal, habitualmente de causa infecciosa, que va a cursar clínicamente con un cuadro de deposiciones líquidas en número aumentado que suele acompañarse de vómitos, fiebre y dolor abdominal (AEPED) Diarrea: deposición, tres o más veces al día (o con una frecuencia mayor que la normal para la persona) de heces sueltas o líquidas (OMS) REV: reposición de líquidos electrolíticos por vía endovenosa
Población	Pacientes con diagnóstico de GEA. Exclusión: <ol style="list-style-type: none"> 1. Deshidrataciones graves o con afectación hemodinámica 2. Alteración del nivel de consciencia 3. Fracaso de la rehidratación oral por vómitos incoercibles o grandes pérdidas fecales 4. Imposibilidad de reponer déficit estimado 5. Íleo intestinal o cuadro clínico potencialmente quirúrgico 6. Sepsis 7. Pérdidas fecales importantes en pacientes con patología que limita la absorción intestinal
Tipo	Proceso
Fuente de datos	Documentación clínica
Estándar	< 5%
Comentarios	Bibliografía <ol style="list-style-type: none"> 1. Guarino A, et al. 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(1):132-52. 2. Gastroenteritis aguda, Protocolos AEPED https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/gastroenteritis_aguda.pdf

*Indicadores de calidad SEUP. Grupo de Trabajo de Calidad y Seguridad. Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. Revisión 2018.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dorland. Dorland's illustrated medical dictionary. Philadelphia, W.B. Saunders, 2007.
2. Somers MJ. Clinical assessment and diagnosis of hypovolemia (dehydration) in children. May 23, 2018. En: UpToDate (en línea). [acceso 28 de Septiembre 2018]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>
3. Guarino A, Ashkenazi S, Gendrel D, et al. 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.
4. Hall JE. The Body Fluid Compartments: Extracellular and Intracellular Fluids; Edema. En: Guyton and Hall. *Textbook of Medical Physiology.* 13th ed, Elsevier 2016. p. 305-321.
5. Greenbaum LA. Trastornos electrolíticos y acidobásicos. En: Kliegman RM, Stanton BF, St Geme JW, Schor NF, Behrman RE. Nelson. *Tratado de pediatría,* 20.^a Edición. Elsevier España 2016. p. 363-403.
6. De Winters RW. Water and electrolyte regulation. En: Winters RW (ed). *The body fluids in pediatrics,* Little, Brown. Boston, 1973.
7. Ibalate Ramón M, Alcázar Arroyo R, de Sequera Ortiz P. Alteraciones del sodio y del agua. En: Lorenzo-Sellarés V, López-Gómez JM (eds). *Nefrología al día.* Barcelona: Plusmedical; 2010. p. 163-80.
8. 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>.
9. Steiner MJ, De Walt DA, Byerley JS. Is this child dehydrated? *JAMA.* 2004;291:2746.
10. Somers MJ, Avram ZT. Hyponatremia in children. En UpToDate (en línea). [acceso 28 de Septiembre 2018]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>.
11. Gorelick MH, Shaw KN, Murphy KO. Validity and reliability of clinical signs in the diagnosis of dehydration in children. *Pediatrics.* 1997;99:E6.
12. Colletti JE, Brown KM, Shariief GQ, Barata IA, Ishimine P; ACEP Pediatric Emergency Medicine Committee. The management of children with gastroenteritis and dehydration in the emergency department. *J Emerg Med.* 2010 Jun; 38(5):686-98.
13. García Herrero M.A. López López MR, Molina Cabañero JC (coord). *Manual para el diagnóstico y el tratamiento de la deshidratación y de los trastornos hidroelectrolíticos en urgencias de Pediatría.* Monografía. España. Ergon, 2018.
14. Freedman SB, Willan AR, Boutis K, Schuh S. Effect of Dilute Apple Juice and Preferred Fluids vs Electrolyte Maintenance Solution on Treatment Failure Among Children With Mild Gastroenteritis: A Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 2016;315:1966-74.
15. 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 hyponatremia. *Eur J Pediatr.* 2012; 171(*):383-388.
16. Freedman SB, Parkin PC, Willan AR, Schuh S. Rapid versus standard intravenous rehydration in paediatric gastroenteritis: pragmatic blinded randomized clinical trial. *BMJ.* 2011;343.
17. Somers MJ. Treatment of hypovolemia (dehydration) in children. En UpToDate (en línea). [acceso 28 de Septiembre 2018]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>
18. 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.
19. Toaimah FH, Mohammad HM. Rapid Intravenous Rehydration Therapy in Children With Acute Gastroenteritis: A Systematic Review. *Pediatr Emerg Care.* 2016 Feb;32(*):131-5.
20. Clinical Practice Guidelines of Royal Children's Hospital Melbourne Disponible en: https://www.rch.org.au/clinicalguide/guideline_index/Intravenous_Fluids/
21. Hidalgo I, De Ceano-Vivas M, Martín J. Deshidratación: rehidratación oral, rehidratación intravenosa rápida y rehidratación clásica. En: Guerrero-Fernaández J, Cartón A, Barreda A, Menéndez J, Ruiz J (eds). *Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría.* 6^a Ed. Editorial Panamericana. 2017. p 177-188