



EQUILIBRO HIDROELECTROLÍTICO

HOLA DE RUTA

- Introducción
- Fisiología
- Desarrollo
- Conclusiones

INTRODUCCIÓN

- La transición de la vida fetal a la neonatal está asociada con cambios significativos en el control homeostático de agua y electrolitos.
- Las fuentes de pérdida de agua en el recién nacido incluyen los riñones, la piel y los pulmones.
- Los bebés prematuros son más vulnerables al desequilibrio de líquidos y electrolitos.
- La evaluación y el manejo de los requerimientos de líquidos son componentes esenciales del cuidado del recién nacido.

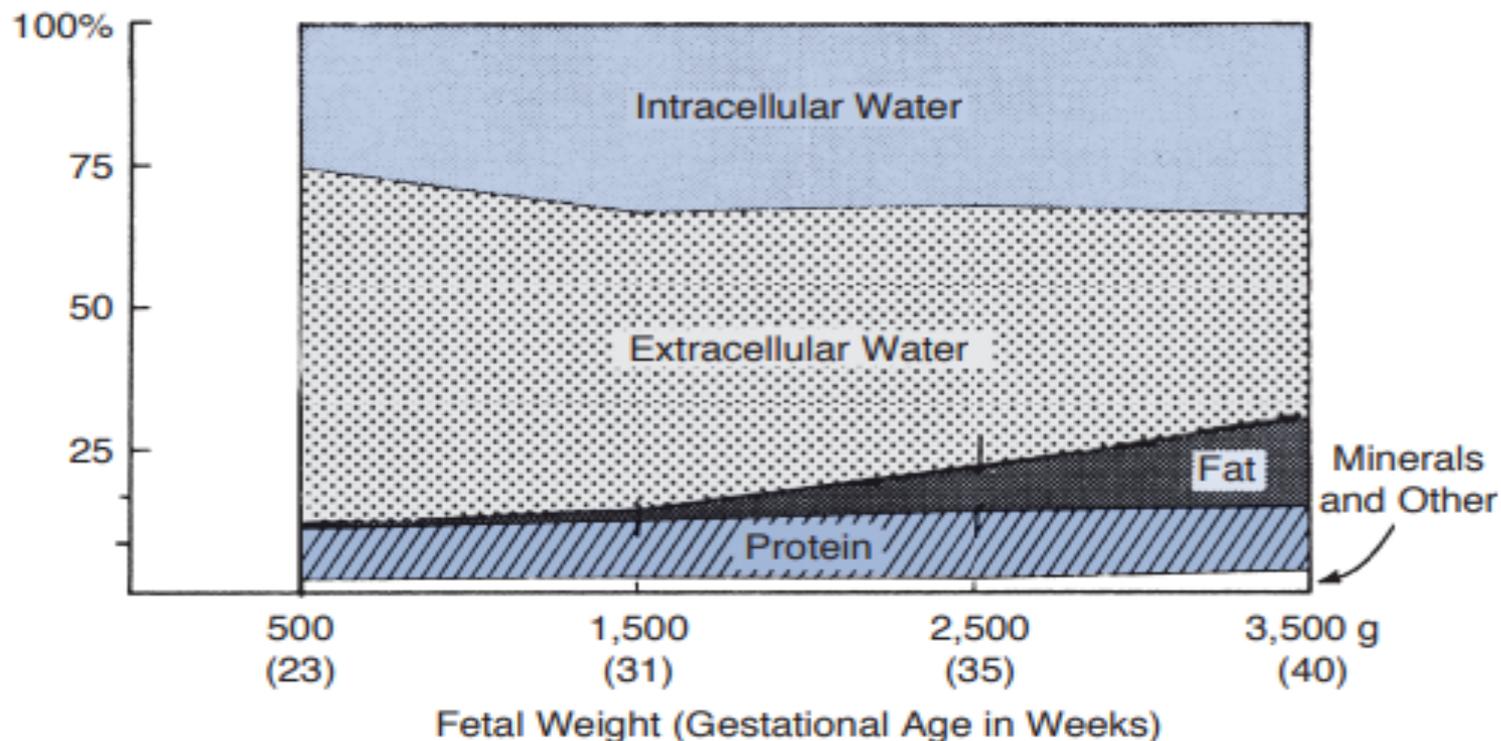


Figure 23.1. Body composition in relation to fetal weight and gestational age. (Reprinted from Dweck HS. Feeding the prematurely born infant. Fluids, calories, and methods of feeding during the period of extrauterine growth retardation. *Clin Perinatol* 1975;2[1]:183–202. Copyright © 1975 Elsevier. With permission. Data from Widdowson EM. Growth and composition of the fetus and newborn. In: Assali NS, ed. *Biology of Gestation*. Vol 2. New York, NY: Academic Press; 1968.)

FUENTES DE PERDIDA DE AGUA

■ Renales

- Disminución TFG
- Reducción reabsorción Na TP-TD
- Disminución de la capacidad de concentrar o diluir la orina
- Disminución secreción bicarbonato/potasio/hidrogeno

■ Extrarrenales

- Perdidas insensibles
 - Piel
 - Respiratoria
 - Deposiciones

PERDIDAS INSENSIBLES

Table 23.1. Insensible Water Loss (IWL)

Birth Weight (g)	IWL (mL/kg/day)
750–1,000	82
1,001–1,250	56
1,251–1,500	46
>1,501	26

Values represent mean IWL for infants in incubators during the first week of life. IWL is increased by phototherapy (up to 40%), radiant warmers (up to 50%), and fever. IWL is decreased by the use of humidified gas with respirators and heat shields in incubators.

Source: Bell EF, Gray JC, Weinstein MR, et al. The effects of thermal environment on heat balance and insensible water loss in low-birth-weight infants. *J Pediatr* 1980;96:452–459; Fanaroff AA, Wald M, Gruber HS, et al. Insensible water loss in low birth weight infants. *Pediatrics* 1972;50(2):236–245; and Okken A, Jonxis JH, Rispen P, et al. Insensible water loss and metabolic rate in low birthweight newborn infants. *Pediatr Res* 1979;13(9):1072–1075.

EVALUACIÓN ESTADO HIDROELECTROLÍTICO

- ANAMNESIS

Materno

- Depende
 - Hidratación de la madre
 - Consumo fármacos
- Uso excesivo oxitocina
- Fluidos intravenosos.
- Uso corticoides

Fetal/perinatal

- OHA
- Hipoxemia

EVALUACIÓN ESTADO HIDROELECTROLÍTICO

- EXAMEN FÍSICO

- Cambios en el Peso corporal
- Manifestaciones cutáneas y mucosas
- Cardiovascular

EVALUACIÓN ESTADO HIDROELECTROLÍTICO

- ESTUDIO DE LABORATORIO

- ELP + osmolaridad plasmática
- Equilibrio de líquidos
- Electrolitos en orina
- Excreción fraccionada de sodio

$$2 \times \text{Na (meq/l)} + \frac{\text{glucosa (mg/dl)}}{18} + \frac{\text{BUN (mg/dl)}}{2,8}$$

- refleja el equilibrio entre la filtración glomerular y la reabsorción tubular de Na.

$$\text{FENa} = \frac{(\text{urine Na} \times \text{plasma creatinine})}{(\text{plasma Na} \times \text{urine creatinine})} \times 100$$

- Level of <1% indicates prerenal factors reducing renal blood flow.
- Level of 2.5% occurs with acute kidney injury (AKI).
- Level of >2.5% is frequently seen in infants of <32 weeks' gestation.

EVALUACIÓN ESTADO HIDROELECTROLÍTICO

- ESTUDIO DE LABORATORIO

- **NU + creatinina**
 - proporcionan información indirecta sobre el volumen del LEC y la TFG
- **Gases arteriales**
 - evidencia indirecta de depleción del volumen intravascular debido a que la perfusión tisular deficiente que conduce a acidosis metabólica con anión gap elevado

TRATAMIENTO

- GENERAL

■ Bebe termino

- peso corporal disminuye 3-5% en los primeros 5-6 días.
- Posteriormente, los líquidos deben ajustarse para que los cambios en el peso corporal sean consistentes con la ingesta calórica
- no se requiere la suplementación con Na en las primeras 24 horas

■ Prematuro

- La pérdida de agua a través de la piel y la orina puede superar los 200 ml/kg/día,
- No se requiere la suplementación con Na IV durante las primeras 24 horas a menos que la pérdida de volumen del EC exceda el 5% VCT.

Table 23.2. Initial Fluid Therapy*

Birth Weight (kg)	Dextrose (g/100 mL)	Fluid Rate (mL/kg/day)		
		<24 hours	24–48 hours	>48 hours
<1	5–10	100–150 [†]	120–150	140–190
1–1.5	10	80–100	100–120	120–160
>1.5	10	60–80	80–120	120–160

*Infants in humidified incubators. Infants under radiant warmers usually require higher initial fluid rates.

[†]Very low birth weight infants frequently require even higher initial rates of fluid administration and frequent reassessment of serum electrolytes, urine output, and body weight.

TRATAMIENTO

- APROXIMACIÓN GENERAL

Isonatremia

- Deshidratación
 - Pérdidas NA/agua
 - Pérdidas 3° espacio
 - DG: pérdida de peso, < diuresis
 - Tto: corregir déficits – mantenimiento
- Edema

Hiponatremia

- Ficticia
- Verdadera
 - VEC disminuido
 - VEC normal
 - VEC aumentado

Hipernatremia

- Administración de líquidos

Table 23.3. Hyponatremic Disorders

Clinical Diagnosis	Etiology	Therapy
Factitious hyponatremia/ pseudohyponatremia	Hyperlipidemia	
Hypertonic hyponatremia/ hyperosmolar hyponatremia	Mannitol	
	Hyperglycemia	
ECF volume normal	Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone (SIADH)	Restrict water intake.
	Pain	
	Opiates	
	Excess intravenous fluids	
ECF volume deficit	Diuretics	Increase Na intake.
	Late-onset hyponatremia of prematurity	
	Congenital adrenal hyperplasia	
	Severe glomerulotubular imbalance (immaturity)	
	Renal tubular acidosis	
	Gastrointestinal losses	
	Necrotizing enterocolitis (third- space loss)	
ECF volume excess	Heart failure	Restrict water intake.
	Neuromuscular blockade (e.g., pancuronium)	
	Sepsis	

ECF, extracellular fluid; Na, sodium.

OLIGURIA

- $< 1 \text{ ml/kg/hora}$
- Historia clínica y examen físico
 - Diabetes materna; trombosis VR
 - Asfixia nacer: NTA
 - OHA
 - Fuerza chorro urinario: válvulas
 - Fármacos: aminoglucosidos, indometacina, furosemida
 - EF: PA, VEC, enf cardíaca, abdominal,
- Diagnostico
 - Orina, BUN, FENA
- Tto: fluidos, furosemida
- Ecografía reno-vesical

Table 23.4. Etiologies of Oliguria

Prerenal	Renal Parenchymal	Postrenal
Decreased inotropy	Acute tubular necrosis	Posterior urethral valves
	Ischemia (hypoxia, hypovolemia)	
Decreased preload	Disseminated intravascular coagulation	Neuropathic bladder
	Renal artery or vein thrombosis	
Increased peripheral resistance	Nephrotoxin	Prune belly syndrome
	Congenital malformation	Uric acid nephropathy
	Polycystic disease	
	Agenesis	
	Dysplasia	

TRASTORNOS ACIDO – BASE

- La producción de ácido; metabolismo de los aminoácidos que contienen azufre y fosfato, así como los iones de hidrógeno liberados por la mineralización ósea.
- Los amortiguadores intravasculares; bicarbonato, fosfato y hemoglobina.
- El mantenimiento del pH normal excreción de ácidos volátiles (p. ej., ácido carbónico), pulmones, el intercambio esquelético de cationes por hidrógeno y la regeneración renal y recuperación de bicarbonato.
- Los riñones contribuyen al mantenimiento del equilibrio ácido-base al reabsorber la carga filtrada de bicarbonato, secretando iones de hidrógeno y excretando iones de amonio.

Table 23.5. Metabolic Acidosis

Increased Anion Gap (>15 mEq/L)	Normal Anion Gap (<15 mEq/L)
Acute renal failure	Renal bicarbonate loss
Inborn errors of metabolism	Renal tubular acidosis
Lactic acidosis	Acetazolamide
Late metabolic acidosis	Renal dysplasia
Toxins (e.g., benzyl alcohol)	Gastrointestinal bicarbonate loss
	Diarrhea
	Cholestyramine
	Small-bowel drainage
	Dilutional acidosis
	Hyperalimentation acidosis

First formula:

$$\text{Anion gap} = \text{Na}^+ + \text{K}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$$

Second formula:

$$\text{Anion gap} = \text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$$



ACIDOSIS METABÓLICA

- TRATAMIENTO

- Tratar la causa
 - Anion gap normal; disminuir tasa perdida de bicarbonato

$$\text{Deficit} = 0.4 \times \text{body weight} \times (\text{desired bicarbonate} - \text{actual bicarbonate})$$

Table 23.6. Metabolic Alkalosis

Low Urinary Cl (<10 mEq/L)	High Urinary Cl (>20 mEq/L)
Diuretic therapy (late)	Bartter syndrome with mineralocorticoid excess
Acute correction of chronically compensated respiratory acidosis	Alkali administration
Nasogastric suction	Massive blood product transfusion
Vomiting	Diuretic therapy (early)
Secretory diarrhea	Hypokalemia
Cl, chloride.	

POTASIO

- Cation intracelular fundamental (3,5 a 5,5 mEq/L)
- Depende del pH de los compartimientos corporales
- Un aumento de 0,1 del pH, da como resultado una caída de aprox. 0,6 mEq/L de K debido a un cambio intracelular de iones de K.
- Equilibrio: Ingesta K: 1-2meq/kg/día, excreción orina y GI.

TRATAMIENTO

Destrucción celular
Traumas – cefalohematoma
Hipotermia – hemorragia
Hemolisis – asfixia
ERC – HSRC
Deshidratación – transfusión – iatrogénica
exanguinotransfusión

Hipokalemia

- Asintomático
- Factores predisponente: drenaje nasogástrico o de ileostomía, uso crónico de diuréticos y defectos tubulares renales
- Dg: ELP, GVA, EEG
- Tratamiento de la causa

Hiperkalemia

- Dg: ELP, GVA, EEG
- Tratamiento
 - Eliminar fuentes exogenas
 - Hidratar si es necesario
- Estabilizar membrana
 - Gluconato calcio 10% 60-100mg/kg
- Desplazamiento IC de K
 - Insulina IF 0,01-0,1u/kg/h + glucosa
 - 1u por 2-4g de dextrosa
 - Estimulacion adrenergica
 - Correccion acidosis
- Excrecion de K : furosemida, resinas



CONCLUSIONES

