



ALTERACIONES HIDROELECTROLÍTICAS

- David Rodríguez Cadima
- Residente primer año pediatría

INTRODUCCIÓN

- Uno de los principales tópicos recurrentes en Sala son las alteraciones hidroelectrolíticas, ya que ocurren transversalmente casi en todas las patologías.

Por ende, es fundamental entender la **fisiología del balance de agua y electrolitos** en el organismo.

Conociendo el cómo, podremos anticiparnos al cuando, y conociendo el por qué, prevenirlo.



HOJA DE RUTA



Fisiología



Alteraciones Sodio



Alteraciones Potasio



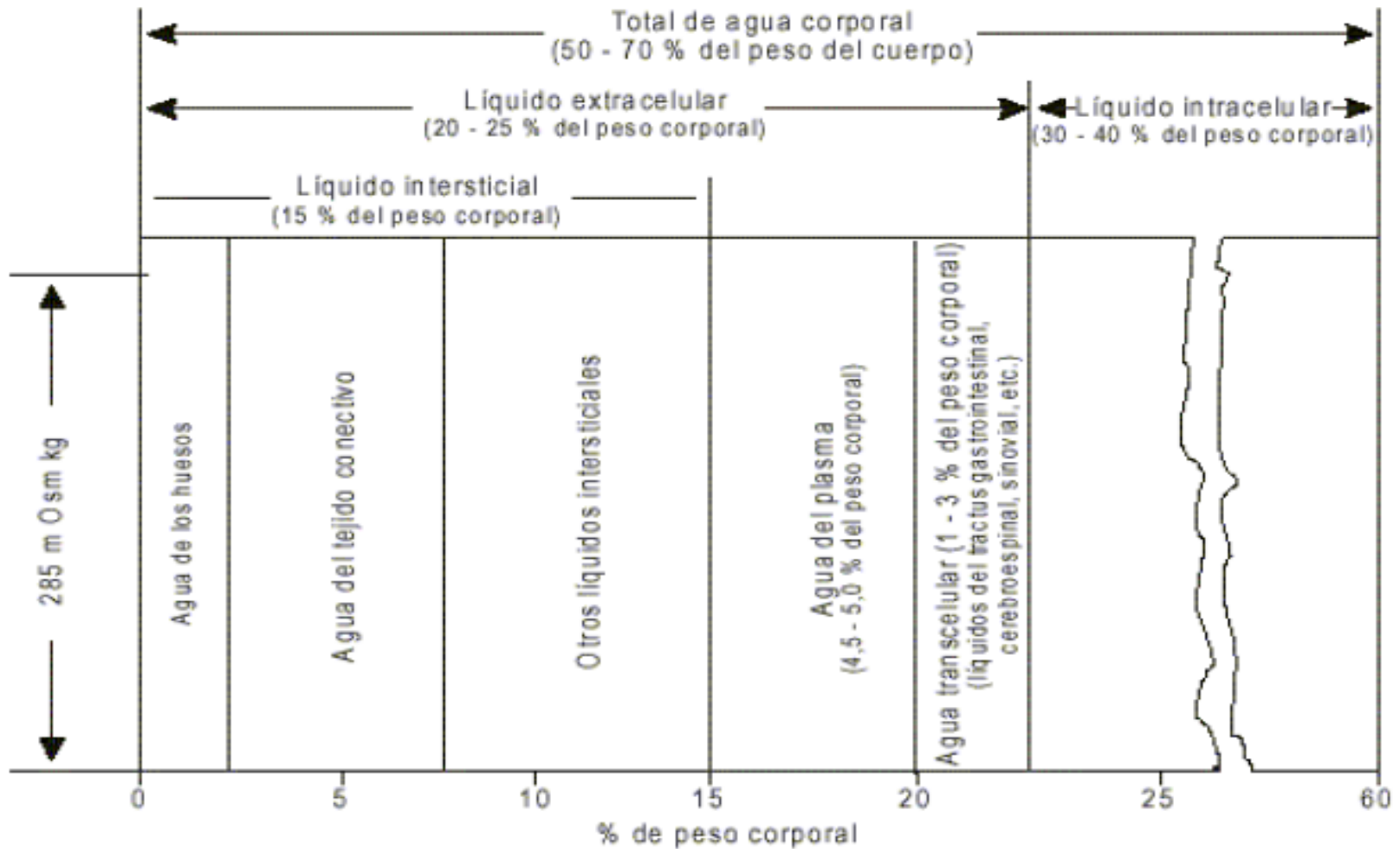
Conclusión



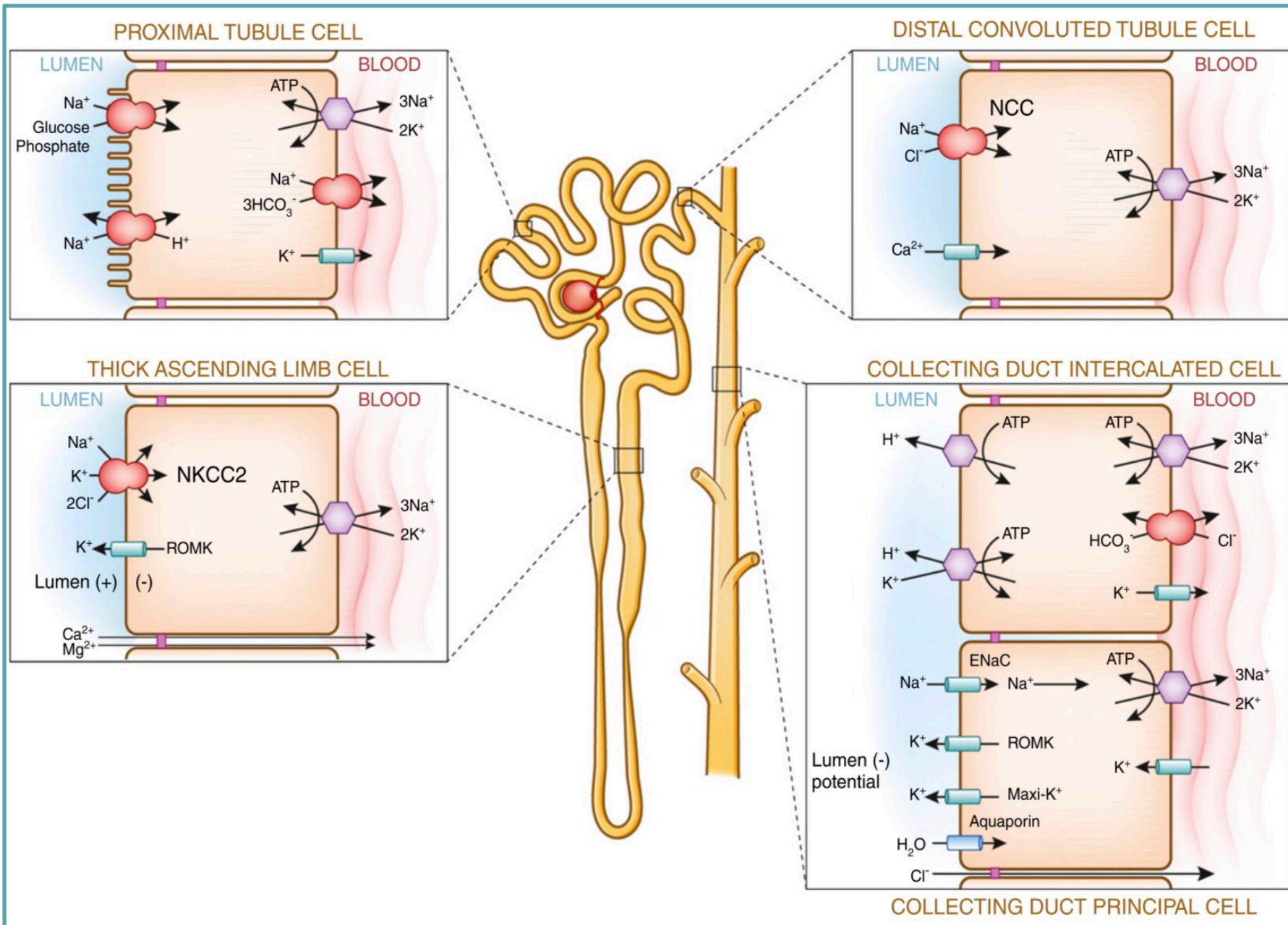
Bibliografía



Distribución del agua



Fisiología renal agua y electrolitos



SODIO

Principal electrolito circulante, el que junto al cloro y al bicarbonato constituyen > 90% de solutos del LEC.

- Su concentración promedio en LEC es 145 mEq/L, mientras en LIC es 10 mEq/L.
- Junto a sus aniones son los principales determinantes del volumen del LEC.
- Su regulación depende de ingesta, excreción renal y pérdidas extrarrenales.

HIPONATREMIA

➤ Definición:

Disminución del sodio plasmático 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.



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), hipoadosteronismo, insuficiencia suprarrenal
Situaciones de normovolemia con inapropiada secreción de ADH (SIADH)	Pérdidas cutáneas	Quemaduras, fibrosis quística, sudoración excesiva
	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 cardíaca, 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.

➤ **Múltiples causas.**

➤ **Para la orientación diagnóstica.**

- Anamnesis.
- Examen físico.
- Valorar el eje ADH-riñón.
- Estado de volemia.

➤ **Se debe determinar .**

- Osmolaridad plasmática.
- Osmolaridad urinaria.
- El volumen circulatorio efectivo
- Los iones en orina.

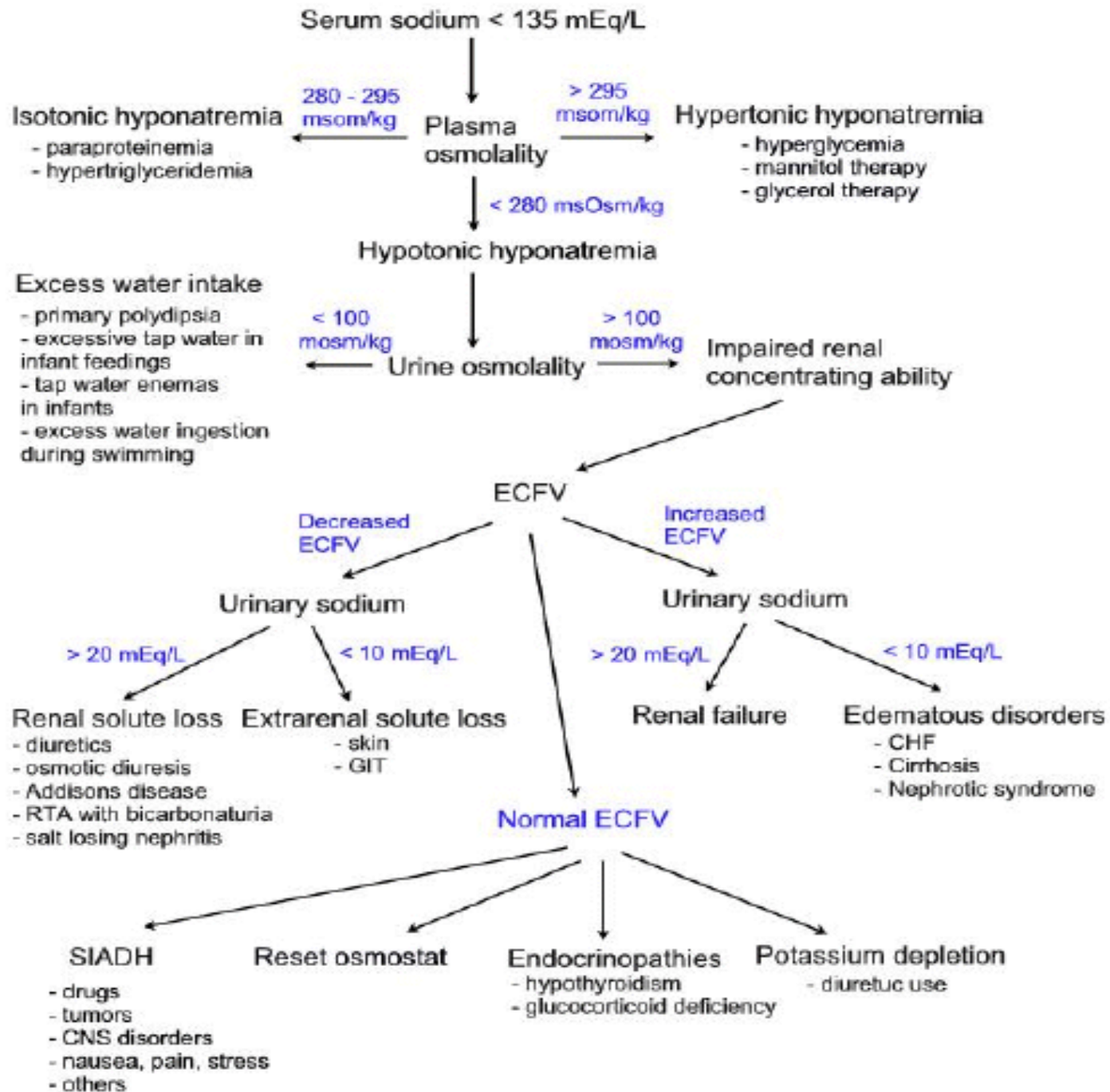
$$\text{Osm} = (2 \times \text{Na}^+) + \text{glucosa}/18 + \text{Urea}/5,6$$

$$\text{Nap corregido} = \text{Nap (mEqL)} + [1,6 \times \text{glucemia (mg/dl)} - 100]$$

HIPONATREMIA CLÍNICA

- Síntomas no se correlacionan bien con gravedad de hiponatremia , sí con velocidad de instalación.
- Letargia.
- Apatía.
- Desorientación.
- Náuseas y Vómitos .
- Calambres.
- Coma y convulsiones < 120mEq/L.
- Edema cerebral:
 - ↓ROT, parálisis pseudobulbar, alt de patrón respiratorio.





HIPONATREMIA: TRATAMIENTO

$\text{Na (mEq)} = \text{peso corporal (kg)} \times 0,6 \times (\text{Na deseado} - \text{Na actual}).$

- **Corrección para llevar Na > 120 mEq/L y corregir síntomas.**
 - Evitar corrección rápida.
 - No exceder 12 mEq/L en 24 hrs (0,5 mEq/hora).
 - Riesgo de mielinolisis pontina.
 - Controles cada 2-4h.

- **Hiponatremias leves o con LEC aumentado.**
 - Restricción de volumen (50-70% de las necesidades basales)

HIPERNATREMIA

- **Definición:** Natremia por encima de 145 mEq/L. Algunos autores elevan esta cifra a 150 mEq/L.

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
------------------------	---------

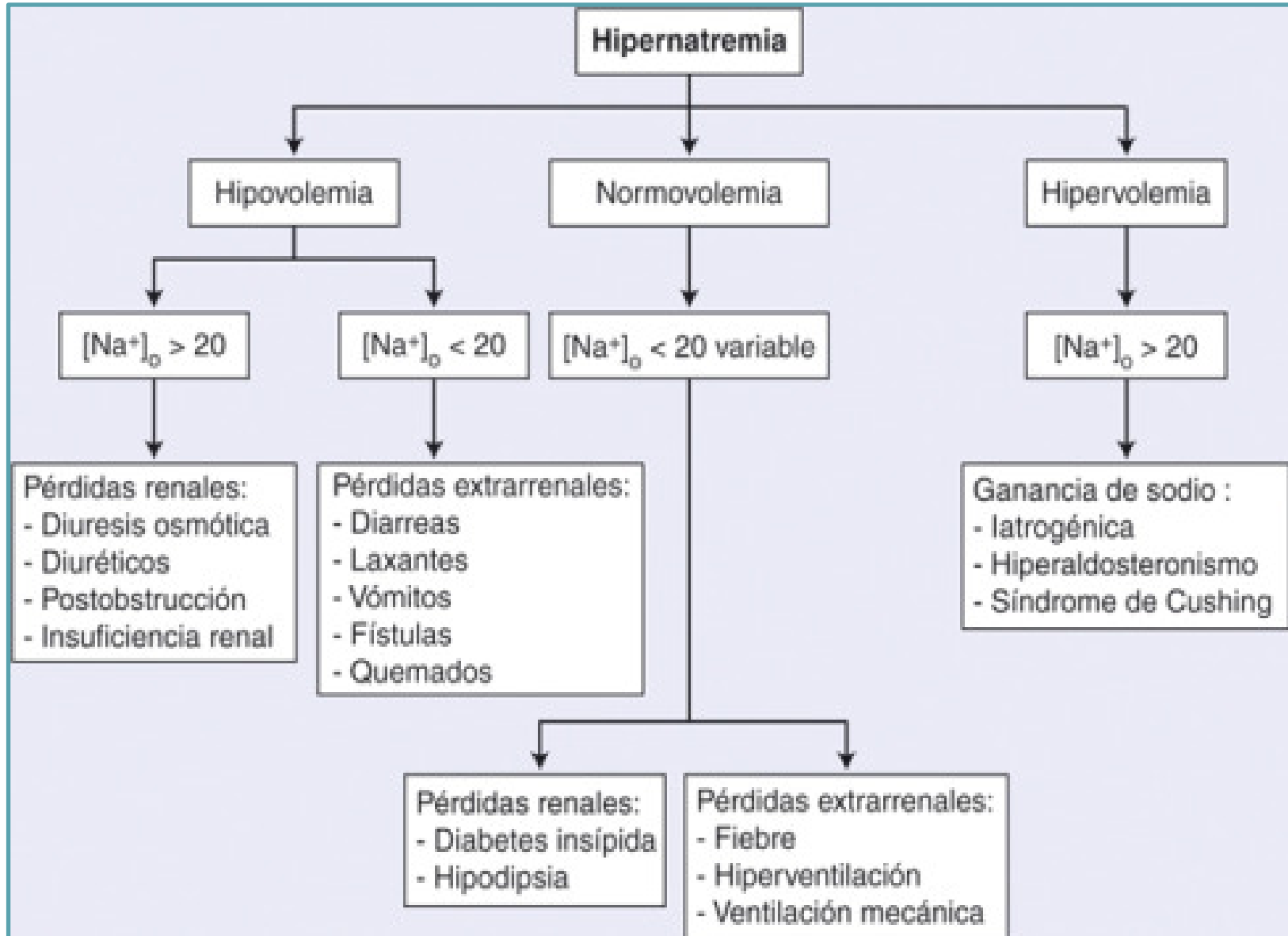
Hipernatremia severa	≥ 170
----------------------	------------

Clasificación	Tiempo de evolución
---------------	---------------------

Hipernatremia aguda	< 24 horas
---------------------	------------

Hipernatremia crónica	> 24 horas
-----------------------	------------

Causas Hipernatremia



HIPERNATREMIA CLÍNICA

➤ Síntomas:

- SNC fundamentalmente.
 - Irritabilidad.
 - Llanto agudo.
 - Alt sensorio.
 - Vómitos.
 - Disnea.
 - Tono muscular aumentado.
 - Coma y convulsiones.
- Pueden asociarse hipocalcemia e hiperglicemia.
- Muerte por falla respiratoria con Osm 430.



HIPERNATREMIA: TRATAMIENTO

- Corrección causa – calculo déficit de agua.

$$\text{Déficit de agua} = \text{ACT} \times [(\text{Na plasmático}/140) - 1]$$

- Aporte de agua libre o fluidos hipotónicos.
- Evitar corrección rápida: edema cerebral
 - No exceder 1mEq/L/h si Na < 165, en 24 hrs
 - No exceder 12mEq/L en 24 hrs (0,5 mEq/hora).
- Furosemida 1-2 mg/kg, intravenosa.
- Diálisis.



POTASIO

- Cation fundamentalmente intracelular.
- Gradiente mantenido por Na-K ATPasa.
- Concentración en LEC = 3,5 – 5,5 mEq/L (2% del K total).
- Concentración en LIC = 150 – 160 mEq/L.
- K corporal total: aprox. 50mEq/Kg.
- Es el responsable del potencial de membrana en reposo.
- Gradiente transmembrana de K.



HIPOKALEMIA

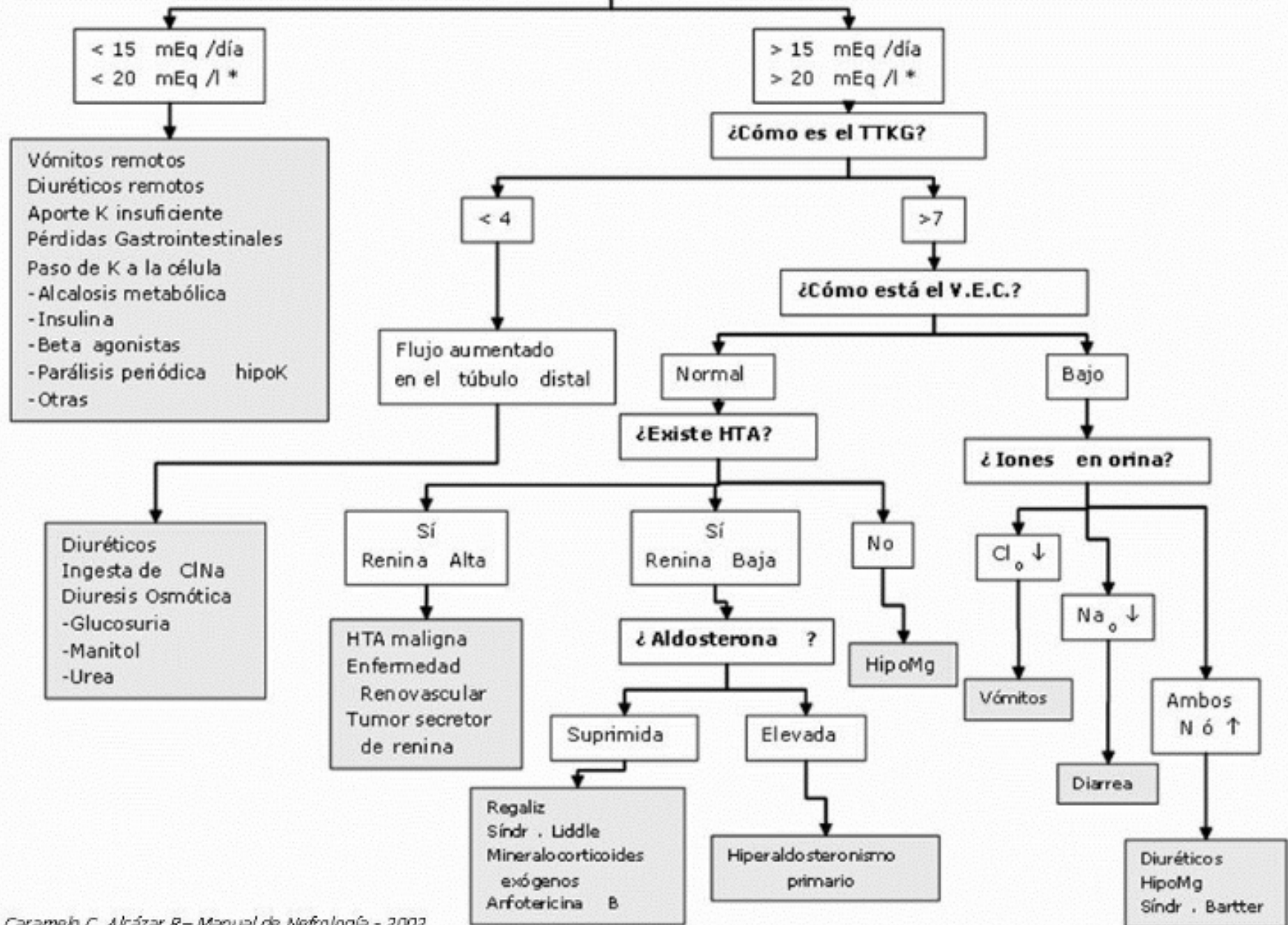


➤ **Definición:**

- Se considera hipopotasemia cuando los valores plasmáticos de potasio son inferiores a 3,5 mEq/L.



Potasio urinario



HIPOKALEMIA CLÍNICA

➤ **Síntomas:**

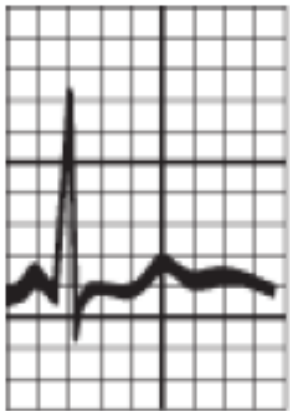
- Disminución de excitabilidad músculo liso y estriado.
- Íleo.
- Debilidad muscular progresiva.
- Parálisis.
- Hipotensión (por alt autonómica).

➤ **Cambios ECG (aumento potencial de membrana de reposo)**

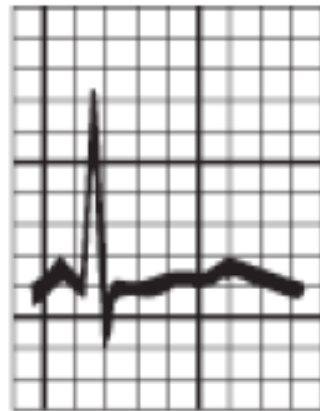
- Aplanamiento e inversión onda T.
- depresión ST.
- onda U.
- Finalmente arritmias auriculares y ventriculares.
- Conducción enlentecida.



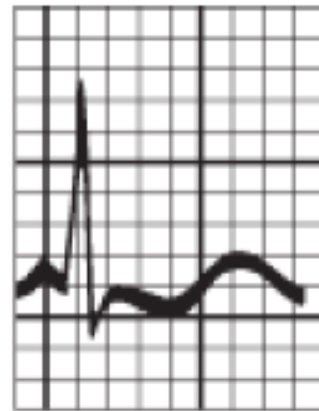
Alteraciones electrocardiográficas por hipokalemia



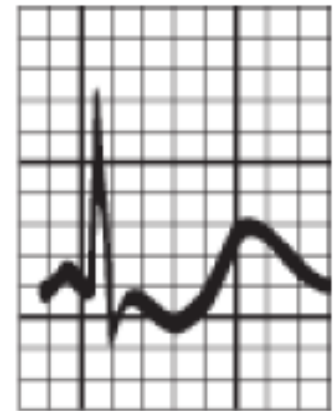
2.8



2.5



2.0



1.7

Hypokalemia



HIPOKALEMIA: TRATAMIENTO

➤ Oral

- Absorción gastrointestinal es rápida y efectiva (2-4mEq/kg/día).

➤ Endovenoso

- Preferir en casos graves – sintomáticos.
- 0,5-1 mEq/kg, máx. 40-50 mEq/L.

- No sobrepasar 0.5 mEq/Kg/h.



HIPERKALEMIA

➤ **Definición:**

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



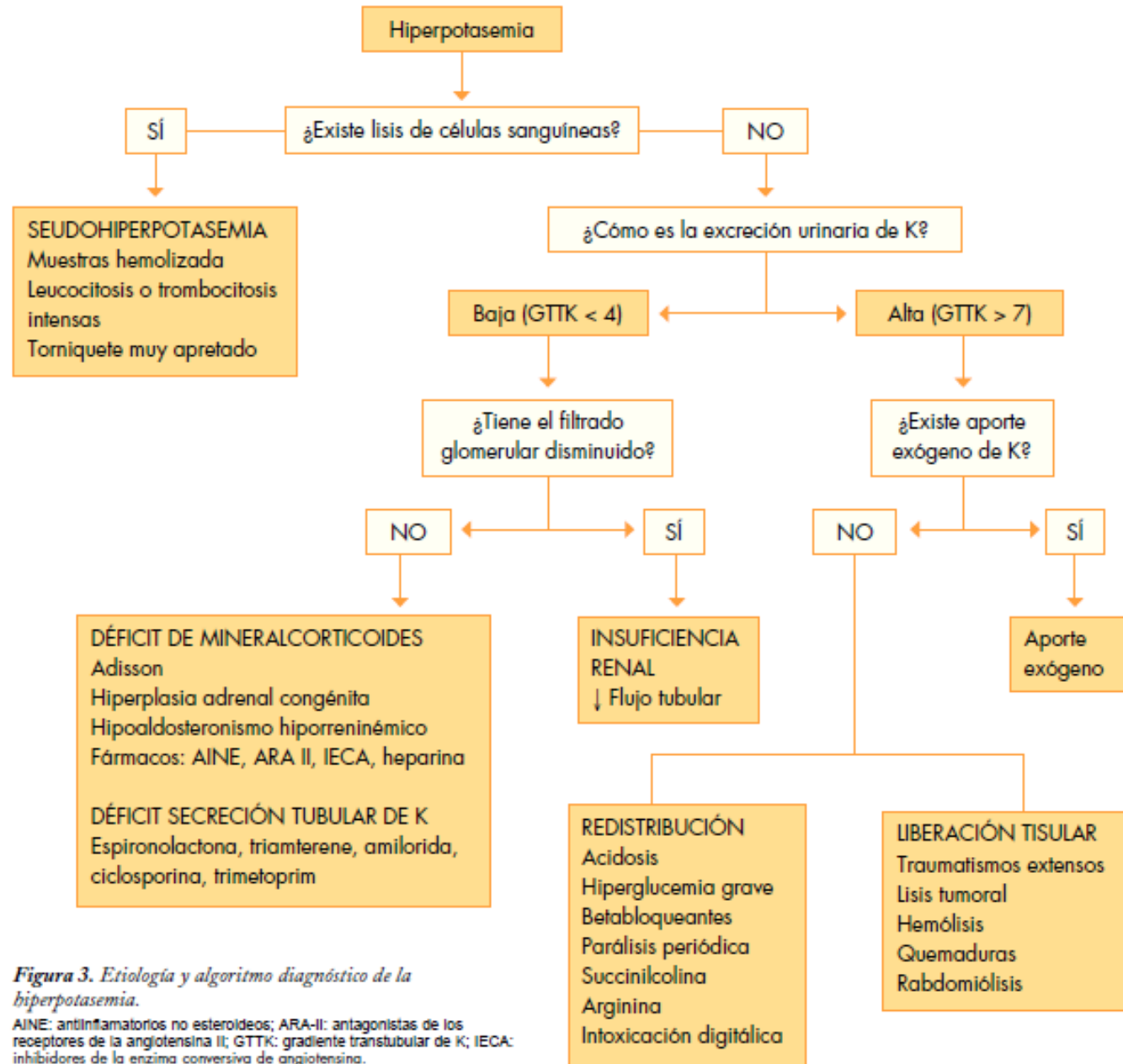


Figura 3. Etiología y algoritmo diagnóstico de la hiperpotasemia.

AINE: antiinflamatorios no esteroides; ARA-II: antagonistas de los receptores de la angiotensina II; GTKK: gradiente transtubular de K; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.

HIPERKALEMIA CLÍNICA

➤ Síntomas:

- Neuromuscular
- Debilidad
- parálisis flácida
- parestesias
- tetania

➤ Alteración del ritmo cardiaco (relacionada al nivel de K)

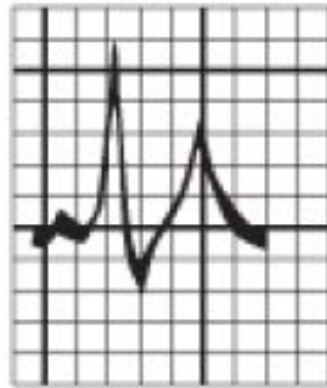
- K 6 mEq/L: Ondas T angostas y picudas
- K 6- 6,5 mEq/L: PR y QT prolongado
- K 6,5-7 mEq/L : aplanamiento P, depresión ST
- K >7,5 mEq/L: P desaparece, ensanchamiento QRS, arritmias , bloqueos, asistolia.



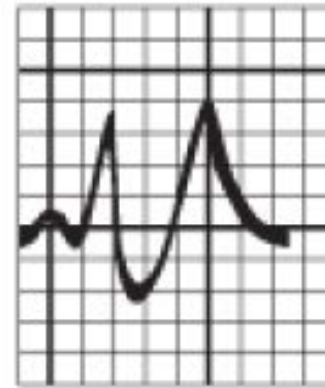
Alteración del ritmo cardiaco por Hiperkalemia



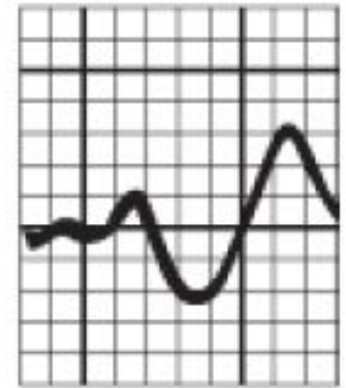
6.5



7.0



8.0



9.0

Hyperkalemia



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) i.v: 5 µg/kg en 15 ml de SG5% en 15 min.	30 min.	2 h	Frecuencia cardiaca y arritmias
	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 Hipermatremia
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		

CONCLUSIONES

- Las alteraciones del Sodio en cualquiera de sus gamas constituyen patologías de relevancia ya que, al ser el principal electrolito del LEC, modifican la distribución del agua corporal, con riesgos de edema cerebral.
- Por su parte , las alteraciones del Potasio son emergencias médicas dadas las alteraciones del potencial de membrana a nivel cardiaco y cerebral.
- El entendimiento, detección y manejo es, por ende, de extrema importancia para el pronóstico global del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

- MANEJO DE DESHIDRATACIÓN CON ALTERACIÓN DEL SODIO EN PACIENTES PEDIÁTRICOS, Rev. Ped. Elec. [en línea] 2020, Vol 17, N°1. ISSN 0718-0918.
- Ball SG, Iqbal Z. Diagnosis and treatment of hyponatraemia. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2016; 30: 161-73.
- Chan J, Santos F. Fluidos, electrolitos y alteraciones ácido-base en niños. En: Skorecki K, Chertow G, Marsden P, Taal M, Yu A, Wasser W. Brenner y Rector. El Riñón. 10ª edición. España: Elsevier; 2018. P. 2365-2401.
- <https://anestesar.org/2020/hipernatremia-en-el-nino-resumen-y-guia-rapida-de-sus-implicaciones-en-anestesia/>. Revista anestesia 2020.
- Hyponatremia in hospitalized children .Eur J Gen Med 2017;14(3):63-66





¡Gracias!