



Urgencias

INTOXICACIÓN *pág.* 282

Puntos clave

La causa más frecuente de deshidratación aguda es la diarrea; el 80% se produce en lactantes menores de 12 meses.

El diagnóstico adecuado del grado de deshidratación se debe evaluar por parámetros clínicos; los cambios en el peso corporal son su mejor medida.

Según la pérdida de peso, la deshidratación se clasifica en leve (< 5%), moderada (5-10%) o grave (> 10%), y puede ser hipotónica, isotónica o hipertónica.

Las soluciones de rehidratación oral son el mejor tratamiento para prevenir o corregir la deshidratación leve-moderada, ya que su empleo conlleva una menor duración de la diarrea, una mayor ganancia ponderal y un menor tiempo de hospitalización frente a la rehidratación intravenosa.

En el tratamiento de las deshidrataciones moderada y grave deberemos restituir rápidamente la volemia para impedir o tratar la situación de shock, teniendo en cuenta que se suelen acompañar de alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-base, que deben corregirse lo antes posible.

Deshidratación: etiología, diagnóstico y tratamiento

GUILLERMO ÁLVAREZ-CALATAYUD, LUZ TABOADA Y ARNOLDO RIVAS

Servicio de Pediatría. Hospital San Rafael. Madrid. España.
gacala@arrakis.es; luz_taboada@yahoo.es; rivasmf@telefonica.net

El término deshidratación aguda (DA) se emplea para designar el estado clínico consecutivo a la pérdida de agua y solutos¹. Su frecuencia es difícil de precisar y depende fundamentalmente de factores socioculturales, higiénicos, climáticos, etc. Es más frecuente en los ambientes más desfavorecidos: con una escasa higiene, una alimentación inadecuada, infecciones frecuentes, etc. Existe un discreto predominio en varones. En cuanto a la edad, el 75-80% de los casos se produce en lactantes menores de 12 meses y más del 90% por debajo de los 18 meses^{2,3}.

Las causas más frecuentes de DA son las digestivas, y dentro de éstas, la gastroenteritis aguda (GEA). En menor proporción, cabe considerar los vómitos, los síndromes de malabsorción, etc. Entre las causas extradiigestivas, mucho más raras, podemos considerar el golpe de calor, las metabólicas (diabetes mellitus o insípida, tubulopatías, síndrome adrenogenital congénito) y las pérdidas excesivas de agua y electrolitos (quemaduras, mucoviscidosis, polipnea, hipertemia, etc.)^{4,5}.

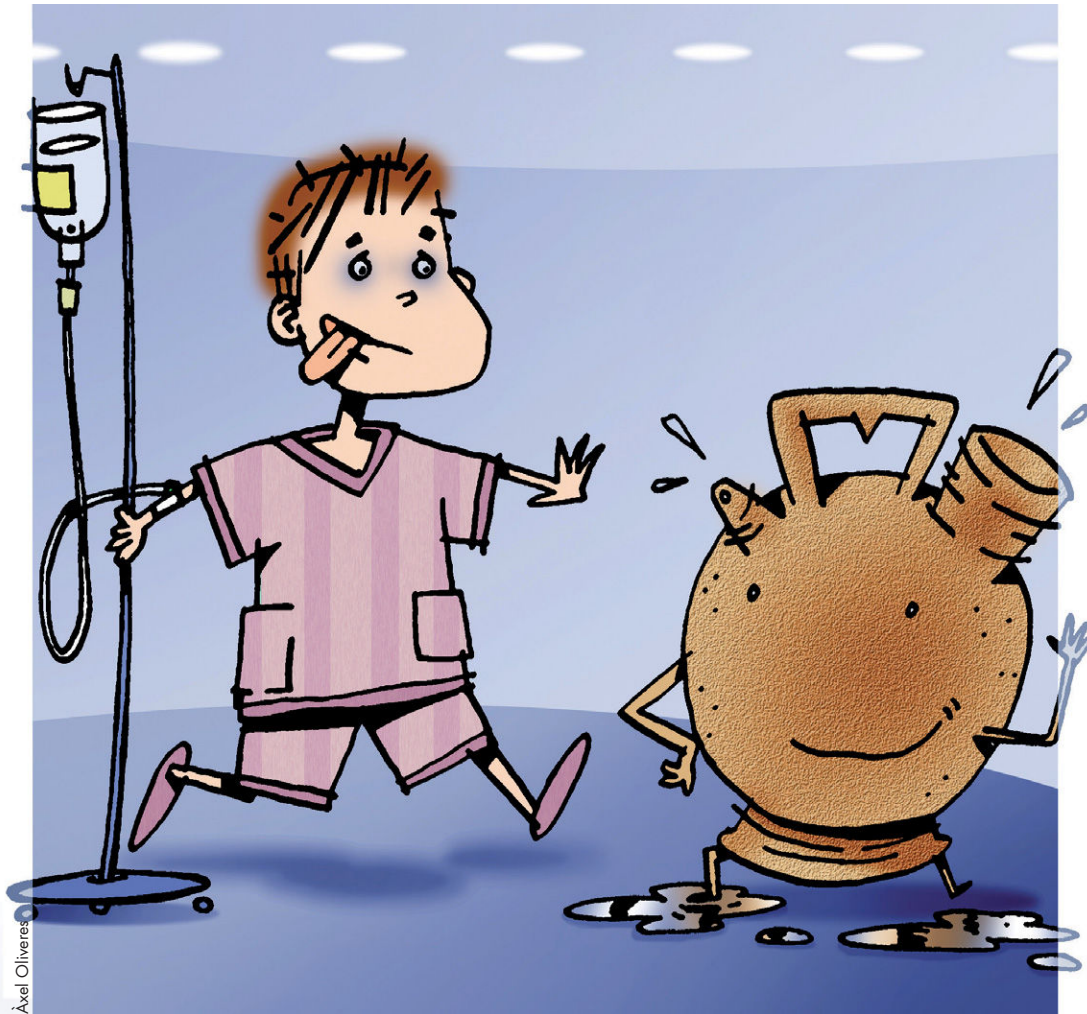
En niños con diarrea aguda, las siguientes condiciones se han identificado como factores de mayor riesgo para la deshidratación: edad (lactantes), estado nutricional, suspender la lactancia materna, no administrar sales de rehidratación oral, la intensidad de la diarrea y la etiología (rotavirus, cólera)⁶. Estos factores van a condicionar el tipo de deshidratación; las deshidrataciones hipertónicas son más frecuentes en los países desarrollados y las hipotónicas en los países en vías de desarrollo⁷.

Fisiopatología de los líquidos en el organismo

El agua representa el 80% del peso corporal en el recién nacido, y a partir del año de edad va disminuyendo hasta el 60% en el adulto, distribuyéndose en los compartimentos intracelular y extracelular, separados por la membrana celular, semipermeable, que deja pasar el agua pero no los solutos. El líquido intracelular (LIC) constituye el 30-40% del peso y el extracelular (LEC) el 20-25%, de los cuales el 3-5% corresponde al plasma y el 15% al intersticio, separados, a su vez, por la membrana capilar que deja pasar el agua y los solutos pero no las macromoléculas⁸.

La concentración de cada uno de los solutos es diferente en cada uno de los compartimentos, intracelular o extracelular, aunque ambos tienen una osmolaridad comparable. La concentración de solutos en el plasma es casi constante a 285-295 mOsm/l. Si hay diferencias de osmolaridad en los espacios celulares, pasará agua hasta que se igualen ambas por el principio fisiológico de igualdad de cargas osmóticas^{9,10}.

Cuando se producen alteraciones en los volúmenes o en la composición de los espacios hídricos corporales se ponen en marcha mecanismos reguladores (sed, barorreceptores carotídeos y auriculares, sistema renina-angiotensina-aldosterona, ADH, etc.), que inmediatamente corrigen el trastorno inicial¹¹.



Clasificación

Conforme a las variaciones que se producen en el peso y la composición del plasma, la deshidratación se valora en los siguientes parámetros¹²:

Variaciones en el peso

El grado de deshidratación se basa en la pérdida de peso. En los lactantes, < 5% se considera deshidratación leve; el 5-10%, moderada y > 10%, grave; en los niños mayores, < 3%, leve; 3-7%, moderada y > 7%, grave¹³. La valoración del grado de deshidratación según los hallazgos exploratorios del examen físico del niño se recogen en la tabla 1.

Variaciones en la composición del plasma

– Basada en los valores séricos de sodio: hipotónica (< 130 mEq/l), isotónica (130-150 mEq/l) e hipertónica (> 150 mEq/l). En la primera y la segunda la deshidratación es eminentemente extracelular, mientras que en la última es intracelular (tabla 2).

– Según el equilibrio ácido-base. Se puede producir acidosis metabólica por pérdida de bicarbonato o alcalosis metabólica en los vómitos incoercibles.

– Basada en los valores de potasio, aunque resulta difícil valorar sus pérdidas por su localización intracelular.

Clínica

La DA se reconoce clínicamente por la inspección y la exploración, confirmándose con el peso del niño y la realización de un ionograma sérico^{14,15}. El síndrome clínico de la DA puede dividirse en tres apartados fundamentales:

1. La pérdida de peso permite la exacta valoración de la DA. Al ser el agua el componente más importante del organismo, una brusca pérdida de peso supone obviamente una pérdida de este elemento. La valoración de la gravedad de la DA se basa en la pérdida ponderal: pérdida < 5% del peso, deshidratación leve; pérdida 5-10% del peso, deshidratación moderada; pérdida > 10% del peso, deshidratación grave¹⁶.
2. Signos de deshidratación extracelular. Se presentan preferentemente en la DA isotónica e hipotónica. Dentro de éstas se incluyen los siguientes: signo de pliegue positivo y persistente; facies de sufrimiento, con cerco periocular, ojos hundidos, mirada extraviada, aspecto tóxico, sensación de gravedad, frialdad de la

Lectura rápida



Introducción

La deshidratación aguda es el estado clínico consecutivo a la pérdida de agua y solutos. La causa más frecuente es la gastroenteritis aguda; el 75-80% de los casos se produce en lactantes menores de 12 meses y más del 90%, en menores de 18 meses.

Fisiopatología

El agua representa el 80% del peso corporal en el recién nacido y a partir del año de edad va disminuyendo hasta el 60% en los adultos, distribuyéndose en los compartimentos intracelular y extracelular. Cuando se producen alteraciones en los volúmenes o en la composición de los espacios hídricos corporales se ponen en marcha mecanismos reguladores de éstos que inmediatamente corrigen el trastorno inicial.



Lectura rápida



Clasificación

Según las variaciones que se producen en el peso, el grado de deshidratación se clasifica en leve (en lactantes, < 5%), moderada (5-10%) y grave (> 10%). En los niños mayores: < 3%, leve; 3-7%, moderada; > 7%, grave. Basándose en los valores séricos de sodio, se clasifica en: hipotónica (< 130 mEq/l), isotónica (130-150 mEq/l) e hipertónica (> 150 mEq/l). En el primer y segundo tipo la deshidratación es eminentemente extracelular, mientras que en el último es intracelular.



Tabla 1. Valoración del grado de deshidratación

Signos y síntomas	Deshidratación leve	Deshidratación moderada	Deshidratación grave
Aspecto general	Sediento, inquieto, alerta	Sediento, somnoliento	Hipotónico, frío, sudoroso
Sequedad de mucosas	Pastosa	Seca	Muy seca
Disminución de la turgencia cutánea	–	+	+
Depresión de la fontanela anterior	Normal	Hundida	Muy hundida
Hundimiento de los globos oculares	Normales	Hundidos	Muy hundidos
Respiración	Normal	Profunda	Rápida
Hipotensión	–	+	+
Taquicardia	–	+	++
Palpación del pulso difícil de palpar	Normal	Rápido	Rápido, filiforme,
Perfusión de la piel (extremidades)	Calientes	< relleno capilar	Acrocianosis
Estado mental	Normal	Irritable	Letargia
Sed	++	++	+++
Lágrimas	Sí	No	No
Flujo de orina	Escaso	Oliguria (< 1 ml/kg/h)	Oliguria/anuria
Pérdida de peso (%)			
Lactante	< 5	5-10	> 10
Niño mayor	< 3	3-7	> 7
Déficit hídrico estimado (ml/kg)	40-50	60-90	100-110
Laboratorio			
Orina			
Densidad	> 1.020	> 1.030	> 1.035
Sangre			
BUN	Normal	Elevado	Muy elevado
pH	7,30-7,40	7,10-7,30	< 7,10

piel, pérdida de turgor, etc.; depresión de la fontanela anterior; descenso de la presión arterial (PA) como expresión de la repercusión que tiene la pérdida de LEC sobre la volemia, lo cual se plasma en un pulso débil y rápido, con extremidades frías y signos más o menos acusados de shock; oliguria como consecuencia de la repercusión sobre el filtrado glomerular, lo que constituye un mecanismo de ahorro por parte del organismo para no perder más agua ni solutos. La escasa orina emitida es pobre en sodio, potasio y cloro y rica en urea¹⁷.

3. Signos de deshidratación intracelular. Se presentan preferentemente en la DA hipertónica. Dentro de éstos se incluyen: oliguria con aumento de la ADH; gran sensación de sed, y

sequedad de las mucosas; signos de sufrimiento cerebral (hiperreflexia, irritabilidad, convulsiones, trastornos de la conciencia, etc.)¹⁸.

Complicaciones

Cuando la deshidratación es muy intensa se genera una hipovolemia que a medida que se intensifica puede llevar a un shock hipovolémico. Entre los síntomas iniciales hallamos frialdad de extremidades, enlentecimiento del relleno capilar, oliguria, etc. La PA es un mal parámetro de referencia, al ser la hipotensión una expresión muy tardía de la hipovolemia, debido a los eficaces mecanismos de compensación hemodinámica del organismo. El shock hipovolémico es, por tanto, la expresión más grave de la deshidratación extracelular¹⁹.

Tabla 2. Tipos de deshidratación y su tratamiento

	Isotónica	Hipotónica	Hipertónica
Valor sérico de sodio	130-150	< 130	> 150
Frecuencia	70-80%	5-10%	15-20%
Volumen del líquido extracelular	Claramente disminuido	Muy disminuido	Disminuido
Volumen del líquido intracelular	Mantenido	Aumentado	Disminuido
Clínica	Más hipovolémica: fontanela, ojos, pliegue, hipotonía, shock	Ídem hipovolémica	Más neurológica: fiebre, sed intensa, irritabilidad, convulsiones, oliguria
Complicaciones	Shock hipovolémico	Shock hipovolémico Convulsiones	Daño cerebral
Pérdidas de agua y electrolitos			
Agua (ml/kg)	100-150	100-120	120-170
Sodio (mEq/kg)	7-11	10-14	2-5
Potasio (mEq/kg)	7-11	10-14	2-5
Cloro + bicarbonato (mEq/kg)	14-22	20-28	4-10
Tratamiento			
Tiempo en rehidratar	24-36 h	24 h (mitad en 8 h)	48-72 h
Déficit de agua (DA)	$\text{Peso} \times 10 \times \%$	$\text{Peso} \times 10 \times \%$	$\text{Peso} \times 10 \times \%$
Déficit de sodio	$(\text{DA}/1.000) \times 140/3$	$(\text{DA}/1.000) \times 140/3$ + Na deseado – Na real $\times 0,6 \times \text{peso (kg)}$	–
Tipo de suero	Glucosalino 1/3	Glucosalino 1/2 o 1/3	Glucosalino 1/5

La insuficiencia renal aguda que se presenta en niños con diarrea casi siempre se produce por hipovolemia, aunque también a causa de la nefrotoxicidad por aminoglucósidos o sepsis. En los países en vías de desarrollo la deshidratación por diarrea aguda ha disminuido drásticamente, coincidiendo con el inicio y el empleo progresivo de la terapia de rehidratación oral. La deshidratación produce una depleción de volumen que, a su vez, ocasiona una necrosis tubular aguda, una necrosis cortical o una trombosis de la vena renal. La administración de medicamentos nefrotóxicos puede causar lesiones glomerulares, tubulares e insuficiencia renal. Por otro lado, las sepsis pueden provocar una necrosis tubulointersticial, y el shock endotóxico, por la formación de microtrombos en la coagulación vascular diseminada, una necrosis cortical²⁰.

Diagnóstico

Se puede realizar con una historia clínica detallada y una exploración física adecuada, que puede complementarse con datos de laboratorio. En el transcurso de la enfermedad hay que tener en cuenta la cantidad y el tipo de ingesta (agua, electrolitos, etc.), la cantidad y el tipo de pérdidas (micción, diarrea, vómitos, etc.). Las

variaciones en el peso nos permitirán calcular las pérdidas y determinar la gravedad de la deshidratación. Estos datos permiten precisar si se trata de una DA leve, moderada o grave^{21,22}. En los niños que presenten una DA grave es necesario realizar con la mayor urgencia una serie de exámenes complementarios que permitan confirmar el diagnóstico bioquímico. Eventualmente, se debe practicar un electrocardiograma (ECG), un electroencefalograma (EEG) u otras determinaciones que se consideren oportunas en casos concretos. La determinación de la natremia nos va a permitir definir si la DA es isonatémica, hiponatémica o hipernatémica (tabla 3)²³.

Tratamiento

Rehidratación oral

Las soluciones de rehidratación oral (SRO) están indicadas en la prevención y el tratamiento de la deshidratación aguda, como la complicación de las gastroenteritis agudas y otros procesos en los que haya pérdidas mantenidas de líquidos (sudación excesiva, fibrosis quística, vómitos, etc.). Son válidas para cualquier tipo de deshidratación (isotónica, hipertónica o hi-

Lectura rápida



Clínica

La deshidratación aguda se reconoce clínicamente por la inspección y la exploración, confirmándose con el peso del niño. El síndrome clínico se plasma en la pérdida de peso, los signos de deshidratación extracelular (preferentemente en la deshidratación isotónica e hipotónica) y los signos de deshidratación intracelular (más frecuentes en la hipertónica).



Lectura rápida



Diagnóstico

En el transcurso de la enfermedad hay que tener en cuenta la cantidad y el tipo de ingesta (agua, electrolitos, etc.), la cantidad y el tipo de pérdidas (micción, diarrea, vómitos, etc.). Las variaciones en el peso nos permitirán calcular las pérdidas y determinar la gravedad de la deshidratación. Las principales complicaciones de la deshidratación aguda serán el shock hipovolémico y la insuficiencia renal aguda.

**Tabla 3.** Controles en el tratamiento del niño deshidratado

Al ingreso	Peso, grupo sanguíneo, hemograma	Gasometría, ionograma en sangre	Calcemia. Osmolaridad. Urea y creatinina
Primera micción	Volumen, densidad, osmolaridad, pH	Ionograma en orina	Glucosuria, proteinuria
Cada 1-3 h en función de la gravedad	Presión arterial	Temperatura	Frecuencia cardíaca y respiratoria
Cada 3 h	Diuresis	Balance pérdidas	
A las 6 h	Peso	Ionograma en sangre, osmolaridad	Gasometría
A las 24 y 48 h	Peso	Calcemia. Urea. Creatinina	Ionograma en sangre y orina

potónica) y en los grados de deshidratación leve y moderada. Se pueden utilizar a cualquier edad, y son preferibles frente a las soluciones caseras, expuestas a mayor número de errores en su composición y dilución^{24,25}.

La técnica de rehidratación consiste en administrar pequeñas cantidades de 5-10 ml a intervalos de 5 o 10 min (con cuchara o jeringa). Se consigue una retención neta de líquido a pesar de que los niños vomiten pequeñas cantidades. Aunque laboriosa, esta técnica permite administrar entre 60 y 120 ml/h. Se recomienda la administración continua de SRO por sonda nasogástrica (tamaño 5 F) si los vómitos son muy intensos, en forma de débito continuo²⁶.

En la fase de rehidratación, en las deshidrataciones isonatrémicas o hiponatrémicas, como orientación se administrará 50 ml/kg en 4 h si la deshidratación es leve, o 100 ml/kg en 6 h si es moderada. En las deshidrataciones hipernatrémicas el tiempo de hidratación será mayor, de 8-12-24 h (cuanto mayor sea el valor del sodio más lenta será la hidratación). Estas cantidades o su velocidad de administración pueden mantenerse si no se consigue la rehidratación total²⁷.

En la fase de mantenimiento (en régimen ambulatorio) es necesario cubrir las necesidades basales y las pérdidas mantenidas (20-50 ml/kg/h). Los pacientes con diarrea leve pueden tratarse con 100 ml/kg/día de SRO de mantenimiento. En los casos de diarrea más intensa el volumen de SRO debe ser igual al de las deposiciones. Se debe administrar 5-10 ml/kg de solución de mantenimiento por cada deposición y 2 ml/kg de la solución por cada episodio de vómito. Si la medición del volumen de las deposiciones no es posible, es conveniente asegurar un consumo de 10-15 ml/kg/h (máximo aporte, 150 ml/kg/día).

Entre las contraindicaciones absolutas de las SRO están el shock hipovolémico, la disminu-

ción o la pérdida del nivel de conciencia, la deshidratación grave (pérdida superior al 10% del peso), el íleo paralítico, las pérdidas fecales intensas mantenidas (> 10 ml/kg/h) y el aspecto séptico. Entre las contraindicaciones relativas están los vómitos intensos, la insuficiencia renal y el empeoramiento durante la fase de rehidratación²⁸.

En la tabla 4 se detallan los distintos tipos de SRO estándar, que se diferencian fundamentalmente en la concentración de sodio y la osmolaridad.

Rehidratación intravenosa

En el tratamiento de las DA moderada y grave deberemos restituir rápidamente la volemia para impedir o tratar la situación de shock, reponer el déficit de agua y de electrolitos, teniendo en cuenta las pérdidas continuadas que puedan seguir produciéndose y aportar las necesidades diarias de agua y electrolitos hasta que se pueda volver a la administración de líquidos por vía oral^{29,30}.

En caso de conocer el peso del niño antes de la DA, el cálculo del déficit es muy fácil ya que será su diferencia. Sin embargo, rara vez disponemos con fiabilidad de esta información³¹.

El cálculo del agua y de los electrolitos basales se hará según la estimación de Holliday: lactante hasta 10 kg, 100 ml/kg; niño de más de 10 kg, 1.000 ml + 50 ml/kg por cada kilo que supera los 10 kg; niño de más de 20 kg, 1.500 ml + 20 ml/kg por cada kilo que supera los 20 kg. Las necesidades basales de electrolitos son de 2-4 mEq/100 kcal de sodio y cloro y de 2 mEq/100 kcal las de potasio^{32,33}.

Conviene tener en cuenta que el 25% de los requerimientos energéticos se deben cubrir con glucosa para evitar las situaciones de cetosis. En caso de fiebre se aumentará un 12% de las pérdidas insensibles de agua por cada grado centígrado de temperatura.

Tabla 4. Soluciones de rehidratación oral estándar

	OMS (1975)	OMS (2002)	ESPGHAN	AAP	Solución francesa
Sodio (mEq/l)	90	75	60	45	50
Potasio (mEq/l)	20	20	20	20	20
Cloro (mEq/l)	80	65	15-50	10	45
Bicarbonato (mEq/l)	30	30	–	–	26
Citrato (mEq/l)	–	–	10	–	–
Glucosa (mmol/l)	111	75	74-110	138	111
Osmolaridad (mOsm/l)	330	245	200-250	250	238

OMS: Organización Mundial de la Salud; ESPGHAN: Sociedad Europea de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica; AAP: Academia Americana de Pediatría.

Cuando se normaliza la situación circulatoria se restablece la diuresis, lo que nos indica que la situación mejora y en ese momento se puede iniciar la administración de potasio, el cual debe inyectarse con gran cuidado, nunca directamente en vena, y a una concentración que no supere los 40 mEq de K⁺ por litro de perfusión. En esta segunda fase se corregirán también las alteraciones acompañantes del equilibrio ácido-base y de la calcemia.

La eficacia de la terapéutica rehidratante se valora por los siguientes parámetros: estado circulatorio del paciente, mejoría de los signos de deshidratación, recuperación del peso corporal, volumen de la diuresis, pH y densidad urinarios, electrolitos séricos y equilibrio ácido-base. Las rehidrataciones, sobre todo las hipertónicas, se suelen acompañar de acidosis metabólica, cuya corrección se lleva a cabo en parte al mejorar las condiciones circulatorias tras la primera fase del tratamiento y gracias a la administración de sustancias alcalinizantes, dentro de las cuales la más utilizada es el bicarbonato sódico: 1 M (1 ml = 1 mEq de bicarbonato) o 1/6 M (6 ml = 1 mEq de bicarbonato). Para calcular qué cantidad de bicarbonato sódico debe administrarse en caso de acidosis metabólica, se emplea la fórmula de Astrup:

$\text{mEq de CO}_3\text{HNa} = \text{exceso de bases (mEq/l)} \times 0,3 \times \text{peso en kg (0,5 en recién nacidos)}$

La mitad de esta cifra se puede administrar directa y lentamente en 20 min por vía intravenosa y el resto en dos dosis sucesivas separadas unas horas, según los controles del equilibrio ácido-base. Hay que tener en cuenta, a la hora de preparar los goteros, que con el tratamiento de la acidosis se administra sodio, a fin de restarlo de las cantidades calculadas de este ion en los apartados del déficit y del mantenimiento.

La calcemia se corregirá, en caso necesario, con gluconato cálcico al 10% por vía intravenosa. En ocasiones, la corrección de la acidosis pone de

manifiesto la hipocalcemia en forma de tetania.

En las siguientes 24 h se administrarán las cifras de agua y de electrolitos de mantenimiento, a las que se añadirán las pérdidas incrementadas que pueden mantenerse eventualmente, y se corregirán las posibles alteraciones que todavía pueda haber, no solucionadas en la fase anterior (hipopotasemia, etc.). Llegado a este punto, de forma paulatina se iniciará la realimentación oral.

En el caso de las DA hipertónicas la rehidratación debe llevarse a cabo en 48 h. En las primeras 24 h se administrará la mitad del déficit más el mantenimiento, y al día siguiente la otra mitad del déficit y el mantenimiento correspondiente. Con estas medidas evitaremos el edema cerebral. En la tabla 5 se describen las soluciones parenterales más utilizadas.

Medicina basada en la evidencia y deshidratación

En relación a la medicina basada en la evidencia nos remitimos a los excelentes estudios realizados por González de Dios^{34,35}, que llega a las siguientes conclusiones de interés en la práctica clínica, una vez analizados los datos de la investigación médica en el tema de la DA: el diagnóstico adecuado del grado de deshidratación se debe evaluar por parámetros clínicos que, en combinación, ofrecen mayor grado de certeza diagnóstica. Los cambios en el peso corporal proporcionan la mejor medida del grado de deshidratación en la infancia. El control analítico es útil en la deshidratación moderada-grave que requiere una rehidratación intravenosa.

Las SRO son el mejor tratamiento para prevenir o corregir la pérdida de líquidos y electrolitos en niños sin deshidratación o con deshidratación leve-moderada³⁶. Las SRO presentan ventajas sobre la rehidratación intravenosa (menor duración de la diarrea, mayor ganancia ponderal y menor tiempo de hospitalización), y no se constata mayor riesgo de hiponatremia o hipernatremia^{37,38}. La rehidratación oral con

Lectura rápida



Tratamiento

Las soluciones de rehidratación oral están indicadas en la prevención y el tratamiento de la deshidratación aguda como complicación de las gastroenteritis agudas y otros procesos en los que haya pérdidas mantenidas de líquidos. Son válidas para cualquier tipo de deshidratación (isotónica, hipertónica o hipotónica) y en los grados de deshidratación leve y moderada. Se pueden utilizar en cualquier edad, y son preferibles frente a las soluciones caseras, expuestas a un mayor número de errores en su composición y dilución.

En el tratamiento de las deshidrataciones moderada y grave deberemos restituir rápidamente la volemia para impedir o tratar la situación de shock, reponer el déficit de agua y de electrolitos teniendo en cuenta las pérdidas continuadas que puedan seguir produciéndose, y aportar las necesidades diarias de agua y electrolitos hasta que se pueda volver a la administración de líquidos por vía oral.



Lectura rápida



El cálculo del agua y de los electrolitos basales se hará según la estimación de Holliday: lactante hasta 10 kg de peso, 100 ml/kg; niño de más de 10 kg, 1.000 ml + 50 ml/kg por cada kilo que supera los 10 kg; niño de más de 20 kg, 1.500 ml + 20 ml/kg por cada kilo que supera los 20 kg. Las necesidades basales de electrolitos son de 2-4 mEq/100 kcal de sodio y cloro, y de 2 mEq/100 kcal las de potasio.

En el caso de las deshidrataciones hipertónicas, la rehidratación debe llevarse a cabo en 48 h. En las primeras 24 h se administrará la mitad del déficit más el mantenimiento, y al día siguiente la otra mitad del déficit y el mantenimiento correspondiente. Con estas medidas evitaremos el edema cerebral.



Tabla 5. Soluciones parenterales más utilizadas

	Osm (mOsm/l)	Gluc (g/l)	Na (mEq/l)	Cl (mEq/l)	K (mEq/l)	HCO ₃ ⁻ (mEq/l)	Ca (mEq/l)
Fisiológico (0,9%)	308	–	154	154	–	–	–
Salino (3%)	1.026	–	513	513	–	–	–
Salino (20%)	6.800	–	3.400	3.400	–	–	–
Salino 1 M	2.000	–	1.000	1.000	–	–	–
Glucosalino 1/2	290	25	77	77	–	–	–
Glucosalino 1/3	285	33	51	51	–	–	–
Glucosalino 1/5	280	40	30	30	–	–	–
Bicarbonato 1/6 M	334	–	167	–	–	167	–
Bicarbonato 1 M	2.000	–	1.000	–	–	1.000	–
Glucobicar 1/2	303	25	83	–	–	83	–
Glucobicar 1/3	291	33	55	–	–	55	–
Glucobicar 1/5	286	40	33	–	–	33	–
Ringer lactato	273	–	130	109	4	28	3
Albúmina (20%)	–	–	120	120	–	–	–
Glucosado (5%)	275	50	–	–	–	–	–

sonda nasogástrica es un alternativa válida a la rehidratación intravenosa³⁹. Las SRO de baja osmolaridad son útiles en el manejo de la deshidratación en los países desarrollados, y también pueden utilizarse en los países subdesarrollados, sobre todo donde el cólera no es endémico⁴⁰. Es necesario el ingreso de los niños para establecer el tratamiento; los niños con deshidratación leve-moderada o con riesgo elevado de deshidratación (lactantes pequeños, elevada frecuencia de deposiciones líquidas o vómitos) deben permanecer en observación durante unas horas para asegurar una adecuada rehidratación y/o un mantenimiento de la hidratación^{41,42}.

Valoración de las alteraciones electrolíticas y del equilibrio ácido-base⁴³

Alteraciones en el potasio

Hipocaliemia (< 3,5 mEq/l)
Se produce por aumento de las pérdidas renales o gastrointestinales (diarrea o vómitos).

Suele presentarse debilidad o parálisis muscular, hiporreflexia e íleo, además de arritmias. La dosis de mantenimiento es de 1-2 mEq/kg/24 h. Como no es posible calcular el déficit teórico, los niños con síntomas de depleción deben recibir perfusión continua a concentración de 40 mEq/l, evitando los bolos o lavados de la vía con este tipo de soluciones (riesgo de arritmias por hipercaliemia súbita). Es imprescindible el control continuo del ECG y la determinación frecuente de pH en sangre. Si hay alcalosis, es preferible emplear sales de cloruro potásico. En ningún caso se deben inyectar soluciones concentradas sin diluirlas adecuadamente.

Hipercaliemia (> 5,5 mEq/l)
Suele presentarse en la DA hipernatrémica grave, en el fallo renal o en lactantes con deficiencia de 21-hidroxilasa. El paciente presenta debilidad o parálisis musculares y arritmias. Los niños con síntomas clínicos o detectados el ECG deben recibir tratamiento cuanto antes. En primer lugar, deberá retirarse toda fuente de potasio (perfusiones, medicaciones, alimentos, etc.). Siempre bajo monitorización electrocardiográfica y según de la urgencia del caso se actúa del modo siguiente:

- Medidas inmediatas: gluconato cálcico al 10% (0,5-1 ml/kg intravenoso [i.v.] lento) según ECG.
- Medidas urgentes: disminuir la concentración de potasio (bicarbonato sódico 1 M, perfusión de glucosa e insulina o salbutamol).
- Medidas para extraer el potasio: enemas de resinas, diálisis peritoneal o hemodiálisis.

Alteraciones del calcio⁴⁴

Hipocalcemia ($Ca_{total} < 8,5 \text{ mg/dl}$ o $Ca^{++} < 1,025 \text{ mmol/l}$)

De origen metabólico, el niño presenta tetania latente o manifiesta, con signos de Chvostek y Trousseau además de laringospasmo o convulsiones.

La hipocalcemia aguda sintomática debida a hiperventilación aislada se corrige proporcionando una bolsa para hipoventilar. La constatación de valores inferiores a 0,75 mmol/l supone una emergencia y debe tratarse de inmediato (2,5-10 mg de calcio elemental/kg cada 5-10 min y dosis total 100-200 mg). La perfusión debe ser lenta, con dilución al 50% y monitorización de la frecuencia cardíaca, PA y ECG. Si la respuesta a estas medidas fuese insuficiente, debe sospecharse una alteración de los valores de magnesio (por exceso o defecto).

Hipercalcemia ($Ca_{total} > 10,5 \text{ mg/dl}$ o $Ca^{++} > 1,31 \text{ mmol/l}$)

Situación infrecuente, secundaria a hiperparatiroidismo, insuficiencia renal crónica, inmovilización o iatrogenia (intoxicación por vitamina D, perfusión inadecuada). Suele haber cefalea, hipotonía, letargia, irritabilidad, convulsiones o coma.

El tratamiento sólo está indicado en pacientes sintomáticos o con calcemia superior a 14 mg/dl. Es esencial la hidratación y la corrección de las anomalías hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-base, e investigar y tratar la causa desencadenante, pero como medidas de urgencia podemos tratar con furosemida (1-3 mg/kg) que impide la reabsorción distal, junto con una buena hidratación y control de la natriuresis secundaria.

Alteraciones del magnesio⁴⁵

Hipomagnesemia ($1,5 \text{ mEq/l}$ o $< 1,7 \text{ mg/dl}$)

Trastorno frecuente en pacientes hospitalizados pero poco detectado en la práctica y en relación muy a menudo con el uso de medicamentos (diuréticos). Si se sospecha, debe determinarse el perfil iónico completo, incluido el calcio iónico y el fósforo. Estos pacientes

suelen presentar tetania latente o manifiesta, convulsiones, coma y arritmias.

En casos sintomáticos ($Mg^{++} < 1 \text{ mg/dl}$) se puede administrar 2,5-5 mg/kg de peso de magnesio elemental en perfusión i.v. o intramuscular, seguido de mantenimiento en 24 h i.v. o por vía oral.

Hipermagnesemia ($> 2,4 \text{ mg/dl}$)

De origen iatrogénico por aportes excesivos (insuficiencia renal). Muy frecuente. Los pacientes presentan una disminución de los reflejos tendinosos, hipotensión, bradicardia, depresión respiratoria o asistolia.

En casos leves suele bastar la retirada de la sustancia causante del problema e incrementar su eliminación aumentando la diuresis. En los sintomáticos puede ser necesario el tratamiento con calcio i.v. (0,1-0,2 mEq/kg dosis) para revertir el bloqueo neuromuscular, mientras que en los casos graves con repercusión cardiovascular o respiratoria puede ser necesario emplear diálisis.

Alteraciones del fósforo⁴⁶

Hipofosforemia ($< 2,5 \text{ mg/dl}$)

Se suele presentar casi siempre por asociación de varias causas, aunque siempre suelen estar elevadas las pérdidas urinarias. En los casos agudos aparecen náuseas y vómitos, con hipotonía y debilidad muscular asociada, aunque con los reflejos conservados. Puede aparecer desde insuficiencia respiratoria y cardíaca hasta hemólisis, coma y convulsiones.

Si hay una hipocalcemia previa, es preciso corregir ésta antes de proceder a administrar el fosfato. La administración de la perfusión de fosfato requiere un control electrocardiográfico, de la PA y la calcemia.

Hiperfosforemia ($> 7,1 \text{ mg/dl}$)

Casi siempre es el resultado de un fallo en la eliminación renal. Los síntomas suelen estar en relación con la hipocalcemia secundaria que se produce por el hiperparatiroidismo reactivo.

En los pacientes agudos se favorecerá la eliminación de fosfato mediante el incremento de la diuresis y el bloqueo de la absorción intestinal con antiácidos a base de hidróxido de aluminio. Finalmente, está la posibilidad de realizar diálisis peritoneal o hemodiálisis.

Alteraciones del equilibrio ácido-base⁴⁷

Acidosis metabólica ($pH < 7,35$)⁴⁸

En la diarrea profusa el mecanismo fundamental de su producción será la pérdida gastrointestinal de bicarbonato y la cetosis. Los niños pueden presentar respiración rápida y profunda.

Lectura rápida



Las deshidrataciones se suelen acompañar de alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-base. En caso de acidosis metabólica se procederá a la administración de sustancias alcalinizantes (bicarbonato sódico), que se calcula según la fórmula de Astrup.

Deben valorarse los cambios del metabolismo del resto de los iones implicados en el metabolismo hidroelectrolítico, sobre todo del calcio y del potasio y corregir sus alteraciones.

Por último, en las siguientes 24 h se administrarán las cifras de agua y de electrolitos de mantenimiento, a las que se añadirán las pérdidas incrementadas que pueden persistir eventualmente, y se corregirán las posibles alteraciones no solucionadas en la fase anterior (hipopotasemia, etc.). Llegado a este punto, de forma paulatina se iniciará la realimentación oral.



Bibliografía recomendada

Álvarez Calatayud G, Mota F, Manrique I, editores. *Gastroenteritis aguda en Pediatría*. Barcelona: Edikamed; 2005.

Libro editado conjuntamente por el Grupo de Trabajo de Diarrea-Deshidratación de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría y el Servicio de Hidratación Oral del Hospital Infantil de México, donde, además de describir los aspectos generales y el tratamiento de la diarrea con detalle, en varios capítulos, la valoración y el manejo de su principal complicación: la deshidratación.

Mota HF, Velásquez JL, editores. *Trastornos clínicos de agua y electrolitos*. México: Mc Graw Hill; 2004.

Excelente libro realizado por dos expertos en el tema, profesionales del Hospital Infantil de México, que han plasmado en esta obra todos sus largos años de experiencia. En ella se repasan y actualizan todos los conceptos sobre el metabolismo hidroelectrolítico y sus trastornos.

Las situaciones que causan acidosis se dividen en dos grandes grupos según presenten normal o elevado el *anion gap*, el cual se calcula por la fórmula⁴⁹ $\text{Na} - (\text{Cl} + \text{HCO}_3^-)$, que es elevado por encima de 12.

A pesar de que en las diarreas van a predominar las formas de acidosis con *anion gap* normal, el hecho de encontrarnos un *anion gap* elevado conlleva la observación de elementos que se añaden a la simple pérdida de bicarbonato por heces, y que hay que corregir.

El aporte de bicarbonato sólo será necesario con los datos siguientes: $\text{CO}_3\text{H} < 12$ y/o $\text{pH} < 7,20$ y/o $\text{EB} \leq 10$. Su déficit se calculará según la fórmula de Astrup.

Alcalosis metabólica ($\text{pH} > 7,45$)⁵⁰

Los pacientes presentan respiración pausada, espasmos musculares, debilidad, tetania, parestias, convulsiones, hiperreflexia y arritmias.

Es necesario conocer los tipos de alcalosis según las causas, para poder enfocar el manejo terapéutico. Es útil distinguir dos grandes grupos, según respondan o no al aporte de cloro.

La acidosis respiratoria se asocia con las alteraciones que cursan con insuficiencia respiratoria, y la alcalosis respiratoria aparece en diversos procesos, como ansiedad, fiebre, intoxicación salicilica o trastornos del sistema nervioso central. Los trastornos mixtos metabólicos y respiratorios son frecuentes.

Bibliografía



● Importante ●● Muy importante

■ Ensayo clínico controlado
■ Metaanálisis

- Rivas A, Pinel G, Álvarez Calatayud G. Deshidratación aguda. Valoración del grado de deshidratación. Tipos. En: Álvarez Calatayud G, Mota F, Manrique I, editores. *Gastroenteritis aguda en pediatría*. Barcelona: Edikamed; 2005. p. 63-70.
- Alados Arboledas FJ, Rodríguez Delgado J, Arjona Villanueva D, De la Oliva Senovilla P. Deshidratación. Trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base. En: Ruiz Domínguez JA, Montero R, Hernández N, Guerrero J, Galán J, Romero A, editores. *Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría*. 4.ª ed. Madrid: Publires; 2003. p. 44-55.
- Delgado A, De Aristegui J. Deshidratación aguda y trastornos del ion hidrógeno. En: Cruz M, editor. *Tratado de pediatría*. Madrid: Ergon; 2001. p. 643-52.
- Frontera P, Cabezuolo G, Monteagudo E. Deshidratación. En: Frontera P, Cabezuolo G, Monteagudo E, editores. *Líquidos y electrolitos en pediatría*. Guía básica. Barcelona: Masson; 2005. p. 71-8.
- Álvarez Calatayud G, Rivas A, Cañete A. Deshidratación aguda. En: AEP, editor. *Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría*. Vol. 4. Madrid: AEP; 2002. p. 177-86.
- Gutiérrez Camacho C, Mota F. Factores de riesgo de deshidratación por diarrea. En: Álvarez Calatayud G, Mota F, Manrique I, editores. *Gastroenteritis aguda en pediatría*. Barcelona: Edikamed; 2005. p. 71-7.
- Mota F. Desequilibrio hidroelectrolítico. En: Mota Hernández F, editor. *Hidratación oral y diarreas*. México: McGraw-Hill Interamericana; 2000. p. 27-36.
- Agua y electrolitos. Consideraciones fisiológicas. En: Benedit J, editor. *Diarrea y rehidratación oral*. Madrid: Editorial Complutense; 2002. p. 13-29.
- Mota HF, Velásquez JL. Agua. Sodio. Potasio. En: Mota HF, Velásquez JL, editores. *Trastornos clínicos de agua y electrolitos*. México: Mc Graw Hill; 2004. p. 1-107.
- Acra S, Ghishan F. Flujos electrolíticos en el intestino y soluciones para rehidratación oral. *Clin Pediatr Nort Am* (ed. esp.). 1996;2:405-20.
- Rodríguez Soriano J. Metabolismo hídrico. Deshidratación. *Pediatr Integral*. 1997;3:11-20.
- Pereda A, Pons S, Manrique I. Valoración del grado de deshidratación. Tipos de deshidratación. En: Álvarez Calatayud G, Manrique I, Benito J, Pou J, editores. *Manual de rehidratación oral*. Murcia: Ediciones BJ; 2000. p. 31-9.
- Vega RM, Avner JR. A prospective study of the usefulness of clinical and laboratory parameters for predicting percentage of dehydration in children. *Pediatr Emerg Care*. 1997;13:179-82.
- Duggan C, Refat M, Hashem M, Wolff M, Fayad I, Santosham M. How valid are clinical signs of dehydration in infants? *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 1996;22:56-61.
- Fortin J, Parent MA. Dehydration scoring system for infants. *Trop Pediatr Environ Child Health*. 1978;24:110-4.
- Gorelick MH, Smaw KN, Murphy KO. Validity and reliability of clinical signs in the diagnosis of dehydration in children. *Pediatrics*. 1997;99:6E.
- Hellerstein S. Fluids and electrolytes: clinical aspects. *Pediatric Rev*. 1993;14:103-15.
- Mackenzie A, Barnes G, Sahann F. Clinical signs of dehydration in children. *Lancet*. 1989;2:605-7.
- Ruza Tarrío F. Deshidratación: síntomas guía. En: Casado J, Serrano A, editores. *Urgencias y tratamiento del niño grave*. Madrid: Ergon; 2000. p. 724-7.
- Tratamiento de la diarrea con otras complicaciones. En: Mota Hernández F, editor. *Hidratación oral y diarreas*. México: McGraw-Hill Interamericana; 2000. p. 93-126.
- Liebelt EL. Clinical and laboratory evaluation and management of children with vomiting, diarrhea, and dehydration. *Curr Opin Pediatr*. 1998;10:461-9.
- Teach SJ, Yates EW, Feld LG. Laboratory predictor of fluid deficit in acute dehydrated children. *Clin Pediatric*. 1997;36:395-400.
- Rivas A, Cañete A. Algoritmo diagnóstico-terapéutico de la deshidratación aguda. En: Álvarez Calatayud G, Manrique I, Benito J, Pou J, editores. *Manual de rehidratación oral*. Murcia: Ediciones BJ; 2000. p. 103-9.
- Álvarez Calatayud G, Taboada L, Abunaji Y. Soluciones de rehidratación oral. En: Álvarez Calatayud G, Mota F, Manrique I, editores. *Gastroenteritis aguda en pediatría*. Barcelona: Edikamed; 2005. p. 195-203.
- Álvarez Calatayud G, Manrique I, Gómez Campderá JA, García Herrero MA, Claver E. Terapia de rehidratación oral. Situación actual. *Acta Pediatr Esp*. 2001;59:405-9.
- Cabrera RG, Mota F. Técnicas de hidratación. En: Álvarez Calatayud G, Mota F, Manrique I, editores. *Gastroenteritis aguda en pediatría*. Barcelona: Edikamed; 2005. p. 205-13.
- Álvarez Calatayud G. Terapia de rehidratación oral. En: Ruza F, editor. *Manual de cuidados intensivos pediátricos*. Madrid: Norma-Capitel; 2003. p. 419-22.
- King CK, Glass R, Breese JS, Duggan C; Centers for Disease Control and Prevention. Managing acute gastroenteritis among children: oral rehydration, maintenance and nutritional therapy. *MMWR Recomm Rep*. 2003;52:1-16.
- Armon K, Stephenson T, MacFaul R, Eccleston P, Werneke U. An evidence and consensus based guideline for acute diarrhoea management. *Arch Dis Child*. 2001;85:132-42.
- Murphy MS. Guidelines for managing acute gastroenteritis based on a systematic review of published research. *Arch Dis Child*. 1998;79:279-84.
- Mallory MD, Kadish H, Zebrack M, Nelson D. Use of a pediatric observation unit for treatment of children with dehydration caused by gastroenteritis. *Pediatr Emerg Care*. 2006;22:1-6.
- Jiménez Moya A, Martín Acera S. Cálculo en el manejo de las deshidrataciones. En: Álvarez Calatayud G, Mota F, Manrique I, editores. *Gastroenteritis aguda en pediatría*. Barcelona: Edikamed; 2005. p. 95-103.
- Pinto I, Vázquez M. Sueroterapia. En: Benito J, Luaces C, Mintegi S, Pou J, editores. *Tratado de urgencias en pediatría*. Madrid: Ergon; 2005. p. 137-43.
- González de Dios J. Medicina basada en la evidencia y diarrea aguda en la infancia. En: Álvarez Calatayud G, Mota F, Manrique I, editores. *Gastroenteritis aguda en pediatría*. Barcelona: Edikamed; 2005. p. 291-309.
- González de Dios J. La medicina basada en la evidencia y las soluciones de rehidratación oral. En: Álvarez Calatayud G, Manrique I, Benito J, Pou J, editores. *Manual de rehidratación oral*. Murcia: Ediciones BJ; 2000. p. 88-96.
- Cincinnati Children's Hospital Medical Center. Evidence based clinical practice guideline for children with acute gastro-



- enteritis (AGE). Cincinnati: Cincinnati Children's Hospital Center; 2001.
37. Hahn S, Kim Y, Garner P. Reduced osmolarity oral rehydration solution for treating dehydration caused by acute diarrhoea in children (Cochrane Review). En: The Cochrane Library. Issue 3. Chichester: John Wiley & Sons, Ltd.; 2004.
 38. Fontaine O, Gore SM, Pierce NF. Rice-based oral rehydration solution for treating diarrhoea (Cochrane Review). En: The Cochrane Library. Issue 3. Chichester: John Wiley & Sons, Ltd.; 2004.
 39. Nager AL, Wang VJ. Comparison of nasogastric and intravenous methods of rehydration in pediatric patients with acute dehydration. *Pediatrics*. 2002;109:566-72.
 40. Fonseca BK, Holdgate A, Craig JC. Enteral vs intravenous rehydration therapy for children with gastroenteritis: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2004;158:483-90.
 41. Perlstein PH, Lichtenstein P, Cohen MB, Ruddy R, Schoettler PJ, Atherton HD et al. Implementing an evidence-based acute gastroenteritis guideline at a children's hospital. *J Qual Improv*. 2002;28:20-30.
 42. Varley RCG, Tarvid J, Chao DNW. A reassessment of the cost-effectiveness of water and sanitation interventions in programmes for controlling childhood diarrhoea. *Bull World Health Organ*. 1998;76:617-31.
 43. García S, Rubio M. Otros trastornos hidroelectrolíticos: potasio, calcio, fósforo y magnesio. En: Álvarez Calatayud G, Mota F, Manrique I, editores. *Gastroenteritis aguda en pediatría*. Barcelona: Edikamed; 2005. p. 79-88.
 44. Oliva P. Alteraciones de los iones divalentes. En: Ruza F, editor. *Tratado de cuidados intensivos pediátricos*. Madrid: Norma-Capitel; 2003. p. 1108-16.
 45. Zaloga GP, Chernow B. Divalent ions: calcium, magnesium and phosphorus. En: Chernow B, editor. *The pharmacologic approach to the critically ill child*. 3.^a ed. Baltimore: Williams and Wilkins; 1994. p. 777-804.
 46. Shiber JR, Mattu A. Serum phosphate abnormalities in the emergency department. *J Emerg Med*. 2002;23:395-400.
 47. Martín Sánchez J. Trastornos del equilibrio ácido-base. En: Álvarez Calatayud G, Mota F, Manrique I, editores. *Gastroenteritis aguda en pediatría*. Barcelona: Edikamed; 2005. p. 89-93.
 48. Mota Hernández F, Velásquez Jones L. Acidosis metabólica. En: Mota F, Velásquez L, editores. *Trastornos clínicos de agua y electrolitos*. México: McGraw-Hill; 2004. p. 189-221.
 49. McQuillen KK, Anderson AC. Osmol gaps in the pediatric population. *Acad Emerg Med*. 1999;6:27-30.
 50. Mota Hernández F, Velásquez Jones L. Alcalosis metabólica. En: Mota F, Velásquez L, editores. *Trastornos clínicos de agua y electrolitos*. México: McGraw-Hill; 2004. p. 222-38.

Bibliografía recomendada

Guarino A, Albano F, Guandalini S, Working Group on Acute Gastroenteritis. Oral rehydration: toward a real solution. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2001;33:1S-12S.

Manuscrito que repasa la importancia que ha supuesto, tanto en los países en vías de desarrollo como en los desarrollados, las soluciones de rehidratación oral, haciendo hincapié en los últimos avances en sus formulaciones.

Román E. Nuevos conceptos en rehidratación oral. *Pediatrka*. 2005;25:22-6.

Artículo de reciente aparición donde se revisan las últimas investigaciones sobre la composición de las soluciones de rehidratación oral.