

Desequilibrios hidroelectrolíticos

segunda parte*

Participantes

Coordinador: Dr. Jaime Segura del Castillo, editor de la Revista de la Facultad de Medicina

Dr. Arturo Gaytán Becerril, jefe del Servicio de Pediatría, Hospital General, Centro Médico La Raza, IMSS.

Dr. Miguel Guevara Alcina, División de Medicina Interna, Hospital Español, México, D.F.

Dr. Carlos Olvera Hidalgo, jefe del Servicio de Terapia Intensiva Pediátrica, Hospital General, Centro Médico La Raza, IMSS.

Dr. Eduardo Picazo Michel, jefe de Consulta Externa, Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional, IMSS.

Dr. Segura Pasemos ahora a analizar las alteraciones de iones específicos. Dr. Gaytán, ¿quiere usted empezar por el potasio?

Dr. Gaytán Es el principal catión intracelular; más del 95 por ciento del potasio total del organismo se encuentra dentro de las células, por lo que la concentración plasmática (rango de normalidad 3.5 a 5.3 mEq/l) no es reflejo fiel del potasio del organismo.

Es indispensable para la síntesis protéica, la formación de aminoácidos, y el metabolismo de glúcidos y proteínas. Mantiene la excitabilidad celular por concentración en la membrana.

Las causas de la hipocaliemia son: 1) falta de aporte por alimentación defectuosa; 2) dilución del líquido extracelular; 3) pérdida de potasio por evacuaciones; 4) pérdida de potasio por orina; uso de diuréticos: alcalosis (condiciona pérdida renal de potasio); aumento de aldosterona; insuficiencia renal en fase poliúrica; y 5) penetración del catión a la célula, sobre todo después de corregir la acidosis.

Dr. Segura ¿Cómo se manifiesta la hipocaliemia? y ¿cómo se diagnostica?

Dr. Gaytán La falta de potasio provoca debilidad y anorexia, parálisis flácida de músculos estriados e hiporreflexia. En el área cardiaca, se manifiesta por extrasístoles y galope; puede provocar paro car-

El potasio del organismo (95% intracelular) es indispensable para la síntesis protéica, la formación de aminoácidos, el metabolismo de glúcidos y proteínas, y la excitabilidad celular. Su reducción (hipocaliemia), por falta de aporte, dilución o pérdida, provoca debilidad, anorexia, parálisis flácida, hiporreflexia y alteraciones cardiacas. El potasio se administra en forma de cloruro o de bicarbonato en soluciones IV, o por vía oral.

La primera parte de esta mesa redonda apareció en el Vol. XXI, Año 21, No. 10 de la Revista de la Facultad de Medicina, UNAM.

diaco en diastole. Cuando se intensifica, produce poliuria con isostenuria.

Además de las manifestaciones clínicas arriba mencionadas, el diagnóstico se establece en base a los antecedentes dietéticos y terapéuticos, y a los estados patológicos que producen depleción celular de potasio, como son fiebre, ayuno, desnutrición, "stress" y acidosis.

La determinación de potasio sérico indica cifras inferiores a 3 mEq/l.

También se hallan alteraciones electrocardiográficas, tales como aplanamiento o inversión de la onda T, depresión del segmento ST, y prolongación del QT.

Dr. Segura ¿Cuáles son sus recomendaciones para el tratamiento de la hipocaliemia?

Dr. Gaytán En primer lugar, nunca debe emplearse potasio por vía endovenosa mientras no se haya valorado personalmente la uresis, ni tampoco usar soluciones que contengan más de 3 a 5 mEq de potasio por 100 ml de solución.

En lactantes, la dosis es de 3 mEq/kg/día, y en prescolares de 6 mEq/kg/día.

Una vez regularizada la volemia, se puede administrar cloruro (ampolletas con 4 mEq de potasio por ml) o bicarbonato (ampolletas con 2 mEq de potasio por ml), agregándolo a las soluciones hidroelectrolíticas empleadas para corregir el desequilibrio osmótico y de iones.

Cabe señalar que la vía ideal de administración de este catión es la oral, y que las fórmulas lácteas contienen 14 mEq/l, el jugo de naranja 49 mEq/l, y el de tomate 50 mEq/l.

Dr. Segura Fuera de la hipocaliemia, ¿en que otra circunstancia está indicada la administración de potasio?

Dr. Guevara La combinación de alcalemia y aciduria indica la necesidad básica de administrar potasio. Ello corrige la elevación de bicarbonato extracelular, ya que el potasio administrado pasa al interior de las células, intercambiándose por el hidrógeno, que entonces las abandona para combinarse con el HCO_3 , formándose así H_2CO_3 y eliminándose CO_2 por el pulmón

Dr. Segura Veamos ahora cuáles son las causas y el cuadro clínico de la hipercaliemia.

Dr. Gaytán Son muy diversas: insuficiencia renal; acidosis, hipoxia, traumatismo, "stress" por salida de potasio de la célula al plasma; crisis hemolítica por transfusión de sangre

almacenada durante más de una semana; disminución del volumen extracelular (estado de choque, insuficiencia cardíaca); insuficiencia corticosuprarrenal, enfermedad de Addison; bajo aporte de glucosa; y exceso de administración de potasio.

Su cuadro clínico comprende manifestaciones generales como inquietud y estupor; neuromusculares propias como parestesias, y otras comunes con la hipocaliemia, o sea debilidad, hipotonía e hiperreflexia, arritmias y paro cardíaco.

El diagnóstico se basa en los datos clínicos que se acaban de mencionar, en antecedentes patológicos, dietéticos y terapéuticos; en la determinación de potasio sérico que resulta mayor de 5.5 mEq/l; y

La hipercaliemia, debida a insuficiencia renal, acidosis, "stress", crisis hemolítica, choque, insuficiencia cardíaca, y otros, se manifiesta por inquietud, estupor, parestesias, debilidad, hipotonía, y alteraciones cardíacas. Su tratamiento es a base de la corrección de la situación causal y, de ser posible, administración de resinas de intercambio catiónico.

en el electrocardiograma que señala onda T alta y acuminada, principalmente en precordiales, onda P ancha y aplanada, y FR, QRS y QT alargados.

Dr. Segura ¿Qué puede usted indicarnos respecto al tratamiento?

Dr. Gaytán El tratamiento de la hipercalemia requiere de varias medidas como son:

Corrección de la volemia y la acidosis; administración lenta de gluconato de calcio al 10 por ciento IV, de glucosa con 20 unidades de insulina por litro, y de digital; diálisis peritoneal, cuando hay insuficiencia renal, han fallado las medidas anteriores, o los niveles plasmáticos son muy elevados y se acompañan de otras alteraciones clínicas y electrolíticas; y, por último, si pueden conseguirse, uso de resinas de intercambio catiónico (1 mEq de potasio por cada gramo de resina).

La leche y sus derivados son fuente de calcio; hasta un año de edad se requieren de 500 a 80 mg diarios de éste, y en edades superiores de 1 a 1.2 g. En el plasma, se encuentra en dos formas: iónico y unido a proteínas. Para manejarlo, el organismo necesita parathormona, hormona del crecimiento y vitamina D. La elevación de calcio en plasma (hipercalcemia) o su reducción (hipocalcemia) provocan diversas alteraciones clínicas que en caso extremo pueden causar la muerte.

Dr. Segura ¿Qué importancia tiene el calcio para el organismo?

Dr. Gaytán Es el elemento más abundante en los seres vivos después del carbono, hidrógeno, oxígeno y nitrógeno. Hasta el año de edad, los requerimientos normales son de 500 a 800 mg diarios, y de 1 a 1.2 g en edades superiores.

Se encuentra en la leche y sus derivados en cantidades suficientes para cubrir los requerimientos diarios. Es indispensable para la transmisión neuromuscular del impulso nervioso en el SNC, y es activador de múltiples sistemas enzimáticos, síntesis de ácidos nucleicos y fosfolípidos.

La vía normal de aporte al organismo es el tracto digestivo donde se absorbe de 40 a 70 por ciento de lo ingerido por transporte activo, y gradiente de concentración, prin-

cipalmente en duodeno. Se facilita su absorción en pH ácido y en presencia de lactatos y algunos aminoácidos (lisina, triptofano, arginina). Si aumenta la ingesta, disminuye proporcionalmente su absorción. Si aumenta la ingesta de fosfatos, disminuye la absorción de calcio. Se elimina por intestino (80 por ciento) y riñón (20 por ciento).

En este último, el 98 por ciento de lo filtrado se reabsorbe; del restante 2 por ciento, 20 por ciento se elimina en forma iónica, y 80 por ciento combinado, sobre todo con citratos.

El contenido orgánico total se ha calculado en 2,500 mEq/kg de peso corporal; 98 a 99 por ciento se encuentra en el sistema musculoesquelético y dientes, de 0.75 a 2 por ciento es extracelular, y de 0.25 a 0.45 por ciento, intracelular.

Los niveles plasmáticos normales son de 8.5 a 11.5 mg/100 ml (4 a 6 mEq/l) y se encuentran en dos formas principales: iónico (ultrafiltrable) (55 a 70 por ciento); y unido a proteínas (30 a 45 por ciento), sobre todo a la albúmina; esta relación se mantiene constante. El equilibrio entre el calcio fácilmente movilizable del hueso y el líquido extracelular mantiene niveles séricos estables entre 6 a 7 mg por ciento, sin intervención de otros factores reguladores.

La parathormona es necesaria para la absorción intestinal de calcio, y estimula la movilización del calcio óseo (resorción), con lo que eleva la concentración plasmática de este catión. La baja plasmática de calcio iónico estimula la producción de la parathormona, la que favorece la reabsorción de calcio en el túbulo distal.

La hormona del crecimiento es indispensable para el recambio orgánico de calcio, incluyendo absorción intestinal y excreción urinaria. La calcitonina inhibe la resorción ósea, introduce calcio molecular a las células aumentando el depósito en hueso, y estimula la eliminación renal e intestinal de calcio (efecto contrario a la parathormona) es hipocalcemiante. La calcitonina se libera con la ingesta y elevación plasmática del

calcio por producción en las células parafoliculares del tiroides y timo, y en muy pequeña proporción en suprarrenales.

La vitamina D (calciferol) es responsable de la formación de la proteína transportadora de calcio en intestino, estimulando la acción de la ATPasa para el transporte y unión a proteínas, y favoreciendo su absorción; además, bloquea la resorción ósea y favorece la reabsorción tubular de calcio y fósforo.

Dr. Segura ¿Cómo se diagnostica y trata la hipercalcemia?

Dr. Gaytán La elevación plasmática de calcio guarda relación con las endocrinopatías, y se acompaña de anorexia, náuseas, vómito, estreñimiento, debilidad, fatiga, y estupor que evoluciona al coma. Hay hipotonía e hiperreflexia, poliuria, polidipsia y depósitos anormales de calcio en los tejidos. Puede producir la muerte. El diagnóstico de sospecha se basa en antecedentes, manifestaciones clínicas, alteraciones del ECG, y dosificación de calcio sérico (14 mg por ciento o más). En el ECG, se acorta el intervalo QT y se aplana la onda T. El tratamiento guarda relación con la causa. Se disminuye su absorción intestinal con la administración de sulfato y fosfato de sodio.

Dr. Segura ¿Qué puede usted decirme en relación a la hipocalcemia?

Dr. Gaytán Entre sus causas destacan la falta de vitamina D, síndrome de absorción intestinal insuficiente, endocrinopatías (hipoparatiroidismo), empleo de quelantes, abuso de soluciones alcalinizantes, hiperfosfatemia, transfusión con sangre citrada, y exanguineotransfusión. En el lactante desnutrido con diarrea de larga evolución, puede existir disminución del calcio con baja concomitante de proteínas plasmáticas y raquitismo que no cursan con manifestaciones clínicas de hipocalcemia.

La hipocalcemia se acompaña de náuseas, vómitos y diarrea, tetania, hipertonía, y parestesias. Con concentraciones plasmáticas menores de 7 mg por ciento, hay bradicardia y hasta paro cardíaco.

Aparte de las manifestaciones clínicas,

cabe tener en cuenta los antecedentes dietéticos, patológicos y terapéuticos. El electrocardiograma muestra alargamiento del QT y prolongación del segmento ST, sin alteraciones en la onda T. La determinación del calcio sérico da cifras inferiores a 8 mg por ciento, en correlación con la concentración de proteínas. La prueba de Erb resulta positiva: estimulación con corriente catódica de apertura con menos de 2 miliamperios en la cara, y menos de 3 miliamperios en las extremidades.

Dr. Segura ¿Cuál es el tratamiento de la hipocalcemia?

Dr. Gaytán Este debe enfocarse a corregir la causa; aplicar por vía endovenosa gluconato de calcio al 10 por ciento en infusión lenta con control electrocardiográfico (no existe dosis establecida para éste, pero nunca debe ser mayor de 2 g por aplicación), y administrar calcio por vía oral (3 a 6 g al día).

Dr. Segura ¿Qué papel corresponde al magnesio en el tema que nos ocupa?

Dr. Gaytán Es un catión predominante intracelular, y ocupa el cuarto lugar en el contenido catiónico del cuerpo humano (105 a 200 mEq/kg de peso corporal). Es abundante en los alimentos, sobre todo los vegetales verdes; y escaso en la mantequilla, crema, azúcar y miel. Los requerimientos son de 0.30 a 0.35 mEq/día. En el sistema esquelético se encuentra el 45 a 60 por ciento; es intracelular de 29 a 45 por ciento, y extracelular de 10 al 12 por ciento. En el plasma, 65 por ciento se halla en forma iónica y 35 por ciento unido a proteínas.

Se requieren de 0.30 a 0.35 mEq de magnesio al día. Este se encuentra en los vegetales verdes. Se necesita para la transmisión neuromuscular, el metabolismo de carbohidratos, lípidos y fosfolípidos, y la activación de numerosos sistemas enzimáticos. La hipermagnesemia provoca debilidad, somnolencia, letargia, coma y paro respiratorio; la hipomagnesemia vértigo, alucinaciones, delirio, aumento de la excitabilidad muscular, y trastornos cardíacos.

En riñón, se filtra la fracción plasmática

no ligada a proteínas, y en la porción proximal del túbulo distal se reabsorbe entre el 80 a 90 por ciento de lo filtrado. Del 24 al 45 por ciento de lo ingerido se absorbe en intestino delgado y colon; se desconoce el mecanismo íntimo de su absorción.

La parathormona lo moviliza del hueso y aumenta la excreción urinaria. Este catión es indispensable para la transmisión neuromuscular; forma parte de la membrana celular; interviene junto con el potasio en el metabolismo de carbohidratos, lípidos y fosfolípidos. Es activador de numerosos sistemas enzimáticos; sobre todo para la síntesis de ATP. Como el potasio, se introduce a la célula por transporte activo.

Dr. Segura ¿Cómo se descubre y trata la hipermagnesemia?

Dr. Gaytán Esta alteración suele deberse a insuficiencia renal, en fase oligúrica o crónica; aplicación de enemas con magnesio; empleo de este catión como hipotensor o anticonvulsivante; insuficiencia suprarrenal crónica y enfermedad de Addison. Sus manifestaciones clínicas son debilidad, somnolencia, hiperreflexia, letargia, anestesia, coma y paro respiratorio. En el área cardiovascular, se encuentran extrasístoles, bradicardia, hipotensión arterial y paro cardíaco en diástole cuando la concentración plasmática es mayor de 20 mEq/l.

El diagnóstico se hace tomando en cuenta los antecedentes patológicos y terapéuticos, manifestaciones clínicas, alteraciones del ECG que son aumento del intervalo PT, segmento QT amplio y onda T alta (más de 5 mEq/l), y la determinación de magnesio sérico que resulta mayor de 3 mEq/l.

El tratamiento se decide en función de las causas que la producen, por lo que es importante su prevención. Se debe normalizar la volemia para permitir mayor eliminación renal; usar diuréticos mercuriales y tiazidas; administrar gluconato de calcio endovenoso, proporcionar ventilación asistida y, en caso necesario, diálisis peritoneal o hemodiálisis.

Dr. Segura Veamos ahora las alteraciones

en la concentración de magnesio. ¿A qué se debe la hipomagnesemia?

Dr. Gaytán La provocan pérdidas por tubo digestivo: diarrea, absorción intestinal deficiente, succión gástrica prolongada; pancreatitis aguda, probable precipitación intraperitoneal; mala alimentación, y problemas nutricionales tales como desnutrición, tratamientos prolongados con líquidos parenterales sin magnesio, lactancia excesiva y prolongada, y alcoholismo. También puede deberse a pérdidas renales de magnesio en casos de insuficiencia renal en fase poliúrica, acidosis tubular renal, glomerulonefritis, y uso de diuréticos.

Las neoplasias con metástasis y destrucción ósea, las endocrinopatías y la alcalosis crónica también favorecen la hipomagnesemia.

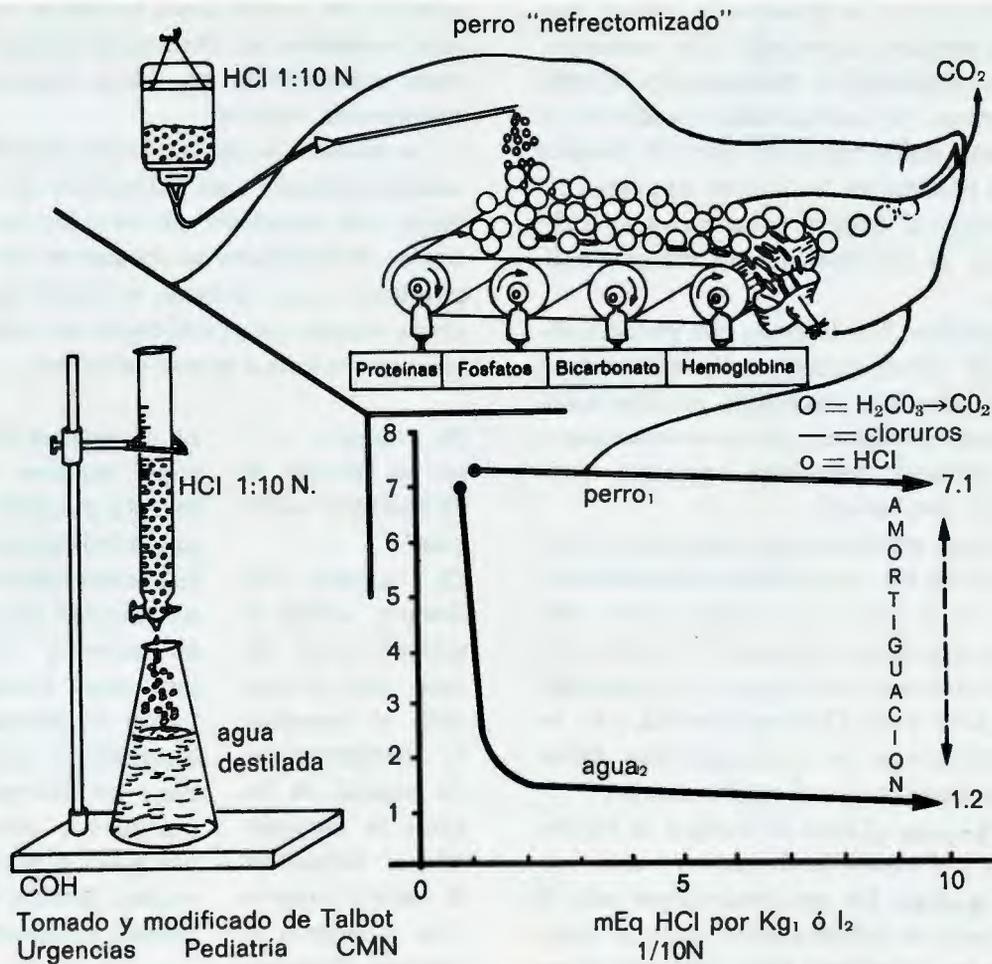
Dr. Segura ¿Cómo se manifiesta la hipomagnesemia? y ¿cuál es su tratamiento?

Dr. Gaytán Puede producir debilidad, vértigo, desorientación, alucinaciones visuales, hiperacusia y delirio, pero sus manifestaciones más características son las neuromusculares como aumento en la excitabilidad neuromuscular desde la forma latente (Chvostek y Trousseau positivo), hasta tetania con hiperreflexia, temblores, movimientos coreicos y atetósicos, espasmos musculares, convulsiones clónicas no precedidas de aura; nistagmus y Babinsky; cardíacas (taquicardia); y electrocardiográficas (depresión del segmento ST con inversión de la onda T).

Su tratamiento debe encaminarse a corregir la causa. Se administra sulfato de magnesio endovenoso lento (1 mg contiene 8 mEq) con control electrocardiográfico y teniendo disponible gluconato de calcio. No hay dosis en relación a peso y superficie corporal. Se debe vigilar la tensión arterial durante el tratamiento.

Dr. Segura Haciendo revisado todo lo referente a iones específicos, quisiera saber qué **Estudios de laboratorio útiles en los desequilibrios hidroelectrolíticos: hematocrito, general de orina, y determinación de osmolaridad en plasma y orina. Los**

Fig. 1 Eficacia de los sistemas amortiguadores



lactantes deshidratados requieren atención hospitalaria. Para corregir la hipovolemia, se administra solución de Hartmann o solución isotónica de NaCl. Si no hay mejoría, se mide la PVC y emplean expansores del plasma.

alteraciones son significativas en los exámenes de laboratorio.

Dr. Guevara Muchos análisis de laboratorio pueden tener utilidad en pacientes con des-

equilibrios hidroelectrolíticos; por ejemplo, la elevación del hematocrito en casos de deshidratación; el examen general de orina puede mostrar la densidad aumentada o disminuida, según exista deshidratación o sobrehidratación. En este caso, también es muy útil la medición de la osmolaridad tanto en plasma, como en orina. Una osmolaridad normal indica que probablemente no hay alteraciones en los niveles de sodio en

el plasma; una osmolaridad baja hace sospechar sobrehidratación o disminución importante de sodio en el plasma; una osmolaridad por arriba de 300 mOsm señala la pérdida de agua del organismo y puede deberse a un aumento en el sodio, en la glucosa o en la urea. Una osmolaridad en orina por arriba de 800 mOsm/l puede indicar una buena función renal; pero, si se asocia con oliguria, revela falta de volumen de líquidos. Una osmolaridad en orina semejante a la del plasma indica diuresis osmótica o insuficiencia renal. Una osmolaridad por abajo de 200 a 250 en orina nos señala un exceso de agua del organismo.

Quiero insistir en que las alteraciones en los electrolitos séricos deben interpretarse a la luz de la clínica, principalmente un sodio bajo en el que es necesario hacer el

diagnóstico diferencial entre baja de sodio por dilución y la disminución real de éste. Si no contamos con ningún otro parámetro, como osmolaridad y determinación de sodio en orina, es indispensable preguntar al paciente cuáles fueron su aporte de líquidos y sus pérdidas en los últimos tres días.

Dr. Segura Sugiero pasar ahora al tratamiento de los desequilibrios hidroelectrolíticos.

Dr. Gaytán Los lactantes con gastroenteritis que sufren deshidratación moderada o grave, y los que manifiestan pérdidas hídricas muy abundantes, por las evacuaciones o por pérdidas insensibles, requieren tratamiento hospitalario.

Existen múltiples esquemas para el tratamiento de los desequilibrios hidroelectrolíticos en el niño; sin embargo, todos ellos deben orientarse a corregir: 1) la hipovolemia o el estado de choque, 2) el desequilibrio ácido base, 3) la osmolaridad, y 4) las alteraciones de los iones específicos. Deberán además incluir el aporte calórico.

Dr. Segura ¿Cómo se corrigen la hipovolemia y el estado de choque?

Dr. Gaytán Un porcentaje importante de los casos de deshidratación aguda se acompaña de hipovolemia que puede evolucionar al choque. En ellos, la expansión del espacio extracelular es la necesidad más urgente para mantener un gasto cardíaco y un volumen circulante adecuado. Se recomienda la restitución de un mínimo de la tercera parte de las pérdidas de líquido extracelular, expresado por Talbott como 80 ml por kg de peso o sea de 20 a 30 ml por kg para infundirse en una hora, utilizando solución Hartmann o solución isotónica de cloruro de sodio.

Las soluciones electrolíticas con osmolaridad cercana a 300 mOsm aseguran la expansión del espacio extracelular; y, con ello, se normalizan el gasto cardíaco y el volumen circulante, lo que mejora de por sí la perfusión tisular, el consumo de oxígeno, y el metabolismo celular. De no observarse mejoría en las condiciones hemodinámicas, se requerirá determinar la presión venosa cen-

tral (PVC) y, de ser necesario, usar expansores del plasma. Debe tenerse en cuenta la posibilidad de alteraciones hemodinámicas y metabólicas que suelen asociarse a componentes sépticos.

La mayoría de los pacientes responden satisfactoriamente a ese tratamiento; sin embargo, cabe mencionar que no todos los pacientes deshidratados se encuentran en hipovolemia y, por lo tanto, no deben usarse cargas rápidas con el solo objeto de rehidratar a un paciente a mayor velocidad.

Dr. Segura ¿Cómo se corrige el desequilibrio ácido base?

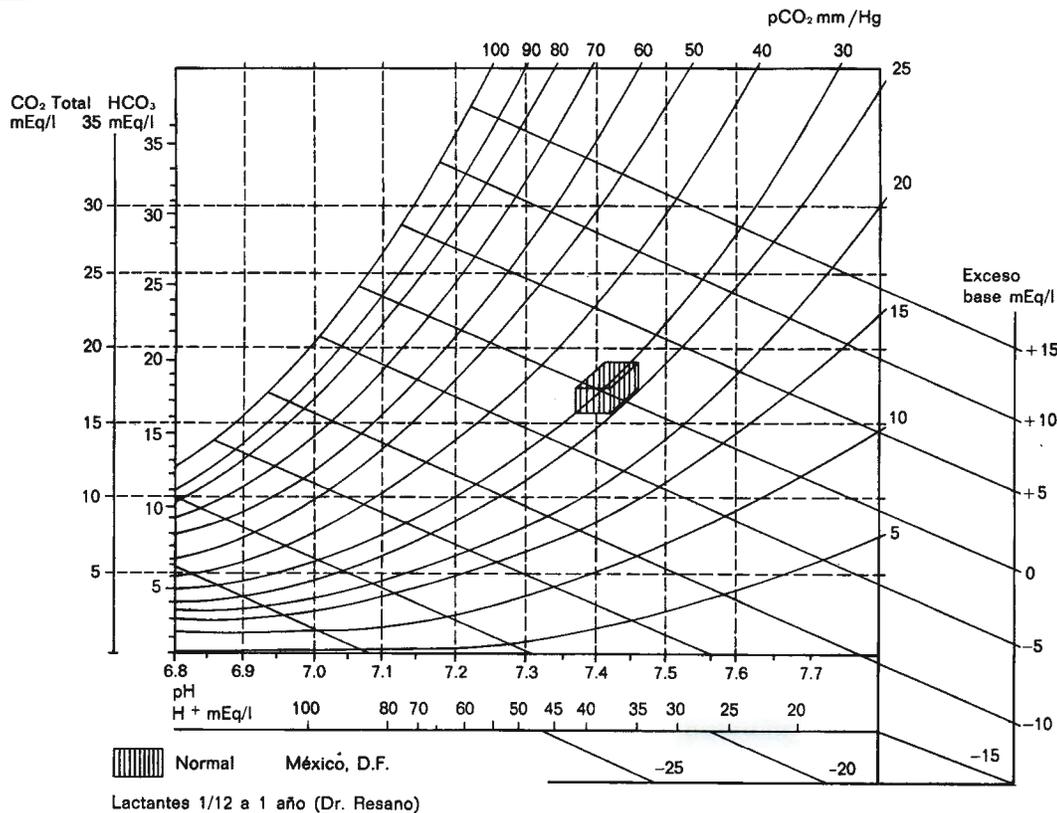
Dr. Gaytán Casi siempre, cuando la acidosis no es severa, ésta se controla al corregirse la deshidratación, en especial en los casos de hipovolemia al reexpandir el espacio extracelular y mejorar el volumen circulante

y el gasto cardíaco. Sin embargo, cuando esto no se logra, o la observación clínica y los datos de laboratorio indican una acidosis intensa, ésta deberá corregirse de inmediato para evitar complicaciones graves que pueden causar la muerte; en este caso, se administran soluciones alcalinizantes y en recién nacidos o situaciones extremas con pH inferior a 7.0, se puede recurrir a diálisis peritoneal.

Si se utilizan alcalinizantes, lo indicado es el bicarbonato de sodio en solución glucosada, ya que es el amortiguador que actúa con mayor rapidez y no necesita de metabolismo muy elaborado. Existe gran variedad de métodos y técnicas para su aplicación. Cualquiera que sea el alcalinizante, sólo se empleará en los casos clínicos que manifiesten franca hiperpnea después de recibir la solución inicial y haberse rehidrata-

Al corregirse la deshidratación, suele mejorar el desequilibrio AB. De persistir la acidosis, hay que administrar soluciones alcalinizantes (bicarbonato de sodio en solución glucosada), y en caso extremo recurrir a diálisis peritoneal. También se debe restaurar la osmolaridad. Una vez superado el periodo crítico, en caso de diarrea, se valoran los ingresos y pérdidas de agua y electrólitos para decidir el tratamiento ulterior y el tipo de soluciones apropiadas a cada caso.

Fig. 2 Nomograma de Davenport modificado



do, cuando el laboratorio informe CO_2 inferior a 10 mEq o pH inferior a 7.25, y teniendo en cuenta el tipo osmolar de deshidratación o la concentración sérica de Na, de acuerdo con los monogramas de Davenport, Sigaard Andersen, u otros.

Dr. Segura ¿Cuáles son sus recomendaciones para corregir la osmolaridad?

Dr. Gaytán Una vez corregida la hipovolemia y/o el desequilibrio ácido base, se procederá a restaurar la osmolaridad, para lo cual es necesario valorar la gravedad de la deshidratación, el monto de las pérdidas, los requerimientos hídricos basales y las pérdidas insensibles. En general, un lactante necesita unos 150 ml por kg en 24 horas, a lo que deberán agregarse las pérdidas hídricas actuales o esperadas. Lo usual es administrar alrededor de 200 ml por kg en las primeras 24 horas.

Ya pasado el periodo crítico, o sea las dos primeras horas, deberá vigilarse el restablecimiento de la uresis (función renal), y valorar la tolerancia a la vía oral y las pér-

didias fecales; en caso de diarrea aguda, conviene establecer un balance de ingresos y pérdidas, calculando las cantidades de sodio, potasio y agua que ha recibido el paciente, y qué cantidades se requerirán en las siguientes horas, por venoclisis y vía oral.

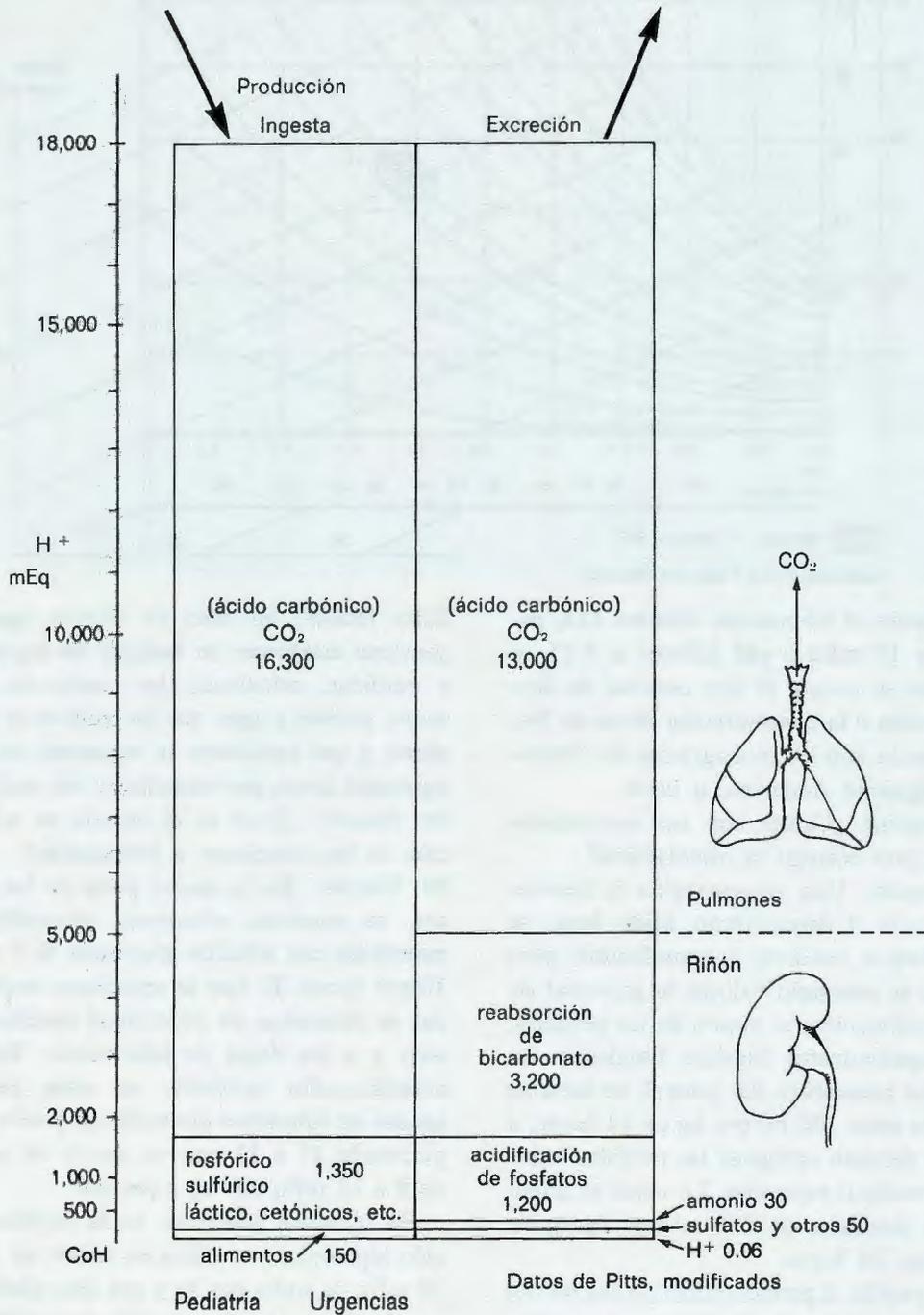
Dr. Segura ¿Cuál es el criterio de selección de las soluciones a administrar?

Dr. Gaytán En la mayor parte de los casos, se emplean soluciones electrolíticas mezcladas con solución glucosada al 5 o al 10 por ciento. El tipo de soluciones empleadas se determina de acuerdo al cuadro clínico y a los datos de laboratorio. En la deshidratación isotónica, se usan partes iguales de soluciones electrolíticas y solución glucosada (1 a 1) con un aporte de sodio de 8 a 12 mEq por kg y por día.

En términos generales, en la deshidratación hipotónica: se utiliza un aporte de 15 a 20 mEq de sodio por kg y por día; administrando dos partes de solución electrolítica y una de glucosada (2 a 1).

Para la deshidratación hipertónica se em-

Fig. 3 Metabolismo del ión hidrógeno. Adulto sano (24 horas)



plean soluciones hipotónicas a razón de una parte de solución electrolítica por dos de glucosada (1 a 2); siendo el aporte de 4 mEq de sodio.

En todos los casos, la decisión de las soluciones a emplear y su dosificación se basará en el cálculo del déficit extracelular de sodio en el paciente.

Dr. Segura ¿Cómo se calcula el aporte calórico en cada caso?

Dr. Gaytán Primero, mediante soluciones glucosadas al 10 por ciento; y, tan pronto como sea posible, por vía oral, debe proporcionarse al paciente un aporte calórico mínimo de 40 a 60 calorías por kilo de peso y por día. Hay que evitar el balance nitrogenado negativo y el uso de grasas. Cuando se usa la vía intravenosa, se calcula 60 a 80 g de glucosa por metro cuadrado de superficie corporal y por día.

canismos compensadores del desequilibrio hidroelectrolítico.

Dr. Segura ¿Puede el médico general manejar estos problemas en niños y adultos?

Dr. Guevara Considero que todo médico debe ser capaz de manejar los padecimientos más frecuentes de líquidos y electrólitos; en el enfermo grave, los principales son la sobrehidratación, las hiponatremias en sus diferentes formas, y la deshidratación. Hay algunos otros problemas difíciles de entender y manejar como son el síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética, cuya atención corresponde al especialista.

Dr. Picazo No sólo pienso que puede, sino que debe entender todos estos trastornos, y estar capacitado para tratarlos. En primer lugar, es indispensable que tenga en cuenta las diferencias fisiopatológicas entre el lactante y el adulto. Por ejemplo, el niño hasta cerca de un año de edad proporcionalmente tiene un mayor volumen de agua total a expensas de un mayor contenido del líquido intersticial; sus requerimientos hídricos son mayores, debido a su mayor gasto calórico por kilo de peso; y su tolerancia a una carga de agua es menor. El mayor contenido de agua total no le confiere al niño una mejor defensa contra la deshidratación, ya que, por tener un mayor gasto calórico, requiere un volumen hídrico más grande para cubrir las pérdidas insensibles y el volumen urinario.

Un adulto con peso de 70 kg necesita 3,000 calorías por 24 horas, y debe ingerir 2,000 ml de agua al día, los que eliminará por sus emuntorios (piel y pulmones, intestino y riñón). Un niño de 7 kg con peso diez veces inferior al de ese adulto requiere 700 calorías por 24 horas y un mínimo de 700 ml de agua al día.

Pero, mientras el adulto de 70 kg tiene un espacio extracelular de 14,000 ml, éste en el niño de 7 kg es de 1,400 ml. Esto significa que si en ambos casos se suspendiera totalmente la ingesta y continuara la excreta normal de agua, el niño quedaría virtualmente privado de líquido extracelular en

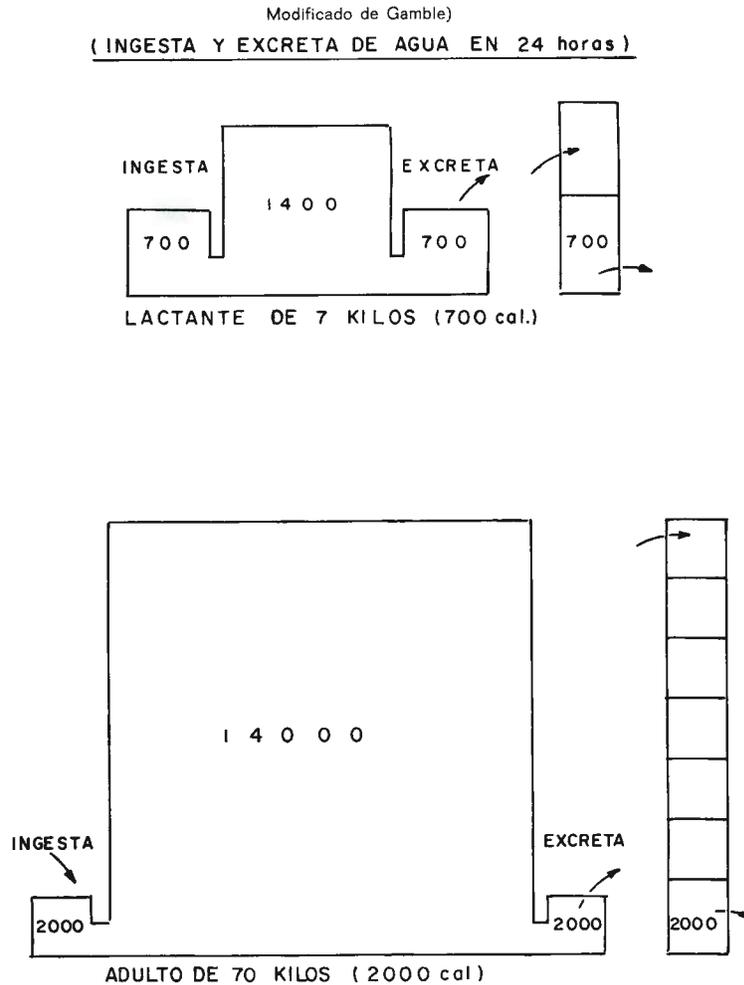
La alcalosis, la hipovolemia y las alteraciones de iones específicos son las de peor pronóstico. El médico general debe estar capacitado para manejar los trastornos hidroelectrolíticos en lactantes y en adultos. La mejor prevención de estos trastornos es evitar los factores causales; y, tan pronto como aparecen signos de deshidratación, dar a beber al paciente agua con azúcar y un poco de sal o soluciones electrolíticas comerciales para uso oral.

Dr. Segura ¿Cuál es el pronóstico de las principales alteraciones hidroelectrolíticas?

Dr. Picazo Según su tipo, los desequilibrios osmóticos pueden implicar diversos problemas terapéuticos; pero no se puede dar un pronóstico para alguna variedad en particular. Sin embargo,

la acidosis, la hipovolemia y las alteraciones específicas son las de mayor gravedad y, consecuentemente, de peor pronóstico. Así, la hipovolemia y la acidosis pueden terminar en estado de choque o insuficiencia renal. La hiperazotemia severa revela filtración glomerular deficiente, indicio de que el riñón no es capaz de corregir la acidosis o que puede presentarse insuficiencia renal. La hipercalemia puede indicar destrucción celular o inadecuada función renal y, consecuentemente, un bloqueo de uno de los me-

Fig. 4 Metabolismo del agua. (Desventaja de ser niño)



sólo dos días, mientras que el adulto tardaría siete días para llegar a esa situación. Esto implica también que, mientras el adulto recambia diariamente la séptima parte de su líquido extracelular, el niño recambia diariamente el 50 por ciento de ese mismo líquido.

Además, el niño y en particular el recién nacido tiene reducidos tanto su tolerancia máxima como el consumo mínimo de agua, sus pérdidas insensibles son mayores, por tener relativamente mayor superficie corporal y necesitar además, agua de crecimiento. El consumo mínimo llega a dos litros por metro cuadrado, y la tolerancia máxima con diuresis máxima es de 5.5 litros por metro cuadrado y por 24 horas; mientras, en el adulto, el consumo mínimo se puede reducir

a un litro y la tolerancia máxima a 13 litros por metro cuadrado por 24 horas.

Dr. Segura ¿Qué medidas preventivas recomendaría usted?

Dr. Picazo Evitar en lo posible los factores causales de deshidratación y de desequilibrios electrolíticos que se mencionaron al principio de esta mesa redonda, y tratar con la mayor oportunidad los padecimientos que los pueden originar.

Sin embargo, cuando el paciente ya empieza a presentar signos de deshidratación, una medida sencilla consiste en ofrecerle líquidos con glucosa y electrolitos, de los que existen en el comercio; o bien agua con azúcar y algo de sal. Mientras la vía oral no se dificulte, éste es un medio que puede prevenir la deshidratación o inclusive tratarla. □