

No. 01

12 de septiembre 2020

Documentos de trabajo

DISNATREMIAS EN PEDIATRÍA APROXIMACIONES PARA SU DIAGNOSTICO Y MANEJO

Autores

Juan José López Pérez

Fabio Lancheros Naranjo

Laura Natalia Puentes

Angelica María Daza Coronado



Oficina de gestión
del conocimiento

Tabla de Contenido

1. TÍTULO:	3
2. NATURALEZA DEL PRODUCTO:	3
3. AUTORES:	3
3. FECHA DE ELABORACIÓN:	3
4. CONTENIDO:	3
4.1. RESUMEN:	3
4.2. PALABRAS CLAVE:	3
4.3. INTRODUCCIÓN:	3
4.4. REVISIÓN DE LA LITERATURA:	4
4.4.1. DEFINICIONES:	4
4.4.2. PLAN DE ACTUACIÓN:	10
4.4.2.1. Abordaje inicial:	10
4.4.3. HIPERNATREMIA:	12
4.4.3.1. Causas:	12
4.4.3.1.1. Pérdida neta de agua:	13
4.4.3.1.2. Ganancia de sodio hipertónico:	14
4.4.3.2. Síntomas y signos:	15
4.4.3.3. Manejo:	16
4.4.3.3.1. Hipernatremia hipovolémica (déficit de agua y sodio):	17
4.4.3.3.2. Hipernatremia euvolémica (déficit de agua):	18
4.4.3.3.3. Hipernatremia hipervolémica (exceso de sodio):	19
4.4.3.3.4. Consideraciones adicionales:	19
4.4.4. HIPONATREMIA:	19
4.4.4.1. Causas de hiponatremia:	20
4.4.4.1.1. Hiponatremia hipovolémica:	21
4.4.4.1.2. Hiponatremia euvolémica:	22
4.4.4.1.3. Hiponatremia hipervolémica:	23
4.4.4.2. Síntomas y signos:	24
4.4.4.3. Manejo:	26
4.4.4.3.1. Hiponatremia hipovolémica (pérdida de sodio y agua):	27
4.4.4.3.2. Hiponatremia euvolémica (sodio normal con agua normal o elevada):	28
4.4.4.3.3. Hiponatremia hipervolémica (sodio y agua aumentados):	29
4.4.5. MONITOREO Y SEGUIMIENTO AL PACIENTE:	30
4.4.6. LABORATORIOS	30
5. METODOLOGÍA:	31
6. COMENTARIOS FINALES Y CONCLUSIONES:	32
7. BIBLIOGRAFÍA:	33

1. TÍTULO:

DISNATREMIAS EN PEDIATRÍA. APROXIMACIONES PARA SU DAGNÓSTICO Y MANEJO.

2. NATURALEZA DEL PRODUCTO:

Salud. Diagnóstico y tratamiento.

3. AUTORES:

Juan José López Pérez, juanj.lopezp26@yahoo.es, Fabio Alfonso Lancheros Naranjo, fabiolancheros@gmail.com, Angélica María Daza Coronado, amadaco84@gmail.com.

3. FECHA DE ELABORACIÓN.

Noviembre de 2020.

4. CONTENIDO:

4.1. RESUMEN:

Los trastornos del sodio (hiponatremia e hipernatremia) corresponden a los trastornos de concentración. Sus causas son múltiples, pudiendo ser agudos o crónicos, sintomáticos o no, normovolémicos, hipovolémicos o hipervolémicos. A veces se diagnostican de manera incidental en el estudio de distintas condiciones, aunque en otras su sintomatología los hace sospechar. La mayoría de las veces solo son necesarios pocos laboratorios en sangre y orina para clarificar y orientar su manejo, aunque en otras serán necesarios estudios más complejos. El tratamiento se orientará siempre a manejar la enfermedad de base, corregir el shock (si estuviese presente), resolver las manifestaciones agudas para luego completar el manejo retornando el sodio a sus valores normales teniendo en cuenta hacer una corrección lenta con el fin de evitar desencadenar morbilidades que lleven a complicaciones a largo plazo. Este documento abarca a los niños comprendidos entre 1 mes y 18 años.

4.2. PALABRAS CLAVE:

Hiponatremia, hipernatremia, pediatría, diagnóstico, tratamiento.

4.3. INTRODUCCIÓN:

Los estados de hipernatremia e hiponatremia hacen parte de los desequilibrios electrolíticos denominados de concentración. Sus causas son múltiples, requiriendo una aproximación diagnóstica soportada por una historia clínica y examen físico completos. Su conocimiento fisiopatológico es importante para entender tanto sus manifestaciones clínicas como su manejo (Molina Caballero JC. 2015).

El sodio es el principal catión del líquido extracelular, siendo similares u distribución en los espacios intersticial e intravascular. La concentración de sodio extracelular varía entre 135 a 145 mEq/L y el intracelular de 10 mEq/L. En el organismo hay cerca de 58 mEq/kg de sodio, estando el 95% en el espacio extracelular. El valor del sodio normal

en la orina es menor de 20 mEq/L, con una fracción excretada de sodio menor del 1% (Martínez Parada Y. 2011). Los mecanismos que regulan el sodio incluyen el sistema renina-angiotensina-aldosterona, el péptido natriurético, el apetito por la sal, la respuesta a los cambios en la presión arterial y el volumen extracelular (Martínez Parada Y. 2011).

4.4. REVISIÓN DE LA LITERATURA:

4.4.1. DEFINICIONES:

- **Agua corporal total (ACT):** es el agua total que tiene un individuo. Se asume como una fracción del peso corporal, siendo en niños del 60%, adolescentes hombres de 60% y adolescentes mujeres de 50-55% (Martínez Parada Y. 2011). Otros consideran los siguientes porcentajes: en niños pequeños 65-70% y después de la pubertad 60% del peso corporal (Burns RA, et al. 2015) (Sterns NH. 2020).

-**Agua endógena:** es la producida por el metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas. Equivale a 0,6, 1,0 y 0,4 ml por gramo oxidado de carbohidratos, grasas y proteínas, respectivamente (Jochum F, et al. 2018). En general, corresponden a 20 ml/100 kcal (Rey Galán C, et al. 2013). En niños mayores corresponde a 200 ml/m²/día (Alcántara González HI. 2019).

-**Agua libre:** corresponde al exceso de agua con respecto al sodio. Se calcula de las siguientes maneras:

- $ACT = 0,6 \text{ en litros} \times \text{peso en kg.}$
- $\text{Agua libre en litros} = ACT \left(\frac{Na^+ \text{ actual}}{Na^+ \text{ deseado}} - 1 \right), \text{ o,}$
- $\text{Agua libre en litros} = (ACT) - \left(ACT \times \frac{Na^+ \text{ deseado}}{Na^+ \text{ actual}} \right), \text{ o,}$
- $\text{Agua libre en ml} = 4 \times \text{peso en kg} \times (Na^+ \text{ actual} - Na^+ \text{ deseado}).$

Generalmente el sodio deseado se toma como 140 mEq/L (Kelly A, et al. 2008).

Estas fórmulas subestiman el déficit cuando se pierden líquidos hipotónicos y cuando se debe adicionar a los líquidos sodio y potasio en estos casos son de poca ayuda (Martínez Parada Y. 2011).

Para saber si a nivel renal hay excreción de agua libre (sin electrolitos) se utiliza la siguiente fórmula (Álvarez E, et al. 2014):

- $\text{Excreción de agua sin electrolitos a nivel urinario} = (Na^+)_p - (Na^+ + K^+)_u.$ Si el resultado es positivo indica que hay excreción de agua libre y si es negativo hay reabsorción de agua.

Para cuantificar la cantidad de agua libre de solutos que el riñón puede excretar por unidad de tiempo (aclaramiento de agua libre o CH₂O) se utiliza la fórmula (Albalate Ramón M, et al. 2019):

- $CH_2O = \text{Volumen de orina} (1 - Osm_u / Osm_p)$

Siendo la orina hipotónica si Osmolaridad urinaria < Osmolaridad plásmática, isotónica si Osmolaridad urinaria = Osmolaridad plasmática e hipertónica si Osmolaridad urinaria > Osmolaridad plasmática.

-Balance hidrosalino: es la diferencia entre los ingresos y los egresos de agua y electrolitos. Su balance normal debe de ser de cero. Las entradas exógenas corresponden a la ingesta (ya sea por vía oral o enteral, en forma líquida o sólida), los líquidos intravenosos, las transfusiones de sangre o sus derivados, el líquido de diálisis peritoneal que ingresa; las entradas endógenas corresponden al agua que se genera tras la oxidación de los alimentos. Las salidas corresponden a las pérdidas insensibles que son obligadas (sudor y respiración) y las potestativas que son la diuresis, heces, vómito, drenajes, salida de líquido de la diálisis peritoneal (Flórez Gómez ID. 2011).

Balance hídrico en niños:

Pérdidas	Piel	35 ml/100 kcal.
	Respiración	15 ml/100 kcal.
	Gastrointestinal	10 ml/100 kcal.
	Orina	60 ml/100 kcal.
Entradas	Agua endógena	20 ml/100 kcal.
	Necesidades	100 ml/100 kcal.

(Rey Galán C, et al. 2013)

Para ver la composición de los líquidos usualmente utilizados en pediatría ver el anexo 1 y para la composición de los líquidos que se pierden del cuerpo ver el anexo 2.

-Densidad y osmolalidad urinaria: La densidad urinaria es una medida de la concentración de partículas que se encuentran en la orina (residuos y electrolitos). Su valor normal varía entre 1.010 y 1,025. Sirve para valorar el estado de hidratación del paciente ya que si está hiperhidratado su valor estará disminuido y si está deshidratado estará aumentado. La osmolalidad urinaria es el número de partículas disueltas en una unidad de solución. Es más exacta que la densidad urinaria para medir la concentración urinaria. Su valor normal en niños oscila entre 275-290 mOsm/kg H₂O (Deska Pagana K, et al. 2008). Para calcular la osmolaridad urinaria (número de osmoles de un soluto por litro de solución) en base a la densidad urinaria se utilizan las siguientes fórmulas (Álvarez E, et al. 2014):

- Osmolaridad urinaria (Osm_u) = las dos últimas cifras de la densidad urinaria x 35 en mayores de 1 año y por 30 en menores de esa edad
- OsmU (mOsm/kg) = [Na_u+ K_u] x 2 + (Nitrogeno Ureico_u / 2,8)

-Deshidratación: Cuadro clínico caracterizado por un balance negativo de agua y solutos en el organismo (Molina Cabañero JC. 2019). La deshidratación puede ser *extracelular*, comprometiendo volumen, presentándose con frialdad de la piel, relleno capilar lento, taquicardia, pulsos débiles, hipotensión arterial, signo del pliegue, ojos hundidos, mucosas secas, fontanela deprimida, oliguria, e *intracelular* con compromiso neurológico como irritabilidad, hiperreflexia, temblores, hipertonía, convulsiones y coma, sensación de sed, las mucosas están “pastosas” y fiebre de origen metabólico (Molina Cabañero JC. 2019). Su diagnóstico es clínico, siendo la pérdida de peso el mejor indicador para calcular el grado de deshidratación. La pérdida de un gramo de peso corresponde a la pérdida de 1 centímetro cúbico de agua (Molina Cabañero JC. 2019). Los signos con mayor especificidad y sensibilidad para detectar una deshidratación del 5% o superior son el relleno capilar prolongado, la disminución de la elasticidad de la piel y la alteración en el patrón respiratorio. En cambio, la ausencia de mucosas secas, la apariencia normal y la ausencia de ojos hundidos se asocian a una deshidratación menor del 5% (Molina Cabañero JC. 2019).

En cuanto a la pérdida de peso, en los menores de 10 a 15 kg la deshidratación es leve, moderada o severa si se ha perdido el 5%, 5 al 10% o más del 10% del peso corporal respectivamente. En los mayores de 10 a 15 kg es leve, moderada o severa si se ha perdido el 3%, entre el 4-7% o más del 7% respectivamente (Molina Cabañero JC. 2015). Existen varias escalas para valorar el grado de deshidratación. La de Gorelick, para niños entre 1 y 60 meses, está basada en la puntuación de signos y síntomas, facilitando el cálculo del grado de deshidratación. Tres ítems tienen una sensibilidad del 87% y una especificidad del 82% para detectar deshidratación igual o mayor del 5%, (Molina Cabañero JC. 2019). Otra escala de deshidratación es la de la Organización Mundial de la salud (OMS) para niños de 1 mes a 5 años (Carranza CA. et al. 2016). No hay ningún examen de laboratorio que tenga una sensibilidad y especificidad suficiente para determinar el grado de deshidratación, pero niveles de bicarbonato entre 15 y 17 mEq/L generalmente indican un nivel de deshidratación menor del 5% (Molina Cabañero JC. 2019). En diarrea un nitrógeno ureico de 45 mg/dl indica al menos una deshidratación del 5% (Santillanes G, et al. 2018). Para la clasificación del grado de deshidratación ver anexos 3,5 y 5.

El cálculo del grado de deshidratación debe considerarse como un estimado, debiendo tener reevaluaciones periódicas para realizar los ajustes necesarios al aporte de líquidos. La deshidratación hiponatremica sobreestima el grado de deshidratación, en cambio en la hipernatremica la subestima (Powers KS. 2015). Normalmente la concentración de sodio en materia fecal oscila entre 20 a 30 mEq/L (igual que el cloro) (Flórez Gómez ID. 2011), pero en diarrea estas concentraciones pueden ser muy variables, oscilando para el sodio en un rango de 10 a 90 mEq/L, aunque en el cólera pueden llegar a 100-150 mEq/L y para el potasio de 10 a 80 mEq/L (Baltodano A, et al. 2008) (Flórez Gómez ID, 2011). En la deshidratación de 1 a 2 días de evolución las pérdidas de agua y electrolitos son principalmente extracelulares, calculándose en un déficit de sodio por litro de agua de 110 mEq y de potasio de 30 mEq, pero si la duración es de 3 o más días el déficit de sodio será de 80 mEq y de potasio de 60 mEq, por el aumento de las pérdidas intracelulares (Baltodano A, et al. 2008).

-Hipernatremia: Cuando el sodio sérico es mayor de 145 mEq/L, aunque algunos la definen cuando está por encima de 150 mEq/L. Es leve si esta entre 146-149 mEq/L, moderada entre 150-169 mEq/L y severa mayor de 169 mEq/L (Ademona Anigilaje E. 2018), aunque otros indican que ya es grave cuando el sodio sérico es mayor de 160 mEq/L (Cambra Lasaosa FJ, et al. 2015).

-Hiponatremia: Cuando el sodio sérico es menor de 135 mEq/L, aunque otros lo definen por debajo de 130 mEq/L. La hiponatremia asintomática y la hiponatremia leve constituyen un factor independiente de mortalidad, prolongación estancia hospitalaria y aumento de costos (Feld LG, et al. 2018). Es leve si el sodio sérico esta entre 130 y 135 mEq/L, moderada entre 125 y 130 mEq/L y severa si es menor de 125 mEq/L (Martínez Parada Y. 2011), aunque otros consideran la hiponatremia leve si el sodio esta entre 130 y 134 mEq/L, moderada entre 120 y 129 mEq/L y severa menor de 120 mEq/L (Somers MJ, et al. 2020). Es aguda si su duración es menor de 48 horas de evolución y crónica si es mayor de este tiempo. Si no se conoce el tiempo se debe considerar como crónica (Spasovski G, et al. 2017) al igual que si se origina extrahospitalariamente, exceptuando la que se origina por ejercicio o la ingesta de metanfetaminas (Seay NW, et al. 2020).

-Holliday Segar: es el método ideal en la mayoría de las situaciones para el cálculo de la administración de líquidos en el paciente pediátrico euvolémico (Alcántara González

HI. 2019), siendo la fórmula recomendada para el cálculo de las necesidades de mantenimiento de líquidos y electrolitos (Recomendación fuerte. Rowensztein H. 2014) (Jochum F, et al. 2018). Los requerimientos de agua se basan en los requerimientos calóricos: 1 ml de agua por 1 kcal consumida. Con respecto a los electrolitos, se administra 3 a 4 mEq de sodio, 2 a 3 mEq de potasio y 3 a 4 mEq de cloro por cada 100 ml de agua metabolizada (Molina Caballero JC. 2015).

- Menor de 10 kg de peso: 100 ml/kg/día, o 4 ml/kg/hora.
- De 11 a 20 kg de peso: 50 ml por cada kg de peso que sobrepase 10 kg + 1000 ml, o 40 ml/hora + 2 ml/kg/hora por cada kg que sobrepase 10 kg.
- De 21 kg en adelante: 20 ml por cada kg de peso que sobrepase 20 + 1500 ml, o 60 ml/hora + 1 ml/kg/hora por cada kg que sobrepase 20 kg.

Los hombres rara vez necesitarán más de 2500 ml y las mujeres más de 2000 ml en un día, como líquidos de mantenimiento (NICE. 2015).

Si se va a utilizar en niños obesos, desnutridos o con poca masa muscular se debe tener en cuenta la edad, talla y género para calcular el peso ideal (percentil 50) (Alcalá Minagorre PJ, et al. 2018). El peso se debe usar para calcular las necesidades de líquidos intravenosos, pero cuando el cálculo preciso de las pérdidas insensibles es importante se debe utilizar el área de superficie corporal, por ejemplo en casos de pacientes con peso por encima del percentil 91, lesión renal aguda, enfermedad renal crónica conocida o cáncer (NICE. 2015). Tampoco se debe usar en las siguientes circunstancias: hipoglucemia, diabetes insípida, diabetes mellitus, secreción inadecuada de hormona antidiurética, insuficiencia renal, enfermedad metabólica, insuficiencia cardíaca, insuficiencia hepática, neurocirugía reciente, anemia severa, en donde el aporte de líquidos debe hacerse con base en las características clínicas y de laboratorio (Alcántara González HI. 2019).

-Insensibles, pérdidas: Son las que se presentan por la respiración y el sudor, no pudiendo cuantificarse. Si a las pérdidas insensibles se les resta la producción de agua endógena, queda en total como pérdidas insensibles en lactantes un promedio de 30 ml/kg/día y en los niños mayores 400 ml/m²/día (Rey Galán C, et al. 2013). Las pérdidas por respiración corresponden a un tercio del total de pérdidas insensibles, siendo en el niño y el adolescente cerca de 0,4 ml/kg/hora y 0,3 ml/kg/hora respectivamente (Jochum F, et al. 2018). Hay condiciones que las aumentan, como la temperatura (aumenta el 12% los requerimientos de líquidos por cada grado de temperatura > de 38°C), la hiperventilación (50-60 ml/100 kcal), sudoración (10-25 ml/100 kcal). Se disminuyen en la hipotermia (12% por cada grado menor de 36°C), humedad ambiental aumentada (0-15 ml/100 kcal), ventilación mecánica con humidificación (15 ml/100 kcal) (Rey Galán C, et al. 2013).

-Isonatremia: sodio sérico entre 135 y 145 mEq/L. Algunos hablan de isonatremia con sodios entre 130 y 150 mEq/L (Powers KS. 2015).

-Mielinolisis pontina central o síndrome de desmielinización osmótica: Enfermedad desmielinizante que suele asociarse a desórdenes sistémicos como la rápida corrección de la hiponatremia, especialmente cuando esta es menor de 105 mEq/L o se asocia a otras condiciones como son el alcoholismo crónico, falla hepática, quemaduras severas, neoplasias malignas, pancreatitis hemorrágica, hemodiálisis, desnutrición crónica, hipocalemia, sepsis, diabetes, ingesta de tiazidas y falla renal (Martínez Parada Y. 2011)(Rowensztein H. 2014)(Dineen R, et al. 2017). El paciente mejora inicialmente con

el tratamiento, pero entre 1 y 6 días después presentara mutismo, disartria, déficit neurológico progresivo dado por parálisis pseudobulbar, cuadriparesia espástica, pseudocoma, ataxia (desmielinización pontina) cambios en el comportamiento y alteraciones del movimiento (desmielinización extrapontina) (Martínez Parada Y. 2011). La mejor manera de diagnosticarla es con resonancia magnética que se debe tomar 2 a 4 semanas después de corregir la hiponatremia, la cual ha de revelar una lesión hiperintensa característica en el puente cerebral, la cual es irreversible (Borrero J, et al. 2006), no existiendo tratamiento conocido (Rowensztein H. 2014). Es posible que posteriormente se produzca una recuperación espontánea, pero algunos pacientes quedan con secuelas permanentes (Rose BD, et al. 2007).

-Osmolalidad y osmolaridad: la osmolalidad corresponde a los osmoles de un soluto por kilogramo de solvente y la osmolaridad a la cantidad de solutos osmóticamente activos en un litro de solución. El valor normal de la osmolaridad sérica oscila entre 280 y 295 mOsm/L y se calcula con las siguientes fórmulas:

- Osmolaridad plasmática = $1.86 (\text{Na}^+ + \text{K}^+) + 1.15 (\text{Glu}/18) + (\text{BUN}/6) + 14$. (Carranza CA, Gómez J. 2016).
- Osmolaridad plasmática = $2 \times \text{Na}^+ (\text{mEq}/\text{L}) + \text{glucosa} (\text{mg}/\text{dl})/18 + \text{BUN} (\text{mg}/\text{dl})/2.8$.

Ante una membrana semipermeable, pero permeable al agua, la mayor osmolalidad atraerá agua hacia dicho espacio, aumentando su volumen y disminuyendo el contrario. Aunque la dextrosa es un componente de la osmolalidad, en un paciente no diabético, su rápido metabolismo hace que no afecte significativamente la presión osmótica. La concentración de sodio en la fase acuosa del plasma (93% del plasma) es de 154 mEq/L y su osmolaridad de 308 mOsm/L, pero su concentración en el plasma total es de 135 a 144 mEq/L (Feld LG, et al. 2018).

-Poliuria: diuresis mayor de 3-4 ml/kg/hora o mayor de 80-100 ml/m²/hora. También se puede determinar el volumen urinario (V) correspondiente a 24 horas mediante el cálculo del volumen urinario correspondiente a 100 ml de filtración glomerular (GFR). Esto refleja los mililitros de orina que se forman por cada 100 ml de GFR y se calcula con la fórmula:

- $V/\text{GFR} = (\text{creatinina plasmática} \times 100) / \text{creatinina urinaria}$.

Su valor normal en niños mayores de 1 año es 0,59 +-0,22% y en adultos de 0,73 +-0,26%. Un resultado aumentado indica poliuria (Molina Caballero JC. 2015).

-Secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIHAD): Aumento de la hormona antidiurética que genera hiponatremia con pérdida renal de sodio, reabsorción renal de agua y sobre-expansión plasmática. En estos casos la función renal es normal, la osmolaridad urinaria alta y la osmolaridad sérica baja (Rowensztein H. 2014). También se observa una osmolaridad plasmática menor de 280 mOsm/L, sodio urinario mayor de 40 mEq/L, osmolaridad urinaria mayor de 100 mOsm/L, sin presentarse signos de hipovolemia o hipervolemia, ni uso reciente de diuréticos, en ausencia de enfermedad tiroidea, adrenal, hepática, renal, cardíaca. La actividad de la renina plasmática está disminuida, la aldosterona normal o baja, el ácido úrico plasmático menor de 4 mg/dl, BUN menor de 10 mg/dl, FENa mayor del 1%, la excreción fraccional de urea > 55% (especialmente útil cuando se usan diuréticos) (Martínez Parada Y. 2011). La fracción excreción ácido úrico es > 10%, deterioro de la hiponatremia con la infusión intravenosa de solución salina normal, el nivel plasmático de vasopresina o copeptina está inapropiadamente elevados para la osmolalidad sérica y hay una respuesta anormal a

la carga de agua (excreción <80% de una carga de 20 ml/kg en 4 horas, sin lograr diluir la orina a <100 mOsm/kg) (Seay NW, et al. 2020). Una osmolaridad urinaria menor de 100 mOsm/L indica que hay eliminación de agua libre, pero si es mayor de 100 mOsm/L, posiblemente no (Rowensztein H. 2014).

-Síndrome cerebral perdedor de sal: Es el aumento en la producción cerebral de un péptido con poder natriurético generando hiponatremia, poliuria y volumen intravascular disminuido. Es un diagnóstico de exclusión que requiere descartar otras causas que justifique la excreción de sodio (Rowensztein H. 2014). En el cerebro perdedor de sal habrá importante natriuresis, con pérdidas por orina que pueden superar los 200 mEq/L de sodio, llegando a necesitarse hasta 60 a 80 mEq/L de sodio por kg de peso diarios (Casado Flores J. 2015). Cursará con aldosterona y renina normales, osmolaridad plasmática baja, importante aumento de la osmolaridad urinaria, relación osmolaridad urinaria /sérica > 1, sodio en orina mayor de 40 mEq/L (puede sobrepasar el sérico), hematocrito elevado, relación BUN / creatinina elevada, albúmina elevada (Martínez Parada Y. 2011). También se presenta hipouricemia y elevada excreción de uratos en orina >10% (Casado Flores J. 2015). Se debe diferenciar de la SIHAD, especialmente en sus etapas iniciales (Martínez Parada Y. 2011) (ver anexo 6).

-Superficie corporal: Es el área que tiene la piel medida en metros cuadrados. Generalmente se usa solo para mayores de 10 kg. Unas fórmulas que se usan frecuentemente son:

- Menores de 10 kg: $((\text{Peso en kg} \times 4) + 9) / 100$.
- Mayores de 10 kg: $((\text{Peso} \times 4) + 7) / \text{peso en kg} + 90$.
- Otra fórmula es: Superficie corporal = Raíz cuadrada de la talla en cm x peso en Kg / 3600.

También se puede usar el nomograma de superficie corporal, que utiliza el peso y la talla para el cálculo de la superficie corporal en metros cuadrados.

En los niños obesos el cálculo de líquidos se debe hacer por superficie corporal. Los líquidos y electrolitos de mantenimiento basados en la superficie corporal son: 1500 ml/m²/día de agua, 30 a 50 mEq/m²/día de sodio y 20 a 40 mEq/m²/día de potasio (Rojas Marcano I, et al. 2009).

-Tonicidad (osmolaridad efectiva): Es el grado por el que una solución modifica el volumen celular, determinado por los solutos capaces de crear gradientes de presión osmótica a través de las membranas celulares. Es la osmolaridad efectiva. Como la urea pasa libremente por las membranas semipermeables, no es un componente de la tonicidad, pero sí de la osmolaridad. Su valor es cercano a 285 mOsm/kg. Su fórmula es:

- Tonicidad = $2 \times \text{Na}^+ \text{ en mEq/L} + \text{Glucosa en mg/dl}/18$

-Volemia: Volumen total de sangre circulante. Se calcula entre 60 a 70 ml x peso en kg.

4.4.2. PLAN DE ACTUACIÓN:

4.4.2.1. Abordaje inicial:

Ante la sospecha de un desequilibrio electrolítico lo primero es determinar si está con hipervolemia, euvoolemia o hipovolemia. Si el paciente está deshidratado en estado de choque, independientemente del sodio sérico, requiere una corrección urgente de la volemia con líquidos en volúmenes altos y rápidos, pero si este no es el caso, se administrarán los líquidos teniendo en cuenta los de mantenimiento, las pérdidas previas y las continuadas.

En los estados de choque, independientemente de la natremia, se utilizan líquidos isotónicos. Se deben usar sin glucosa y con concentraciones de sodio entre 131 a 154 mEq/L como la solución salina al 0,9% (SS 0,9%) o el Lactato de Ringer (LR), 20 ml/kg (2% del peso corporal) en menos de 10 minutos, aunque en ciertas condiciones es preferible usar volúmenes más pequeños y administrar más lentamente como en las enfermedades cardíacas o renales (NICE. 2015). El volumen máximo de carga es de 1000 ml (Alcántara González HI. 2019). Después de cada bolo se debe reevaluar la condición clínica del paciente, por si es necesario repetirlo. Si se necesitan más de 40 a 60 ml/kg posiblemente necesite una unidad de cuidados intensivos (NICE. 2015). Si se desea pasar un bolo en una deshidratación moderada, no estando en choque, esta se puede hacer en 30 a 60 minutos (Alcántara González HI. 2019). Algunos prefieren utilizar SS 0,9% en vez de LR para no disminuir rápidamente el sodio (el LR es ligeramente hipotónico con respecto al plasma –por cada litro tiene 100 ml de agua libre más que la SS 0,9%-), especialmente en las hipernatremias, ni aumentar el potasio sérico (Powers KS. 2015) (Baltodano A, et al. 2008), pero otros prefieren el LR por ser más fisiológico y no favorecer la acidosis metabólica (Flórez Gómez ID. 2011). A pesar de la concentración más alta de cloro en la SS 0,9%, no se ha visto que genere acidosis metabólica hiperclorémica (Feld LG, et al. 2018) comparada con el LR ([Mahajan V, et al. 2012](#)), aunque, niveles suprafisiológicos de cloro se han asociado a inflamación sistémica, vasoconstricción renal y disminución de la filtración glomerular en adultos (Santillanes G, et al. 2018). Una reciente revisión de Cochrane no encontró que las soluciones con bicarbonato comparadas con la SS 0,9% disminuyeran la mortalidad en los pacientes críticamente enfermos (Antequera Martín AM, et al. 2019). El control clínico inicial debe ser cada 15 minutos hasta que se aprecie mejoría en el pulso, espaciando posteriormente estos controles (Flórez Gómez ID. 2011).

Estabilizado el paciente, en el manejo posterior se deben tener en cuenta los siguientes puntos:

- Líquidos de mantenimiento (peso real o superficie corporal).
- Líquidos de reposición de pérdidas previas, si fuese el caso (porcentaje de deshidratación).
- Líquidos de reposición de pérdidas continuadas, si fuese el caso (según el tipo de líquido que se pierde). Ver anexo 2.
- Corrección de los desequilibrios electrolíticos y ácido básicos.
- Tratamiento de la enfermedad de base.

Cuanto mayor es el grado de deshidratación y la alteración electrolítica, más lenta debe ser la corrección electrolítica para no ocasionar cambios bruscos en la tonicidad plasmática, especialmente en la hipernatremia (Molina Caballero JC. 2015), aunque en

los cuadros de rápida instauración (agudos) esto ha sido cuestionado recientemente por algunos autores (Joergensen D, et al. 2019).

-Requerimientos basales o de mantenimiento: basarse en el peso real (si se conoce uno reciente o si no calcular con el porcentaje de deshidratación estimado) y luego utilizar la fórmula de Holliday-Segar (Jochum F, et al. 2018), a menos que tenga alguna de las situaciones especiales, ya nombradas, donde se debe utilizar la superficie corporal. Para calcular el peso predeshidratación se utiliza la fórmula:

- $\text{Peso predeshidratación} = \text{peso actual} / (1-X)$.

Donde X es la proporción de deshidratación (si es del 5% o del 10% corresponde a 0,05 y 0,1 respectivamente).

Otros utilizan el peso con que llega el paciente para el cálculo de los líquidos de mantenimiento, aún si esta deshidratado, considerando que la diferencia es pequeña.

-Pérdidas previas: se pueden calcular de 2 formas, ambas basadas en el porcentaje de deshidratación:

- Se deduce el peso real del paciente y a este se le resta el peso actual, obteniendo en la diferencia la pérdida de peso, que se equipara a la pérdida de agua.
- El porcentaje de deshidratación se multiplica por el peso del paciente en kg y luego por 10 (% deshidratación x peso en kg x 10). Esta segunda fórmula da un valor algo menor que la anterior.

Si se pasaron previamente bolos de líquidos, estos deben restarse a las pérdidas previas (Alcántara González HI. 2019). Para el cálculo de los electrolitos perdidos hay que tener en cuenta el tiempo de evolución y el espacio del líquido comprometido, al igual que la causa de la deshidratación. En los cuadros de gastroenteritis, si la deshidratación es hiperaguda, el espacio que se comprometerá será el intravascular y el sodio que se perderá será de cerca 140 mEq por cada litro de agua perdida, con una merma de potasio generalmente pequeña (Powers KS. 2015). En las deshidrataciones de 1 a 2 días, la proporción de agua y electrolitos perdidos corresponderá al 80% en el espacio extracelular y el 20% del intracelular, pero si es de 3 o más días el 60% corresponderá al espacio extracelular y el 40% al intracelular (Nalley CM. 2018). En este caso se calcula que por cada 100 ml de pérdidas de agua se perderán 8,4 mEq de sodio y 6 mEq de potasio si es una deshidratación isonatémica (Powers KS. 2015). Como se conoce la concentración de electrolitos en cada uno de estos espacios y conociendo el tiempo de evolución se puede calcular las pérdidas totales de electrolitos. Otros calculan que por cada 100 ml de agua perdida se pierden en las deshidrataciones isonatémicas entre 8 a 10 mEq/L de sodio, cloro y potasio, en las deshidrataciones hiponatémicas entre 10 a 12 mEq/L de sodio y cloro y 8 a 10 mEq/L de potasio y en la deshidratación hipernatémica entre 2 a 4 mEq/L de cloro y sodio y de 0 a 4 mEq/L de potasio (Molina Caballero JC. 2015).

Si durante el tratamiento con líquidos intravenosos se presentase riesgo o hipoglucemia, se debe prevenir o corregir dejando líquidos con dextrosa (por ejemplo Dextrosa al 5% en SS 0,9% o Dextrosa en agua destilada al 5% 500 cc + NaCl 38,5 cc). El aporte de glucosa evita la cetosis y disminuye la degradación proteica. Cuando se utiliza al 5%, aporta el 20% del gasto calórico basal si se utiliza la fórmula de Holliday-Segar para calcular los líquidos de mantenimiento. Aunque la glucosa aumenta la osmolaridad de los líquidos, no modifica la tonicidad (Alcalá Minagorre PJ, et al. 2018). Cuando se

administra dextrosa se debe adicionar potasio, ya que la dextrosa aumenta la entrada de potasio a la célula y puede ocasionar hipocalemia (Santillanes G, et al. 2018). Con frecuencia la hipernatremia se acompañará de hiperglucemia (Martínez Parada Y. 2011) y de hipocalcemia (Greenbaum LA. 2011), por lo que en estas situaciones si amerita infundir líquidos con dextrosa, usar al 2,5% y si hay hipocalcemia agregar gluconato de calcio al 10% 50 a 100 mg/kg para infundir en los líquidos en 24 horas (Rose BD, et al. 2007).

La adición de potasio a los líquidos intravenosos no está bien estudiada. Sólo debe iniciarse si la función renal es normal o se ha comprobado la diuresis. En las hidrataciones de 24 horas se le agrega a los líquidos intravenosos en concentraciones de 20 mEq/L (McNab S. 2016), pero se puede aumentar, sin llegar a superar los 40 mEq/L. Si se requiere un aporte de potasio mayor de 40 mEq/L, debe ser administrado bajo monitoreo continuo en la unidad de cuidados intensivos (Molina Caballero JC. 2015).

Para la reposición de las pérdidas previas (diarrea, vómito, etc.) o redistribución de líquidos (sepsis, tercer espacio, etc.) se pueden utilizar líquidos con concentraciones de sodio de 131-154 mEq/L (NICE. 2015).

El reemplazo de las pérdidas continuadas debe hacerse volumen a volumen (1:1) cada determinado tiempo, dependiendo del volumen y composición de las pérdidas, con la solución que más se les asemeje. Si estas son por materia fecal se puede hacer con solución salina al medio, ajustándolos posteriormente basados en la concentración de electrolitos en suero y materia fecal (Baltodano A, et al. 2008). Para la corrección de las pérdidas por vómito o sonda nasogástrica se requieren soluciones que tengan cloro y potasio (NICE. 2015), como la SS 0,45% más 10 a 15 mEq/L de potasio (Powers KS. 2015).

Al recuperar la funcionalidad del tracto gastrointestinal y las condiciones que motivaron el uso de líquidos endovenosos desaparecieron, se deben retirar estos a una velocidad similar al volumen de ingesta que vaya teniendo el paciente, para dejar paso a su administración vía oral o enteral. El suero oral se usara para completar tanto la hidratación como la reposición del déficit de electrolitos (Flórez Gómez ID. 2011).

4.4.3. HIPERNATREMIA:

En la hipernatremia hay un déficit relativo de agua con respecto al sodio corporal total. Este puede estar aumentado, normal o disminuido (Martínez Parada Y. 2011). El espacio intracelular esta disminuido, pero el extracelular generalmente conservado (Molina Caballero JC. 2015). Siempre habrá hiperosmolaridad hipertónica (Martínez Parada Y. 2011).

Es difícil que se presente en personas que tienen el mecanismo de la sed intacto, por lo que es más frecuente en niños pequeños, debilitados, con trastornos de la conciencia, unidades de cuidados intensivos pediátricos, pacientes intubados, pacientes con líquidos restringidos, aportes altos de sodio, alteraciones renales o uso de diuréticos (Martínez Parada Y. 2011). Por lo que esta conservado el espacio intravascular, es difícil que se presente shock, solo dándose en situaciones muy graves o en estados tardíos (Molina Caballero JC. 2015).

4.4.3.1. Causas:

4.4.3.1.1. Pérdida neta de agua:

- **De agua pura:** aumento de pérdidas insensibles por piel o respiración, hipodipsia, diabetes insípida neurogénica (idiopática, autoinmune, genética, trauma, infecciones del sistema nervioso central, tumores, infiltrativa, vascular, enfermedades granulomatosas, aneurismas, síndrome de Guillain-Barré, displasia septo-óptica, síndrome de Lawrence-Moon-Bield, hipopituitarismo congénito), diabetes nefrogénica (hereditaria ligada a X, autosómica recesiva, autosómica dominante, nefronoptosis, displasia renal, enfermedad renal poliquística, uropatía obstructiva, acidosis tubulares, síndrome de Fanconi, hipocalcemia, hiporcalcemia, hipercalcemia, amiloidosis, sarcoidosis, anemia células falciformes, síndrome Sjogren, cistinosis, hipoparatiroidismo, hipertiroidismo, intoxicación vitamina D, neoplasias, sarcomas), diabetes nefrogénica adquirida (enfermedad medular quística, hipercalcemia, hipopotasemia, medicamentos –litio, Anfotericina B, foscarnet, demeclociclina, antagonistas receptores V2 de vasopresina, aminoglucósidos, tetraciclinas, colchicina, furosemida, cisplatino, vinblastina, vincristina, analgésicos) (Cambrá Lasasa FJ, et al. 2015).
- **De líquidos hipotónicos:** de origen renal (diuréticos de asa, diuresis osmótica – manitol, glucosa, urea-, diuresis pos obstructiva, fase poliúrica de la necrosis tubular aguda, enfermedad renal intrínseca), gastrointestinal (diarrea, vómito, drenajes gástricos, fistulas intestinales) o cutánea (quemaduras, sudoración excesiva).

4.4.3.1.2. Ganancia de sodio hipertónico:

- Infusión de bicarbonato de sodio, ingesta de cloruro de sodio, alimentación hipertónica, ingesta de agua de mar, enemas con suero salino hipertónico, infusión de cloruro de sodio hipertónico, diálisis hipertónica, hiperaldosteronismo primario, síndrome de Cushing (Martínez Parada Y. 2011).

La hipernatremia transitoria por ejercicio o convulsiones (paso de agua a la célula), donde el sodio sérico puede aumentar entre 10 a 15 mEq/L, generalmente se resuelve en 5 a 15 minutos después del cese del ejercicio o la actividad convulsiva (Somers MJ. Hipernatremia. 2020)(Guía práctica clínica. 2013).

4.4.3.2. Síntomas y signos:

En general, las manifestaciones dependerán de la rapidez de instauración y de su magnitud, aunque algunos con hipernatremia crónica pueden cursar asintomáticos (Somers MJ. Hipernatremia. 2020). Representarán la deshidratación intracelular, especialmente en el sistema nervioso central: irritabilidad, nerviosismo, hiperexcitabilidad, llanto agudo, convulsión, estupor, coma, hiperreflexia, espasticidad, mioclonias, asterixis, corea; pero además fiebre, náuseas, vómito, mucosas secas, oliguria intermitente, sed intensa, respiración laboriosa (Molina Caballero JC. 2015)

(Martínez Parada Y. 2011), textura de la piel vaselineosa o aterciopelada (Cambra Lasaosa FJ, et al. 2015). Sodios por encima de 160 mEq/L causaran alteraciones en el estado mental, letargia, coma y convulsiones (Somers MJ. Hyponatremia. 2020). La deshidratación celular a nivel cerebral ocasionará tracción de los vasos puentes con hemorragias intracraneales o intracerebrales (subcorticales, subaracnoideas, hematomas subdurales) (Martínez Parada Y. 2011) y complicaciones tromboticas secundarias a un estado de hipercoagulabilidad con trombosis de los senos venosos, trombosis periféricas y de la vena renal (Greembaum LA. 2011). También se puede presentar desmielinización cerebral (especialmente en aquellos que tienen encefalopatía hepática) (Martínez Parada Y. 2011). Cuando el sodio sérico llega entre 180 y 200 mEq/L puede progresar a coma y muerte (Rey Galán C, et al. 2013). Las hipernatremias graves pueden dejar secuelas neurológicas permanentes (Cambra Lasaosa FJ, et al. 2015).

4.4.3.3. Manejo:

Se debe tratar la enfermedad de base, corregir el volumen (por defecto o aumento) y normalizar el sodio sérico. Si el paciente tolera la vía oral y no presenta alteraciones neurológicas, la corrección del sodio por vía oral con suero oral tendrá una menor incidencia de convulsiones (Martínez Parada Y. 2011) (GRADE, nivel de evidencia alto, recomendación fuerte. Rowensztein H. 2014). Se debe sumar la concentración de sodio más la del potasio en el líquido perdido así como en el líquido administrado, ya que su suma determinara el efecto en el sodio sérico, disminuyendo su descenso (Guía de Práctica Clínica. 2013).

En las hipernatremias de instauración rápida (menor de 24 horas) la corrección se puede hacer en 24 horas, ya que la elevación de sodio puede causar daño neurológico irreversible por desmielinización osmótica (Guía de Práctica Clínica. 2013), pero si lleva más de 2 días esta corrección no debe ser mayor de 0,5 mEq/L/hora o 10-12 mEq/L/día (GRADE 1b. Somers MJ. Hipernatremia. 2020), llevando el sodio a 145 mEq/L, por riesgo de ocasionar edema cerebral. Si el sodio sérico es mayor de 170 mEq/L, no se debe corregir a menos de 150 mEq/L en las primeras 48-72 horas (Martínez Parada Y. 2011). Si la corrección se ha calculado para 48 horas, el déficit previo de agua y sodio se reparte el 50% para las primeras 24 horas y el otro 50% restante en las siguientes 24 horas (GRADE, nivel de evidencia bajo, recomendación fuerte. Rowensztein H. 2014) (Lucas Sáez ME, et al.). Estos son los tiempos recomendados para la corrección de la hipernatremia según el valor del sodio sérico (Montero D, et al. 2018):

- Na⁺ 145 – 157 mEq/l: 24 horas.
- Na⁺ 158 – 170 mEq/l: 48 horas.
- Na⁺ 171 – 183 mEq/l: 72 horas.
- Na⁺ 184 – 196 mEq/l: 84 horas.

En el manejo de la hipernatremia se deben tener en cuenta dos consideraciones:

- Agua libre.
- Cambio en la concentración de sodio dependiendo de la infusión de un litro de líquido que se administre. La fórmula de Adrogué-Madias (Adrogué HJ, et al. Hyponatremia. 2000) estima este cambio:

Cambio estimado en la concentración de sodio con 1 litro de solución a infundir =

- Na^+ infundido en mEq/L – Na^+ sérico en mEq/L / ACT + 1
- Na^+ + K^+ infundidos en mEq/L – Na^+ sérico en mEq/L / ACT + 1

Donde el ACT en general para niños es igual a 0,6 por el peso en kg.

Si durante el tratamiento de la hipernatremia se presentasen convulsiones por edema cerebral, se debe detener inmediatamente la corrección que se esté aplicando y administrar SS 3% para revertir el edema cerebral 2-4 cc/kg en 15 minutos (Rowensztein H. 2014).

La corrección del déficit de agua libre con soluciones sin sodio pero con dextrosa al 2.5% está sólo indicada en el tratamiento de la hipernatremia grave y sintomática (convulsiones o coma). La forma de administrarla es endovenosa rápida hasta la desaparición de los síntomas, con bolos de 4 ml/kg de dextrosa al 2,5% sin sodio (4 ml/kg de agua libre disminuyen 1 mEq/L de Na^+) hasta que el paciente deje de convulsionar (Montero D, et al. 2018).

4.4.3.3.1. Hipernatremia hipovolémica (déficit de agua y sodio):

Predomina la pérdida de agua sobre el sodio, pero el sodio corporal total estará disminuido, el cloro normal, bajo o aumentado y un potasio corporal total disminuido (Molina Caballero JC. 2015). Además de los signos y síntomas anotados, podremos observar un llenado capilar lento y taquicardia (Martínez Parada Y. 2011). Sus causas pueden ser renales, como en la diuresis osmótica y el uso de diuréticos (sodio en orina mayor de 20 mEq/L, osmolaridad urinaria menor de 700 mOsm/kg) o extrarenales, como en la diarrea, terceros espacios, sudoración excesiva (sodio en orina menor de 20 mEq/L y osmolaridad urinaria mayor de 700 mOsm/kg) (Martínez Parada Y. 2011).

Se han descrito varias formas de aproximarse al manejo de la hipernatremia hipovolémica:

Forma de cálculo 1.

- Requerimientos basales de agua y sodio (Holliday-Segar o superficie corporal), más
- Pérdidas previas de agua (habiendo restado las cargas de líquidos, si hubiese el caso). Para calcular las pérdidas previas de sodio se debe estimar el agua libre (ver su cálculo en definiciones) y su resultado restarlo a las pérdidas previas de agua. Con este valor calcular el déficit de sodio como en las deshidrataciones isonatremicas: 8 a 10 mEq de sodio por cada 100 ml de agua pérdida). Los líquidos de mantenimiento se administran a una velocidad continua en 24 horas, pero las pérdidas previas se reparten calculando el tiempo de corrección del sodio para un máximo de 10 a 12 mEq por día (ver tiempos de reposición): si es para 24 horas, en un solo día, pero si es para 48 horas, la mitad de las pérdidas previas se dejan en 24 horas y la otra mitad para las siguientes 24 horas y así sucesivamente (Nalley CM. 2018).
- A lo anterior se le suma la reposición de las pérdidas continuadas que se administra concomitantemente durante el manejo del déficit y los basales.

Forma de cálculo 2.

- Requerimientos basales de agua y sodio (Holliday-Segar o superficie corporal), más
- Pérdidas previas de agua (habiendo restado las cargas de líquidos, si hubiese el caso).
- Cuanto mayor es la concentración de sodio plasmático, mayor debe ser la concentración de sodio en los líquidos a infundir y más lenta la reposición (ver tiempos de reposición) de las pérdidas previas. Dependiendo de cómo descienda el sodio sérico se van modificando la concentración de sodio en los líquidos así (Molina Caballero JC. 2015):

Nivel plasmático de Na	Tipo de suero que debe administrarse
150-160mEq/L:	Suero glucosalino 0.3%
160-170 mEq/L:	Suero glucosalino 0.45%
170-180 mEq/L	Suero glucosalino 0.45%

A lo anterior se le suma la reposición de las pérdidas continuadas que se administra concomitantemente durante el manejo del déficit y los basales.

Forma de cálculo 3.

- Requerimientos basales de agua y sodio (Holliday-Segar o superficie corporal), más
- Pérdidas previas de agua (habiendo restado las cargas de líquidos, si hubiese el caso).
- En el paciente deshidratado manejar con SS al 0,9%, teniendo en cuenta que las pérdidas previas deben ser reemplazarlas en 48 horas o más según el sodio sérico (ver tiempos de reposición). Si el paciente venía recibiendo líquidos isotónicos y en vez de disminuir el sodio este aumenta o no disminuye, cambiar a SS 0,45% (NICE. 2015). La tendencia actual es iniciar el manejo tanto de las necesidades de mantenimiento como el déficit previo con soluciones isotónicas (Montero D, et al. 2018).
- A lo anterior se le suma la reposición de las pérdidas continuadas que se administra concomitantemente durante el manejo del déficit y los basales.

Forma de cálculo 4.

- Requerimientos basales de agua y sodio (Holliday-Segar o superficie corporal), más
- Pérdidas previas de agua (habiendo restado las cargas de líquidos, si hubiese el caso).
- Para conocer el líquido a administrar se utiliza la fórmula de Adroque-Madías. Con ella se establecerá el cambio en el sodio sérico basado en la concentración de la solución a administrar. Esta solución servirá tanto para los líquidos de mantenimiento como para las pérdidas previas (Adroque-Madías, et al. Hipernatremia. 2000).
- A lo anterior se le suma la reposición de las pérdidas continuadas que se administra concomitantemente durante el manejo del déficit y los basales.

Algunos consideran que el grado de hipotonicidad de los líquidos a administrar es menos importante que la velocidad de corrección de la deshidratación (Conley SB. 1990). En la deshidratación aguda hipernatémica grave, con sodios séricos mayores de 175 mEq/L

puede estar indicada la diálisis peritoneal, buscando disminuir el sodio sérico cerca de 1 mEq por hora, utilizando glucosa al 1,5% y sodio en el líquido de diálisis que se calculara con la siguiente fórmula (Rey Galán C, et al. 2013):

- Sodio en líquido de diálisis = $\text{Na}^+ \text{ sérico} - (\text{Na}^+ \text{ sérico} - 140) / 3$.

4.4.3.3.2. Hipernatremia euvolémica (déficit de agua):

Hay pérdida de agua pura, sin presentar signos de hipovolemia (pérdida de agua intracelular). Puede ser de origen renal como en la diabetes insípida central y en la nefrogénica (orina muy diluida con densidades entre 1.001 y 1.010, osmolaridad urinaria menor de 180 mOsm/kg, aumento de la diuresis, osmolaridad plásmatica mayor de 290 mOsm/L, sodio sérico mayor de 150 mEq/L, cociente osmolaridad urinaria / plasmática menor de 1,5, creatinina y glucemia normales) (Martínez Parada Y. 2011) (Cambra Lasaosa FJ, et al. 2015) o extrarenal, como en el aumento de las pérdidas insensibles, adipsia-hipodipsia primaria (osmolaridad urinaria mayor de 800 mOsm/kg (Guía de Práctica Clínica. 2013). Para diferenciar la diabetes insípida central de la nefrogénica se puede hacer mediante la administración exógena de hormona antidiurética, que aumentara la osmolaridad urinaria en la diabetes insípida central y no en la nefrogénica (Guía de Práctica Clínica. 2013). La hipernatremia esencial (orina concentrada con osmolaridad mayor de 700 mOsm/kg) que se presenta de forma persistente se caracteriza por estar el paciente alerta, donde la reducción de la administración de agua no reduce el sodio sérico, no necesitan tratamiento a menos que el cuadro se deteriore por alguna enfermedad intercurrente (Cambra Lasaosa FJ, et al. 2015) (García Vicente E, et al. 2010).

En las hipernatremias euvolémicas, suponiendo que el sodio corporal total es normal, se puede calcular el déficit de agua libre así (Cambra Lasaosa FJ, et al. 2015):

- ACT normal = $0,6 \times \text{peso en kg}$.
- Agua corporal real = $(\text{ACT}) \times (\text{Na}^+ \text{ normal} / \text{Na}^+ \text{ observado})$.
- Déficit de agua = $(\text{ACT normal}) - (\text{agua corporal real})$.
- Déficit de agua = $\text{ACT} \times (\text{Na}^+_{\text{p}} - 140) / 140$

Para el manejo de líquidos se puede hacer de varias formas:

Forma de cálculo 1.

- Requerimientos basales de agua (Holliday-Segar o superficie corporal).
- Manejar los requerimientos basales y el reemplazo de agua libre con SS 0,45% (el 50% es agua libre). Con esta misma solución se hará la reposición de las pérdidas previas (si fuese el caso), las cuales se distribuirán según el tiempo de corrección del sodio.
- Reposición de las pérdidas continuas por orina con diuresis mayores de 4 ml/kg/h con SS 0,45%.

Forma de cálculo 2.

- Requerimientos basales de agua (Holliday-Segar o superficie corporal).
- Para conocer como cambiara el sodio sérico con el líquido a administrar se utiliza la fórmula de Adroque-Madias. Con la solución que se defina se cubrirá tanto los requerimientos basales como la reposición de las pérdidas previas (si fuese el caso).
- Reposición de las pérdidas continuas por orina con diuresis mayores de 4 ml/kg/h con SS 0,45%.

Cuando se inicia el manejo de la diabetes insípida los valores de sodio y el estado de hidratación cambiaran, por lo que se deben hacer controles clínicos y de laboratorio frecuentes para ver la necesidad de cambiar tanto la concentración como el volumen de los líquidos que se administren.

Si la causa es una diabetes insípida central el tratamiento definitivo, además del manejo de líquidos, es con hormona antidiurética (ADH) o un análogo de esta. Según las circunstancias y gravedad, se puede iniciar su manejo de varias formas con:

Forma 1.

Vasopresina intravenosa, que tiene un efecto inmediato y vida media corta, titulando la dosis según disminución del sodio sérico. Dosis inicial de 0,5 mUI/kg/hora en infusión continua que se modificara cada 30 minutos según evolución, teniendo por objetivos sodio sérico entre 140 y 145 mEq/L, diuresis de 2 a 3 ml/kg/h y densidad urinaria entre 1.010 y 1.020. Como efectos secundarios se puede presentar hipertensión arterial, isquemia tisular y acidosis metabólica (Cambra Lasasosa FJ, et al. 2015) (Martínez Parada Y. 2011).

Forma 2.

Desmopresina intravenosa o subcutánea, iniciando su acción en 30 a 60 minutos, pero con una duración de 3 a 5 horas, mayor que la vasopresina (Concha Torre A, et al. 2013): 0,025 mcg/kg en 10 min cada 12-24 horas (< 20 Kg: 0,2 a 1 mcg y entre 20-50 Kg: 1-2 mcg).

Forma 3.

Desmopresina intranasal: 5-10 mcg/dosis, repitiendo a intervalos dependientes de la respuesta, generalmente 1-3 dosis día, hasta 40 mcg/día. La dosis intranasal también se puede iniciar con 0,025 ml/dosis. La vía oral se puede manejar con 1 comprimido de 0,1 mg para luego ir titulando la dosis (GRADE, nivel de evidencia medio, recomendación fuerte. Rowensztein H. 2014).

Cuando se usan estos medicamentos se deben hacer control de líquidos frecuentes, por lo menos cada 6 horas, pues pueden ocasionar un estado de antidiuresis y sobrehidratación, requiriendo disminuir al aporte de líquidos hasta el 50% de lo normal (Kelly A, et al. 2008). En algunos casos pueden utilizarse otros medicamentos como clofibrato, carbamazepina, clorpropamida, inhibidores de la síntesis de prostaglandinas, diuréticos tizidicos.

La diabetes insípida nefrogénica se maneja con restricción de la ingesta de sodio a 0,7-1 mEq/Kg/día, hidroclorotiazida a 2-4 mg/kg/día (logra disminuir la diuresis entre el 20-50%) y, según evolución, valorar adicionar indometacina a 0,75-2 mg/kg/día o el ácido acetil salicílico a 30-100 mg/kg/día (la asociación hidroclorotiazida con indometacina disminuyen la diuresis entre 50-70%). También la hidroclorotiazida se puede asociar con amiloride a 0,2-0,3 mg/kg/día, con igual eficacia que la combinación hidroclorotiazida con indometacina (Cambra Lasaosa FJ, et al. 2015). Se aconseja restringir las proteínas a 2 gr/kg/día (para disminuir la carga osmolar y disminuir la diuresis obligada) (Cambra Lasaosa FJ, et al. 2015), aunque otros, para evitar posible desnutrición, solo recomiendan la restricción del sodio (Knoers N, et al. 2020).

4.4.3.3.3. Hipernatremia hipervolémica (exceso de sodio):

Se debe a un aumento del aporte de sodio como el uso de bicarbonato, soluciones hipertónicas (generalmente de origen iatrogénico), ingesta agua de mar o suero oral mal preparado (sodio en orina mayor de 100 mEq/L, aumento de la densidad urinaria, FENa > 2), exceso de mineralocorticoides, síndrome de Cushing (Martínez Parada Y. 2011) (Somers MJ. Hipernatremia. 2020), enemas con soluciones hipertónicas, leche de fórmula mal preparada, intencional (Munchausen) (Rowensztein H. 2014). Para su manejo se debe tener en cuenta:

- Reposición del agua libre con DAD 5% junto a la aplicación de furosemida 0,5 a 1 mg/kg/dosis o en infusión continua (no usar la furosemida sola ya que puede empeorar la natremia al ocasionar natriuresis). Cuando no responde a las medidas anteriores y además presenta insuficiencia renal o cardíaca con hipervolemia, puede requerir hemodiálisis o hemofiltración (Martínez Parada Y. 2011) (Flores González JC, et al. 2010) (Cambra Lasaosa FJ, et al. 2015).
- Cuando la causa es el exceso de mineralocorticoides se debe tratar la enfermedad de base o modificar la dosis de mineralocorticoide, además de disminuir la ingesta de sodio (Cambra Lasaosa FJ, et al. 2015).

En estos estados se debe evitar la administración rápida de líquidos ya que pueden provocar hipervolemia y edema pulmonar (Conley SB. 1990).

4.4.3.3.4. Consideraciones adicionales:

Las hipernatremias deben tener un control clínico frecuente por el riesgo de deterioro neurológico, sugiriendo la presencia de edema cerebral, debiendo suspenderse inmediatamente la reposición de agua libre o administrar SS 3% para aumentar ligeramente el sodio sérico y disminuir el riesgo de edema cerebral (Martínez Parada Y. 2011). La hipernatremia puede dejar secuelas neurológicas, llegando a tener una mortalidad del 20% si su desarrollo es agudo y del 10% si es crónico (Martínez Parada Y. 2011).

4.4.4. HIPONATREMIA:

Es la alteración electrolítica más frecuente en los pacientes hospitalizados. Se debe diferenciar de:

- **Pseudohiponatremia (isotónica o isoosmolar):** ocasionada por aumento de:
 - a. Lípidos: en la hiperlipidemia el sodio disminuye 0,002 x triglicéridos en mg/dl.
 - b. Proteínas séricas: en la hiperproteinemia el sodio disminuye 0,25 x (proteínas plasmáticas en gr/dl – 8) (Nalley CM. 2018).

Se evita este error si se mide el sodio en la fase acuosa del plasma y no en el plasma total, con instrumentos que midan su actividad, como los electrodos iónicos selectivos.

- **Hiponatremia facticia (hiperosmolar):** Se presenta en estados hiperosmolares como en la hiperglucemia, estimando el valor del sodio sérico corregido así:

- Por cada 100 mg/dl de glucosa por encima de 100 mg/dl, el sodio sérico disminuye 1,6 mEq/L.
- Cuando la glucemia sobrepasa 400 mg/dl esta disminución puede ser de hasta 2,4 mEq/L.

Otros estados hiperosmolares pueden darse con la administración de manitol, los medios de contraste, el glicerol, sorbitol, maltosa, inmunoglobulina endovenosa (por la presencia de maltosa y en pacientes con insuficiencia renal), que ocasionan una hiponatremia dilucional por redistribución del agua (Martínez Parada Y. 2011). Para detectar la presencia de osmoles plasmáticos (glicina, etanol, metanol, etilenglicol, sorbitol, manitol) que en un momento determinado puedan alterar la osmolaridad y la tonicidad y consecuentemente la concentración plasmática de sodio, es útil valerse del GAP osmolar:

- Osmolaridad calculada = $2 \times \text{Na}^+ \text{ plasmático} + \text{Glucosa} / 18 + \text{BUN} / 2,8$.
- GAP osmolar = osmolaridad medida – osmolaridad calculada.

En sujetos normales el GAP osmolar es nulo o apenas existe (la diferencia no debe pasar de 10). El manejo de las hiponatremia facticia y la pseudohiponatremia solo amerita tratar la enfermedad de base y no la corrección del sodio.

4.4.4.1. Causas de hiponatremia:

4.4.4.1.1. Hiponatremia hipovolémica:

- Esta se observa en caso de pérdidas extrarenales de sodio, como por ejemplo: vómito, diarrea, terceros espacios (trauma muscular, quemaduras, obstrucciones intestinales, peritonitis, pancreatitis), sudoración excesiva (fibrosis quística). También están las pérdidas renales de sodio (diuréticos, encefalopatía perdedora de sal, deficiencia de mineralocorticoides –autoinmune, hemorragia suprarrenal, infecciosas, enzimáticas-, nefropatía perdedora de sal, bicarbonaturia, cetonuria, glucosuria) (Martínez Parada Y. 2011). Entre otras causas estarían las asociadas a tubulopatías primarias (síndromes de Bartter, Gitelman) (Somers MJ, et al. Hiponatremia. 2020). El cerebro perdedor de sal se ha descrito en los primeros

10 días de las infecciones del sistema nervioso central, hemorragia subaracnoidea, trauma craneoencefálico, tumores, corrección de craneosinostosis, neurocirugía, pero también de forma tardía (35 días) en cirugía hipofisiaria transesfenoidal para adenoma hipofisiario (Martínez Parada Y. 2011).

4.4.4.1.2. Hiponatremia euvolémica:

- La alteración renal de excreción de agua libre más frecuente es la secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIHAD), que puede estar ocasionada por tumores (pulmonares o mediastinales, orofaringe, carcinoma de estómago, duodenal, pancreático, leucemias, uréter, vejiga, sarcoma de Ewing), trastornos del sistema nervioso central (aumento de la presión intracraneana, trauma craneoencefálico, tumores, abscesos cerebrales, hematoma subdural, hemorragia subaracnoidea, meningitis, encefalitis, tuberculosis meníngea, lupus, esclerosis múltiple, enfermedades degenerativas o desmielinizantes, Guillain-Barré, lesiones de médula espinal, hidrocefalia, porfiria aguda), medicamentos (nicotina, fenotiazinas, antidepresivos tricíclicos, bromocriptina, fluoxetina, desmopresina, oxitocina, clorpropamida, inhibidores de la ECA, carbamazepina, oxcarbazepina, lamotrigina, barbitúricos, ácido valproico, haloperidol, morfina, ciclofosfamida, ifosfamida, vincristina, omeprazol, clozapina, clofibrato, sustancias relacionadas a las anfetaminas, AINEs, catecolaminas, b-adrenérgicos), enfermedades pulmonares (neumonía bacteriana o viral, tuberculosis, aspergilosis, empiema, asma, fibrosis quística), ventilación mecánica por falla respiratoria aguda, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, SIDA, disfunción cardíaca, enfermedad hepática, síndrome nefrótico, ejercicio prolongado, hipoglucemia, enfermedades de la hipófisis posterior, estados perioperatorios e inmovilización prolongada, atrofia senil, idiopática, mutaciones del receptor V2, ejercicio, náuseas, vómito, fiebre, dolor, estrés. Otras causas que presentan alteración en la excreción de agua libre son la deficiencia de glucocorticoides, hipotiroidismo, una dieta muy baja en proteínas. En el ingreso excesivo de agua están la polidipsia primaria, fórmula infantil diluida, ahogamiento en agua fresca (Martínez Parada Y. 2011).

4.4.4.1.3. Hiponatremia hipervolémica:

- Falla cardíaca, cirrosis hepática, síndrome nefrótico, falla renal aguda o crónica (Martínez Parada Y. 2011).

4.4.4.2. Síntomas y signos:

En ocasiones la presencia de hiponatremia puede ser un hallazgo casual durante la evaluación de otras enfermedades, especialmente con niveles de sodio entre 125 y 135 mEq/L, presentando sintomatología especialmente cuando el sodio disminuye por debajo de 125 mEq/L (Somers MJ, et al. Hyponatremia. 2020). Los síntomas se relacionan tanto con la velocidad de descenso como de los valores absolutos del sodio sérico. El edema cerebral se presenta especialmente cuando el descenso del sodio sérico se hace rápidamente, teniendo como factores de riesgo los estados postquirúrgicos y la hipoxia. Factores contribuyentes para el desarrollo de encefalopatía hiponatrémica están la administración de líquidos hipotónicos en quienes tienen alteración en la excreción de agua, como en los estados postquirúrgicos, enfermedades

pulmonares, del sistema nervioso central y en la disminución de la volemia. En las hiponatremias crónicas los pacientes pueden estar asintomáticos, pero en las agudas aún descensos leves pueden causar síntomas. Los signos y síntomas reflejarán la disminución del espacio intravascular: decaimiento, ojos y fontanela hundidos, pliegue cutáneo, oliguria, signos de hipovolemia o shock (Molina Caballero JC. 2015).

- Con sodios entre 125 y 130 mEq/l puede haber náuseas, cefalea, malestar general, mialgias, hiporeflexia.
- Con sodios entre 120 y 125 mEq/L habrá letargia, confusión, desorientación, agitación, depresión, psicosis, pudiendo llegar a convulsionar.
- Cuando el sodio llega a 115 o 120 mEq/l puede haber midriasis, bradicardia, postura de decorticación, coma, parada respiratoria y muerte (Martínez Parada Y. 2011) (Casado Flores J. 2015).
- Aunque un descenso muy lento, hasta 110-115 mEq/L, puede cursar sin síntomas (Casado Flores J. 2015).

Síntomas severos en la hiponatremia aguda se consideran la presencia de vómito, convulsión y alteración del estado de conciencia (somnolencia, coma) y moderados la presencia de náuseas sin vómitos, cefalea y leve estado confusional (Rowensztein H. 2014). En general, se considera un sodio sérico seguro cuando su valor es de 125 mEq/L o mayor (Berry PL, et al. 1990). Tener en cuenta que tras una convulsión el sodio sérico a nivel de vena periférica (no arterial) puede aumentar hasta 10 mEq/L (por paso de agua a las células musculares), pero no alterando la hipoosmolaridad a nivel del sistema nervioso central (Albalate Ramón M. et al. 2019).

La hiponatremia se ha asociado a mayor mortalidad, estancia hospitalaria, osteoporosis, fracturas óseas, trastornos cognitivos, inestabilidad de la marcha y deterioro de la calidad de vida (Albalate Ramón M. et al. 2019).

4.4.4.3. Manejo:

En el manejo de la hiponatremia se deberá tener en cuenta la sintomatología, si es aguda o crónica, la velocidad de corrección, la causa desencadenante, reajustando el manejo según la evolución clínica y los datos de laboratorio (Somers MJ, et al. Hiponatremia. 2020). El sodio sérico no debe llevarse a más de 135 mEq/L, ya que la sobrecorrección está asociada a un mayor riesgo de desarrollar mielinolisis pontina central (Baltodano A, et al. 2008). La velocidad de corrección dependerá si es sintomática o no, de instauración aguda (menor de 48 horas) o crónica (mayor de 48 horas). En la aguda el riesgo de secuelas neurológicas es mayor si no se corrige rápidamente, pero en la crónica, aunque hay riesgo de edema con herniación cerebral, este es menor que la desmielinización osmótica, necesitando que la corrección del sodio se haga lentamente (Martínez Parada Y. 2011). Otros factores de riesgo para que se presente esta alteración son la hipoxemia (se debe evitar a toda costa ya que su asociación con hiponatremia empeora el pronóstico neurológico) (Rey Galán C, et al. 2013).

La hiponatremia aguda con un sodio sérico menor de 125 mEq/l y síntomas neurológicos (encefalopatía hiponatrémica) constituye una emergencia médica ya que el riesgo de edema cerebral sobrepasa al riesgo de desarrollar el síndrome de desmielinización osmótica en casos de una corrección rápida (Martínez Parada Y. 2011). Si está convulsionando, en inminencia de paro respiratorio, en obnubilación o coma, se debe

manejar con sodio (recomendación GRADE 1C. Somers MJ, et al. Hyponatremia. 2020), iniciando SS 3% (contiene 513 mEq/L de sodio) 3-5 ml/kg en 15 minutos (esto elevará el sodio sérico aproximadamente entre 2,5 a 4 mEq/L), debiendo repetirse la misma dosis si persisten las convulsiones hasta que cese la actividad convulsiva y mejore el estado de conciencia (Somers MJ, et al. Hyponatremia. 2020), Otros, ante la presencia de vómito, alteración de la conciencia y convulsiones, pasan la mitad de la dosis calculada en 5-10 minutos y el restante en las próximas 2 horas (Casado Flores J. 2015) o 2 ml/kg en 5 a 10 minutos, con un máximo de 100 ml (GRADE, nivel de evidencia medio, recomendación fuerte. Rowensztein H. 2014), pudiendo repetir los bolos (para pasar en 10-30 minutos) de 2-4 mEq/kg (máximo entre 100-200 ml) hasta en 3 ocasiones. Debe controlarse el sodio sérico detrás de cada bolo (Lucas Sáez ME, et al.). A lo anterior se puede agregar furosemida 1 a 2 mg/kg para aumentar la eliminación de agua libre (Martínez Parada Y. 2011), especialmente si la osmolaridad en orina es mayor de 350 mOsm/L y hay edemas (Albalade Ramón M, et al. 2019). Para el manejo de las convulsiones se puede adicionar fenitoína 20 mg/kg (aunque poco responderán a los anticonvulsivantes) (Somers MJ, et al. Hyponatremia. 2020), y si hay sospecha de edema cerebral con hipertensión intracraneana, además de asegurar la vía aérea e hiperventilar, se puede agregar manitol a una dosis de 0,25-0,5 gr/kg (Casado Flores J. 2015). El control del sodio debe ser cada 2 a 4 horas y la corrección no debe pasar de 10 a 12 mEq/L por día (GRADE, nivel de evidencia bajo, recomendación fuerte. Rowensztein H. 2014). Si tiene síntomas neurológicos pero no los descritos previamente, se puede elevar el sodio sérico entre 1,5 a 2 mEq/L/hora durante las primeras 3 a 4 horas o hasta que mejore el estado de conciencia o se alcance una concentración de sodio entre 120 a 125 mEq/L (Martínez Parada Y. 2011).

Si la hiponatremia es crónica con síntomas neurológicos severos, la corrección aguda se hace elevando el sodio sérico entre 2,5 a 4 mEq/L con SS 3% 3-5 ml/kg (Somers MJ, et al. Hyponatremia. 2020), para posteriormente completar el manejo aumentando el sodio entre 10 a 12 mEq/L en 24 horas y 18 mEq/L en 48 horas (Martínez Parada Y. 2011), aunque otros aconsejan aumentar el sodio sérico solo entre 4-6 mEq/L por día (Somers MJ, et al. Hyponatremia. 2020). En la hiponatremia crónica asintomática la corrección del sodio sérico debe hacerse a un ritmo menor de 0,5 mEq/L/hora (GRADE, nivel de evidencia bajo, recomendación fuerte. Rowensztein H. 2014), aunque otros indican que sea entre 6-8 mEq/L día (Somers MJ, et al. Hyponatremia. 2020). Rara vez la encefalopatía persistirá tras aumentar el sodio sérico 5 mEq/L (Rowensztein H. 2014) ya que se reversan rápidamente los signos clínicos de herniación y se reduce la presión intracraneana en cerca del 50% dentro de una hora (Verbalis JG, et al. 2013). En pacientes con bajo riesgo de desmielinización osmótica (ver factores de riesgo) se ha sugerido aumentar el sodio sérico 4-8 mEq/L por día, con un límite máximo que no debe exceder 10-12 mEq/L en 24 horas o 18 mEq/L en 48 horas, pero para aquellos con alto riesgo el aumento debe ser entre 4-6 mEq/L por día, con un límite máximo de 8 mEq/L en cualquier período de 24 horas (Dineen R, et al. 2017).

Otra forma para calcular la cantidad de sodio a administrar con la SS 3% (1 ml contiene 0,51 mEq de sodio) es (Nalley CM. 2018):

- $(Na^+ \text{ ideal} - Na^+ \text{ actual}) \times 0,6 \times \text{peso en kg.}$

Donde el sodio ideal en general no debe ser mayor de 5 mEq del actual o hasta llegar a 120 a 125 mEq/L.

Para completar el manejo de la hiponatremia se deben de tener en cuenta dos consideraciones:

- Cálculo del déficit de sodio en exceso respecto al déficit de agua, para lo que se utiliza la fórmula:
 $Na^+ \text{ deseado} - Na^+ \text{ actual (en mEq/L)} \times 0,6 \times \text{peso en kg.}$
- Como cambiará la concentración de sodio sérico con la administración de un litro de líquido a infundir, para lo que se utiliza la fórmula de Adroque-Madias.

Si después de elevar el sodio sérico en 5 mEq/L persisten los síntomas neurológicos se debe pensar en otra causa subyacente (Albalate Ramón M, et al. 2019). Si la corrección es mayor a la calculada se debe parar la infusión de la SS al 3% e iniciar DAD al 5% 3 ml/kg con o sin desmopresina, para evitar el riesgo de mielinolisis (Albalate Ramón M, et al. 2019).

El potasio es importante para el manejo de la hiponatremia, pues ayuda a redistribuir el sodio del espacio intracelular al extracelular. La hiponatremia puede asociarse con otros desequilibrios acido-básicos y alteraciones del potasio, como se puede ver en el siguiente cuadro:

Acidosis metabólica	PH normal	Alcalosis metabólica
Concentración plasmática de potasio normal o elevada: Insuficiencia renal. Insuficiencia suprarrenal.	Concentración plasmática de potasio generalmente normal: SIADH Polidipsia primaria (puede verse hipocalemia).	Concentración plasmática de potasio normal o baja: Vómitos. Aspiración nasogástrica. Diuréticos.
Concentración plasmática de potasio normal o baja: Diarrea o drenaje de secreciones intestinales.	Situaciones de edema: Déficit puro de cortisol Hipotiroidismo.	

Basados en la volemia, la hiponatremia se clasifica en hipovolémica, normovolémica e hipervolémica.

4.4.4.3.1. Hiponatremia hipovolémica (pérdida de sodio y agua):

Es la causa más frecuente de hiponatremia en pediatría. El déficit de sodio corporal total es mayor que el de agua. El potasio y cloro corporales totales estarán disminuidos, al igual que el espacio intravascular, lo que hará que el shock sea de aparición temprana (Molina Caballero JC. 2015). Puede ser de origen renal (sodio en orina mayor de 20 mEq/L, BUN y creatinina normales o elevadas, FENa mayor del 1%, osmolaridad sérica disminuida, osmolaridad urinaria aumentada, volumen extracelular disminuido) o extrarenal (sodio en orina menor de 20 mEq/L, BUN y creatinina elevados, relación BUN / creatinina generalmente mayor de 20, FENa menor del 1%, osmolaridad sérica disminuida, osmolaridad urinaria aumentada, volumen urinario disminuido, volumen extracelular disminuido). Hay varias formas para calcular las pérdidas de sodio:

- Por cada 100 ml de agua se pierden entre 10 a 12 mEq/L de sodio y cloro y entre 8 a 10 mEq/L de potasio (Molina Caballero JC. 2015).
- En las deshidrataciones de 1 a 2 días, la proporción de agua y electrolitos perdidos corresponderá al 80% en el espacio extracelular (sodio 140 mEq/L) y el 20% del intracelular (sodio 20 mEq/L), pero si es de 3 o más días el 60% corresponderá al espacio extracelular y el 40% al intracelular. A esto hay que sumarle el déficit de sodio en exceso. (Nalley CM. 2018).
- $ACT \times 140 \text{ mEq/L} - \text{agua corporal estimada} \times Na^+ \text{ actual}$

Donde agua corporal estimada = $ACT - \text{pérdida de agua}$. La pérdida de agua se saca de la fórmula = $\text{peso en kg} \times \% \text{ deshidratación} \times 10$ (Burns RA, et al. 2015).

El manejo de la hiponatremia hipovolémica secundaria a una gastroenteritis, en un niño que tolera la vía oral, se puede manejar con suero de la OMS, pero si no lo tolera, se debe hacer la hidratación y corrección del sodio con líquidos intravenosos (GRADE, nivel de evidencia alto, recomendación fuerte. Rowensztein H. 2014).

Con el uso de líquidos intravenosos, para completar la hidratación, se debe tener en cuenta que el aumento del sodio sérico no debe pasar de 10 mEq/L en las primeras 24 horas y de 15 a 20 mEq/L en 48 horas, pero tampoco debe ser menor de 4 mEq/L en 24 horas o 10 mEq/L en 48 horas, pues se ha asociado a una mayor mortalidad (Martínez Parada Y. 2011).

Para calcular la velocidad de reposición (ml/hora) se puede utilizar la siguiente fórmula (Ferrerías Vega R. 2020):

- $(1000 \times \text{cambio máximo de sodio por hora} \times (ACT + 1)) / (Na^+ \text{ solución} - Na^+ \text{ detectado})$

Se han descrito varias formas de tratar la hiponatremia, que se describirán a continuación:

Forma de cálculo 1.

- Requerimientos basales de agua y sodio (Holliday-Segar o superficie corporal), más
- Pérdidas previas de agua y sodio, (como en las deshidrataciones isonatremicas: 8 a 10 mEq de sodio por cada 100 ml de agua pérdida), restando previamente las cargas de líquidos administradas, más
- Reposición del déficit de sodio en exceso con respecto al agua = $(Na^+ \text{ deseado} - Na^+ \text{ actual} \times 0,6 \times \text{peso en kg})$ (Nalley CM. 2018).
- Reponer las pérdidas continuadas.

Para su administración, los de mantenimiento se distribuyen en 24 horas, pero las pérdidas previas se reparten calculando el tiempo de corrección del sodio, teniendo en cuenta no sobrepasar de 10 a 12 mEq por día (si es para 24 horas administrar las pérdidas previas en un solo día, pero si es para 48 horas, la mitad de las pérdidas previas se dejan en las primeras 24 horas y la otra mitad en las siguientes 24 horas y así sucesivamente) a una velocidad de infusión constante.

Forma de cálculo 2.

- Requerimientos basales de agua y sodio (Holliday-Segar o superficie corporal), más
- Pérdidas previas tanto de agua como de electrolitos, restando previamente las cargas de líquidos administradas (pérdida de sodio de 10 a 12 mEq/L y de potasio de 8 a 10 mEq por 100 ml de agua perdida). Si la corrección se puede hacer en 24 horas, la mitad se pasa en 8 horas y la otra mitad en 16 horas (Molina Caballero JC, 2015), pero si es en 48 horas o más, las pérdidas previas se distribuyen en el tiempo calculado y se le suman las basales del día, para administrarse a un goteo continuo.
- Reponer las pérdidas continuadas.

Forma de cálculo 3.

- Requerimientos basales de agua y sodio (Holliday-Segar o superficie corporal), más
- Pérdidas previas, restando previamente las cargas de líquidos administradas.
- Manejar con SS al 0,9% a una infusión continua. Si la corrección del sodio es mayor de lo esperado se cambiara a una SS al 0,45%.
- Reponer las pérdidas continuadas.
- Si la hiponatremia se presenta durante el manejo de líquidos y estaba usando una solución hipotónica, esta se debe cambiar a una solución isotónica como la SS al 0,9% (NICE. 2015).

Para su administración, los de mantenimiento se distribuyen en 24 horas, pero las pérdidas previas se reparten calculando el tiempo de corrección del sodio, teniendo en cuenta no sobrepasar de 10 a 12 mEq por día (si es para 24 horas administrar las pérdidas previas en un solo día, pero si es para 48 horas o más, las pérdidas previas se distribuyen en el tiempo calculado y se le suman las basales del día, para administrar a un goteo continuo).

Forma de cálculo 4.

- Requerimientos basales de agua (Holliday-Segar o superficie corporal), más
- Pérdidas previas, restando previamente las cargas de líquidos administradas.
- Para conocer como cambiara el sodio sérico con el líquido a administrar se utiliza la fórmula de Adroque-Madias. Con la solución que se defina se cubrirá tanto los requerimientos basales como la reposición de las pérdidas previas.
- Reposición de las pérdidas continuas

Para su administración, los de mantenimiento se distribuyen en 24 horas, pero las pérdidas previas se reparten calculando el tiempo de corrección del sodio, teniendo en cuenta no sobrepasar de 10 a 12 mEq por día (si es para 24 horas administrar las pérdidas previas en un solo día, pero si es para 48 horas o más, las pérdidas previas se distribuyen en el tiempo calculado y se le suman las basales del día, para administrarse a un goteo continuo).

La hiponatremia hipovolémica por diarrea o vómito se puede manejar con SS 0,9% con adición de potasio (Martínez Parada Y. 2011). En el cerebro perdedor de sal el manejo en los casos leves se hace con suero oral, pero si las pérdidas son inmanejables por este medio se debe iniciar SS 0,9% hasta corrección de la volemia, aunque en ocasiones es necesario hacer reposición de las altas pérdidas de sodio por orina con SS 3% y el uso de fludrocortisona (0,05 a 0,4 mg/24 horas en 2 dosis), vigilando el potasio ya que puede causar hipopotasemia (Concha Torre A, et al. 2013)(GRADE, nivel de evidencia bajo, recomendación débil. Rowensztein H. 2014). Si el paciente tolera la vía oral se pueden dar suplementos orales de sodio. El cuadro generalmente mejora en 1 a 2 semanas, aunque puede prolongarse por varios meses. Cuando es por insuficiencia suprarrenal se maneja con SS 0,9%, adicionando hidrocortisona y fludrocortisona. Si hay hipotiroidismo manejar con levotiroxina (Martínez Parada Y. 2011).

4.4.4.3.2. Hiponatremia euvolémica (sodio normal con agua normal o elevada):

Hay una hiponatremia dilucional, con un exceso de agua absoluta o relativa, aunque también puede haber hipovolemia absoluta o relativa (Casado Flores J. 2015). Es el trastorno electrolítico más común en pacientes hospitalizados. Su causa más frecuente es la SIHAD. Cuando hay dificultad para establecer el estado de la volemia y para diferenciarla de la hiponatremia hipovolémica se puede pasar una carga de SS 0,9%, ya que si mejora el sodio sérico su causa sería la hipovolemia, pero si no mejora o empeora se debe a la SIHAD. En otro contexto, si con la restricción de líquidos mejora el sodio sérico se debe sospechar SIHAD (Martínez Parada Y, 2011). En el anexo 6 se anotan los parámetros para diferenciarla del síndrome pierde sal cerebral, especialmente en sus inicios. Otras causas de hiponatremia euvolémica son la intoxicación por agua ya sea por ingesta (polidipsia primaria), administración líquidos hipotónicos, enemas hipotónicos (sodio en orina menor de 20 mEq/L, BUN y creatinina normales o disminuidos, densidad urinaria < 1003, FENa menor del 1%, osmolaridad sérica disminuida, osmolaridad urinaria disminuida, volumen urinario disminuido, volumen extracelular normal o aumentado), ajuste del ormostato en niños desnutridos, cuadripléjicos, cuadros de psicosis (sodio en orina mayor de 20 mEq/L, BUN y creatinina normales, osmolaridad urinaria menor de 100 mOsm/kg, supresión de la vasopresina) y los trastornos hormonales como la deficiencia de glucocorticoides y el hipotiroidismo (sodio en orina mayor de 20 mEq/L, BUN y creatinina normales), donde disminuye el

sodio sérico 0,14 mEq/L por cada aumento de la TSH en 10 mU/L (Spasovski G, et al. 2014).

El manejo de la SIHAD se debe dirigir a la enfermedad de base y eliminar sus posibles causas. El cálculo del agua corporal que debe perderse puede hacerse de la siguiente manera (Rowensztein H. 2014):

- ACT normal = $0,6 \times \text{peso en kg}$
- ACT presente = $\text{Na}^+ \text{ deseado} \times \text{ACT normal} / \text{Na}^+ \text{ real}$
- Agua a eliminar = ACT presente – ACT normal

El sodio se debe llevar a un nivel seguro. La cantidad oral de sal y proteínas es necesario aumentar para acrecentar la carga urinaria de solutos (Concha Torre A, et al. 2013). El manejo agudo con cuadro encefalopático se realiza como se describió previamente con SS 3% junto con una dosis de furosemida (Martínez Parada Y. 2011). Posteriormente se completa con SS 0,9% o LR, pero disminuyendo el volumen de líquidos (GRADE, nivel de evidencia bajo, recomendación fuerte. Rowensztein H. 2014) al 50-80% de los líquidos de mantenimiento o a las pérdidas insensibles (400 ml/m²/día) más el gasto urinario (NICE. 2015), aunque otros sugieren que sean las pérdidas insensibles más la mitad de la diuresis (Rowensztein H. 2014). Si con esto no mejora se puede adicionar cloruro de sodio o urea a una dosis de 0,2 a 1 gr/kg/día con o sin furosemida. Se han descrito factores que pueden predecir el fracaso de la restricción de líquidos como son la osmolalidad urinaria alta (> 500 mOsm/kg), el volumen urinario en 24 horas bajo y la suma de sodio y potasio urinarios superiores al sodio plasmático, junto con la presencia de causas subyacentes como son malignidad o hipovolemia clínicamente no aparente (Dineen R, et al. 2017).

Si no hay buena respuesta o el cuadro se prolonga en la SIHAD se pueden usar la demeclociclina, litio (su uso no está recomendado actualmente) (Albalate Ramón M, et al. 2019), cloruro de sal oral, urea (0,25-0,5 gramos/kg/día) (Albalate Ramón M, et al. 2019) y furosemida a dosis bajas (Dineen R, et al. 2017). Los antagonistas de los receptores de vasopresina como el tolvaptan (oral) y el conivaptan (intravenoso) se han usado en niños con hiponatremia, pero deben estar en euvolemia o hipervolemia, nunca en hipovolemia (Casado Flores J. 2015) ni en hiponatremia aguda (Tuli G, et al. 2017), aunque un 10% de los pacientes con SIHAD no responderán a ellos (Concha Torre A, et al. 2013) y todavía no han sido aprobados para pediatría ya que por ahora son pocos los datos que hay de su uso en la edad pediátrica y sus indicaciones no están bien establecidas, pero se ha utilizado para el tratamiento de pacientes con SIHAD, poliquistosis renal autosómica dominante, cirrosis descompensada e insuficiencia cardíaca con o sin hiponatremia. Como efectos secundarios se ha encontrado alteración en los electrolitos y el riesgo de deshidratación (presente en hasta el 20% de los casos). A pesar de que las dosis no están bien establecidas en pediatría, se ha utilizado el tolvaptan en SIHAD en un rango de 0,1-0,75 mg/kg/día, repartidos en 1-2 veces (Tejero Hernández MA, et al. 2018) y el conivaptan en falla cardíaca con hiponatremia a una dosis de carga de 0,3 a 0,6 mg/kg seguido por una infusión continua de 0,01 a 0,02 mg/kg/hora por 24 horas (Jones R, et al. 2012).

El reajuste del ormostato debe sospecharse cuando tras múltiples determinaciones se muestra una hiponatremia mantenida y se confirma mediante la demostración de una excreción de agua normal tras una sobrecarga de agua. Su manejo es tratar la enfermedad de base ya que los intentos por corregir el sodio sérico generalmente son

infructuosos. La intoxicación por agua se maneja con restricción de agua del 25-50% de los requerimientos basales y en los casos especiales que no respondan se usarán diuréticos como la furosemida (Rose BD, et al. 2007). La polidipsia primaria se maneja con restricción de los líquidos, vigilando estrechamente el sodio sérico, ya que puede disminuir muy rápidamente.

Una manera de valorar el aclaramiento de agua libre es comparar la eliminación urinaria de cationes (sodio y potasio) con el sodio plasmático (Lucas Sáez ME, et al.):

- Si la suma del sodio urinario (Na^+_u) más el potasio urinario (K^+_u) es mayor que el sodio plasmático (Na^+_p), ($Na^+_u + K^+_u > Na^+_p$), el sujeto está reabsorbiendo agua (aclaramiento de agua libre negativo).
- Si $Na^+_u + K^+_u < Na^+_p$, el sujeto está eliminando agua (aclaramiento de agua libre positivo)

La restricción se hace de la siguiente manera:

- Restricción hídrica = (sodio urinario + potasio en orina) / sodio plasmático.
- Si es mayor de 1 se indica restringir el 50% de la ingesta de agua, de 0,5 a 1 se debe restringir el 25% de la ingesta de agua y si es menor de 0,5 sin restricción de agua.

La excreción de agua libre de electrolitos (CH_2O_e) se calcula con la siguiente fórmula (Seay NW, et al. 2020):

- $CH_2O_e = \text{Volumen urinario} \times (1 - (Na^+_u + K^+_u) / Na^+_p)$

Lo anterior es importante ya que la urea que hace parte de la osmolaridad en orina no es importante para la eliminación de agua ya que no genera gradiente osmótico, debiendo tenerse en cuenta especialmente en el SSIHAD y en síndrome de pierde sal cerebral (Albalate Ramón M, et al. 2019).

4.4.4.3.3. Hiponatremia hipervolémica (sodio y agua aumentados):

Existe un aumento del líquido extracelular, con un sodio corporal total aumentado, pero en grado mayor el agua corporal total (sodio en orina menor de 20 mEq/L, BUN y creatinina normales o elevados, FENa menor del 1%, osmolalidad urinaria alta y en la falla cardíaca el péptido natriurético atrial B estará aumentado). El volumen arterial efectivo está disminuido, con una reabsorción del filtrado glomerular aumentada, incremento de la secreción de HAD y una osmolaridad urinaria mayor de 100 mOsm/kg (Somers MJ, et al. Hyponatremia. 2020). Se presentará con un estado edematoso (falla cardíaca, cirrosis hepática, síndrome nefrótico) (Martínez Parada Y, 2011). Aunque si se acompañan de vómitos persistentes con alcalosis metabólica la bicarbonaturia se acompañará de pérdidas aumentadas de sodio por orina con aumento del sodio urinario por encima de 25 mEq/L. En estos casos la concentración del cloro (que generalmente es igual al sodio en orina) será menor de 25 mEq/L, pudiendo constituirse en una guía para valorar la volemia en los estados de alcalosis metabólica (Somers MJ, et al. Hyponatremia. 2020). Otra causa es la insuficiencia renal, que puede ser aguda o crónica (sodio en orina mayor de 20 mEq/L en necrosis tubular aguda y menor de 20 mEq/L en glomerulonefritis aguda, BUN y creatinina elevados).

El manejo de estos pacientes, además de tratar la enfermedad de base, se hace restringiendo el aporte de agua y sodio basado en la administración de las pérdidas insensibles más la diuresis, asociado al uso de diuréticos si hay edemas (Martínez Parada Y. 2011), teniendo precaución en pacientes cirróticos. Cuando lo anterior no funciona se pueden considerar los antagonistas de la vasopresina (con precaución en pacientes cirróticos) (Seay NW, et al. 2020).

4.4.5. MONITOREO CLÍNICO Y SEGUIMIENTO AL PACIENTE:

- Valorar periódicamente el estado general, la tensión arterial, la frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria y la diuresis.
- Evaluar del estado de hidratación.
- Balance de líquidos, registrando tanto los administrados como eliminados, incluyendo las pérdidas insensibles.
- En la hoja de líquidos debe anotarse el peso de ingreso, peso diario y diferencia de peso con respecto al día anterior.
- Monitoreo intermedios cuando el sodio sérico es mayor de 155 mEq/l o menor de 130 mEq/L.
- Los criterios para ingreso a UCI pediátrica son: Pacientes con diabetes insípida aguda y alteración de la conciencia, postquirúrgicos de tumores selares, hipernatremia o hiponatremia aguda con inestabilidad hemodinámica, compromiso hemodinámico, respiratorio o neurológico importante, preparación de donante potencial de órganos en caso de muerte cerebral.

4.4.6. LABORATORIOS

La solicitud de laboratorios dependerá de la sospecha clínica y el estado del niño, siendo generalmente necesarios en deshidrataciones moderadas o graves. El momento de tomarlos quizás sea mejor tras resolverse el estado de choque (Flórez Gómez ID. 2011) pero antes de una intervención significativa con líquidos (Somers MJ. 2020). Los que son generalmente más útiles en sangre son el cuadro hemático, gases venosos, sodio, potasio, cloro, osmolaridad, glucosa, BUN y creatinina y en orina densidad urinaria, pH, cuerpos cetónicos, sodio, potasio, cloro, osmolaridad y creatinuria (Molina Cabañero JC. 2019). Otros laboratorios como calcio, fósforo, magnesio, transaminasas, aldosterona, actividad de renina plasmática, cortisol sérico, ACTH, TSH, T4L, 17-OH progesterona, proteínas totales, proteínas en orina, ecocardiograma, etc., se solicitarán dependiendo de la gravedad y la sospecha clínica (Flórez Gómez ID. 2011). Los controles electrolíticos en general se deberán hacer cada 4 a 6 horas en las primeras 24 horas hasta que el paciente se encuentre estable o más frecuentemente (cada 1 a 2 horas) dependiendo de la gravedad del caso. Luego según la evolución y las circunstancias de cada paciente. En la deshidratación generalmente se encontrará acidosis metabólica (la hipoperfusión generara acidosis láctica y el ayuno cetosis), pero si es ocasionada por vómito se presentará alcalosis hipoclorémica (pérdida de ácido clorhídrico). En la deshidratación por diarrea el sodio en orina será generalmente menor de 20 mEq/L y la osmolaridad urinaria mayor de 400 mOsm/kg. Una densidad urinaria mayor de 1.015 sugiere orina concentrada (Powers KS. 2015) (Feld LG, et al. 2018) (Alcántara González HI. 2019). Para calcular la osmolaridad urinaria se puede utilizar la siguiente fórmula (Somers MJ et al. Hyponatremia. 2020):

- $\text{Osm}_{\text{ur}} = 2(\text{Na}^+_{\text{u}} + \text{K}^+_{\text{u}}) + \text{BUN}_{\text{u}}/2,8$

La creatinina y el BUN pueden elevarse en la deshidratación, por lo que la fracción excretada de sodio puede utilizarse para saber si el problema es prerrenal o renal:

- $\text{FENa} = (\text{Na}^+ \text{ en orina} \times \text{creatinina plasmática}) / (\text{creatinina en orina} \times \text{Na}^+ \text{ plasmático}) \times 100.$

Si es menor de 1 sugiere que es prerrenal o hipovolémico (Powers KS. 2015) (Feld LG, et al. 2018) (Alcántara González HI. 2019). La guía NICE 2015 recomienda solicitar electrolitos séricos y glucemia cuando se inician líquidos intravenosos de mantenimiento y luego cada 24 horas, excepto en cirugías electivas. La glicemia puede medirse más frecuentemente si hay riesgo de hipoglicemia (NICE. 2015). Medición de electrolitos en materia fecal, en situaciones específicas, podrían ayudar en el manejo de su reposición (Baltodano A, et al. 2008).

5. METODOLOGÍA:

Para desarrollar el presente documento de trabajo se inició con la búsqueda en las bases de datos de estudios comparativos y ensayos clínicos sobre el manejo de las disnatremias en pediatría utilizando distintas concentraciones de sodio en los líquidos intravenosos obteniendo los siguientes resultados:

En Cochrane, buscando con los términos MESH “hypernatremia pediatric” AND “treatment”, se obtuvieron 14 ensayos y con los términos “hypernatremia children” AND “treatment” 2 revisiones y 40 ensayos. Con los términos “hyponatremia pediatric” AND “treatment” se obtuvieron 30 ensayos, con “hyponatremia children” AND “treatment” se obtuvieron 3 revisiones y 118 ensayos. Al realizar la tamización primaria y secundaria no encontramos estudios comparativos sobre el tratamiento de las disnatremias con dos concentraciones de sodio diferentes en los líquidos intravenosos a administrar.

En Google Scholar con los términos “dysnatremia” AND “pediatrics” AND “trials” se obtuvieron 613 artículos, pero tras realizar la tamización primaria no encontramos estudios comparativos que utilizaran diferentes concentraciones de sodio en los líquidos intravenosos.

En PubMed y en Tripdatabase de los últimos 10 años se encontraron 2 guías de manejo en pediatría, una en español y otra en inglés. Se revisaron 3 guías de manejo de adultos, una americana, una mexicana y otra europea.

Teniendo en cuenta lo anterior y ante la falta de ensayos clínicos pediátricos en las bases de datos revisadas se recurrió para el desarrollo del documento a capítulos de textos de pediatría reconocidos a nivel mundial como son el Tratado de Pediatría de Nelson y el Harriet Lane, el texto de McRoger´s de Cuidados Intensivos, el texto El Niño en Estado Crítico de Yomara Martínez, textos de urgencias de Fleisher y Casado Flores, específicos sobre líquidos y electrolitos, el de Rose y las Clínicas Pediátricas de Norteamérica, un protocolo de manejo de líquidos en UCI pediátrica de la Sociedad Española de Cuidado Crítico, revisiones del tema en el UpToDate junto con artículos de revisión tanto en español como en inglés.

6. COMENTARIOS FINALES Y CONCLUSIONES:

Los trastornos del sodio son frecuentes en la práctica clínica diaria pediátrica. Entender sus factores precipitantes así como su sintomatología beneficiará al paciente al tener un rápido y adecuado diagnóstico y tratamiento. En lo que respecta al manejo, con pequeñas variaciones, se observa en general un consenso sobre el tipo de solución y la velocidad de corrección de la disnatremia aguda o crónica sintomática, pero cuando este no es el caso, se observa en diferentes trabajos diferencias con el tipo de solución que se debe utilizar hasta la resolución del trastorno. Este documento, aunque revisa parcialmente el tema, busca principalmente mostrar algunas de estas diferentes aproximaciones de manejo que se han venido describiendo, intentando incentivar el desarrollo de estudios comparativos que intenten vislumbrar la mejor forma de aproximarse terapéuticamente a estos trastornos, ya que observamos escasez en este tipo de estudios.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Ademona Anigilaje E. (2018). Management of Diarrhoeal Dehydration in Childhood: A Review for Clinicians in Developing Countries. *Front Pediatr*;6:28. doi: 10.3389/fped.2018.00028. eCollection 2018.
2. Adrogue HJ, Madias NE. (2000). Hyponatremia. *N. Engl. J. Med.* 342 54. (20): 1493-1499.
3. Adrogue HJ, Madias NE. (2000). Hyponatremia. *N. Engl. J. Med.* 342 9. (21): 1581-1589.
4. Albalate Ramón M, Alcazar Arroyo R, De Sequera Ortiz P. (2019). Trastornos del Agua. Disnatremias Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. Fecha actualización: 23/06/2019 00:00:00. Fecha de consulta noviembre 2020.
5. Alcalá Minagorre PJ, Pérez Benito AM. (2018). Fluidoterapia intravenosa de mantenimiento en el niño hospitalizado. Hospital General Universitario de Alicante, Corporación Sanitaria y Universitaria Parc Taulí, Sabadell.
6. Alcántara González HI. (2019). Fórmulas de utilidad en pediatría. Cálculo de líquidos y electrolitos. CMN La Raza.
7. Antequera Martín AM, Barea Mendoza JA, Muriel A, Sáez I, Chico-Fernández M et al (2019). Buffered solutions versus 0.9% saline for resuscitation in critically ill adults and children. *Cochrane Database of Systematic Reviews*.
8. Álvarez E, González E. (2014). Bases fisiopatológicas de los trastornos del sodio en pediatría. *Rev Chil Pediatr.* 85(3):269-280.
9. Baltodano A, Cooper MK. (2008). Critical aspects of intestinal disorders. *Roger's Textbook of Pediatric Intensive Care*. Ed David G Nichols. 4th. Lippincott Williams & Wilkins. P. 1562-1583.
10. Berry PL, Belsha CW (1990). Hiponatremia. *Clínicas Pediátricas de Norteamérica*. Edición en español. Interamericana McGraw-Hill. P.363-377.
11. Borrero J, Constain A, Restrepo IJ. (2006). Líquidos y electrolitos. Medellín. Corporacion para las Investigaciones Biológicas. CIB.
12. Burns RA, Kaplan R. (2015). Renal and Electrolyte Emergencie. *Fleisher & Ludwig's Textbook of Pediatric Emergency Medicine*. Eds. Richard G Bachur, Kathy N. Shaw. Seventh Edición. Wolters Kluwer. Chapter 108.
13. Cambra Lasaosa FJ, Pérez Baena LF. (2015). Poliuria. Hipernatremia (diabetes insípida). *Urgencias y tratamiento del niño grave*. 3ª Edición. Editores J Casado Flores y Ana Serrano. Editorial Ergon. p. 1386-1390.
14. Carranza CA, Gómez J, Wilches L. (2016). Hidratación en el paciente pediátrico. *Revista Med.* 24(2):33-46.
15. Casado Flores J. (2015). Hiponatremia. Secreción inadecuada de ADH y síndrome pierde sal. *Urgencias y tratamiento del niño grave*. 3ª Edición. Editores J Casado Flores y Ana Serrano. Editorial Ergon. P. 1382-1386.
16. Concha Torre A, Rey Galán C, Medina Villanueva A, Los Arcos Sola M. (2013). Secreción inadecuada de hormona antidiurética. Diabetes Insípida. Síndrome de "pierde sal cerebral". *Manual de Cuidados Intensivos Pediatricos*. Eds Jesús López Herce Cid, Cristina Calvo Rey, Corsino Rey Galán, Antonio Rodriguez Nuñez, Aristides Baltodano Agüero. 4 ed. Publimed. P. 467-475.
17. Conley SB (1990). Hipernatremia. *Clínicas Pediátricas de Norteamérica*. Edición en español. Interamericana McGraw-Hill. P. 379-387.

18. Deska Pagana K, Pagana TJ, (2008). Guía de pruebas diagnósticas y de laboratorio. 8ª edición. Elsevier.
19. Dineen R, Thompson CJ, Sherlock M. (2017). Hyponatraemia – presentations and management. *Clinical Medicine*; 17(3): 263–9.
20. Feld LG, Neuspiel DR, Foster BA, Leu MG, Garber MD et al. (2018). Clinical Practice Guideline: Maintenance intravenous fluids in children. *Pediatrics*. 142(6):1-12.
21. Ferreras Vega R. (2020). Hiponatremia en el niño: resumen y guía rápida de sus implicaciones en anestesia. *Anestesia Pediátrica*.
22. Flores González JC, Hernández González A, (2010). Trastornos electrolíticos graves. *Protocolos Sociedad Española de Cuidados Intensivos Pediátricos*. UCI Pediátrica, Hospital del Mar, Cádiz.
23. Flórez ID, Contreras JO, Sierra JM, Granados CM, Lozano JM et al. (2015). Guía de Práctica Clínica de la enfermedad diarreica aguda en niños menores de 5 años. Diagnóstico y tratamiento. *Pediatr*. 48(2):29-46.
24. Flórez Gómez ID. (2011). Choque hipovolémico, deshidratación grave por diarrea y terapias de rehidratación parenteral. En *El niño en estado crítico*. Eds. Yomara Martínez Parada, Rafael Lince Varela, Augusto Quevedo Vélez, José Ignacio Duque Martelo. 2ª ed. Editorial Médica Panamericana. P. 372-386.
25. García Vicente E, Del Villar Sordo V, García y García LE (2010). Trastornos del sodio. *Med Clin (Barc)*. 134(12):554–563.
26. Greenbaum LA (2011). Sodium. *Nelson Textbook of Pediatrics*. Eds Robert M Kliegman, Bonita F Stanton, Nina F Schor, Joseph W St Geme III, Richard E Behrman. 19th. Elsevier. P. 212-219.
27. Guía de Práctica Clínica Diagnóstico y Tratamiento de Hipernatremia en el Adulto. (2013). México: Secretaría de Salud.
28. Jochum F, Moltu SJ, Senterre T, Nomayo A, Lacobelli S. (2018). ESPGHAN/ESPEN/ESPR guidelines on pediatric parenteral nutrition: Fluid and electrolytes. *Clinical Nutrition*. 37(6):2344-2353.
29. Joergensen D, Tazmini K, Jacobsen D. (2019). Acute Dysnatremias - a dangerous and overlooked clinical problem. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine*. 27:58 <https://doi.org/10.1186/s13049-019-0633-3>.
30. Jones R, Rajasekaran S, Rayburn M, Tobias J, Kelsey R et al. (2012). Initial Experience With Conivaptan Use in Critically Ill Infants With Cardiac Disease. *J Pediatr Pharmacol Ther*. 17(1):78–83.
31. Kelly A, Moshang T JR (2008). Disorders of water, sodium and potassium homeostasis. *Rogers' Textbook of Pediatric Intensive Care*. Ed David G Nichols. 4th. Lippincott Williams & Wilkins. P.1615-1634.
32. Knoers N, Lemmink H. Hereditary Nephrogenic Diabetes Insipidus. 2000 Feb 12 [Updated 2020 Feb 27]. In: Adam MP, Ardinger HH, Pagon RA, et al., editors. *GeneReviews®* [Internet]. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993-2020. Bookshelf URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/>
33. Lucas Sáez ME, García Maset L. Alteraciones hidroelectrolíticas. *Continuum*. El portal de formación de la AEP. Asociación Española de Pediatría. Consultado el 20/05/2020.
34. Mahajan V, Sajan Saini S, Sharma A, Kaur J. (2012). Ringer's lactate vs normal saline for children with acute diarrhea and severe dehydration: A double blind randomized controlled trial. *Indian Pediatr* 49:963–968. <https://doi.org/10.1007/s13312-012-0251-x>

35. Martínez Parada Y (2011). Trastornos del agua y del sodio. En El niño en estado crítico. Eds Yomara Martínez Parada, Rafael Lince Varela, Augusto Quevedo Vélez, José Ignacio Duque Martelo. 2ª ed. Editorial Médica Panamericana. P. 258-273
36. McNab S. (2016). Intravenous maintenance fluid therapy in children. *Journal of Paediatrics and Child Health* 52:137–140.
37. Molina Cabañero JC. (2019). Deshidratación. Rehidratación oral y nuevas pautas de rehidratación parenteral. *Pediatr Integral*; XXIII(2):98–105.
38. Molina Caballero JC (2015). Deshidratación. Urgencias y tratamiento del niño grave. 3ª Edición. Editores J Casado Flores y Ana Serrano. Editorial Ergon. P.1359-1361.
39. Molina Caballero JC (2015). Rehidratación intravenosa. Urgencias y tratamiento del niño grave. 3ª Edición. Editores J Casado Flores y Ana Serrano. Editorial Ergon. p. 1330-1332.
40. Montero D, Mirón L, Cheistwer A, Dartiguelongue J. (2018). Medicina Interna Pediátrica, guía práctica. Pfizer - Colectora Panamericana. Buenos Aires.
41. Nalley CM, (2018). Fluids and Electrolytes. *The Harriet Lane Handbook*. 21 th. Elsevier. p. 290-315.
42. NICE guideline (2015). Intravenous fluid therapy in children and young people in hospital.
43. Powers KS. (2015). Dehydration: Isonatremic, Hyponatremic, and Hypernatremic Recognition and Management. *Pediatrics in Review*. 36(7): 274-285.
44. Rey Galán C, Concha Torre A, Medina Villanueva JA, Menéndez Cuervo (2013). Fluidoterapia. Alteraciones electrolíticas. *Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos*. Eds. Jesús López Herce Cid, Cristina Calvo Rey, Corsino Rey Galán, Antonio Rodríguez Nuñez, Aristides Baltodano Agüero. 4 ed. Publimed. P. 409-423.
45. Rojas Marcano I, Castro MJ, Chacón L, De Pablos JF et al. (2009). Hidratación parenteral. *Arch Venez Puer Ped*. 72(4).
46. Rose BD y Post TW. (2007). Electrolitos y equilibrio ácido base. Situaciones de hipoosmolalidad – hiponatremia. *Marbán Libros SL*. p. 696-745.
47. Rowensztein H. (2014). Manejo de las alteraciones de la homeostasis del sodio. *Guías de atención pediátrica. Hospital de pediatría Juan P Garrahan*.
48. Santillanes G, Rose E. (2018). Evaluation and Management of Dehydration in Children. *Emerg Med Clin N Am*. 36:259–273.
49. Seay NW, Lehigh LW, Greemberg A. Diagnosis and Management of Disorders of Body Tonicity-Hyponatremia and Hypernatremia: Core Curriculum 2020. *Am J Kidney Dis*. 2020 Feb;75(2):272-286. doi: 10.1053/j.ajkd.2019.07.014. Epub 2019 Oct 10
50. Somers MJ, Traum AZ. (2020). Hypernatremia in children. *UpToDate*. Consultado octubre 2020.
51. Somers MJ, Traum AZ. Hyponatremia in children: Evaluation and management. *UpToDate*. Consultado octubre 2020.
52. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, Annane D, Ball S (2017). Guía de práctica clínica sobre el diagnóstico y tratamiento de la hiponatremia. *Nefrología*; 37(4):370-380.
53. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, Annane D, Ball S, Bichet D, et al. (2014). Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. *Eur J Endocrinol*;170(3):G1–47. 2.
54. Sterns RH. (2020). General principles of disorders of water balance (hyponatremia and hypernatremia) and sodium balance (hypovolemia and edema). *UpToDate*. Consultado octubre 2020.

55. Tejero Hernández MA, García Martínez E, Arroyo Marina MJ, Gómez Guzmána E. (2018). Tolvaptán en un caso de síndrome cardiorrenal pediátrico. ¿Cuál es su papel?. Arch Argent Pediatr. 116(2):e279-e282.
56. Tuli G, Tessaris D, Einaudi S, De Sanctis L, Matarazzo P (2017). Tolvaptan Treatment in Children with Chronic Hyponatremia due to Inappropriate Antidiuretic Hormone Secretion: A Report of Three Cases. J Clin Res Pediatr Endocrinol. 9(3):288-292.
57. Verbalis JG, Goldsmith SR, Greenberg A, Korzelius C, Schrier RW, Sterns RH, et al. Diagnosis, evaluation, and treatment of hyponatremia: expert panel recommendations. Am J Med. 2013;126(10 Suppl 1):S1–42.