

**UNIVERSIDAD MAYOR DE SAN ANDRÉS
FACULTAD DE CIENCIAS FARMACEÚTICAS Y BIOQUÍMICAS
CARRERA DE BIOQUÍMICA**

**CAUSAS DEL DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLÍTICO EN NIÑOS MENORES
DE 5 AÑOS QUE ACUDIERON AL HOSPITAL DEL NIÑO “DR. OVIDIO ALIAGA
URIA” DE LA CIUDAD DE LA PAZ - BOLIVIA DURANTE LOS MESES DE
JUNIO A DICIEMBRE DEL 2008.**

Elaborado por:

SERNA TORREZ ESTHER BRIGIDA

Asesora:

Dra. VANIA BONIFAZ PÉREZ

(TESINA PARA ACCEDER A LA LICENCIATURA EN BIOQUÍMICA)

**LA PAZ – BOLIVIA
2010**

**UNIVERSIDAD MAYOR DE SAN ANDRÉS
FACULTAD DE CIENCIAS FARMACEÚTICAS Y BIOQUÍMICAS
CARRERA DE BIOQUÍMICA**

**CAUSAS DEL DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLÍTICO EN NIÑOS MENORES
DE 5 AÑOS QUE ACUDIERON AL HOSPITAL DEL NIÑO “DR. OVIDIO ALIAGA
URIA” DE LA CIUDAD DE LA PAZ - BOLIVIA DURANTE LOS MESES DE
JUNIO A DICIEMBRE DEL 2008.**

Elaborado por:

SERNA TORREZ ESTHER BRIGIDA

Asesora:

Dra. VANIA BONIFAZ PEREZ

Tribunal calificador:

**Dr. BERNARDO NICOLÁS TORRICO ARZADY; M.Sc.
Dra. MERY ILLANES MANRIQUE**

(TESINA PARA ACCEDER A LA LICENCIATURA EN BIOQUÍMICA)

**LA PAZ – BOLIVIA
2010**

AGRADECIMIENTOS

Agradezco principalmente a Dios por haberme dado la oportunidad de vivir, y hacer de este trabajo una promesa cumplida.

A mis padres por darme su apoyo incondicional, pues han sido el pilar fundamental para la culminación de mi carrera.

A todo el personal del laboratorio central del Hospital del Niño “Dr. Ovidio Aliaga Uria”, por todas las enseñanzas, la paciencia y el cariño que me brindaron.

De manera principal, a mi asesora Dra. Vania Bonifaz quien me brindó su tiempo y consejos para llegar a este sitio y a la Dra. Elizabeth Hoschtater jefa del laboratorio central, por todas las recomendaciones en el proceso y desarrollo de este trabajo.

También a mis docentes de la facultad, pues en este trabajo, se encuentra plasmado todo lo que me enseñaron.

RESUMEN

El desequilibrio hidroelectrolítico, es un proceso fisiopatológico más común en los niños, puede deberse a un aumento de la pérdida de líquidos y electrolitos. Dichas pérdidas pueden deberse a diferentes causas, dentro de estas pérdidas encontramos a dos tipos las pérdidas sensibles y las insensibles.

Estas pérdidas pueden darse por diferentes vías de nuestro organismo como ser: pulmonar, digestiva, respiratoria y por medio de la piel.

Existe un mecanismo que nos ayuda a regular el agua corporal y sus componentes como es la hormona antidiurética (H.A.D), que también interviene en la regulación de la osmolalidad. Las alteraciones de los electrolitos muchas veces pueden estar acompañadas de una pérdida de agua o no, entre las principales alteraciones tenemos: hiponatremia, hipernatremia, hipopotasemia e hiperpotasemia.

El tratamiento para compensar estas alteraciones dependerá del tipo de patología por la que este cursando el paciente, pero generalmente en los casos de diarreas la OMS nos recomienda emplear las sales de rehidratación oral (suero de la vida).

El presente trabajo es un estudio de tipo retrospectivo. Se incluyó a todos los pacientes menores de cinco de años con desequilibrio hidroelectrolítico que acudieron al Hospital del Niño "Dr. Ovidio Aliaga Uria" de la ciudad de La Paz durante los meses de junio a diciembre del 2008.

Se revisó 186 reportes de los cuales, se encontró que 46 pacientes presentaron casos de diarrea, siendo ésta la causa principal de la alteración hidroelectrolítica. El electrolito más alterado en las diferentes patologías fue el sodio presentándose en forma de hiponatremia en 61 pacientes respecto del total, en lo referente a los tipos de desequilibrio hidroelectrolítico en relación al género podemos indicar que hubo mayor incidencia de casos de hiponatremia con un 36.1% en el género masculino, en cuanto a la alteración de electrolitos en la ictericia fisiológica y la hiperbilirrubinemia, podemos decir que ambos casos se deben a una mala técnica de lactancia, pudiendo presentarse como hiponatremia é hipernatremia. En cuanto al género respecto a los meses de junio a diciembre hubo 59% de mujeres en el mes de octubre y en los meses restantes hubo mayor predominio de varones alcanzando un 69%.Del total de la población 108 fueron del sexo masculino y la manifestación clínica de mayor importancia fueron los ojos hundidos en 60 pacientes respecto del total.

TABLA DE CONTENIDO

| <i>CONTENIDO</i> | <i>Pág.</i> |
|---|-------------|
| I. INTRODUCCIÓN | 1 |
| II. ANTECEDENTES | 2 |
| III. JUSTIFICACION | 3 |
| IV. OBJETIVOS | 4 |
| A. Objetivo General | 4 |
| B. Objetivo Especifico | 4 |
| V. MARCO REFERENCIAL | 5 |
| VI. DISEÑO METODOLOGICO | 6 |
| A. Tipo de investigación | 6 |
| B. Población | 6 |
| C. Ámbito de estudio | 6 |
| D. Instrumento de recolección de datos | 6 |
| E. Fuente de información | 6 |
| F. Materiales y métodos | 7 |
| G. Método de Laboratorio | 7 |
| H. Control de calidad | 7 |
| I. Procedimiento de recolección de datos | 8 |
| VII. MARCO TEÓRICO | 8 |
| A. Definición de electrolito | 8 |
| B. Características y composición de los compartimentos corporales | 9 |
| 1. Agua corporal | 9 |
| 2. Composición química | 9 |
| 3. Transporte activo y pasivo | 10 |
| 4. Compartimentos del líquido corporal | 12 |
| 4.1. Líquido extracelular | 12 |
| 4.1.1. Regulación del volumen extracelular | 12 |
| 4.2. Líquido transcelular | 13 |
| 4.3. Líquido intracelular | 14 |
| 4.4. Desplazamiento del agua entre los espacios intracelular y extracelular | 14 |
| 4.5. Regulación del volumen intravascular é intersticial | 16 |
| C. Balance hidrosalino y regulación renal | 16 |
| 1. Ingresos | 17 |
| 2. Pérdidas de agua | 18 |
| 2.1. Pérdidas por vía pulmonar y cutánea | 18 |
| 2.2. Pérdidas por vía renal | 19 |
| a) El riñón sano | 19 |
| b) El riñón sano sometido a influencias hormonales anormales | 20 |
| c) El riñón enfermo | 21 |

| | |
|--|----|
| 3. Pérdidas por vía digestiva | 21 |
| D. Control de la osmolalidad y regulación del balance hídrico | 22 |
| 1. Regulación de la sed | 24 |
| 2. Acción de la hormona antidiuretica (HAD) | 25 |
| E. Alteraciones del metabolismo hidrosalino | 26 |
| 1. Alteraciones del volumen plasmático | 26 |
| a) El aumento del volumen | 26 |
| b) Disminución del volumen correspondientes a depleciones mixtas de agua y sal | 27 |
| c) Distribución anormal del líquido extracelular | 29 |
| F. Alteraciones hidroelectrolíticas | 29 |
| 1. Reducción del volumen extracelular – Deshidratación | 29 |
| 1.1. Etiología | 31 |
| 2. Clasificación de la deshidratación | 31 |
| a) Según el grado de deshidratación | 31 |
| b) Por el grado de osmolaridad | 31 |
| 3. Aumentos del volumen extracelular – Hiperhidratación | 32 |
| 3.1. Expansión del volumen extracelular con edemas generalizados | 32 |
| a) Edemas con disminución del volumen efectivo circulante | 33 |
| 3.2. Edemas con aumento del volumen efectivo circulante | 33 |
| G. Alteraciones de la osmolalidad plasmática | 33 |
| a) Estados hiperosmolares | 33 |
| b) Estados hipoosmolares | 34 |
| 1. Hiponatremia | 34 |
| 1.1. Hiponatremia ficticia o pseudohiponatremia | 34 |
| 1.2. Hiponatremia verdadera o síndrome hipoosmolal | 35 |
| 1.3. Hiponatremia con volumen extracelular disminuido | 36 |
| a) Reducción de volumen de causa extrarrenal | 37 |
| b) Reducción de volumen de causa renal | 37 |
| 1.4. Clasificación de las hiponatremias | 38 |
| a) Hiponatremia hipovolémica | 38 |
| b) Hiponatremia normovolémica | 38 |
| c) Hiponatremia hipervolémica | 39 |
| 1.5. Causas de hiponatremia | 39 |
| a) Hiponatremia en casos de diarrea | 39 |
| b) Hiponatremias en casos de ictericia secundaria a mala técnica de lactancia | 40 |
| 1.6. Cuadro clínico de la hiponatremia | 41 |
| 2. Hipernatremia | 42 |
| 2.1. Etiopatogenia | 42 |
| 2.2. Clasificación de la hipernatremia | 43 |
| 2.3. Pérdida de agua sola | 43 |

| | |
|--|----|
| 2.4. Causas de hipernatremia | 44 |
| a) Lactancia en neonatos con hiperbilirrubinemia | 44 |
| b) Pérdida de agua en exceso de sodio | 45 |
| c) Exceso de sodio corporal | 46 |
| 2.5. Signos y síntomas | 46 |
| H. Alteraciones del metabolismo del potasio | 46 |
| 1. Transferencia entre líquido intracelular y extracelular | 47 |
| 2. Hiperkalemias | 48 |
| 2.1. Etiología de las hiperkalemias | 49 |
| a) Pseudo-hiperkalemia | 49 |
| b) Exceso de aporte de potasio de origen endógeno o exógeno | 50 |
| 2.2. Manifestaciones clínicas de las hiperkalemias | 51 |
| a) Toxicidad cardíaca | 52 |
| b) Manifestaciones neuromusculares | 52 |
| c) Otras consecuencias de las hiperkalemias | 52 |
| 2.3. Fisiopatología y tratamiento de las hiperkalemias | 53 |
| a) Medicamentos é intoxicaciones | 53 |
| b) Disminución de la excreción renal del potasio | 54 |
| 1. Insuficiencia renal aguda | 54 |
| 2. Insuficiencia renal crónica | 55 |
| c) Afectación del eje renina – aldosterona | 56 |
| d) Anomalías de la secreción tubular renal | 57 |
| e) Uropatía destructiva | 57 |
| f) Drepanocitosis | 57 |
| g) Diuréticos ahorradores de potasio | 58 |
| 3. Hipokalemias | 58 |
| 3.1. Consecuencias clínicas de una depleción de potasio | 58 |
| a) Consecuencias cardíacas | 58 |
| b) Consecuencias musculares | 58 |
| c) Consecuencias renales | 59 |
| d) Pérdidas gastrointestinales | 59 |
| e) Pérdidas por sudor | 60 |
| 3.2. Mecanismos de depleción del potasio | 60 |
| 3.2.1. Aumento de las pérdidas de potasio | 60 |
| a) Las pérdidas digestivas | 60 |
| b) Las pérdidas renales | 61 |
| c) Los diuréticos | 61 |
| d) Otras causas | 61 |
| 3.2.2. Aumento de la transferencia del potasio hacia las células | 62 |
| a) Elevación del pH extracelular | 62 |
| b) Agentes ...-adrenérgicos | 62 |
| c) Otras causas | 62 |

| | |
|-----------------------------|----|
| I. Tratamiento | 62 |
| VIII. RESULTADOS | 67 |
| IX. DISCUSIÓN | 77 |
| X. CONCLUSIONES | 78 |
| A. Conclusión general | 78 |
| B. Conclusiones específicas | 79 |
| XI. BIBLIOGRAFÍA | 81 |
| XII. ANEXOS | 82 |

INDICE DE CUADROS Y GRÁFICAS

| | |
|-----------|----|
| CUADRO 1 | 68 |
| GRAFICA 1 | 69 |
| CUADRO 2 | 70 |
| GRAFICA 2 | 70 |
| CUADRO 3 | 71 |
| GRAFICA 3 | 71 |
| CUADRO 4 | 72 |
| GRAFICA 4 | 72 |
| CUADRO 5 | 73 |
| GRAFICA 5 | 73 |
| CUADRO 6 | 74 |
| GRAFICA 6 | 74 |
| CUADRO 7 | 75 |
| GRAFICA 7 | 75 |
| CUADRO 8 | 76 |
| GRAFICA 8 | 76 |

I. INTRODUCCIÓN

El desequilibrio hidroelectrolítico, es un problema pediátrico común, siendo la complicación más frecuente y grave en los niños. Puede deberse a: un aumento en la pérdida de líquidos y electrolitos (vómitos, diarrea, pérdidas insensibles aumentadas), falta o disminución en el aporte (hiporexia) o ambas causas.

Muchas causas diferentes de deshidratación pueden ser tratadas correctamente con un régimen muy similar. El tratamiento inicial va a depender de la gravedad y tipo de déficit, más que de la causa.¹

El término desequilibrio hidroelectrolítico se refiere a la pérdida de agua y a la consiguiente alteración de los niveles de electrolitos.

El agua constituye dos tercios del peso corporal. Una persona que pesa 68 kilogramos tiene aproximadamente 38 litros de agua en el cuerpo. De éstos, entre 23 y 26 están en el interior de las células, 7,5 en el espacio que las rodea y una cantidad ligeramente inferior a 4 litros está en la sangre. Este volumen de agua, relativamente pequeño en la sangre, es muy importante para el funcionamiento del cuerpo y debe mantenerse constante.²

Habitualmente se bebe suficiente agua como para compensar un exceso de pérdida de agua y, de ese modo, mantener el volumen sanguíneo y la concentración de las sales minerales disueltas (electrolitos) en la sangre.

Sin embargo, una persona puede deshidratarse si no bebe la cantidad de agua suficiente para compensar la pérdida excesiva, como sucede en caso de vómitos prolongados o diarrea intensa.

La cantidad de agua presente en el organismo está estrechamente ligada a la cantidad de electrolitos. La concentración de sodio en la sangre es un buen indicador de la cantidad de agua existente en el organismo. El cuerpo trabaja para mantener el nivel de agua total y, por lo tanto, para que el valor de sodio en la sangre sea constante.

¹ Dubravcic Luksic Antonio; Desequilibrio Hidroelectrolítico, Alteraciones Acido – Base y Enfermedades del riñón. Editorial Tupac Katari, Sucre – Bolivia, Año 1998.

² Farreras Rozman, Medicina Interna, Edición decimotercera, Pág. 1827

El grado de deshidratación se determina de acuerdo a signos y síntomas al momento de evaluar al paciente. También es importante saber que en los casos de deshidratación vamos a encontrar alteraciones celulares que nos llevan a un desorden electrolítico.

Es preferible no administrar inmediatamente líquidos hasta determinar el grado de deshidratación y el volumen que se administrará para rehidratar. Sin embargo, algunos pacientes deben recibir líquidos con urgencia (pacientes en estado de shock) y al estabilizarlo determinar el grado de deshidratación y el tratamiento a seguir.

A través de este trabajo, nos daremos cuenta lo importante que es saber interpretar un ionograma, debido a las consecuencias fatales que puede tener un desequilibrio hidroelectrolítico.

II. ANTECEDENTES

A través de los años, se ha podido evidenciar que una de las principales causas del desequilibrio hidroelectrolítico en niños menores de 5 años son las enfermedades diarreicas agudas, ya que esta patología conlleva a la pérdida de agua y electrolitos, además según la organización panamericana de la salud (OPS) se fue incrementando del 2005 al 2007 de un 37,1% a un 40,4% respectivamente en nuestro país. (1)

Si bien las diarreas son la causa principal para el desequilibrio hidroelectrolítico, también existen otras patologías como ser las neumonías, sepsis, traumas, quemaduras, etc., que alteran el balance hidroelectrolítico. (2)

Los niños en su primer año de vida poseen mayor contenido de agua (65-75% del peso). Aunque los solutos de los espacios intracelular y extracelular son similares, sus concentraciones difieren de forma notable.

Así, el espacio intracelular contiene grandes cantidades de potasio, fosfato, magnesio y proteínas; por el contrario, los electrolitos más importantes del espacio extracelular son el sodio, el cloro, el calcio y el bicarbonato. Los principales cationes de los espacios extracelular e intracelular son, respectivamente, el sodio y el potasio. (3)

En la década de los sesenta, se efectuaron varios estudios que llevaron al descubrimiento del transporte ligado de glucosa y sodio en el intestino delgado, que persistía en casos de diarrea y se consideró como el descubrimiento médico más importante del siglo. Estos conocimientos le dieron el respaldo científico a la terapia de hidratación oral, la cual ha contribuido en los países del tercer mundo a disminuir 75% de las muertes por diarrea en niños. (4)

El riesgo de deshidratación es mayor en los lactantes de menor edad, debido a la ocurrencia de varios factores como son un porcentaje de agua corporal mayor que en el adulto; además, el porcentaje de agua corporal en el recién nacido es del 45%, frente a un 23% del adulto. Además la velocidad de reemplazo del agua corporal es mayor en edades mas precoces que en el adulto y la capacidad de concentración renal es menor en el recién nacido, con lo que las pérdidas fijas de líquidos a nivel renal son mayores en los lactantes de menor edad. (9)

A pesar de las reconocidas ventajas de la lactancia materna, pueden ocurrir complicaciones asociadas a ella cuando no se realiza de forma adecuada o no se establece correctamente, como puede ser casos de hiponatremia y la deshidratación hipernatrémica. (14)

La administración de líquidos y electrolitos es de suma importancia para mantener las funciones vitales y la homeostasis. El paciente pediátrico al quedar en ayuno por enfermedades intercurrentes, presenta pérdidas patológicas, o no puede utilizar la vía oral por cualquier motivo, requiere un aporte suficiente de líquidos y electrolitos parenterales para satisfacer óptimamente sus demandas metabólicas. (15)

III. JUSTIFICACIÓN

El presente trabajo nos permitirá conocer las causas principales que desencadenan un desequilibrio hidroelectrolítico, además de la importancia del agua en nuestro organismo junto con sus componentes.

Al mismo tiempo consideramos que una alteración del agua corporal y sus componentes son de importancia clínica sobretodo en el área pediátrica debido a que sino existe una reposición de líquidos y electrolitos adecuadamente se puede presentar alteraciones ácido básico que en algunos casos llevan a la muerte del paciente.

Es de suma importancia describir las características y composición de los compartimentos corporales, para así enfocar una alteración metabólica hidrosalina y obviamente las alteraciones celulares que se presentan.

IV. OBJETIVOS

A. OBJETIVO GENERAL

Determinar las causas que llevan a un desequilibrio hidroelectrolítico en niños menores de 5 años que acudieron al hospital del niño "Dr. Ovidio Aliaga Uria" de la ciudad de La Paz - Bolivia durante los meses de junio a diciembre del 2008.

B. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- 1) Identificar las patologías con mayor frecuencia causantes de desequilibrio hidroelectrolítico, en relación a los meses de junio a diciembre del 2008.
- 2) Identificar el electrolito que se altera en las diferentes patologías empleando el analizador de electrolitos.
- 3) Determinar el tipo de desequilibrio hidroelectrolítico en relación al género de los niños menores de cinco de años que acudieron al servicio del Hospital del Niño Dr. Ovidio Aliaga Uria.
- 4) Establecer la relación del género respecto a los meses de junio a diciembre del 2008, en niños menores de cinco años con desequilibrio hidroelectrolítico, que acudieron al Hospital del Niño Dr. Ovidio Aliaga Uria.
- 5) Identificar el género con mayor frecuencia respecto de la población total.

6) Establecer las manifestaciones clínicas que se presentan en los pacientes con desequilibrio hidroelectrolítico.

V. MARCO REFERENCIAL

Atresia.- Imperforación u oclusión de un orificio o conducto normal del cuerpo humano.

Barorreceptor.- Órgano sensorial (receptor) que responde a los cambios de presión, como los receptores nerviosos sensibles a las variaciones de la presión arterial.

Bronquiolitis.- Inflamación de los bronquiolos terminales, propia de la primera infancia, que cursa con intensa disnea respiratoria.

Caliuria.- Eliminación de potasio por la orina.

Gastrosquisis.- Fisura o hendidura en la pared abdominal.

Hidrofílicos.- Dicho de una materia: Que absorbe el agua con gran facilidad.

Hidronefrosis.- Distensión de la pelvis y cálices renales por la acumulación de orina a causa de la oclusión del uréter.

Hiperkaliemia.- Exceso de potasio en la sangre.

Hipernatemia.- Cantidad muy abundante de sodio o de sus sales en la sangre.

Hiponatremia.- Deficiencia de sales de sodio en la sangre.

Hipocaliemia.- Disminución de potasio en la sangre.

Hipovolemia.- Disminución del volumen total de la sangre.

Hipodipsia.- Ingestión deficiente de líquidos. Sed escasa o nula.

Hiporexia.- Anorexia moderada; desgano. Falta de apetito.

Íleostomía.- Creación de una abertura en el íleon.

Íleo mecánico o paralítico.- El que tiene por causa de la parálisis de la musculatura intestinal.

Natriuresis.- Eliminación de sodio por la orina.

Neumonía.- Inflamación del pulmón o de una parte de él producida generalmente por el neumococo.

Oligoanúrica.- Supresión o disminución de la secreción urinaria.

Osmolalidad.- Concentración del soluto por unidad del solvente.

Osmolaridad.- Número de moléculas osmóticamente activas por litro de solución.

Osmoreceptor.- Receptor diencefálico que se excita por cambios osmóticos.

Rinofaringitis.- Inflamación de la nasofaringe.

VI. DISEÑO METODOLOGICO

A. TIPO DE INVESTIGACIÓN

El tipo de estudio es retrospectivo, referidos a los pacientes que acudieron al Hospital del Niño Dr. Ovidio Aliaga Uria de la ciudad de La Paz de junio a diciembre del 2008.

B. POBLACIÓN

La población está constituida por pacientes menores de cinco años, con desequilibrio hidroelectrolítico que acudieron al Hospital del Niño Dr. Ovidio Aliaga Uria de la ciudad de La Paz de junio a diciembre del año 2008.

C. ÁMBITO DE ESTUDIO

1. Descripción del área de estudio:

El Hospital del Niño Dr. Ovidio Aliaga Uria, cuenta con su propio laboratorio de tercer nivel acreditado, con la actual participación en la red de laboratorios INLASA. El mismo cuenta con personal altamente capacitado, además de todos los equipos y materiales necesarios en un laboratorio.

Se encarga de realizar análisis clínicos en las siguientes especialidades: hematología, serología, análisis bioquímicos en general, parasitología, moco fecal, test de felhing, sangre oculta en heces, exudados y trasudados, gasometrías y electrolitos, bacteriología y en este año se implementó el área de inmunología.

2. Ubicación:

El laboratorio clínico, se encuentra en los ambientes del propio Hospital del Niño Dr. Ovidio Aliaga Uria de la ciudad de La Paz; en calle Mayor Zubieta N° 100, en el barrio de Miraflores, Departamento de La Paz, Provincia Murillo, Estado Plurinacional de Bolivia.

D. INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Se diseñó una ficha con el número de paciente, el mes, el sexo, la edad, el diagnóstico y los resultados de los iones alterados en el paciente. (Ver anexos)

E. FUENTE DE INFORMACIÓN

S.I.C.E. Sistema Informático de Control Estadístico, el cual nos permitió obtener el expediente clínico de cada uno de los pacientes incluidos en el estudio.

F. MATERIALES Y EQUIPOS

- a) Expediente Clínico.
- b) Computador.
- c) Analizador de electrolitos AVL 9180.

G. MÉTODO DE LABORATORIO

1. Obtención de muestra sanguínea de tipo venosa.
2. Centrifugación de dicha muestra, luego de haberse formado el coágulo sanguíneo.
3. Separación del suero sanguíneo del paquete globular.
4. Llevar el suero al analizador de electrolitos, y éste automáticamente aspirará 40uL de muestra.
5. Los resultados se obtienen por el mismo analizador en 35 segundos.
6. Todos los parámetros son reportados en mEq/L.

H. CONTROL DE CALIDAD

1. OBTENCIÓN DE LA MUESTRA

Para obtener resultados óptimos, el suero sanguíneo debe estar libre de hemólisis y fibrina. Puesto que en los casos de hemólisis, podemos obtener resultados de potasio (K^+) por encima del rango y se debe evitar la presencia de fibrina con el fin de evitar daños en el equipo.

3. ANALIZADOR DE ELECTROLITOS AVL 9180

- MANTENIMIENTO DEL ANALIZADOR

Diario:

Se efectúa la limpieza con la solución desproteinizante o de limpieza, que el mismo que está constituido por Hipoclorito de sodio di clorado aproximadamente al 1.2% ($NaClO \sim 1.2\% Cl_2$).

También se realiza el acondicionamiento, cuya solución lleva el mismo nombre y está constituida por di fluoruro de hidrogeno y amonio < al 1% (NH_4HF_2).

Semanal:

Se realiza la limpieza de sonda, punta de toma y de la superficie del analizador.

Mensual:

Se procede a la limpieza de la cámara de electrolitos de referencia.

Cada 6 meses:

El técnico realiza el reemplazo de la tubería de bomba.

- CONTROL DE CALIDAD DEL ANALIZADOR

Para hacer un seguimiento del buen funcionamiento del analizador de electrolitos, se corren semanalmente muestras de control de electrolitos ALL ISE -trol (HCOO33), estos controles nos permiten analizar el sodio, potasio y cloro.

4. CONTROLES EMPLEADOS EN EL EQUIPO

ISETROL: el control de electrolitos ISE-trol, es una solución no biológica de formulación especial, que simula concentraciones de electrolitos equivalentes a las de plasma acuoso al 93%. Este ISE-trol no contiene proteínas séricas humanas ni bovinas.

Este control cuenta con tres niveles para producir valores esperados que son bajo, normal y alto, para permitir una evaluación completa del funcionamiento del analizador. El ISE-trol se conserva en el refrigerador a temperatura entre 2 y 8°C, por lo que antes de su uso se lleva a temperatura ambiente.

I. PROCEDIMIENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS:

Se solicitó autorización a las autoridades hospitalarias. Una vez aprobado el estudio se procedió a buscar en los registros de información de los pacientes atendidos por desequilibrio hidroelectrolítico. Posteriormente se procedió a registrar la información necesaria para alcanzar los objetivos del estudio.

VII. MARCO TEORICO

A. DEFINICIÓN DE ELECTROLITO.

Los electrolitos son iones cargados positiva o negativamente que están disueltos en todos los líquidos corporales.³

³ Guyton Arthur C., 10A. Edición, Pág. 319-336, 32 (465-476), 33(477-488), 34 (489-521)

El ión sodio (Na^+) es el principal catión extracelular y el ión potasio (K^+) es el principal catión intracelular. Dentro de las células los principales aniones son las proteínas y el fosfato, mientras que en el líquido extracelular predominan el cloruro (Cl^-) y el bicarbonato (HCO_3^-).

B. CARACTERÍSTICAS Y COMPOSICIÓN DE LOS COMPARTIMIENTOS CORPORALES

1. Agua corporal

En el adulto sano, el agua corporal representa aproximadamente el 60% de su peso; esta proporción es algo menor en las mujeres, alrededor del 50%, y disminuye al 50 y 45% del peso corporal en varones y mujeres, respectivamente, mayores de 60 años. Los niños en su primer año de vida poseen mayor contenido de agua (65-75% del peso).⁴

La mayor parte del agua corporal se distribuye en el espacio intracelular (40% del peso) y el resto (20%), en el espacio extracelular; en este último, el agua está repartida entre el espacio intravascular (4-5%) y el intersticial (15%).

En el espacio extracelular se define un pequeño espacio denominado transcelular, que comprende alrededor del 1-2% del agua total corporal; en éste se incluyen pequeños compartimientos separados por una capa de epitelio. Cuando aumenta de forma inusual se le denomina "tercer espacio", debido a que el líquido contenido en su interior no se intercambia fácilmente con el resto del líquido extracelular.

2. Composición química

Aunque los solutos de los espacios intracelular y extracelular son similares, sus concentraciones difieren de forma notable. Así, el espacio intracelular contiene grandes cantidades de potasio, fosfato, magnesio y proteínas; por el contrario, los electrolitos más

⁴ Mora Ramírez José María, Schweineberg López Johann, Trastornos electrolíticos agudos Pág. 3.

importantes del espacio extracelular son el sodio, el cloro, el calcio y el bicarbonato. Los principales cationes de los espacios extracelular e intracelular son, respectivamente, el sodio y el potasio.

La distribución de iones entre las células y el espacio extracelular depende de su continuo transporte activo y pasivo a través de las membranas celulares.

La bomba $\text{Na}^+\text{K}^+\text{ATPasa}$, que mantiene un bajo contenido de sodio y una elevada concentración de potasio en las células, es el más importante de estos sistemas de transporte. Las membranas que separan el espacio vascular del espacio intersticial son permeables a muchos electrólitos, a diferencia de las membranas que separan el espacio extracelular del intracelular, que no permiten el paso pasivo de electrólitos. Por el contrario, la mayoría de las membranas celulares son permeables al agua.

La distribución de partículas osmóticas no iónicas como la glucosa depende de su transporte a través de las membranas y de su metabolismo celular. Así, la glucosa sólo se encuentra en cantidades significativas en el espacio extracelular, debido a que después de su entrada en la mayoría de las células, es metabolizada y convertida en glucógeno y otros metabolitos. La urea pasa libremente por la mayoría de las membranas celulares, alcanzando concentraciones similares en todos los espacios corporales. Las proteínas intravasculares no atraviesan la pared vascular, por lo que crean una presión oncótica que retiene agua en el espacio intravascular.⁵

3. Transporte activo y pasivo

El agua y los solutos corporales se intercambian constantemente entre los distintos compartimentos corporales. Esto ocurre a través de mecanismos activos y pasivos. El movimiento de las partículas es pasivo si ocurre espontáneamente y a favor de un gradiente de difusión electroquímico u osmótico. Por el contrario, el movimiento de partículas es activo si depende de energía y habitualmente ocurre en contra de un gradiente químico, eléctrico u osmótico o una mezcla de ellos.

⁵ Tortora y Grabowsky, Principios de Anatomía y Fisiología, Novena Edición, Pág., 66 - 70

La primera barrera al movimiento de solutos en el cuerpo son las membranas celulares. Aún cuando la mayoría de los solutos pequeños penetran a través de las membranas celulares, esta movilidad es mucho más lenta que en el agua.

La habilidad de un soluto para cruzar la membrana depende de su solubilidad en la matriz lipoproteica de la membrana. Substancias muy liposolubles como son el oxígeno, el CO₂ y la urea, atraviesan libremente todas las membranas, pero los iones y la glucosa que son altamente hidrosolubles, cruzan la membrana a través de poros hidrofílicos.

El transporte activo es un proceso muy importante de la función celular. El Na⁺ normalmente difunde en forma pasiva al interior de las células y el K⁺ difunde hacia el exterior. Para que la célula mantenga la concentración intracelular normal de estos iones, debe salir Na⁺ e introducir K⁺ por medio de la bomba Na⁺-K⁺ ATPasa. También se sabe que todas las membranas generan un potencial eléctrico.⁶

La bomba Na⁺-K⁺ no es electrogénica y el intercambio del Na⁺ y el K⁺ no produce separación de cargas, aunque sí juega un papel importante en la generación del potencial eléctrico. Esto ocurre porque la membrana es aproximadamente 100 veces más permeable al K⁺ que al Na⁺; la concentración de K⁺ en el interior de la célula es de 150mEq/L y de sólo 4mEq/L en el exterior.

El K⁺ difunde hacia el exterior de la célula a favor de un gradiente de concentración y como resultado el lado extracelular de la membrana se carga en forma positiva con respecto al interior de la célula. Este efecto del K⁺ en el potencial de membrana es muy importante clínicamente ya que tanto la hiperkaliemia como la hipokaliemia ponen en peligro la vida por cambios en el potencial de membrana en el músculo cardíaco.

⁶ Farreras Rozman, Medicina Interna, Edición decimotercera, Pág. 1820.

4. Compartimentos del líquido corporal

En el organismo el agua se halla repartida en dos grandes compartimientos: Líquido extracelular y Líquido intracelular, desde luego la división de estos compartimientos no es tan rígida, no hay límites precisos, solamente gradientes de concentración que se conservan por procesos metabólicos.⁷

4.1. Líquido extracelular

Por definición el líquido extracelular incluye toda el agua orgánica que se encuentra por fuera de la célula. Incluye:

- a. Plasma
- b. Líquido intersticial y Linfa
- c. Agua ósea

4.1.1 Regulación del volumen extracelular

La depleción del volumen intravascular o la caída del gasto cardíaco, se acompañan de descensos en el llenado vascular y por efecto de vasos comunicantes afecta el resto de los territorios del espacio extracelular, que incluye el intersticio de los órganos, fundamentalmente el riñón. La cascada de eventos que se siguen a una pérdida de volumen corporal pretende corregir en forma finalista la perfusión tisular, recuperar el equilibrio entre la distensibilidad vascular y el volumen de líquido circulante; el riñón reduce su excreción de sal y agua en un intento de reparar los líquidos perdidos.

Lo interesante es que el riñón lo que recibe es una información siempre igual: la de un volumen circulante reducido (caída del gasto cardíaco, depleción de volumen o

⁷ Pérez J., Alvarruiz J., Losa A., Pérez RE., Ortega A., Andrés E., Llamas F., Gómez C., HIPONATREMIA: Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento, arch med Vol. 1 N° 4 Artículo N° 25 AÑO 2005.

vasodilatación). Su presión intersticial cae, baja la presión de perfusión y se estimulan sus mecanismos retenedores de sodio a lo largo del nefrón.⁸

Los sujetos normales se mantienen en un equilibrio que depende de un balance entre la ingestión y la excreción de sodio. En ambas situaciones, son los mecanismos intrarrenales los encargados de corregir el déficit o el exceso de volumen a pesar de que el cuerpo redistribuye los líquidos hacia los espacios más necesitados en un afán de evitar la hipotensión y el choque en situaciones de depleción, y de eliminar el exceso en condiciones de expansión.

| COMPOSICIÓN ELECTROLÍTICA DEL LÍQUIDO EXTRACELULAR Y DEL INTRACELULAR | | |
|--|----------------------------|-----------------------------|
| ELECTRÓLITOS | FLUIDO INTERCELULAR | FLUIDOS EXTRACELULAR |
| | CATIONES | |
| Sodio (Na⁺) | 15 mEq/l. | 140 mEq/l |
| Potasio (K⁺) | 155 mEq/l | 5 mEq/l |
| Calcio (Ca⁺⁺) | 5 mEq/l | 5 mEq/l. |
| Magnesio (Mg⁺⁺) | 30 mEq/l. | 2 mEq/l. |
| | ANIONES | |
| Cloro (Cl⁻) | 2 mEq/l. | 102 mEq/l. |
| Bicarbonato (HCO₃⁻) | 8 mEq/l. | 24 mEqL. |
| Proteínas | 55 mEq/l. | 16 mEq/l. |
| Fosfatos (HPO₄) | 95 mEq/l. | 2 mEq/l. |
| Sulfatos (SO₄) | 20 mEq/l | 1 mEq/l. |
| Aniones orgánicos | | 6 mEq/l |

4. 2. Líquido transcelular

Líquido transcelular, incluye: líquido de las glándulas salivales, del páncreas, del hígado, del árbol biliar, de las gónadas, de la piel, de la glándula tiroidea, de los

⁸ Farreras Rozman, MEDICINA INTERNA, Edición decimotercera, Pág. 1827.

riñones, de la mucosa del árbol respiratorio y del tracto gastrointestinal, el fluido de los globos oculares y del líquido cefalorraquídeo.⁹

4.3. Líquido intracelular

Todo líquido que está dentro de las membranas celulares, es el mayor compartimiento líquido.

El líquido intracelular representa el 40% del volumen del agua total. El 20% corresponde al líquido extracelular, que a su vez se subdivide en un 15% para el espacio intersticial y 5% para el intravascular.

4.4. Desplazamiento del agua entre los espacios intracelular y extracelular

El desplazamiento del agua entre estos espacios está determinado por la diferencia de concentración de solutos osmóticamente activos a cada lado de las membranas celulares.

La medida del número total de solutos en una solución se denomina osmolalidad; ésta se relaciona directamente con la concentración molar de todos los solutos y con el número de partículas en las que se disocian en dicha solución.

Los principales determinantes de la osmolalidad plasmática son el sodio con sus aniones acompañantes, la glucosa y la urea.

Cuando la osmolalidad de un compartimiento disminuye, el agua se desplaza al compartimiento de mayor osmolalidad con el objeto de igualar las diferencias de osmolalidad.

La osmolalidad plasmática se determina por técnicas de laboratorio basadas en una propiedad física de las soluciones. Los valores normales de la osmolalidad plasmática medidas por este método oscilan alrededor de 282 ± 4 mosm/Kg. La

⁹ Rascón Risco Mónica, Deshidratación en la infancia, arch med 28/3/2001

osmolalidad plasmática también puede calcularse a través de las concentraciones molares de los tres solutos mayores: sodio, glucosa y urea, mediante la fórmula:¹⁰

$$\text{Osmolalidad plasmática} = 2 \times \text{Na (mEq/L)} + \frac{\text{glucosa (mg/dL)}}{18} + \frac{\text{BUN (mg/dL)}}{2,8}$$

En unidades SI:

$$2 \times \text{Na (mmol/L)} + \text{glucosa (mmol/L)} + \text{BUN (mmol/L)} = 290 \text{ mosm/kg}$$

En ausencia de hiperglucemia o de insuficiencia renal, la osmolalidad del líquido extracelular está relacionada directamente con la concentración plasmática del sodio y sus aniones acompañantes y, a efectos prácticos, puede estimarse como el doble de la concentración plasmática de sodio.

En determinadas circunstancias otros solutos también pueden contribuir a la osmolalidad plasmática; así ocurre, por ejemplo, con sustancias de bajo peso molecular, como el metanol, el etanol o el etilenglicol, ingeridas accidental o voluntariamente o con el manitol administrado con fines terapéuticos.

La denominada osmolalidad efectiva es una medida del movimiento de agua a través de membranas semipermeables; está determinada por los solutos que no penetran libremente en las células y que son capaces de crear un gradiente osmótico. Estos solutos son el sodio y sus aniones acompañantes y la glucosa. La osmolalidad efectiva se calcula mediante la siguiente fórmula:¹¹

$$\text{Osmolalidad efectiva} = 2 \times \text{Na (mEq/L)} + \frac{\text{glucosa (mg/dL)}}{18} = 285 \text{ mosm/kg}$$

Un aumento de la osmolalidad efectiva suele traducir la existencia de un estado de deshidratación, mientras que un descenso generalmente indica la presencia de hiperhidratación.

¹⁰ Farreras Rozman, MEDICINA INTERNA, Edición decimotercera

¹¹ Gaw Alan, Cowan Robert A., O'Reilly Denis St. J., Stewart Michael J., Sheperd James, Bioquímica Clínica.

4.5. Regulación del volumen intravascular e intersticial

La transferencia de líquido entre los compartimientos vascular e intersticial ocurre en los capilares y los linfáticos y está determinada por los gradientes de presión hidrostática y de presión oncótica (fuerzas de Starling) entre el espacio intravascular y el intersticial.¹² La mayor parte del líquido filtrado a través de los capilares retorna a éstos en su porción más distal, donde la presión hidrostática es más baja y la presión oncótica más elevada debido a la salida previa de líquido fuera del capilar; el resto de líquido vuelve a la circulación a través de los linfáticos.¹³

C. BALANCE HIDROSALINO Y REGULACIÓN RENAL

A pesar de las amplias variaciones en la ingesta, el volumen y la composición de los líquidos corporales se mantienen constantes. Cualquier soluto añadido al organismo, ya sea a través de la ingesta o por producción endógena, se equilibra mediante la eliminación del organismo, por excreción renal o utilización endógena, de una cantidad similar.

El balance de agua se ajusta de forma muy precisa por las variaciones en la ingesta, controladas por los mecanismos de la sed, y por la excreción renal.

De los aproximadamente 2,6L de agua ingerida al día por un adulto, alrededor del 85% proviene del agua libre ingerida y de la contenida en los propios alimentos, mientras que el resto procede del agua endógena generada por la oxidación de los hidratos de carbono, las grasas y las proteínas. Estas entradas son contrarrestadas por la eliminación de agua a través de la orina y las heces y por las pérdidas insensibles, por la piel y el tracto respiratorio.

De los 1.200mosm de solutos ingeridos diariamente, alrededor del 40% consiste en sodio (150-200mEq), potasio (50- 100mEq) o cloro contenidos en los alimentos; otro 25-30% es urea generada por el metabolismo de las proteínas, y el resto corresponde en su mayor

¹² Farreras Rozman, Medicina Interna, Edición decimotercera

¹³ Bes David F. y Fernández M. Cristina Hiponatremia en Pediatría. Volumen 28 - nº 4 – 2008.

parte al sodio, potasio o cloro añadidos incidentalmente a los alimentos. La mayoría de estos iones se elimina por la orina después de una serie de procesos de reabsorción-excreción a lo largo de los túbulo renales.¹⁴

Así, en condiciones normales, la eliminación diaria de sodio y potasio es equivalente a las cantidades ingeridas, alrededor de 200 y 100mEq/día, respectivamente.

La eliminación renal de agua está controlada por la hormona antidiurética (ADH) y por la tasa de excreción de solutos.

Junto con el agua excretada, el riñón debe eliminar alrededor de 600mosm por día de solutos urinarios, principalmente en forma de urea y sales de sodio y potasio. De hecho, es la capacidad máxima de dilución (50mosm/L) y de concentración urinaria (1.200mmol/L) combinada con la carga osmótica, lo que determina las variaciones diarias en el volumen urinario, desde 0,5L (600mosm: 1.200mosm/L) hasta 12L (600mosm: 50mosm/L). Así, el mínimo volumen de orina necesario para excretar la producción diaria de solutos en una orina muy concentrada es de 0,5L/día.¹⁵

| PERDIDAS DE AGUA | |
|-------------------------|----------------------|
| RENAL | 1200 a 1500mL |
| PIEL | 400 a 600mL |
| PULMONAR | 300 a 500mL |
| DIGESTIVA | 100 a 200ml |
| TOTAL | 2000 a 2400mL |

1. INGRESOS

La ingestión normal de alimentos proporciona a nuestro organismo cantidades adecuadas de agua y sales, principios activos y vitaminas. El agua ingresa a nuestro organismo en dos formas: como líquido y formando parte de los alimentos

¹⁴ Caramelo, C.; Ajús, J.; Tejedor, A., Agua, Electrólitos y Equilibrio Ácido- Base. Aprendizaje Mediante Casos Clínicos, Volumen: 1, Año 2006.

¹⁵ Dubravcic Luksic Antonio; Desequilibrio Hidroelectrolítico y Alteraciones Acido – Base, Editorial Tupac Katari, Sucre – Bolivia, Año 1998.

sólidos, con referencia al sodio y cloro, también ingresa en dos formas: como cloruro de sodio como parte integrante de la sal común y en los alimentos como parte de los mismos.

De acuerdo a las necesidades, ingerimos agua para cubrir los requerimientos básicos hidroelectrolíticos, que en las 24 horas fluctúan de agua entre 2.000 a 2.800mL., y 12 gramos de cloruro de sodio (198mEq/L. Cl⁻ y 214 de Na⁺).¹⁶

A esta cantidad ingerida se debe añadir el agua endógena, que es el resultado de la oxidación de los hidratos de carbono, grasas y proteínas, se estima que la cantidad fluctúa entre 300 a 500mL.

2. PÉRDIDAS DE AGUA

2.1. PÉRDIDAS POR VIA PULMONAR Y CUTÁNEA

Son obligadas y constantes. Tienen un mínimo del cual no desciende, cualquiera que sean las circunstancias del medio interno, por lo tanto hay que tenerlas siempre en cuenta como pérdidas inexorables y no visibles. En el adulto fluctúa entre 700 a 1100mL en las 24 horas, puede aumentar en dos circunstancias: estado febril y disnea.

La fiebre produce un aumento de la pérdida acuosa, por ocasionar una mayor rapidez de evaporación y una mayor frecuencia respiratoria. Se acepta como norma general que por grado centígrado de temperatura mantenido durante 24 horas, aumenta la pérdida acuosa en 150mL. Durante el mismo período de tiempo.

La disnea sin fiebre incrementa la pérdida acuosa por evaporación en forma variable según el tipo de la misma, siendo mayor en la taquipnea superficial. Se

¹⁶ Guyton Arthur C., 10A. Edición, Pag. 319-336, 32 (465-476), 33(477-488), 34 (489-521)

admite que por cada 5 respiraciones por minuto, determinan una pérdida de agua de 100mL.¹⁷

En algunos casos fisiológicos o patológicos, la pérdida cutánea se intensifica con la eliminación del sudor. El sudor condiciona una depleción no solo de agua, sino también de electrolitos, de los cuales los más importantes son el sodio y el cloro. El contenido en el sudor de cloro es de 50mEq/L; sodio 50mEq/L.; y potasio 14mEq/L. Con respecto a la cantidad de sudor eliminado en 24 horas, se puede calcular tomando en cuenta que una sudoración manifiesta y continúa durante todo ese tiempo, la pérdida significará unos 500mL. Si esta sudoración es copiosa, hasta el punto de mojar el pijama y la ropa de cama, se puede calcular en 1000mL en 24 horas.

2.2. PERDIDAS POR VIA RENAL

Las pérdidas a través del riñón son variadas en cuanto a la cantidad y contenido de electrolitos y son influenciadas por tres circunstancias diferentes:

a) El riñón sano

El riñón sano cumple una función muy importante, es el encargado de mantener dentro de los límites normales el equilibrio hidroelectrolítico del organismo. El riñón es capaz de eliminar una orina abundante o escasa, concentrada o diluida, ácida o alcalina, con el objeto de conservar los niveles normales de sales del medio interno, a pesar de las variaciones en el ingreso, de acuerdo a los hábitos, uso y costumbres en la alimentación.

Se observa una diuresis disminuida, después de una sudoración profusa, o aumentar el contenido de sodio y cloro en la orina después de una comida salada, o disminuir el pH urinario después de un ejercicio muscular violento.

¹⁷ FARRERAS Rozman, MEDICINA INTERNA, Edición decimotercera, Pág. 1825

El riñón elimina diariamente unos 35 gramos de elementos sólidos, si el riñón es capaz de concentrar la orina hasta una densidad de 1035, esos 35 gramos podrán ser eliminados en unos 500mL, pero si únicamente puede concentrar hasta 1010 de densidad, se requerirá unos 1400mL de agua para poder eliminar esos elementos sólidos.¹⁸

b) El riñón sano sometido a influencias hormonales anormales

En diversas situaciones, la influencia de algunas hormonas sobre el riñón determinan alteraciones en la composición química de la orina, eliminando cantidades anormales de electrolitos. De todas las constelaciones hormonales patológicas que pueden presentarse, la que con mayor frecuencia se encuentra en la práctica, es la motivada por el estrés, bien sea quirúrgico, anestésico, traumático, infeccioso etc.

La situación hormonal que el estrés produce, origina una intensa alteración en la composición química de la orina, independientemente de las entradas y de la situación bioquímica del medio interno.

En las primeras 24 horas después de producido el estrés, se presenta una oliguria, con disminución de la eliminación de sodio y cloro, con cifras que varían entre 20 a 30mEq/L, lo que determina un incremento de la natremia y cloremia, en cambio existe una mayor eliminación de potasio, que puede alcanzar cifras de 80 a 100mEq/L, este cuadro tiende a normalizarse al cabo de 8 a 10 días.

La disminución del cloro y sodio en la orina no se modifica con la administración de estos elementos. Un aporte normal de cloro y sodio en situaciones de estrés, lapidará materialmente nuestro organismo con sal, sin que el riñón pueda eliminar ese excedente.

¹⁸ Dubravcic Luksic Antonio; Desequilibrio Hidroelectrolítico y Alteraciones Acido – Base, Editorial Tupac Katari, Sucre – Bolivia, Año 1998.

La oliguria generalmente dura unas 24 horas, debe desconfiarse de toda oliguria que sea más prolongada, por que generalmente corresponde a estados de deshidratación.

La administración de diuréticos puede alterar el funcionamiento renal, modificando la composición química del medio interno, eliminando mayor cantidad de agua y sales, esa diuresis forzada se mantendrá bajo el influjo de los diuréticos, a pesar de que el paciente se halle deshidratado o necesite conservar el agua de su organismo.

c) El riñón enfermo

Puede presentarse la contingencia que el riñón sea portador de una insuficiencia renal, con la disminución de la posibilidad de adaptación del medio interno, dando lugar a que la eliminación de agua y electrólitos se mantenga constante a pesar de la sobrecarga o privaciones a que se halle sometido el organismo.

3. PÉRDIDAS POR VIA DIGESTIVA

Normalmente a través de las deposiciones se pierde una cantidad pequeña de agua y electrólitos, que prácticamente carecen de importancia en el balance general. Así en las 24 horas, elimina 200mL de agua con contenido mínimo de electrólitos. Pero en determinadas circunstancias patológicas, esas pérdidas pueden hacerse muy considerable, como sucede en las diarreas copiosas (cólera), donde la pérdida de agua puede alcanzar varios litros al día.¹⁹

En los vómitos repetidos o la aspiración nasogástrica, se pierde agua y electrólitos, su composición es variable, dependiendo del grado de acidez de cada individuo y según el estado general del paciente.

¹⁹ Mora Ramírez José María, Schweineberg López Johann, Trastornos electrolíticos agudos Pág. 5.

La cantidad de agua y electrolitos acumulados en la luz intestinal, han pasado del medio interno, sin que la misma pueda ser medida, sin embargo se podrá apreciar la magnitud de la misma, por la dilatación de las asas intestinales y los niveles que se observa en una placa radiográfica de abdomen. Esa pérdida interna condiciona un estado importante de deshidratación.

La bilis se pierde principalmente por fístula cutáneo biliar, generalmente la cantidad no rebasa los 500mL en las 24 horas.²⁰

| CONTENIDO DE ELECTROLITOS EN LOS LIQUIDOS GASTROINTESTINALES (mEq/L) | | | | |
|---|-----------------------|----------------------|-----------------------|------------------------|
| | Na⁺ | K⁺ | Cl⁻ | HCO₃ |
| Jugo Gástrico | 60 | 10 | 100 | 0 |
| Jugo Pancreático | 140 | 5 | 75 | 100 |
| Bilis | 145 | 5 | 100 | 35 |
| Ileostomía | 130 | 10 | 105 | 30 |
| Diarreas | 120 | 25 | 90 | 45 |

D. CONTROL DE LA OSMOLALIDAD Y REGULACIÓN DEL BALANCE HÍDRICO

Los factores que mantienen el equilibrio hídrico son la sensación de sed y el manejo del agua por parte del riñón. Esto último depende básicamente del filtrado glomerular (FG), de la reabsorción tubular proximal, de la reabsorción activa de sodio y cloro en el asa ascendente de Henle y de la reabsorción del agua en el túbulo colector bajo la influencia de la ADH. Esta hormona y la sensación de sed están sujetas a las modificaciones de la osmolalidad plasmática. Un aumento de la osmolalidad plasmática, expresión de la

²⁰ Caramelo, C.; Ajús, J.; Tejedor, A., Agua, Electrolitos y Equilibrio Ácido- Base. Aprendizaje Mediante Casos Clínicos, Volumen: 1, Año 2006.

pérdida de agua del organismo, estimula la sed y la secreción de ADH a través de unos osmorreceptores situados en el hipotálamo.²¹

Por el contrario, su disminución induce una inhibición de la secreción de ADH y de la sensación de sed. La ADH y la sed se estimulan cuando la osmolalidad plasmática supera los 280-285mosm/Kg. y los 290-295mosm/Kg., respectivamente.

La osmolalidad plasmática se mantiene constante en condiciones normales de 285+/- 4mOsm/Kg., cuando los líquidos corporales conservan dicha osmolalidad se los considera isotónicos, calificándolos como hipotónicos o hipertónicos, si la concentración osmótica es inferior o superior a dichos valores.²²

En un individuo normal la osmolalidad es mantenida dentro de límites bastante rígidos, esa constancia es asegurada por la sensación de sed o la necesidad de ingerir sal, desde luego que esta necesidad no se presenta, debido a que la ingestión de sodio cotidianamente supera los requerimientos.

Además de la ingestión de agua y sodio, se dispone de mecanismos especiales para el control de la osmolalidad, así por ejemplo la carencia de agua determina una concentración de los solutos que estimulan a los osmoreceptores, desencadenando la sobrecarga de hormona antidiurética (H.A.D.), eliminando una orina concentrada, la ausencia de H.A.D determinará una eliminación de grandes cantidades de orina diluida.

Además de la H.A.D., la aldosterona desempeña un papel importante en la regulación de la osmolalidad. Los trabajos de Davis, confirmaron la importancia del aparato yuxtglomerular en la regulación del volumen. Las alteraciones del volumen determinan cambios en la presión del pulso, las arteriolas aferentes del glomérulo actúan como baroreceptores sensibles a la mayor o menor distensión arteriolar, los vómitos, diarrea, o

²¹ Dubravcic Luksic Antonio; Desequilibrio Hidroelectrolítico y Alteraciones Acido – Base, Editorial Tupac Katari, Sucre – Bolivia, Año 1998.

²² Hubert P. Deshydratation aigue du nourrisson. Journal de Pédiatrie et de Puericulture 21 (3):124-132, 2008

hemorragias de consideración originan una disminución del volumen extracelular, que es detectada por los baroreceptores, que estimulan las células yuxtaglomerulares, para liberar una mayor cantidad de renina, que por acción de una enzima la convertina, la angiotensina I se convierte en angiotensina II; esta última estimula la producción de aldosterona en la zona glomérulos de la corteza suprarrenal. La aldosterona actúa a nivel del túbulo renal estimulando la reabsorción de sodio.²³

Los electrolitos son los responsables en el 98% del control de la osmolalidad, constituyendo el sodio el principal catión extracelular, se puede afirmar que su concentración plasmática puede ser adaptada como índice de osmolalidad eficaz. También existen sustancias no electrolíticas, que por su gran difusibilidad, como ser la glucosa y los compuestos nitrogenados no proteicos son capaces de influenciar sobre los osmoreceptores.

1. Regulación de la sed

La comprensión del equilibrio hídrico normal y la osmolalidad plasmática no estaría completa sin considerar el mecanismo de la sed y relacionarlo con la acción de la hormona antidiurética (H.A.D.), porque en la regulación de ambos sistemas comparten aspectos anatómicos y fisiológicos.

La sed se define como un intenso anhelo de agua. En los humanos, la mayor parte de las necesidades, se satisface por una ingesta de líquidos. Si bien los factores que determinan el consumo de agua no están bien aclarado, un intenso deseo de beber agua, sólo se presenta cuando las pérdidas de agua superan la ingesta habitual. En un adulto sano, la sed se halla bien regulada generalmente por la tonicidad del plasma. Ese control se realiza en un grupo de neuronas "osmosensibles" ubicadas en las partes ventromedial y anterior del hipotálamo. Esta área se halla muy cerca del sitio de secreción de la H.A.D.,

²³ Gaw Alan, Cowan Robert A., O'Reilly Denis St. J., Stewart Michael J., Sheperd James, Bioquímica Clínica. Pag. 15.

la estrecha relación anatómica sugiere que estas áreas osmoreceptoras, pueden ser lesionadas por el mismo proceso patológico.²⁴

Estos dos centros se hallan integrados fisiológicamente para mantener normal el agua del organismo. Por consiguiente no es de extrañar que una mayor sensación de sed, a su vez produzca un aumento en la liberación de H.A.D., que determina una mayor conservación de agua en el riñón, Los estímulos que inhiben la sensación de sed, simultáneamente inhiben la liberación de H.A.D., iniciando la "reacción de pérdida acuosa". El mayor estímulo fisiológico de la sed es un descenso del 1 al 2% del volumen de agua corporal total. Un aumento proporcional de la osmolalidad plasmática progresivamente aumenta la sensación de sed. En general la sed no es estimulada hasta que la osmolalidad plasmática supere los 290mOsm/kg, cuando se administra una solución salina hipertónica o manitol, se estimula la sed por el aumento de la osmolalidad plasmática.

La sed también puede presentarse por estímulos no osmóticos, algunos de los cuales también estimulan la secreción de H.A.D., ellos son la hipovolemia y/o hipotensión, ello se ha podido apreciar en los casos de hemorragia severa o diarreas profusas, en los cuales el volumen sanguíneo disminuye considerablemente sin acompañarse de cambios en la osmolalidad.

2. Acción de la hormona antidiuretica (H.A.D.)

El sistema neurohipofisiario es responsable, de la síntesis, almacenamiento y liberación de la hormona antidiurética (Vasopresina).

La H.A.D. es sintetizada en el hipotálamo (núcleos supraópticos y paraventriculares) junto con la proteína transportadora de H.A.D. (neurofisina). El complejo hormona-transportador es acarreado en forma intraxonal hacia la neurohipófisis en respuesta a un aumento de la osmolalidad "efectiva" y/o a una disminución del volumen arterial sanguíneo efectivo. El cloruro de sodio o el manitol determinan un aumento de la osmolalidad plasmática,

²⁴ Dubravcic Luksic Antonio; Desequilibrio Hidroelectrolítico y Alteraciones Acido – Base, Editorial Tupac Katari, Sucre – Bolivia, Año 1998.

produciendo una liberación de H.A.D. La urea y la glucosa son estímulos menos efectivos para la liberación de H.A.D.²⁵

La H.A.D. no solo se libera en respuesta a un aumento de la presión osmótica, sino también como consecuencia de otros estímulos, como ser el dolor, los analgésicos, los anestésicos, las intervenciones quirúrgicas, el acto de fumar etc. Los estimulantes e inhibidores de la sed, son todos ellos aplicables también a la secreción de H.A.D.

E. ALTERACIONES DEL METABOLISMO HIDROSALINO

1. Alteraciones del volumen plasmático

Las alteraciones de volumen en los compartimientos corporales pueden producirse tanto por defecto (reducción de volumen) como por exceso (hiperhidratación). Estas alteraciones hacen referencia exclusiva a cambios en el volumen del medio extracelular.

Las alteraciones del volumen plasmático pueden ser de tres tipos:

- A) Aumento del volumen (Edemas)
- B) Disminución del volumen (depleción mixta de sodio y agua)
- C) Distribución anormal del líquido extracelular

a) El aumento del volumen

Constituye el denominado síndrome de dilución. Según Hamburger "*para que se produzca hace falta sufrimientos tisulares que permitan la inundación acuosa de la célula*".²⁶ Se produce una expansión del volumen de los líquidos del organismo, disminución de los electrólitos y proteínas en el plasma. El fenómeno se presenta por ingestión excesiva de agua pura sobrepasando la capacidad de eliminación

²⁵ Carrizosa Alajmo Eduardo, MD Hipokalemia, Hypokalemia. Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders. McGraw- Hill. Nueva York, 2001.

²⁶ Dubravcic Luksic Antonio; Desequilibrio Hidroelectrolítico y Alteraciones Acido – Base, Editorial Tupac Katari, Sucre – Bolivia, Año 1998.

renal o bien sin la ingestión paralela de sal, administración excesiva de agua y glucosa en el postoperatorio o por aumento de la producción endógena. En todos estos casos existen generalmente alteraciones en la filtración glomerular, insuficiencia cardíaca, enfermedades hepáticas que producen ascitis.

También se han descrito tumores epiteliales (carcinoma broncogénico), que elabora un polipéptido que tiene acción similar a la hormona antidiurética. Los síntomas precoces son vagos: astenia, anorexia, náuseas, vómitos, dolores abdominales, cefalea, puede existir hipertensión endocraneana.

b) Disminución del volumen correspondiente a depleciones mixtas de sal y agua

Los síntomas que presenta un paciente que sufre una depleción mixta de sal y agua, son muy característicos, se exteriorizan por una pérdida de peso corporal en el curso de pocos días, ello nos indica que el balance de ingresos y egresos no han sido bien manejados, existiendo pérdidas mal compensadas. La disminución del volumen se caracteriza clínicamente por taquicardia, hipotensión ortostática y presión diferencial reducida, hemoconcentración y consiguientemente el hematocrito, hemoglobina y los compuestos nitrogenados se encuentran elevados. En la orina existe una densidad elevada, con oliguria, el sodio urinario por lo general se encuentra por debajo de 30mEq/L. aún en los casos en los que existe alteración renal.²⁷

CAUSAS DE LA DISMINUCIÓN DE VOLUMEN

Vía digestiva:

- Diarreas, vómitos
- Aspiración gástrica o intestinal
- Íleostomía

²⁷ Farreras Rozman, MEDICINA INTERNA, Edición decimotercera, Pág. 1827-1840.

Vía cutánea:

- Sudoración
- Quemaduras
- Procesos supurativos

Vía renal:

- Diabetes insípida (HAD inadecuada)
- Diabetes insípida nefrogénica (insensible a HAD)
- Enfermedades renales que cursan con poliuria
- Diuresis osmótica (diabetes mellitus, manitol)
- Uso indiscriminado de diuréticos

En el examen físico del paciente se aprecia la existencia de sequedad de las mucosas, para valorar este síntoma hay que tener en cuenta una serie de pequeñas circunstancias que pueden inducir a error, en primer lugar si el paciente tiene disnea con respiración bucal, presenta la lengua seca.²⁸

Existe una circunstancia especial que puede dar lugar a una marcada sequedad de la lengua sin que exista deshidratación, nos referimos a la uremia, el paciente tiene la lengua seca, aunque el grado de hidratación sea óptimo.

La pérdida de elasticidad de la piel y los ojos hundidos, constituyen signos precoces de deshidratación, el enfermo se halla "ojeroso", los relieves óseos se hacen más evidentes, pómulos salientes, la nariz se torna afilada que refleja un acentuado déficit hidrosalino. También existe anorexia, sed intensa, astenia, laxitud, apatía, estupor que puede llegar al coma, existe abolición de los reflejos e íleo paralítico.²⁹

²⁸ Rascón Risco Mónica, Deshidratación en la infancia, arch med 28/3/2001.

²⁹ Cordero D, Aguilar AM. Diarrea y mortalidad hospitalaria. Rev Soc Bol Ped 1993; 32: 3-8.

c) Distribución anormal del líquido extracelular.

En diversas situaciones pueden presentarse un acumulo patológico de líquido en determinadas zonas del organismo, con detrimento del líquido extracelular, constituyendo un verdadero secuestro, que difícilmente puede ser absorbido, cuando ello ocurre es necesario que el paciente disponga de una verdadera reserva cardíaca y renal para evitar una sobre carga acuosa.³⁰

CAUSAS DE LA DISTRIBUCION ANORMAL

- ☞ Quemaduras
- ☞ Trombosis venosa
- ☞ Derrame pleural
- ☞ Ileo mecánico o paralítico
- ☞ Peritonitis
- ☞ Insuficiencia cardíaca

F. ALTERACIONES HIDRO- ELECTROLÍTICAS

1. Reducción de volumen extracelular - Deshidratación

El término deshidratación se refiere a la pérdida aislada de agua y a la consiguiente hipernatremia secundaria. En estos casos los pacientes presentan signos y síntomas de hipernatremia con signos mínimos o ausentes de hipovolemia, ya que la reducción del volumen intravascular es mínima. Ello se debe a que la pérdida de agua es compartida por los espacios intracelular y extracelular; la mayor parte proviene del espacio intracelular (dos terceras partes), mientras que menos de una décima parte del agua perdida procede del compartimiento vascular.

³⁰ Caramelo, C.; Ajús, J.; Tejedor, A., Agua, Electrólitos y Equilibrio Ácido- Base. Aprendizaje Mediante Casos Clínicos, Volumen: 1, Año 2006.

Por el contrario, la reducción de volumen, sinónimo de disminución de volumen intravascular, ocurre cuando existe una pérdida de sangre o de sodio y agua del espacio extracelular.

Debido a que el volumen del espacio extracelular depende básicamente del contenido total de sodio, para que un paciente desarrolle hipovolemia, es casi una condición sin que exista un déficit o reducción de sodio.

La respuesta hemodinámica a la reducción de volumen consiste en un estímulo de la actividad simpática, del sistema renina-angiotensina y de la secreción de ADH, y en una disminución de la secreción del factor natriurético auricular. Esta respuesta está mediada por el estímulo que ejerce la hipovolemia sobre los barorreceptores vasculares.³¹

Como consecuencia de estos cambios hormonales, aumentan la sensación de sed, la reabsorción tubular de sodio y agua, y la frecuencia cardíaca, disminuye el filtrado glomerular y se produce una vasoconstricción arterial que intenta mantener la presión arterial.

Podría hacerse la distinción entre depleción de agua (pérdidas predominantes de agua) y deshidratación cuando las pérdidas son tanto de agua como de solutos. Esto tiene un interés mayor que el puramente semántico, pues la patogenia para una y otra es distinta. En tanto que la depleción de agua se observa en casos de diabetes insípida o en enfermos comatosos que no pueden ingerir agua por sí mismos, la deshidratación se observa en casos de diarrea grave y en aquellos con vómitos persistentes. Por la elevada incidencia de las diarreas en niños en nuestro medio, la deshidratación por diarrea es la alteración hidroelectrolítica observada con mayor frecuencia.

³¹ Farreras Rozman, MEDICINA INTERNA, Edición decimotercera, Pág. 1827-1840.

La prevención y el tratamiento de la mayoría de los casos de deshidratación se hacen por medio de la terapia de hidratación oral.

1.1. Etiología

La reducción de volumen se debe a pérdidas de sangre de cualquier origen o a pérdidas extrarrenales o renales de sodio y agua; las pérdidas digestivas son la causa más frecuente de hipovolemia.

La disminución de volumen también puede producirse por pérdidas de líquido intersticial e intravascular a un “tercer espacio”.³²

Las pérdidas cutáneas raras veces provocan reducción de volumen, ya que el contenido de sodio en el sudor es bajo y el volumen de agua que se pierde diariamente por la piel sólo es de 500mL. No obstante, pacientes con quemaduras o enfermedades dermatológicas extensas pueden desarrollar signos de hipovolemia.

2. Clasificación de la deshidratación

La deshidratación se clasifica de acuerdo a los siguientes parámetros:

a) Según el grado de deshidratación se divide en:

1. Deshidratación leve: Déficit del 5%.
2. Deshidratación moderada: Déficit del 5% al 10%.
3. Deshidratación severa: Déficit del 10% al 15%.

b) Por el grado de Osmolaridad:

1. Deshidratación Isotónica: se produce cuando en la pérdida aguda de líquidos la concentración de líquido intercelular, es proporcional a la concentración del líquido extracelular. El sodio sérico se encontrará de 130 a 150mEq/L.

³² Hubert P. Deshydratation aigue du nourrisson. Journal de Pédiatrie et de Puericulture 21 (3):124-132, 2008

2. Deshidratación Hipotónica: en este caso hay pérdida de líquidos y electrolitos, como ocurre en las gastroenteritis y tan solo se reemplaza el agua. El sodio sérico será inferior a 130mEq/L.
3. Deshidratación hipertónica: este tipo de deshidratación aparece cuando las pérdidas de agua corporal superan a las pérdidas de sal. Se da más frecuente en niños con gastroenteritis a las que se administran soluciones orales con alta concentración de sal. En este caso el sodio sérico es superior a 150mEq/L.

3. Aumentos del volumen extracelular - Hiperhidratación

3.1. Expansión del volumen extracelular con edemas generalizados.

Los edemas generalizados consisten en una acumulación excesiva de agua en el espacio intersticial, asociada invariablemente a una retención renal de sodio. Este aumento del volumen del espacio intersticial está provocado por alteraciones de las fuerzas de Starling que regulan el movimiento de líquido entre los compartimientos vascular e intersticial.³³

Un aumento de la presión hidrostática o una disminución de la presión oncótica del capilar favorecen la aparición de edemas generalizados.

En cuanto a su etiopatogenia, los estados edematosos generalizados se clasifican según el estado del volumen efectivo circulante, que es la parte del líquido extracelular que se encuentra en el espacio vascular y que es perfundido eficazmente a los tejidos.

³³ Dubravcic Luksic Antonio; Desequilibrio Hidroelectrolítico y Alteraciones Acido – Base, Editorial Tupac Katari, Sucre – Bolivia, Año 1998.

a) Edemas con disminución del volumen efectivo circulante.

En la insuficiencia cardíaca congestiva, la cirrosis hepática con ascitis y el síndrome nefrótico existe una disminución del volumen efectivo circulante que estimula, a través de mecanismos sensores (sistema de barorreceptores vasculares), la reabsorción renal de sodio y agua, y la aparición de edemas.³⁴

3.2. Edemas con aumento del volumen efectivo circulante.

Existen situaciones en las que la causa inicial de la formación de edemas generalizados se encuentra en el propio riñón; éste retiene de manera primaria, y no como consecuencia de un volumen efectivo circulante disminuido, una cantidad excesiva de agua y sal.

Esto puede observarse en enfermedades renales primarias que se acompañan con un filtrado glomerular relativamente conservado, como sucede en la glomerulonefritis aguda o en la insuficiencia renal avanzada como consecuencia del balance hidrosalino positivo característico de esta enfermedad. En todos los estados, los edemas suelen estar asociados a hipertensión arterial.

G. ALTERACIONES DE LA OSMOLALIDAD PLASMÁTICA

En condiciones normales la osmolalidad plasmática es mantenida dentro de los límites normal de 281 a 289mOsm/Kg. de agua. Con el objeto de esquematizar, analizaremos los estados patológicos de la osmolalidad agrupándolos en hiperosmolalidad e hipoosmolalidad.

a) Estados hiperosmolares

Pueden definirse como aquellas situaciones en que la osmolalidad efectiva de los líquidos corporales, se halla por encima de los valores normales. Generalmente este cuadro se presenta como consecuencia de una pérdida de agua corporal en

³⁴ FARRERAS Rozman, MEDICINA INTERNA, Edición decimotercera, Pág. 1832

mayor proporción que la eliminación del cloruro de sodio (eliminación de orina hipotónica) o bien a la adición de un soluto que no sea capaz de penetrar en las células como el caso del manitol o glucosa hipertónica.

b) Estados hipoosmolares

Cualquier impedimento a la diuresis acuosa, o la incapacidad de excretar agua libre procedente de la ingestión, o de fuentes endógenas de producción, es responsable para que se presente un síndrome hipoosmolar hiponatémico.

1. HIPONATREMIA

El sodio es el catión con mayor concentración y el soluto más importante determinante de la osmolalidad del compartimiento extracelular. En pediatría se considera que la natremia normal oscila entre 136 a 146mEq/L. El término hiponatremia se refiere a una baja concentración del sodio en sangre. Algunos autores la definen cuando el sodio sérico presenta valores menores a 136mEq/L³⁵.

La importancia de diagnosticar este desequilibrio hidroelectrolítico se debe a que, al estar disminuida la concentración extracelular de sodio, se produce hipoosmolalidad plasmática con respecto al compartimiento intracelular. El agua entonces, tiende a desplazarse por gradiente osmótico al interior de la célula, produciendo edema intracelular.

Antes de iniciar el estudio de las verdaderas hiponatremias, conviene recordar la posible existencia de falsas hiponatremias o *seudohiponatremias*.

1.1. Hiponatremia ficticia o pseudohiponatremia

Esta particular situación puede presentarse en pacientes con intensa *hiperlipemia* (p.ej., hiperlipemias familiares, síndrome nefrótico, pancreatitis, etc.) o importantes *hiperproteinemias* (p. ej., mieloma, macroglobulinemia, etc.). Estas sustancias, de

³⁵ Gaw Alan, Cowan Robert A., O'Reilly Denis St. J., Stewart Michael J., Sheperd James, Bioquímica Clínica. Pag. 16.

elevado peso molecular, reducen el porcentaje relativo de agua de un volumen determinado de plasma; es decir, mientras que la natremia por volumen de plasma es baja, ésta, por volumen de agua plasmática, es normal. Estas falsas hiponatremias no tienen significado clínico, los pacientes están asintomáticos, y se distinguen porque la osmolalidad plasmática es normal.

Un segundo tipo de pseudohiponatremias se presenta en situaciones en las que hay un exceso de sustancias osmóticamente activas en el espacio extracelular que no penetran fácilmente en las células, como la *glucosa*, el *manitol* o la *glicina*; ello provoca el paso de agua del espacio intracelular al extracelular induciendo una hiponatremia dilucional. Se calcula que, en situaciones de hiperglucemia, por cada 100mg/dL de ascenso de la glucemia, la natremia desciende 1,6mEq/L. En estos casos, la osmolalidad plasmática estará elevada por la propia glucosa. No se debe intentar corregir la hiponatremia de las pseudohiponatremias.³⁶

1.2. Hiponatremia verdadera o síndrome hipoosmolal

En general, las situaciones de hiponatremia (una vez descartadas las pseudohiponatremias) son la consecuencia de una incapacidad para diluir suficientemente la orina y se acompañan siempre de hiposmolalidad plasmática.

Esta incapacidad puede deberse a:

- a) Secreción continua de ADH a pesar de la hiposmolalidad plasmática que debería frenarla (p. ej., en el SIADH o en la secreción fisiológica de ADH inducida por hipovolemia).
- b) Factores intrarrenales, como un descenso del filtrado glomerular junto a un aumento de la reabsorción proximal de sodio que impide la llegada de suficiente

³⁶ Farreras Rozman, MEDICINA INTERNA, Edición decimotercera, Pág. 1827-1840.

volumen urinario a las partes distales o dilutoras de la nefrona (p. ej., en la insuficiencia renal grave).

Existe un cuadro clínico en vías de caracterización en el que se asocia una ingesta excesiva o compulsiva de agua a hiponatremia. Esta situación se presenta con mayor frecuencia en pacientes psiquiátricos (*polidipsia psicógena*). Junto a un mecanismo alterado de la sed, se ha reconocido en algunos pacientes una SIADH.

La otra circunstancia a considerar es la incapacidad relativa o real del riñón para diluir y liberarse de una carga acuosa como sería el caso del recién nacido y del desnutrido grave.³⁷

1.3. Hiponatremia con volumen extracelular disminuido

Cuando simultáneamente hay pérdidas externas de agua y sal, el efecto estimulante hipovolémico sobre la ADH predomina frente al efecto inhibitor que produciría la hiponatremia.

Un factor adicional que impide la dilución de la orina reside en la disminución del volumen urinario que llega a las partes distales (o dilutoras) de la nefrona, como consecuencia del aumento de la reabsorción proximal que es inducida por la hipovolemia. La ingestión simultánea de agua acentúa la hiponatremia.

La disminución del volumen extracelular se manifiesta clínicamente por pérdida de peso, hipotensión, taquicardia y sequedad de piel y mucosas.

La hemoconcentración puede ser un dato complementario de interés. Cuando la causa de la pérdida de volumen extracelular es extrarrenal (p. ej., gastrointestinal), el paciente se presentará oligúrico y con una natriuria inferior a 10mEq/L; en un

³⁷ Dubravcic Luksic Antonio; Desequilibrio Hidroelectrolítico y Alteraciones Acido – Base, Editorial Tupac Katari, Sucre – Bolivia, Año 1998.

intento real de ahorrar agua y sodio, puede incluso desarrollarse una insuficiencia “renal funcional” con alta osmolalidad urinaria.³⁸

En cambio, cuando la causa de la reducción extracelular reside en el propio riñón (p. ej., diuréticos), el sodio urinario será superior a 20mEq/L.

a) Reducción de volumen de causa extrarrenal

Esta situación, se orientará definitivamente al observar un sodio urinario inferior a 10mEq/L. Este cuadro será evidente ante pérdidas gastrointestinales provocadas por vómitos y/o diarreas. Sin embargo, ante la falta de estos signos clínicos, puede sospecharse la existencia de un “tercer espacio”, por ejemplo, peritonitis, pancreatitis, quemaduras o traumatismos musculares, situaciones todas ellas que implican una pérdida de líquido y electrolitos intravasculares. Hay situaciones, denominadas de natriuria obligada, en las que a pesar de la existencia de hipovolemia por pérdidas extrarrenales, la natriuria puede “no” ser baja (superior a 20mEq/L).

b) Reducción de volumen de causa renal

Esta situación hipovolémica e hiponatémica se reconocerá por una natriuria superior a 20mEq/L; deben descartarse antes las altas natriurias “obligadas” de causa extrarrenal ya mencionadas.

Uso de diuréticos. El uso o abuso de diuréticos es la situación más frecuente de hiponatremia asociada a hipovolemia.

Varios factores influyen en su desarrollo:

- a) Secreción de ADH inducida por la hipovolemia.
- b) Disminución de la reabsorción de ClNa en la porción ascendente del asa de Henle, que impide la dilución de la orina.

³⁸ Dubravcic Luksic Antonio; Desequilibrio Hidroelectrolítico y Alteraciones Acido – Base, Editorial Tupac Katari, Sucre – Bolivia, Año 1998.

c) La hipovolemia provoca tanto una disminución, aunque pequeña, del filtrado glomerular como un aumento de reabsorción proximal de sodio, hechos que disminuyen el flujo de orina a las partes distales de la nefrona limitando la capacidad de eliminar agua libre.

d) La caliuresis y consiguiente hipopotasemia favorecen el paso de sodio al espacio intracelular.

e) La continua ingestión de agua, si bien puede corregir parcialmente la hipovolemia, potencia en cambio la hiponatremia. Dado que tanto el uso "oculto" de diuréticos como la existencia de vómitos no objetivables pueden manifestarse con signos más o menos evidentes de hipovolemia a hiponatremia, sólo la cifra de sodio en orina servirá para diferenciar ambas situaciones: mayor de 20mEq/L con el uso de diuréticos y menor de 10mEq/L en los vómitos.³⁹

1.4. Clasificación de las hiponatremias

a) Hiponatremia hipovolémica

En este caso hay pérdidas del sodio y del agua corporal total; pero la pérdida relativa de agua es menor, porque la hiponatremia es hipovolémica hipotónica. Esto es porque al perder sodio y agua, la hipovolemia estimula en forma máxima la secreción de ADH y el riñón ahorra agua.

En el compartimiento extracelular se refleja fundamentalmente con disminución de la perfusión y según la gravedad, con compromiso hemodinámico.

b) Hiponatremia normovolémica

En este caso hay ganancia de agua con escasa pérdida de sodio. Esto se traduce en un compartimiento extracelular normal o discretamente aumentado.

³⁹ Bes David F. y Fernández M. Cristina Hiponatremia en Pediatría. Volumen 28 - nº 4 – 2008. Pág. 177-184.

Del punto de vista clínico, es difícil detectar aumentos discretos del compartimiento extracelular.

Al examen físico los niños(as) aparentan estar euvolémicos. La causa principal es el SIADH; pero puede ser secundario también a hipotiroidismo, a deficiencia de corticoides, a intoxicación hídrica ya sea como tratamiento endovenoso o ingesta psicógena de agua.

c) Hiponatremia hipervolémica.

En este caso hay ganancia de sodio pero la ganancia de agua es mayor. Si bien el sodio corporal total está aumentado, existe un mayor exceso de agua que explica la hiponatremia con compartimiento extracelular aumentado. Del punto de vista clínico el paciente puede presentar edema periférico, ascitis o edema agudo de pulmón. Se ha subclasificado en estados formadores de edema y en estados asociados a insuficiencia renal aguda o crónica.⁴⁰

1.5. Causas de Hiponatremia

a) Hiponatremia en casos de diarrea

La diarrea es responsable de considerable morbilidad en todo el mundo. Se estima que en países subdesarrollados cerca de 4 millones de niños menores de 5 años mueren por año debido a esta enfermedad. El número de episodios de diarrea en menores de 5 años en Bolivia comparado con algunas regiones como: África, Asia, y Estados Unidos, es elevado.

La gran mayoría de los pacientes pediátricos que presentan cuadros de diarrea, llegan hasta el Hospital del niño "Dr. Ovidio Aliga Uria", con una deshidratación de tipo moderada, pero pocos son los niños que inician una hiponatremia severa, con

⁴⁰ Bes David F. y Fernández M. Cristina Hiponatremia en Pediatría. volumen 28 - nº 4 – 2008. Pág. 177,178

un sodio sérico menor a 120mEq/L. Pero se puede decir que una mayoría presenta hipokalemia.⁴¹

b) Hiponatremia en casos de Ictericia secundaria a mala técnica de lactancia materna

Este tipo de ictericia es más frecuente y temprana por una mala técnica de lactancia, ocasionando una privación calórica, frecuencia y volumen de alimentación disminuidos, ayuno prolongado, que resultan en estreñimiento y deshidratación de tipo hiponatremica. Además de la escasa flora intestinal y mayor actividad de la ...-glucoronidasa que incrementa la circulación enterohepática. Se debe implementar lactancia frecuente, evitando la ingesta de otros líquidos para disminuir su presentación.⁴²

La tendencia fisiológica a hiperreabsorber sodio, característica del recién nacido a término y del lactante pequeño, no está presente en recién nacidos pretérmino con edades gestacionales menores de 35 semanas, quienes por el contrario, excretan cantidades excesivas de sodio por vía renal debido a una incapacidad del túbulo distocolector de reabsorber la sobrecarga excesiva que llega a dicho nivel, dando paso así a la hiponatremia.⁴³

Es interesante señalar que la leche de madres de recién nacidos prematuros contiene una concentración de sodio más elevada que la leche de madre con gestaciones a término. Sin embargo, cuando la ingesta acuosa se limita al mínimo necesario, es decir, a aquella que permite una pérdida de peso diaria no superior a 1-2%, las necesidades de sodio en el gran prematuro se reducen, pudiéndose

⁴¹ Urzagasti Guerrero Orana, Mejía Salas Héctor, Tamayo Meneses Luis, Factores de riesgo para muerte por diarrea Hospital del niño "Dr. Ovidio Aliaga Uriá" de la ciudad de La Paz Bolivia 1999.

⁴² Gonzales de Prada Eduardo Mazzi Jefe. Servicio de Hospitalización Médica. Hospital del Niño "Ovidio Aliaga Uriá". La Paz Rev Soc Bol Ped 2005; 44 (1): 26 - 35

⁴³ Rodríguez Soriano J. Fisiología del equilibrio hidroelectrolítico en el recién nacido y lactante BOL. S VASCO-NAV PEDIATR 2000; 34: 77-80 VOL. XXXIV NUM. 2

mantener un balance adecuado con ingesta de sodio que no sobrepasan 1mEq/kg/día.

1.6. Cuadro clínico de la hiponatremia

Cuando la hiponatremia se desarrolla más rápido de lo que el encéfalo se adapta a este cambio, el edema cerebral resultante da lugar a un síndrome que se conoce como intoxicación por agua. Las manifestaciones neurológicas de este trastorno, descritas desde 1920, incluyen: cefalea, náusea, vómito, debilidad, incoordinación, temblores, delirio y finalmente convulsiones y posturas de descerebración. En casos graves puede conducir a la formación de una hernia en la masa cerebral, paro respiratorio y muerte.

Como consecuencia del edema celular, la neurona se adapta eliminando solutos, principalmente potasio haciendo que disminuya la osmolalidad intracelular y de esta manera el agua pasa nuevamente al compartimiento extracelular. Este proceso tarda unas horas y explicaría porqué el cerebro se adapta y el cuadro clínico neurológico es menos grave, aun con hiponatremias severas, si ésta se desarrolla a lo largo de días.⁴⁴

Las manifestaciones clínicas observadas en hiponatremia aguda, derivan fundamentalmente del libre paso de agua sin solutos del espacio extracelular al intracelular. El edema intracelular provoca disfunción celular, sobre todo en el sistema nervioso central.

Los síntomas de hiponatremia crónica son mucho más sutiles e inespecíficos y tienden a presentarse con niveles de sodio sérico mucho más bajos. Se manifiesta por anorexia, náusea, vómitos, debilidad muscular y calambres. Los pacientes pueden volverse irritables y mostrar cambios en la personalidad, como indisciplina,

⁴⁴ Bes David F. y Fernández M. Cristina Hiponatremia en Pediatría. Volumen 28 - nº 4 – 2008. Pág.180.

confusión y hostilidad. Cuando la hiponatremia alcanza niveles muy bajos aparecen trastornos en la marcha, estupor y muy rara vez crisis convulsivas.⁴⁵

2. HIPERNATREMIA

Se define como la concentración de sodio que excede los 146 mEq/L.

El sodio y su anión acompañante, el cloro, son los determinantes más importantes de la osmolaridad del líquido extracelular. Un aumento en la concentración del sodio extracelular produce deshidratación celular; esta hipernatremia es el resultado de pérdida de líquido hipotónico por vía renal o extrarrenal.

Sin embargo, el mecanismo de la sed es tan sensible a incrementos mínimos en la osmolaridad plasmática que casi nunca se observan hipernatremias graves, a no ser que el paciente tenga una enfermedad neurológica asociada a hipodipsia o que no tenga acceso al agua. Por lo tanto, la hipernatremia afecta más comúnmente a pacientes comatosos, con trastornos primarios de la sed o a niños.

2.1. Etiopatogenia

La hipernatremia se observa en tres grupos de padecimientos a saber:

- a) Condiciones con pérdida de agua (agua total corporal baja y sodio corporal normal).
- b) Trastornos con pérdida de sodio y agua, pero más agua que sodio (agua total baja y sodio total bajo).
- c) Situaciones en la que el sodio en suero está elevado por la administración indiscriminada de soluciones salinas hipertónicas.⁴⁶

⁴⁵ Bes David F. y Fernández M. Cristina Hiponatremia en Pediatría. Volumen 28 - nº 4 – 2008. Pág.184.

⁴⁶ Mora Ramírez José María, Schweineberg López Johann, Trastornos electrolíticos agudos Pág. 3-15.

2.2. Clasificación de la Hipernatremia

1. Hipernatremia hipovolémica (déficit agua > déficit de sodio)

Disminución de ingesta, pérdidas extrarrenales (quemaduras, diarrea, vómito, fístulas), renales (diuresis osmótica, diuréticos, diuresis posobstructiva, enfermedad renal).

2. Hipernatremia hipervolémica (ganancia de sodio > ganancia de agua)

Uso de solución salina hipertónica, bicarbonato de sodio, síndrome de Cushing.

3. Hipernatremia normovolemica

Pérdidas extrarrenales: pérdidas insensibles por hiperventilación, diabetes insípida nefrogénica o central.

2.3. Pérdida de agua sola

Esta forma de hipernatremia ocurre por pérdida extrarrenal o renal de agua. A medida que el agua se elimina, la concentración de sodio se eleva y se desarrolla hiperosmolaridad extracelular, que obliga a la salida de agua del espacio intracelular para recuperar el equilibrio osmótico, lo que condiciona deshidratación celular.

La pérdida de agua a través de las superficies mucocutáneas ocurre habitualmente por aumento de las pérdidas insensibles por piel o pulmones.⁴⁷ Este tipo de trastorno se presenta casi siempre en niños, pacientes comatosos o ancianos. Los niños, que poseen una gran superficie corporal para su peso, en cualquier situación hipercatabólica pueden tener grandes pérdidas de agua por transpiración. La diuresis excesiva en pacientes con diabetes insípida es el origen de la hipernatremia en esta enfermedad.

2.4. Causas de hipernatremia

a) Lactancia en neonatos con hiperbilirrubinemia

La lactancia materna exclusiva es el modo más aceptado de la alimentación para todos los recién nacidos. Recientemente, los autores han notando en estudios que algunos de los recién nacidos que no siguen la lactancia materna de forma exclusiva conllevan a una deshidratación, seguida de una hipernatremia; además de presentar una hiperbilirrubinemia.⁴⁸

Los recién nacidos alimentados con fórmula láctea en la que se agrega sal en vez de azúcar, desencadenan hipernatremia grave con fasciculaciones, convulsiones, dificultad respiratoria y coma. Los que fallecen tienen hemorragia subdural, subaracnoidea, intraventricular e intracerebral.

Aunque una feliz lactancia natural conlleva ventajas convincentes tanto a los niños y las madres, la alimentación materna inadecuada puede causar retraso en el desarrollo y deshidratación hipernatrémica en los niños críticos.⁴⁹

⁴⁷ Tofé Valera I., Párraga Aquiles J., Ruiz González D. Huertas Muñoz D., Guzmán Cabañas, Zapatero Martínez M. Deshidratación hipernatrémica en un recién nacido con lactancia materna exclusiva, *Vox Pediátrica*, 13, 1 (39-41), 2005

⁴⁸ Rekha Bhat Swarna, Lewis Patricia, David, Angela y Sor María Liza, La deshidratación y la hipernatremia en amamantados a término. Pág. 40

⁴⁹ Sevim Unal , Ebru Arhan , Nazli Kara , Nermin Uncu, Didem Aliefendioğlu, Breast-feeding-associated hypernatremia: Retrospective analysis of 169 term newborns, *Pediatrics International* (2008) 50, 29–34

La ingesta diaria de sal de un lactante alimentado a pecho (la leche de la mujer contiene, aproximadamente, 6-7mEq/L de sodio y 11mEq/L de cloro), es del orden de 1mEq/Kg./día de sodio y 1.5mEq/Kg./día de cloro. Esta ingesta sin embargo, es tres o cuatro veces mayor cuando se administra lactancia artificial y hasta 10 veces mayor cuando se introduce la alimentación complementaria.

La leche materna puede contener una sustancia que incrementa la reutilización de la bilirrubina en los intestinos. Dicha hiperbilirrubinemia aparece en algunos bebés saludables alimentados con leche materna después del séptimo día de vida y normalmente alcanza su punto máximo durante las semanas 2 y 3. Además, puede durar a niveles bajos durante un mes o más.⁵⁰

Se ha demostrado que lactantes de 5-7 meses de edad pueden presentar un balance de sodio excesivamente positivo cuando se les ofrece cantidades superiores a 50mEq/día.⁵¹

b) Pérdida de agua en exceso de sodio

Muchos pacientes pueden perder agua y sodio pero más de la primera que del segundo. Estas pérdidas pueden ocurrir por piel, vías digestivas o riñón. Los pacientes cursan con signos de hipovolemia. Los individuos que trabajan en medios muy calurosos (tiros de mina, desiertos) pierden grandes cantidades de líquidos hipotónicos por la respiración; si no se reemplaza sodio y agua adecuadamente, desarrollan hipernatremia.

Los niños que presentan deshidratación por diarrea presentan hipernatremia (sodio sérico > 150mEq/L). Las causas son multifactoriales e incluyen: líquido intestinal hipotónico, sudoración excesiva, pérdidas insensibles aumentadas, incapacidad de los riñones, todavía inmaduros, para concentrar máximamente la

⁵⁰ Meco José Félix, Ictericia del Recién Nacido, Actualizado: 11/2/2009, Pág. 2

⁵¹ Rodríguez Soriano J. Fisiología del equilibrio hidroelectrolítico en el recién nacido y lactante BOL. S VASCO-NAV PEDIATR 2000; 34: 77-80 VOL. XXXIV NUM. 2

orina y finalmente, el tratamiento previo con soluciones endovenosas y u orales hipertónicas.

c) Exceso de sodio corporal

La hipernatremia secundaria a exceso de sodio corporal total no es tan común como los trastornos antes mencionados. Con excepción de la discreta hipernatremia que se describe en los síndromes por exceso de mineralocorticoides, la mayoría de los casos informados en la literatura son iatrogénicos. La administración excesiva de bicarbonato de sodio durante resucitación cardíaca o en el tratamiento de la acidosis láctica, pueden originar hipernatremia.⁵²

2.5. Signos y síntomas

Los signos y síntomas de hipernatremia son, en su mayoría, de origen cerebral y generalmente correlacionan con la rapidez de aumento en el sodio sérico. El aumento de concentración osmolar del líquido extracelular produce salida de agua de las células, lo que condiciona deshidratación celular y explica los signos neurológicos de estos enfermos. Además de los signos de hipovolemia, muestran hiperpnea, fiebre, convulsiones y coma. La gravedad está en relación al grado de deshidratación y de hipernatremia. La morbimortalidad es elevada y con frecuencia deja secuelas neurológicas.

En la hipernatremia crónica se presenta irritabilidad, depresión del sensorio (letargia a coma), aumento del tono muscular y de los reflejos tendinosos profundos, fasciculaciones, convulsiones, aumento de proteínas en líquido cefalorraquídeo, hiperglucemia, hiperkalemia, acidosis metabólica e hipocalcemia.

⁵² Farreras Rozman, MEDICINA INTERNA, Edición decimotercera, Pág. 1827-1840.

H. ALTERACIONES DEL METABOLISMO DEL POTASIO

El cuerpo humano contiene unos 3.500mEq de potasio. El 98% se halla localizado en el espacio intracelular, sobre todo en el músculo esquelético, y sólo el 2% se encuentra en el espacio extracelular. La regulación del balance externo de potasio se efectúa primordialmente a través de la eliminación renal, puesto que las pérdidas fecales de potasio son sólo unos 10mEq/día a no ser que exista diarrea.

La concentración sérica de potasio puede verse influida por variaciones del balance externo y también por intercambios entre los compartimientos intracelular y extracelular.

1. Transferencia entre líquido intracelular y extracelular

El compartimiento intracelular funciona como un reservorio que garantiza la constancia de la concentración extracelular de potasio. Para que el potasio sérico descienda 1mEq/L se requiere una pérdida de 100-200mEq de potasio y, a la inversa, si se administran grandes cantidades de dicho ión en poco tiempo, aumenta la captación intracelular y se amortigua el previsible aumento en su concentración sérica.

La ATPasa - Na^+/K^+ de la membrana celular transporta activamente potasio al interior de la célula. La actividad de esta enzima, y por tanto la captación intracelular de potasio, aumentan tras la estimulación con agonistas ...2-adrenérgicos o con insulina, independientemente de la entrada celular de glucosa.⁵³

Las alteraciones del pH extracelular constituyen otro factor que influye en la distribución transcelular de potasio. La acidosis, ya sea metabólica o respiratoria, hace pasar potasio del interior de la célula al espacio extracelular, y, por el contrario, la alcalosis, metabólica o respiratoria, conduce el potasio desde el

⁵³ Carrizosa Alajmo Eduardo, MD Hipokalemia, Hypokalemia. Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders. McGraw- Hill. Nueva York, 2001.

espacio extracelular al intracelular. Una disminución de pH de 0,1U produce un aumento de alrededor de 0,5mEq/L en el potasio sérico, y un aumento de pH de 0,1U induce una reducción similar en el potasio sérico.

La hiperosmolalidad del líquido extracelular, por ejemplo la que ocurre en estados de hiperglucemia grave, conduce a una deshidratación intracelular y, por consiguiente, a un aumento de la concentración intracelular de potasio. En estas condiciones, el paso pasivo de potasio desde el compartimiento intracelular al extracelular se ve facilitado y puede causar hiperpotasemia.⁵⁴

2. HIPERKALEMIAS

La hiperkaliemia está definida por la elevación del potasio sérico por encima de 5,5 mmol/L. La hiperkaliemia aguda, consecuencia de desórdenes orgánicos, en particular renales, farmacológicos, yatrogénicos o tóxicos, pueden poner en juego el pronóstico vital. El diagnóstico conduce a un tratamiento urgente que debe permitir controlar rápidamente, en algunos minutos, las consecuencias electrofisiológicas cardíacas de la hiperkaliemia después de volver la kaliemia a un valor normal. A este nivel el electrocardiograma es un examen primordial para apreciar la gravedad de la hiperkaliemia, cual sea su nivel.⁵⁵

Los mecanismos de regulación permiten habitualmente mantener la concentración del potasio sérico entre 3,5 y 5mEq/L. La excreción renal de un exceso de potasio permite eficazmente evitar la aparición de una hiperkaliemia. La kaliemia es el valor regulado por el riñón que asegura una excreción urinaria de potasio adaptado en caso de exceso de aporte alimenticio en el sujeto sano, o en caso de transferencia anormal de potasio elevado del sector intracelular hacia el sector extracelular.

⁵⁴ Caramelo, C.; Ajús, J.; Tejedor, A., Agua, Electrolitos y Equilibrio Ácido- Base. Aprendizaje Mediante Casos Clínicos, Volumen: 1, Año 2006.

⁵⁵ Guyton Arthur C., 10A. Edición, Pag. 319-336, 32 (465-476), 33(477-488), 34 (489-521)

En consecuencia, una hiperkaliemia sobrevendrá más frecuentemente en caso de insuficiencia renal cuando los mecanismos de excreción urinaria de potasio no son eficaces. Una hiperkaliemia confirmada puede ser así la consecuencia de tres mecanismos diferentes, que a veces pueden estar asociados: un exceso de aporte de potasio, una redistribución transcelular de potasio y una disminución de las capacidades de excreción renal del potasio.

2.1. Etiología de las hiperkaliemias

a) Pseudo-hiperkaliemias

Una pseudokaliemia, o falsa hiperkaliemia, es debida a la liberación del potasio por los hematíes, los leucocitos, o las plaquetas durante la formación del coágulo en el tubo de extracción sanguíneo. Este fenómeno se produce in vitro cuando existe una hiperleucocitosis importante (superior a $100.000/\text{mm}^3$), o una trombocitosis (del orden de $10^6/\text{mm}^3$). Las plaquetas y los glóbulos blancos aumentan la kaliemia de 1 a $1,5\text{mmol/L}$ aproximadamente durante la coagulación.

Una pseudo-hiperkaliemia puede ser secundaria a una hemólisis si la extracción sanguínea por la utilización de un compresor demasiado ajustado con una contracción repetida y excesiva del brazo, o cuando hay una agitación excesivamente brutal y prolongada del tubo sanguíneo. En estas condiciones la kaliemia debe ser verificada con una extracción sanguínea en un tubo seco, sin la utilización de un compresor (extracción arterial) en caso de dificultad en el abordaje venoso o en un tubo heparinizado.⁵⁶

Una liberación excesiva del potasio secundario a una permeabilidad de la membrana anormal de los hematíes, de origen familiar, ha sido igualmente descrita

⁵⁶ Farreras Rozman, MEDICINA INTERNA, Edición decimotercera, Pág. 1827-1840.

como causa de pseudohiperkalemia, la hiperkalemia verdadera no se constataría gracias a una excreción renal adaptada al exceso de potasio liberado.

b) Exceso de aporte de potasio de origen endógeno o exógeno

1. Exceso de aporte de origen exógeno

Una hiperkalemia puede sobrevenir después de la administración masiva por vía oral de potasio (superior a 2,5mmol/Kg) o por vía venosa (superior a 40mmol/hora).

Una hiperkalemia peligrosa puede sobrevenir si el aporte de potasio por vía oral o intravenosa es superior a 100mmol al menos en una hora. Esta hiperkalemia aguda puede ser evitada, si la función renal es normal, limitando la velocidad de administración a 20mmol/hora. Así, fuera de una sobrecarga masiva y brutal del potasio, 70-90% del potasio penetrado en el medio intracelular en 15 a 30 minutos, va seguido de una elevación de la kaliuresis. Esta regulación rápida y potente explica la ausencia de hiperkalemia cuando el aporte de potasio importante y prolongado en el sujeto normal salvo si existe anomalías en la excreción urinarias y/o cambios celular del potasio.

Las hiperkalemias iatrogénicas han sido descritas entre los pacientes consumidores importantes de sal de régimen o de productos dietéticos y en el niño después de la administración intravenosa de bolos de penicilina potásica (conteniendo 1,7mmol de potasio por millón de unidades) y después de exanguinotransfusión con sangre total conservada.⁵⁷

⁵⁷ Mora Ramírez José María, Schweineberg López Johann, Trastornos electrolíticos agudos Pág. 3-15.

2. Exceso de aporte de origen endógeno

Una destrucción tisular aguda y masiva conlleva la liberación por las células de una cantidad importante de potasio por el medio extracelular. La concentración intracelular de potasio aproximadamente de 150mmol/L es muy superior al plasma.

Así una lisis aguda como la realizada en una rabiomiolisis, las quemaduras extensas, un síndrome de aplastamiento de miembros, una hemólisis masiva, un síndrome de lisis tumoral en el curso de una quimioterapia anticancerosa y una hemorragia digestiva severa pueden ser responsables de una hiperkaliemia amenazando el pronóstico vital, así como las posibilidades de excreción renal son reducidas por la instalación concomitante de una insuficiencia renal aguda como por ejemplo cuando hay una rabiomiolisis o una hemólisis.

Sin embargo, como en los aportes excesivos de potasio de origen exógeno, si la función renal está conservada, la liberación celular de potasio es raramente responsable de una hiperkaliemia amenazante.⁵⁸

2.2. Manifestaciones clínicas de las hiperkaliemias

La elevación de la kaliemia está asociado a una disminución del cociente potasio intracelular/potasio extracelular, responsable de una disminución del potencial transmembrana (que se vuelve negativo). La hiperexcitabilidad de las células cardiacas conlleva una rápida respuesta, desencadenando un potencial de acción para un estímulo más débil.

Las consecuencias electrofisiológicas del descenso de la polarización de la membrana conllevan a trastornos de la conducción y una disminución del tiempo de repolarización.

⁵⁸ Dubravcic Luksic Antonio; Desequilibrio Hidroelectrolítico, Alteraciones Acido – Base y Enfermedades del riñón. Editorial Tupac Katari, Sucre – Bolivia, Año 1998.

Estos efectos electrofisiológicos explican que la repercusión mayor de la hiperkaliemia sea a nivel muscular y cardiaco.

a) Toxicidad cardiaca

Los signos electrocardiográficos se describen en cuatro estadios sin corresponder siempre con un nivel determinado de la kaliemia. En efecto, la velocidad de la instalación de la hiperkaliemia, la existencia de una cardiopatía subyacente o la presencia de otros desordenes metabólicos (acidosis), o electrolíticos (hiponatremia, hipocalcemia) participan en las modificaciones electrocardiográficas.

b) Manifestaciones neuromusculares.

Los síntomas musculares son inconstantes y aparecen en kaliemias elevadas (entre 6 a 8mEq/L). Está asociado con astenia, parestesias y una debilidad muscular difusa en los miembros. Puede evolucionar hacia una parálisis flácida simétrica con afectación de las extremidades, ascendente, responsable de una tetraplegía. En este estadio, los reflejos osteotendinosos están abolidos y la afectación de los músculos respiratorios conlleva una hipoventilación alveolar.

c) Otras consecuencias de la hiperkaliemia

Podemos citar: el íleo paralítico, una disminución de la producción renal de amoniaco favoreciendo la producción de una acidosis metabólica, un efecto natriurético. Las consecuencias hormonales de la hiperkaliemia son sobre todo una estimulación de la secreción de aldosterona directamente unida a la

concentración de potasio, una inhibición de la actividad de la renina plasmática, y aumento de la secreción de la insulina.⁵⁹

2.3. Fisiopatología y tratamiento de las hiperkaliemias

a) Medicamentos e intoxicaciones

Numerosos medicamentos pueden ser responsables de una hiperkaliemia de origen celular.

Los ...-bloqueantes, por la acción antagonista sobre los receptores específicos celulares del tipo ...-adrenérgico, disminuyen la tolerancia a una carga potásica, independientemente de la actividad de la renina, de la secreción de la aldosterona y de la insulina. Sin embargo los ...-bloqueantes, como el propanolol, no provocan más que una elevación moderada de la concentración plasmática del potasio en el sujeto normal, pero favorece la hiperkaliemia en caso de alteración de la función renal. Las intoxicaciones agudas por ...-bloqueantes con una hiperkaliemia es algo excepcional.

Los medicamentos agonistas α -adrenérgicos, que limitan la transferencia intracelular de una carga de potasio, pueden igualmente contribuir a la instalación de una hiperkaliemia.

La succinilcolina, curare de despolarización rápida, provoca una hiperkaliemia transitoria por la inhibición de la repolarización de la membrana que normalmente provoca una penetración intracelular de potasio. En el sujeto normal, después de la inyección de succinilcolina, la elevación de la kaliemia de 1mmol/L es observada después de los 5 a 10 minutos siguientes.

⁵⁹ Guyton Arthur C., 10A. Edición, Pag. 319-336, 32 (465-476), 33(477-488), 34 (489-521)

Sin embargo, existen factores favorecedores como un traumatismo severo, quemaduras, tétanos, una patología neuromuscular o del sistema nervioso central, conllevando a una hiperkaliemia con manifestaciones cardiacas.⁶⁰

La intoxicación digitálica, por la inhibición de la bomba Na^+/K^+ ATPasa a nivel de todos los tejidos del organismo, pueden estar complicados con una hiperkaliemia. El potasio extracelular se eleva creando una disminución del potencial de membrana, a nivel cardiaco es responsable de arritmias. La instalación de esta hiperkaliemia aumenta por un deterioro de la función renal preexistente o secundaria a la hipotensión debido a la intoxicación.

b) Disminución de las capacidades de excreción renal del potasio.

1. La insuficiencia renal aguda

La insuficiencia renal aguda oligoanúrica es responsable de una hiperkaliemia que puede rápidamente poner en juego el pronóstico vital.

Los elementos que concurren en la instalación de una hiperkaliemia en la insuficiencia renal aguda son: una disminución, al nivel del túbulo distal del débito urinario y del sodio excretado; una disminución de la filtración glomerular inferior a 10mL/por minuto; la causa de la insuficiencia renal juega igualmente un papel; en efecto, una necrosis tubular o una nefritis intersticial aguda son responsables de lesiones del túbulo distal y del túbulo colector lugar de la excreción urinaria de potasio; la velocidad en la instalación de la insuficiencia renal que, si es rápida, no permite a los mecanismos extrarrenales de luchar contra la hiperkaliemia; en fin, una carga de potasio aumentada unida a la causa de insuficiencia renal aguda

⁶⁰ Salazar Fuentes Jorge, Bocángel Jerez Deisy, Aporte parenteral de líquidos y electrolitos, Normas de Diagnóstico y Tratamiento en Pediatría. 3ra. Ed. La Paz: Elite Impresiones; 2003.p.79-83.

participa de la instalación de una hiperkaliemia amenazante: rabdomiolisis, hemólisis, quemaduras extensas, hemorragia digestiva.⁶¹

En estas condiciones, la hiperkaliemia se instala en algunas horas después del inicio de la oliguria y viene a ser una urgencia extrema. Por contra, la kaliemia no se eleva más que moderadamente (0,5mmol/L y por día) sino existe un factor responsable de un hipercatabolismo o si la diuresis queda conservada.

2. La insuficiencia renal crónica.

En el curso de la insuficiencia renal crónica estable, la kaliemia queda habitualmente inferior a 5mmol/L en razón de una adaptación renal y digestiva. La excreción digestiva de potasio por el colón que puede llegar hasta el 30% de los aportes permite limitar la carga potásica del organismo. A nivel renal, la excreción urinaria de potasio por las nefronas funcionales restantes están aumentadas, y esto, tanto si la filtración glomerular es de 15mL/min y si los débitos urinarios y del sodio excretado a nivel del túbulo distal son mantenidos.

El aumento de la actividad de la bomba Na^+/K^+ ATPasa, así como la secreción de la aldosterona juegan igualmente un papel importante en esta regulación. Así, que la kaliemia esta habitualmente en los limites de la normalidad en la insuficiencia renal crónica. Sin embargo, entre ciertos pacientes, una hiperkaliemia significativa puede aparecer con la ausencia de un aumento de los aportes o de un hipercatabolismo. Si se trata de enfermedades donde existe una nefritis intersticial o una nefropatía diabética donde la kaliemia se eleva muy precozmente en la evolución de la enfermedad renal. Estas hiperkaliemias están asociadas a un hipoaldosteronismo con hiporreninemia.

⁶¹ Dubravcic Luksic Antonio; Desequilibrio Hidroelectrolítico, Alteraciones Acido – Base y Enfermedades del riñón. Editorial Tupac Katari, Sucre – Bolivia, Año 1998.

Fuera de estos casos particulares, la llegada de una hiperkaliemia en un paciente que haya tenido una insuficiencia renal crónica debe hacer buscar un factor favorecedor tal que una alimentación rica en potasio, la utilización de sales de régimen, la toma de diuréticos ahorradores de potasio, una deshidratación extracelular aguda favorecida, entre otros.⁶²

c) Afectación del eje renina-aldosterona

1. La insuficiencia cortico-suprarrenal - La enfermedad de Addison

El déficit de la secreción de cortisol y de aldosterona es responsable de una hiperkaliemia de origen renal y de una natriuresis aumentada. Esta pérdida de sodio urinario desencadena una deshidratación extracelular con hiponatremia.

Esta hiponatremia muestra un déficit de sodio pero igualmente de una hipersecreción de hormona antidiurética debido a la hipovolemia. La hiperkaliemia (5,5mmol a 6mmol/l) no se observa más que entre el 64% de los pacientes.⁶³

Además, si el aporte oral cotidiano de sodio está conservado entre los pacientes, un débito de líquido tubular y un débito de sodio suficientes en la salida distal de la nefrona se logra una excreción de potasio urinario permitiendo mantener un objetivo de potasio equilibrado.

2. Síndrome de hipo-aldosteronismo con hiporreninemia.

Este síndrome asociado a una hiperkalemia, una acidosis hiperclorémica, una pérdida de sodio urinario favorecido por un régimen pobre en sal, una insuficiencia

⁶² Caramelo, C.; Ajús, J.; Tejedor, A., Agua, Electrolitos y Equilibrio Ácido- Base. Aprendizaje Mediante Casos Clínicos, Volumen: 1, Año 2006.

⁶³ Mora Ramírez José María, Schweineberg López Johann, Trastornos electrolíticos agudos Pág. 3

renal moderada (con un débito de filtración glomerular superior a 20 mL/min. es insuficiente para explicar la hiperkaliemia).

Las concentraciones plasmáticas de renina y de aldosterona están habitualmente disminuidas. La actividad de renina plasmática no es estimulable por el ortostatismo, la restricción sodada o los diuréticos. La función cortico-suprarrenal es por ello normal con una respuesta adaptada al cortisol después de la inyección de ACTH.

El mecanismo de este síndrome no está claramente establecido. El hipoaldosteronismo será secundario a una hiporreninemia.

Las causas renales del síndrome de hipoaldosteronismo con hiporreninemia son la nefropatía diabética más a menudo, la nefropatía intersticial, la glomerulonefritis, la uropatía obstructiva y la drepanocitosis.⁶⁴

La hiperkalemia y la acidosis metabólica de este síndrome son corregidos después de la administración de mineralcorticoides (fluodrocortisone).

d) Anomalías de la secreción tubular renal.

Bajo esta denominación se reagrupan las patologías responsables de una hiperkaliemia sin afectación de la filtración glomerular, con concentración normal o elevada de la renina plasmática y de aldosterona, no corregidos por el tratamiento de mineralcorticoides. La anomalía está situada en la parte distal de la nefrona y caracterizado por la alteración de la excreción renal tubular del potasio.

e) Uropatía obstructiva

Se trata de una uropatía obstructiva responsable de un defecto de excreción renal del potasio con hiperkaliemia y acidosis metabólica hiperclorémica.

⁶⁴ Farreras Rozman, MEDICINA INTERNA, Edición decimotercera, Pág. 1827-1840.

f) Drepanocitosis

Varios casos de hiperkaliemia amenazante han sido descritos entre los pacientes afectados de drepanocitosis, la anomalía está unida a un déficit renal de la secreción de potasio a nivel del túbulo distal probablemente secundario a una reacción inmunológica a nivel de las células tubulares renales.

g) Diuréticos ahorradores de potasio

La espirolactona inhibe la acción de la aldosterona a nivel renal., El amiloride y el triamtireno bloquean la reabsorción del sodio a nivel del túbulo distal y del tubo colector, reduce la negatividad intraluminal responsable de una disminución de la excreción de potasio.

3. HIPOKALEMIAS

La hipokaliemia es un desorden electrolítico frecuente, se encuentra en los pacientes hospitalizados en cifras que oscilan entre un 7 y un 11%.⁶⁵ Es más frecuente en pacientes ingresados en Unidades de Cuidados Intensivos.

Las causas más frecuentes son las pérdidas digestivas y por diuréticos, se pierde potasio con administraciones poco controladas. Otras causas descritas en la literatura son: corticoterapia prolongadas, anorexia mental, entre otros.

3.1. Consecuencias clínicas de una depleción de potasio

a) Consecuencias cardiacas

⁶⁵ Mora Ramírez José María, Schweineberg López Johann, Trastornos electrolíticos agudos Pág. 4

La hipokaliemia aumenta el automatismo cardiaco retrasando la repolarización ventricular, prolongando el periodo refractario. Estas propiedades favorecen las arritmias por reentrada.

b) Consecuencias musculares

Si la hipokaliemia es inferior a 2 o 2,5mmol/L las enzimas séricas se elevan. Parálisis musculares aparecen iniciándose el cuadro en los miembros inferiores, afectando el tronco y el diafragma en las formas severas.

Una mioglobinuria con rhabdmiolisis, a veces acompañando una insuficiencia renal aguda, es posible en las depleciones severas de potasio.

Una afectación de los músculos lisos se traduce en un íleo paralítico, una distensión abdominal, anorexia, náuseas y vómitos, y un estreñimiento.

c) Consecuencias renales

Una depleción de potasio prolongada se acompaña de lesiones morfológicas renales características, consistente en una vacuolización de las células epiteliales del tubo contorneado proximal y a veces distal. Se asocia con una fibrosis intersticial moderada, una atrofia tubular y la formación de quistes en la médula.

La producción excesiva de amonio en la médula parece tener un papel crítico en la aparición de estas lesiones, que se corrige después de varios meses tras cargas de potasio, excepto en los casos donde las lesiones anatómicas definitivas están presentes en caso de fibrosis intersticial muy marcada.

d) Pérdidas gastrointestinales

Normalmente una persona produce de tres a seis litros de líquido en el aparato digestivo, compuestos por la secreción por parte del hígado, páncreas e intestino.

En las heces se excretan solamente 100 a 300mL de agua al día, con un contenido de potasio de 5-10mEq/ día.⁶⁶

En los estados patológicos, en que aumenta la secreción y disminuye la absorción (vómito, diarrea, fístulas intestinales, succiones o drenajes, adenoma vellosos, abuso de laxantes), las pérdidas de potasio pueden llevar a hipokaliemia marcada.

e) Pérdidas por sudor

La concentración de potasio en el sudor suele ser de 5-10mEq/L; sin embargo, cuando la pérdida es crónica, como puede suceder en climas cálidos o en el ejercicio extremo con presencia de rhabdomiólisis, puede presentarse depleción de potasio. El aumento en la secreción de aldosterona puede contribuir, cuando las pérdidas de volumen y sal no son reemplazadas en forma rápida.

3.2. Mecanismos de depleción del potasio

La disminución de los aportes de potasio es rara vez la única causa de hipokaliemia, se suele asociar a otras causas: alimentación restrictiva, pacientes con anorexia nerviosa o geofagia.

3.2.1 Aumento de las pérdidas de potasio

a) Las pérdidas digestivas

Los vómitos y una aspiración continua digestiva son causas frecuentes de hipokaliemia. El contenido gástrico no contiene más de 10mmol/L de K⁺, el factor más importante es la pérdida de K⁺ debido a la alcalosis metabólica asociada. El

⁶⁶ Cordero D, Aguilar AM. Diarrea y mortalidad hospitalaria. Rev Soc Bol Ped 1993; 32: 3-8.

aporte de cantidades suficientes de ClK, de ClNa y de líquidos corrige en parte la hipokaliemia.⁶⁷

Por el contrario las pérdidas intestinales de K⁺ son a menudo cercanas a los 80-90mmol/L.

Las pérdidas de potasio por diarrea, puede ser una de las causas importantes.

b) Las pérdidas renales

Las causas más frecuentes son los diuréticos con pérdidas de potasio o aquellas situaciones que se acompañan de hiperaldosteronismo secundario o las nefropatías familiares con pérdidas de potasio.

c) Los diuréticos

La hipokaliemia es una complicación frecuente de los tratamientos con diuréticos tiazídicos, del asa u osmóticos. La hipovolemia que ocurre favorece un hiperaldosteronismo secundario y una alcalosis metabólica con hipocloremia, lo que estimula la kaliuresis. Esto contribuye a una depleción en el organismo de magnesio, lo que induce un aumento de potasio urinario.

d) Otras causas

La cetoacidosis diabética es una causa bien conocida de hipokaliemia, secundaria al aumento del potasio urinario provocado por una asociación combinada de una diuresis osmótica y de la excreción de aniones débilmente reabsorbibles (cuerpos cetónicos). La hipokaliemia puede faltar si existe acidosis e insuficiencia renal. Desde el principio se debe reponer potasio junto a volumen y la insulina.

⁶⁷ Carrizosa Alajmo Eduardo, MD Hipokalemia, Hypokalemia. Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders. McGraw- Hill. Nueva York, 2001.

En leucemias agudas o crónicas con hipercalcemias puede existir hipokaliemias por pérdidas de potasio aumentadas. Otros factores tales como las pérdidas extrarrenales y la quimioterapia pueden explicar la hipokaliemia.⁶⁸

3.2.2. Aumento de la transferencia del potasio hacia las células

a) Elevación del pH extracelular

A menudo la alcalosis metabólica se acompaña de hipokaliemia por la entrada del potasio dentro de la célula, intercambiando los iones de H⁺ que se distribuyen hacia los líquidos extracelulares. La asociación de varios factores explican casi la constancia de la hipokalemia en las alcalosis metabólicas: toma de diuréticos, vómitos, hiperaldosteronismo, circunstancias que conllevan la pérdida de potasio y de iones de H⁺.

b) Agentes β-adrenérgicos

Las catecolaminas favorecen la entrada de potasio intracelular a nivel muscular y hepático por la estimulación de los β₂-adrenérgicos. Una hipokaliemia transitoria ha sido observada después de la secreción de catecolaminas endógenas en una situación aguda como la cardiopatía isquémica.

En pacientes en tratamiento con ácido fólico, vitamina B12, hierro que estimula hematopoyesis, la síntesis celular capta K⁺ apareciendo hipokaliemia.

I. TRATAMIENTO

⁶⁸ Hubert P. Deshydratation aigue du nourrisson. Journal de Pédiatrie et de Puericulture 21 (3):124-132, 2008

1. Tratamiento de la hiperkaliemia

En el tratamiento de la hiperpotasemia se utilizan tres tipos de maniobras:

- a) Agentes como la glucosa y la insulina, el bicarbonato o el salbutamol, que promueven la transferencia de potasio del líquido extracelular al intracelular.
- b) Medidas que aumentan la eliminación de potasio del cuerpo, como las resinas de intercambio catiónico y la diálisis.
- c) El empleo del calcio, que no modifica la concentración de potasio sérico pero contrarresta el efecto de la hiperpotasemia en la excitabilidad cardíaca.

La administración de 40 g de glucosa intravenosa junto con 10 U de insulina de acción rápida intravenosa reduce enseguida, aunque transitoriamente, el potasio sérico. Esta combinación puede darse en un período de 15-30 min. Lo que produce la entrada de potasio dentro de las células es la insulina; la glucosa se da conjuntamente para prevenir la hipoglucemia.

El bicarbonato sódico, a razón de 40-150mEq por vía intravenosa en 30min, hace pasar el potasio al interior de las células, sobre todo en enfermos acidóticos, pero también en pacientes con un pH sanguíneo normal. Con este tratamiento hay que valorar el riesgo de hiperhidratación extracelular.

Recientemente se ha podido demostrar que la estimulación b₂-adrenérgica con sustancias como el salbutamol facilita la captación intracelular de potasio por un mecanismo directo e independiente de cambios de pH, insulina o aldosterona.⁶⁹

La administración por vía intravenosa de salbutamol es un método rápido, seguro y eficaz de tratar la hiperpotasemia. Su único efecto secundario es la inducción de taquicardia transitoria y generalmente bien tolerada.

⁶⁹ Salazar Fuentes Jorge, Bocángel Jerez Deisy, Aporte parenteral de líquidos y electrolitos, Normas de Diagnóstico y Tratamiento en Pediatría. 3ra. Ed. La Paz: Elite Impresiones; 2003.p.79-83.

El sistema más fácil de eliminar potasio del organismo es el uso de resinas de intercambio catiónico que lo eliminan del tubo digestivo intercambiándolo por calcio.

El problema principal de las resinas de intercambio catiónico es que tardan 6-12 h en ser efectivas y, por consiguiente, tienen una utilidad limitada en el tratamiento agudo de la hiperpotasemia.

En situaciones de cardiotoxicidad por hiperpotasemia grave, cuando han desaparecido las ondas P y se ensanchan los complejos QRS, hay que administrar de inmediato gluconato cálcico. El calcio antagoniza el efecto del potasio sobre el corazón, aunque no modifica su concentración sérica.

Por último, la hemodiálisis o la diálisis peritoneal proporciona otro mecanismo que conduce a la eliminación del potasio corporal y la corrección de la hiperpotasemia, y son particularmente útiles en la insuficiencia renal aguda o en casos de hipercatabolismo.

2. Tratamiento de hipokaliemias

Consiste en la administración de sales de potasio, además de corregir el trastorno responsable de la hipopotasemia.

En general se puede utilizar la vía oral, pero si existen trastornos digestivos o bien cuando aparecen manifestaciones neuromusculares de hipopotasemia, es aconsejable administrar el potasio por vía intravenosa. Para evitar el riesgo de hiperpotasemia es preferible utilizar soluciones con una concentración de potasio no superior a 50mEq/L, y administrarlo a una velocidad que no exceda los 20mEq/h.

La cantidad total de potasio administrada en un día debe ser inferior a 200mEq. La sal utilizada para la administración intravenosa de potasio es el cloruro potásico, aunque cuando existe hipofosfatemia concomitante, como por ejemplo en la cetoacidosis diabética, el potasio también puede administrarse como fosfato potásico.⁷⁰

⁷⁰ Mora Ramírez José María, Schweineberg López Johann, Trastornos electrolíticos agudos Pág. 3-15.

Durante la reposición por vía parenteral, el potasio sérico debe monitorizarse con intervalos frecuentes, dependiendo del estado clínico del enfermo. El cloruro potásico debe administrarse en una vena grande, para prevenir el riesgo de flebitis, pero hay que evitar su administración en vías centrales (intracardíacas) porque pueden producirse arritmias graves. Para que el potasio sérico aumente 1mEq se requieren aproximadamente 100-200mEq de potasio.

Para la administración oral son más convenientes las sales orgánicas de potasio, como el gluconato o el citrato, porque producen menos irritación gastrointestinal que el cloruro potásico.

Además, las tabletas de cloruro potásico con recubrimiento entérico pueden causar úlceras en el intestino delgado. Sin embargo, el gluconato y el citrato potásico carecen de eficacia en la alcalosis metabólica hipopotasémica con hipocloremia, y en esta circunstancia se requieren suplementos de cloruro potásico.

La administración conjunta de diuréticos que retienen potasio, como la espironolactona o el triamtereno, y de sales de potasio es peligrosa porque puede producir hiperpotasemia, incluso en personas con función renal normal y, por lo tanto, debe evitarse.

Es necesario la vigilancia periódica electrocardiográfica y medidas frecuentes de kaliemia.

3. Tratamiento de hipernatremia

El tratamiento depende del estado de hidratación del paciente. En presencia de hipovolemia se utiliza inicialmente solución salina normal hasta que se corrija la deshidratación, seguido por soluciones hipotónicas. En paciente euvolémico, se utiliza dextrosa al 5% en agua, solución salina al medio o cuarto normal, siendo necesario el uso de diuréticos sólo cuando exista hipervolemia. Se debe tener presente, que la corrección, no debe exceder más de 1mEq/L/hora, para evitar edema cerebral y lesión neurológica definitiva.⁷¹

⁷¹ Rodríguez Soriano J. Fisiología del equilibrio hidroelectrolítico en el recién nacido y lactante BOL. S VASCO-NAV PEDIATR 2000; 34: 77-80 VOL. XXXIV NUM. 2.

Manejo de la hipernatremia

El manejo de la hipernatremia, no importa la causa, debe ser con soluciones hipotónicas o isotónicas, por vía oral si el paciente puede beber. En el caso de pérdida acuosa pura con sodio corporal normal, con reponer agua sola es suficiente (diabetes insípida); cuando hay además pérdida de sodio, lo indicado son soluciones salinas hipotónicas. En el caso de pacientes con sodio corporal total elevado por la administración de soluciones hipertónicas, la terapéutica incluye la administración de agua sola, uso de diuréticos y diálisis.

La causa más frecuente de hipernatremia en niños es la deshidratación por diarrea y el tratamiento con suero oral, que contiene 90mEq de sodio por litro, ha mostrado ser efectivo para reponer las pérdidas de agua y reducir lentamente las concentraciones de sodio sérico, en periodos de 6 a 12 horas.

Cuando se requiere el uso de soluciones intravenosas, por hipotensión arterial o hipovolemia importante, debe iniciarse la hidratación con solución salina isotónica para evitar caídas bruscas del sodio sérico y recuperar una buena perfusión tisular; como esta solución es hipotónica con respecto al estado hipernatrémico del paciente, el sodio sérico tenderá a bajar. A continuación, la solución de Hartmann es la más recomendada para corregir el desequilibrio en periodos de 12 a 24 horas.

4. Tratamiento de la hiponatremia.

El paso fundamental previo al tratamiento de una hiponatremia es su diagnóstico etiológico adecuado. Su intensidad y la situación del volumen extracelular indicarán el primer abordaje terapéutico.

Ante manifestaciones neurológicas graves por hiponatremias intensas (inferiores a 120mEq/L), debe aumentarse con rapidez la osmolalidad plasmática con perfusiones salinas hipertónicas (al 20%) o con manitol.⁷²

⁷² Salazar Fuentes Jorge, Bocángel Jerez Deisy, Aporte parenteral de líquidos y electrolitos, Normas de Diagnóstico y Tratamiento en Pediatría. 3ra. Ed. La Paz: Elite Impresiones; 2003.p.79-83.

La hiponatremia con volumen extracelular disminuido se trata mediante la administración de soluciones salinas isotónicas (al 0,9%).

En la práctica suele administrarse la mitad de esta cantidad en el transcurso de las primeras 12-24 h y luego se efectúan reevaluaciones correctoras.

La hiponatremia con volumen extracelular mínimamente aumentado (sin edemas), SIADH, se trata sobre todo mediante una restricción de la ingestión acuosa para inducir un balance negativo de agua. El tratamiento de la hiponatremia con volumen extracelular aumentado (edemas) fundamentalmente implica la restricción de líquidos y de sal, la administración de diuréticos y el tratamiento etiológico propio de cada caso.

a. Hidratación y medidas de soporte en casos de diarrea

Se aconseja siempre reponer las pérdidas hídricas y electrolíticas. La vía oral suele ser suficiente, aunque en casos de diarrea grave o persistente (especialmente en niños) pueden precisar la vía parenteral. Agua, zumos o incluso bebidas de cola, si es leve.

Evitar este tipo de bebidas en diarreas graves, usando preparados específicos con aporte bien equilibrado de glucosa y electrolitos. La OMS recomienda una solución que contenga 90 mmol/L de sodio, 20 de potasio, 80 de cloro 30 de citrato y 11 de glucosa. No existen evidencias científicas que aconsejen suprimir la alimentación oral, salvo en casos graves. Evitar la leche y derivados a excepción del yogur, por el déficit transitorio de lactasa que suelen provocar tanto virus como bacterias patógenas.⁷³

VIII. RESULTADOS

⁷³ Bes David F. y Fernández M. Cristina Hiponatremia en Pediatría. Volumen 28 - nº 4 – 2008. Pág. 177-184.

En el lapso comprendido entre junio a diciembre del 2008, se incluyeron en este trabajo 186 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión, que acudieron al Hospital del Niño Dr. Ovidio Aliaga Uria de la ciudad de La Paz.

Dentro del grupo etéreo se encontró 22 causas que conllevan a un desequilibrio hidroelectrolítico que van desde los casos más comunes de enfermedades diarreicas agudas (gastroenteritis con diarrea infecciosa) hasta bronconeumonías.

Si bien en nuestro país se está evitando los casos de diarreas en niños, son las causas más frecuentes por las que acuden al Hospital del Niño Dr. Ovidio Aliaga Uria.

CUADRO Nº 1

CAUSAS DE DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLITICO EN NIÑOS MENORES DE 5 AÑOS QUE ASISTIERON AL HOSPITAL DEL NIÑO Dr. OVIDIO ALIAGA URIA DE LA CIUDAD DE LA PAZ DE JUNIO A DICIEMBRE DEL AÑO 2008.

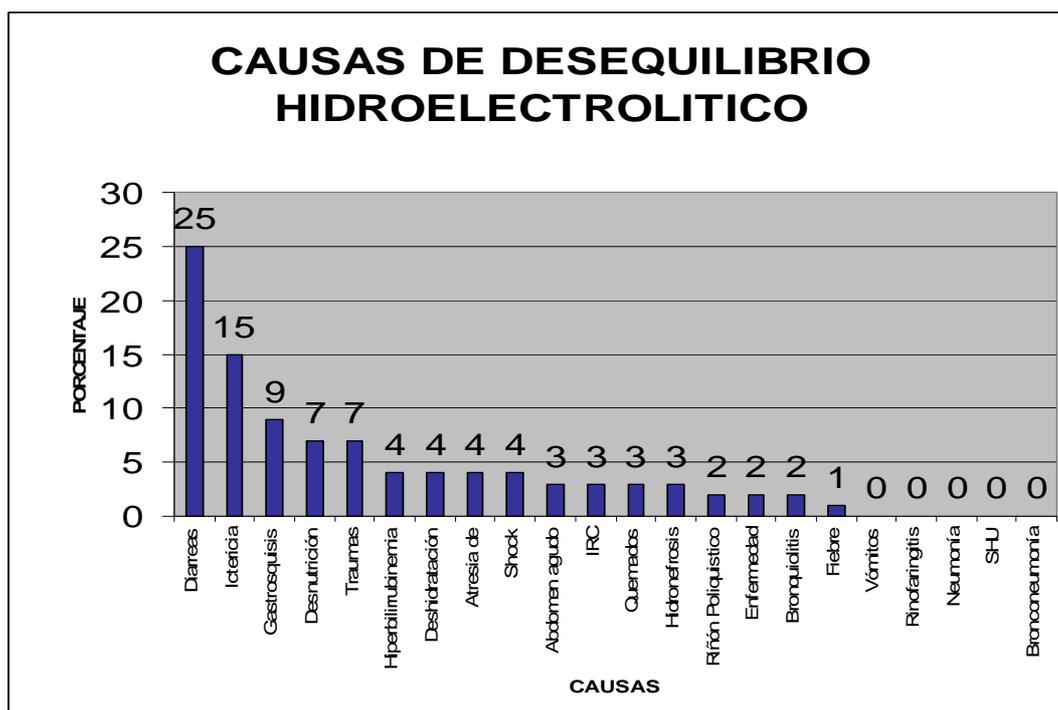
| CAUSAS | Nº | % |
|-----------------------------|-----------|----------|
| Diarreas | 46 | 25 |
| Ictericia Fisiológica | 28 | 15 |
| Gastrosquisis | 16 | 9 |
| Desnutrición | 13 | 7 |
| Traumas | 13 | 7 |
| Hiperbilirrubinemia | 8 | 4 |
| Deshidratación | 8 | 4 |
| Atresia de Esófago | 7 | 4 |
| Shock Hipovolemico | 7 | 4 |
| Abdomen agudo | 6 | 3 |
| Insuficiencia Renal Crónica | 6 | 3 |
| Quemados | 5 | 3 |
| Hidronefrosis | 5 | 3 |
| Riñón Poliquistico | 4 | 2 |
| Enfermedad Cardiaca | 4 | 2 |
| Bronquiolitis | 3 | 2 |
| Fiebre | 2 | 1 |
| Vómitos | 1 | 0.5 |

| | | |
|-----------------------------|------------|------------|
| Rinofaringitis | 1 | 0.5 |
| Neumonía | 1 | 0.5 |
| Síndrome Urémico Hemolítico | 1 | 0.5 |
| Bronconeumonía | 1 | 0.5 |
| TOTAL | 186 | 100 |

De las 22 causas revisadas, que conllevan a un desequilibrio hidroelectrolítico, en este trabajo, las causas con mayor número de casos son de diarreas, ictericia fisiológica, gastroquiasis, desnutrición, traumas, hiperbilirrubinemia y deshidratación.

GRÁFICA Nº 1

CAUSAS DE DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLITICO EN NIÑOS MENORES DE 5 AÑOS QUE ASISTIERON AL HOSPITAL DEL NIÑO Dr. OVIDIO ALIAGA URIA DE LA CIUDAD DE LA PAZ DE JUNIO A DICIEMBRE DEL AÑO 2008.



Dentro de todas las causas revisadas se encontró que el 25% de los niños que acudieron al Hospital del Niño Dr. Ovidio Aliaga Uria de la ciudad de La Paz presentaron enfermedades diarreicas, seguida de los casos de ictericia fisiológica con un 15%,

gastroquiasis con un 9%, desnutrición y traumas con un 7%, hiperbilirrubinemia y deshidratación con un 4%. Entre los casos con menor porcentaje están los niños que presentaron fiebre, solo con el 1%.

Respecto de los casos de vómitos, rinofaringitis, neumonía, síndrome urémico hemolítico y bronconeumonias, solo se encontró a un caso de cada una de estas causas, pero se las considera dentro de éste estudio, porque los pacientes con estas patologías presentaron una alteración hidroelectrolítica.

CUADRO Nº 2

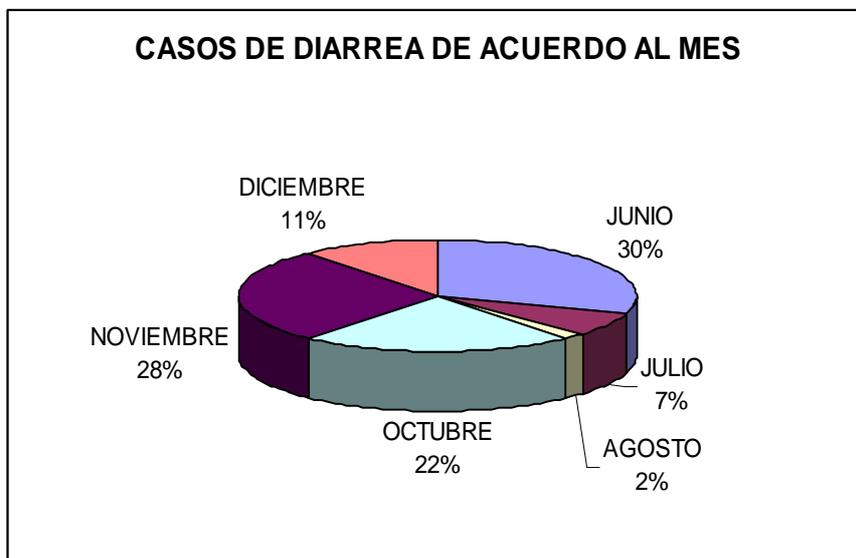
CASOS DE DIARREA CAUSANTE DE DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLITICO EN RELACION A LOS MESES DE JUNIO A DICIEMBRE DEL AÑO 2008 EN NIÑOS MENORES DE 5 AÑOS QUE ASISTIERON AL HOSPITAL DEL NIÑO Dr. OVIDIO ALIAGA URIA DE LA CIUDAD DE LA PAZ.

| | JUNIO | JULIO | AGOSTO | SEPTIEMBRE | OCTUBRE | NOVIEMBRE | DICIEMBRE | TOTAL |
|--------------------------|-----------|----------|----------|------------|-----------|-----------|-----------|------------|
| Nº Pacientes con diarrea | 14 | 3 | 1 | - | 10 | 13 | 5 | 46 |
| Porcentaje (%) | 30 | 7 | 2 | - | 22 | 28 | 11 | 100 |

De todos los casos estudiados se observó que existen mayor número de niños que acuden al Hospital del Niño Dr. Ovidio Aliaga Uria de la ciudad de La Paz con enfermedades diarreicas, entre los meses de junio, octubre y noviembre.

GRÁFICA Nº 2

CASOS DE DIARREA CAUSANTE DE DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLITICO EN RELACION A LOS MESES DE JUNIO A DICIEMBRE DEL AÑO 2008 EN NIÑOS MENORES DE 5 AÑOS QUE ASISTIERON AL HOSPITAL DEL NIÑO Dr. OVIDIO ALIAGA URIA DE LA CIUDAD DE LA PAZ.



Considerando los meses de junio a diciembre del año 2008 se evidenció que el mayor número de casos de niños menores de 5 años con diarrea que acudieron al Hospital del

Niño Dr. Ovidio Aliaga Uria de la ciudad de La Paz, estuvieron en los meses de: junio, noviembre y octubre.

CUADRO Nº 3

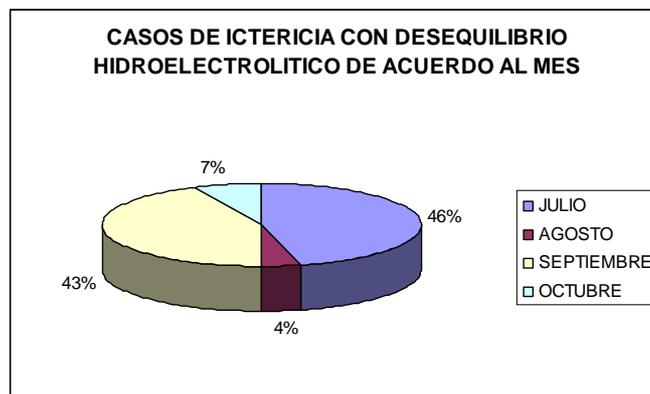
CASOS DE ICTERICIA CAUSANTE DE DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLITICO EN RELACION A LOS MESES DE JUNIO A DICIEMBRE DEL AÑO 2008 EN NIÑOS MENORES DE 5 AÑOS QUE ASISTIERON AL HOSPITAL DEL NIÑO Dr. OVIDIO ALIAGA URIA DE LA CIUDAD DE LA PAZ.

| | JUNIO | JULIO | AGOSTO | SEPTIEMBRE | OCTUBRE | NOVIEMBRE | DICIEMBRE | TOTAL |
|----------------------------|-------|-------|--------|------------|---------|-----------|-----------|-------|
| Nº Pacientes con ictericia | - | 13 | 1 | 12 | 2 | - | - | 28 |
| Porcentaje (%) | -- | 46 | 4 | 43 | 7 | - | - | 100 |

Tomando en cuenta que las enfermedades diarreicas son las más frecuentes dentro de los niños menores de 5 años, también son de vital importancia los casos de ictericia que se presentan en los neonatos acompañados de desequilibrio hidroelectrolítico.

GRAFICA Nº 3

CASOS DE ICTERICIA CAUSANTE DE DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLITICO EN RELACION A LOS MESES DE JUNIO A DICIEMBRE DEL AÑO 2008 EN NIÑOS MENORES DE 5 AÑOS QUE ASISTIERON AL HOSPITAL DEL NIÑO Dr. OVIDIO ALIAGA URIA DE LA CIUDAD DE LA PAZ.



El mayor número de casos de neonatos con ictericia que presentaban un desequilibrio hidroelectrolítico de tipo hiponatremico, estuvo presente en los meses de julio y septiembre con un 46% y 43%, respectivamente.

CUADRO Nº 4

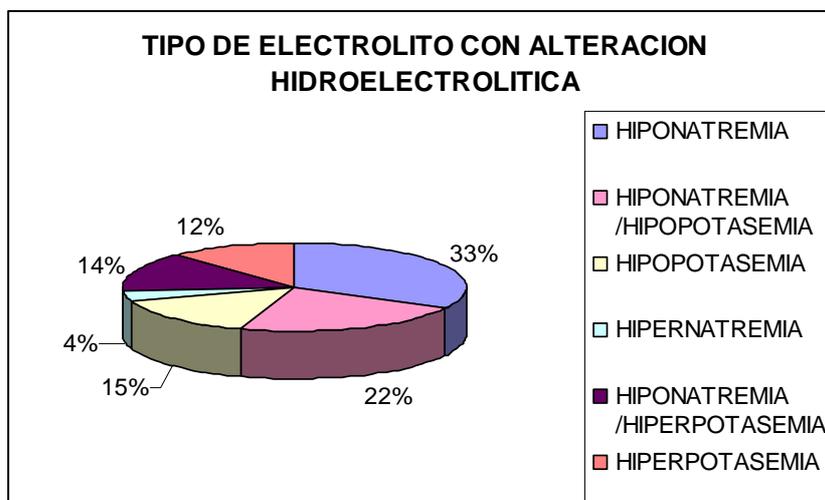
TIPOS DE ELECTROLITOS ALTERADOS EN NIÑOS MENORES DE 5 AÑOS QUE ASISTIERON AL HOSPITAL DEL NIÑO Dr. OVIDIO ALIAGA URIA DE LA CIUDAD DE LA PAZ DE JUNIO A DICIEMBRE DEL AÑO 2008.

| | ↓ Na ⁺ | ↓ Na ⁺ / ↓ K ⁺ | ↓ K ⁺ | ↑ Na ⁺ | ↓ Na ⁺ / ↑ K ⁺ | ↑ Na ⁺ / ↓ K ⁺ | ↑ K ⁺ | TOTAL |
|-----------------|-------------------|--------------------------------------|------------------|-------------------|--------------------------------------|--------------------------------------|------------------|-------|
| Nº de Pacientes | 61 | 40 | 27 | 9 | 26 | 1 | 22 | 186 |
| Porcentaje (%) | 33 | 22 | 15 | 4 | 14 | 0 | 12 | 100 |

El electrolito más alterado en las diferentes patologías fue el sodio presentándose en forma de hiponatremia en 61 pacientes respecto del total que fueron 186.

GRAFICA Nº 4

TIPOS DE ELECTROLITOS ALTERADOS EN NIÑOS MENORES DE 5 AÑOS QUE ASISTIERON AL HOSPITAL DEL NIÑO Dr. OVIDIO ALIAGA URIA DE LA CIUDAD DE LA PAZ DE JUNIO A DICIEMBRE DEL AÑO 2008.



En la mayor parte de los niños que acudieron al Hospital del Niño Dr. Ovidio Aliaga Uriá de la ciudad de La Paz entre los meses de junio a diciembre del 2008 se evidenció que un 33% de ellos presentaron estados de hiponatremia muy independientemente del tipo de patología que presentaron cada uno de los niños.

CUADRO Nº 5

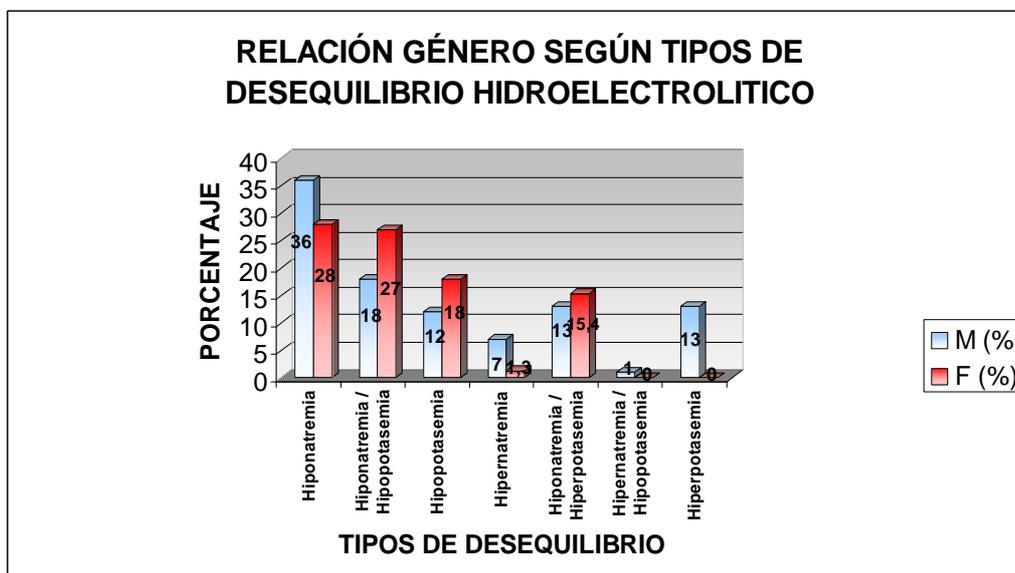
RELACIÓN GÉNERO SEGÚN TIPOS DE DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLITICO EN NIÑOS MENORES DE 5 AÑOS QUE ASISTIERON AL HOSPITAL DEL NIÑO Dr. OVIDIO ALIAGA URIA DE LA CIUDAD DE LA PAZ DE JUNIO A DICIEMBRE DEL AÑO 2008.

| | $\downarrow Na^+$ | $\downarrow Na^+ / \downarrow K^+$ | $\downarrow K^+$ | $\uparrow Na^+$ | $\downarrow Na^+ / \uparrow K^+$ | $\uparrow Na^+ / \downarrow K^+$ | $\uparrow K^+$ | TOTAL |
|---------------|-------------------|------------------------------------|------------------|-----------------|----------------------------------|----------------------------------|----------------|-------|
| Femenino (%) | 28,2 | 26.9 | 17.9 | 1.3 | 15.4 | - | 10.3 | 100 |
| Masculino (%) | 36.1 | 17.6 | 12.0 | 7.4 | 13 | 0.9 | 13 | 100 |

Respecto a los tipos de desequilibrio hidroelectrolítico en relación al género podemos indicar que, hubo mayor incidencia de casos de hiponatremia en un 36.1% en el género masculino y un 28.2% en el caso de las mujeres. Entre otros tipos de desequilibrio con mayor número de casos esta la hiponatremia/hipopotasemia, hipopotasemia y los casos de hiponatremia/hiperpotasemia.

GRAFICA Nº 5

RELACIÓN GÉNERO SEGÚN TIPOS DE DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLITICO EN NIÑOS MENORES DE 5 AÑOS QUE ASISTIERON AL HOSPITAL DEL NIÑO Dr. OVIDIO ALIAGA URIA DE LA CIUDAD DE LA PAZ DE JUNIO A DICIEMBRE DEL AÑO 2008.



Observando la gráfica, destacamos que hubo mayor alteración de los electrolitos en el grupo de mujeres, a excepción de los casos de hiponatremia, hipernatremia, hipernatremia/hipopotasemia y los casos de hiperpotasemia, en estos tipos de alteración se observa mayor incidencia en el grupo de varones.

CUADRO Nº 6

RELACIÓN DEL GÉNERO RESPECTO A LOS MESES DE JUNIO A DICIEMBRE DE 2008 EN NIÑOS MENORES DE 5 AÑOS CON DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLITICO QUE ASISTIERON AL HOSPITAL DEL NIÑO Dr. OVIDIO ALIAGA URIA DE LA CIUDAD DE LA PAZ.

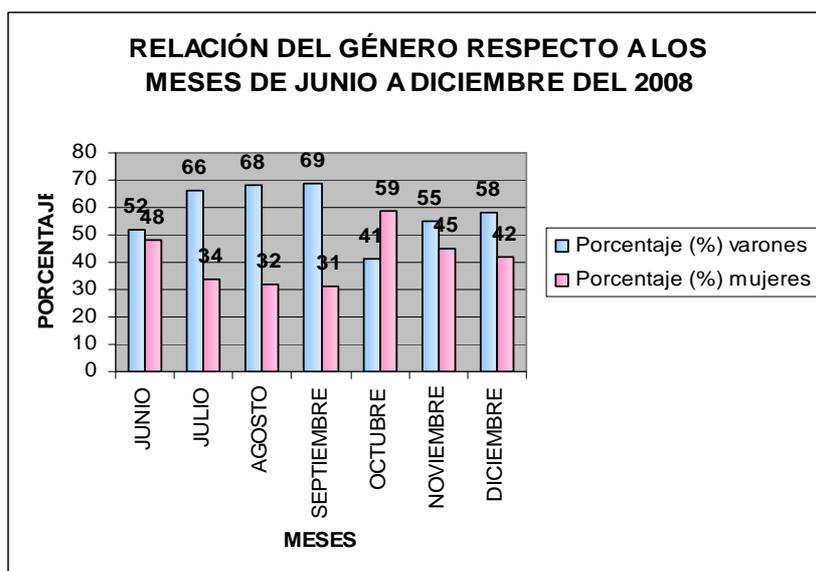
| | JUNIO | JULIO | AGOSTO | SEPTIEMBRE | OCTUBRE | NOVIEMBRE | DICIEMBRE |
|------------------------|------------|------------|------------|------------|------------|------------|------------|
| Porcentaje (%) varones | 52 | 66 | 68 | 69 | 41 | 55 | 58 |
| Porcentaje (%) mujeres | 48 | 34 | 32 | 31 | 59 | 45 | 42 |
| Total | 100 |

Tomando en cuenta el porcentaje de casos por mes se observa claramente que hubo mayor incidencia de varones dentro de la población. Haciéndose una excepción en el mes

de octubre donde hubo un mayor porcentaje de mujeres que acudieron al Hospital del Niño Dr. Ovidio Aliaga Uriá.

GRÁFICA Nº 6

RELACIÓN DEL GÉNERO RESPECTO A LOS MESES DE JUNIO A DICIEMBRE DE 2008 EN NIÑOS MENORES DE 5 AÑOS CON DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLITICO QUE ASISTIERON AL HOSPITAL DEL NIÑO Dr. OVIDIO ALIAGA URIA DE LA CIUDAD DE LA PAZ.



En ésta gráfica se puede observar claramente que hubo un 59% de mujeres en el mes de octubre siendo esta la única excepción dentro de los meses de junio a diciembre del 2008. En el resto de los meses hubo predominio del sexo masculino, observándose un 69% de los mismos en el mes de septiembre.

CUADRO Nº 7

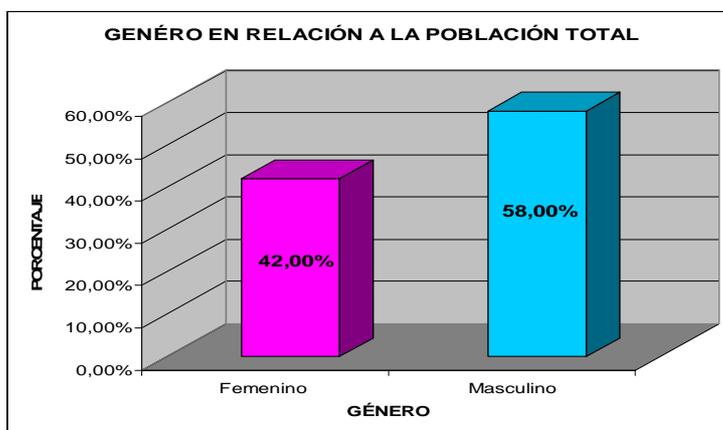
GÉNERO RESPECTO A LA POBLACIÓN TOTAL DE NIÑOS MENORES DE 5 AÑOS CON DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLITICO QUE ASISTIERON AL HOSPITAL DEL NIÑO Dr. OVIDIO ALIAGA URIA DE LA CIUDAD DE LA PAZ DE JUNIO A DICIEMBRE DEL AÑO 2008.

| | JUNIO | JULIO | AGOSTO | SEPTIEMBRE | OCTUBRE | NOVIEMBRE | DICIEMBRE | TOTAL |
|-------------------|-------|-------|--------|------------|---------|-----------|-----------|------------|
| Nº Mujeres | 14 | 10 | 8 | 8 | 17 | 13 | 8 | 78 |
| Nº Varones | 15 | 19 | 17 | 18 | 12 | 16 | 11 | 108 |
| Total | 29 | 29 | 25 | 26 | 29 | 29 | 19 | 186 |

Respecto al total de la población en estudio se encontró que hubo mayor incidencia de niños varones llegando a estar en un número de 108 casos que presentaban un desequilibrio hidroelectrolítico.

GRÁFICA Nº 7

GÉNERO RESPECTO A LA POBLACIÓN TOTAL DE NIÑOS MENORES DE 5 AÑOS CON DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLITICO QUE ASISTIERON AL HOSPITAL DEL NIÑO Dr. OVIDIO ALIAGA URÍA DE LA CIUDAD DE LA PAZ DE JUNIO A DICIEMBRE DEL AÑO 2008.



Durante el periodo de estudio se recolecto datos de 186 niños que acudieron al Hospital del Niño Dr. Ovidio Aliaga Uria de los cuales 108 (58%) de ellos eran varones y 78 (42%) del total estuvo constituida por mujeres, demostrándose así que existe un mayor número de niños varones que son más vulnerables a cualquier patología.

CUADRO Nº 8

MANIFESTACIONES CLINICAS EN PACIENTES CON DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLITICO EN EL HOSPITAL DEL NIÑO Dr. OVIDIO ALIAGA URÍA ENTRE JUNIO – DICIEMBRE 2008

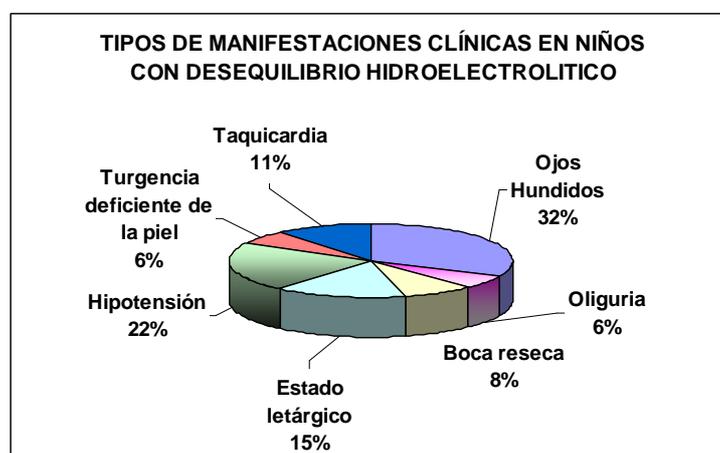
| MANIFESTACION | Nº | PORCENTAJE (%) |
|---------------------------------|----|----------------|
| Ojos hundidos | 60 | 32 |
| Oliguria | 12 | 6 |
| Boca reseca | 15 | 8 |
| Estado letárgico | 27 | 15 |
| Hipotensión | 40 | 22 |
| Turgencia deficiente de la piel | 11 | 6 |
| Taquicardia | 21 | 11 |

| | | |
|-------|-----|-----|
| Total | 186 | 100 |
|-------|-----|-----|

En lo referente a las manifestaciones clínicas de los 186 niños que acudieron al Hospital del Niño Dr. Ovidio Aliaga Uria, entre junio a diciembre del 2008, 60 tuvieron los ojos hundidos, en 40 se encontró estados de hipotensión y 27 estado letárgico, considerándose así como manifestaciones principales en este trabajo.

GRÁFICA Nº 8

MANIFESTACIONES CLINICAS EN PACIENTES CON DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLITICO EN EL HOSPITAL DEL NIÑO Dr. OVIDIO ALIAGA URIA ENTRE JUNIO – DICIEMBRE 2008.



Del 100% de acudieron al

los niños que Hospital del

Niño Dr. Ovidio Aliaga Uria entre junio a diciembre del 2008, el 32% de ellos presentaron ojos hundidos siendo la manifestación clínica más sobresaliente del resto.

IX. DISCUSION

El desequilibrio hidroelectrolítico, si bien es una alteración que ocurre a nivel celular, en la que el agua corporal y sus componentes se afectan, como consecuencia de una determinada patología, en este trabajo nos avocamos a 22 causas principales.

Dentro de este grupo de patologías nos encontramos que los casos de diarrea y de ictericia fisiológica son mucho más frecuentes en un 25 y 15 % respectivamente.

En el trabajo de Urzagasti Guerrero O. y col. se encontró que un 86% de los pacientes todos niños, llegaron con cuadros de deshidratación debido a diarreas agudas; en lo referente a la ictericia fisiológica el estudio de Mazzi Gonzales de Prada E., nos dice que

el 50 a 60% de neonatos desarrollan ictericia clínica luego del segundo día de vida como expresión de una condición fisiológica.

Tomando en cuenta que la ictericia, es una consecuencia de la hiperbilirrubinemia y que en ambos casos la presencia de un desequilibrio hidroelectrolítico se debe a una lactancia materna inadecuada, a los suplementos lácteos (fórmula de leche) y a la excreción de cantidades excesivas de sodio por vía renal del neonato, debido a una incapacidad del túbulo distocolector de reabsorber la sobrecarga excesiva que llega a dicho nivel se encontró que en estos pacientes puede existir hiponatremia é hipernatremia.

En este trabajo hubo 71% de neonatos con ictericia fisiológica, que presentaron una hiponatremia marcada y en un 29% se evidenció hipernatremia este ultimo dato se refiere a los casos de hiperbilirrubinemia.

Según Rodríguez Soriano J. nos dice que la leche de madres de recién nacidos prematuros contiene una concentración de sodio más elevada que la leche de madre con gestaciones a término. Sin embargo, cuando la ingesta acuosa se limita al mínimo necesario, es decir, a aquélla que permite una pérdida de peso diaria no superior a 1-2%, las necesidades de sodio en el gran prematuro se reducen, pudiéndose mantener un balance adecuado con ingestas de sodio que no sobrepasan 1mEq/Kg./día.

Si bien existen varios tipos de de desequilibrio electrolítico, se pudo observar que existe mayor alteración en relación al sodio, en forma de hiponatremia muy independientemente del tipo de patología que este cursando el niño, encontrándose una incidencia de 33%.

Dentro del trabajo también se pudo evidenciar que la población estuvo constituida en mayor número de varones con un 58% que de mujeres lo que nos pone a sospechar que quizás sean más susceptibles de contraer algún tipo de enfermedad, pero esto se deja para estudios posteriores.

En lo que se refiere a las manifestaciones clínicas con las que ingresaron los niños y neonatos al centro hospitalario, a consecuencia de un desequilibrio hidroelectrolítico, se encontró que un 32% tenían los ojos hundidos, seguido de hipotensión con un 22%, 15 % con estado letárgico y 11% con taquicardia. Muchos de los autores consideran las características clínicas de los pacientes con algún grado de deshidratación como propios

del estado del paciente por lo que no realizan las estadísticas necesarias, solo las mencionan.

Lo que también se debe poner en conocimiento es que se tomo en cuenta a los niños con problemas de gastrosquisis, debido a que esta es una patología en la cual existe un orificio cercano al ombligo, por donde se desplaza al intestino delgado, colón y rara vez al hígado al exterior, sin peritoneo que recubra dichos órganos, al estar las vísceras en contacto con el líquido amniótico, evita la fijación del intestino, dando paso así a la rotación, isquemia y edema de las asas intestinales, por lo que en estos pacientes se encuentran casos de hiponatremias.

X. CONCLUSIONES

A. CONCLUSIÓN GENERAL

Dentro de las causas que conllevan a un desequilibrio hidroelectrolítico en los niños menores de 5 años que acudieron al Hospital del Niño Dr. Ovidio Aliaga Uria de la ciudad de La Paz encontramos 22 pero solo 6 de ellos tuvieron mayor incidencia entre ellas están: las diarreas, la ictericia fisiológica, gastrosquisis, desnutrición, los traumas, hiperbilirrubinemia y la deshidratación.

B. CONCLUSIONES ESPECÍFICAS

1) Las patologías más frecuentes en relación a los meses de junio a diciembre del 2008 fueron la diarrea y la ictericia fisiológica. Principalmente entre los meses de junio, noviembre y octubre hubo mayor predominio de casos de diarrea; entre los meses de julio y septiembre hubo un mayor número de pacientes con ictericia fisiológica, lo que nos llevaría a pensar que en esos meses hubo mayor número de bebés nacidos.

2) Tomando en cuenta las diferentes patologías como causas principales del desequilibrio hidroelectrolítico encontramos que en 61 pacientes (33%) del total de 186 presentaron hiponatremia, por lo que concluimos que el electrolito que más se

afecta es el sodio independientemente de la patología. En este estudio el sodio se presentó en forma de hiponatremia.

3) En lo referente al tipo de desequilibrio hidroelectrolítico en relación al género en los niños menores de cinco años, podemos decir que hubo mayor alteración de los electrolitos sodio y potasio, en forma de hiponatremia/hipopotasemia, hipopotasemia, hiponatremia/hiperpotasemia; en el grupo de mujeres, a excepción de los casos de hiponatremia, hipernatremia, hipernatremia/hipopotasemia y los casos de hiperpotasemia, en estos tipos de alteración se observa mayor incidencia en el grupo de varones.

4) De acuerdo con el tiempo de estudio que fue de junio a diciembre del 2008, solo en el mes de octubre existió un 59% de mujeres, en los meses restantes, es decir, junio, julio, agosto, septiembre, noviembre y diciembre hubo mayor frecuencia de niños varones que acudieron al hospital del niño "Dr. Ovidio Aliaga Uria" con desequilibrio hidroelectrolítico.

5) Del total de la población en estudio encontramos que un 42% estuvo constituida por mujeres y un 58% de varones, lo que nos refleja que en los niños existe mayor probabilidad de presentar un patología.

6) Las manifestaciones clínicas que presentaron los pacientes con desequilibrio hidroelectrolítico fueron siete ojos hundidos, hipotensión, estado letárgico, taquicardia, boca reseca, oliguria y turgencia deficiente de la piel, dentro de los cuales se destaca que una mayoría de los niños presentaron ojos hundidos, hipotensión, estado letárgico y taquicardia.

XI. BIBLIOGRAFÍA

1. Bes David F. y Fernández M. Cristina Hiponatremia en Pediatría. Volumen 28 - nº 4 – 2008. Pág. 177-184.
2. Carrizosa Alajmo Eduardo, MD Hipokalemia, Hypokalemia. Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders. McGraw- Hill. Nueva York, 2001.
3. Caramelo, C.; Ajús, J.; Tejedor, A., Agua, Electrólitos y Equilibrio Ácido- Base. Aprendizaje Mediante Casos Clínicos, Volumen: 1, Año 2006.
4. Cordero D, Aguilar AM. Diarrea y mortalidad hospitalaria. Rev Soc Bol Ped 1993; 32: 3-8.
5. Dubravcic Luksic Antonio; Desequilibrio Hidroelectrolítico, Alteraciones Acido – Base y Enfermedades del riñón. Editorial Tupac Katari, Sucre – Bolivia, Año 1998.
6. Farreras Rozman, MEDICINA INTERNA, Edición decimotercera, Pág. 1827-1840.
7. Gaw Alan, Cowan Robert A., O'Reilly Denis St. J., Stewart Michael J., Sheperd James, Bioquímica Clínica. Pag. 15-28.
8. Guyton Arthur C., 10A. Edición, Pág. 319-336, 32 (465-476), 33(477-488), 34 (489-521)
9. Hubert P. Deshydratation aigue du nourrisson. Journal de Pediatrie et de Puericulture 21 (3):124-132, 2008
10. Mazzi Gonzales de Prada Eduardo, Hiperbilirrubinemia neonatal Rev Soc Bol Ped., 2005; 44 (1): 26 – 35.
11. Mora Ramírez José María, Schweineberg López Johann, Trastornos electrolíticos agudos Pág. 3-15.

12. Pérez J., Alvarruiz J., Losa A., Pérez RE., Ortega A., Andrés E., Llamas F., Gómez C., HIPONATREMIA: Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento, arch med Vol. 1 N° 4 Artículo N° 25 AÑO 2005.
13. Rascón Risco Mónica, Deshidratación en la infancia, arch med 28/3/2001
14. Rodríguez Soriano J. Fisiología del equilibrio hidroelectrolítico en el recién nacido y lactante BOL. S VASCO-NAV PEDIATR 2000; 34: 77-80 VOL. XXXIV NUM. 2.
15. Salazar Fuentes Jorge, Bocángel Jerez Deisy, Aporte parenteral de líquidos y electrolitos, Normas de Diagnóstico y Tratamiento en Pediatría. 3ra. Ed. La Paz: Elite Impresiones; 2003.p.79-83.
16. Sevim Unal , Ebru Arhan , Nazli Kara , Nermin Uncu, Didem Aliefendioğlu, Breast-feeding-associated hypernatremia: Retrospective analysis of 169 term newborns, Pediatrics International (2008) 50, 29–34.
17. Tofé Valera I., Párraga Aquiles J., Ruiz González D. Huertas Muñoz D., Guzmán Cabañas, Zapatero Martínez M. Deshidratación hipernatrémica en un recién nacido con lactancia materna exclusiva, Vox Pediátrica, 13, 1 (39-41), 2005
18. Tortora y Grabowsky, Principios de Anatomía y Fisiología, Novena Edición, Pág., 66 - 70
19. Urzagasti Guerrero Orana, Mejía Salas Héctor, Tamayo Meneses Luis, Factores de Riesgo para muerte por diarrea en el Hospital del Niño Dr. Ovidio Aliaga Uria de la ciudad de La Paz, Bolivia 1999, Rev.Soc.Bol.Ped. – 2001; 40 (2): 38 – 41.

XII. ANEXOS

RECOLECCION DE DATOS DEL HOSPITAL DEL NIÑO Dr. OVIDIO ALIAGA URIA DE LA CIUDAD DE LA PAZ – BOLIVIA.

| N° | MES | SEXO | | EDAD | | | DIAGNOSTICO | IONES | | |
|----|-------|------|---|------|-------|------|--|-----------------|----------------|-----------------|
| | | F | M | DIAS | MESES | AÑOS | | Na ⁺ | K ⁺ | Cl ⁻ |
| 1 | JUNIO | | X | | | 3 | Deshidratación leve | 115 | 2.9 | 88 |
| 2 | JUNIO | X | | | | 2 | Deshidratación leve | 115 | 3.6 | 90 |
| 3 | JUNIO | X | | | | 3 | Deshidratación leve | 120 | 3.4 | 93 |
| 4 | JUNIO | | X | | | 1 | Deshidratación leve | 133 | 3.2 | 107 |
| 5 | JUNIO | X | | | | 2 | Gastroenteritis Diarrea Infecciosa | 143 | 2.1 | 126 |
| 6 | JUNIO | X | | | | 1 | Gastroenteritis Diarrea Infecciosa Acidosis | 154 | 3.0 | 134 |
| 7 | JUNIO | | X | | | 4 | Gastroenteritis Diarrea Infecciosa | 138 | 2.6 | 119 |
| 8 | JUNIO | | X | | | 3 | Gastroenteritis Diarrea Infecciosa | 140 | 2.4 | 119 |

| | | | | | | | | | | |
|----|-------|---|---|----|----|---|------------------------------------|-----|-----|-----|
| 9 | JUNIO | X | | | | 2 | Gastroenteritis Diarrea Infecciosa | 142 | 3.1 | 109 |
| 10 | JUNIO | X | | | | 5 | Diarrea Infecciosa | 122 | 2.0 | 99 |
| 11 | JUNIO | X | | | | 3 | Diarrea Infecciosa | 126 | 3.0 | 101 |
| 12 | JUNIO | X | | | | 4 | Diarrea Infecciosa Acidosis | 127 | 3.0 | 105 |
| 13 | JUNIO | | X | | | 5 | Diarrea Infecciosa | 130 | 2.5 | 110 |
| 14 | JUNIO | | X | | | 3 | Diarrea Infecciosa | 133 | 2.6 | 112 |
| 15 | JUNIO | | X | | | 4 | Gastroenteritis Diarrea Infecciosa | 138 | 3.0 | 110 |
| 16 | JUNIO | | X | | 7 | | Enfermedad cardiaca | 128 | 3.3 | 100 |
| 17 | JUNIO | | X | | | 1 | Enfermedad cardiaca | 131 | 4.9 | 102 |
| 18 | JUNIO | X | | | | 2 | Vómitos | 128 | 7.9 | 94 |
| 19 | JUNIO | | X | | 8 | | Fiebre Rinofaringitis | 130 | 2.9 | 103 |
| 20 | JUNIO | X | | 20 | | | Diarrea Infecciosa | 159 | 5.3 | 105 |
| 21 | JUNIO | | X | | 10 | | Bronconeumonía | 149 | 3.2 | 110 |
| 22 | JUNIO | | X | | | 3 | Neumonía Fiebre | 128 | 4.3 | 99 |
| 23 | JUNIO | | X | | | 4 | Diarrea Infecciosa | 129 | 4.8 | 102 |
| 24 | JUNIO | | X | | 9 | | Bronqueolitis | 124 | 6.3 | 95 |
| 25 | JUNIO | X | | | 11 | | Bronqueolitis | 134 | 7.0 | 110 |
| 26 | JUNIO | | X | | 10 | | Bronqueolitis | 129 | 4.8 | 103 |
| 27 | JUNIO | | X | | | 3 | Diarrea Infecciosa | 136 | 2.3 | 115 |
| 28 | JUNIO | X | | | 9 | | Hemorragia TEC Hipovolemia | 131 | 5.1 | 95 |
| 29 | JUNIO | X | | | 9 | | Hemorragia TEC Hipovolemia | 130 | 3.0 | 96 |
| | | | | | | | | | | |

| | | | | | | | | | | |
|----|-------|---|---|----|---|---|------------------------------------|-----|-----|-----|
| 30 | JULIO | X | | | | 4 | Deshidratación leve | 117 | 2.7 | 91 |
| 31 | JULIO | X | | | | 2 | Deshidratación leve | 116 | 3.2 | 94 |
| 32 | JULIO | | X | | | 3 | Quemaduras 2º grado | 125 | 4.5 | 100 |
| 33 | JULIO | | X | | | 5 | Colitis Gastroenteritis | 130 | 4.6 | 109 |
| 34 | JULIO | X | | | | 4 | Enfermedad cardiaca | 122 | 2.7 | 85 |
| 35 | JULIO | | X | 8 | | | Ictericia Neonatal | 126 | 3.7 | 99 |
| 36 | JULIO | | X | 10 | | | Ictericia Neonatal | 123 | 4.3 | 100 |
| 37 | JULIO | | X | 7 | | | Ictericia Neonatal | 106 | 6.0 | 89 |
| 38 | JULIO | | X | 5 | | | Ictericia Neonatal | 107 | 6.5 | 88 |
| 39 | JULIO | X | | 12 | | | Ictericia Neonatal | 140 | 6.3 | 114 |
| 40 | JULIO | | X | | 1 | | Diarrea Infecciosa Fiebre | 123 | 4.3 | 97 |
| 41 | JULIO | | X | | | 2 | Gastroenteritis Diarrea Infecciosa | 133 | 2.5 | 115 |
| 42 | JULIO | X | | | 4 | | Atresia de Esófago Ictericia | 132 | 6.8 | 100 |
| 43 | JULIO | X | | | 3 | | Atresia de Esófago Ictericia | 130 | 4.8 | 105 |
| 44 | JULIO | | X | | 4 | | Atresia de Esófago Ictericia | 129 | 4.9 | 98 |
| 45 | JULIO | X | | | 3 | | Atresia de Esófago Ictericia | 127 | 5.4 | 106 |
| 46 | JULIO | X | | | 4 | | Atresia de Esófago Ictericia | 127 | 3.6 | 95 |
| 47 | JULIO | X | | | 3 | | Atresia de Esófago Ictericia | 128 | 5.4 | 94 |
| 48 | JULIO | X | | | 4 | | Atresia de Esófago Ictericia | 133 | 2.6 | 100 |
| 49 | JULIO | | X | | | 5 | Abdomen agudo Fiebre | 116 | 3.0 | 94 |
| 50 | JULIO | | X | | | 4 | Abdomen agudo Fiebre | 121 | 3.0 | 91 |
| 51 | JULIO | | X | 6 | | | Ictericia Neonatal | 117 | 3.7 | 80 |

| | | | | | | | | | | |
|----|--------|---|---|----|---|---|-------------------------------------|-----|-----|-----|
| 52 | JULIO | X | | 13 | | | Ictericia Neonatal | 128 | 2.4 | 85 |
| 53 | JULIO | X | | 9 | | | Ictericia Neonatal | 131 | 4.5 | 98 |
| 54 | JULIO | | X | 16 | | | Ictericia Neonatal | 122 | 4.2 | 105 |
| 55 | JULIO | X | | 15 | | | Ictericia Neonatal | 128 | 4.6 | 99 |
| 56 | JULIO | X | | 13 | | | Ictericia Neonatal | 130 | 4.1 | 100 |
| 57 | JULIO | | X | 17 | | | Ictericia Neonatal | 124 | 5.5 | 97 |
| 58 | JULIO | | X | 20 | | | Ictericia Neonatal | 124 | 3.8 | 100 |
| 59 | AGOSTO | | X | | | 2 | Gastroenteritis Diarrea Infecciosa | 154 | 4.9 | 123 |
| 60 | AGOSTO | | X | 1 | | | Gastrosquisis Síndrome colestásico | 103 | 4.4 | 68 |
| 61 | AGOSTO | | X | 20 | | | Gastrosquisis Síndrome colestásico | 132 | 6.1 | 104 |
| 62 | AGOSTO | | X | 25 | | | Gastrosquisis Síndrome colestásico | 97 | 6.5 | 75 |
| 63 | AGOSTO | | X | | 1 | | Gastrosquisis Síndrome colestásico | 126 | 3.0 | 90 |
| 64 | AGOSTO | X | | 2 | | | Gastrosquisis Síndrome colestásico | 132 | 4.2 | 97 |
| 65 | AGOSTO | X | | 7 | | | Gastrosquisis Síndrome colestásico | 138 | 5.8 | 111 |
| 66 | AGOSTO | X | | 13 | | | Gastrosquisis Síndrome colestásico | 134 | 5.9 | 110 |
| 67 | AGOSTO | X | | 26 | | | Gastrosquisis Síndrome colestásico | 141 | 6.0 | 113 |
| 68 | AGOSTO | X | | | 1 | | Gastrosquisis Síndrome colestásico | 128 | 5.6 | 106 |
| 69 | AGOSTO | | X | 2 | | |]Gastrosquisis Síndrome colestásico | 136 | 2.6 | 88 |
| 70 | AGOSTO | | X | 4 | | | Gastrosquisis Síndrome colestásico | 137 | 4.5 | 101 |
| 71 | AGOSTO | | X | 10 | | | Gastrosquisis Síndrome colestásico | 133 | 4.7 | 99 |
| 72 | AGOSTO | X | | | | 3 | Deshidratación | 119 | 4.4 | 91 |
| 73 | AGOSTO | | X | | | 4 | Deshidratación | 121 | 3.3 | 85 |

| | | | | | | | | | | |
|----|------------|---|---|----|----|---|------------------------------------|-----|-----|-----|
| 74 | AGOSTO | | X | | 8 | | Ictericia - Lesión cerebral | 127 | 5.0 | 100 |
| 75 | AGOSTO | | X | 15 | | | Hiperbilirrubinemia | 149 | 6.0 | 119 |
| 76 | AGOSTO | X | | 13 | | | Hiperbilirrubinemia | 147 | 3.8 | 118 |
| 77 | AGOSTO | X | | | | 3 | Quemaduras de 2º grado | 129 | 3.7 | 97 |
| 78 | AGOSTO | | X | | | 4 | Quemaduras de 2º grado | 135 | 5.9 | 109 |
| 79 | AGOSTO | X | | | 11 | | Quemaduras de 2º grado | 131 | 3.7 | 104 |
| 80 | AGOSTO | X | | | | 2 | Quemaduras de 2º grado | 133 | 3.2 | 102 |
| 81 | AGOSTO | X | | | | 1 | Desnutrición - Edema | 121 | 3.3 | 97 |
| 82 | AGOSTO | | X | | | 3 | Desnutrición | 122 | 2.7 | 98 |
| 83 | SEPTIEMBRE | | X | 1 | | | Gastrosquisis Síndrome colestásico | 136 | 6.0 | 102 |
| 84 | SEPTIEMBRE | X | | 2 | | | Gastrosquisis Síndrome colestásico | 134 | 5.8 | 101 |
| 85 | SEPTIEMBRE | | X | 5 | | | Gastrosquisis Síndrome colestásico | 135 | 5.6 | 106 |
| 86 | SEPTIEMBRE | X | | | | 5 | Desnutrición | 134 | 3.3 | 101 |
| 87 | SEPTIEMBRE | | X | | 1 | | Hiperbilirrubinemia | 123 | 6.4 | 101 |
| 88 | SEPTIEMBRE | | X | | 2 | | Hiperbilirrubinemia | 126 | 5.0 | 101 |
| 89 | SEPTIEMBRE | X | | 25 | | | Hiperbilirrubinemia | 127 | 5.0 | 99 |
| 90 | SEPTIEMBRE | | X | | 1 | | Hiperbilirrubinemia | 126 | 3.6 | 97 |
| 91 | SEPTIEMBRE | | X | 17 | | | Hiperbilirrubinemia | 133 | 2.4 | 96 |
| 92 | SEPTIEMBRE | X | | | 2 | | Hiperbilirrubinemia | 133 | 6.3 | 102 |
| 93 | SEPTIEMBRE | X | | | 1 | | Hiperbilirrubinemia | 135 | 7.3 | 108 |
| 94 | SEPTIEMBRE | | X | | 1 | | Hiperbilirrubinemia | 120 | 5.2 | 90 |
| 95 | SEPTIEMBRE | | X | 23 | | | Hiperbilirrubinemia | 123 | 4.0 | 87 |

| | | | | | | | | | | |
|-----|------------|---|---|----|----|---|------------------------------------|-----|-----|-----|
| 96 | SEPTIEMBRE | X | | | 1 | | Hiperbilirrubinemia | 126 | 3.3 | 95 |
| 97 | SEPTIEMBRE | | X | 16 | | | Hiperbilirrubinemia | 130 | 4.2 | 101 |
| 98 | SEPTIEMBRE | | x | | 10 | | Cardiopatía Congénita | 132 | 5.9 | 103 |
| 99 | SEPTIEMBRE | | x | | 1 | | Ictericia Neonatal | 141 | 5.7 | 107 |
| 100 | SEPTIEMBRE | x | | | | 3 | Traumatismo | 138 | 2.1 | 117 |
| 101 | SEPTIEMBRE | | x | | | 4 | Traumatismo - Hipovolemia | 125 | 8.5 | 104 |
| 102 | SEPTIEMBRE | x | | | | 2 | Traumatismo - Hipovolemia | 120 | 5.7 | 93 |
| 103 | SEPTIEMBRE | | x | | | 3 | Shock Hipovolémico | 138 | 5.9 | 102 |
| 104 | SEPTIEMBRE | X | | | | 4 | Shock Hipovolémico | 124 | 4.4 | 93 |
| 105 | SEPTIEMBRE | X | | | | 5 | Shock Hipovolémico | 124 | 3.6 | 94 |
| 106 | SEPTIEMBRE | | X | | | 2 | Shock Hipovolémico | 128 | 4.6 | 96 |
| 107 | SEPTIEMBRE | | X | | | 1 | Shock Hipovolémico | 131 | 5.8 | 101 |
| 108 | SEPTIEMBRE | | X | | | 5 | Fiebre - Convulsiones | 123 | 3.6 | 86 |
| 109 | OCTUBRE | | X | 5 | | | Gastrosquisis | 136 | 5.7 | 103 |
| 110 | OCTUBRE | X | | | | 5 | Riñón Poliquístico Desnutrición | 125 | 6.5 | 101 |
| 111 | OCTUBRE | | X | | | 4 | Riñón Poliquístico | 131 | 4.6 | 100 |
| 112 | OCTUBRE | X | | | | 2 | Gastroenteritis Diarrea Infecciosa | 130 | 1.9 | 98 |
| 113 | OCTUBRE | | X | | | 1 | Gastroenteritis Diarrea Infecciosa | 129 | 2.9 | 96 |
| 114 | OCTUBRE | | X | | | 4 | Gastroenteritis Diarrea Infecciosa | 133 | 1.6 | 99 |
| 115 | OCTUBRE | X | | | | 3 | Gastroenteritis Diarrea Infecciosa | 130 | 1.7 | 95 |
| 116 | OCTUBRE | | X | | | 5 | Gastroenteritis Diarrea Infecciosa | 130 | 2.5 | 92 |
| 117 | OCTUBRE | | X | | 8 | | Gastroenteritis Diarrea Infecciosa | 131 | 3.1 | 93 |

| | | | | | | | | | | |
|-----|-----------|---|---|---|----|---|------------------------------------|-----|-----|-----|
| 118 | OCTUBRE | X | | | | 2 | Gastroenteritis Diarrea Infecciosa | 139 | 1.9 | 104 |
| 119 | OCTUBRE | X | | | | 5 | Gastroenteritis Diarrea Infecciosa | 136 | 1.8 | 100 |
| 120 | OCTUBRE | X | | | 10 | | Gastroenteritis Diarrea Infecciosa | 140 | 2.0 | 104 |
| 121 | OCTUBRE | | X | | | 3 | Gastroenteritis Diarrea Infecciosa | 137 | 2.5 | 102 |
| 122 | OCTUBRE | X | | | | 2 | Hiporexia | 122 | 3.6 | 91 |
| 123 | OCTUBRE | X | | | | 3 | Hiporexia | 129 | 4.0 | 98 |
| 124 | OCTUBRE | | X | | | 5 | Hiporexia | 133 | 3.7 | 101 |
| 125 | OCTUBRE | X | | | | 1 | Hiporexia | 129 | 5.2 | 98 |
| 126 | OCTUBRE | | X | | 11 | | Hiporexia | 126 | 3.9 | 92 |
| 127 | OCTUBRE | | X | | 9 | | Hiporexia | 120 | 3.2 | 86 |
| 128 | OCTUBRE | X | | | | 4 | Hiporexia | 125 | 3.8 | 94 |
| 129 | OCTUBRE | X | | | 7 | | Hiporexia | 127 | 4.6 | 91 |
| 130 | OCTUBRE | | X | | | 1 | Hiporexia | 123 | 4.1 | 98 |
| 131 | OCTUBRE | X | | | | 4 | Hiporexia | 127 | 4.7 | 92 |
| 132 | OCTUBRE | | X | | 1 | | Ictericia Fiebre | 144 | 6.5 | 114 |
| 133 | OCTUBRE | | X | 7 | | | Ictericia Fisiológica | 133 | 3.7 | 104 |
| 134 | OCTUBRE | | X | | | 5 | Abdomen agudo | 133 | 4.0 | 101 |
| 135 | OCTUBRE | | | | | 4 | Vómitos | 136 | 3.1 | 104 |
| 136 | OCTUBRE | X | | | 10 | | Vómitos | 133 | 2.8 | 104 |
| 137 | OCTUBRE | | X | | | 2 | Vómitos | 131 | 3.1 | 100 |
| 138 | NOVIEMBRE | X | | | 9 | | Gastroenteritis Diarrea Infecciosa | 137 | 3.3 | 114 |
| 139 | NOVIEMBRE | X | | | | 3 | Gastroenteritis Diarrea Infecciosa | 135 | 3.2 | 108 |

| | | | | | | | | | | |
|-----|-----------|---|---|----|----|---|--------------------------------------|-----|-----|-----|
| 140 | NOVIEMBRE | | X | | | 1 | Fiebre (FOD) | 127 | 3.9 | 101 |
| 141 | NOVIEMBRE | X | | | | 4 | Síndrome Urémico Hemolítico (SHU) | 142 | 2.9 | 108 |
| 142 | NOVIEMBRE | | X | | | 4 | Traumatismo | 128 | 3.6 | 96 |
| 143 | NOVIEMBRE | | X | | | 2 | Traumatismo | 128 | 4.1 | 95 |
| 144 | NOVIEMBRE | X | | | | 5 | Traumatismo | 131 | 4.6 | 99 |
| 145 | NOVIEMBRE | | X | | | 1 | Traumatismo | 152 | 4.6 | 98 |
| 146 | NOVIEMBRE | | X | 15 | | | Hiperbilirrubinemia | 163 | 3.4 | 130 |
| 147 | NOVIEMBRE | | X | 23 | | | Hiperbilirrubinemia | 162 | 3.5 | 119 |
| 148 | NOVIEMBRE | | X | | 1 | | Hiperbilirrubinemia | 161 | 4.7 | 126 |
| 149 | NOVIEMBRE | X | | 7 | | | Hiperbilirrubinemia | 154 | 3.1 | 118 |
| 150 | NOVIEMBRE | X | | 28 | | | Hiperbilirrubinemia | 155 | 4.2 | 118 |
| 151 | NOVIEMBRE | | X | | | 5 | Insuficiencia Renal Crónica | 135 | 6.9 | 104 |
| 152 | NOVIEMBRE | | X | | | 4 | Insuficiencia Renal Crónica | 135 | 7.8 | 105 |
| 153 | NOVIEMBRE | | X | | | 5 | Insuficiencia Renal Crónica | 134 | 6.2 | 102 |
| 154 | NOVIEMBRE | X | | | | 5 | Insuficiencia Renal Crónica | 134 | 6.3 | 101 |
| 155 | NOVIEMBRE | | X | | | 4 | Insuficiencia Renal Crónica | 136 | 3.3 | 98 |
| 156 | NOVIEMBRE | | X | | | 2 | Insuficiencia Renal Crónica | 137 | 6.0 | 104 |
| 157 | NOVIEMBRE | X | | | 11 | | Diarrea Infecciosa Desnutrición Paro | 135 | 7.5 | 114 |
| 158 | NOVIEMBRE | X | | | 8 | | Gastroenteritis Diarrea Infecciosa | 130 | 4.0 | 102 |
| 159 | NOVIEMBRE | X | | | | 4 | Gastroenteritis Diarrea Infecciosa | 130 | 3.1 | 96 |
| 160 | NOVIEMBRE | X | | | | 3 | Gastroenteritis Diarrea Infecciosa | 138 | 2.1 | 102 |
| 161 | NOVIEMBRE | | X | | | 5 | Gastroenteritis Diarrea Infecciosa | 139 | 3.2 | 105 |

| | | | | | | | | | | |
|-----|-----------|---|---|----|----|---|------------------------------------|-----|-----|-----|
| 162 | NOVIEMBRE | | X | | | 1 | Gastroenteritis Diarrea Infecciosa | 143 | 2.8 | 104 |
| 163 | NOVIEMBRE | X | | | 7 | | Gastroenteritis Diarrea Infecciosa | 138 | 3.3 | 102 |
| 164 | NOVIEMBRE | | X | | 10 | | Gastroenteritis Diarrea Infecciosa | 125 | 4.9 | 90 |
| 165 | NOVIEMBRE | X | | | | 2 | Gastroenteritis Diarrea Infecciosa | 125 | 3.4 | 87 |
| 166 | NOVIEMBRE | X | | | | 4 | Gastroenteritis Diarrea Infecciosa | 132 | 2.6 | 84 |
| 167 | NOVIEMBRE | X | | | 9 | | Gastroenteritis Diarrea Infecciosa | 126 | 2.0 | 107 |
| 168 | DICIEMBRE | X | | | | 5 | Riñón Poliquistico | 138 | 5.3 | 110 |
| 169 | DICIEMBRE | | X | | | 4 | Riñón Poliquistico | 140 | 5.8 | 96 |
| 170 | DICIEMBRE | X | | | | 1 | Gastroenteritis Diarrea Infecciosa | 127 | 5.7 | 110 |
| 171 | DICIEMBRE | X | | | 10 | | Diarrea Infecciosa Ascitis | 126 | 5.9 | 108 |
| 172 | DICIEMBRE | | X | | | 5 | Gastroenteritis Diarrea Infecciosa | 138 | 2.9 | 110 |
| 173 | DICIEMBRE | X | | | | 3 | Gastroenteritis Diarrea Infecciosa | 135 | 2.3 | 105 |
| 174 | DICIEMBRE | | X | | 8 | | Gastroenteritis Diarrea Infecciosa | 130 | 4.6 | 95 |
| 175 | DICIEMBRE | | X | | | 3 | Traumatismo Hipovolemia | 105 | 3.2 | 68 |
| 176 | DICIEMBRE | | X | | | 4 | Traumatismo | 117 | 2.9 | 82 |
| 177 | DICIEMBRE | X | | | 11 | | Traumatismo | 113 | 4.1 | 74 |
| 178 | DICIEMBRE | | X | | | 2 | Traumatismo | 116 | 4.4 | 79 |
| 179 | DICIEMBRE | | X | | | 5 | Traumatismo | 126 | 4.4 | 95 |
| 180 | DICIEMBRE | X | | | | 1 | Traumatismo | 138 | 1.8 | 101 |
| 181 | DICIEMBRE | | X | 20 | | | Hidronefrosis | 117 | 6.4 | 91 |
| 182 | DICIEMBRE | | x | | | 1 | Hidronefrosis | 110 | 5.2 | 84 |
| 183 | DICIEMBRE | X | | 25 | | | Ictericia Fisiológica | 111 | 5.0 | 83 |

| | | | | | | | | | | |
|------------|-----------|---|---|----|---|--|-----------------------|-----|-----|-----|
| 184 | DICIEMBRE | X | | | 1 | | Hidronefrosis | 109 | 5.6 | 82 |
| 185 | DICIEMBRE | | X | 10 | | | Hidronefrosis | 136 | 2.0 | 105 |
| 186 | DICIEMBRE | | X | 22 | | | Ictericia Fisiológica | 152 | 2.7 | 125 |