



Incluye
**VERSIÓN
DIGITAL**
en inglés

MANUAL **HARRIET LANE** DE PEDIATRÍA

THE JOHNS HOPKINS HOSPITAL

KEITH **KLEINMAN**
LAUREN **McDANIEL**
MATTHEW **MOLLOY**



**VIGÉSIMA SEGUNDA
EDICIÓN**

VIGÉSIMA SEGUNDA
EDICIÓN

MANUAL PARA RESIDENTES
DE PEDIATRÍA

MANUAL
**HARRIET
LANE**
DE PEDIATRÍA

Propiedad de Elsevier
Prohibida su reproducción y venta



JOHNS HOPKINS
CHILDREN'S CENTER

Propiedad de Elsevier
Prohibida su reproducción y venta

VIGÉSIMA SEGUNDA
EDICIÓN

MANUAL PARA RESIDENTES DE PEDIATRÍA

MANUAL HARRIET LANE DE PEDIATRÍA

SERVICIO HARRIET LANE
EN EL CHARLOTTE R. BLUMBERG CHILDREN'S CENTER
DEL JOHNS HOPKINS HOSPITAL

EDITORES

KEITH **KLEINMAN, MD**

LAUREN **McDANIEL, MD**

MATTHEW **MOLLOY, MD, MPH**



ELSEVIER



ELSEVIER

Avda. Josep Tarradellas, 20-30, 1.º, 08029, Barcelona, España

The Harriet Lane Handbook, 22e

Copyright © 2021 by Elsevier, Inc. All rights reserved.

Previous editions copyrighted 2018, 2015, 2012, 2009, 2005, 2002, 2000, 1996, 1993, 1991, 1987, 1984, 1981, 1978, 1975, 1972, and 1969.

ISBN: 978-0-323-67407-2

This translation of *The Harriet Lane Handbook, 22e*, by Keith Kleinman, Lauren McDaniel and Matthew Molloy, was undertaken by Elsevier España, S.L.U., and is published by arrangement with Elsevier Inc.

Esta traducción de *The Harriet Lane Handbook, 22.ª ed.* de Keith Kleinman, Lauren McDaniel y Matthew Molloy, ha sido llevada a cabo por Elsevier España, S.L.U., y se publica con el permiso de Elsevier Inc.

Manual Harriet Lane de pediatría, 22.ª ed., de Keith Kleinman, Lauren McDaniel y Matthew Molloy

© 2021 Elsevier España, S.L.U., 2018, 2015, 2012, 2010

ISBN: 978-84-9113-967-6

eISBN: 978-84-1382-110-8

Todos los derechos reservados.

Reserva de derechos de libros

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley. Diríjase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra (www.conlicencia.com; 91 702 19 70 / 93 272 04 45).

Advertencia

Esta traducción ha sido llevada a cabo por Elsevier España, S.L.U., bajo su única responsabilidad. Facultativos e investigadores deben siempre contrastar con su propia experiencia y conocimientos el uso de cualquier información, método, compuesto o experimento descrito aquí. Los rápidos avances en medicina requieren que los diagnósticos y las dosis de fármacos recomendadas sean siempre verificados personalmente por el facultativo. Con todo el alcance de la ley, ni Elsevier, ni los autores, los editores o los colaboradores asumen responsabilidad alguna por la traducción ni por los daños o que pudieran ocasionarse a personas o propiedades por el uso de productos defectuosos o negligencia, o como consecuencia de la aplicación de métodos, productos, instrucciones o ideas contenidos en esta obra.

Revisión científica:

Dr. Óscar García-Algar

Profesor Servicio de Pediatría

Universidad Autónoma de Barcelona

Hospital del Mar

Servicios editoriales: GEA Consultoría Editorial S.L.

Depósito legal: B. 10.210 - 2021

Impreso en España



A nuestras familias

Michael y Debbie Kleinman, siempre habéis estado ahí para servirme de guía y apoyo y me habéis permitido perseguir mis sueños. Mary Buckley Kleinman, gracias por ser una esposa tan cariñosa y abnegada; cada día me ayudas a ser mejor persona. Doctora Kimberly Erica Kleinman, eres una extraordinaria hermana, a la que siempre he admirado. Camper Whitney Kleinman, eres maravillosa en todos los aspectos. Ina Zun, fuiste la abuela perfecta y la razón por la que hoy soy médico; te echo de menos todos los días.

Valerie y Richard McDaniel, gracias por todos los sacrificios que hicisteis para dar prioridad a mi educación y para prestarme apoyo en la consecución de mis objetivos. Desde mi infancia, me inculcasteis el amor por los libros, la pasión por la medicina y la inquebrantable convicción de que, con trabajo duro y sentido del humor, cualquier cosa es posible. Michael McDaniel, gracias por ser el mejor hermano que se puede ser, y por creer en mí y darme siempre tu apoyo.

Patrick y Patricia Molloy, gracias por vuestro constante e incondicional apoyo, sin que importara dónde me llevara la vida. Tim, Megan y Kelly Molloy, vuestro cariño y vuestra amistad siempre me hacen esbozar una sonrisa y me recuerdan que la familia es el hogar. Molly Smith Molloy, no puedo imaginar otra persona con la que hacer el viaje que es mi vida. Me conoces mejor que yo mismo; gracias por todo tu amor, tu risa y tu ayuda. Quiero también dedicar este libro a mis hijas, Maggie y Katie; estoy muy orgulloso de vosotras. Hacéis que cada día sea para mí una aventura y me ayudáis a trabajar más y mejor en favor de los niños. El futuro es vuestro.

A nuestros pacientes y sus familias

Nunca olvidaremos las lecciones que hemos aprendido de vosotros y la confianza que habéis puesto en nosotros.

A nuestros residentes

Vuestra excelencia, vuestra firmeza y vuestra dedicación al cuidado de los niños nos sirven siempre de inspiración.

A los extraordinarios pediatras y docentes que nos formaron

En especial a Nicole Shilkofski, Janet Serwint, George Dover y Tina Cheng.

Dedicado a la memoria del doctor Michael Burke



Prefacio

«¿Por qué este niño? ¿Por qué esta enfermedad? ¿Por qué ahora?»

Barton Childs, MD

El *Manual Harriet Lane de pediatría* apareció por vez primera en 1953, después de que Harrison Spencer (jefe de residentes en 1950-1951) propusiera que los propios residentes redactaran un libro sobre conceptos básicos en un formato de bolsillo. Como refería el primer editor del manual, Henry Seidel, «seis de nosotros empezamos a reunirnos de vez en cuando en la biblioteca del Harriet Lane Home, sin ninguna financiación y sin la supervisión de nuestros superiores en el escalafón». El resultado de estas reuniones fue un manual, conciso, pero exhaustivo en sus planteamientos, que se convirtió en una herramienta indispensable para los residentes del Harriet Lane Home. En última instancia, Robert Cooke (jefe del departamento entre 1956 y 1974) percibió el potencial del manual y, con su apoyo, Year Book publicó la quinta edición para su distribución a gran escala. Desde entonces, el manual se ha venido actualizando de manera regular, con una minuciosa revisión en cada edición, de modo que su contenido refleja la información más actualizada y las principales recomendaciones clínicas vigentes en cada momento. La obra ha pasado de ser un humilde «libro de anotaciones» de los residentes del Hopkins a constituirse en un recurso clínico que goza del máximo prestigio clínico, a nivel nacional e internacional. Traducido hoy en día a numerosos idiomas, continúa manteniendo su vocación de ser un manual fácil de usar, destinado a ayudar a los pediatras a prestar una atención actualizada y global.

Hoy día, el *Manual Harriet Lane de pediatría* sigue siendo actualizado y revisado *por y para* residentes. Teniendo en cuenta las limitaciones de lo que puede incluirse en un libro de bolsillo, se ha incorporado información adicional *online*, a la que puede accederse a través de aplicaciones para móviles. El contenido expuesto solo en formato *online* comprende bibliografía, texto ampliado y tablas, figuras e imágenes adicionales.

Además de resaltar la incorporación de las directrices, los parámetros prácticos y las referencias bibliográficas más actualizados, hemos de destacar algunas de las más importantes mejoras introducidas en la vigésima segunda edición del *Manual Harriet Lane de pediatría*.

Los capítulos dedicados a atención de urgencia y traumatismos, quemaduras y cuidados críticos frecuentes se han reestructurado. El capítulo «**Urgencias y asistencia crítica**» se centra ahora en el tratamiento médico de las urgencias críticas más frecuentes, en tanto que el abordaje de los traumatismos, incluyendo las quemaduras, se ha concentrado en el capítulo «**Lesiones traumáticas**».

El capítulo sobre desarrollo, conducta y salud mental se ha desdoblado en dos nuevos capítulos, con contenidos ampliados: «**Desarrollo, conducta y trastorno del desarrollo**» y «**Psiquiatría**», como reflejo de la creciente necesidad de que los pediatras dominen los aspectos relacionados con la salud mental y conductual.

El capítulo «**Genética: metabolismo y dismorfología**» se ha reestructurado para presentar las diferentes categorías de enfermedades metabólicas en

tablas referenciadas, con objeto de plantear la organización de los diferentes patrones y etiologías de la dismorfología.

El capítulo «**Hematología**» se ha reestructurado, asimismo, y se ha ampliado con nuevas tablas y figuras, incorporando además un nuevo planteamiento algorítmico de la anemia. Igualmente, se han incorporado nuevos contenidos relativos al abordaje de las reacciones transfusionales.

El capítulo «**Inmunoprofilaxis**» incluye una nueva sección sobre el rechazo a las vacunas.

El capítulo «**Nutrición y crecimiento**» incorpora ahora nuevos contenidos relativos al tratamiento de los niños con sobrepeso y obesidad, nuevas definiciones sobre los distintos grados de malnutrición, información sobre el síndrome de realimentación y una tabla con instrucciones para la preparación de la leche maternizada enriquecida. Las leches maternizadas enterales se han reestructurado también, basándose en sus indicaciones clínicas.

El capítulo «**Radiología**» se ha reorganizado, incorporando imágenes nuevas y nuevos contenidos específicos.

El capítulo «**Reumatología**» se ha replanteado, adaptándolo al campo de actividad del pediatra general, e incorpora una nueva sección dedicada a la atención primaria de las enfermedades reumatológicas.

La presente edición del *Manual Harriet Lane de pediatría*, diseñado para residentes de pediatría, ha sido posible gracias al ingente trabajo de los participantes en el programa de último año de residencia de pediatría del servicio Harriet Lane del Johns Hopkins Hospital. Ha sido para nosotros un honor ver cómo estos médicos han crecido profesionalmente y perfeccionado sus capacidades desde el inicio de la residencia. Han tenido que adaptar sus apretadas agendas de trabajo y sus vidas personales a fin de disponer del tiempo necesario para redactar los capítulos presentados a continuación. Deseamos expresar nuestra mayor gratitud a todos y cada uno de ellos, así como a los asesores docentes que, desinteresadamente, han dedicado su tiempo a mejorar la calidad y los contenidos de esta publicación. Es, precisamente, la alta calidad de este manual el elemento representativo de la actividad de nuestros residentes, que constituyen el alma y la esencia de nuestro departamento.

Capítulo		Residentes	Asesores docentes
1	Urgencias y asistencia crítica	Kelsey Stayer, MD Lisa Hutchins, PharmD	Justin M. Jeffers, MD, MEHP Nicole Shilkofski, MD, MEd
2	Lesiones traumáticas	Nymisha Chilukuri, MD	Therese Canares, MD Paul D. Sponseller, MD, MBA Dylan Stewart, MD
3	Toxicología	Maria D. Latham, MD	Elizabeth Hines, MD
4	Técnicas	Andrew Percy, MD	Thuy Ngo, DO, MEd Erik Su, MD
5	Medicina del adolescente	Christine Krueger, MD Harita Shah, MD	Renata Arrington Sanders, MD, MPH, ScM
6	Analgesia y sedación en procedimientos	Courtney Altshuler, MD Kelsey Gladen, MD	Rajeev Wadia, MD
7	Cardiología	Aoibhinn Nyhan, MD	Jane Crosson, MD William Ravekes, MD W. Reid Thompson III, MD
8	Dermatología	Jennifer Reed DiBiagio, MD M. Cooper Lloyd, MD, MPH	Bernard Cohen, MD

Capítulo	Residentes	Asesores docentes
9	Desarrollo, conducta y trastorno del desarrollo	Brittany Badesch, MD Anna Maria Wilms Floet, MD Alexander Hoon, MD, MPH
10	Endocrinología	Samar Atteih, MD Jessica Ratner, MD Kristin Arcara, MD
11	Líquidos y electrolitos	Lauren Burgunder, MD, MPH Rebecca Ruebner, MD, MSCE Leonard Feldman, MD
12	Gastroenterología	Matthew Buendia, MD Natalie Thoni, MD Darla Shores, MD, PhD
13	Genética: metabolismo y dismorfología	Jasmine Knoll, MD RaeLynn Forsyth, MD Sarah Pryor, MD, MPH Joann Bodurtha, MD, MPH Ada Hamosh, MD, MPH
14	Hematología	Jessica Calihan, MD James Casella, MD Courtney Elizabeth Lawrence, MD, MS Clifford Takemoto, MD Donna Whyte-Stewart, MD
15	Inmunología y alergia	Carlos A. Salgado, MD Robert Wood, MD
16	Inmunoprofilaxis	Xiao P. Peng, MD, PhD Ravit Boger, MD
17	Microbiología y enfermedades infecciosas	Kevin Klembczyk, MD Samuel McAleese, MD Sanjay Jain, MBBS Oren Gordon, MD, PhD
18	Neonatología	Niana Carter, MD Bethany Sharpless Chalk, PharmD Susan Aucott, MD W. Christopher Golden, MD
19	Nefrología	Paul Gallo, MD, PhD Jeffrey Fadowski, MD, MHS Cozumel Pruette, MD, MHS, MS
20	Neurología	Abia K. Dabrowski, MD Lindsay Schleifer, MD Thomas Crawford, MD Ryan Felling, MD, PhD Eric Kossoff, MD Christopher Oakley, MD
21	Nutrición y crecimiento	Jaime La Charite, MD, MPH Darla Shores, MD, PhD Jennifer Thompson, MS, RD, CSP, LDN
22	Oncología	P. Galen DiDomizio, MD Chana Richter, MD Stacy Cooper, MD Nicole Arwood, PharmD
23	Cuidados paliativos	Joshua Natbony, MD Nancy Hutton, MD Matt Norvell, MDiv, BCC Nayimisha Balmuri, MD
24	Psiquiatría	Christopher Morrow, MD Emily Frosch, MD
25	Neumología y medicina del sueño	Stephanie Tung, MD, MSc Laura Sterni, MD
26	Radiología	Brittany Hunter, Emily Dunn, MD
27	Reumatología	Shani Jones, MD Sangeeta Sule, MD, PhD
28	Bioquímica sanguínea y de líquidos corporales	Lauren McDaniel, MD Lori Sokoll, PhD Stefani Thomas, PhD
29	Bioestadística y medicina basada en la evidencia	Matthew Molloy, MD, MPH Megan Tschudy, MD, MPH
30	Dosis farmacológicas	Carlton K. K. Lee, PharmD, MPH
31	Fármacos en la insuficiencia renal	Elizabeth S. Goswami, PharmD Namrata Trivedi, PharmD Carlton K. K. Lee, PharmD, MPH

La parte «Formulario» del manual es completa y concisa, y está plenamente actualizada gracias a la incansable dedicación de Carlton K. K. Lee, PharmD, MPH. En cada edición, actualiza, revisa y mejora esta sección. Su ingente trabajo hace que el «Formulario» sea uno de los textos de referencia sobre fármacos pediátricos más útiles y más citados.

Nos sentimos verdaderamente honrados por haber tenido la oportunidad de tomar como base el gran trabajo de los editores precedentes: los doctores Henry Seidel, Harrison Spencer, William Friedman, Robert Haslam, Jerry Winkelstein, Herbert Swick, Dennis Headings, Kenneth Schuberth, Basil Zitelli, Jeffery Biller, Andrew Yeager, Cynthia Cole, Peter Rowe, Mary Greene, Kevin Johnson, Michael Barone, George Siberry, Robert Iannone, Veronica Gunn, Christian Nechyba, Jason Robertson, Nicole Shilkofski, Jason Custer, Rachel Rau, Megan Tschudy, Kristin Arcara, Jamie Flerlage, Branden Engorn, Helen Hughes y Lauren Kahl. Muchos de ellos continúan realizando importantes contribuciones a la labor formativa del personal del Servicio Harriet Lane, y hay que destacar en especial a la doctora Nicole Shilkofski, nuestra actual directora del programa de residencia. Nunca deja de sorprendernos su entusiasta labor de formación y promoción de los residentes. Incorporadas como editoras de las últimas ediciones, las doctoras Helen Hughes y Lauren Kahl también han resultado esenciales para ayudarnos a avanzar en la gestación de esta nueva edición. Esperamos estar a la altura del legado de tantos grandes profesionales clínicos, docentes y asesores.

Una labor de esta magnitud no habría sido posible sin el apoyo y la dedicación de una serie de extraordinarias personas. En primer lugar, deseamos expresar nuestra gratitud a la doctora Janet Serwint, directora del programa de residencia durante nuestros primeros 2 años como residentes. Gracias por confiar en nosotros y por darnos la oportunidad de actuar como jefes de residentes y como editores del *Manual Harriet Lane de pediatría*. Asimismo, deseamos expresar un especial agradecimiento a Kathy Mainhart, un activo de incalculable valor para nuestro programa. Sin su orientación, nos habríamos sentido perdidos. Gracias también a Dequira Jones y Carly Hyde, las más recientes incorporaciones al personal de nuestro programa. Estamos extraordinariamente agradecidos por su apoyo a lo largo del pasado año. Y, por último, aunque ciertamente no menos importante, gracias a nuestra directora de departamento, la doctora Tina Cheng. Estamos muy agradecidos por sus consejos y su orientación, y ha sido un honor para nosotros contribuir a adaptar su interpretación del Children's Center.

Residentes	Internos
Camille Anderson	Carly Blatt
Chiara Bertolaso	Carolyn Craig
Martha Brucato	Stephanie Cramer
Haiwen Chen	Emily Crosby
Zachary Claudio	Kevin Crow
Jade Cobern	Adam DeLong
James Cronk	Morgan Drucker
Matthew DiGiusto	Ian Drummond
Christopher Donohue	Kala Frye Bourque
Thomas Elliott	John Hammond
Julie Gonzalez	Margaret Hannah
Allison Haupt	Melissa Hirsch
Katie Hesselton	Victoria Huang
Sunaina Kapoor	Dawn Lammert
Tahseen Karim	Megan McSherry
Alexandra Lazzara	Megan Murphy
Ashley Lee	Cole Papakyrikos
Tyler Lennon	Joan Park
Paul Loeser	Kristen Penberthy
Divya Madhusudhan	Maya Raad
Tiffany Mark	Glenn Rivera
Thomas McMorrow	Michael Rose
Cecelia Mendiola	Anette Rosenfeld
Bradley Muller	Nilesh Seshadri
Anisha Nadkarni	Lindsay Sheets
Ruchee Patel	Alan Siegel
David Philpott	Sonya Steele
Natalia Philpott	Ivana Stojkic
Thomas Rappold	Daniel Sylvester
Hila Sella	Flora Yazigi
Leah Spatafore	Zachary Zabriskie
Rachel Weinstein	
Stephanie Wilding	
Shira Ziegler	
Avery Zierk	

**Keith Kleinman
Lauren McDaniel
Matthew Molloy**

Índice de capítulos

Parte I Asistencia inmediata en pediatría

- 1 Urgencias y asistencia crítica, 3
Kelsey Stayer, MD, y Lisa Hutchins, PharmD
- 2 Lesiones traumáticas, 33
Nymisha Chilukuri, MD
- 3 Toxicología, 52
Maria D. Latham, MD
- 4 Técnicas, 61
Andrew Percy, MD

Parte II Información diagnóstica y terapéutica

- 5 Medicina del adolescente, 101
Christine Krueger, MD, y Harita Shah, MD
- 6 Analgesia y sedación en procedimientos, 126
Courtney Altshuler, MD, y Kelsey Gladen, MD
- 7 Cardiología, 145
Aoibhinn Nyhan, MD
- 8 Dermatología, 189
Jennifer Reed DiBiagio, MD, y M. Cooper Lloyd, MD, MPH
- 9 Desarrollo, conducta y trastorno del desarrollo, 211
Brittany Badesch, MD
- 10 Endocrinología, 228
Samar Attell, MD, y Jessica Ratner, MD
- 11 Líquidos y electrolitos, 261
Lauren Burgunder, MD
- 12 Gastroenterología, 283
Matthew Buendia, MD, y Natalie Thoni, MD
- 13 Genética: metabolismo y dismorfología, 300
Jasmine Knoll, MD, RaeLynn Forsyth, MD, y Sarah Pryor, MD, MPH
- 14 Hematología, 328
Jessica Calihan, MD
- 15 Inmunología y alergia, 368
Carlos A. Salgado, MD
- 16 Inmunoprofilaxis, 382
Xiao P. Peng, MD, PhD
- 17 Microbiología y enfermedades infecciosas, 408
Kevin Klembczyk, MD, y Samuel McAleese, MD

- 18** Neonatología, 447
Niana Carter, MD, y Bethany Sharpless Chalk, PharmD
- 19** Nefrología, 472
Paul M. Gallo, MD, PhD
- 20** Neurología, 502
Ania K. Dabrowski, MD, y Lindsay Schleifer, MD
- 21** Nutrición y crecimiento, 523
Jaime La Charite, MD, MPH
- 22** Oncología, 546
P. Galen DiDomizio, MD, y Chana Richter, MD
- 23** Cuidados paliativos, 566
Joshua Natbony, MD
- 24** Psiquiatría, 574
Christopher Morrow, MD
- 25** Neumología y medicina del sueño, 586
Stephanie Tung, MD, MSc
- 26** Radiología, 606
Brittany Hunter, MD
- 27** Reumatología, 627
Shani Jones, MD

Parte III Consulta

- 28** Bioquímica sanguínea y de líquidos corporales, 641
Lauren McDaniel, MD
- 29** Bioestadística y medicina basada en la evidencia, 653
Matthew Mollon, MD, MPH

Parte IV Formulación

- 30** Dosis farmacológicas, 665
Carlton K. Lee, PharmD, MPH
- 31** Fármacos en la insuficiencia renal, 1052
Elizabeth A. S. Goswami, PharmD, y Namrata Trivedi, PharmD

Apéndice Tablas y algoritmos de referencia, 1081

Índice alfabético, 1089

Láminas en color, L1

Capítulo 11

Líquidos y electrólitos

Lauren Burgunder, MD

📖 Véase contenido adicional en Expert Consult.

I. INTRODUCCIÓN

Los líquidos intravenosos (LIV) deben considerarse fármacos por parte de sus prescriptores. Desde finales de la década de los cincuenta, la elección de LIV se ha basado en gran medida en el método de estimación de las necesidades de sodio de Holliday y Segar. Utilizando la composición de electrólitos de la leche materna, estos autores calcularon que un niño normal precisa 3 mEq de sodio (Na) y 2 mEq de potasio (K) por cada 100-120 ml de agua (H₂O).¹ Según sus cálculos, las necesidades básicas de solutos se pueden satisfacer administrando solución salina (SS) diluida a un cuarto, un líquido hipotónico. Aunque esta estimación se convirtió durante mucho tiempo en una tradición en el tratamiento de mantenimiento con LIV (MLIV) en pediatría, los datos que se han ido conociendo a lo largo de las últimas décadas han llevado a la publicación de unas nuevas recomendaciones de la American Academy of Pediatrics (AAP) en las que se recomienda la utilización de líquidos isotónicos como líquido de elección para la mayoría de los niños hospitalizados.²

II. REANIMACIÓN CON LÍQUIDOS

A. Cálculo del volumen de líquido de mantenimiento

1. El método de Holliday-Segar (tabla 11.1 y cuadro 11.1) es el método más utilizado para calcular aproximadamente el volumen de líquido de mantenimiento. En ese método se estima el consumo calórico según categorías de peso fijo y se supone que un paciente normal requerirá 100 ml de H₂O por cada 100 calorías metabolizadas, teniendo en cuenta que por cada kg se consumen unas 100 kcal.¹
2. **NOTA:** El método de Holliday-Segar no es adecuado para neonatos < 14 días, porque suele sobrestimar las necesidades de líquidos de los neonatos. (Véase el tratamiento con líquidos del neonato en el capítulo 18.)

B. Cálculo de las pérdidas de líquidos

1. El agua corporal total (ACT) es igual al **60% del peso del niño en kg (75% en lactantes):**³

$$\text{ECUACIÓN 11.1: ACT}^a = \text{peso (kg)} \times 0,6$$

^aEl ACT se calcula con el peso antes de la enfermedad;
1 l de agua = 1 kg de agua

2. En un niño eurolémico, el 60% del ACT se encuentra en el compartimento intracelular [donde la concentración de potasio (K) es de 140 mEq/l y la de sodio (Na) es despreciable] y el 40% se encuentra en el compartimento extracelular (donde la concentración de Na es ~140 mEq/l y la de K es despreciable).^{4,6}

TABLA 11.1

MÉTODO DE HOLLIDAY-SEGAR

Peso corporal	Volumen de líquido	
	ml/kg/día	ml/kg/h
Primeros 10 kg	100	≈4
Segundos 10 kg	50	≈2
Cada kg adicional	20	≈1

CUADRO 11.1

MÉTODO DE HOLLIDAY-SEGAR

Ejemplo: determine la velocidad correcta de administración de líquido a un niño de 8 años y 25 kg de peso:

Primeros 10 kg:	4 ml/kg/h × 10 kg = 40 ml/h	100 ml/kg/día × 10 kg = 1.000 ml/día
Segundos 10 kg:	2 ml/kg/h × 10 kg = 20 ml/h	50 ml/kg/día × 10 kg = 500 ml/día
Cada 1 kg adicional:	1 ml/kg/h × 5 kg = 5 ml/h	20 ml/kg/día × 5 kg = 100 ml/día
	Solución: 65 ml/h	Solución: 1.600 ml/día

TABLA 11.2

HALLAZGOS CLÍNICOS EN LA DESHIDRATACIÓN⁷

	Niño mayor		
	3% (30 ml/kg)	6% (60 ml/kg)	9% (90 ml/kg)
	Lactante		
	5% (50 ml/kg)	10% (100 ml/kg)	15% (150 ml/kg)
Deshidratación			
Clasificación	Leve	Moderada	Grave
Estado mental	Alerta		Letargo/obnubilación
Fontanela	Plana	Blanda	Hundida
Ojos	Normales	Algo hundidos	Hundidos
Lágrimas	Presencia	Disminución	Ausencia
Mucosa oral/labios	Secos	Secos	Parcheados/agrietados
Frecuencia cardíaca	Normal	Ligero aumento	Aumento
Piel (tacto)	Normal	Seca	Fría y húmeda
Turgencia cutánea	Normal	Pliegue persistente	Ausente
Tiempo de llenado capilar	Normal	≈2-3 s	> 3 s
Calidad del pulso	Normal	Débil	Débil/impalpable
Excreción urinaria	Normal/ligera oliguria	Ligera oliguria	Oliguria grave

3. El método más preciso para calcular el déficit de líquidos se basa en la pérdida de peso:

ECUACIÓN 11.2: déficit de líquidos (l) = peso antes de la enfermedad (kg) – peso durante la enfermedad (kg)

4. Valoración clínica: si no se conoce la pérdida de peso, el porcentaje de deshidratación se puede calcular aproximadamente basándose en los hallazgos clínicos (tabla 11.2):^{7,8}

ECUACIÓN 11.3: % deshidratación = $\frac{\text{déficit de líquido}^a}{\text{peso antes de la enfermedad}} \times 100\%$

^a1% de deshidratación = 10 ml/kg de déficit de líquido;

^a1 litro de agua = 1 kg de agua

5. En un niño sano, el volumen de pérdidas insensibles de líquido equivale aproximadamente a un tercio del volumen de MLIV de Holliday-Segar por día. **NOTA:** Este cálculo está basado en los requerimientos de un niño sano. Muchos niños hospitalizados presentan mayores pérdidas insensibles (p. ej., debido a fiebre o al incremento de la frecuencia respiratoria), lo que debe tenerse en cuenta a la hora de calcular los líquidos.

C. Elección del líquido de mantenimiento en niños hospitalizados

1. A la vista de un número creciente de datos en este sentido, la AAP recomienda la utilización de líquidos isotónicos como tratamiento de MLIV más adecuado para la inmensa mayoría de niños hospitalizados de entre 28 días y 18 años.² Véanse en la tabla 11.3 los diferentes líquidos isotónicos disponibles.
2. Varias enfermedades pueden dar lugar a un incremento de la secreción de hormona antidiurética (ADH), que promueve la retención de agua libre, dando lugar a hiponatremia.^{9,10} Véanse detalles en el cuadro 11.2.
3. Hay algunas poblaciones de pacientes que constituyen excepciones a estas reglas, como los niños con trastornos neuroquirúrgicos, cardiopatías congénitas o adquiridas, hepatopatías, cáncer, lesiones renales agudas, enfermedad renal crónica, síndrome nefrótico, diabetes insípida, y diarrea acuosa voluminosa o quemaduras graves.²
4. Véase en las tablas 11.3 y 11.4 la composición de electrolitos de diversos líquidos para la reposición parenteral y la enteral.
5. Salvo en presencia de hiperpotasemia, o si el niño presenta insuficiencia renal, se deben administrar dosis adecuadas de mantenimiento de potasio (20 mEq/l de líquido).¹¹ No añada potasio (K⁺) a los líquidos hasta que se haya determinado la excreción urinaria.^{12,13}

D. Estrategias de reposición de líquidos^{7,13}

1. La administración del volumen de reanimación y la reposición de las pérdidas se deben llevar a cabo generalmente a lo largo de las primeras 24 h.
2. Véase en la tabla 11.5 un abordaje en tres fases de la reposición de líquidos.
3. La reposición de líquidos en los niños con hipovolemia e isonatremia se puede llevar a cabo con líquidos isotónicos según las recomendaciones de la AAP.⁷ Véanse en el cuadro 11.3 los cálculos que se deben realizar en situaciones de hipovolemia e isonatremia.
4. Si las pérdidas que se están produciendo se pueden medir directamente, se deben reponer en proporción 1:1 al mismo tiempo que se administran los líquidos de mantenimiento. Si las pérdidas no se pueden medir, se deben administrar unos 10 ml/kg de peso corporal por cada deposición acuosa y 2 ml/kg de peso corporal por cada episodio de emesis.³ Véase en la tabla 11.6 la composición electrolítica de determinados líquidos corporales.
5. Siempre que sea posible, la vía de elección para la reposición de líquidos y el mantenimiento de la hidratación es la vía oral.

III. CONTROL DE LOS ELECTROLITOS

Véanse en el capítulo 28 los valores de referencia de los electrolitos según la edad.

A. Tonicidad y osmolaridad séricas^{2,7,14}

1. Un líquido puede describirse en términos de su tonicidad y de su osmolaridad.

TABLA 11.3
COMPOSICIÓN DE LOS LÍQUIDOS PARA LA REHIDRATACIÓN PARENTERAL UTILIZADOS HABITUALMENTE

	D% HC (g/100 ml)	Proteínas ^a (g/100 ml)	Ca/l	Na+ (mEq/l)	K+ (mEq/l)	Cl- (mEq/l)	HCO ₃ ^{-b} (mEq/l)	Mg ²⁺	Ca ²⁺ (mEq/l)	mOsm/l
HIPOTÓNICOS										
D ₅ W	5	—	170	—	—	—	—	—	—	252
D ₁₀ W	10	—	340	—	—	—	—	—	—	505
D ₅ 1/4 SS (0,225% NaCl)	5	—	170	38,5	—	34	—	—	—	329
1/2 SS (0,45% NaCl)	—	—	—	77	—	77	—	—	—	154
ISOTÓNICOS										
Lactato de Ringer	0-10	—	0-340	130	4	109	28	—	3	273
Plasmalyte	—	—	—	140	5	98	27	3	—	294
Solución de Ringer	0-10	—	0-340	147	4	155,5	—	—	≈4	—
SS (0,9% NaCl)	—	—	—	154	—	154	—	—	—	308
HIPERTÓNICOS										
2% NaCl	—	—	—	340	—	342	—	—	—	684
3% NaCl	—	—	—	513	—	513	—	—	—	1.027
8,4% bicarbonato sódico (1 mEq/ml)	—	—	—	1.000	—	—	1.000	—	—	2.000
COLOIDALES										
Plasmanate	—	5	200	110	—	50	29	—	—	—
Aminoácidos al 8,5% (Travasol)	—	8,5	340	3	—	34	52	—	—	880
Albumina al 25% (pobre en sal)	—	25	1.000	100-160	—	—	—	—	—	300
Intralipid ^c	2,25	—	1.100	2,5	0,5	4	—	—	—	258-284

^aProteínas o aminoácidos equivalentes.

^bBicarbonato o equivalente (citrato, acetato, lactato).

^cLos valores son aproximados; pueden variar de lote a lote. También contiene < 1,2% de fosfátidos de huevo. HC, hidratos de carbono; HCO₃⁻, bicarbonato; SS, solución salina.

CUADRO 11.2

CUADRO CLÍNICO EN LA SECRECIÓN EXCESIVA DE ADH EN LOS NIÑOS^{7,26}

Estímulo hemodinámico de la secreción de ADH (disminución del volumen efectivo)	Estímulos no osmóticos ni hemodinámicos de la secreción de ADH
Hipovolemia	Alteraciones del SNC (infección, tumores cerebrales, traumatismos craneales, trombosis)
Nefrosis	Neumopatías (neumonía, asma, bronquiolitis, VPP)
Cirrosis	Cáncer
Insuficiencia cardíaca congestiva	Fármacos (MDMA, FAE, citoxano, vincristina, opioides, ATC, ISRS)
Hipoaldosteronismo	Alteraciones GI
Hipotensión	Dolor o estrés
Hipoalbuminemia	Estado postoperatorio

ADH, hormona antidiurética; *ATC*, antidepresivos tricíclicos; *FAE*, fármacos antiépilépticos; *GI*, gastrointestinal; *ISRS*, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina; *MDMA*, 3,4-metilendioximetanfetamina (éxtasis); *SNC*, sistema nervioso central; *VPP*, ventilación con presión positiva.

2. La osmolalidad sérica (285-295 mOsm/kg) mide tanto los solutos permeables como los no permeables, y se calcula utilizando la siguiente ecuación:

ECUACIÓN 11.4:
$$\text{Osmolalidad} = 2 \text{ Na} + \frac{\text{glucosa (mg/dl)}}{18} + \frac{\text{BUN (mg/dl)}}{2,8}$$

3. La osmolalidad se expresa en osmoles por peso (kg), mientras que la osmolaridad se expresa en osmoles por volumen (l).
4. La tonicidad es la osmolalidad efectiva. Es la fuerza neta que ejerce el agua sobre una membrana semipermeable (p. ej., la membrana celular) debido a la presión osmótica. Es relativa y depende en gran medida del contenido en sodio. Las sustancias que atraviesan libremente las membranas, como la urea, son osmoles inefectivos, e influyen sobre la osmolalidad, pero no sobre la tonicidad.

B. Sodio

Las ecuaciones que aparecen en esta sección son **teóricas** y no han sido validadas. Constituyen un punto de partida para el cálculo de las anomalías electrolíticas, pero el contexto clínico es **SIEMPRE** de trascendental importancia, y es precisa una monitorización frecuente. **En el caso de niños con trastornos neuroquirúrgicos, enfermedades cardíacas, hepatopatías, cáncer, nefropatías, diabetes insípida y quemaduras graves, puede ser precisa la interconsulta con subespecialistas antes de elegir los líquidos y el volumen que se va a administrar.** Cuando se trata de corregir disnatremias, se requiere realizar con frecuencia pruebas de laboratorio (~cada 2-4 h), ajustando el tipo de líquido y la velocidad de administración según sea necesario.

1. **Hiponatremia:** pérdida excesiva de Na (Na < 135 mEq/l).
 - a. Manifestaciones clínicas y diagnóstico diferencial (tabla 11.7).
 - b. Etiología de la pseudohiponatremia:
 - (1) Incremento de la osmolalidad sérica: hiperglucemia: disminución artificial del Na de 1,6 mEq/l por cada 100 mg/dl de incremento de la glucosa.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 11-4
COMPOSICIÓN DE LOS LÍQUIDOS PARA LA REHIDRATACIÓN ORAL

	D% HC (g/100 ml)	Na ⁺ (mEq/l)	K ⁺ (mEq/l)	Cl ⁻ (mEq/l)	HCO ₃ ^{-b} (mEq/l)	Ca ²⁺ (mEq/l)	mOsm/l
LÍQUIDOS POR VÍA ORAL							
Pedialyte	2,5	45	20	35	30	—	250
Solución OMS	2	90	20	80	30	—	310
Rehydralyte	2,5	75	40	65	30	—	310
LÍQUIDOS UTILIZADOS FRECUENTEMENTE (NO RECOMENDABLES PARA LA REHIDRATACIÓN ORAL)^a							
Zumo de manzana	11,9	0,4	26	—	—	—	700
Refrescos de cola	10,9	4,3	10	—	13,4	—	656
Gatorade	5,9	21	2,5	17	—	—	377
G2	4,7	20	3,2	—	—	—	—
<i>Ginger ale</i>	9	3,5	0,1	—	3,6	—	565
Leche	4,9	22	36	28	30	—	260
Zumo de naranja	10,4	0,2	49	—	50	—	654
Powerade	5,8	18	2,7	—	—	—	264

^aLos valores de los electrolitos son aproximados.

^bBicarbonato o equivalente (citrato, acetato, lactato)

HC, hidratos de carbono; HCO₃⁻, bicarbonato; OMS, Organización Mundial de la Salud.

TABLA 11.5

ESTRATEGIAS DE REPOSICIÓN DE LÍQUIDOS

Fase I	Fase II	Fase III
Estabilización inicial	Reposición del déficit, volumen de mantenimiento y pérdidas en curso	Recuperación y pérdidas en curso
Reanimación hídrica rápida con líquido isotónico ^a 20 ml/kg representan solo la reposición del 2% del volumen	Reponga la mitad del déficit restante a lo largo de las primeras 8 h (aquí se incluye todo el líquido que se haya administrado en la fase de estabilización inicial) Reponga la segunda mitad del déficit a lo largo de las 16 h siguientes, teniendo en cuenta aportar también la dosis de mantenimiento	Continúe el aporte del volumen de líquido de mantenimiento, teniendo en cuenta las posibles pérdidas que se estén produciendo

Véase en el cuadro 11.3 un ejemplo de los cálculos.

^aSe debe utilizar en pacientes que requieran una rápida expansión del volumen.

CUADRO 11.3

EJEMPLOS DE CÁLCULOS: DESHIDRATACIÓN ISONATRÉMICA

Ejemplo: niño de 15 kg (peso antes de la enfermedad) con deshidratación del 10% y sodio sérico normal

Necesidades	Fórmula	Ejemplo de cálculo
Necesidades de líquido de mantenimiento	Fórmula de Holliday-Segar	$(100 \text{ ml/kg/día} \times 10 \text{ kg}) + (50 \text{ ml/kg/día} \times 5 \text{ kg}) = 1.250 \text{ ml/24 h} = 52 \text{ ml/h}$
Déficit de líquidos	Ecuación 11.2 o Ecuación 11.3	$10 \text{ ml} \times 15 \text{ kg} \times 10\% = 1.500 \text{ ml}$

Velocidad de reposición de líquidos durante 24 h

½ déficit de líquidos repuesto en las primeras 8 h: $750 \text{ ml}/8 \text{ h} = 94 \text{ ml/h} + 52 \text{ ml/h}$ mantenimiento = 146 ml/h

½ déficit de líquidos repuesto a lo largo de 16 h: $750 \text{ ml}/16 \text{ h} = 47 \text{ ml/h} + 52 \text{ ml/h}$ mantenimiento = 99 ml/h

NOTA: Si se administró al paciente un bolo inicial de 20 ml/kg (300 ml):

$1.500 \text{ ml} - 300 \text{ ml} = 1.200 \text{ ml}$

½ déficit de líquidos repuesto en las primeras 8 h: $600 \text{ ml}/8 \text{ h} = 75 \text{ ml} + 52 \text{ ml/h}$ mantenimiento = 127 ml/h

½ déficit de líquidos repuesto a lo largo de 16 h: $600 \text{ ml}/16 \text{ h} = 38 \text{ ml/h} + 52 \text{ ml/h}$ mantenimiento = 90 ml/h

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

(2) Osmolalidad sérica normal:

(a) Hiperlipidemia: disminución artificial del Na de $0,002 \times$ lípidos (mg/dl).

(b) Hiperproteïnemia: disminución artificial del Na $0,25 \times$ [proteínas (g/dl) - 8].

TABLA 11.6

COMPOSICIÓN ELECTROLÍTICA DE VARIOS LÍQUIDOS

Origen del líquido	Na ⁺ (mEq/l)	K ⁺ (mEq/l)	Cl ⁻ (mEq/l)
Gástrico	20-80	5-20	100-150
Pancreático	120-140	5-15	90-120
Intestino delgado	100-140	5-15	90-130
Bilis	120-140	5-15	80-120
Ileostomía	45-135	3-15	20-115
Diarrea	10-90	10-80	10-110
Quemaduras cutáneas ^a	140	5	110
Sudor			
Normal	10-30	3-10	10-35
Fibrosis quística ^b	50-130	5-25	50-110

^aLos líquidos procedentes de quemaduras pueden contener hasta 3-5 g/dl de proteínas.

^bEl líquido de reemplazo depende del contenido en sodio.

Modificado de Kliegman RM, Stanton B, St. Gene J, et al. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 19th ed. Philadelphia: Saunders; 2011.

TABLA 11.7

HIPONATREMIA^{7,14}

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Relacionadas con la velocidad de los cambios: náuseas, cefalea, calambres musculares, debilidad, confusión, apnea, letargo, convulsiones, coma, hipotermia, atenuación de los RTP

ETIOLOGÍA

Hipovolemia		Euvolemia	Hipervolemia
Pérdidas renales	Pérdidas extrarenales		
Nefropatía con pérdidas de Na	Pérdidas GI	SIADH (v. capítulo 10)	Síndrome nefrótico
Diuréticos	Pérdidas cutáneas	Infusión excesiva de líquidos no salinos	Hipoalbuminemia
Nefronoposis juvenil	Hacia el tercer espacio	Acetato de desmopresina	Insuficiencia cardíaca
Hipoaldosteronismo (HSC, pseudohipoaldosteronismo, IVU/obstrucción)	Fibrosis quística	Intoxicación por agua	Cirrosis
Síndrome cerebral por pérdida de sal		Hipotiroidismo	Insuficiencia renal
Diuresis postobstrucción NTA (fase poliúrica)		Sepsis	Déficit de glucocorticoides
		Polidipsia primaria ^c	
		Malnutrición ^c	

DATOS DE LABORATORIO

↑ Na urinario (> 20 mEq/l)	↓ Na urinario (< 20 mEq/l)	↓ Volumen urinario	↓ Na urinario ^b (< 20 mEq/l)
↑ Volumen urinario	↓ Volumen urinario	↑ Densidad específica	↓ Volumen urinario
↓ Densidad	↑ Densidad	↑ Osmolalidad urinaria (> 100 mOsm/l)	
↓ Osmolalidad urinaria ^a (< 100 mOsm/l)	↑ Osmolalidad urinaria (> 100 mOsm/l)		

TRATAMIENTO

Reponer pérdidas (v. hiponatremia con hipovolemia)	Restricción de líquidos
	Corrección de la causa subyacente

^aMínima osmolalidad urinaria posible = 50 mOsm/kg.

^bEl sodio urinario puede ser adecuado para el grado de ingesta de Na en pacientes con SIADH e intoxicación por agua.

^cLa osmolalidad urinaria es < 100 mOsm/l.

GI, gastrointestinal; HSC, hiperplasia suprarrenal congénita; IVU, infección de las vías urinarias; Na, sodio; NTA, necrosis tubular aguda; RTP, reflejos tendinosos profundos; SIADH, síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética.

c. Tratamiento:

- (1) La ecuación utilizada tradicionalmente para calcular el exceso del déficit de sodio en la hiponatremia es:

ECUACIÓN 11.5:³

$$\text{Déficit de Na (mEq)}^a = [\text{Na deseado (mEq/l)} - \text{Na sérico (mEq/l)}] \times \text{ACT (l)}$$

^aEsto representa el exceso del déficit de sodio en la deshidratación con hiponatremia. Debe añadirse a los requerimientos diarios de sodio de los pacientes hospitalizados, que ascienden a **~14 mEq/100 ml de líquido administrado**.

- (2) La hiponatremia debe corregirse a un ritmo de **no más de 10 a 12 mEq cada 24 h** para evitar cambios bruscos del sodio sérico, que pueden dar lugar al síndrome de desmielinización osmótica.^{6,13,15}
- (3) El desarrollo de hiponatremia a lo largo de varias horas del que se es testigo no constituye un riesgo grave y se puede corregir en el mismo tiempo que fue preciso para que se desarrollase.⁷
- (4) Si hay presentes síntomas del sistema nervioso central (SNC), se debe administrar solución salina hipertónica (SSH) durante 3 o 4 h, hasta que se corrija la hiponatremia ~5 mEq/l.^{5,6,11} Utilice la ecuación 11.7 para determinar la velocidad de administración de la SSH.
- (5) Para determinar el contenido en sodio de la solución que se va a utilizar para la reposición:

ECUACIÓN 11.6:

$$\text{Na (mEq/l)} = \frac{\text{déficit de Na} + (14 \text{ mEq/100 ml} \times \text{volumen de líquido de mantenimiento [ml]})}{\text{déficit de volumen}^a}$$

^aSi el paciente es euvolémico, utilice el volumen de mantenimiento diario

- (6) Una vez elegido el tipo de líquido, la velocidad de administración inicial se puede calcular así:

ECUACIÓN 11.7:

$$\text{Velocidad de administración (ml/hora)} = \frac{\text{déficit de Na (mEq)} \times 1.000 \text{ ml}}{\text{Na que se va a infundir (mEq)} \times \text{horas de infusión de LIV al día}}$$

- (7) Véanse ejemplos de cálculos para la deshidratación hiponatremica en los cuadros 11.4 y 11.5.

2. **Hipernatremia:** exceso de pérdidas de agua libre (Na > 145 mEq/l).

a. Manifestaciones clínicas y diagnóstico diferencial (tabla 11.8).

b. Tratamiento:

- (1) La hipovolemia hipernatremica aparece en situaciones en las que no hay agua libre disponible o su aporte es insuficiente, o cuando hay pérdidas excesivas de agua exenta de solutos (v. tabla 11.8).
- (2) La hipernatremia es peligrosa debido a complicaciones derivadas del tratamiento, la más importante de las cuales es el edema cerebral.^{4,7}
- (3) Planifique el tratamiento de tal forma que el Na sérico no varíe más de 10 mEq/24 h, y corrija el déficit de agua libre a lo largo de 48 h para reducir al mínimo el riesgo de edema cerebral.^{4,10,11,16}
- (4) Al igual que en el caso de la hiponatremia, el desarrollo de hipernatremia a lo largo de algunas horas del que se es testigo se puede

CUADRO 11.4

EJEMPLOS DE CÁLCULOS: DESHIDRATACIÓN HIPONATRÉMICA

Ejemplo: niño de 15 kg (antes de la enfermedad) con una deshidratación del 10% y una concentración sérica de sodio de 125 mEq/l, sin síntomas del sistema nervioso central

Necesidades	Fórmula	Ejemplo de cálculo
Necesidad de líquidos de mantenimiento	Fórmula de Holliday-Segar	$(100 \text{ ml/kg/d} \times 10 \text{ kg}) + (50 \text{ ml/kg/día} \times 5 \text{ kg}) = 1.250 \text{ ml/24 h} = 52 \text{ ml/h}$
Déficit de líquidos	Ecuación 11.2 o ecuación 11.3	$10 \text{ ml} \times 15 \text{ kg} \times 10\% = 1.500 \text{ ml}$

Velocidad de reposición de líquidos a lo largo de 24 h

$$1.500 \text{ ml/24 h} = 63 \text{ ml/h} + 52 \text{ ml/h de mantenimiento} = 115 \text{ ml/h}$$

Cálculos para la elección del líquido

Necesidad de líquidos de mantenimiento	3 mEq por 100 ml de líquido de mantenimiento	$3 \text{ mEq} \times (1.250 \text{ ml}/100 \text{ ml}) = 38 \text{ mEq Na}^+$
Déficit de sodio isotónico	8-10 mEq Na ⁺ por cada 100 ml de líquido para el déficit	$10 \text{ mEq} \times (1.500 \text{ ml}/100 \text{ ml}) = 150 \text{ mEq Na}^+$
Déficit de sodio	Ecuación 11.5	$(135 \text{ mEq} - 125 \text{ mEq}) \times 9 = 90 \text{ mEq Na}^+$
Contenido total de sodio	Ecuación 11.6	$90 \text{ mEq} + (14 \text{ mEq}/100 \text{ ml} \times 1.250) = 265 \text{ mEq}$
Sodio necesario por litro	Divida el sodio total entre el déficit de líquidos expresado en litros	$265 \text{ mEq}/1,5 \text{ l} = 185 \text{ mEq}$

CUADRO 11.5

EJEMPLOS DE CÁLCULOS: DESHIDRATACIÓN HIPONATRÉMICA SINTOMÁTICA GRAVE

Reposición inicial de líquidos para la estabilización neurológica

Ejemplo: niño de 45 kg (antes de la enfermedad) con alteración del estado mental y sodio sérico de 110 mEq/l

Líquido que se va a utilizar: solución salina hipertónica (SSH) al 3%

Necesidades	Fórmula	Ejemplo de cálculos
Déficit de sodio	Ecuación 11.5	$5 \text{ mEq/l} \times 9 = 45 \text{ mEq Na}^+$
Velocidad de administración	Ecuación 11.7	$[(45 \text{ mEq} \times 1.000 \text{ ml})/513 \text{ mEq} \times 4 \text{ h}] = 22 \text{ ml/h de SSH al 3\%}$

corregir rápidamente; esto se debe a que el cerebro aún no ha tenido tiempo para producir los osmoles idiógenos para adaptarse al cambio de osmolalidad.^{7,11}

- (5) Los expertos recomiendan iniciar el tratamiento con D5 ½ SS.¹⁶ No obstante, también se pueden calcular las necesidades de sodio y de líquido.

TABLA 11.8

HIPERNATREMIA^{7,25}

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En la hipovolemia hipernatémica, el volumen intravascular no se altera tanto como en la hipovolemia hiponatémica. Letargo, debilidad, alteraciones del estado mental, irritabilidad, coma y convulsiones. Llanto de tono agudo, trombosis, hemorragia cerebral, calambres musculares, hiperpnea e insuficiencia respiratoria

ETIOLOGÍA

Osmolalidad urinaria baja	Osmolalidad urinaria alta ^b	
	↓ Na urinario (< 20 mEq/l)	↑ Na urinario (> 20 mEq/l)
Diabetes insípida (central y nefrótica) (v. capítulos 10 y 19)	Pérdidas GI	Na+ exógeno (fármacos, leche artificial)
Diuresis postobstruiva	Pérdidas cutáneas	Exceso de mineralocorticoides (p. ej., hiperaldosteronismo)
IRC	Respiratoria ^a	
Uso de diuréticos	Aumento de las pérdidas insensibles	
Fase poliúrica de la NTA	Adipsia	

TRATAMIENTO

El curso temporal de la instauración puede ser parecido al de la recuperación

^aEsta causa de hipernatremia suele ser secundaria a pérdidas de agua libre; por tanto, la fracción de excreción de sodio puede ser baja o normal.

^b> 1.000 mOsm/kg.

GI, gastrointestinal; IRC, insuficiencia renal crónica; Na, sodio; NTA, necrosis tubular aguda.

(6) El déficit de agua libre es igual a:

ECUACIÓN 11.8:^{4,6}

$$DAL \text{ (ml)} = ACT \text{ (ml)} \times \left[1 - \frac{Na \text{ deseado (mEq/l)}}{Na \text{ sérico (mEq/l)}} \right]^a$$

^aLa diferencia entre el sodio deseado y el sérico no debe exceder los 10 mEq/día

(7) El DAL se emplea para calcular el déficit agua con solutos (DAS) (es decir, la cantidad de líquido que contiene electrolitos).

ECUACIÓN 11.9: DAS = Déficit de líquido^a – DAL

^aUtilice la ecuación 11.2 para calcular el déficit de líquido

(8) Pese a la hipernatremia, también hay un déficit de Na que hay que tener en cuenta:

ECUACIÓN 11.10:

$$Na \text{ necesario (mEq)} = [DAS \text{ (ml)} + \text{volumen de líquido de mantenimiento (ml)}] \times \frac{14 \text{ mEq}}{100 \text{ ml}}$$

(9) A continuación, se divide la cantidad de sodio entre el déficit total de líquido más el volumen de líquido de mantenimiento. Esto permite aproximarse a la tonicidad del líquido necesaria.

ECUACIÓN 11.11:

$$\frac{\text{Contenido en Na del líquido (mEq/l)} \times \text{Na necesario (mEq)}}{\text{déficit de líquidos (l)} + \text{volumen de líquido de mantenimiento (l)}}$$

CUADRO 11.6

EJEMPLOS DE CÁLCULOS: DESHIDRATACIÓN HIPERNATRÉMICA

Ejemplo: niño de 15 kg (antes de la enfermedad) con una deshidratación del 10% y una concentración sérica de sodio de 155 mEq/l

Necesidades	Fórmula	Ejemplo de cálculos
Necesidades de líquido de mantenimiento	Fórmula de Holliday-Segar	$(100 \text{ ml/kg/d} \times 10 \text{ kg}) + (50 \text{ ml/kg/día} \times 5 \text{ kg}) = 1.250 \text{ ml/24 h} = 52 \text{ ml/h}$
Déficit total de líquidos	Ecuación 11.2 o ecuación 11.3	$10 \text{ ml} \times 15 \text{ kg} \times 10\% = 1.500 \text{ ml}$
Velocidad de reposición de líquidos a lo largo de 24 h		
$1.500 \text{ ml/24 h} = 63 \text{ ml/h} + 52 \text{ ml/h de mantenimiento} = 115 \text{ ml/h}$		
Cálculos para la elección del líquido		
Déficit de agua libre	Ecuación 11.8	$4 \text{ ml/kg} \times 15 \text{ kg} \times (155 \text{ mEq/l} - 145 \text{ mEq/l}) = 600 \text{ ml}$
Déficit de agua con solutos	Ecuación 11.9	$1.500 \text{ ml} - 600 \text{ ml} = 900 \text{ ml}$
Necesidades totales de sodio	Ecuación 11.10	$(900 \text{ ml} + 1.250 \text{ ml}) \times 14 \text{ mEq/100 ml} = 300 \text{ mEq Na}^+$
Contenido de Na del líquido	Ecuación 11.11	$300 \text{ mEq}/(1,25 + 1,5) = 110 \text{ mEq Na}$

(10) Véase un ejemplo de cálculo en la deshidratación hipernatrémica en el cuadro 11.6.

(11) Si el líquido necesario contiene $> 154 \text{ mEq}$ de Na, se puede utilizar la siguiente ecuación para preparar una bolsa de 1 l con la tonicidad deseada:¹⁶

ECUACIÓN 11.12:

$$\text{ml de salina al } 2\% = 1.000 \text{ ml} \times \frac{\text{Na deseado (mEq/l)} - 154 \text{ (mEq/l)}}{513 \text{ (mEq/l)} - \text{Na deseado (mEq/l)}}$$

(12) Esta ecuación también se puede utilizar para calcular la velocidad de infusión de SSH con un bolo de SS en niños gravemente hipernatrémicos. Véase el cuadro 11.7.

3. Los cálculos relativos a las disnatremias pueden comprobarse utilizando esta ecuación:

ECUACIÓN 11.13:⁴⁻⁶

$$\frac{\text{Cambio de Na sérico}}{\text{Administración de 1 l de líquido parenteral} - (\text{Na infundido} + \text{K infundido}) - \text{Na sérico}} = \text{ACT} + 1$$

C. Potasio**1. Hipopotasemia:**

- Manifestaciones clínicas y diagnóstico diferencial (tabla 11.9).
- El gradiente transtubular de potasio (GTTK) puede servir para determinar la etiología de la hipopotasemia, como se muestra en la tabla 11.9:

CUADRO 11.7

EJEMPLOS DE CÁLCULOS: DESHIDRATACIÓN HIPERNATRÉMICA GRAVE

Estrategia inicial de reanimación mediante líquidos para evitar variaciones rápidas del sodio cuando la concentración sérica de Na⁺ es > 175 mEq/l¹⁶

Ejemplo: neonato de 3 kg alimentado mediante lactancia materna y con síntomas de deshidratación grave, con sodio sérico de 185 mEq/l e inestabilidad hemodinámica. La reanimación con solución salina normal (SN) podría reducir la concentración sérica de Na⁺ demasiado rápidamente. Administre rápidamente (es decir, a lo largo de 5 min) y conjuntamente SN y solución salina hipertónica (SSH), para que la concentración total de Na⁺ del líquido administrado no sea inferior a 15 mEq/l por debajo del Na⁺ sérico del niño. Administre todos los bolos que sean necesarios para conseguir la estabilización hemodinámica.

Necesidades	Fórmula	Ejemplo de cálculos
Concentración ideal del líquido en bolo	Sodio sérico (en mEq/l) – 15 mEq/l	185 mEq/l – 15 mEq/l = 170 mEq/l
ml de SSH necesarios por l de SN	Ecuación 11.12	1.000 ml × (170 mEq/l – 154 mEq/l) / (513 mEq/l – 170 mEq/l) = 47 ml
Volumen del bolo de SN en ml	20 ml/kg × peso (en kg)	20 ml/kg × 3 kg = 60 ml
Volumen del bolo de SSH en ml	ml SSH necesarios por litro de SN × volumen del bolo de SN (en ml) / 1.000 ml	47 ml × 60 ml / 1.000 ml = 2,8 ml

NOTA: En la práctica clínica, lo habitual es no disponer de estos datos con la suficiente rapidez como para aplicar esta estrategia. No obstante, cuando un neonato alimentado exclusivamente mediante lactancia materna parece estar fuertemente deshidratado, se debe sospechar la existencia de hipernatremia grave.¹⁶ Se deben repetir muestras al laboratorio de urgencias y aplicar esta estrategia en cuanto se disponga de los resultados.

ECUACIÓN 11.14:⁷

$${}^7\text{GTTK} = \frac{[\text{K}]_{\text{orig}}}{[\text{K}]_{\text{plasma}}} \times \left(\frac{\text{osmolalidad plasmática}}{\text{osmolalidad urinaria}} \right)$$

^aPara que los cálculos sean válidos, la osmolalidad urinaria debe ser mayor que la osmolalidad plasmática

c. Tratamientos en general, la velocidad de infusión de potasio no debe ser superior a 1 mEq/kg/h.³

2. Hipopotasemia:

- a. Manifestaciones clínicas y diagnóstico diferencial (tabla 11.10).
- b. Tratamiento (fig. 11.1).

D. Calcio

1. Hipocalcemia:

- a. Manifestaciones clínicas y diagnóstico diferencial (tabla 11.11).
- b. Consideraciones especiales:
 - (1) La albúmina se une fuertemente al calcio sérico. Corrección según la albúmina: un Δ de 1 g/dl modifica 0,8 mg/dl el calcio total sérico en el mismo sentido.
 - (2) pH: la acidosis incrementa el calcio ionizado.
 - (3) Los síntomas de hipocalcemia que no responden a la administración de calcio pueden deberse a hipomagnesemia.
 - (4) Las hiperfosfatemias importantes han de ser corregidas antes de corregir la hipocalcemia, ya que, cuando **[Ca²⁺] × [PO₄³⁻] totales ≥ 70** se pueden producir cálculos renales o calcificación de tejidos blandos.⁷

2. Hipercalcemia: tabla 11.11.

TABLA 11.9
HIPOPOTASEMIA^{7,25}

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Se manifiesta a partir de concentraciones < 2,5 mEq/l. Debilidad de la musculatura esquelética o parálisis ascendente, calambres musculares, ileo, retención urinaria y arritmias cardíacas

Alteraciones ECG: retraso de la despolarización, ondas T planas, depresión del segmento ST y ondas U

ETIOLOGÍA

Disminución de las reservas

Alcalosis metabólica

Hipertensiva	Normotensiva	Acidosis metabólica	Sin cambios en el pH sérico	Extrarenal	Reservas normales ^a
Enfermedad vascular renal	Síndrome de Gitelman	ATR (de tipo III)	Fármacos (antiférrica, cisplatino, ureteroesmólicidos, penicilina o derivados de la penicilina, diuréticos) Nefritis intersticial	Pérdidas cutáneas	Alcalosis metabólica aguda
Exceso de renina	Síndrome de Bartter	CAD		Pérdidas GI/abuso de laxantes/abuso de enemas	Hiperinsulinemia
Síndrome de Cushing	Hipoparatiroidismo	Síndrome de Fanconi		Ingesta de arcilla	Leucocitosis (si la muestra se conserva a temperatura ambiente)
HSC	Fibrosis quística			Kayexalate	Fármacos (agonistas adrenérgicos, teofilina, tolueno, cloruro de cesio, hidroxiquina, bario)
Adenoma suprarrenal	Síndrome EAST			Malnutrición/anorexia nerviosa	Parálisis periódica hipopotasémica familiar
Ingestión de regaliz	Diuréticos del asa y tiazídicos				Familiar
Síndrome de Liddle	Emesis				

DATOS DE LABORATORIO

GTK > 4

GTK ≤ 4

~K+ urinario

TRATAMIENTO

Agudo
Calcule el déficit y reponga con acetato o cloruro potásico. Siempre que sea posible, la reposición por vía enteral es más segura. Monitoree cuidadosamente la concentración de K+. La reposición i.v. no debe exceder 1 mEq/kg por hora

Determine los requerimientos diarios y reponga con cloruro o gluconato potásico

Crónico

^aLa presión arterial puede variar.

ATR, acidosis tubular renal; CAD, cetoacidosis diabética; EAST, epilepsia, ataxia, sordera neurosensorial y tubulopatía; GI, gastrointestinal; GTK, gradiente transtubular de potasio; HSC, hiperplasia suprarrenal congénita; K+, potasio.

TABLA 11.10

HIPERPOTASEMIA⁷

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Debilidad de la musculatura esquelética, fasciculaciones, parestesias y parálisis ascendente
El ECG evoluciona típicamente así al ir incrementándose la concentración de K⁺:

1. Ondas T picudas
2. Prolongación PR y ensanchamiento QRS
3. Desaparición de ondas P
4. Depresión del segmento ST y más ensanchamiento de QRS
5. Bradicardia, bloqueo auriculoventricular (AV), arritmias ventriculares, *torsades de pointes* y parada cardíaca

ETIOLOGÍA

Incremento corporal total de K ⁺		Fluctuaciones intracelulares (sin cambios en el K ⁺ corporal total)
Incremento del K ⁺ urinario	Disminución del K ⁺ urinario	
Transfusión de sangre envejecida	Insuficiencia renal	Síndrome de lisis tumoral
K ⁺ exógeno	Hipoaldosteronismo	Leucocitosis (> 200 × 10 ³ /μl)
Síndrome de Spitzer	Insensibilidad a la aldosterona ↓ de la insulina causante de hiperglucemia y/o CAD	Trombocitosis (> 750 × 10 ³ /μl) ^b
	Diuréticos ahorradores de K ⁺	Acidosis metabólica ^a
	Hiperplasia suprarrenal congénita	Extracción de sangre (muestra hemolizada)
	ATR de tipo IV	Rabdomiolisis/lesiones por aplastamiento
	Fármacos: inhibidores de la ECA, bloqueadores de la angiotensina II, diuréticos ahorradores de K ⁺ , inhibidores de la calcineurina, AINE, heparina, TMX, furosemida	Hipertermia maligna
		Intoxicación por teofilina

TRATAMIENTO

Véase la figura 11.1

^aPor cada disminución de 0,1 unidades del pH arterial, el K⁺ plasmático aumenta aproximadamente 0,2-0,4 mEq/L.

^bPor cada incremento de plaquetas de 100.000/μl, el K⁺ aumenta 0,15 mEq/L.

AINE, antiinflamatorios no esteroideos; ATR, acidosis tubular renal; CAD, cetoacidosis diabética; ECA, enzima convertidora de la angiotensina; ECG, electrocardiograma; K⁺, potasio; TMX, trimetoprim.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

E. Magnesio

1. **Hipomagnesemia:** tabla 11.12.
2. **Hipermagnesemia:** tabla 11.12.

F. Fosfato

1. **Hipofosfatemia:** tabla 11.13.
2. **Hiperfosfatemia:** tabla 11.13.

IV. ALGORITMO PARA EVALUAR LOS TRASTORNOS ACIDOBÁSICOS^{7,17,18}

A. Determinación del pH

El organismo no compensa totalmente los trastornos acidobásicos primarios; por ello, la alteración primaria aleja el pH de su valor normal de 7,40.

1. **Acidemia (pH < 7,35):**

- a. Acidosis respiratoria: PCO₂ > 45 mmHg.
- b. Acidosis metabólica: bicarbonato arterial < 20 mmol/l.

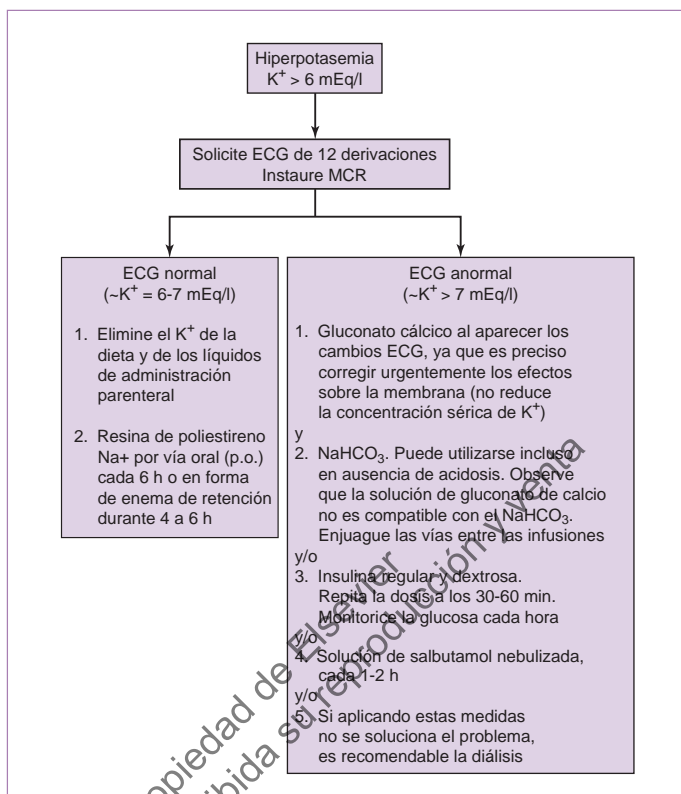


FIGURA 11.1

Algoritmo para la hiperpotasemia. D25W, dextrosa al 25% en agua; ECG, electrocardiograma; INH, inhalado; i.v., intravenoso; MCR, monitorización cardiorrespiratoria.

2. Alcalemia (pH > 7,45):

- Alcalosis respiratoria: $PCO_2 < 35$ mmHg.
- Alcalosis metabólica: bicarbonato arterial > 28 mmol/l.

B. Cálculo del anion gap (AG)

- AG:** representa los aniones diferentes al bicarbonato y el cloruro que son necesarios para compensar la carga positiva que aporta el Na. Normal: $12 \text{ mEq/l} \pm 2 \text{ mEq/l}$.

$$\text{ECUACIÓN 11.15: } AG = Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-)$$

- Los aniones no medidos que constituyen la mayor parte del AG en individuos normales son la albúmina y el fosfato. Corregir el AG según la concentración de albúmina acrecienta la utilidad del método tradicional.¹⁹

ECUACIÓN 11.16: AG corregido =

$$AG \text{ observado} + 2,5 \times (\text{albúmina normal} - \text{albúmina medida})$$

TABLA 11.11

HIPOCALCEMIA E HIPERCALCEMIA

Hipocalcemia	Hipercalcemia
MANIFESTACIONES CLÍNICAS	
<p>Tetania, irritabilidad neuromuscular con debilidad, parestesias, fatiga, calambres, alteraciones del estado mental, convulsiones, laringoespasmio y arritmias cardíacas:^{18,19}</p> <ul style="list-style-type: none"> • Alteraciones ECG (prolongación del intervalo QT) • Signo de Trousseau (espasmo carpopedio tras la oclusión arterial de una extremidad durante 3 min) • Signo de Chvostek (contracción muscular al golpear el nervio facial) 	<p>Debilidad, irritabilidad, letargo, convulsiones, coma, calambres abdominales, anorexia, náuseas, vómitos, poliuria, polidipsia, cálculos renales, pancreatitis y alteraciones ECG (acortamiento del intervalo QT)</p>
ETIOLOGÍA	
<p>Hipoparatiroidismo Carencia de vitamina D Hiperfosfatemia Pancreatitis Malabsorción (malnutrición) Fármacos (anticonvulsivos, cimetidina, aminoglucósidos, bloqueadores de los canales del calcio) Hipomagnesemia/hipermagnesemia Hiperparatiroidismo materno (en neonatos) Ingestión de etilenglicol Insuficiente calcitriol (vitamina D activada) Síndrome de lisis tumoral</p>	<p>Hiperparatiroidismo Intoxicación con vitamina D Administración excesiva de calcio exógeno Cáncer Inmovilización prolongada Diuréticos tiazídicos Necrosis grasa subcutánea Síndrome de Williams Enfermedad granulomatosa (p. ej., sarcoidosis) Hipertrófico Síndrome de la leche y alcalinos</p>
TRATAMIENTO	
<p>Agudo Plantéese la reposición i.v. (gluconato, gluceptato o cloruro cálcico [dosis igual a la de parada cardíaca])</p> <p>Crónico Plantéese la utilización de suplementos de carbonato, gluconato, gluconato o lactato cálcico por vía oral</p>	<p>Incremento de la excreción urinaria y del Ca²⁺:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Si la velocidad de filtración glomerular y la presión arterial son estables, administre SS con K⁺ de mantenimiento a 2-3 veces la velocidad de mantenimiento 2. Diuresis con furosemda <p>En los casos más graves o que no responden al tratamiento, considere la hemodiálisis</p> <p>En el cáncer, las enfermedades granulomatosas y la toxicidad por vitamina D, considere los esteroides para reducir la absorción de vitamina D y de Ca²⁺</p> <p>Concentraciones muy elevadas o persistentes de Ca²⁺: considere la calcitonina o los bisfosfonatos</p>

Ca²⁺, calcio; ECG, electrocardiograma.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

AG > 15: acidosis metabólica con incremento del *anion gap* (AMIAG).
 AG < 12: acidosis metabólica sin incremento del *anion gap* (AMSIAG).
 AG > 20 mEq/l: AMIAG primaria independiente del pH o de la concentración sérica de HCO₃⁻.

TABLA 11.12

HIPOMAGNESEMIA E HIPERMAGNESEMIA⁷

Hipomagnesemia	Hipermagnesemia
MANIFESTACIONES CLÍNICAS	
Normalmente, las principales manifestaciones clínicas son las propias de la hipocalcemia concurrente (v. tabla 11.11)	Suelen aparecer en concentraciones > 4,5 mg/dl: hipotonía, hiporreflexia, parálisis, letargo, confusión, hipotensión, y prolongación de los intervalos QT, QRS, y PR
Suelen aparecer en concentraciones < 0,7 mg/dl: anorexia, náuseas, debilidad, malestar, depresión síntomas psiquiátricos inespecíficos, hiperreflexia, alteraciones ECG: aplanamiento de la onda T y prolongación del segmento ST	Insuficiencia respiratoria y parada cardíaca con > 15 mg/dl

ETIOLOGÍA

Trastornos GI	Genética	Fármacos	Varios	Insuficiencia renal y administración excesiva
Diarrea	Síndrome de Gitelman	Anfotericina	Disminución de la ingesta	Asma en la eclampsia/ pre-eclampsia,
Enfermedades que cursan con malabsorción	Síndrome de Bartter	Cisplatino	Síndrome del hueso hambriento	purgantes, enemas, fijadores de fosfato,
Intestino delgado	Síndrome EAST	Ciclosporina	Exanguinotransfusión	laxantes, ingesta de litio, síndrome de la leche y alcalinos
Malnutrición	Hipoparatiroidismo AD	Diuréticos del asa y tiazídicos	Diabetes mellitus	
Pancreatitis	Trastornos mitocondriales	Manitol	Esteatorrea	
	Trastornos diversos	Pentamidina	Hiperaldosteronismo	

TRATAMIENTO

Agudo	Sulfato magnésico i.v.	Interrupción de los suplementos de Mg ²⁺
Crónico	Óxido o sulfato magnésico p.o.	Diuresis Suplementos de Ca ²⁺ , como cloruro cálcico (en las mismas dosis que para la parada cardíaca) o gluconato cálcico

AD, autosómico dominante; Ca²⁺, calcio; EAST, epilepsia, ataxia, sordera neurosensorial y tubulopatía; ECG, electrocardiograma; GI, gastrointestinal; i.v., intravenoso; Mg²⁺, magnesio; p.o., vía oral.

C. Cálculo del δ gap (DG)²⁰

Si existe AMIAG, el cálculo del DG sirve para determinar si hay alguna otra anomalía metabólica concurrente:

$$\text{ECUACIÓN 11.17: DG} = (\text{AG} - 12) - (24 - \text{HCO}_3^-)$$

DG > 6: combinación de AMIAG y alcalosis metabólica.

BD < -6: combinación de AMIAG y AMSIAG.

TABLA 11.13

HIPOFOSFATEMIA E HIPERFOSFATEMIA⁷

Hipofosfatemia	Hiperfosfatemia	
MANIFESTACIONES CLÍNICAS		
Sintomática solamente en concentraciones muy bajas (< 1 mg/dl)	Síntomas de la hipocalcemia resultante y de la calcificación sistémica (es decir, depósito de sales de fósforo y calcio en los tejidos)	
Agudas: rabdomiólisis, temblores, parestesias, irritabilidad, confusión, hemólisis, <i>delirium</i> , convulsiones, depresión miocárdica y coma		
Crónicas: raquitismo, debilidad de la musculatura proximal		
ETIOLOGÍA		
Síndrome de realimentación	Síndrome de lisis tumoral	
Insulina	Rabdomiólisis	
TMO	CAD/acidosis láctica	
Hueso hambriento	Hemólisis	
Disminución de la ingesta	Insuficiencia renal	
Antiácidos	Hipoparatiroidismo	
Glucocorticoides	Hipertiroidismo	
Raquitismo	Ingesta excesiva (enemas/laxantes y leche de vache)	
Hiperparatiroidismo	Intoxicación por vitamina D	
Incremento de las pérdidas renales (p. ej., defectos de los túbulos renales, utilización de diuréticos)	Calcinosis tumoral familiar	
Síndrome de McCune-Albright	Acromegalia	
Síndrome del nevo epidérmico		
Síndrome de Fanconi		
Acidosis metabólica/alcalosis respiratoria		
Glucosuria		
Expansión del volumen		
Sepsis		
TRATAMIENTO		
Agudo	Fosfato potásico o sódico i.v.	Restricción de fosfato en la dieta
Crónico	Fosfato potásico o sódico p.o.	Fijadores de fosfato (carbonato cálcico, hidróxido de aluminio)

CAD, cetoacidosis diabética; i.v., intravenoso; p.o., vía oral; TMO, trasplante de médula ósea.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

D. Cálculo del *osmolal gap*

ECUACIÓN 11.18:

$$\text{Osmolal gap sérico} = \text{osmolalidad sérica calculada} - \text{osmolalidad determinada en el laboratorio}$$

1. Siempre existe una diferencia (< 6) entre la osmolalidad calculada y la osmolalidad medida.²¹
2. Un *osmolal gap* muy grande (> 10) en una situación de acidosis con AG es muy sugestiva de intoxicación por metanol o etilenglicol.²²⁻²⁴

E. Cálculo de la respuesta compensatoria prevista (tabla 11.14)

1. Acidosis (o alcalosis) **respiratoria** pura: el incremento (o disminución) de 10 mmHg en la PaCO₂ da lugar a una disminución (aumento) media del pH de 0,08.
2. Acidosis (o alcalosis) **metabólica** pura: la disminución (o incremento) de 10 mEq/l da lugar a una disminución (aumento) media del pH de 0,15.

TABLA 11.14

CÁLCULO DE LA RESPUESTA COMPENSATORIA PREVISTA^{7,20}

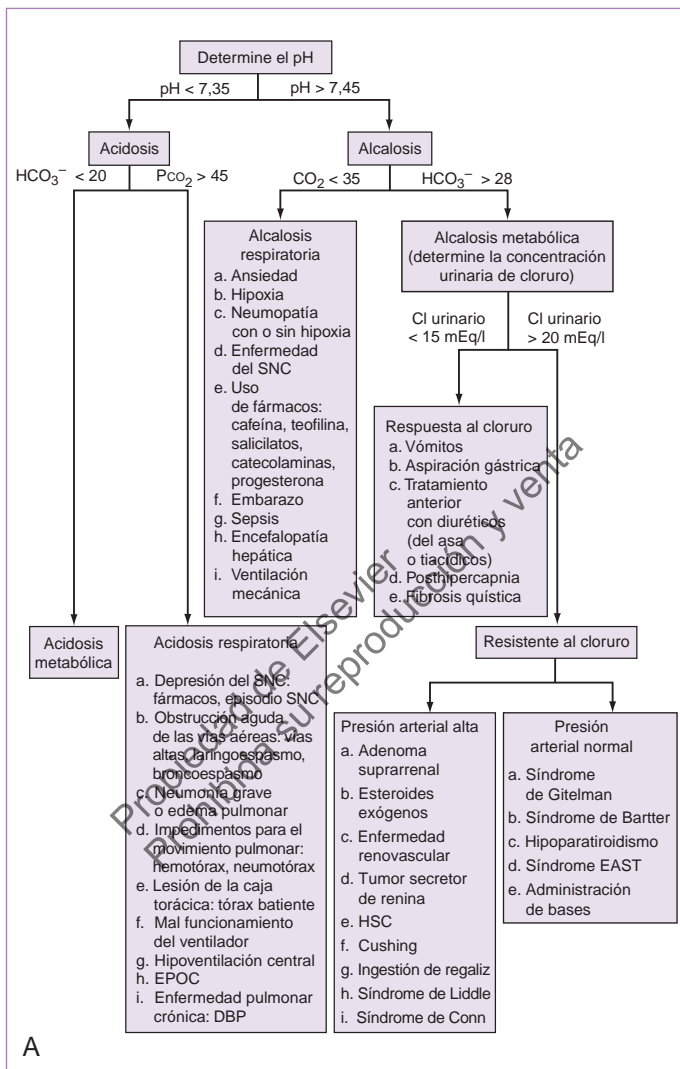
Alteración	Cambio primario	Respuesta compensatoria prevista
Acidosis respiratoria aguda	↑ PaCO ₂	↑ HCO ₃ ⁻ en 1 mEq/l por cada 10 mmHg de incremento de la PaCO ₂
Alcalosis respiratoria aguda	↓ PaCO ₂	↓ HCO ₃ ⁻ en 2 mEq/l por cada 10 mmHg de disminución de la PaCO ₂
Acidosis respiratoria crónica	↑ PaCO ₂	↑ HCO ₃ ⁻ en 4 mEq/l por cada 10 mmHg de incremento de la PaCO ₂
Alcalosis respiratoria crónica	↓ PaCO ₂	↓ HCO ₃ ⁻ en 4 mEq/l por cada 10 mmHg de disminución de la PaCO ₂
Acidosis metabólica	↓ HCO ₃ ⁻	PaCO ₂ = 1,5 × [HCO ₃ ⁻] + 8 ± 2
Alcalosis metabólica	↑ HCO ₃ ⁻	↑ PaCO ₂ en 7 mmHg por cada 10 mEq/l de incremento del HCO ₃ ⁻

F. Determinación de la etiología más probable

Busque la compensación más apropiada.

G. Si la compensación no es adecuada, explore otras posibilidades de desajuste acidobásico (fig. 11.2)

Propiedad de Elsevier
Prohibida su reproducción y venta



A

FIGURA 11.2

A y B. Etiología de las alteraciones acidobásicas. *AINE*, antiinflamatorios no esteroideos; *DBP*, displasia broncopulmonar; *DM*, diabetes mellitus; *EAST*, epilepsia, ataxia, sordera neurosensorial y tubulopatía; *EPOC*, enfermedad pulmonar obstructiva crónica; *HSC*, hiperplasia suprarrenal congénita; *SNC*, sistema nervioso central.

(Continúa)

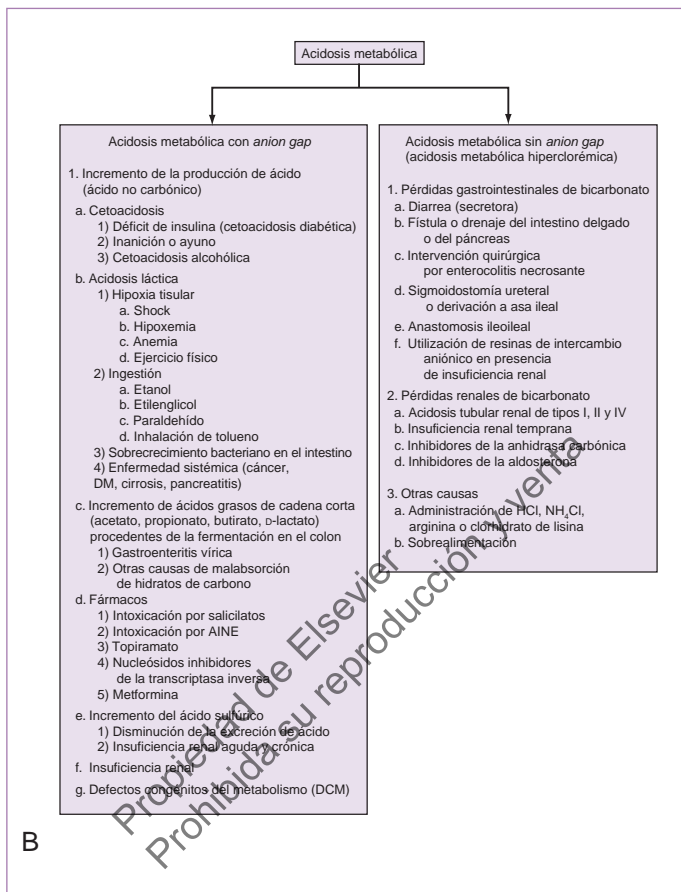


FIGURA 11.2 (Cont.)

BIBLIOGRAFÍA

La bibliografía completa está disponible *online* en www.expertconsult.com.