

CAPITULO 15

DIARREA AGUDA, REHIDRATACION ORAL E INTRAVENOSA

María José Quevedo Crespo 0000-0001-8431-1946 

Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
mquevedoc@ucacue.edu.ec

Nury Lissie Devia Solis 0000-0001-7170-3131 

Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
nldevias@ucacue.edu.ec

I. INTRODUCCIÓN

Las enfermedades diarreicas son consideradas como la segunda causa de muerte en población infantil, especialmente menor a cinco años.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ⁽¹⁾ define a la diarrea como la deposición, tres o más veces al día (o con una frecuencia mayor que la normal para la persona) de heces sueltas o líquidas. La deposición frecuente de heces formes (de consistencia sólida) no es diarrea, ni tampoco la deposición de heces de consistencia suelta y “pastosa” por bebés amamantados.

II. Definición.

Se define como *diarrea aguda* a más de tres deposiciones sueltas o acuosas por día. “*Diarrea acuosa aguda* es aquella que inicia de forma aguda y dura menos de 14 días y presenta evacuaciones sueltas o acuosas sin presencia de sangre visible. *Diarrea persistente* es aquella que inicia de forma aguda, pero tiene una duración inusualmente larga de al menos 14 días” ⁽²⁾. *Diarrea crónica* es aquella que dura de 2 a 4 semanas ⁽³⁾⁽⁴⁾ y se define como *disentería* a la diarrea con presencia de sangre en las heces ⁽²⁾.

III. EPIDEMIOLOGÍA.

“Las enfermedades diarreicas son la quinta causa principal de muerte en los niños en todo el mundo, en Estados Unidos la gastroenteritis (diarrea aguda, vómito y fiebre) provoca una morbilidad significativa, especialmente en niños menores de cinco años y es responsable de 1,5 millones de visitas al consultorio, 200.000 hospitalizaciones y 300 muertes en niños cada año”⁽⁵⁾. “En Europa la incidencia anual aproximada es de 0,5 a 2 episodios por año en

niños menores de tres años. Es considerada como la segunda causa de asistencia al servicio de Urgencias en pediatría, después de las infecciones respiratorias”⁽⁶⁾.

IV. FISIOPATOLOGÍA

Al hablar de fisiopatología de la diarrea se debe pensar que siempre va a existir un trastorno en el transporte de los solutos a través de la pared del intestino, al ser pasivo el movimiento del agua a través de las membranas intestinales está determinado por el flujo activo y pasivo de los solutos (cloro, sodio y glucosa). La mayor parte de diarreas pueden estar dadas por alteraciones secretoras, osmóticas, de la motilidad o la combinación de estas, Tabla 1 ⁽⁷⁾.

MECANISMO PRIMARIO	DEFECTO	EJEMPLO	COMENTARIO
SECRETORA	Disminución de la absorción, aumento de la secreción, transporte electrolítico	<i>Vibrio cholerae</i> , <i>Escherichia coli</i> toxigénica; tumor/síndrome carcinoide, VIP, neuroblastoma, diarrea congénita por cloro, <i>Clostridium difficile</i> , <i>criptosporidiasis</i> (SIDA)	Persiste durante ayuno; la malabsorción de sales biliares también puede aumentar la secreción hídrica intestinal; ausencia de leucocitos.
OSMÓTICA	Dispepsia, defectos de transporte, ingestión de solutos no absorbibles	Déficit de lactasa, malabsorción de glucosa-galactosa, lactulosa, abuso de laxantes.	Cede con el ayuno; aumento de concentración de hidrógeno en aliento con malabsorción de carbohidratos; ausencia de leucocitos en heces.
AUMENTO DE LA MOTILIDAD	Disminución del tiempo de tránsito	Síndrome de intestino irritable, tirotoxicosis, síndrome de vaciamiento rápido posvagotomía	La infección también puede contribuir al aumento de la motilidad
DISMINUCIÓN DE LA MOTILIDAD	Defecto de las unidades neuromusculares: estasis (sobrecrecimiento bacteriano)	Seudoobstrucción, asa ciega	Posible sobrecrecimiento bacteriano
DISMINUCIÓN DEL ÁREA DE SUPERFICIE (OSMÓTICA, MOTILIDAD)	Disminución de la capacidad funcional	Síndrome del intestino corto, enfermedad celíaca, enteritis por rotavirus	Puede requerir la administración de una dieta elemental y alimentación parenteral.
INVASIÓN DE LA MUCOSA	Inflamación, disminución de la reabsorción colónica, aumento de la motilidad	<i>Salmonella</i> , <i>Shigella</i> ; amebiasis; <i>Yersinia</i> , <i>Campylobacter</i> .	Disentería con sangre, moco y leucocitos.

Tabla 5. Mecanismos de producción de la diarrea.

Fuente: Tomado de: *Tratado de Pediatría de Nelson* ⁽⁷⁾.

Al hablar de diarrea es importante recordar la distribución del agua en el organismo, el agua constituye el 75% del peso corporal de un niño a término, puede llegar al 80% en bebés prematuros dependiendo de la edad gestacional. El porcentaje de agua corporal disminuye a un 67% después del periodo neonatal. A los doce meses el porcentaje de agua

corporal es del 60% constituyéndose en el mismo porcentaje de un varón adulto, en una mujer adulta el porcentaje es de 55%. La distribución del agua corporal en un niño de 12 meses de edad es como se muestra en la figura 1. El 40% corresponde al líquido intracelular, 20% corresponde al líquido extracelular el mismo que está conformado por un 5% de agua del plasma y un 15% del líquido intersticial ⁽²⁾.

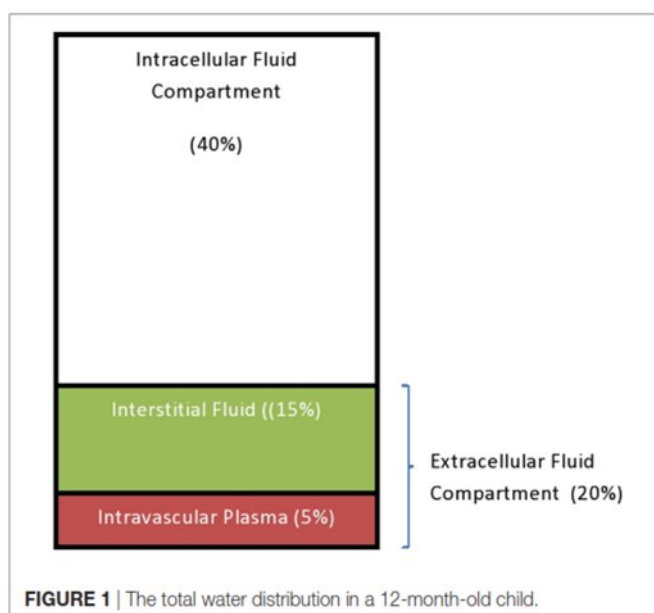


Figura 5. Distribución del agua corporal en un niño de 12 meses de edad⁽²⁾.

Fuente: Tomado de: *Management of Diarrhoeal Dehydration in Childhood.*

V. ETIOLOGÍA.

Es importante mencionar que el 75 -90% de las diarreas tienen un origen infeccioso donde los virus se constituyen en la principal causa entre los virus que causan diarrea encontramos rotavirus (agente más frecuente), norovirus, astrovirus y adenovirus. Aproximadamente entre un 10 a 20% de diarreas son causadas por bacterias entre las que podemos nombrar: *Escherichia colienterotoxigénica* (ECET), *Campylobacter spp.*, *Shigella spp.*, *E. coli* O157:H7, *E. coli* enterohemorrágica (ECEH), *E. coli* productora de toxina Shiga (ECTS), *E. coli* productora de verotoxina, *Salmonella* entérica en sus diferentes serotipos, infecciones producidas por estafilococos o por *Clostridium perfringens*. Un 5% de enfermedades diarreicas están producidas por *Giardia lamblia* o *Cryptosporidium*⁽⁸⁾.

El diagnóstico diferencial de las causas más frecuentes de diarrea aguda de acuerdo a las diferentes edades se muestra en la tabla 2.

LACTANTE	Niño	ADOLESCENTE
FRECUENTE		
Gastroenteritis (vírica > bacteriana > protozoaria)	Gastroenteritis (vírica > bacteriana > protozoaria)	Gastroenteritis (vírica > bacteriana > protozoaria)
Infección sistémica	Intoxicación alimentaria	Intoxicación alimentaria
Asociada con antibioterapia	Infección sistémica	Asociada con antibioterapia
Sobrealimentación	Asociada a antibióticos	
POCO FRECUENTE		
Déficit primario de disacaridasa	Ingestión de tóxicos	Hipertiroidismo
Colitis tóxica de Hirschsprung	Síndrome hemolítico	Apendicitis
Síndrome adrenogenital	Invaginación	
Síndrome neonatal de abstinencia a opiáceos		

Tabla 6. Diagnóstico diferencial de la diarrea aguda.

Fuente: Tomado de: Tratado de Pediatría de Nelson ⁽⁷⁾.

Cuando se produce un cuadro de diarrea infecciosa los diferentes patógenos tienen dos mecanismos para producir daño en la mucosa del intestino ya sea directamente por una invasión de la mucosa (diarrea invasiva) o por medio de toxinas. Lo que ocasiona daño físico y funcional en la mucosa intestinal sobre los mecanismos de absorción de agua y electrolitos, una estimulación en la secreción de los mismos y un daño en las hidrolasas que se encuentran presentes en la mucosa pudiendo ocasionar una posible malabsorción de lactosa y otros nutrientes con lo cual se favorece la deshidratación y la desnutrición ⁽⁶⁾.

VI. FACTORES DE RIESGO.

Como factores de riesgo para desarrollar diarrea de origen infeccioso podemos encontrar a la exposición estacional a patógenos o a la exposición por contacto cercano de persona a persona como sucede en ocasiones en guarderías o centros de cuidado infantil. Existen otros factores de riesgo entre los que podemos nominar a la contaminación ambiental, un aumento en la exposición a enteropatógenos, inmunodeficiencia, malnutrición ausencia de lactancia exclusiva o predominante, entre otros ⁽⁷⁾.

VII. PRESENTACIÓN CLÍNICA

- I. El cambio en las deposiciones diarreicas en cuanto a su consistencia y en el aumento de las mismas son las características que definen la gastroenteritis aguda. Síntomas acompañantes pueden ser la fiebre, dolor abdominal, hiporexia, si se suman síntomas respiratorios sugieren etiología viral, como en el caso de Rotavirus que suele presentar sintomatología más intensa en donde suele presentarse fiebre, cefalea, mialgias, náusea, vómito, existen otros virus en los

que predominan el dolor abdominal y la náusea sobre la diarrea como es el caso de los Norovirus ^(9,10).

Se describen casos de intolerancia transitoria a la lactosa como el caso de Astrovirus.

En los casos de gastroenteritis de origen bacteriano como en el caso de Shigella, Salmonella, *Campylobacter* y *E. coli* enterotoxigénico en donde las características clínicas más frecuentes son la fiebre elevada, aparición de sangre y moco en las heces, dolor abdominal intenso y tenesmo con un periodo de incubación de 12-48 horas, seguido de fiebre, afectación del estado general, náuseas, vómitos, dolor abdominal cólico, tenesmo y deposiciones mucosanguinolentas muy malolientes. La diarrea suele durar 3-4 días, los vómitos y el dolor abdominal suelen ser síntomas que predominan ⁽¹⁰⁾.

La clínica va a depender del grado de deshidratación y son comúnmente vistas en la deshidratación isotónica. Se debe hacer énfasis en las siguientes características: sed, disminución de la turgencia de la piel, taquicardia, mucosas secas, ojos hundidos, disminución de lágrimas, fontanela anterior hipotensa en lactantes menores y oliguria. Los cambios en el llenado capilar y la frecuencia respiratoria son datos tardíos.

En la deshidratación hiponatrémica podría presentarse náuseas, letargia, desorientación cuando los niveles de sodio descienden a valores entre 115-120 mEq/dl. Es importante tomar en cuenta que podrían presentarse como complicaciones edema cerebral, convulsiones, herniación cerebral, parada respiratoria, coma y muerte si el desarrollo de la misma ocurre rápidamente. En el caso de la deshidratación hipernatrémica pueden presentarse características como: lengua muy seca, fiebre; se puede llegar a subestimar el grado de deshidratación puesto que el movimiento del agua intracelular al espacio extracelular ayuda a preservar el volumen.

La forma más fiable de valorar la deshidratación es la pérdida de peso que usualmente es un dato no disponible en la mayoría de los pacientes. Se considera deshidratación leve cuando la pérdida de peso es de 3 a 5%, moderada del 6 al 9% y severa con 10 a 15% de pérdida de peso que dependerá si el paciente es lactante o niño mayor. Se dispone de varias escalas con parámetros que ayudan a valorar el cuadro clínico, dentro de estas escalas se encuentra la escala modificada por Friedman (tabla 3). ⁽¹¹⁾

MECANISMO PRIMARIO	DESHIDRATACIÓN MÍNIMA (<3% DE PÉRDIDA DE PESO)	DESHIDRATACIÓN LEVE A MODERADA (3-9% DE PÉRDIDA DE PESO)	DESHIDRATACIÓN SEVERA (>9% DE PÉRDIDA DE PESO)
ESTADO MENTAL	Bien alerta	Normal, fatigado o inquieto, irritable	Letárgico, nivel de conciencia disminuida.
SED	Bebe normalmente, podría rechazar líquidos	Sediento, avidez por los líquidos	Bebe con dificultad, incapaz de beber
FRECUENCIA CARDIACA	normal	Normal o aumentada	Taquicardia, bradicardia en los casos más severos
CALIDAD DEL PULSO	Normal	Normal o disminuido	Débil, filiforme o no palpable
PATRÓN RESPIRATORIO	Normal	Normal a rápido	Profundo
LÁGRIMAS	Presentes	Disminuidas	Ausentes
BOCAS Y LENGUA	húmedas	Secas	Agrietadas
PLIEGUE CUTÁNEO	Recuperación instantánea	Recuperación en <2 segundos	Recuperación en >2 segundos
OJOS	Normal	Levemente hundidos	Profundamente hundidos
LLENADO CAPILAR	normal	prolongado	Prolongado, mínimo
FLUJO URINARIO	Normal a disminuido	disminuido	mínimo

Tabla 3: Escala Clínica del Estado de Deshidratación

Fuente: Tomado de etiología y manejo de la gastroenteritis aguda infecciosa en niños y adultos rev. Med. Clin. Condes - 2014

Al mismo tiempo se disponen de escalas que establecen puntajes de gravedad como los criterios de Gorelick. (Tabla 4).

ESTADO DE GORELICK

Ojos hundidos	
Mucosas secas	<3 puntos: leve (5%)
Pérdida de la turgencia de la piel	3 – 5 puntos: moderada (5-9%)
Deterioro del estado general	6-10 puntos: severa (>10%)
Relleno capilar >2 segundos	
Pulso radial débil	
Ausencia de lágrimas	
Taquicardia >150 lpm	
Respiración normal	
Oliguria	

Tabla 4. Grados de deshidratación por Gastroenteritis en niños

Fuente: Tomado de: Protocolos diagnóstico-terapéuticos de la AEP: Infectología pediátrica

En los cuadros de Gastroenteritis Aguda secundario a infección parasitaria puede acompañarse de disentería como es el caso de Entoameba, en pacientes inmunodeprimidos podría el Cryptosporidium ocasionar episodios graves; y la diarrea acuosa que suele ser

persistente sugiere infección por Giardia. ⁽⁹⁾

VIII. Diagnóstico y Exámenes Complementarios

El diagnóstico de Gastroenteritis aguda es clínico por lo que es necesario una anamnesis completa que nos orientará a la etiología de la diarrea, el análisis de sangre o de heces para determinar la etiología viral o bacteriana no está recomendado de forma sistemática. En la gran mayoría, estos episodios son autolimitados.

Anteriormente se solía basar el diagnóstico microbiológico en el coprocultivo, pero en la actualidad se disponen de pruebas que permiten un diagnóstico rápido con la determinación de toxinas o anticuerpos, (Figura 2) además de métodos moleculares. Como la conducta terapéutica en la mayoría de casos no va a cambiar con los exámenes complementarios no se recomienda realizar de rutina.

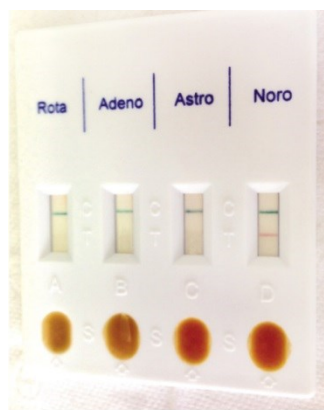


Figura 1. Test de diagnóstico rápido (TDR) para antígenos virales digestivos en heces. Positivo para norovirus.

Figura 2: test de diagnóstico rápido en heces

Fuente: Tomado de: *Protocolos diagnóstico-terapéuticos de la AEP: Infectología pediátrica*

El coprocultivo solo se recomienda realizarlo en casos específicos como en la diarrea persistente o cuando se sospecha que será necesario el uso de antibióticos, en inmunodeprimidos o en brotes hospitalarios y en más de 10 deposiciones en las últimas 24 horas, fiebre elevada, sangre o moco en las deposiciones, dolor abdominal importante. ^(9,10) Los estudios de sangre serán solicitados en casos también específicos para determinar el tipo de deshidratación en pacientes que requerirán hidratación por vía intravenosa y que incluye hemograma, electrolitos, bioquímica sanguínea y gasometría. El potasio sérico puede modificarse a su vez por estados de alcalosis o acidosis; si el pH desciende 0.1 unidades por debajo de 7.35, el K⁺ sérico incrementa 0.5 mEq/L y viceversa.

IX. TRATAMIENTO

En el tratamiento debe definirse inicialmente:

- a. Grado de deshidratación.
- b. La vía por la cual se establecerá el tratamiento.
- c. Calcular líquidos de mantenimiento.
- d. Calcular déficit de líquidos.
- e. Reponer las pérdidas durante el tratamiento.
- f. Corregir los trastornos electrolíticos y ácido base.

La vía oral siempre será la ideal para el tratamiento en la deshidratación isonatémica leve a moderada ^(11,12), la terapia de rehidratación oral se puede absorber a través de la luz intestinal mediante el cotransporte de sodio y glucosa a través de la proteína SGLT1 y mediante el transporte activo a través de la bomba de ATPasa sodio-potasio ⁽¹⁴⁾. Transporte óptimo de glucosa en concentraciones: glucosa 2–2,5 g/L y Na 45–90 mEq / L.

En los niños hospitalizados con diarrea, la Sales de Rehidratación Oral (SRO) de osmolaridad reducida comparada con la SRO estándar de la OMS se asocia con menos infusiones no programadas de líquido intravenoso, menor volumen de deposiciones y menos vómitos. No se detectó riesgo adicional de desarrollar hiponatremia comparado con la SRO estándar de la OMS, según un estudio publicado por Cochrane ⁽¹⁵⁾.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) y el Centro de Control de Enfermedades (CDC por sus siglas en inglés) recomienda un plan a seguir dependiendo de la clínica que presente el paciente y consiste en:

Plan A: recomendado para casos de deshidratación leve, se recomienda el ABC del tratamiento; A: Alimentación constante, B: Bebidas abundantes, y C: consulta educativa.

Plan B: Consiste en administrar Sales de Rehidratación Oral con un cálculo que dependerá de la cantidad de déficit de líquidos que se calculará en función del cambio de peso (si se conoce el peso anterior a la enfermedad) o en función de los signos clínicos (tabla 3). Generalmente, se asume que la deshidratación leve a moderada es del 5% (50 ml / kg de peso corporal) y se reemplaza en 2-4 h, en forma fraccionada con una cucharadita, una jeringa o un gotero, se deben administrar 5 a 10 ml cada 5 a 10 min, aumentando el volumen según se tolere. Las sondas nasogástricas también

se pueden utilizar en pacientes con vómitos intensos o úlceras orales. No se recomiendan gaseosas, té o jugos ⁽¹⁴⁾.

Se deben reemplazar las pérdidas en curso con SRO. Cuando sea posible y medible, las pérdidas continuas deben reemplazarse volumen por volumen. Si no es posible medir o cuantificar las pérdidas se recomienda reemplazar 10 ml/kg de peso corporal por cada deposición diarreica o 2 ml / kg de peso corporal por cada episodio de emesis.

Si el gasto fecal es mayor a 10 g/kg/hora, hay alteración del estado neurológico, datos de deshidratación severa, inestabilidad circulatoria, vómito intratable, sepsis o íleo se debe iniciar rehidratación parenteral. Mantener con la lactancia materna durante la hidratación.

El uso de ondansetrón disminuye los vómitos durante la rehidratación, reduce la necesidad de terapia intravenosa e ingreso hospitalario.

Existe riesgo de arritmia cardíaca, especialmente en niños con síndrome de QT largo. La dosis oral es 8-15 kg: 2 mg; 15-30 kg: 4 mg; > 30 kg: 8 mg (dosis máxima). La dosis intravenosa es de 0,1 a 0,5 mg / kg / dosis (máx.4 mg) en un niño que no tolera la dosis oral. La vitamina A y el zinc también son suplementos útiles en el tratamiento de la diarrea en lactantes y niños ^(15,16).

Plan C: la supervivencia de un niño con deshidratación grave va a depender del reconocimiento y de la respuesta a tiempo para tratar el shock hipovolémico ^(14,17).

La mala perfusión distal, la acidosis el daño de órganos diana como riñones, hígado y cerebro y la muerte son causas de un manejo inadecuado en pacientes hipovolémicos.

Metaanálisis recientes han mostrado el riesgo de hiponatremia y encefalopatía hiponatémica en pacientes tratados con soluciones hipotónicas que han sido usadas por décadas como líquidos de mantenimiento ^(10,14).

Los requerimientos de los líquidos de mantenimiento representan las necesidades diarias de agua que requiere el organismo para excretar una orina isoosmótica. Las necesidades de líquidos y electrolitos de mantenimiento surgieron de la necesidad de eliminar calor a través de la piel y de la respiración que constituyen las pérdidas insensibles; y solutos (incluida urea, creatinina, electrolitos, etc.), que son los dos subproductos del metabolismo basal. Debido a que la tasa metabólica por kilo de peso disminuye con la edad,

permanece estable por kilocaloría de metabolismo basal. Existen varios métodos para explicar las necesidades de líquidos de mantenimiento según edad, entre ellas está el cálculo según superficie corporal la cual requiere valores como talla y peso del paciente por lo que el cálculo según Holliday y Segar ha ganado aceptación durante el tiempo ya que es fácil de recordar y ha demostrado ser lo suficientemente precisa para el cálculo de los líquidos de mantenimiento ⁽¹¹⁾.

Esta fórmula estima que por cada 100 kcal gastadas, se requieren aproximadamente 100 ml de líquido para mantener las pérdidas por la piel, el tracto respiratorio y las pérdidas de heces basales, y el líquido necesario para que los riñones excreten un ultrafiltrado de plasma a 300 mOsm / L sin tener que concentrar la orina.

Los electrolitos necesarios para el mantenimiento se basan en el contenido de electrolitos de la leche materna y se basan sobre el gasto energético también.

En un niño enfermo con náuseas y vómitos, la ingesta reducida de carbohidratos conduce a la degradación de ácidos grasos libres, exceso de cetonas y una mayor probabilidad de náuseas y vómitos continuos. En consecuencia, agregar glucosa al 5% a una solución isotónica estimulará la liberación de insulina, reducirá la descomposición de los ácidos grasos libres y, por lo tanto, reducirá el fracaso del tratamiento debido a náuseas y vómitos persistentes además que disminuye la degradación de proteínas ^(10,14,19).

ESTIMACIÓN DE FLUIDOS DE MANTENIMIENTO SEGÚN HOLLIDAY Y SEGAR	ESTIMACIÓN DIARIA DE VOLÚMEN	ESTIMACIÓN DE LÍQUIDOS POR HORA
PESO CORPORAL		
HASTA 10 KG	100 ml/kg/día	4ml/kg/h
10-20 KG	1000 ml + 50ml/kg/día por cada kg sobre 10	2ml/kg/h
>20 KG	1500 ml + 20 ml/kg/día por cada kg sobre 20	1ml/kg/h

Tabla 5: Estimación de líquidos de mantenimiento según Holliday y Segar
Fuente: Tomado de: *Management of Diarrhoeal Dehydration in Childhood*

Tratamiento del shock hipovolémico en la deshidratación severa (iso, hipo e hipernatrémica): una vez establecido el diagnóstico de shock hipovolémico debe obtenerse una vía venosa periférica o en caso de no ser posible debe obtenerse una vía intraósea además

del apoyo de oxígeno. Se debe administrar 20ml/kg de solución salina 0.9% en 5 a 10 minutos, siempre reevaluando la respuesta clínica una vez terminada la infusión, pudiendo repetirse por hasta 3 bolos ya que es indispensable considerar el uso de inotrópicos y vasopresores dependiendo de la respuesta. No debe administrarse potasio ni soluciones hiponatrémicas ^(10, 13).

Ejemplo: Paciente de 10 meses con cuadro clínico de 3 días de evolución con vómitos y diarrea, al examen físico: letargia, mucosas orales secas, ojos hundidos ausencia de lágrimas, fontanela anterior deprimida, pulso 170 por minuto, débil, la TA fue de 45 mmHg / diastólica inaudible, llenado capilar 4 segundos, disminución de la diuresis, Na 136 mEq/l. El niño pesa 8 kg. El paciente presenta deshidratación isonatrémica grave con shock hipovolémico. Tratamiento: expandir rápidamente el espacio intravascular con 0.9% solución salina normal, 20 ml / kg = 160 ml, administrada durante 10 min.

Tratamiento intravenoso en la deshidratación isonatrémica: reemplazar el déficit + fluido de mantenimiento + pérdidas continuas. Cuando el estado del paciente lo permita establecer la alimentación oral.

Ejemplo: Paciente de 1 año de edad con cuadro de vómitos y diarrea por 72 horas, presenta cuadro de deshidratación moderada. Peso 12 Kg. Na 137 mEq/l.

b.1: **Déficit** 10%, es decir, $10 \times 10 \times 12 = 800$ (en caso de haber administrado previamente bolos estos deben ser restados del total del déficit).

b.2: **Fluido de mantenimiento**, $100 \times 10 = 1000 \text{ mL} + 50 \times 2 = 100$ Total 1100 ml.

b.3: **Medir la pérdida** continúa del volumen de heces o vómitos y reemplace volumen por volumen con SRO. Si la medición es imposible, administre 10 mL/kg = 80 mL de SRO/heces blandas y 2 mL/kg = 20 mL de SRO / vómito:

Dar 1/2 déficit ($1/2 \times 800 = 400 \text{ ml}$) + 1/3 de mantenimiento ($1/3 \times 1100 = 366 \text{ mL}$) = 766 mL en las primeras 8 h. Luego, 1/2 déficit restante ($1/2 \times 800 = 400 \text{ mL}$) + 2/3 mantenimiento restante ($2/3 \times 1100 = 732$) = 1132 ml durante las 16 h restantes.

Tratamiento para la deshidratación hiponatrémica: si los valores del sodio se encuentran entre 135 y 120 mEq/l y el paciente se encuentra sintomático el tratamiento debe realizarse como en la deshidratación isonatrémica. Los síntomas por hiponatremia raramente aparecen con valores > 120 mEq/l.

El tratamiento inicial en la hiponatremia es la corrección de la depleción del volumen intravascular con solución salina isotónica, se debe pautar el tratamiento urgente cuando se

presentan síntomas neurológicos. Habitualmente la corrección se realiza con solución salina hipertónica al 3% que contiene 513 mmol de Na/l o 1ml que equivale a 0.5mmol de Na, en caso de no disponer de la preparación se puede utilizar solución salina 0.9% considerando que 1ml equivale a 0.154mmol de Na/l. El cálculo puede realizarse con la siguiente fórmula:

$$\text{Déficit de Na} = (\text{Na ideal} - \text{Na real}) \times 0.6 \times \text{Peso.}$$

La corrección posterior debe ser lenta (10-12mmol/l/día) para evitar la mielinolisis pontina^(20,21). Ejemplo:

Paciente de 5 meses acude a emergencias con cuadro de 7 días de vómitos y diarrea. No se alimenta adecuadamente las últimas 48 h, sustituyendo la leche materna con té y agua, 15 minutos antes presenta convulsiones tónico-clónicas generalizadas. El examen físico demuestra una deshidratación moderada, Na sérico de 110 mmol/L. Peso 5Kg.

$$C.1. \text{ Déficit de Na} = 120 - 110 \times 0,6 \times \text{peso} = 10 \times 0,6 \times 5 = 30 \text{ mmol de Na}$$

Esto es igual a 60 ml de NaCl al 3% que debe administrarse durante 30 min. Esta dosis puede repetirse hasta que el sodio sérico alcance valores de 120-125 mmol/L.

$$C.2 \text{ déficit de líquido: } 10\% \text{ de déficit} = 10 \times 10 \times 5 = 500 \text{ ml}$$

$$\text{Déficit real restante es } (500 - 60 \text{ de solución hipertónica}) = 440 \text{ ml}$$

$$C.4 \text{ volumen de fluido de mantenimiento} = 100 \times 5 \text{ kg} = 500 \text{ mL}$$

El sodio sérico no debe aumentar más de 0,5 mmol / L cada hora o 12 mmol / L durante 24 h.

Tratamiento para la deshidratación hipernatrémica: la hipernatremia generalmente es producida cuando se pierde agua libre la misma que debe ser reemplazada de forma paulatina entre 48 a 72 horas si la hipernatremia es moderada o severa respectivamente, sin reducir más de 0.5mmol/l/hora o más de 12mmol/24 horas. La fórmula utilizada es la siguiente:

$$\text{Déficit de agua libre} = [(\text{Valor de Na actual en mmol/l} - 145) / 145] \times 0.6 \times \text{Peso}$$

Ejemplo: Niño de 3 meses acude a urgencias pediátricas con 3 semanas de historia de fiebre y vómitos ocasionales, no lacta adecuadamente, la madre prepara la leche de fórmula con poca agua y muchas cucharadas el paciente sigue empeorando. Peso 5 kg. Laboratorio: Na de 170 mEq/L. Paciente llega con shock hipovolémico.

$$D.1 \text{ Bolo } 20 \text{ mL / kg de NS durante } 20 \text{ min} = 100 \text{ mL}$$

$$D.2 \text{ Déficit de agua libre calculado} = (170/145 - 1) \times 0.6 \times 5 = 0.52 \text{ L} = 517 \text{ mL}$$

$$D.3 \text{ Déficit restante} = 517 - 100 = 417 \text{ mL}$$

D. 4 Mantenimiento calculado = $100 \text{ mL} \times 5 = 500 \text{ mL}$

El niño recibió (1/3 de 417 ml) 139 ml de déficit + 500 ml de mantenimiento
= 639 mL en las primeras 24 h (+ pérdidas continuas)

Otro (1/3 de 417) 139 mL de déficit + 500 mL de mantenimiento = 639 mL en las
próximas 24 h (+ pérdidas en curso)

Restante (1/3 de 417 mL) 139 mL de déficit + 500 mL de mantenimiento = 639 mL
en las próximas 24 h (+ pérdidas en curso)

X. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Organización Mundial de la Salud. Enfermedades diarreicas [Internet]. Notas descriptivas. 2017 [cited 2021 Jul 18]. Available from: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/diarrhoeal-disease>
2. Anigilaje EA. Management of diarrhoeal dehydration in childhood: A review for clinicians in developing countries. *Front Pediatr*. 2018;6(February).
3. Kleinman, Keith; McDaniel LMM. The Harriet Lane Handbook. The Johns Hopkins Hospital. 22th ed. Angewandte Chemie International Edition, 6(11), 951–952. Canada: Elsevier; 2020. 1216 p.
4. Corporative A, In BCGP and PP. Paediatric Guidelines [Internet]. 2018. 292 p. Available from: <https://www.pat.nhs.uk>
5. Hartman S, Brown E, Loomis E, Russell HA. Gastroenteritis in Children. *Am Fam Physician* [Internet]. 2019 Feb 1 [cited 2021 Jul 15];99(3):159–65. Available from: www.aafp.org/afp
6. De la Flor i Brú J. Gastroenteritis aguda. *Pediatr Integr*. 2019;23(7):348–55.
7. Kliegman RM, Stanton BF. Nelson. Tratado de Pediatría. 20.^a edici. Elsevier España.; 2016.
8. Iramain R, Jara A, Martinez Tovilla Y, Cardozo L, Morinigo R, Rojas P, et al. Consensus Guideline on Acute Gastroenteritis in the Emergency Department. Emergency Medicine Committee of SLACIP (Latin American Society of Pediatric Intensive Care). *Pediatría (Asunción)*. 2017;44(3):249–58.
9. C. Gavilán Martín, B. García Avilés, R. González Montero; Gastroenteritis Aguda, Protocolos diagnóstico-terapéuticos de la AEP: Infectología pediátrica.
10. Anigilaje EA; Management of Diarrhoeal Dehydration in Childhood: A Review for Clinicians in Developing Countries. *Front. Pediatr*. 2018. 6:28. doi: 10.3389/fped.2018.00028
11. Centers for Disease Control and Prevention. *Guidelines for the Management of Acute Diarrhea after a Disaster*. (2014) Available from: <https://www.cdc.gov/disasters/disease/diarrheaguidelines.html>
12. Powers KS. Dehydration: isonatremic, hyponatremic, and hypernatremic recognition and management. *Pediatr Rev* (2015) 36(7):274–85. doi:10.1542/ pir.36-7-286

13. Botas. I, Ferreiro A, Soria B; Deshidratación en niños. *Anales médicos; medigraphic*; Vol. 56, Núm. 3 Jul. - Sep. 2011 p. 146 - 155
- 14 Hahn S, Kim Y, Garner P. Reduced osmolarity oral rehydration solution for treating dehydration caused by acute diarrhoea in children. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2002, Issue 1. Art. No.: CD002847. DOI: 1002/14651858.CD002847
15. Canavan A, Arant BS. Diagnosis and management of dehydration in children. *Am Fam Physician*. 2009; 80 (7): 692-696.
16. Sawaya RD, Ravandi B. *Fluids and Electrolyte Management*. AHC (2016). Available from: <https://www.ahcmedia.com/articles/137306-fluids-and-electrolyte-management-part-fluids-dehydration-and-sodium-homeostasis>
17. Carcillo JA. Intravenous fluid choices in critically ill children. *Curr Opin Crit Care* (2014) 20(4):396–401. doi:10.1097/MCC.0000000000000119
18. Peruzzo M, Milani GP, Garzoni L, Longoni L, Simonetti GD, Bettinelli A, et al. Body fluids and salt metabolism – part II. *Ital J Pediatr* (2010) 36:78. doi:10.1186/1824-7288-36-78
19. Roberts KB. Fluid and electrolytes: parenteral fluid therapy. *Pediatr Rev* (2001) 22:380–7. doi:10.1542/pir.22-11-380
20. Madden MA. *Paediatric Fundamental Critical Care Support*. 2nd ed. Illinois, USA: Society of Critical Care Medicine (2013). p. 8–9.
21. Powers KS. Dehydration: isonatremic, hyponatremic, and hypernatremic recognition and management. *Pediatr Rev* (2015) 36(7):274–85. doi:10.1542/ pir.36-7-286
22. Greenbaum LA. Maintenance and replacement therapy. 20th ed. In: Kliegman RM, Stanton BF, St Geme JW, Schor NF, editors. *Nelson Textbook of Paediatrics*. Philadelphia: Saunders (2016). p. 545–50.