

Protocolos de Endocrino-Metabolismo

Trastornos electrolíticos

C. REY GALÁN, S. MENÉNDEZ CUERVO

UCI Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Universidad de Oviedo

INTRODUCCIÓN

La composición del medio interno precisa una relación con pequeño margen de variación entre agua y electrolitos para asegurar un buen funcionamiento metabólico del organismo. En los lactantes las alteraciones electrolíticas son más frecuentes por la especial distribución y funcionamiento del equilibrio agua/electrolitos en edades tempranas. La sospecha precoz y el tratamiento adecuado de las alteraciones electrolíticas resultan por ello muy importantes.

Los trastornos electrolíticos pueden surgir de un exceso o defecto absoluto de los mismos con un nivel de agua corporal normal, o bien, de un exceso o defecto relativo, porque el nivel de agua corporal haya aumentado o disminuido. Por tanto, cualquier situación que genere un desequilibrio entre las entradas y salidas de agua y electrolitos va a provocar alteraciones electrolíticas. Revisaremos las alteraciones de los electrolitos más implicados en el control del medio interno como son sodio, potasio, calcio, fósforo y magnesio.

ALTERACIONES DEL SODIO

El sodio es el electrolito más abundante en el espacio vascular oscilando las cifras normales en sangre entre 135 mmol/L y 145 mmol/L.

Hiponatremia

La hiponatremia aguda o la corrección demasiado rápida de una hiponatremia crónica pueden producir proble-

mas neurológicos. La hiponatremia aguda conlleva riesgo de edema cerebral con aumento de presión intracraneal y en los casos más graves herniación cerebral y muerte. En la hiponatremia crónica el cerebro posee mecanismos de adaptación que evitan el edema cerebral. Sin embargo, en este caso la corrección inadecuada de la hiponatremia queriendo alcanzar valores normales de sodio en pocas horas puede dar lugar al síndrome de desmielinización osmótica.

Clínica

La hiponatremia aguda se manifiesta con irritabilidad, convulsiones, obnubilación, coma y parada respiratoria. Por ello, ante una convulsión no claramente explicable es obligado realizar un estudio electrolítico completo. La corrección rápida del sodio sérico disminuye el agua cerebral y restaura la función cerebral. En la práctica, no resulta fácil la distinción entre una hiponatremia aguda o crónica por lo que la mayor parte de los estudios clínicos diferencian la hiponatremia en sintomática, equiparable a la aguda, y asintomática, equiparable a la crónica

Diagnóstico

Es importante a la hora de manejar adecuadamente una situación de hiponatremia intentar evaluar dos datos: el volumen extracelular que permite clasificarla en hipovolémica, euvolémica o edematosa y el sodio en orina. El volumen extracelular se valora clínicamente objetivando la existencia

Correspondencia: Corsino Rey Galán. Camino de los Tejos, 34. 33429 La Fresneda. Siero. Asturias.
Correo electrónico: crey@uniovi.es

© 2006 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-NoComercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.1/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

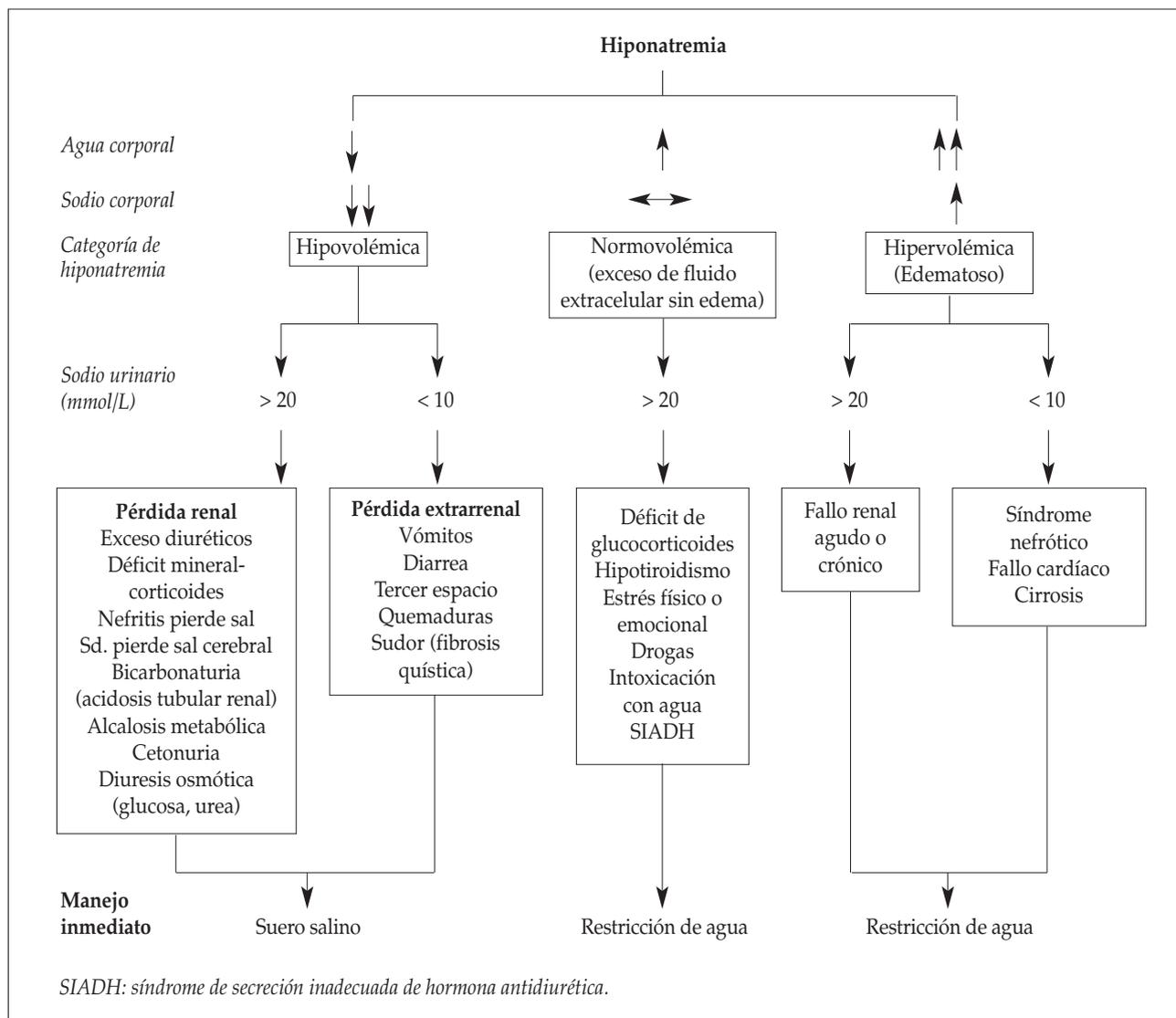


Figura 1. Aproximación diagnóstica y terapéutica en la hiponatremia.

de signos de deshidratación, edema, ingurgitación yugular y las cifras de presión venosa central si el niño tiene canalizada una vena central. La ecocardiografía puede ser necesaria para descartar compromiso cardíaco que causaría elevación de la presión venosa central con volemia normal o baja. En la Figura 1 se muestra una aproximación diagnóstica intentando descubrir la causa de la hiponatremia y una aproximación terapéutica diferenciando si el niño precisa aporte de sodio o restricción de agua. Como ejemplo, merece la pena destacar dos síndromes: el síndrome pierde sal

cerebral y el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH), ambos causa de hiponatremia en patologías del sistema nervioso central. Sin embargo, el primero cursa con aumento de diuresis y de eliminación urinaria de sodio, mientras que la hiponatremia del segundo se origina por una retención inapropiada de agua. (Tabla I). Lógicamente el tratamiento es totalmente opuesto basándose en la reposición del déficit con suero salino al 0,9% o al 3% y posteriormente suplemento oral de sal en el síndrome pierde sal cerebral y en la restricción de líquidos en el SIADH.

TABLA I. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE SÍNDROME PIERDE SAL CEREBRAL Y SIADH.

	Pierde sal cerebral	SIADH
Volumen plasmático	Disminuido	Aumentado/normal
Evidencia clínica de hipovolemia	Sí	No
Concentración de Na en plasma	Bajo (< 130)	Bajo (< 130)
Concentración de Na en orina	Muy Alto (> 120)	Alto (> 60)
Diuresis (ml/kg/h)	Muy alta (> 4)	Baja(< 1)
Balance neto de sodio	Muy negativo	Normal
Actividad de renina plasmática	Baja	Baja
Aldosterona plasmática	Baja	Normal / alta
ADH plasmática	Baja	Alta
Hormona natriurética atrial	Alta	Alta
Acido úrico sérico	Normal	Bajo

Tratamiento

El tratamiento de la hiponatremia debe cumplir cuatro objetivos: mantenimiento de una volemia adecuada, elevación rápida del sodio sérico si existe sintomatología aguda, eliminación del exceso de agua si ésta es la causa y mantenimiento de forma continua de un sodio sérico normal (Tabla II).

Los estudios de tratamiento de la hiponatremia en niños son limitados. No obstante existen dos datos que merece la pena tener en cuenta: se controlan mejor las convulsiones por hiponatremia con suero salino hipertónico que con anti-convulsivantes y los lactantes toleran mejor que los adultos una corrección rápida del sodio sérico. Por ello, ante una convulsión rebelde en un lactante con sospecha de hiponatremia debemos intentar aportar sodio lo más rápido posible (Tabla II).

Hipernatremia

Como el resto de alteraciones existen dos mecanismos de producción:

1. Pérdida excesiva de agua libre: por excreción de agua pura (fiebre, hiperventilación, diabetes insípida) o por pérdidas de líquido hipotónico (líquidos gastrointestinales, quemaduras, diuresis osmótica).
2. Ganancia excesiva de solutos que contengan sodio, típica de la ingestión de fórmulas hipertónicas o de la sobrecarga intravenosa con soluciones hipertónicas.

Clínica

Curiosamente, al igual que en la hiponatremia, las manifestaciones clínicas son especialmente a nivel del sistema

TABLA II. TRATAMIENTO DE LA HIPONATREMIA.

Hiponatremia con síntomas agudos: Urgente

- Elevar rápidamente el Na⁺ sérico con 2-3 ml/kg peso de suero salino al 3% (513 mEq/L) administrado durante 30 minutos.
- Repetir si no hay mejoría clínica.
- En SIADH añadir furosemida (1-2 mg/kg).
- Pasar a tratamiento de hiponatremia asintomática

Hiponatremia con hipovolemia aguda: Urgente:

- Restablecer volemia con 20 ml/kg de Ringer lactato o suero salino 0,9% administrado durante 20 minutos.
- Repetir hasta en 2 ocasiones si no hay mejoría clínica.
- Pasar a tratamiento de hiponatremia asintomática

Hiponatremia asintomática: diagnosticar y tratar causa.

- Hipovolémica (deshidratación): líquidos de reposición y mantenimiento con suero glucosado 5% más suero salino (0,9% ó 0,45%) vigilando que el incremento de Na⁺ sérico no supere 0,5 mEq/L por hora.
- Euvolémica: restricción de líquidos. Tratamiento hormonal si precisa. En SIADH no controlable con restricción de líquidos: valorar demeclociclina o litio.
- Hipervolémica: restricción de líquidos más inotrópicos y vasodilatadores si precisa.

SIADH: Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética.

nervioso central e incluyen irritabilidad, llanto agudo, convulsiones y coma. En los casos más severos, la retracción celular tracciona de las venas durales y senos venosos pudiendo producir hemorragias intracraneales. Los signos de deshidratación e hipovolemia acompañan a la hipernatremia derivada de la pérdida de líquido hipotónico. En la ganancia de solutos puede haber clínica de hipervolemia

(hipertensión, insuficiencia cardíaca y edema agudo de pulmón). La hipernatremia crónica se tolera mejor que la aguda. Sin embargo, si se corrige muy rápido, la hipernatremia aumenta el riesgo de edema cerebral.

Tratamiento

El tratamiento varía según la causa

- Deshidratación hipernatémica: la corrección se realizaría igual que en una deshidratación hipertónica (ver protocolo correspondiente), siendo lo más importante conseguir un descenso progresivo del sodio sérico en 72 horas, para evitar el riesgo de edema cerebral secundario a descenso rápido del sodio.
- Diabetes insípida central: desmopresina (DDAVP) y agua. La desmopresina se puede administrar por vía IV o por vía intranasal. Conviene monitorizar la diuresis, la natremia y la osmolaridad en sangre y orina para calcular el intervalo entre dosis. Cuando el paciente precisa una nueva dosis se observa un incremento de diuresis con aumento de natremia.
- Administración de exceso solutos: suelen tener sobrecarga de volumen siendo preciso eliminar agua y sodio. Se administra un diurético de asa, generalmente furosemida a dosis de 0,5-1 mg/kg y agua. Si la función renal no está conservada pueden precisar diálisis.

ANOMALÍAS DEL POTASIO

El potasio debe mantenerse en rangos muy estrechos, entre 3 y 5 mmol/L, por su gran importancia en los sistemas de transmisión eléctrica a nivel celular. La alteración electrolítica que más rápidamente pone en peligro la vida de un niño, debido a sus efectos sobre la actividad eléctrica cardíaca, es la hiperpotasemia. Sus efectos son especialmente preocupantes en situaciones de cardiopatía subyacente.

La concentración plasmática depende de dos variables:

a) el potasio corporal total regulado por el balance externo, es decir, la diferencia entre entradas y salidas por orina, heces y sudor; b) su distribución relativa entre espacio intracelular y extracelular o balance interno, regulado, entre otros, por insulina, catecolaminas, osmolalidad, equilibrio ácido-base y ejercicio. Esta distribución relativa constituirá la base del tratamiento inmediato de la hiperkaliemia como expon-dremos más adelante.

Hipokaliemia

Se produce por ingesta deficitaria, pérdidas excesivas (digestivas, cutáneas o renales) y entrada de potasio al espacio intracelular. Esta última causa es bastante frecuente en los pacientes graves ya que la respuesta al estrés genera secreción de insulina, catecolaminas y situaciones de acidosis, favoreciendo todo ello la entrada de potasio al interior de la célula. Otras causas de hipokaliemia en el niño son los fármacos como la furosemida y el salbutamol.

Clínica

Las manifestaciones clínicas incluyen debilidad muscular, íleo paralítico y arritmias. Siempre que nos encontremos ante un abdomen agudo con íleo paralítico no explicable deberemos comprobar que no existen anomalías electrolíticas. En el electrocardiograma se objetiva una depresión del segmento ST, onda T de bajo voltaje y aparición de onda U. La valoración simultánea del estado ácido-base ayuda en la orientación diagnóstica. La hipokaliemia se asocia frecuentemente con alcalosis metabólica hipoclorémica.

Tratamiento

El tratamiento puede realizarse por vía oral en muchos casos. Cuando existe alcalosis metabólica se utilizarán sales de cloruro potásico, mientras que en situaciones de acidosis metabólica se usará bicarbonato, acetato o citrato potásico.

El tratamiento intravenoso está indicado en el paciente grave con síntomas musculares o cardíacos y en el que no es posible la administración oral. Se aconseja utilizar concentraciones de potasio no superiores a 40 mEq/L cuando se administre por vía periférica, ya que en caso contrario se producirá una lesión por irritación en la vena utilizada. Por vía central se utilizan concentraciones superiores. La infusión se realizará sin superar 1 mEq/kg/hora con monitorización electrocardiográfica. Es preferible la dilución en suero fisiológico que en glucosado ya que la glucosa al favorecer la producción de insulina puede introducir el potasio que administramos dentro de la célula evitando la corrección de la hipokaliemia.

Hiperkaliemia

En la mayor parte de los casos se produce por una disminución en la eliminación renal de potasio (insuficiencia renal, alteraciones tubulares, hipoadosteronismo). También

TABLA III. TRATAMIENTO DE LA HIPERKALIEMIA AGUDA.

	Dosis	Inicio	Duración	Observaciones
Gluconato Ca ⁺⁺ 10% iv	0,5-1 ml/kg en 5-10 minutos	Inmediato	30-60 min.	Monitorizar ECG. Si bradicardia, parar infusión. En parada cardíaca usar cloruro cálcico al 20% (0,2 ml/kg)
Salbutamol iv	5 µg/kg en 15 ml SG5% en 15 minutos	30 min.	2 horas	Vigilar FC y arritmias. Posible hiperK inicial.
Salbutamol nebulizado	0,15 mg/kg (0,03 ml/kg, máximo 5 mg)	30 min.	2 horas	
Bicarbonato Na ⁺ 1 M iv	1-2 mEq/kg al 1:1 con SG5% en 10-20 minutos	20 min.	1-4 horas	Vigilar hipocalcemia.
Glucosa + insulina iv	0,5-1 g/kg + 0,1-0,2 U/kg en 30 min-1 hora	30 min.	2-4 horas	Control de glucemia.
Resinas al 20% vo o rectal	1 g/kg con sorbitol 20% (rectal) o 70% (vo)	1 hora	4-6 horas	Repetir cada 4-6 horas.
Furosemida iv	1 mg/kg	20 min.	4 horas	
Diálisis	Hemodiálisis más rápida	Inmediato		Medidas previas mientras se prepara.

ECG: electrocardiograma. FC: frecuencia cardíaca. K: potasio. vo: vía oral. iv: intravenoso.

puede producirse por un aumento en su entrada (ingesta aumentada, transfusiones, estados catabólicos) o alteraciones en su distribución (acidosis metabólica, déficit de insulina, parálisis familiar periódica hiperkaliémica). La succinilcolina no debe utilizarse para la intubación de pacientes quemados, aplastados o con alteraciones en la placa neuromuscular por el riesgo de producción de hiperkaliemia.

Clínica

Los síntomas incluyen mareos, náuseas y debilidad muscular. En el electrocardiograma inicialmente se elevan las ondas T, seguidamente se aplanan las ondas P y se alarga el intervalo P-R; posteriormente se ensancha el complejo QRS, se altera el segmento ST y se produce taquicardia y fibrilación ventricular. La hipocalcemia, hiponatremia y acidosis agravan los efectos nocivos de la hiperkaliemia.

Tratamiento

En la hiperkaliemia aguda el tratamiento constituye una urgencia médica. Debe iniciarse cuando el potasio sérico supera los 6,5 mmol/L o con niveles inferiores si se observa un ascenso rápido en dos determinaciones sucesivas o comienzan a aparecer síntomas y anomalías en el electro-

cardiograma. La terapéutica irá dirigida a proteger el miocardio estabilizando las membranas (calcio), mover el potasio desde el espacio extracelular al espacio intracelular (salbutamol, bicarbonato sódico, glucosa e insulina) y eliminar el potasio del organismo (furosemida, resinas de intercambio y diálisis) (Tabla III). El tratamiento con salbutamol ha sido introducido en los últimos años con buenos resultados, tanto en su forma IV como inhalado. No obstante, algún estudio ha encontrado un posible efecto transitorio hiperkaliemiante inmediatamente tras administrarlo por lo que en situaciones en las que el potasio se encuentre muy elevado podría ser prudente no utilizarlo inicialmente.

ANOMALÍAS DEL CALCIO

Existen tres formas de calcio circulantes: iónico (45%), libre no ionizado (15%) y ligado a proteínas (40%). La forma activa es la iónica, siendo por tanto básica su determinación para poder definir cuando nos encontramos ante una alteración del calcio con repercusión funcional o ante una pseudoalteración del calcio sin repercusión funcional, como por ejemplo, la hipocalcemia que acompaña a las situaciones de hipoproteinemia. Ello es debido a que la concentración de calcio total se debe ajustar según la concentración de albú-

mina; por cada 1 g/dl que aumenta o disminuye la albúmina desde 4 g/dl el calcio total debe modificarse hacia arriba o abajo 0,8 mg/dl.

Hipocalcemia

Cuando el calcio total es inferior a 8,5 mg/dl hablamos de hipocalcemia. Una cifra de calcio iónico inferior a 1,0 mmol/L es diagnóstica de hipocalcemia iónica, la verdaderamente importante. Existen múltiples causas de hipocalcemia: insuficiencia renal, insuficiencia hepática, sepsis, politraumatismo, quemaduras, rabdomiolisis, técnicas de depuración extrarrenal, transfusión (quelación con el citrato), hiperventilación, hipomagnesemia, hipoalbuminemia, administración de bloqueantes del calcio, antiepilépticos, furosemida, gentamicina, corticoides, cisplatino, bicarbonato, heparina, fosfato e intoxicación por flúor.

Clínica

Las manifestaciones de la hipocalcemia están relacionadas con la excitabilidad neuromuscular e incluyen tetania, convulsiones, alteraciones en la contractilidad cardíaca y más raramente laringoespasmos. El trastorno de la función cardíaca se agrava si coexiste hiperkaliemia por lo que siempre es conveniente determinar conjuntamente ambos electrolitos. A nivel electrocardiográfico produce un alargamiento del intervalo Q-T con aparición de arritmias más graves si los niveles descienden por debajo de 0,5 mmol/kg. Los niveles de magnesio también deben ser determinados ya que una hipomagnesemia no corregida favorece la persistencia de hipocalcemia.

En situaciones de hipocalcemia crónica será necesario cuantificar las cifras de parathormona, y 1,25 vitamina D₃.

Tratamiento

Se realizará por vía IV en la hipocalcemia sintomática o grave ($\text{Ca}^{++} < 0,75$ mmol/L). Se ha sugerido que el cloruro cálcico puede tener ciertas ventajas respecto al gluconato cálcico con respecto a la biodisponibilidad del ión calcio, aunque a nivel clínico los resultados no son consistentes. Se aconseja administrar una dosis de 9 mg/kg de calcio elemental (0,45 mEq/kg), con dosis máxima de 200 mg. A nivel práctico, gluconato cálcico al 10% (1 ml/kg) diluido 1:1 en suero glucosado al 5% a pasar en 15 - 30 minutos por vía central. Se debe monitorizar el electrocardiograma ante la

posibilidad de una bradicardia que puede hacer necesario suspender el tratamiento o tener que utilizar atropina. Posteriormente, se sigue con infusión continua de calcio administrando 45 mg/kg/día de calcio elemental (2,25 mEq/kg/día), es decir, 5 ml/kg/día de gluconato cálcico al 10%, controlando los niveles de calcio iónico. Si existe hipomagnesemia se debe corregir administrando magnesio.

Hipercalcemia

Se define por unos niveles de calcio iónico superiores a 1,30 mmol/L o unos niveles de calcio total superiores a 10,5 mg/dl. La causa más frecuente son los procesos malignos, el hiperparatiroidismo, la inmovilización y la administración excesiva de calcio.

Clínica

Es variable según edad, duración y velocidad de instauración. Con aumento rápido por encima de 13 mg/dl puede producir obnubilación y coma. Aumentos más lentos pero que lleguen a superar los 15 mg/dl producen hipertensión arterial, insuficiencia renal, arritmias, vómitos, pancreatitis aguda y debilidad muscular. Cuando se asocia a un fósforo elevado existe riesgo de calcificaciones metastásicas en tejidos blandos, córnea, vasos y de nefrocalcinosis.

La dosis de digoxina debe reducirse en presencia de hipercalcemia. Con hipokaliemia e hipomagnesemia aumenta la posibilidad de arritmias debidas a hipercalcemia.

Tratamiento

Constituye una emergencia médica en los raros casos en que supera los 15 mg/dl o existen síntomas neurológicos. En la Tabla IV se especifican distintas posibilidades terapéuticas. El tratamiento de la hipercalcemia con bifosfonatos en niños se ha limitado por los posibles efectos adversos sobre un esqueleto en crecimiento. El etidronato y pamidronato se han utilizado en niños por vía oral e IV. Se pueden administrar con suero salino o glucosado en infusión de 4 o 24 horas, pero nunca con soluciones que contengan calcio como Ringer lactato. Nuevos agentes como el alendronato tienen menor riesgo de afectar a la mineralización y crecimiento óseo.

ANOMALÍAS DEL FÓSFORO

El fósforo cumple varias misiones en el organismo siendo la más importante la ligada a los procesos que requieren

TABLA IV. MEDIDAS TERAPÉUTICAS EN LA HIPERCALCEMIA.

1. Tratamiento de la enfermedad de base y retirada de cualquier administración de vitamina D, tiazidas y calcio.
2. Suero fisiológico (100 ml/m²/hora). Induce diuresis salina y aumento de calciuria.
3. Furosemida (1 mg/kg cada 6 horas). Controlar niveles de potasio.
4. Prednisona (1-2 mg/kg/día). Reduce absorción intestinal de calcio. En intoxicación por vitamina D.
5. Sales de fosfato. Solamente cuando no haya riesgo de calcificación metastásica
6. Calcitonina 6-8 U/kg/día cda 12-24 horas IM, SC o intranasal). Se puede incrementar hasta 32 U/kg/día cada 6-12 horas.
7. Bifosfonatos. Etidronato (7,5 mg/kg/día en perfusión IV durante 4 horas, una vez al día durante 7 días; 5 mg/kg/12 horas, vía oral)
Pamidronato: 0,25 a 1 mg/kg/día IV o 4 a 8 mg/kg/día oral.
8. Hemodiálisis o hemodiafiltración. Utilizar solución de diálisis sin calcio monitorizando niveles de calcio iónico
9. Bloqueantes canales del calcio. Si presencia de arritmias o hipertensión. Respuesta rápida mientras desciende el calcio con otros tratamientos.

producción de energía ya que forma parte directa del ATP. Los niveles normales de fósforo varían con la edad, entre 4 y 7 mg/dl en niños, y entre 2,7 y 4,5 mg/dl en adultos.

Hipofosforemia

Causada por pérdidas renales, antiácidos quelantes del fósforo, o por captación masiva por las células (tratamiento de malnutriciones severas o cetoacidosis diabética).

Clínica

Se producen síntomas con cifras menores de 1,5 mg/dl, con manifestaciones derivadas de una alteración en la producción de energía. A nivel muscular se produce gran debilidad pudiendo llegar a insuficiencia cardíaca o respiratoria. A nivel hematológico se produce hemólisis y la afectación del sistema nervioso puede dar lugar a convulsiones y coma.

Tratamiento

Con niveles de fósforo entre 0,5 y 1 mg/dl se administrará una perfusión de fósforo (fosfato monosódico o fosfato dipotásico) a una dosis entre 0,15 y 0,30 mmol/kg duran-

te 6 horas o hasta que la fosforemia supere los 2 mg/dl. Se vigilará la aparición de hipotensión o hipocalcemia.

Hiperfosforemia

La administración de enemas de fosfato, destrucción masiva de tejido (lisis tumoral, rabdomiolisis, quemaduras, hipertermia maligna) y fallo renal agudo son sus causas más comunes.

Clínica

Los síntomas son debidos a la hipocalcemia acompañante que se produce como consecuencia de la calcificación metastásica al aumentar el producto calcio – fósforo. La cristalización del fosfato en los túbulos renales puede obstruirlos dificultando la eliminación de fósforo lo que agrava el cuadro.

Tratamiento

La hiperfosforemia aguda se trata mediante administración de suero fisiológico (5 ml/kg/hora), furosemida (1 mg/kg/dosis) y/o manitol al 20% (0.5 g/kg/dosis). Si existen síntomas de hipocalcemia se administrará calcio. En ocasiones puede ser preciso usar diálisis.

La hiperfosforemia de la insuficiencia renal crónica se maneja utilizando quelantes del fósforo como el hidróxido de aluminio.

ANOMALÍAS DEL MAGNESIO

El magnesio circula en suero en tres formas: unida a proteínas (20-30%), unida a otros compuestos inorgánicos (15%) e ionizada (55%). La forma ionizada es la activa funcionalmente. Es un catión necesario para numerosas actividades metabólicas incluyendo el control del balance de calcio y potasio. La concentración sérica de magnesio oscila entre 1,7 y 2,4 mg/dl.

Hipomagnesemia

Derivada de pérdidas renales secundarias a fármacos nefrotóxicos (cisplatino, aminoglucósidos, anfotericina B, diuréticos). Secundaria a la hipotermia terapéutica y tras administración de glucosa y aminoácidos en pacientes desnutridos.

Clínica

Sus síntomas son semejantes a los de la hipocalcemia, con irritabilidad neurológica y tetania. Aumenta la resis-

tencia a la acción de la insulina. Puede dar lugar a incapacidad para el destete del respirador. Altera la función paratiroidea por lo que se suele acompañar de hipocalcemia. Cuando se sospeche hipomagnesemia se debe determinar además del magnesio, los niveles de calcio iónico, fósforo y potasio.

Tratamiento

Se realiza con sulfato de magnesio (25-100 mg/kg; 2,5-10 mg/kg de magnesio elemental) en perfusión IV durante 4 horas. Posteriormente se administran entre 12-24 mg/kg en perfusión IV continua durante varias horas.

Hipermagnesemia

Generalmente es iatrogénica por administración excesiva de magnesio (antiácidos o nutrición parenteral) en pacientes con insuficiencia renal.

Clínica

Los síntomas aparecen con niveles superiores a 5 mg/dl. Aparece debilidad, trastornos neuromusculares, con pérdida de reflejos osteotendinosos, depresión neurológica y anomalías en el ritmo cardíaco. Se produce parálisis muscular por encima de 7,5 mg/dl, afectando a los músculos respiratorios lo que constituye la causa principal de muerte en la hipermagnesemia.

Tratamiento

No existe tratamiento específico. Se debería administrar 10 mg/kg de calcio elemental (1 ml/kg de gluconato cálcico al 10%) en infusión IV lenta para proteger el corazón del

efecto de la hipermagnesemia. Se realizará diálisis si los síntomas neurológicos o cardíacos son severos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rey C, Concha A, Medina A, Menéndez S. Líquidos. Anomalías en los líquidos y electrolitos. En: López-Herce J, Calvo C, Lorente M, Baltodano A. Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos. 2ª edición. Editorial. PUBLIMED. Madrid 2004. pp 369-381.
2. Link D. Fluids, electrolytes, acid-base disturbances and diuretics. En: Todres D, Fugate J. Critical Care of Infants and Children. Little, Brown and Company. Boston, 1996; pp: 410-435.
3. Rey C, Medina A, Concha A. Fallo renal agudo. Tratamiento. En García Nieto V, Santos F; Nefrología Pediátrica. Editorial Aula Médica. Madrid, 2000; 261-267.
4. Halperin ML, Bohn D. Clinical approach to disorders of salt and water balance. Emphasis on integrative physiology. Crit Care Clin 2002; 18: 249-72.
5. Sarniak AP, Meert KM, Hackbarth R, et al. Management of hyponatremic seizures in children with hypertonic saline: a safe and effective strategy. Crit Care Med 1991;19:758-762.
6. De la Oliva P. Alteraciones de los iones divalentes. En: Ruza F. Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos. Ediciones Norma-Capitel. 3ª Edición. Madrid. pp: 1108-1116.
7. Rodríguez-Soriano J: Potassium homeostasis and its disturbances in children. *Pediatr Nephrol* 1995;9:364-374.
8. Klein G, Nicolai M, Langman C, et al. Dysregulation of calcium homeostasis after severe burn injury in children: possible role of magnesium depletion. *J Pediatr* 1997;131:246-251.
9. Urán M, Alonso R, Moliner C, Pons S, López-Herce J. Hipercalcemia por inmovilización en el niño críticamente enfermo: tratamiento con calcitonina. *An Esp Pediatr* 2001; 54: 555-58.
10. Noronha JL, Matuschak GM. Magnesium in critical illness: metabolism, assesment, and treatment. *Intensive Care Med* 2002; 28: 667-679.