



CAPÍTULO

34

# EMERGENCIAS / URGENCIAS EN ENDOCRINOLOGÍA PEDIÁTRICA

---

*SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ENDOCRINOLOGÍA PEDIÁTRICA*

---

## CRISIS TIROTÓXICA

La crisis tirotóxica es una situación de incremento de los síntomas de hiperfunción tiroidea o de tirotoxicosis grave, con peligro para la vida, y que requiere tratamiento urgente.

### ***Clínica***

Los signos y síntomas se derivan del estado hipermetabólico, afectando de forma directa al sistema cardiovascular. Los signos más frecuentes en la edad pediátrica son: bocio, taquicardia, nerviosismo, ansiedad, hipertensión arterial, exoftalmos, incremento del apetito, temblor, pérdida de peso, intolerancia al calor e hipertermia. Se han descrito arritmias y shock, aunque el fallo cardiaco con aumento del gasto es raro, excepto en neonatos o adolescentes mayores muy comprometidos. En algunos trabajos se ha referido la existencia de psicosis, convulsiones y coma.

### **Desencadenantes de la crisis tirotóxica:**

- Exceso de yodo en pacientes con patología tiroidea previa.
- Cirugía; la anestesia y el stress pueden desencadenar la crisis si la función tiroidea no está normalizada.
- Yodo radioactivo en pacientes con hipertiroidismo sin disminuir previamente la dosis de fármacos antitiroideos.
- Suspensión brusca de la medicación antitiroidea
- Otros: infecciones, traumatismos, accidentes, cetoacidosis diabética, enfermedades graves asociadas.

### ***Tratamiento***

El tratamiento de la crisis tirotóxica es una emergencia y es básicamente de soporte. Debe ir dirigido a controlar la situación hiperdinámica cardiovascular y el estado hipermetabólico, así como la enfermedad precipitante. Preferentemente se realizará en una unidad de cuidados intensivos.

### **1.- MEDIDAS GENERALES.-**

- **Mantenimiento de la vía aérea.-** La mayoría de los pacientes pediátricos hipertiroideos mantienen una situación de alerta sin necesidad del apoyo respiratorio. En ocasiones puede ser necesario intubación y ventilación mecánica. La intubación puede ser difícil si existe un bocio grande, en estos casos puede ser de utilidad la mascarilla laríngea. La intubación endotraqueal, así como otras maniobras, deben llevarse a cabo con el mínimo estímulo de los receptores simpáticos. Es útil la premedicación con benzodiazepinas. Evitar anticolinérgicos (atropina) por el efecto taquicardizante, la alternativa puede ser el glicopirrolato. No utilizar ketamina como anestésico, por ser un potente estimulador del sistema simpático. Utilizar relajantes cardiovasculares con los mínimos efectos cardiovasculares (el vecuronio tiene menos efecto vagolítico que el pancuronio)

- **Antitérmicos y medidas físicas.-** El antitérmico de elección es el paracetamol, no utilizar ácido acetil salicílico ya que favorece el aumento de la tiroxina libre. Otros fármacos

son la clorpromacina (25 mg/ 4-6 h) y la meperidina que actúan bloqueando el centro termorregulador a nivel central.

- **Reposición hidroelectrolítica.**- Los pacientes con crisis hipertiroidea están generalmente hipovolémicos y requieren un acceso venoso central para la infusión de líquidos. Administrar 10-20 cc/kg de peso en 1-2 horas SSF o Ringer Lactato. Posteriormente perfusiones con glucosa.

- **Tratamiento de la insuficiencia cardiaca congestiva.**- Esta puede ser refractaria al tratamiento con digital. Los b bloqueantes (propranolol) pueden presentar problemas en pacientes con insuficiencia cardiaca.

## **2.- BLOQUEO DE LA LIBERACIÓN DE HORMONAS TIROIDEAS**

- El yodo a dosis farmacológicas inhibe la liberación de hormonas tiroideas, inhibe la proteólisis del coloide y disminuye la organificación y síntesis de tironinas. Debe administrarse una hora después que los antitiroideos. Su efecto es inmediato y dura 2-3 semanas.

- Solución yodo-yodurada, gotas de Lugol: 1-10 gotas/ 6-8 gotas vía oral.
- Yoduro potásico, solución saturada: 5 gotas (250 mg) /8 horas, vía oral o SNG
- Yoduro sódico en infusión intravenosa: lenta: 0.5g /12 h
- Contrastes yodados: ácido yopanoico o el ipodato sódico: 1.0 g/d vía oral el primer día y posteriormente 0.5 g/d

## **3.- INHIBIDORES DE LA SÍNTESIS DE HORMONAS TIROIDEAS. Antitiroideos**

Bloquean de forma rápida la hormonosíntesis tiroidea. No inhiben la liberación de hormona ya sintetizada pero impiden la síntesis de novo de hormonas tiroideas. Los efectos no son inmediatos pues se requieren semanas para agotar la reserva hormonal del tiroides

- Propiltiouracilo: dosis 5-10 mg/Kg/día vía oral cada 8 horas o 20-30 mg/Kg/día por sonda nasogástrica. Fármaco de elección por inhibir la conversión de T4 en T3.
- Carbimazol o su metabolito activo metimazol: dosis 0.5-1 mg/Kg/día vía oral cada 6 h.

## **4.- INHIBIDORES DE LA CONVERSIÓN PERIFÉRICA DE T4 A T3**

- Glucocorticoides .- además ejercen un efecto inhibitor sobre la hipersecreción tiroidea : dexametasona 0.1 mg/Kg cada 4 horas intravenosa.
- Acido iopanoico
- Propiltiouracilo
- Propranolol

## **5.- INHIBIDORES DE LOS EFECTOS ADRENÉRGICOS DE LAS HORMONAS TIROIDEAS.**

- Bloqueantes  $\beta$ -adrenérgicos: Propranolol. Tratamiento de elección para aliviar los síntomas dependientes de la activación del sistema adrenérgico taquicardia, sudoración, ansiedad...

Vía oral.-dosis máxima: 40 mg cada 4-6 horas.

Via parenteral (ev): dosis máxima 1 mg cada 5 minutos. Evitar si existe insuficiencia cardiaca congestiva.

- Bloqueantes  $\beta$ .- Atenolol, metoprolol, o bloqueantes de acción corta esmolol.

## **6.- REDUCCIÓN DE LOS NIVELES CIRCULANTES DE HORMONAS TIROIDEAS.**

- Plasmaféresis.- elimina fundamentalmente grandes cantidades de proteínas plasmáticas unidas a T4

- Hemodiálisis y hemoperfusión

## **INSUFICIENCIA SUPRARRENAL AGUDA**

### **Concepto**

Es la supresión global de la producción de hormonas de la corteza suprarrenal (SSRR). Es decir falta la secreción de mineralocorticoides (aldosterona), glucocorticoides (cortisol) y andrógenos (dehidroepiandrosteona). La falta aislada de glucocorticoides o mineralocorticoides produce un cuadro clínico similar y se incluye dentro de esta definición.

### **Etiología**

Las principales causas son las siguientes:

- 1.- Autoinmune (enfermedad de Addison). Se presenta aislada o formando parte de poliendocrinopatías.
- 2.- Congénitas. Hiperplasia SSRR congénita, como causa más frecuente del síndrome pierde sal del lactante. Pacientes con defectos enzimáticos de la 21 hidroxilasa, 3 Beta deshidrogenasa y desmolasa, pueden presentar un cuadro clínico de insuficiencia suprarrenal. La adrenoleucodistrofia (ligada a X) por un defecto de beta oxidación de ácidos grasos de cadena muy larga produce insuficiencia SSRR y desmielinización de la sustancia blanca.
- 3.- Infecciosa. Fundamentalmente SIDA y también tuberculosis, hongos y citomegalovirus.
- 4.- Infiltración neoplásica.
- 5.- Hemorrágica. Neonatal y en el síndrome de Watterhouse-Friederichsen (en el caso de sepsis).
- 6.- Iatrogénicas: quirúrgicas y medicamentosas.
- 7.- Otras: sarcoidosis, hemocromatosis, amiloidosis.

### **Clínica**

El cuadro clínico depende de la edad de presentación:

*Recién nacido y lactante:* anorexia, curva de peso plana, vómitos, deshidratación, y shock. Puede ocurrir distress respiratorio, alteraciones neurológicas (hipotonía, convulsiones) e ictericia prolongada.

*Niño mayor:* predominan los síntomas digestivos (vómitos, diarrea, dolor abdominal).

Posteriormente aparecen alteraciones neurológicas (cefalea, obnubilación) y al final las cardiovasculares (hipotensión, taquicardia y shock).

## **Datos complementarios**

### *Laboratorio*

- Hipoglucemia.
- Acidosis metabólica.
- Hiponatremia con hiperkaliemia.
- Natriuresis elevada.
- Hemoconcentración (por deshidratación).
- Anemia, neutropenia, linfocitosis y eosinofilia.

### *Radiológico*

- Rx de tórax (corazón pequeño o "en gota").
- Ecografía o TAC SSRR, con hipoplasia adrenal (en caso de adrenalitis autoinmune), hemorragias, inflamación, neoplasias, ...
- Electrocardiograma
- ECG: datos de hiperkaliemia, QT corto, T plana, arritmias.

### *Hormonales*

- Cortisol sérico disminuido (inferior a 50 ng/ml).
- ACTH elevada (superior a 70 pg/ml).
- Aldosterona disminuida (inferior a 70 ng/ml).

## **Tratamiento**

### *1.- Reposición hidroelectrolítica*

- Si shock: 20 ml/Kg (1-2 horas) de suero fisiológico.
- Aporte de líquidos: basales más pérdidas (alrededor de 5-10%).
- Corrección de hiponatremia:  
Na requerido:  $(\text{objetivo} - \text{real}) \times 0,6 \times \text{Peso en Kilos}$ . Administrar 1/3 de esta cantidad en las primeras 6 horas. No corregir a una velocidad mayor de 1 mE/hora.
- Corrección de la acidosis metabólica:  
Bicarbonato requerido:  $\text{EB} \times 0,3 \times \text{Peso en Kilos}$ .
- Corrección de hiperkaliemia: bicarbonato, gluconato cálcico, glucosa e insulina, resinas de intercambio iónico y en ocasiones diálisis peritoneal.
- Corrección de hipoglucemia: 0,25-0,5 gr/Kg intravenoso en forma de glucosado al 33% o 50% (Glucosmón). Continuar con aportes de glucosa entre 6 y 8 mg/Kg/minuto (glucosado al 10% aproximadamente).

## 2.- Glucocorticoides

- Hemisuccinato de hidrocortisona (Actocortina®):
  - o < 6 meses: 50 mg IV cada 4-6 horas.
  - o > 6 meses: 75-100 mg IV cada 4-6 horas.
  - o Continuar con 10 mg/Kg cada 6 horas, durante 24-48 horas.
  - o Mantenimiento: 10-15 mg/m<sup>2</sup> /día, por vía oral.

## 3.- Mineralocorticoides

- Durante la fase aguda, es suficiente con el suero salino y la hidrocortisona.
- Mantenimiento: 9-fluorhidrocortisona oral (0,1 mg al día, en dos dosis). Aportar cloruro sódico, 2-4 gr al día).

## 4.- Medidas preventivas

- No dejar nunca de tomar la medicación.
- En situaciones de riesgo: síndrome febril, traumatismos, cirugía, etc..., aumentar al doble (si leve) o triple la medicación. Consultar en urgencias hospitalarias en caso de síntomas de crisis adrenal.
- Llevar hoja de urgencias SSRR o identificación de su enfermedad.

# TRASTORNOS ELECTROLÍTICOS

## CALCIO

### A) Hipercalcemia; calcio total >10,5 mg/dl, calcio iónico >1,31 mmol/L

**Diagnóstico:** Medir PTH y si está elevada con Fósforo bajo pensar en:

- Hiperparatiroidismo primario (calciuria >5mg/kg/24 horas)

Familiar (Hiperplasia paratiroidea, Hiperparatiroidismo con hipercalciuria, NEM I, II ó IIA)  
Esporádico (adenomas, hiperplasia, carcinoma)

- Hiperparatiroidismo secundario

Hijo de madre hipocalcémica: (calciuria >5mg/kg/24 horas)

Hipercalcemia hipocalciúrica familiar: (calciuria <5mg/kg/24 horas)

### Si la PTH no está elevada pensar en:

- Excesiva absorción intestinal de calcio

### Intoxicación por vit D

Hiperproducción de vitamina D (linfomas, leucosis, enf granulomatosa)

- Incremento en la movilización ósea

Inmovilización prolongada, Intoxicación vit. A, Tumoral, Tirotoxicosis, S de Cushing

- otras

Hipotiroidismo congénito, hipercalcemia infantil idiopática, IRA IRC, pseudohipoaldosteronismo, nutrición parenteral o medicamentos (teofilina, AAS, tiacidas, estrógenos..)

Cuando se asocia a un fósforo elevado existe riesgo de calcificaciones metastásicas en tejidos blandos, córnea, vasos y de nefrocalcinosis.

**Terapéutica:** Constituye una emergencia médica si el Calcio es  $>15\text{mg/dl}$ .

1. Tratamiento de la enfermedad de base y retirada de cualquier administración de vitamina D, tiazidas y calcio.
2. Hidratación abundante: Suero fisiológico (100 ml/m<sup>2</sup>/hora).
3. **Furosemida** (1mg/kg cada 6 horas). Bloquea la reabsorción de calcio en el asa de Henle.
4. Prednisolona (1-2 mg/kg/ día). Reduce absorción intestinal de calcio
5. Sales de fosfato. Solamente cuando no haya riesgo de calcificación metastásica
6. Calcitonina (4U/kg/12horas IM o SC). Inhibe la reabsorción osteoclástica
7. Bifosfonatos. Etidronato, que inhibe la acción osteoclástica (5mg/kg/12 horas, vía oral). Pamidronato: 0,5-1 mg/K a pasar en 4-8 horas.
8. Hemodiálisis o hemofiltración. En casos extremos, utilizando soluciones de diálisis sin calcio y monitorizando niveles de calcio iónico.

## **B) Hipocalcemia; Ca total $<8,5\text{mg/dl}$ o Calcio ionico $<1,025$**

### **Diagnóstico:**

- Por la clínica: crisis de tetania, síndrome convulsivo, disfunción miocárdica y más raramente laringoespasma.
- E. física: fenotipo de pseudohipoparatiroidismo (fenotipo Albright).
- ECG: alargamiento Q-T.
- Descartar pseudohipocalcemia (si cifras de proteínas plasmáticas bajas: hipoalbuminemia en caso de malnutrición, hepatopatía, enteropatía pierde proteínas, Síndrome Nefrótico..)
- Medir Fosfato en sangre:
  - si es bajo: medir el magnesio (bajo=déficit de  $\text{Mg}^{++}$ , y si es normal realizar reabsorción tubular de fosfatos: baja =tubulopatía; normal o alta =raquitismo)
  - si es alto: función renal alterada =nefropatía; función renal normal hacer PTH para diagnóstico de hipoparatiroidismo (baja) o Pseudohipoparatiroidismo (normal).

**Terapéutica:** El tratamiento se realizara por vía IV en la hipocalcemia sintomática o grave ( $\text{Ca}^{++}<0,75\text{mmol/L}$ ).

Gluconato cálcico al 10% (1cc= 9mg de  $\text{Ca}^{++}$  elemental), a dosis de 1ml/Kg diluido 1:1 en suero glucosado al 5% a pasar 15-30 minutos por vía central. Posteriormente infusión continua de calcio administrando 45-90mg de calcio elemental (2,25 mEq/Kg/día es decir 2-5ml/Kg/día de gluconato cálcico al 10%), controlando los niveles de calcio iónico. Comprobar siempre los valores de magnesio, Ph, albúmina, proteínas totales y P+.

## POTASIO

### A) Hiperpotasemia $K > 5,5$ mEq/l

**Diagnóstico:** Pensar en una disminución en la eliminación renal de potasio (insuficiencia renal, alteraciones tubulares, hipoaldosteronismo); en un aumento en su entrada (ingesta aumentada, transfusiones, estados catabólicos) o alteraciones en su distribución (acidosis metabólica, déficit de insulina, parálisis periódica familiar hiperkaliémica)

En ECG 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

- **Terapéutica:** Si el potasio es  $> 6,5$  meq/l. Tratar para proteger el miocardio estabilizando las membranas (calcio), mover el potasio desde el espacio extravascular al intracelular (furosemida, bicarbonato sódico, glucosa e insulina) y eliminar el potasio del organismo (furosemida, resinas de intercambio y o diálisis).

Gluconato  $Ca^{++}$  10% iv 0,5-1 cc/kg/ en 5-10 minutos (lento diluido al 50%). El inicio de acción es inmediato, dura 30-60 minutos y hay que monitorizar ECG. Si bradicardia parar infusión.

Salbutamol iv 5 mg/kg en 15 ml SG5% en 15 minutos. Inicio de acción a los 30 minutos y dura 2 horas. Hay que vigilar FC y arritmias. Posible hiperK inicial.

Salbutamol nebulizado 0,15 mg/kg (0,03ml/kg, máximo 5 mg) .

Bicarbonato  $Na^+$  1M iv 1-2 meq/Kg al 1:1 con SG5% en 10-20 minutos. Inicio de la acción a los 20 minutos y dura 1-4 horas. Vigilar hipocalcemia.

Glucosa + Insulina iv 0,5-1g/Kg/h +0,1-0,2 U/kg en 30'- 1 hora. Inicio de la acción a los 30 minutos y dura 2-4 horas. Controlar la glucemia.

Resinas al 20% vo o rectal 1g/Kg/dosis cada 4-6 horas con 2 cc/Kg de SG10%. Inicio de la acción a 1 hora y dura 4-6 horas. Repetir cada 4-6 horas.

Furosemida iv 1 mg/kg Inicio de la acción a los 20 minutos y dura 2 horas

Diálisis Hemodiálisis más rápida. Inicio de la acción inmediato Medidas previas mientras se prepara.

### B) Hipopotasemia $K < 3,5$ mEq/l

**Diagnóstico:** pensar en que exista una ingesta deficitaria, pérdidas excesivas (digestivas, cutáneas o renales) y entrada de potasio al espacio intracelular. Fármacos como la furosemida y el salbutamol, insulina más glucosa, producen hipopotasemia.

- ECG: depresión del segmento ST, onda T de bajo voltaje y aparición de onda U. La hipokaliemia se asocia frecuentemente a alcalosis metabólica hipoclorémica

#### **Terapéutica**

La vía oral es la más segura



- si existe alcalosis metabólica se utilizaran sales de cloruro potásico (POTASIO) grageas 0,25 g de ClK, comp. 1g. Solución glucoheptonato (1cc=1 mEq)
- en acidosis se usara bicarbonato, acetato o citrato potásico.

Tratamiento endovenoso en pacientes graves con síntomas musculares o cardiacos y en el caso de no ser posible la administración oral. Diluirlo en suero fisiológico en lugar de glucosado, ya que la glucosa puede introducir el potasio dentro de las células.

- Por vía periférica 40 mEq/l (nunca en BOLO).
- Por vía central se pueden dar concentraciones superiores, no >de 1meq/k/hora con monitorización electrocardiográfica.

## MAGNESIO

### A) Hipermagnesemia: Mg>2,4 mg/dl

**Diagnóstico:** síntomas con niveles >5mg/dl y parálisis muscular con niveles > 7,5mg/dl. Pensar en causa iatrogénica por administración excesiva de magnesio en pacientes con insuficiencia renal.

**Terapéutica:** no tratamiento específico. Si es leve, restricción aportes y aumentar diuresis. Se debe 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 graves.

### B) Hipomagnesemia Mg<1,5mg/dl

**Diagnóstico:** Por los síntomas que son semejantes a los de la hipocalcemia. Se altera la función paratiroidea por lo que la hipocalcemia suele además acompañar a la hipomagnesemia. Sospecharla por las pérdidas renales secundarias a fármacos nefrotóxicos (cisplatino, aminoglucósidos, anfotericina B, diuréticos).

**Terapéutica:** con sulfato de magnesio al 10% (25-50mg/kg) en perfusión IV durante 3 horas a 15 mg/min. Las siguientes 24 horas a 12-24mg/kg. Mantenimiento 3-6 mg/kg./día IV.

Si existen síntomas graves (como arritmias o convulsiones), administrar 25mg/Kg IV en 1 minuto y posteriormente perfusión endovenosa de 125 mg/Kg. en las 12 horas siguientes.

## FÓSFORO

### A) Hiperfosforemia: fósforo>6,5mg/dl

**Diagnóstico:** los síntomas son los de la hipocalcemia acompañante. Sospechar en caso de administración de enemas de fosfato, destrucción masiva de tejido (lisis tumoral, rbdomiolisis, quemaduras, hipertermia maligna) y fallo renal agudo.

**Terapéutica:** suero fisiológico (5ml/kg/hora), furosemida (1mg/kg/dosis) y/o manitol al 20% (0,5g/kg/dosis). Si existen síntomas de hipocalcemia se administrara calcio. A veces

es necesario usar diálisis.

## **B) Hipofosforemia fósforo < 2,5 mg/dl**

**Diagnóstico:** Los síntomas aparecen con cifras menores de 1,5 mg/dl (cardíacos, respiratorios y neurológicos). Está causada por pérdidas renales, antiácidos quelantes del fósforo o por captación masiva por las células (tratamiento de malnutriciones severas o cetoacidosis diabética).

**Terapéutica:** perfusión de fosfato si éste es < 1 mg/dl (fosfato monosódico o fosfato dipotásico) a una dosis entre 0,15 y 0,3 mmol/Kg durante 6 horas (0,6mg/kg/hora) o hasta que la fosforemia supere los 2 mg/dl. Si la deplección es prolongada iniciar a 0,8-1,2mg/Kg/hora. Mantenimiento 10-40mg/Kg/día.

## **ACIDOSIS Y ALCALOSIS METABÓLICA**

La concentración de hidrogeniones es regulada de manera muy precisa por el organismo; de forma que el pH se mantiene, en condiciones normales, entre 7,36 y 7,44.

### **Acidosis Metabólica:**

Se define como la disminución del pH sérico < 7,35.

Datos de laboratorio: disminución del pH sérico, bicarbonato y  $pCO_2$ . La intensidad de la acidosis metabólica viene marcada por el descenso del exceso de base y de la cifra de pH. Cuando el pH es superior a 7,25 se trata de acidosis leve, cuando está entre 7,15-7,25 es moderada, grave por debajo de 7,15 y muy grave < a 7.

Se puede producir por: Mayor producción de hidrogeniones

Menor excreción de hidrogeniones

Pérdida excesiva de  $CO_3H$  (orina y heces)

Rápida expansión del compartimento extracelular

**Clinica:** manifestaciones de la causa subyacente y respiraciones rápidas y profundas (respiración de Kussmaul) necesarias para la compensación respiratoria. La agravación de la acidosis metabólica puede dar lugar a un cuadro neurológico con depresión de SNC, convulsiones e incluso coma. En casos extremos pueden reducirse las resistencias vasculares periféricas y la función ventricular dando lugar a hipotensión, edema pulmonar e hipoxia tisular.

Brecha aniónica (anión GAP): es el resultado de la presencia en suero de otros aniones no medidos habitualmente, como albúmina cargada negativamente y determinados ácidos orgánicos (lactatos, sulfatos y fosfatos). Cuando la acidosis se debe a la pérdida de bicarbonato la brecha aniónica es normal y hay hipercloremia, si aumenta la brecha aniónica suele significar que ha incrementado la producción de hidrogeniones o que ha disminuido

su excreción y hay que pensar en acidosis primarias u orgánicas.

Anión GAP = {Na<sup>++</sup> K<sup>+</sup>}- {Cl<sup>-</sup> + CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>} {12 meq/l (rango: 8-16 meq/l)}

---

---

**Tabla 1: CAUSAS PRINCIPALES DE ACIDOSIS METABÓLICA**

---

---

***Anión GAP normal***

Pérdidas intestinales de bicarbonato:

Diarrea

Ileostomía

Fístula digestiva

Pérdidas renales de bicarbonato:

Acidosis tubular renal tipo 2

Tratamiento con acetazolamida

Déficit generación renal de bicarbonato:

Acidosis tubular renal distal

Acidosis tubular renal tipo 4

Diuréticos

Ingesta de ácidos:

Clorhidrato de arginina

Cloruro amónico

Miscelánea:

Exceso de aporte de Cl

Nutrición parenteral

Hemodilución (hiperparatiroidismo 1º)

***Anión GAP aumentado***

Insuficiencia renal

Acidemia láctica:

Shock

Isquemia, hipoxemia

Errores congénitos del metabolismo

Intoxicaciones:

Aspirina

Metanol,, etanol, etilenglicol

Cetoacidosis diabética

---

---

### Terapéutica:

El tratamiento va dirigido a la corrección de la causa subyacente y en muchos casos con la expansión de volumen se corrige la acidosis. En algunos casos será necesario la administración de bicarbonato. La dosis según la fórmula:

Déficit de bicarbonato (mEq): peso (kg) x EB x 0,3

Generalmente la administración de bicarbonato se realiza en tres partes: 1/3 de forma inmediata en 30-60 minutos, 1/3 en las 3-4 horas siguientes hasta alcanzar un pH de 7,20-7,25. Se administrará en forma de solución 1M (1ml = 1 meq), o si se desea rehidratar al paciente se puede dar diluido en forma de NaHCO<sub>3</sub> 1/6 Molar (1mEq =6 ml ). La acidosis metabólica suele acompañarse de hiperkaliemia ya que se produce un paso de hidrogeniones del espacio extracelular al intracelular con el correspondiente intercambio de K<sup>+</sup>. La corrección de la acidosis hará que el K<sup>+</sup> entre de nuevo a la célula y que se ponga de manifiesto una hipokaliemia que estuvo encubierta.

### Alcalosis metabólica:

Se define por un aumento de pH sérico > 7,45

Datos analíticos: aumento de pH, bicarbonato, pCO<sub>2</sub> y Exceso de bases (EB). Suele haber disminución de Cl<sup>-</sup> y K<sup>+</sup> y orina alcalina, salvo cuando se acentúa la hipopotasemia que aumenta el intercambio Na<sup>+</sup> por H<sup>+</sup>, produciéndose pérdida de este por orina dando lugar a aciduria paradójica que incrementa y perpetua la alcalosis metabólica. Es importante la determinación de cloruros en orina.

Se puede producir por:

Pérdida de H<sup>+</sup>: Vómitos, aspirado gástrico, Fibrosis quística

Aumento de CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>: Ingesta excesiva (síndrome leche y alcalinos)

Aumento en la reabsorción de CO<sub>3</sub>H por depleción de K:

Hiperaldosteronismo 1°

Síndrome de Cushing

Sd Bartter y Sd Gitelman

Ingesta de regaliz

Contracción del volumen extracelular

**Clínica:** No tiene signos patognomónicos. Si la alcalosis ha mermado el calcio ionizado puede aparecer calambres, debilidad y tetania. Arritmias cardiacas.

**Terapéutica:** El tratamiento debe dirigirse a corregir la causa subyacente. Excepcionalmente es necesario la administración de hidrogeniones en forma de Ácido Clorhídrico (generalmente cuando el pH>7,55), Cloruro amónico y Aminoácidos ricos en hidrogeniones. Siempre el tratamiento debe ser lento y precisa 2 a 3 días. La cantidad de ácido clorhídrico necesario se calcula con base a la fórmula:

ClH necesario: 0,5 x peso(kg) x decremento deseado de bicarbonato

Generalmente la corrección se realiza mediante ClNa y ClK para expandir el volumen y evitar la hipopotasemia (Generalmente la dosis es de 1 meq/kg/día) en el grupo de alcalosis metabólica sensible a cloruro. Se diagnostica por la ausencia de los mismos en orina (< 10 meq/litro). En este grupo se encuentran (pérdidas de líquido gástrico por vómitos o aspirado gástrico, administración de diuréticos, poca ingesta de cloruros, pérdidas intestinales por diarrea o abuso de laxantes y fibrosis quística. El grupo de alcalosis resistentes a cloruros son menos frecuentes, las concentraciones de cloruros en orina superan los 10 mEq/l; no suele haber contracción volumétrica y por lo común hay hipertensión arterial.

## **SÍNDROME POLIÚRICO Y DESHIDRATACIÓN**

Se define poliuria como una diuresis > 3 ml/kg/hora o a 80-100 ml/m<sup>2</sup>/hora.

En el abordaje inmediato, se debe tener en cuenta el estado de hidratación, la pauta de hidratación a utilizar y la etiología de la poliuria.

Puede clasificarse en tres grandes grupos:

1. Poliuria por diuresis acuosa:

Incremento del aporte de agua (sobrehidratación)

Aumento de pérdidas renales de agua (diabetes insípida)

2. Poliuria por exceso de solutos:

Solutos orgánicos (IRA, catabolismo, diabetes mellitus)

Pérdidas salinas (diuréticos, síndrome pierde-sal, déficit de mineralocorticoides, tubulopatías, péptido natriurético atrial)

Otros: manitol, contrastes yodados

3. Poliuria mixta.

El aclaramiento de agua libre (CH<sup>2</sup>O) es el volumen de orina eliminado libre de carga osmolar. Será positivo si la osmolaridad urinaria es inferior a la plasmática y negativo si es superior. En las diuresis acuosas la orina será siempre iso/hipostenúrica, y el CH<sup>2</sup>O positivo.

### **Diagnóstico:**

Se determinará ionograma, urea, creatinina en sangre y en orina y gasometría.

El método diagnóstico fundamental de diabetes insípida, con cuadro compatible y contexto clínico adecuado será la administración de desmopresina y observación de la respuesta clínica, ya que la situación de estos pacientes no permitirá inicialmente el test de deprivación acuosa (test de Fraiser)(Capítulo 26).

Dx diferencial:

Diabetes Insípida: Hipernatremia y orina diluída.

Diabetes Mellitus: hipo-normo Na y orina con aumento de osmolaridad (además de hiperglucemia, glucosuria, acidosis...).

Síndrome pierde sal cerebral: hiponatremia y orina con Natriuresis > 400 meq/l.

Insuficiencia cortico-suprarrenal: hiponatremia/hiperpotasemia.

### **Diabetes Insípida:**

En el ámbito de urgencias, las causas más frecuentes están relacionadas con el postoperatorio de tumores intracraneales, otras situaciones neuroquirúrgicas y los traumatismos craneales graves. En estos casos pueden seguir tres patrones diferentes. El más frecuente, consiste en presentación en las primeras 24 horas con una duración de 3 a 5 días. En ocasiones se establece de forma permanente y en otras sigue un curso trifásico (tras varios días de secreción insuficiente de ADH pasa a un periodo transitorio de SSIHA y posteriormente diabetes insípida permanente).

### **Tratamiento:**

¡Cuidado con la disminución brusca de la osmolaridad sérica!. Menor riesgo de edema cerebral si disminuye la osmolaridad menos que 10 mosm/kg/hora (ideal: 6 mosm/kg/hora o disminuir el Na 10 meq/l cada 24 horas). Determinaciones frecuentes (inicialmente cada hora) de sodio y osmolaridad sérica y urinaria.

Se recomienda el sondaje vesical y aporte horario de líquidos.

### **Objetivos:**

- 1) Diuresis 2-3 ml(kg/hora,
- 2) Densidad urinaria de 1010-1020
- 3) Niveles de Na de 140-145 mEq/l .

### **Terapéutica:**

- a) Si shock: Expandir con suero salino o Ringer lactato 10-20 ml/kg
- b) Vigilancia del estado neurológico cada 30 minutos hasta que el sodio sérico se estabilice en niveles normales.
- c) Vasopresina: 0,25-0,5 mU/kg/h en perfusión continua e ir aumentando cada 30'-60' hasta conseguir diuresis < 4 ml/kg/h. Los pacientes Suelen responder con dosis de 0,5-3 mU/kg/hora.
- d) Perfusión de mantenimiento + déficit + pérdidas
- e) Reponer diuresis con glucosado al 5% en salino al medio

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

---

- 1.- Ros Pérez P.El tiroides en la UCI. En tiroides. Actualizaciones en endocrinología. Pags 331-346. Eds.: C Dieguez, C.Pavía, R Yturriaga. Mc Graw-Hill, Interamericana, 1999.
- 2.- Rodriguez Arnao MD. Crisis tirotóxica. Urgencias y emergencias en endocrinología pediátrica. Pags 109-125. Gráficas la Paz. Jaén. 2000.
- 3.- Wowber, Kenneth A. Update on the Management of Hyperthyroidism and Hypothyroidism. Arch Intern Med, Vol; 2000.1067-1071
- 4.- Kadmon, Penny M. Thyroid Storm in a child following radioactive iodine therapy: a consequence of RAI versus withdrawal of antithyroid medication. J Clin Endocrinol Metab, 86 2001 :1865-1867,.
- 5.- Z.Kraiem. Graves' Disease in Childhood. Journal of Pediatr Endocrinol Metab, 2001 ;14: 229-243,.
- 6.- Rodriguez Soriano J: Potassium homeostasis and its disturbance in children. Pediatr Nephrol 1995: 364-374,.
- 7.- Klein G, Nicolai M, Langman C et al. Disregulation of calcium homeostasis after severe burn injury in children: possible role of magnesium depletion. J Pediatr 1997, 131:246-251.
- 8.- Bushinsky DA Monk RD. Electrolyte quintet: Calcium. Review. Lancet. 1998 25;352(9124):306-11.
- 9.- López- Herpe J, Calvo C, Lorente MJ, Jaimovich T., Baltodano A. Manual de cuidados intensivos pediátricos. 1 edición 2001. Publimed.
- 10.- James D, Hanna J, Scheinma I, et al. El riñón en el equilibrio ácido-básico. Clínicas Pediátricas de Norteamérica. Nefrología. 1995 1283-1313,.
- 11.- Cambra FJ. Hiponatremia (diabetes insípida). Cap 129(747-752). En Casado de Flores J, Serrano A. URGENCIAS Y TRATAMIENTO DEL NIÑO GRAVE. Ergón. Madrid. 2000.
- 12.- Galla JH. Metabolic alkalosis. J. Am. Soc Nephrol 2000: 369-375,
- 13.- Swenson ER. Metabolic Acidosis. Respir Care 46 2001: 342-353,

*M<sup>a</sup> Victoria Borrás Pérez*

*María Chueca Guidulain*

*Amaia Vela Desojo*

**Coordinador del Capítulo:** *Juan Pedro López Sigüero*

