

Managementul tulburarilor electrolitice la copilul critic

Rodica Badeti¹

319

Copilul critic prezinta disfunctii/insuficiente de organ care se insotesc de tulburari electrolitice ce afecteaza functia celulara avand impact asupra procesului de vindecare. Concentratiile electrolitice anormale reflecta alterarea statusului metabolic si sunt inseparabile de compartimentele lichidiene ale organismului si de compozitia acestora. Necesarul si concentratiile electrolitice variaza cu varsta si difera la prematur. Tabloul clinic este sarac la modificari electrolitice minore, astfel apare necesitatea monitorizarii atente a ionogramei serice. Simptomatologia este dependenta de gradul si rapiditatea instalarii deficitului. Diagnosticarea diselectrolitemiilor severe este uneori dificila prin suprapunerea simptomatologiei cu ceea a bolii de baza; de asemenea pot exista semne clinice (expresia unui deficit) chiar la un nivel seric normal. Tulburarile electrolitice pot fi asociate in starile critice ale copilului.

Sodiul

Anomaliile sodiului sanguin (principalul cation extracelular) reflecta modificari ale volumului si compozitiei compartimentelor hidrice, ale osmolalitatii plasmatice (Posm), fiind importante prin efectele secundare pe volumul si compozitia celulara. Reglarea balantei de sodiu este asigurata de echilibrul intre aport, excretia renala si pierderile extrarenale de sodiu.

A. Hiponatremia ($\text{Na}^+ < 130\text{-}135$ mEq/L)

Hiponatremia acuta (dezvoltata in 24 ore) are semnificatie clinica doar daca este asociata cu hipotonie plasmatica ($\text{Posm} < 280$ mOsm/kg). Osmolalitatea plasmatica este normala in conditii de hiperproteinemie sau hiper-

¹ Clinica ATI, Spitalul Clinic de Urgenta pentru Copii „Louis Turcanu”, Timisoara

lipidemie (pseudohiponatremie) sau crescuta in starile hiperglicemice sau de terapie osmotica cu manitol ($Posm > 295 \text{ mOsm/kg}$). La copilul critic, deficitul sodic poate exista in starile hipovolemice (sepsis, peritonita, ileus, pancreatita acuta, arsuri etc.). Daca functia renala este normala, organismul incearca sa limiteze pierderile ($Na \text{ urinar} < 20 \text{ mEq/L}$ iar $FENa < 1\%$). Deficitul sodic poate fi cauzat de deshidratare (prin varsaturi, diaree) sau de pierderi renale (abuz de diuretice, acidoza tubulara renala, nefropatie cu pierdere de sare) cand $Na \text{ urinar} > 20 \text{ mEq/L}$. Dimpotriva, in hipervolemia semnalata in insuficienta cardiaca congestiva, sindrom nefrotic, ciroza sau insuficienta renala cronica hiponatremia este minima, asimptomatica si nu se accentueaza (cand capitalul de sodiu este crescut). Sindromul de secretie inadecvata de hormon antidiuretic (SIADH) este caracterizat printr-o hiponatremie aparuta in conditii de normovolemie, etiologia sa fiind variata: afectiuni ale sistemului nervos central (encefalita, meningita, tumori, hipoxie, hidrocefalie), pulmonare (pneumonii, astm bronic), utilizarea unor medicamente (barbiturice, citostatice) sau postoperator. Intoxicatia cu apa a sugarului, insuficienta corticosuprarenaliana sau hipotiroidia sunt cauze rare de hiponatremie in pediatrie.

- Manifestari clinice

Simptomatologia este dependenta de rapiditatea instalarii deficitului. Scaderea acuta a sodiului sanguin $< 125 \text{ mEq/L}$ se asociaza cu: apatie, letargie, dezorientare, cefalee, crampe musculare, tulburari digestive (greata, varsaturi, anorexie). Sub 120 mEq/L apar convulsile, hiporeflexie, paralizie pseudobulbara. In forma severa tabloul clinic este dominat de edemul cerebral.

- Tratament

Dupa confirmarea hiponatremiei reale (forme simptomatice) se initiaza terapia de corectie a deficitului urmand ca intr-o a doua etapa sa se elucideze etiologia acestuia. Corectia se face cu solutii hipertone de $NaCl \text{ } 3\%$, ritmul de crestere al sodemiei fiind de $1,5\text{-}2 \text{ mEq/L}$ iar formula de calcul:

$$\text{deficit } mEq \text{ } Na^+ = (125 - Na \text{ real}) \times G \text{ (kg)} \times 0,6.$$

Solutia de $NaCl \text{ } 5,8\%$ se utilizeaza cand $Na^+ \text{ seric} < 135 \text{ mEq/L}$ conform formulei:

$$mEq \text{ } Na^+ = (135 - Na^+ \text{ actual}) \times G \text{ (kg)} \times 0,5 \text{ (nou-nascut)} \text{ sau } 0,6 \text{ (copil)}.$$

Corectia prea rapida a deficitului poate declansa sindromul demielinizarii osmotice.

B. Hipernatremia ($Na \text{ seric} > 150 \text{ mEq/L}$)

Este rara la copil si se asociaza intotdeauna cu hipertonia plasmatica.

- Etiologie

Poate exista un deficit lichidian cu capital de sodiu normal (diabet insipid/nefrogen, pierderi cutanate, arsura, febra, fototerapie) scazut (diureza osmotica, transpiratii, varsaturi, diaree, alimentatie lactata insuficienta) sau crescut (aport inadecvat, inec in apa sarata, formula lactata incorect diluata).

- Manifestari clinice

Tabloul este dominat de suferinta neurologica: apatie, iritabilitate, convulsii (Na^+ seric > 165 mEq/L) si coma. La valori ale sodiului > 160 mEq/L si osmolalitate plasmatica > 335 mOsm/kg s-au semnalat hemoragii si tromboze cerebrale. Alterarea neurologica se acompaniaza de manifestari digestive (varsaturi, diaree), deshidratare, febra, tahicardie, hipotensiune arteriala si afectare renala (poliurie, oligurie). Mortalitatea la copil este ridicata (10-45%, cu demielinizare a sisemului nervos central).

- Tratament

Etiologic, atunci cand situatia o permite. In caz de deshidratare initial se face terapia socului si a insuficientei circulatorii, urmate de corectia natremiei. Daca sunt circumstante si semne de hipervolemie, iar functia renala este afectata, se va impune sedinta de dializa (in special la pacientul cu insuficienta respiratorie). Corectia hipernatremiei se face in 48 ore cu monitorizarea la 4 ore a ionogramei serice si cu un ritm de scadere al sodiului de 0,5-1 mEq/L/ora, maxim 12-15 mEq/zi cu scaderea osmolalitatii plasmatice nu mai mult de 2 mOsm/ora. Solutia utilizata este $\frac{1}{4}$ NaCl 0,9% + $\frac{3}{4}$ Glucoza 2,5% (5%). Pacientii cu traumatism cranio-cerebral sau interventie neurochirurgicala recenta pot prezenta diabet insipid care sa cauzeze hipernatremia; in aceasta situatie se impune efectuarea testului diagnostic cu vasopresina iv. 0,5 mU/kg/ora, cu crestere etapizata la 10 mU/kg/ora – o crestere a osmolalitatii urinare la valori mai mari decat cele sanguine confirma diagnosticul de diabet insipid central.

Potasiul

Este principalul cation intracelular (in concentratie 150-160 mEq/L), cu rol fundamental in functia celulara.

A. Hipopotasemia (K^+ seric $< 3,5$ mEq/L)

- Etiologie

Apare prin migrarea potasiului in celula (alcaloza metabolica, terapia cu insulina, β_2 agonisti adrenergici, cetoacidoza diabetica, hipotermia, proliferare celulara rapida in limfoame, leucemii), pierderi gastrointestinale (varsaturi, aspiratie gastrica, diaree) sau renale (exces de mineralocorticoizi,

sindromul Cushing, hiperaldosteronism, acidoza tubulara renala, sindrom Bartter, deficit de magneziu).

- Manifestari clinice

Efectele principale sunt cardiovasculare si neuromusculare, in plan secund aparand cele metabolice, hormonale si renale. S-au semnalat aritmii cardiace, diminuarea excitabilitatii neuromusculare, ileus dinamic. La pacientii cu afectare hepatica severa, hipopotasemia poate precipita declansarea encefalopatiei.

ECG evidentiaza T modificat, inversat, ST subdenivelat, aparitia undei U.

- Tratament

In deficitetele severe, amenintatoare de viata se administreaza KCl intravenos 0,25 mEq/kg/ora pana la un maxim 1 mEq/kg/ora (la cazurile care evolueaza cu aritmii, tertraplegie sau insuficienta respiratorie). Administrarea se face sub control electrocardiografic, cu monitorizare clinica si determinari repetate serice.

B. Hiperpotasemia ($K^+ > 5,5$ mEq/L)

- Etiologie

Pseudohiperpotasemia apare in caz de hemoliza, leucocitoza sau trombocitoza.

Tulburari de redistributie (modificari ale PH-ului, hipertonicitate sau administrarea unor medicamente precum: β blocante, succinilcolina, arginina etc.) crestere ale capitalului de potasiu (arsura, trauma, rabdmioliza, coagulare diseminata, liza celulelor tumorale, reabsortia unor hematoame) sau scaderea excretiei renale (insuficienta renala acuta sau cronica, diabet zaharat, boala Addison, marii prematuri < 1000 g).

- Manifestari clinice

Includ tulburari cardiace cu risc vital.

- Tratament

Se face dependent de nivelul potasemiei:

$K^+ = 5,5-7$ si ECG este normal: se administreaza Kayexalate oral sau rectal; debutul actiunii in o ora si dureaza 2-4 ore.

$K^+ > 7,5$ sau > 7 si ECG patologic: 0,5 ml/kg calciu gluconic 10% pev 10-30 min. sub control ECG. Se va opri administrarea daca frecventa cardiaca scade cu mai mult de 20 batai/min sau sub 100 batai/min. Doza poate fi repetata, efectul se instaleaza in cateva minute si dureaza 30 min. La aceasta terapie se asociaza 1-3 mEq/kg $NaHCO_3$ in pev 10-30 min. Cu debut la 3-4 ore.

Daca hiperpotasemia persista, se administreaza glucoza 20-30% 0,5 - 1g/kg + Actrapid 0,1 ui/kg iv. (maxim 10 ui) urmate de glucoza 0,25-0,5 g/kg

ora + Actrapid 0,1 ui/kg/ora, cu recomandarea de a mentine glicemia sub 300 mg/dl. Efectul maxim apare in 30 min. si dureaza cateva ore. Forma simptomatica refractara poate necesita dializa peritoneala sau hemodializa.

Magneziemia

A. Hipomagneziemia ($Mg^{++} < 1,7$ mg/dl)

- Etiologie

Variata: tulburari de redistributie (pancreatita, exces de calciu, tireotoxicoza, insulina, alcaloza metabolica), reducerea aportului (nutritie parenterala totala, prematuritate, malnutritie), cresteri de pierderi renale (diuretice de ansa si tiazide, acidoza tubulara renala, hipercalcemia, medicatie nefrotoxica, sindrom Bartter, imunosupresia), tulburari endocrine si metabolice (hiperparatiroidie, hiperaldosteronism, hipertiroidie, hipofosfatemia) si alte cauze precum: sepsis, arsura, hipotermia, dupa corectia chirurgicala a malformatiilor de cord.

- Manifestari clinice

Semne de hipocalcemie, apatie, delir, tremor, convulsii, coma.

ECG-ul evidentiaza: PR, QT, QRS prelungit, T inversat, aritmii ventriculare.

- Tratament

In forma simptomatica ($Mg^{++} < 1,2$ mg/dl) se administreaza sulfat de magneziu 10% 25-50 mg/kg/doza, maxim 2 g pev 15-30 min. Doza se poate repeta la 4-6 ore pana la maxim 4 doze pe zi. Administrarea prea rapida se insoteste cu hipotensiune arteriala, depresie respiratorie, aritmii. Forma refractara impune corectia hipopotasemiei si hipocalcemiei.

B. Hipermagneziemia ($Mg^{++} > 3$ mg/dl)

- Etiologie

Apare prin redistributie (sepsis, soc, trauma, arsura severa, hipotiroidism, hipotermie), reducerea excretiei (insuficienta renala) sau cresterea capitalului de Mg in caz de abuz de laxative.

- Manifestari clinice

Forma severa prezinta parestezii, oboseala musculara, hiporeflexie si vasodilatatie. La valori > 10 mg/dl apare hipotensiunea arteriala, letargia, depresie respiratorie, tertaplegie si stop cardiac.

ECG - PR, QRS, ST alungit, T inalte, bradicardie, stop cardiac.

- Tratament

La pacientul cu functie renala nealterata se vor administra solutii saline, diuretice de ansa si calciu intravenos, dimpotriva la cel renal se impune efectuarea hemodializei.

Fosforul

A. Hipofosfatemia ($PO_4 < 2,5$ mg/dl)

- Etiologie

Scadere a transportului tubular (hiperparatiroidism), redistributie (alcaloza, insulina, β agonisti), pierderi gastrointestinale (malabsortie, fistule intestinale, aspiratie gastrica prelungita) sau aport inadecvat in nutritia parenterala totala.

- Manifestari clinice

Forma usoara este asimptomatica; la valori < 1 mg/dl apare confuzia, oboseala, dureri musculare, rabdomioliza, hemoliza, insuficienta cardiaca congestiva sau respiratorie.

- Tratament

In forma severa se administreaza fosfat 5-10 mg/kg pev 6 ore apoi 15-45 mg/kg/zi; cand fosforemia este > 2 mg/dl se poate trece la forma orala. Dintre efectele secundare ale administrarii fosfatului subliniem hipocalcemia in urma administrarii rapide sub 6 ore, calcificari, hipotensiunea arteriala, hiperpotasemia / hipernatremia.

B. Hiperfosfatemia ($PO_4 > 7$ mg/dl la copil sau 9 mg/dl la nou-nascut)

- Etiologie

Scaderea excretiei (insuficienta renala cronica, hipoparatiroidism, acromegalie, tireotxicoza), deplasarea fosfatului din spatiul intracelular in cel extracelular (sindrom de liza tumorala, hemoliza acuta, rabdomioliza, acidoza lactica), cresterea capitalului de fosfor (clisme cu fosfat sodic la pacienti cu insuficienta renala) si pseudohiperfosfatemia.

- Manifestari clinice

In forma severa este tabloul clinic al insuficientei cardiace congestive sau hipotensiunii arteriale, convulsii, coma si deces.

- Tratament

Cand functia renala este normala se practica incarcarea hidrica urmata de diuretice de ansa. Daca functia renala este alterata se recurge la dializa.

Calciu

Este un cation extracelular care se prezinta sub trei forme: 40% ionica (este fractia activa); 50% legat de albumina si 10% sunt saruri fosfat sau sulfat. Alcaloza scade calciu ionic iar acidoza il creste. In starile hipoproteinemice, calciu total este scazut, acest fapt este bine tolerat daca calciu ionizat este normal.

A. Hipocalcemia (Calciu total < 8 mg/dl respectiv < 7 mg/dl (nou-nascut) iar Ca^{++} < 4,1 mg/dl respectiv < 2,8 mg/dl)

- Etiologie

Hipocalcemia apare in trei circumstante: deficit de parathormon, de vitamina D sau un proces de sechestrare de calciu. Daca hipoparatiroidismul primar este rar cel secundar apare in stari precum: hipomagneziemie severa, deficit de vitamina D sau postoperator dupa chirurgia gatului. Sechestrarea de calciu apare in pancreatita, rabdomioliza, transfuzie masiva. Mecanismul de producere in sepsis este prin defect in axa paratiroide - vitamina D.

- Manifestarile clinice

Laringospasm, convulsii, spasme musculare alaturi de semnele Trousseau si Chvostek. ECG este modificat: QT prelungit, unda T ampla, simetrica, bradicardie sau fibrilatie ventriculara.

- Tratament

Forma simptomatice necesita 100-200 mg/kg iv calciu gluconic urmat de pev 200-5000mg/kg/zi. Sau doza este divizata la sase ore.

Pacientii cu hiperfosforemie necesita corectia acesteia urmata de cea a calciului (risc de calcificari tisulare). Forma refractara impune corectia deficitelor de magneziu sau potasiu. Administrat intravenos rapid poate declansa stopul cardiac. Este necesar sa se faca si corectia tulburarilor cauzatoare (hipomagneziemia, hiperfosfatemia, alcaloza respiratorie).

B. Hipercalcemia (calciu total > 11 mg/dl; Ca^{++} > 5,4 mg/dl)

- Etiologie

Cresterea reabsorbtiei osoase (hiperparatiroidism primar, malignitati, hipertiroidism, imobilizari, supradozare vitamina A), cresterii absorbtiei intestinale (sarcoidoza, hipervitaminoza A, supradozare vitamina D), cresterea absorbtiei renale (administrare tiazide).

- Manifestari clinice

Oboseala, anorexie, constipatie, varsaturi, HTA, hipotermie. ECG -ul evidentiaza interval QT scurt si unda U.

- Tratament

Se identifica si se face terapia bolii de baza. Forma severa (Calcemie > 15 mg/dl) este simptomatice si impune pev cu solutii saline 200-250 ml/kg/zi; asociat la Furosemid 1-2 mg/kg/doza, repetat la 4 ore. Calciu ionic incepe sa scada dupa 4-6 ore de la initierea terapiei. La pacientii cu insuficienta renala sau cardiaca se indica hemodializa. Hipercalcemia severa refractara poate necesita calcitonina 4 - 8 ui/kg, sc/im la 6 - 12 ore. Corticoizii - Hemisuccinat de hidrocortizon 10 mg/kg/zi scad absorbtia intestinala, efectul

se instaleaza in 1-2 zile; sunt o alternativa in starile maligne sau toxicitate a vitaminei D. Biofosfatii pot fi utilizati sa reduca mobilizarea calciului din oase.

BIBLIOGRAFIE

1. Wood EG, Lynch RE. Electrolyte management in pediatric critical illness. In: Fuhrman BP, Zimmerman J. Pediatric critical care. 3th ed. Philadelphia, Mosby, 2006, p.939-58.
2. Siebens AW. Cellular volume control. In: Seldin DW, Giebisch G. The kidney Physiology and pathophysiology New York, Raven Press, 1985, p.91.
3. Kalia A, Sharma A. Fluid management and electrolyte disturbances. In: Slonin AD, Pollack MM. Pediatric critical care medicine. Lippincott Williams et Wilkins 2006, p.811-5.
4. Schachner H, Silfen M. Endocrine emergencies. In: Crain EF, Gershel JC. Clinical manual of emergency pediatrics, 4th McGraw Hill 2003, p.147-70.