

# HONDURAS PEDIÁTRICA

## **Guía clínica basada en medicina por evidencia para el abordaje diagnóstico y manejo terapéutico del paciente pediátrico con hipernatremia sintomática**

Dr. José Samra\*\*\*\*\*, Br. Claudia Olivera\*\*\*\*, Dr. Wilfredo Argueta\*\*\*,  
Dr. Jorge Meléndez\*\*, Br. Carlos López\*

Bajo condiciones normales, la concentración sérica de sodio esta firmemente regulada entre 135-145 meq por litro. Hay hipernatremia cuando la concentración de sodio pasa los 150 meq por litro. Las con-secuencias clínicas suelen ser graves cuando la concentración de sodio pasa de 160 meq por litro. La hipernatremia refleja una deficiencia de agua con relación al contenido corporal total de sodio y suele ser un trastorno del equilibrio del agua más que del sodio. Como el agua pasa con libertad a través de las membranas celulares como reacción a los gradientes osmóticos para conservar el equilibrio osmótico, la hipernatremia refleja el aumento de la concentración de solutos en todos los líquidos corporales. El termino hipernatremia no indica contenido corporal real de sodio, el cual puede ser eievado, bajo o normal según la causa de hipernaíremia y eí contenido corporal total del agua.(1)

La hipertonicidad o aumento de la concentración de solutos osmóticamente activos en los líquidos corporales es resultado de la hipernatremia, lo que estimula la secreción de hormona antidiurética (HAD), a lo que sigue el aparecimiento de la sensación de sed, activada cuando hay un nivel ligeramente superior a la osmolaridad sérica. La **HAD** modula la resorción de agua en el tubo colector cortical, con incremento de la concentración de la orina y disminución de su volumen

La HAD se descarga desde la hipófisis posterior como reacción a los estímulos de los osmoreceptores (receptores de osmolaridad) de la parte anterior del hipotálamo o a la disminución del volumen sanguíneo que ha sido percibido por receptores de volumen (baroreceptores) de la aurícula izquierda. Los baroreceptores superan a los osmorreceptores para producir la descarga de HAD, sin embargo estos reaccionan con mayor lentitud aunque la contracción del volumen se acompañe de hipotonidad, (1)

La hipertonicidad no es en realidad lo mismo que la hiperosmolalidad. El término hipertonicidad indica aumento de la concentración de solutos que no cruzan las membranas celulares para ingresar en las células. La hipernatremia es la causa más frecuente de hipertonicidad. El manitol, que atraviesa las membranas celulares con lentitud, es una causa menos frecuente de hipertonicidad. La hiperosmolalidad, que puede encontrarse sin hipertonicidad puede ser producida por aumento de las concentraciones de solutos como urea o alcohol ....

\*\*\*\*\* **Pediatra Sala Lactantes, H. E.**  
\*\*\*\* **Médico Interno H. E.**  
\*\*\* **Jefe Sala Lactantes H. E.**  
\*\* **Jefe Departamento Pediatría H. E.**  
\* **Médico Interno H. E.**

## HONDURAS PEDIÁTRICA

...que atraviesan libremente las membranas celulares en los líquidos corporales o por aumento de la concentración de solutos como sodio, que no lo hacen así. La hiperosmolalidad sin hipertonicidad es un estímulo débil para la secreción de HAD y de la sed.(2)

La hipertonicidad produce desplazamiento del agua desde el compartimiento intracelular hacia el extracelular, lo que ocasiona deshidratación celular. En caso de hiperosmolaridad sin hipertonicidad, se conservan proporcionados los compartimientos intracelulares y extracelulares. En la deshidratación hipernatremica el volumen de liquido extracelular y el volumen plasmático están conservados también de manera relativa y son menos intensos los signos típicos de deshidratación como disminución de la turgencia de la piel, taquicardia e hipotensión que lo que ocurriría en el paciente que experimentará deshidratación hiponatémica o isonatémica de grado semejante.(2)

La sed es más importante como defensa contra la hipernatremia y la hipertonicidad que la secreción de HAD. La descarga de esta hormona se inicia cuando la osmolaridad plasmática pasa de 290 mosm por litro y es la primera línea de defensa contra la hipernatremia y la hipertonicidad. Si la tonicidad plasmática se conserva elevada a pesar de la secreción de HAD en un paciente despierto y en estado de alerta, este estará sediento e incrementará la ingestión de agua para compensar la falta de efecto de la HAD y conservara así la tonicidad normal. Los individuos con incapacidad para secretar HAD o que experimentan enfermedad renal intrínseca, que impide la reacción renal a la HAD, no suelen desarrollar hipernatremia en tanto cuenten con acceso libre al agua.

Son más propensos a la hipernatremia, los lactantes que no pueden obtener agua por si mismos, los comatosos y los que experimenta una lesión del sistema nervioso central que afecta el centro de la sed.(3)

La hipernatremia puede ser resultado de exceso puro de sodio (casos raros), del déficit de agua o ambos con un menor grado de déficit de sodio, como sucede con las perdidas anormales de líquido hipotónico (diarrea). El exceso de sodio o envenenamiento con sal, es raro pero se ha informado como el resultado de la administración de soluciones rehidratantes mixtas, fórmulas para lactantes ricas en sodio, a pacientes ancianos que no tiene acceso libre al agua por algún motivo (coma o parálisis) o como consecuencia de la administración excesiva de bicarbonato de sodio durante los esfuerzos de reanimación.

El neonato cuya capacidad para excretar una carga de sodio es menor que la del lactante de mayor edad o el niño, se encuentra bajo riesgo por la administración de grandes cantidades de sodio. El sodio en exceso hace que pase líquido desde el espacio intracelular hacia el extracelular, de modo que las sobredosis importantes de sodio pueden ocasionar edema pulmonar. La mortalidad global en caso de hipernatremia se acerca al 10%.(3)

### Definición

La hipernatremia sintomática se define como la presencia de manifestaciones neurológicas y musculares que se expresan en los pacientes pediátricos con concentraciones séricas de sodio mayor de 150mg/ dl.(4)

El abordaje inicial del paciente con hipernatremia incluye la anamnesis y el examen físico.

## HONDURAS PEDIÁTRICA

### Datos de la Anamnesis:

En los datos de la anamnesis es importante interrogar si hay poliuria o polidipsia que sugieran diabetes insípida. Debemos interrogar para saber si el paciente utiliza terapia con esteroides o si ha recibido un excesivo aporte de sodio, ya sea por vía intravenosa u oral. Al igual se debe descartar una escasa ingesta de agua en la dieta o una falta de sed. Debemos de identificar también desordenes del sistema nervioso central como ser injurias del cráneo (trauma o cirugía) y meningitis.(4)

### Examen físico:

En el examen físico, debemos determinar los signos vitales y el estado de hidratación. Debemos buscar la presencia de signos que indiquen alteración neurológica (signos de focalización y alteración del estado mental).

Hay que identificar si hay características cushinoides (cara de luna, estrías, talla baja, obesidad central e hirsutismo) en el paciente. Como el sodio no penetra con libertad por las membranas celulares, los volúmenes de extracelular y de plasma tienden a conservarse en la deshidratación hipernatrémica hasta que la deshidratación sea mayor al 10% del peso corporal. Suele encontrarse reducción de la turgencia de la piel, y se puede apreciar una piel "pastosa" similar a cuando se pellizca entre los dedos la piel del abdomen. El niño se vuelve irritable y puede emitir un llanto de timbre alto o grandes gemidos. Los periodos de irritabilidad se intercalan por lo general con periodos de letargía. Conforme se vuelve más grave la deshidratación y la hipernatremia, sobreviene coma, aumento del tono muscular y por último convulsiones.

La fiebre puede ser una causa contribuyente y un resultado de la deshidratación hipernatrémica. Los hallazgos clínicos son más frecuentes en los niños que tienen una concentración sérica de sodio que sobrepasa de 158 meq/l. No son raras las secuelas permanentes en niños cuando las concentraciones de sodio llegan a 160meq/l. La hipocalcemia es también frecuente en caso de hipernatremia e incrementa los síntomas neurológicos y cardiovasculares. Puede ocurrir hemorragia cerebral, sea en forma masiva o como hemorragias y trombos múltiples pequeños cuando la hipernatremia produce deshidratación celular con enrutamiento cerebral y desgarramiento de los vasos cerebrales resultantes.(4)

### Abordaje clínico:

Una vez concluida la anamnesis y el examen físico debemos realizar la medición de la gravedad específica de la orina. Esta puede darnos dos opciones. Si la gravedad es mayor de 1.025 deberemos determinar si el paciente se encuentra deshidratado o no. Si el paciente está deshidratado se clasificará como deshidratación hipernatrémica. Una deshidratación hipernatrémica se observa en especial cuando pacientes con gastroenteritis aguda han sido manejados en casa con líquidos caseros con alto contenido de sodio (leche descremada hervida y en lactantes el uso de caldos), si el paciente ha recibido diuréticos osmóticos, si existe diabetes sacarina de base, si hay uropatía obstructiva o en caso de displasia renal.(5)

Cuando detectemos estas deshidrataciones es necesario tratar las deshidrataciones hipernatrémicas, en forma ágil cuando estas se acompañen

## HONDURAS PEDIÁTRICA

de estado de choque o sean sintomáticamente graves. A pesar de la concentración sérica de sodio debe restituirse primero el volumen plasmático con líquidos expansores del plasma como la solución salina isotónica, la solución hartman, la albúmina al 5% o el plasma, hasta que se incrementa la presión arterial y el paciente salga del shock. Una vez establecida la perfusión, se administraran líquidos de reposición que contengan 75-80 meq/l hasta que el niño manifieste excreción urinaria. Una vez establecida esta se darán líquidos hipotónicos con la finalidad de devolver la concentración sérica de sodio a lo normal y restablecer la hidratación normal en no menos de 48 horas. Se recomienda una reducción de 10-15meq/l al día.

De acuerdo a Fínberg, esto se logra mediante el cálculo del déficit de agua a partir de la estimación del porcentaje de deshidratación o de pérdida de peso, más las pérdidas insensibles de esas 48 horas y las pérdidas sostenidas importantes que el niño pueda experimentar por la diarrea durante ese periodo.

Es mejor utilizar aporte de glucosa al 2.5% ya que los niños con hipernatremia tienden a desarrollar hiperglicemia, pero no se aprueba el usar insulina, ya que esta aumenta el contenido cerebral de osmoles ideógenos. Una vez que el niño micciona se deberá agregar el KCL en dosis de 40meq/l, ya que este ayuda al agua a entrar nuevamente a la célula. Se administrará calcio en la mezcla según la necesidad de acuerdo a los valores séricos.

A menos que la hipernatremia sea de duración breve, habrá osmoles ideógenos (aminoácidos como la

taurina) dentro de las células cerebrales, ejerciendo mecanismos compensadores y si nosotros hidratamos demasiado rápido al paciente, hará que las células del cerebro se hinchen y sobrevendrá un edema cerebral iatrogénico, que aumentará las posibilidades de muerte o de secuelas neurológicas permanentes. En caso de hipernatremia aguda, o sea menor de 24 horas, se puede corregir la concentración sérica de sodio con rapidez porque aun no existe circulación de osmolitos ideógenos, excepto en el paciente que experimenta envenenamiento masivo con sal agudo, ya que si lo hidratamos muy rápido se puede producir edema agudo de pulmón. Los casos severos con hipernatremias mayores de 200meq/l es mejor tratarlas con diálisis peritoneal aguda, con soluciones de diálisis al 7.5% de glucosa y pobres en sodio, pero el procedimiento debe realizarse lento y bien monitorizado, en especial de los electrolitos séricos y del volumen, sin bajar demasiado rápido la concentración sérica del sodio.(6)

Debemos disminuir el sodio de 0.5-1 meq por hora. Si la deshidratación es severa deberemos usar 2/3 suero salino. Si la deshidratación es leve o moderada deberemos agregar el déficit de agua en forma de agua libre a los líquidos de mantenimiento y completar esa reposición en un periodo de 48 horas. Las soluciones ideales son las soluciones al 0.2% o al 0.25%, esto quiere decir con aportes de 31-38 meq/l.

Si el estado de hidratación es normal y existe hipernatremia, debemos excluir la historia de una ingesta excesiva de sal (intoxicación salina) y la administración tóxica de sales de sodio.

La presencia de hipertensión, nos obliga a realizar la medición plasmática de renina. Si los niveles de renina son bajos podremos pensar en un exceso de mineralocorticoides, ya sea exógenos o endógenos. Si los niveles de renina son altos, debemos realizar una angiografía o una tomografía renal, mediante la cual podemos buscar la presencia de enfermedad renovascular o de un tumor yuxtaglomerular(7)

La hipernatremia asociada con una osmolaridad o gravedad específica urinaria baja sugiere una incapacidad del cuerpo para secretar hormona antidiurética (HAD), fenómeno fisiopatológico que se conoce como diabetes insípida. Este puede ser central (al no haber liberación adecuada de la misma) o periférico (por una respuesta final inadecuada del riñón ante la liberación de la misma en el torrente sanguíneo) (diabetes insípida nefrogenica)(8)

Mediante una prueba terapéutica con vasopresina se distingue la central de la nefrogenica. Si hay buena respuesta se considera diabetes insípida central y si no hay respuesta se considera diabetes insípida nefrogenica. Los pacientes con diabetes insípida central responden a los 20 a 30 minutos de iniciar la prueba terapéutica con 0.1u/Kg. de vasopresina acuosa (dosis máxima de 5 unidades) por vía intramuscular. La respuesta terapéutica se mide al confirmar la disminución del gasto urinario y el incremento en la gravedad específica de la orina. Los pacientes con diabetes insípida nefrogenica no presentarán ninguna mejoría a la prueba terapéutica con vasopresina.(8)

Las causas de diabetes insípida central incluyen tumores del hipotálamo,

Histiocitosis X, trauma, toxinas e infecciones del sistema nervioso central.

Una aparición súbita de diabetes insípida central en un paciente con una patología de base del sistema nervioso central, es un marcador de pobre pronóstico y frecuentemente esta asociado con muerte cerebral. Es importante que si consideramos el diagnóstico de diabetes insípida central y no identificamos una patología específica del sistema nervioso central deberemos realizar una tomografía cerebral y así identificar tumores o Histiocitosis X. En caso de que la tomografía sea normal consideraremos una forma familiar de diabetes insípida central, que puede ser debido a una heredada disminución del número de células en el núcleo supraóptico o paraventricular del hipotálamo, esta es una de las causas más raras que se pueden dar. (9)

Los pacientes ambulatorios con diabetes insípida central pueden ser tratados con vasopresina intranasal. Esta tiene una vida media de (8-12horas) con una dosis de 5-30 microgramos/día.

La diabetes insípida nefrogenica es una condición inusual, que puede estar relacionada con la falla de las células tubulares distales para generar adenosina monofosfática en forma cíclica (AMPc), en respuesta a la hormona antidiurética. La diabetes insípida nefrogenica se presenta por falta de respuesta del riñón, pero puede también ocurrir cuando las concentraciones de potasio o de calcio sérico son bajas. Debemos de Inter-consultar al nefrólogo una vez que sospechemos de un caso. Se puede utilizar como ayuda la hidroclortiazida o la indometacina.(10)

## Bibliografía

1. Conley SB. Hyponatremia. *Pediatric Clin North Am.*2002; 32: 230-263.
2. Snyder J. Use and Misuse of Oral Therapy for Diarrhea: Comparison of U.S. Practices with America Academyof Pediatrics. *Pediatrics* 2001; 87: 123-140.
3. Yercen N, Caglayan S, Yucel N. Fatal Hyponatremia in an Infant Due to Salting of the Skin. *Am J Dis Child* 2003; 147: 145-155.
4. Starkle E, Moran L. Management of Hyponatremia in Infants. *Pediatrícs.*2002; 143: 123-132.
5. Waecker J, Lauren H. Hyponatremia and its Potential Future Complications. *Pediatrics* 2003; 154:231-240.
6. Vallejo N. Lomas F. Hyponatremia and its Association with Diabetes Insipidus. *Journal of Pediatrics.* 2004;120:23-25.
7. Kending M, Foster G. Complications of Hyponatremia Management in Infants. *Pediatrics.*2001; 101:143-145.
8. Kallen D, López H. Renal Failure and its Association with Hyponatremia. *Journal of Pediatrics.* 2002; 129: 23-24.
9. Welch S, Reisman L. Hyponatremia Diarrhea and Its Basic Treatment Principles. *Pediatrics.*2004; 243: 165-168.
10. Campos S, Levy J. Hyponatremia and Its Fisiological Changes on the Next 48 Hours. *Pediatrics.* 2000; 101: 120-122.