

11237  
24/84



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRIA S.S.

# HIPONATREMIA SINTOMATICA EN NIÑOS

## T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA  
P R E S E N T A N  
DR. RAFAEL MALTRANA ANDRADE  
DR. MARIO ALBERTO ACOSTA BASTIDAS



FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D. F.

1989.



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## INTRODUCCION

La hiponatremia constituye una entidad comunmente vista en pediatría. Los estados hiponatremicos se presentan en una gran variedad de enfermedades y tiene importancia clínica variable.<sup>1</sup> El sodio es el catión más importante del líquido extracelular y el principal soluto osmóticamente activo, responsable del mantenimiento de los volúmenes intravascular e intersticial.<sup>2,3</sup> El sodio corporal total al igual que la osmolaridad plasmática, son regulados por un mecanismo homeostático de retroalimentación negativa con ajustes en la excreción urinaria de sodio; los cambios en la excreción son debidos a variaciones en la reabsorción tubular de sodio; la reabsorción es determinada por factores como la presión hidrostática de los capilares peritubulares y la concentración plasmática de proteínas.<sup>2</sup>

Se define como hiponatremia, la existencia en sangre de menos de 130 mEq/l de sodio.<sup>4,5</sup> En nuestro medio, las causas más frecuentes de déficit de sodio son debidas a pérdidas elevadas por diarrea y/o aporte deficiente de este ión.<sup>4,5</sup>

La hiponatremia se puede presentar con déficit de agua corporal, así como en normovolemia.<sup>1,4,5,6</sup> (Cuadro 1):

### **1) Hiponatremia con déficit de agua (hipovolemia).**

Esta se presenta con depleción del volumen del líquido extracelular, la podemos dividir en:

- a) **Pérdidas extrarrenales:** *Vómitos, diarrea, tercer espacio, pancreatitis, trauma muscular, quemaduras.*
- b) **Pérdidas renales:** *Diuresis osmótica (glucosa, urea, manitol), uso excesivo de diurético, deficiencia de mineralocorticoides, nefritis perdedora de sodio.*

**2) Hiponatremia con exceso de agua corporal (dilucional).**

Exceso corporal de agua con sodio corporal elevado.

- a) Síndrome nefrótico.
- b) Cirrósia.
- c) Insuficiencia cardiaca.
- d) Insuficiencia renal aguda y crónica.

**3) Exceso de agua corporal con sodio corporal normal.**

- a) Hipotiroidismo.
- b) Deficiencia de Glucocorticoides.
- c) Medicamentos.
- d) Síndrome de secreción Inapropiada de hormona antidiurética.
- e) Intoxicación iatrógena.
- f) Polidipsia compulsiva.

**CUADRO CLINICO:**

Los síntomas que se presentan en la hiponatremia dependen de la etiología, magnitud y tiempo de instalación del estado y tienen relación con:<sup>5,7,8</sup>

- 1) Concentración del sodio sérico.
- 2) Velocidad de desarrollo de la hiponatremia, decrementos agudos se asocian con una mortalidad del 50%,<sup>7</sup> en tanto que decrementos crónicos tienen baja mortalidad y pocos síntomas.
- 3) Edad del paciente.
- 4) Volúmen del agua extracelular.

La mayoría de las manifestaciones clínicas son de naturaleza neuropsiquiátrica como letargia, desorientación, alteraciones en el estado de conciencia como somnolencia, estupor y coma.

En sujetos a los cuales se le deja con una dieta libre - de sal combinada con transpiración excesiva, causa disminución en el sodio sérico de 147 a 131 mmolas/l experimentándose sensación de debilidad, anorexia y calambres musculares.<sup>7</sup>

Otros estudios muestran que individuos con sodio sérico entre 120 - 130 mmolas/l presentan síntomas de náusea y calambres abdominales.<sup>7</sup>

En hiponatremia severa (abajo de 115 mmolas/l) pueden presentar debilidad, letargia, confusión, delirio y daño neurológico;<sup>7</sup> así mismo, pueden existir convulsiones. En pacientes con hiponatremia crónica, pueden verse hemiparesia, ataxia y Babinski.<sup>7</sup>

Las manifestaciones clínicas observadas en cifras de sodio sérico por debajo de 125 mmolas/l se refiere la existencia de náuseas, emesis, contracturas musculares, convulsiones, coma; así también, en los casos de presentación aguda, de menos de 24 horas de evolución (sodio sérico <125 mmolas/l) se refiere una mortalidad hasta del 50%.<sup>11</sup>

#### **FISIOPATOLOGIA:**

La fisiopatología de los síntomas asociados con hiponatremia no ha sido bien dilucidada, se considera que la causa de muerte es el edema cerebral, con posible herniación cerebral. El edema cerebral, generalmente se acompaña de convulsiones, pero no existe una correlación entre el nivel plasmático de sodio y la actividad convulsiva.<sup>7</sup>

#### **ELECTROENCEFALOGRAFIA:**

Las anomalías electroencefalográficas en hiponatremia son comunes pero no específicas.

Los cambios más comunes son baja actividad normal alta, con descargas irregulares de alta amplitud, siendo más evidentes en la porción posterior que en la anterior de la cabeza.

Estos cambios regresan a la normalidad después de corregir la hiponatremia.<sup>7</sup>

#### TRATAMIENTO:<sup>6,7,11</sup>

##### 1) Hiponatremia por déficit de sodio y agua corporal.

- a) Corregir choque e hipovolemia si existen.  
Solución de NaCl al 0.9%, 30 ml/kg en 1 hora.
- b) Corregir déficit de sodio mediante la fórmula:  
Déficit de Na = Na Ideal - Na real x Kg de peso x 0.6  
Esto se administra en 24 horas agregadas a las soluciones de base.
- c) Si existen síntomas graves por hiponatremia (coma, convulsiones).  
NaCl al 3%, 10 ml/kg en 1 hora y después continuar la corrección.

##### 2) Hiponatremia por exceso de agua.

- a) Si el paciente está asintomático y/o las manifestaciones son leves, únicamente restricción de líquidos de mantenimiento.
- b) Si presenta insuficiencia renal, además de restricción de líquidos, dar diuréticos y/o diálisis.
- c) Si el paciente presenta síntomas por hiponatremia (coma, convulsiones), administrar NaCl al 1.5-3.0%, 10 ml/kg en 1 hora, aunada a restricción de líquidos y valorar el uso de diuréticos.

En un estudio prospectivo realizado por Ayus, Arleff<sup>11</sup> en 33 pacientes con hiponatremia, encontraron que la rápida

corrección de la hiponatremia severa (<120 mmol/l) mediante la administración de salina hipertónica a niveles de 121-134 mmol/l no se asocia a daño neurológico (Mielinolisis pontina), en tanto que la rápida corrección a hipernatremia con incremento de más de 125 mmol/l pueden producir lesión desmielinizante.<sup>11</sup>

Se define como mielinolisis pontina a la lesión neurológica inducida por la rápida corrección de hiponatremia, --- siendo descrita esta enfermedad en 1959 por Adams, -- Victor y Mancall.<sup>12</sup> Se manifiesta por la existencia de -- coma, cuadriplejía y parálisis pseudobulbar, aunque pe--- queñas lesiones pueden no dar sintomatología.

## MATERIAL Y METODOS

Se revisaron en forma retrospectiva los expedientes de 41 niños que ingresaron al servicio de Urgencias del Instituto Nacional de Pediatría con el diagnóstico de hiponatremia sintomática (datos neurológicos), en el lapso comprendido de enero de 1984 a enero de 1988.

El criterio de inclusión para el presente estudio fue de tipo clínico-laboratorial, basado en la presencia de sodio sérico menor de 130 mEq/l, asociado a manifestaciones neurológicas como somnolencia, letargia, irritabilidad, confusión, hipotonía, estupor, coma y/o crisis convulsivas. Se excluyeron del estudio los niños con hiponatremia y ausencia de datos neurológicos.

Se investigó la edad de los pacientes, sexo, padecimiento de base, alimentación previa al ingreso, manifestaciones neurológicas, sodio sérico y urinario, glicemia, osmolaridad sérica, líquido cefalorraquídeo, electroencefalograma, tratamiento empleado, tiempo de control de las manifestaciones neurológicas, tiempo de corrección de la hiponatremia, estancia hospitalaria y condiciones al egreso.

## RESULTADOS

Se estudiaron los expedientes de 41 pacientes que ingresaron al servicio de Urgencias del Instituto Nacional de Pediatría de enero de 1984 a enero de 1988, con el diagnóstico de hiponatremia sintomática.

Se encontró que de los 41 casos estudiados, 25 fueron del sexo masculino y 16 del femenino, con porcentajes del 60.9% y 39.1% respectivamente. (Gráfica 1)

Las edades que se presentaron fueron de 3 días a 5 años, ocupando los recién nacidos, 8 casos (19.5%), los menores de 1 año, 31 casos (75.6%) y los mayores de 1 año, 2 casos (4.9%). (Gráfica 2)

Entre los antecedentes clínicos de importancia que presentaban los pacientes, tenemos gastroenteritis con 12, gastroenteritis más deshidratación 10, rinofaringitis 4, antecedentes de administración de soluciones hipotónicas como te y preparados de solución glucosada 7 casos, bronconeumonía 3 casos, un paciente con hipoadosteronismo primario, uno con enfermedad hemorrágica del recién nacido, otro con nefritis tubulointersticial con insuficiencia renal aguda secundaria a la administración de kanamicina, otro con infección de vías urinarias y uno más que no se encontraron antecedentes de importancia. (Tabla 1)

Entre las manifestaciones neurológicas que predominaron están las crisis convulsivas con 36 pacientes (87.8%), irritabilidad en 27 (65.8%), hipotonía en 11 casos (26.8%) espasticidad en 6 casos (14.6%), hiperreflexia en 4 casos (9.7%), letargia en 2 casos (4.8%), somnolencia en 2 casos (4.8%) y estupor en 2 casos (4.8%). (Gráfica 3)

Entre los tipos de crisis convulsivas, se encontró que -- 29 las presentaron monosintomáticamente (un sólo tipo de crisis) (70.7%), de éstas fueron tonicoclónicas generalizadas (TCG) 12, cabe mencionar que de estos pacientes, 3 presentaron estado epiléptico; tónicas generalizadas (TG) 11, tónicas focales (TF) 3, focales 1, sutiles 1 y clónicas generalizadas (CG) 1 paciente.

Presentaron crisis convulsivas mixtas, 7 pacientes (17.1%) de éstas 2 pacientes con tónicas generalizadas (TG) más multifocales, tónicas generalizadas (TG) más sutiles 1 caso, tónicas generalizadas (TG) más mioclónicas 1 caso, tónicas generalizadas (TG) más focales 1 caso, tónicas más sutiles 1 caso y tónicas focales (TF) más sutiles 1 caso, sólo 5 niños no presentaron crisis convulsivas. (Tabla 2)

El sodio sérico osciló de 104 a 127 mEq/l, con una --- media de 118.5 y una DS de 5.73.

El sodio urinario sólo se determinó en 31 pacientes y - fue de 1 a 61 mEq/l, con una media de 21.41 y una DS de 17.48.

La osmolaridad sérica calculada sólo se determinó en 35 pacientes y fue de 222 a 302 mOsm/l, con una media - de 257.60 y una DS de 15.91.

Se determinó trazo de electroencefalograma (EEG) a 23 pacientes, de estos, 4 se reportaron normales, uno con - alteración grado I, 4 con alteración grado II, 2 con alteración grado II-III, 6 con alteración grado III, 1 con alteración grado III-IV, 2 con foco epileptógeno, 1 con encefalopatía generalizada de predominio izquierdo, 1 con encefalopatía generalizada con depresión del voltaje y 1 con descargas multifocales. (Tabla 3)

En relación a las manifestaciones neurológicas y los niveles de sodio sérico, se encontró que los que presentaron crisis convulsivas tenían un sodio sérico de 104 a 127 mEq/l con una media de 118.08 y una DS de 5.88; los que presentaron irritabilidad tenían un sodio de 104 a 127 mEq/l con una media de 117.92 y una DS 5.5; los de hipotonía con un sodio de 111 a 127 con una media de 120.42 y una DS de 4.87; los de espasticidad con un sodio de 104 a 122 con una media de 112.29 y una DS de 5.44; los de hiperreflexia con un sodio de 117 a 125 con una media de 121 y una DS de 4.08; los de letargia con un sodio de 119 a 123 con una media de 121 y una DS de 2.83; los de somnolencia con un sodio de 124 a 127 con una media de 125.5 y una DS de 2.12 y los que presentaron estupor, tenían un sodio sérico de 113 a 121 con una media de 117 y una DS de 5.66. (Gráficas 3, 4 y 5)

El tratamiento de estos pacientes fue con cloruro de sodio al 3% en 18 pacientes, corrección lenta de sodio en 23, sodio a requerimientos en 10, fenobarbital en 10, fenitoína en 13, fenobarbital más fenitoína en 5, diazepam en 3, restricción de líquidos en 14 y líquidos altos en 6 pacientes. (Tabla 4)

El sodio sérico se corrigió de 104 a 141 con una media de 133.61 y una DS de 3.88 mEq/l.

El tiempo de corrección laboratorial del sodio y de las manifestaciones clínicas fue de 24 horas en 14 pacientes, en 48 horas en 13, en 72 horas en 4 pacientes y en más de 72 horas en 9 pacientes. En un paciente no se corrigió ya que falleció. (Gráficas 6 y 7)

La evolución posterior de estos pacientes fue con dos defunciones, uno por hemorragia pulmonar masiva y otro

secundario a edema cerebral por meningoencefalitis por *Klebsiella pneumoniae*, de éstos el primero presentó estado epiléptico.

Los 39 pacientes que sobrevivieron, sólo 2 manifestaron daño neurológico severo, estos pacientes presentaron estado epiléptico, los demás pacientes tuvieron buena evolución a su egreso, neurológicamente normales así como en su control clínico posterior; suspendiéndose los anti-convulsivantes de 4 a 10 meses después en 11 pacientes, los restantes se dieron de alta sin ningún medicamento. (Tabla 5)

## DISCUSION

Los trastornos del sodio son comunes en la práctica pediátrica y la hiponatremia tiene una particular importancia, ya que por sí misma puede originar daño cerebral irreversible. Este fenómeno está directamente relacionado con la rapidez con que se instale y con la magnitud de la misma.<sup>11</sup> En este grupo de niños sólo puede determinarse en forma precisa la evolución en un tercio de los pacientes, siendo en todos ellos de más de 24 horas, lo que es considerado hiponatremia crónica.

En el presente estudio, llama la atención la frecuente presentación en niños menores de un año (76%) y esto tiene relación directa con la elevada prevalencia de las diarreas en nuestro país que ocasiona pérdidas aumentadas de sodio en las heces fecales. En nuestro país es bien conocido que las gastroenteritis, constituyen la primera causa de muerte en lactantes menores.<sup>12</sup> En esta serie, la causa más común de hiponatremia correspondió a las diarreas con 53% de los casos y se asoció a deshidratación en el 43%.

En nuestro medio, es muy común en hábito de administrar soluciones hipotónicas a los niños (tes, atoles, etc.) y en nuestra población de pacientes, más del 30% de ellos recibieron estos líquidos, la mayor parte de estos niños cursaban con gastroenteritis, rino-faringitis, bronco-neumonía, de uno de ellos se desconoce antecedentes patológicos. Esta situación sin una reposición correcta del sodio en los casos de pérdidas, ocasiona dilución del espacio extravascular, resultando entonces en disminución en la osmolaridad sérica con fisiopatología similar a la observada en la intoxicación hídrica.

La deshidratación hiponatémica, constituye un fenómeno sumamente peligroso para los pacientes, pues el descenso en la osmolaridad sérica condiciona paso de agua al espacio intracelular e intersticial, incrementando la concentración del espacio vascular. Este fenómeno explica la facilidad que tienen estos niños de desarrollar colapso vascular con pérdidas reales de líquidos menores al 15%.<sup>4</sup>

Crumpacker y Col,<sup>10</sup> informaron desde 1973, casos de hiponatremia sintomática e intoxicación hídrica asociados a exagerada administración de líquidos por vía oral en pacientes con rino-faringitis con efectos similares a los encontrados en estos pacientes. El descenso en la cifra del sodio sérico, origina edema neuronal responsable de la signología y sintomatología.

Otros estados patológicos importantes responsables de hiponatremia, fueron las bronconeumonías y un caso de hemorragia intracraneana secundaria a enfermedad hemorrágica del recién nacido. Estas dos condiciones conducen a generar una inapropiada secreción de hormona antidiurética (SIHAD)<sup>15</sup> que origina retención de agua a nivel tubular y dilución del sodio sérico. En las bronconeumonías, no es claro el mecanismo de origen del SIHAD, pero se señala que el incremento de la presión intratorácica ocasiona estímulo de los barorreceptores de la aurícula derecha y esto es el estímulo para la producción exagerada de vasopresina. Los padecimientos que ocasionan daño neurológico agudo, pueden producir alteraciones en la producción de vasopresina y condicionan SIHAD, como en el caso de hemorragia cerebral. Se encontraron dos casos de pérdidas renales aumentadas, uno con hipoadosteronismo primario y otro caso con nefritis tubulointersticial secundario a la administración de kanamicina, que fue dosificada a 200 mg/kg/día, en estos --

niños se recomienda tratamiento de reposición de acuerdo a balances estrictos de sodio.

Las manifestaciones neurológicas son las más relevantes de la hiponatremia y cuando existe alteración del estado de alerta y/o crisis convulsivas, se considera hiponatremia grave, pues es señal de un importante desequilibrio en el funcionamiento del sistema nervioso central. Las manifestaciones predominantes en este estudio, fueron las crisis convulsivas en el 87% de los casos, irritabilidad en el 63% e hipotonía en el 30% y con menos frecuencia letargia, somnolencia y estupor. Estas han sido informadas como las manifestaciones neurológicas clásicas de la hiponatremia,<sup>7,8</sup> sin embargo, llama la atención la elevada frecuencia de irritabilidad y espasticidad, que han sido escasamente informadas como secundarias a hiponatremia. La presencia de irritabilidad fue un hallazgo consistente, encontrándose en más de la mitad de los casos, de tal forma, que en estos niños les fue practicada una evaluación de líquido cefalorraquídeo, pues sugería inicialmente la posibilidad de infección del sistema nervioso central, habiéndose descartado la misma en todos los pacientes.

Diversos estudios de hiponatremia, principalmente en los adultos, informan la frecuencia de convulsiones en un 30% de los casos,<sup>7,8</sup> y llama la atención que en este grupo de niños representaron la manifestación clínica más común, por lo que ante la presencia de irritabilidad y crisis convulsivas en los lactantes, debe considerarse la posibilidad de hiponatremia. Las crisis convulsivas y de acuerdo con lo informado por diversos autores, no reúnen características especiales y pueden presentarse en diversas formas y en relación a la edad del paciente.

Ha sido señalado por varios autores,<sup>7</sup> que las convulsiones se presentan cuando el sodio sérico es menor de 120 mEq/l, la media encontrada en este grupo de niños fue de 118 mEq/l  $\pm$  5.73, lo cual confirma lo informado en otros estudios. Vale la pena señalar que las crisis convulsivas pueden presentarse con cifras de sodio de 120-127 mEq/l y esto depende de la rapidez de instalación de la hiponatremia y en segundo lugar, cuando se asocia a epilepsia, pues en estos niños disminuye el umbral convulsivo y precipita crisis convulsivas aún con cifras no tan bajas de sodio.

En tres niños, la hiponatremia fue capaz de producir estado epiléptico, uno de los cuales falleció y los dos restantes fueron los únicos casos que presentaron daño neurológico severo, pues entonces se asocian dos condiciones capaces de producir daño cerebral.

El electroencefalograma no mostró ningún hallazgo característico, con diferentes grados de severidad no relacionados con la cifra de sodio, en 4 fue normal y en 3 niños mostraron descargas epiléptógenas, 16 mostraron diversos grados de alteración I-IV, esto concuerda con lo señalado en la literatura.<sup>7</sup>

El sodio urinario, que fue estudiado en 78% de los casos, no demostró en este estudio ser un índice fiel del tipo de hiponatremia (normovolémica e hipovolémica), pues en casos de pérdidas reales se encontró sodio urinario elevado y en casos de hiponatremia dilucional el sodio urinario fue reducido, este hallazgo requiere estudios controlados de esta variable, pues se estima que puede tener valor diagnóstico y terapéutico.

La hiponatremia sintomática constituye una urgencia médica y requiere un diagnóstico temprano y rápido trata---

miento, por la posibilidad de producir daño cerebral, en primer lugar la actividad convulsiva debe ser controlada y el fármaco de elección para este fin es el diazepam - por su reconocida eficacia para yugular las convulsiones en niños sin lesión cerebral previa y por su rápido inicio de acción.

El anticonvulsivante de elección para mantenimiento es la fenitoína, por su eficacia y porque no altera el estado de alerta de los pacientes. El fenobarbital no constituye un medicamento recomendable, ya que puede incrementar severidad de la hiponatremia<sup>16</sup> por un mecanismo no conocido, sin embargo, en este grupo de niños, los principales fármacos empleados fueron el fenobarbital y la fenitoína, quizá por desconocimiento de los efectos del primero. No fueron observados incrementos en la severidad de la hiponatremia con este fármaco.

El tratamiento de la hiponatremia depende del tipo que se trata, es decir, la hiponatremia sintomática con deshidratación requiere en primer lugar la reexpansión del volumen plasmático, siendo las soluciones a emplear en estas condiciones el Hartman o la solución salina al 0.9%. Después de lograr una adecuada expansión de volumen, en caso de persistir las manifestaciones neurológicas, es indicación del empleo de solución salina hipertónica - al 3% en dosis de 10 ml/kg en una hora, que tiene como finalidad una recuperación rápida de la osmolaridad elevando el sodio a 120 mEq/l o más y realizar entonces la corrección paulatina en 24-48 horas.

En casos de hiponatremia con volumen de agua normal o aumentado, la prioridad es recuperar la osmolaridad empleando la solución salina al 3% y posteriormente tratar a los niños con restricción de líquidos y/o uso de diuré-

ticos (SIHAD, cirrosis hepática, insuficiencia cardíaca, --- etc.).

Particular importancia tienen los niños con SIHAD que -- requieren restricción de líquidos, la solución salina hipertónica suele aportar escaso beneficio pues incluso grandes sobrecargas de sodio se eliminan con la orina, en -- casos de grave intoxicación hídrica con convulsiones o -- coma está indicada la administración de solución salina -- hipertónica para aumentar la osmolaridad y controlar las manifestaciones de SNC, en estas situaciones de urgencia se puede producir aumento de los niveles de sodio así -- como diuresis mediante la administración de furosemida y reponer las pérdidas urinarias de sodio con solución salina.<sup>16</sup>

Quando los pacientes cursan con hiponatremia hipervolé-- mica (dilucional), el tratamiento consiste en favorecer la eliminación del exceso de agua, para lo cual idealmente debe emplearse restricción de líquidos y diuréticos. Este es el caso de los niños con insuficiencia cardíaca con-- gestiva, fenómeno que no se presentó en este estudio. -- La solución salina hipertónica al 3%, ha sido ampliamente utilizada en el manejo de la hiponatremia grave<sup>11,12,17</sup> y -- en esta serie de niños, se empleó en el 44%; no se observaron complicaciones con esta solución.

Recientes estudios han llamado la atención sobre un fe-- nómeno secundario al empleo de esta solución: la miel-- nollis pontina, un grave proceso desmielinizante de la protuberancia que conduce a daño cerebral irreversible e incluso la muerte; esto ha sido informado en adultos --- alcohólicos desnutridos. No existe ningún informe en ni-- ños.<sup>11,12,17</sup>

Este señalamiento obliga a estudiar en forma controlada a niños con hiponatremia severa en quienes se emplee esta solución.

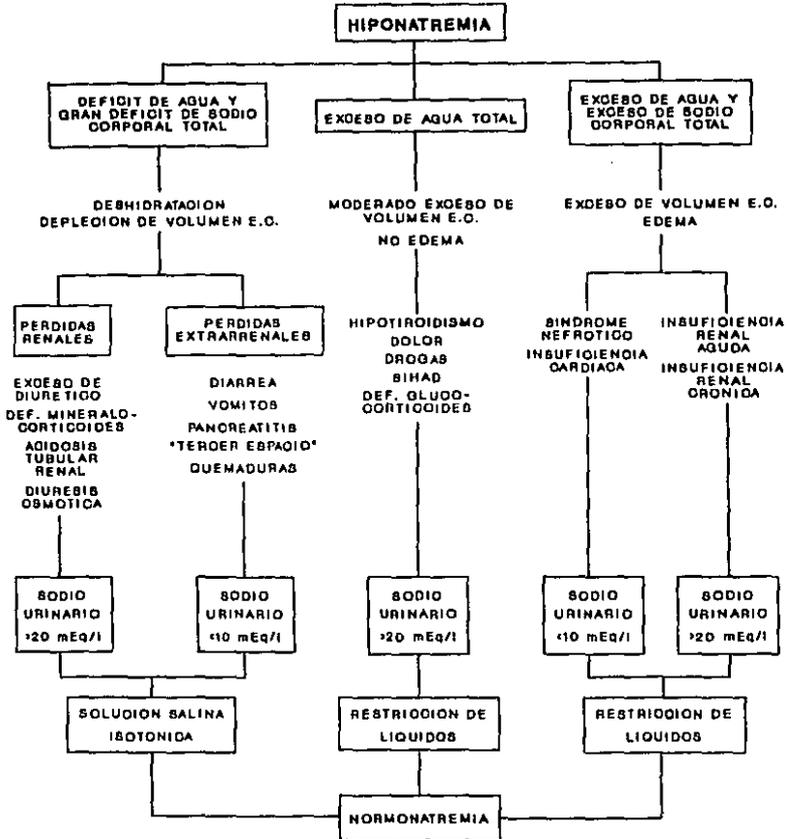
La mayor parte de los pacientes (95%) logró un control clínico y de laboratorio en las 72 horas siguientes a su ingreso.

De los 41 pacientes del estudio, 37 egresaron clínicamente sanos sin ninguna evidencia de lesión neurológica, dos pacientes presentaron evidencia de daño cerebral -- severo, cabe señalar que estos dos niños desarrollaron estado epiléptico, uno de ellos de más de 24 horas de evolución, dos niños fallecieron, en uno de ellos la causa de muerte fue meningoencefalitis por *Klebsiella pneumoniae* y otro por neumonía con grave sangrado pulmonar.

## CONCLUSIONES

La hiponatremia es un trastorno electrolítico frecuente, que se presenta más comunmente en recién nacidos y lactantes; la gastroenteritis con o sin deshidratación, es la causa más común de hiponatremia, pero un grupo especial de niños son los que cursan con intoxicación hídrica, la cual es favorecida por la ingestión exagerada de soluciones hipotónicas en pacientes que cursan con infecciones banales como rinofaringitis. Cuando el sodio sérico es menor de 120 mEq/l, el riesgo de tener crisis convulsivas es elevado. Las crisis convulsivas y la irritabilidad son las manifestaciones más comunes de la hiponatremia severa. La solución salina al 3% está indicada en hiponatremia sintomática de cualquier etiología. La hiponatremia sintomática es una urgencia médica que debe ser tratada en forma rápida y enérgica, conduce a daño cerebral irreversible. Se requieren estudios clínicos controlados para evaluar la posibilidad de mielinolisis pontina en niños.

# CUADRO 1

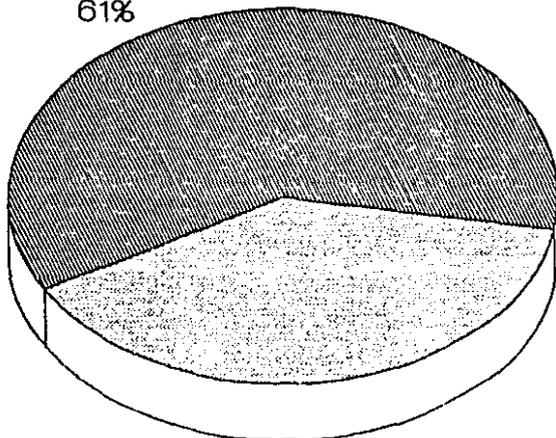


Adaptado de Berl T, Anderson RJ: Clinical Disorder of Water Metabolism. Kidney Int. 1976;10:107.

# HIPONATREMIA

## PRESENTACION POR SEXO

MASCULINO 25  
61%

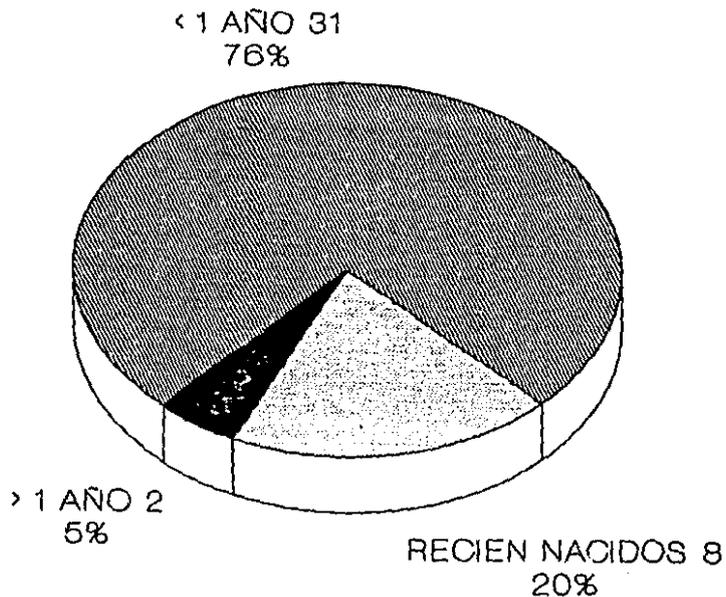


FEMENINO 16  
39%

GRAFICA 1

# HIPONATREMIA

## GRUPOS DE EDADES

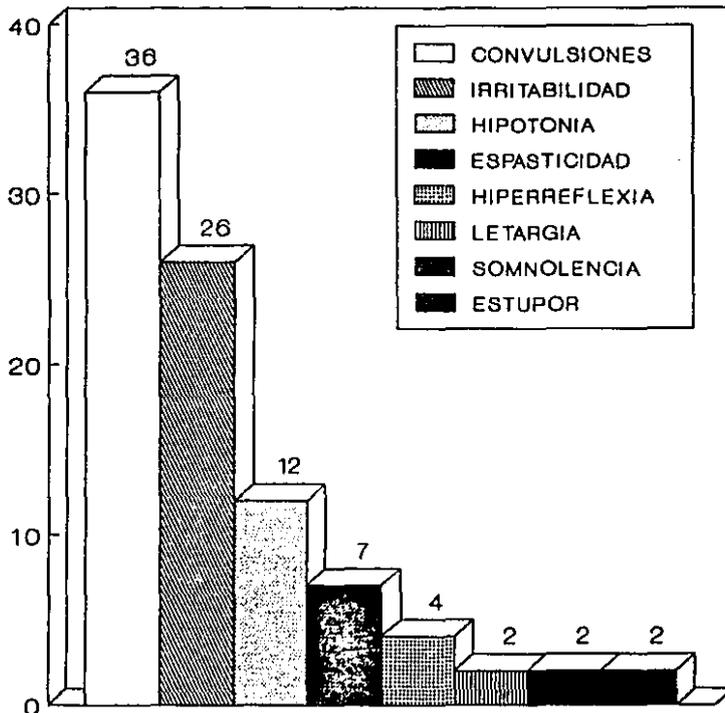


GRAFICA 2

# HIPONATREMIA

## MANIFESTACIONES NEUROLOGICAS

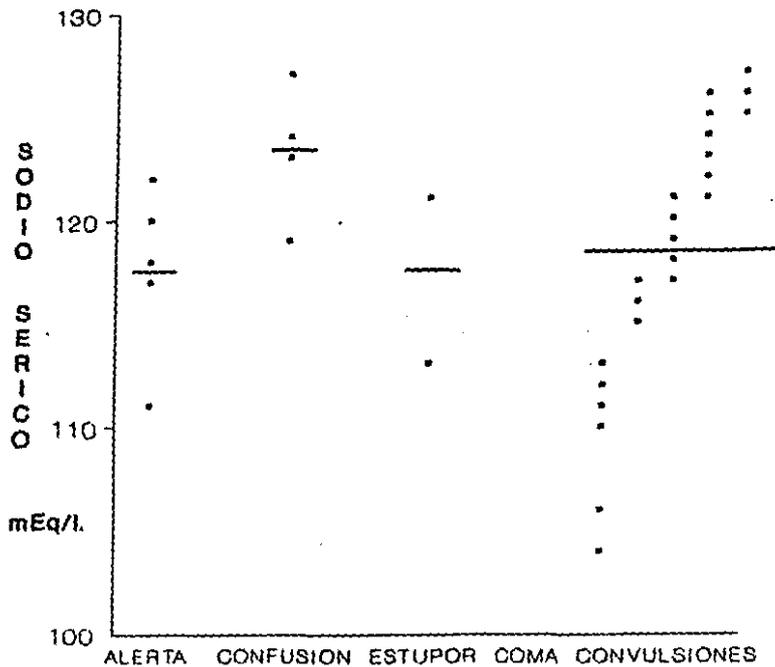
CASOS



GRAFICA 3

# HIPONATREMIA

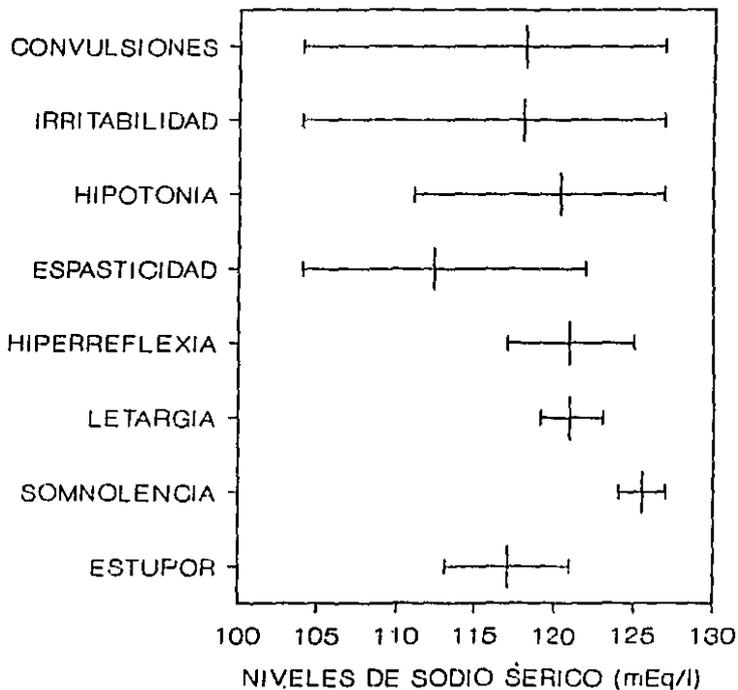
RELACION ENTRE NIVELES SERICOS DE SODIO Y DEPRESION DEL SENSORIO



GRAFICA 4

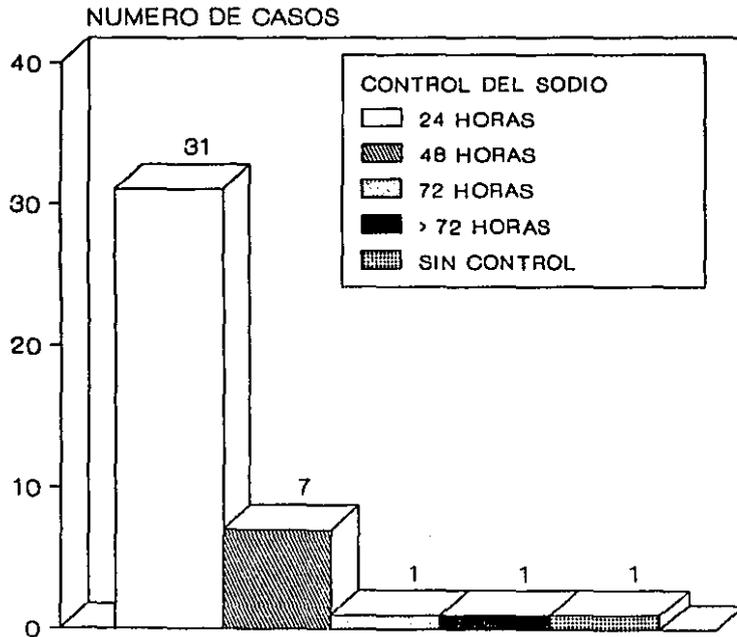
# HIPONATREMIA

## MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS Y NIVELES DE SODIO SÉRICO



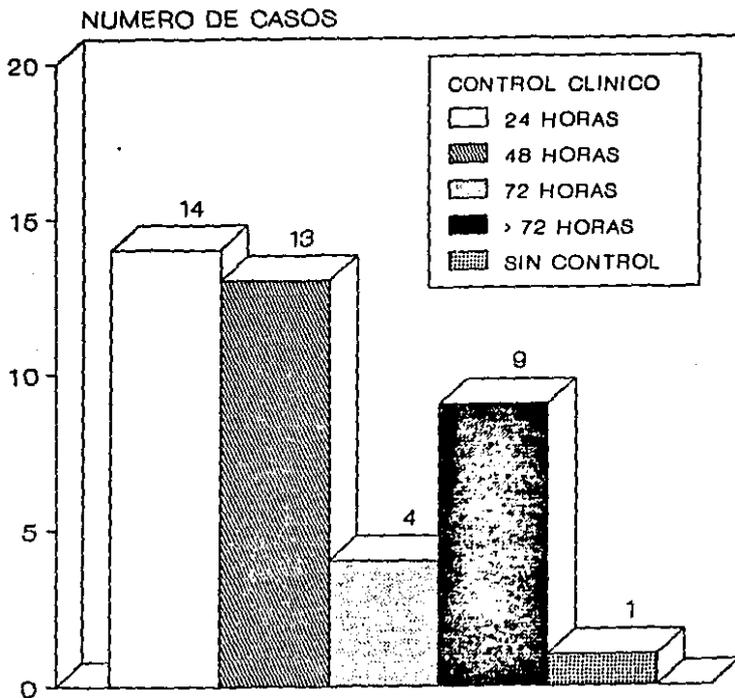
GRAFICA 5

# HIPONATREMIA TIEMPO DEL CONTROL DEL SODIO SERICO



GRAFICA 6

# HIPONATREMIA CONTROL CLINICO



GRAFICA 7

# HIPONATREMIA

## ANTECEDENTES CLINICOS

|   |    |
|---|----|
| - GASTROENTERITIS                               | 12 |
| - GASTROENTERITIS Y DESHIDRATACION              | 10 |
| - ADMINISTRACION DE SOLUCIONES<br>HIPOTONICAS   | 7  |
| - RINOFARINGITIS                                | 4  |
| - BRONCONEUMONIA                                | 3  |
| - HIPOALDOSTERONISMO PRIMARIO                   | 1  |
| - ENF. HEMORRAGICA DEL RECIEN NACIDO            | 1  |
| - NEFRITIS TUBULOINTERSTICIAL<br>POR KANAMICINA | 1  |
| - INFECCION DE VIAS URINARIAS                   | 1  |
| - SIN ANTECEDENTES                              | 1  |

TABLA 1

# HIPONATREMIA

## TIPO DE CRISIS CONVULSIVAS

### MONOSINTOMATICAS 29/41 (70.1%)

|                               |    |
|-------------------------------|----|
| TONICOCOLONICAS GENERALIZADAS | 12 |
| TONICAS GENERALIZADAS         | 11 |
| TONICAS FOCALES               | 3  |
| FOCALES                       | 1  |
| SUTILES                       | 1  |
| CLONICAS GENERALIZADAS        | 1  |

### MIXTAS 7/41 (17.1%)

|                                      |   |
|--------------------------------------|---|
| TONICAS GENERALIZADAS + MULTIFOCALES | 2 |
| TONICAS GENERALIZADAS + MIOCLONICAS  | 1 |
| TONICAS GENERALIZADAS + FOCALES      | 1 |
| TONICAS GENERALIZADAS + SUTILES      | 1 |
| CLONICAS + SUTILES                   | 1 |
| TONICAS FOCALES + SUTILES            | 1 |

TABLA 2

# HIPONATREMIA

## ALTERACIONES DEL E.E.G.

|  |          |
|--|----------|
| <b>NORMAL</b>                                | <b>4</b> |
| <b>ALTERACION GRADO I</b>                    | <b>1</b> |
| <b>ALTERACION GRADO II</b>                   | <b>4</b> |
| <b>ALTERACION GRADO II-III</b>               | <b>2</b> |
| <b>ALTERACION GRADO III</b>                  | <b>6</b> |
| <b>ALTERACION GRADO III-IV</b>               | <b>1</b> |
| <b>FOCO EPILEPTOGENO</b>                     | <b>2</b> |
| <b>ENCEFALOPATIA GRAL. PREDOMINIO IZQ.</b>   | <b>1</b> |
| <b>ENCEFALOPATIA GRAL. DEPRESION VOLTAJE</b> | <b>1</b> |
| <b>DESC. MULTIFOCAL; ENCEF. HIPOXICA</b>     | <b>1</b> |

TABLA 3

# HIPONATREMIA

## TRATAMIENTO

|                                    |    |
|------------------------------------|----|
| CLORURO DE SODIO AL 3%             | 18 |
| CORRECCION LENTA DE SODIO          | 23 |
| SODIO A REQUERIMIENTOS             | 10 |
| FENOBARBITAL                       | 10 |
| DIFENILHIDANTOINA                  | 13 |
| FENOBARBITAL MAS DIFENILHIDANTOINA | 5  |
| DIAZEPAM                           | 3  |
| RESTRICCION DE LIQUIDOS            | 14 |
| LIQUIDOS ALTOS                     | 6  |

TABLA 4

## MORBIMORTALIDAD DE HIPONATREMIA SEVERA

| EDAD | HISTORIA CLINICA  | DATOS NEUROLOGICOS  | SODIO SERICO | OSMOLARIDAD | E.E.G.  | EVOLUCION   |
|------|---|---|--------------|-------------|---|---|
| M-0m | Rinofaringitis;<br>GEPI, vómitos.                           | Letargia, hipotonía,<br>crisis convulsivas<br>TCG por 24 horas.<br>(Status epilepticus)           | 129          | 284         | Encefalopatía<br>gral. III,<br>Igual al mes.  | Control de Na en 24<br>hs. (132), control<br>clínico en 7 días,<br>14 días internado.<br>Daño neurológico<br>severo; Tx. con DFH. |
| M-8m | Neumonía basal der.<br>vómitos, inaut.<br>resp. progreelva. | Irritabilidad, espasticidad,<br>crisis convulsivas TCG<br>por 45 minutos.<br>(Status epilepticus) | 104          | 222         | NO  | Estanota 1 día.<br>Fallece con hemo-<br>rragia pulmonar y<br>STD.   |
| F-4m | DN II; GEPI; DH 10%<br>Neuroinfección por<br>Klebsiella Pn. | Hipotonía, letargia.  | 110          |             | NO  | Estanota de 1 día.<br>Fallece secundario<br>a la neuroinfección.<br>Control de Na a las<br>24 hs.                                 |
| M-4m | Fiebre; tratado con<br>soluciones hipotónicas;<br>STD.      | Crisis convulsivas TCG.<br>(Status epilepticus)   | 115          | 255         | Encefalopatía<br>severa, daño<br>estructural. | Control de Na en 24<br>hs. (150), control<br>clínico en 5 días.<br>Estanota 12 días.<br>Egresos con daño<br>neurológico severo.   |

TABLA 5

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Finberg L: Fisiopatología de los estados hiponatémicos en: Finberg L: Líquidos y Electrolitos en Pediatría. Ed. Interamericana 1984; 1ª Ed., pp 137-140.
- 2.- Morgan B: Electrolyte Disorder. Clinics in Endocrinology and Metabolism. 1984;13:233-331.
- 3.- Finberg L: Metabolismo y Regulación de los Iones sodio potasio y cloruro, en: Finberg L: Líquidos y Electrolitos en Pediatría, Ed Interam. 1984; 1ª Ed: pp 69-76.
- 4.- Gordillo-Panlagua G., Velázquez-Jones L: Deshidratación aguda en el niño, 2ª Ed. Med. Hosp. Inf. Mex., 1982.
- 5.- Graduño EA: Diagnóstico y Tratamiento de la Deshidratación hiponatémica. Criterios Pediátricos Inst. Nal. Ped 1986 2;2:86-87.
- 6.- Berl T, Anderson RJ, Mc Donald KM: Clinical Disorders of water metabolism, Kidney Int. 1976;10:102-120.
- 7.- Arleff IA, Guisado R: Effects on the central nervous system of hypernatremia and hyponatremia states. Kidney Int 1976;10:104-116.
- 8.- Arleff IA, Lianch F, Massry GS: Neurological manifestations and morbidity of hyponatremia: Correlation with brain water and electrolytes. Medicine. 1976;55:121-129
- 9.- Fichman MP, Vorherr H: Diuretic Induced hyponatremia. Am Intern Med. 1971;75:853-863.
- 10.- Crumpacker RW, Kriel RL: Voluntary water intoxication in normal infants. Neurology. 1973;23:1251-1255.
- 11.- Ayus JC, Krothapalli RK, Arleff IA: Treatment of symptomatic hyponatremia and its relations to brain damage N. Engl. J. Med. 1987;317:1190-1195.

- 12.- Laureno R, Illowsky B: Pontine and Extrapontine Myelinolysis following rapid correction of hyponatremia. *Lancet*, 1988;1439-1440.
- 13.- Dirección General de Estadística S.P.P. 1981.
- 14.- Finberg L: Deshidratación isotónica e hiponatémica en: Finberg L: Líquidos y Electrolitos en Pediatría, Ed. Interamericana 1984; 1ª Ed. pp 91-96.
- 15.- Mendoza AS: Síndrome de secreción inapropiada de --- hormona antidiurética. *Ped Clin North Am*, 1976;681-692.
- 16.- Schier WR: Disorder of water metabolism. *Renal and Electrolyte Disorder*. Little Brown. 1980; 2ª Ed. pp 1- 64.
- 17.- Mckee AC, Winkelman MD, Banker BQ: Central Pontine Myelinolysis in severely burned patients. *Neurology*. 1988;38:1211-1216.