



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

**“CARACTERISTICAS CLINICAS Y BIQUIMICAS DE NIÑOS CON
HIPONATREMIA EN EL HIES, EN EL PERIODO DE 1° DE JUNIO AL 31 DE
OCTUBRE DEL 2002”**

TESIS
QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE
ESPECIALIDAD DE PEDIATRIA

PRESENTA:
DRA. PAULA CATALINA MIRANDA SANCHEZ

HERMOSILLO, SONORA A SEPTIEMBRE DEL 2003.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

**“CARACTERISTICAS CLINICAS Y BIQUIMICAS DE NIÑOS CON
HIPONATREMIA EN EL HIES, EN EL PERIODO DE 1° DE JUNIO AL 31 DE
OCTUBRE DEL 2002”**

TESIS
QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE
ESPECIALIDAD DE PEDIATRIA

PRESENTA:
DRA. PAULA CATALINA MIRANDA SANCHEZ

DR. RAMIRO ALBERTO GARCIA ALVAREZ
PROFESOR TITULAR DEL
CURSO DE PEDIATRIA

DR. LUIS EDUARDO GARCIA LAFARGA
DIRECTOR GENERAL DEL HOSPITAL
INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

DR. MSP. MIGUEL ANGEL MARTINEZ MEDINA
ASESOR DE TESIS

HERMOSILLO, SONORA A SEPTIEMBRE DEL 2003.

RESUMEN

La hiponatremia es una de las alteraciones hidroelectrolíticas más frecuentes en pacientes hospitalizados.

De etiología variable, siendo las causas más frecuente el exceso de agua, por secreción inapropiada de hormona antidiurética.

El cuadro clínico depende dos factores la rapidez de instalación de ésta y la concentración sérica de sodio, de los cuales depende la sintomatología que principalmente consiste en náuseas, vómitos así como de alteraciones neurológicas.

El diagnóstico depende de establecer el sodio sérico menor a 130mmol/L, osmolaridad sérica disminuida, determinando además el estado de volemia, ya que de estos datos y del cuadro clínico se deberá seleccionar el manejo apropiado.

Objetivo: Conocer las características clínicas y bioquímicas de niños con hiponatremia.

Criterios de inclusión: pacientes con sodio sérico menor a 130 mmol/L, hospitalizados del 1º de junio–31º de octubre del 2002.

Criterios de exclusión: Ausencia de expediente clínico.

Resultados: Se incluyeron 31 pacientes de los cuales predominan los recién nacidos prematuros. Veinte pacientes desarrollaron hiponatremia durante su estancia hospitalaria; la sintomatología asociada se presentó en cinco pacientes. En 21 pacientes el estado de volemia fue adecuado y en uno se encontró hipervolemia, en los nueve restantes hipovolemia. Sólo seis pacientes se clasificaron adecuadamente. El tratamiento fue variable, en 16 pacientes se realizó corrección de sodio con solución salina hipertónica al 3%, en siete aumento de aporte de sodio, cuatro pacientes con solución 1:1.

INDICE

	No. Pág.
INTRODUCCIÓN	1
OBJETIVOS	12
MATERIAL Y METODOS	13
RESULTADOS	15
DISCUSIÓN	31
CONCLUSIONES	33
BIBLIOGRAFÍA	34

INTRODUCCION

GENERALIDADES.

Contenido corporal de sodio:

El sodio es el catión mas importante del liquido extracelular y el principal soluto osmoticamente activo responsable del volumen intravascular e insterticial.⁽⁴⁾

La cantidad aproximada del cuerpo es de 58mg/ kg, mas del 30% no es intercambiable.

El contenido de sodio en el feto es relativamente mas alto que en el adulto, esta diferencia se explica porque el feto tiene cantidades mas grandes de cartílago, tejido conectivo y liquido extracelular (ricos en sodio).⁽⁴⁾

Regulación de sodio:

La ingesta es variable y depende de cuestiones sociales y culturales, se absorbe en tracto gastrointestinal, poco en estomago y en mayor proporción en yeyuno por efecto de la Na-K-ATasa, se excreta por sudor y heces pero principalmente urinario que depende del balance que existe entre funciones glomerulares y tubulares. De un 100% filtrado es reabsorbido en tubulo renal el 99% y sólo excretado el 1%.⁽⁶⁾

Para que el sistema de regulación de sodio funcione, se requiere dos tipos de mecanismos:

1. **AFERENTES:** Constituidos por sensores que detectan las modificaciones en volumen hídrico extracelular, en los vasos e intersticio.
2. **EFERENTES:** Que modifican la cuantía de la excreción de sodio por el riñón de acuerdo a las necesidades homeostáticas.

AFERENTES:

Receptores venosos: Aumentos de la presión venosa central induce aumento de la excreción de sodio y disminución de la presión venosa central disminuye la excreción de sodio.

Intratorácicos: Aurícula, aumento de volumen , libera la hormona péptido natriurética auricular y aumenta la excreción de sodio y agua.

Barorreceptores: Aorta y seno carotideo detectan variaciones y a través del sistema nervioso central induce modificaciones de resistencia vascular periférica.

Barorreceptores de aparato yuxtaglomerular: del nefron detectan las modificaciones de volumen arterial efectivo.

EFERENTES:

Velocidad de filtración glomerular, determinada por tres factores principales :

- Balance de presión hidráulica capilar, presión oncótica de espacio de Bowman.
- Cuantía de flujo plasmático a través del glomerulo.
- Permeabilidad y área superficial total de los capilares glomerulares.
- Factores peritubulares y lumenares en el tubulo proximal.
- Uno de los principales mecanismos esta constituido por la suma de la presión hidráulica y presión oncótica en los capilares peritubulares.
- Asa de Henle
- Sistema renina –angiotensina -aldosterona
- Prostaglandinas
- Sistema kalicreina-kinina
- Hormona natriurectica auricular (Atriopectina).⁽⁶⁾

DEFINICION:

Concentración de sodio plasmático menor a 130mmol/L. ⁽¹⁰⁾

ETIOLOGÍA.

Se puede presentar en las siguientes situaciones:

1. Hiponatremia asociada a hipovolemia:

A.. Perdidas renales:

1.- Diuréticos (Tiazidas, furosemide, ácido etacrinico), hipoaldestorenismo, en enfermedades renales perdedoras de sodio (enfermedad quística de la medula, diuresis postobstruiva, fase diurética de la insuficiencia renal aguda).

B. Perdidas extrarrenales:

- Cutáneas :(quemaduras).
- Gastrointestinales:(vomito, diarrea, fístulas, obstrucción intestinal, hemorragia digestiva, sondas.

2. Hiponatremia asociada a edema:

A. Estados edematosos con formación a tercer espacio:(insuficiencia cardiaca congestiva, cirrosis hepática, síndrome nefrótico, Kwashiorkor).

B. Insuficiencia renal.

3. Hiponatremia asociada a euvolemia:

- A. Polipidisia primaria, debida enfermedad psiquiatrica o trastornos hipotalámicos.
- B. Endocrinopatías: insuficiencia tiroidea y de glucocorticoides, deficiencia de cortisol, hipotiroidismo.
- C. Reajuste de osmotato (raro).
- D. Secreción inapropiada de hormona antidiurética:
 - ◆ Trastornos neuropsiquiátricos, infecciones, neoplasias, traumatismos, accidente vascular cerebral, psicosis aguda.
 - ◆ Por causas respiratorias, tuberculosis, neumonías virales o bacterianas, aspergilosis, asma, atelectasias.
 - ◆ Neoplasias: cáncer broncogénico, duodeno, páncreas, prostato, linfoma.
 - ◆ Trastornos metabólicos: hipotiroidismo, hipoadrenalismo, Porfiria aguda
 - ◆ Trastornos cardiovasculares: taquicardia auricular.
 - ◆ Por drogas: clorpropamida, tolbutamida, vincristina, ciclofosfamida, carbamazepina, fenotiacinas, morfina, barbitúricos, clofibrato, bromocriptina, oxitocina.
 - ◆ Otras causas: stress, trauma, pacientes postoperados, hipopotasemia idiopática.

- E. Pseudohiponatremia: con osmolaridad plasmática aumentada,
(hiperglicemia, administración de manitol)
- ◆ Osmolaridad plasmática normal:(hiperlipidemia, hiperproteínemia, irrigación con soluciones de glicina en cirugía urológica) ⁽¹⁾

CLASIFICACION.

Por tiempo de evolución:

- ◆ Aguda: Se desarrolla en el termino de horas, usualmente menos de 12 horas.
- ◆ Crónica: Se desarrolla en días o semanas.

Según su severidad:

- ◆ Leve: Con concentración de sodio menor a 130mmol/L- 125mmol/L.
- ◆ Moderada: Concentración de sodio de 115mmol/L - <125mmol/L.
- ◆ Severa: Concentración de sodio <115mmol/L. ⁽⁶⁾

Según volemia:

- ◆ Hipovolémica: Por datos de deshidratación.
- ◆ Euvolémica: Sin datos de deshidratación o de hipervolemia.
- ◆ Hipervolémica: Datos de pérdida a tercer espacio.

CUADRO CLINICO.

El cual va depender de la rapidez y severidad de la instalación de la hiponatremia, por lo que en evolución aguda se instala mas rápido sintomatología aun con niveles de sodio de 125mmol/L, sin embargo en la crónica aun con niveles mas bajos de sodio se pueden presentar asintomático los pacientes.^(1,6)

Generalmente se puede presentar náuseas, vómitos, y fasciculaciones musculares, sed, trastornos de la sensación del gusto en las leves, así como letargia, confusión somnolencia, debilidad muscular, alteraciones de la marcha(ataxia), depresión o psicosis y ansiedad, signo de Babinsky, en moderadas, y convulsiones y coma en severas. ^(6,1)

DIAGNOSTICO.

La determinación de sodio sérico menor a 130mmol/L, por medio de electrodo selectivo iónico (ESI), es diagnóstica.⁽⁶⁾

Sin embargo de no contar con este equipo, se deberá determinar, glucosa, lípidos, proteínas séricas, que nos modifican la concentración de sodio sérico.

Además se debe determinar la osmolalidad plasmática, concentración sérica de potasio, cloro y bicarbonato, además de sodio urinario.

La osmolalidad plasmática, siempre esta disminuida en la hiponatremia, alta o normal nos indica una pseudohiponatremia. ^(1, 6)

La concentración sérica de potasio y bicarbonato ya que alteraciones de estos frecuentemente acompañan a la hiponatremia y pueden ser de utilidad en el diagnóstico.

Concentración de sodio urinario: fundamental para distinguir la depleción de volumen circulante efectivo, de la producida por secreción inapropiada de hormona antidiurética.

TRATAMIENTO.

El objetivo es aumentar la concentración plasmática de sodio a 120mmol/L, a nivel del cual el paciente está fuera de peligro de sufrir daño neurológico alguno, esto se consigue administrando sodio y/o restringiendo la ingesta de agua, además de tratar los efectos causales. ⁽¹⁾

El cálculo de déficit de sodio o exceso de agua se puede calcular de forma aproximada con la siguiente fórmula:

1.-Déficit de sodio:

$$0.6 (0.5 \text{ mujeres}) \times \text{peso corporal (kg)} \times (140 - \text{Na sérico}) \text{ } ^{(1)}$$

2.-Exceso de agua (Lt):

$$0.6(0.5 \text{ mujeres}) \times \text{peso corporal(Kg)} \times (1 - \text{sodio sérico}/140) \text{ } ^{(2)}$$

Ya que las anteriores fórmulas sólo proporciona un cálculo aproximado del déficit del ión, deberán hacerse mediciones frecuentes de sodio sérico.

En lo que se refiere a la rapidez de la corrección, es importante señalar que debe ser lenta, pues hay estudios clínicos y experimentales que demuestran que tras una corrección rápida puede producirse Mielinosis Pontina Central, especialmente en desnutridos o con enfermedades crónicas o debilitantes. Este trastorno se caracteriza por paraplejia, cuadriparesia, disartria, disfagia o coma. El sodio debe incrementarse de 0.5 -1 mmol/L/hora o 12 mmol/L/día hasta llegar a 120mmol/L, después alcanzar lentamente la normalización del sodio en los días siguientes; en los casos de verdadera^(1,7,9) urgencia, pacientes con síntomas neurológicos severos, puede aumentarse la concentración plasmática de sodio de 1-1.5 mmol/L/hr en los primeros 5-10mmol/L de la corrección, ya que si se realiza una corrección mas rápida aumenta el riesgo de complicaciones, especialmente si se aumenta la concentración plasmática de sodio a más de 25mmol/L en 24 horas o si se supera la cifra de 140mmol/L en las primeras 48 horas. ^(8,9)

La corrección de sodio en pacientes asintomático puede hacerse administrando solución salina isotónica por ejemplo a una tasa empírica de 50 -100 ml por hora o bien ^(6,7) calculando déficit de sodio con la fórmula (2) y administrando 1/3 parte en las primeras 4-6 horas y el resto en 24-48 horas, y de encontrarse con adecuada tolerancia a la vía oral aumentar aporte de sodio en la dieta. ^(6, 7)

Asociada a hipervolemia: (edema)

El tratamiento de hiponatremia leve o moderada, consiste en restricción de agua, con el objeto de hacer un balance hídrico negativo, debe restringirse el sodio, ya que el sodio corporal esta aumentado, y en algunos casos utilizar diuréticos para promover la salida de agua, en ocasiones puede llegar a requerir diálisis o hemodiálisis. El captopril asociado a un diurético de asa, es útil para corregir hiponatremia asociada a insuficiencia cardiaca congestiva.

En pacientes con secreción inapropiada de hormona antidiurética, el tratamiento consiste en restricción de líquidos para obtener un balance hídrico negativo y en casos de secreción inapropiada crónica restricción de líquidos y demeclociclina (300–600 mg cada 12 hrs).

La secreción inapropiada de hormona antidiurética es el principal diagnostico diferencial y este diagnostico lo establecemos de la siguiente manera:

- sodio sérico disminuido.
- osmolaridad sérica disminuida.
- concentración urinaria de sodio elevada mayor de 20mmol/L.
- estado clínico de volumen circulante efectivo.
- no uso de diuréticos.
- función renal, tiroidea , suprarrenal, potasio y gases arteriales normales.

Los estados de pseudohiponatremia no requieren tratamiento destinado a aumentar la concentración de sodio, se debe tratar la causa subyacente, (insulina en hiperglicemia, disminuir o retirar manitol).

La única excepción es en pacientes de cirugía urológica en los que se utilizó glicina.

OBJETIVOS

- Describir las características clínicas, bioquímicas y tratamiento de niños con hiponatremia.
- Identificar causas y frecuencia de ingreso al Hospital Infantil del Estado de Sonora con hiponatremia.
- Identificar la frecuencia de niños que cursan con hiponatremia una vez hospitalizados.

MATERIAL Y METODOS

Se seleccionaron niños con hiponatremia atendidos en el Hospital Infantil del Estado Sonora; los registros de sodio fueron obtenidos de la libreta de laboratorio en el periodo comprendido del 1° de junio al 31° de octubre del 2002.

Se consideró hiponatremia a sodio menor de 130mmol/L.

Se captaron las características, clínicas, demográficas, exámenes de laboratorio, relación con medicamentos, y registrando también el tratamiento otorgado a los niños seleccionados.

Las variables se presentan según los elementos de la estadística descriptiva.

Criterios de inclusión:

Pacientes con hiponatremia hospitalizados en el periodo de 1º de junio al 31º de octubre del 2002.

Criterios de exclusión:

Ausencia de expediente clínico.

Tipo de estudio:

Observacional.

Descriptivo.

Retrospectivo.

RESULTADOS

Durante el periodo establecido se registraron 103 pacientes con sodio sérico menor a 130 mmol/L, de los cuales se excluyeron 65 pacientes por no contar con expediente clínico, 7 pacientes con hiperglicemia en los que el sodio corregido fue mayor a 130 mmol/L, finalmente se incluyeron 31 pacientes en nuestro estudio.

Con respecto al grupo de edad, la mayor frecuencia ocurrió en los recién nacidos y de este grupo los más afectados fueron los prematuros, seguidos de los lactantes menores.

Con respecto al sexo se encontró mayor afección en el masculinos. El diagnóstico mas frecuente, de acuerdo al grupo mas afectado fue de recién nacido pretérmino.

De los 31 pacientes incluidos , once pacientes (35.5%), ingresaron con hiponatremia y 20 pacientes (64.5%) la desarrollaron durante su estancia hospitalaria.

La sintomatología asociada a hiponatremia se presentó en cinco pacientes, 23 pacientes estaban asintomáticos, y en tres pacientes no fué valorable, por presentar desde su ingreso alteraciones neurológicas, clasificándose por escala de Glasgow con daño neurológico severo.

Los síntomas encontrados en los cinco pacientes fueron: náuseas y vómitos en un paciente, somnolencia en 2 pacientes y los últimos dos crisis convulsivas. La

hiponatremia se asocio a medicamentos en dos pacientes de traumatismo craneoencefálico (manitol), y en seis pacientes con uso de furosemide.

Para determinar la volemia, se tomó en cuenta el estado de hidratación registrado en las notas del expediente al momento del diagnostico de hiponatremia. Ocho pacientes estaban hipovólemicos, uno hipervólemico y 22 pacientes se clasificaron como isovolémicos.

Según su gravedad, por concentración sérica de sodio: Leve: 125 mmol/L - <130 mmol/L, se detectó un total de 21 pacientes. Moderada: 115 mmol/L - <125 mmol/L, con un total de ocho pacientes. Severa: <115mmol/L, sólo en dos pacientes.

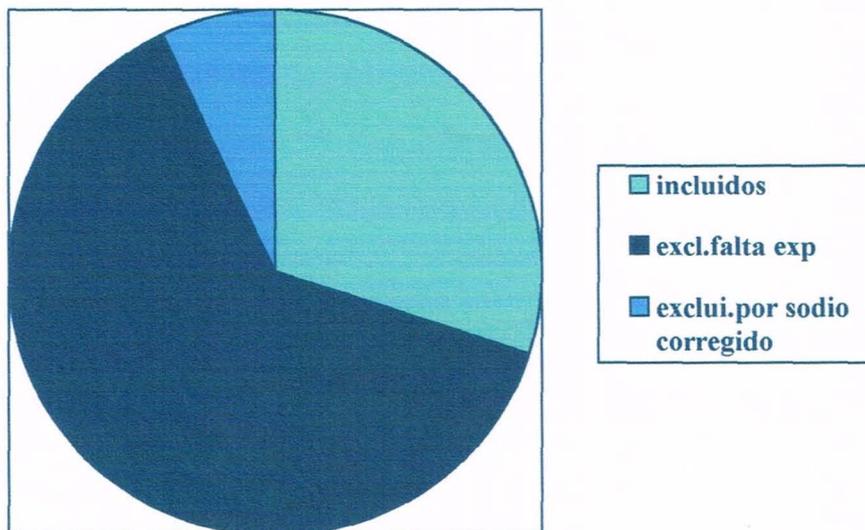
Sólo a seis pacientes, contaban con osmolaridad sérica, de éstos tres pacientes tenían hiponatremia hiposmótica hipovolemica; un paciente con hiponatremia hiposmótica isovolemica, uno más con hiponatremia hiposmótica hipervolemica, y el restante presentaba pseudohiponatremia, por contar con osmolalidad sérica normal.

El tratamiento otorgado fue variable, a 16 pacientes se les realizó corrección de sodio, con la formula convencional y se utilizó solución salina hipertónica al 3 % (513 mmol/L), en siete pacientes se realizó cambio de solución de 2:1 a 1:1, y a cuatro pacientes se les aumentó el aporte de sodio, los cuatro últimos pacientes no se les realizó tratamiento alguno. (Cabe mencionar que en estos paciente tuvieron controles de sodio posterior con isonatremia).

De los 31 pacientes, once desarrollaron nuevas hiponatremias durante su estancia hospitalaria, dos pacientes se complicaron con hipernatremia y 18 mantuvieron isonatremia el resto de su estancia hospitalaria.

Grafica 1

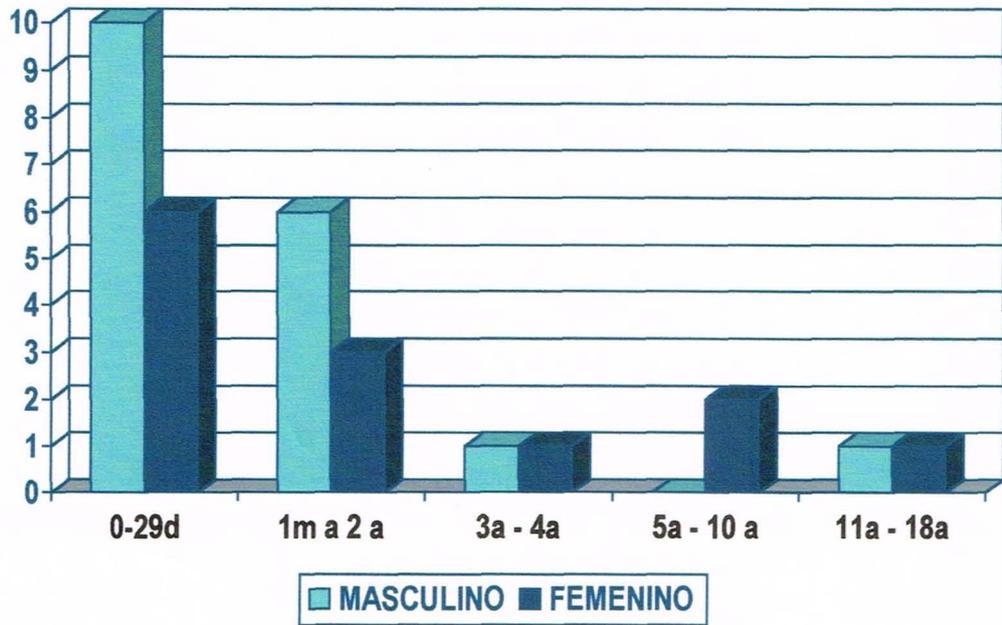
TOTAL DE PACIENTES



Fuente: Archivo clínico y bioestadística HIES.

Grafica No. 2

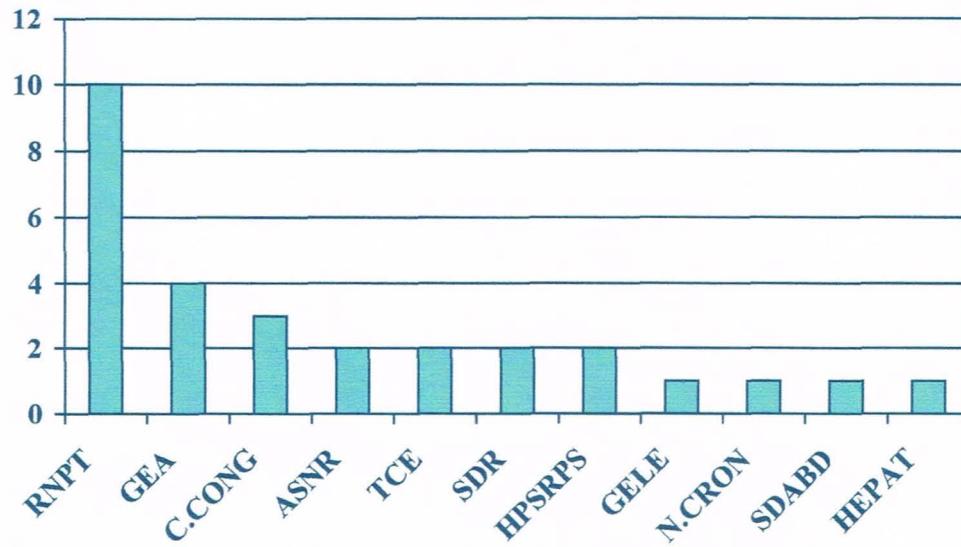
EDAD Y SEXO



Fuente: Archivo clínico y bioestadística HIES.

Grafica No 3

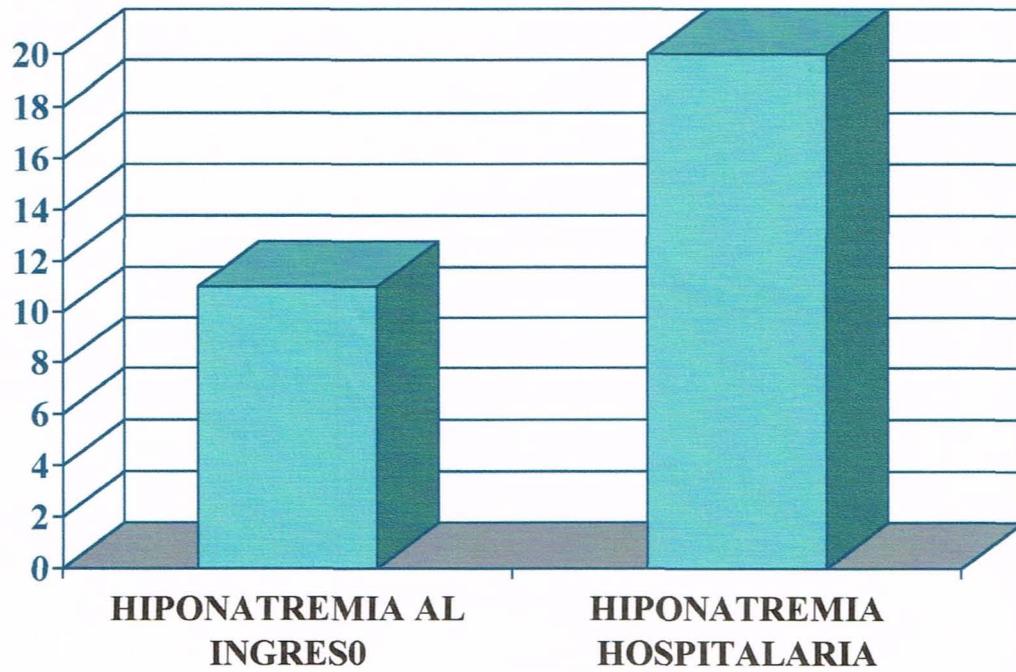
DIAGNOSTICOS DE INGRESO



Fuente: Archivo clínico y bioestadística HIES.

Grafica No 4

TIEMPO DE PRESENTACION



Fuente: Archivo clínico y bioestadística HIES.

Cuadro 1

ALTERACIONES BIOQUIMICAS

BIOQUIMICOS	NUMERO	X	DS	RANGO
SODIO	31	120.6	5.88	129-105
POTASIO	30	5.7	1.36	2.3-8.8
GLICEMIA	22	142.5	215.8	31-1100
CREATININA	15	1.8	0.9	0.4-4.1
UREA	15	55.3	57.6	18-251
OSMOLARIDAD	6	229.5	12.3	250-283
Na URINARIO	6	51.17	43.6	10.5-119

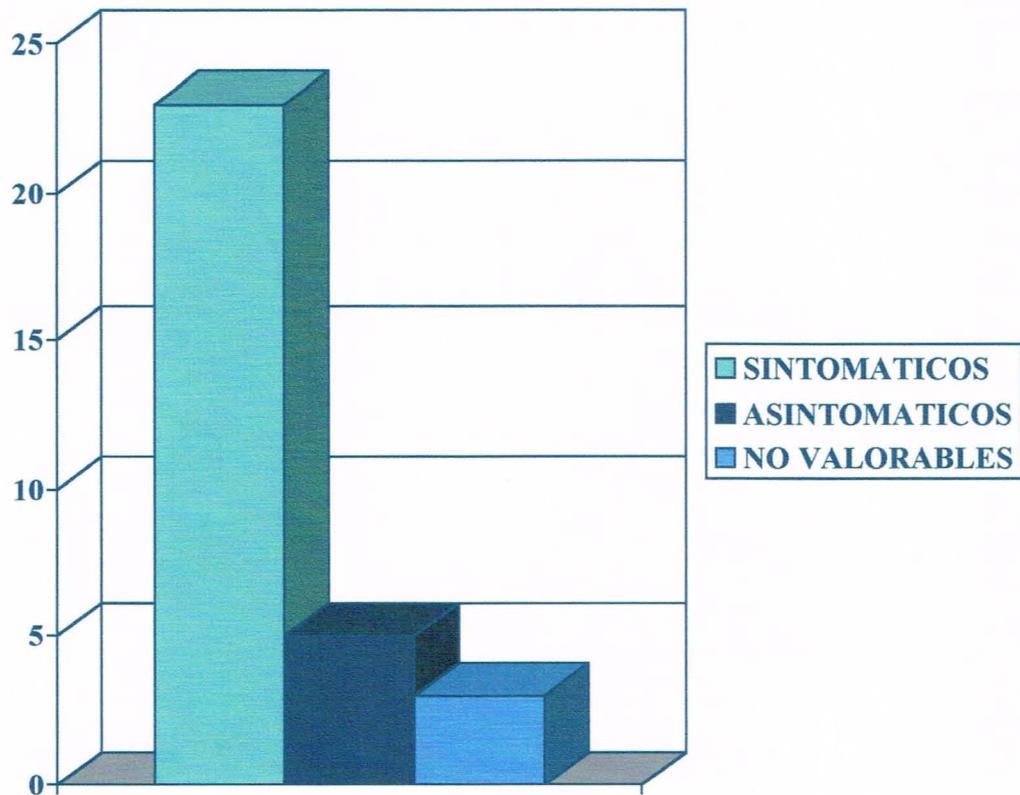
X= Promedio

DS= Desviación estándar

Fuente: Archivo clínico y bioestadística HIES.

Grafica No 5

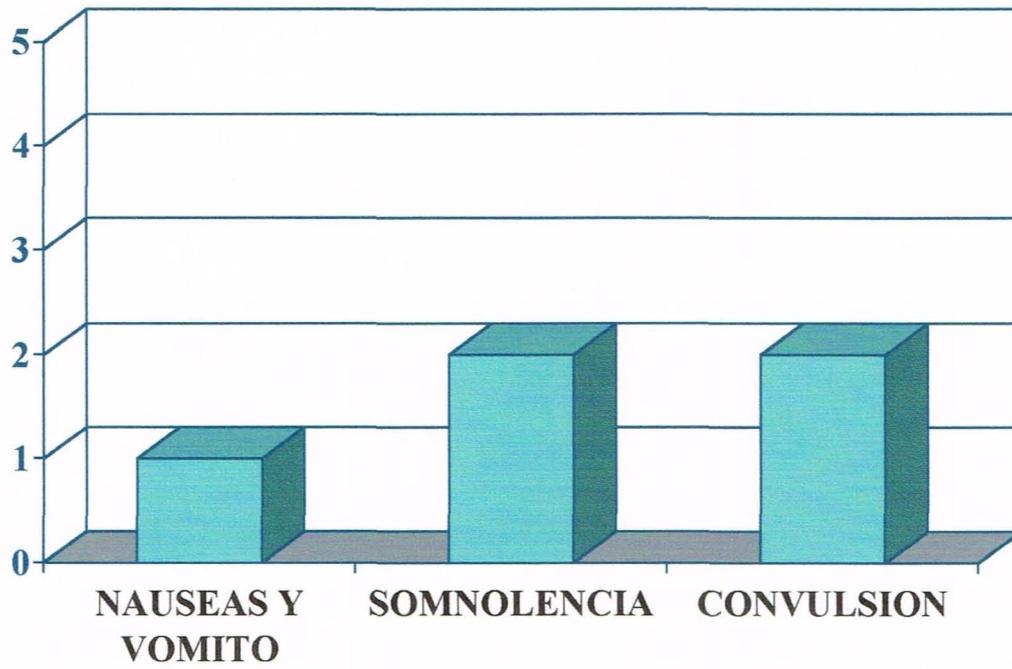
CUADRO CLINICO



Fuente: Archivo clínico y bioestadística HIES.

Grafica No 6

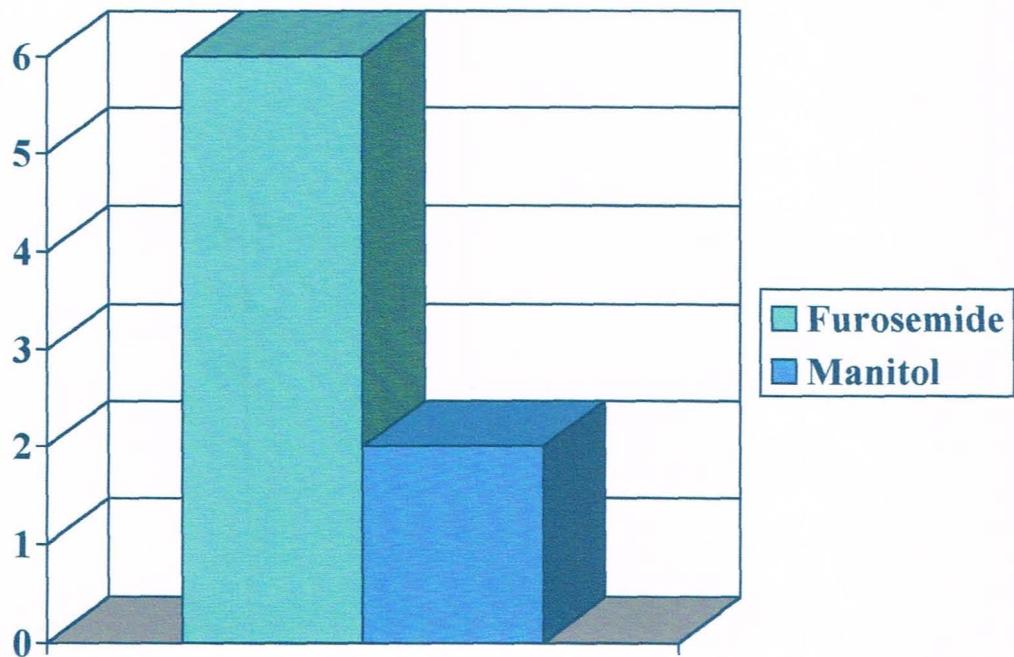
CUADRO CLINICO



Fuente: Archivo clínico y bioestadística HIES.

Grafica No 7

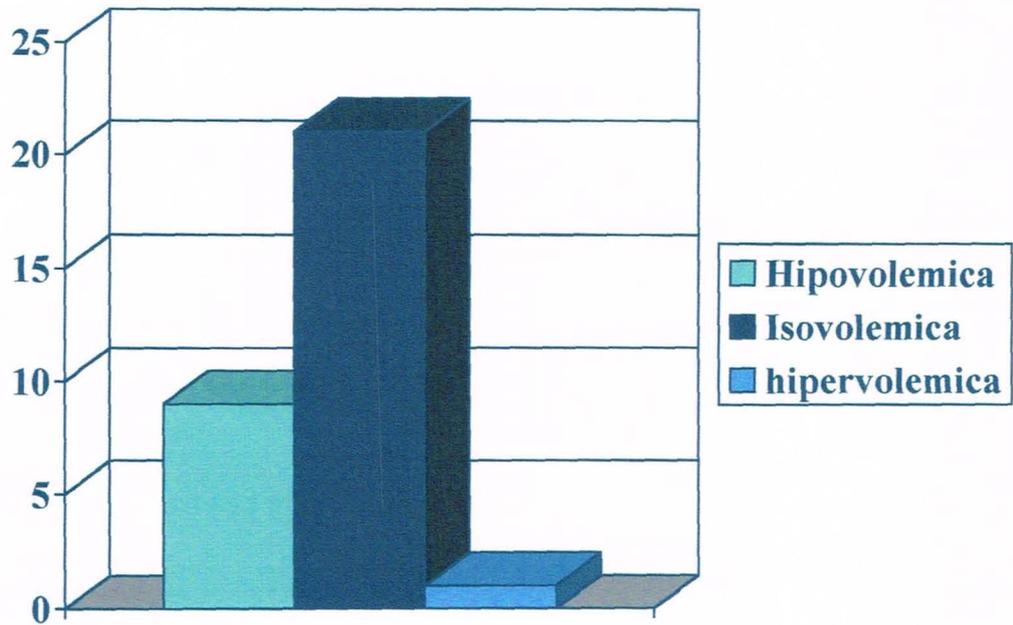
ASOCIADA A MEDICAMENTOS



Fuente: Archivo clínico y bioestadística HIES.

Grafica No 8

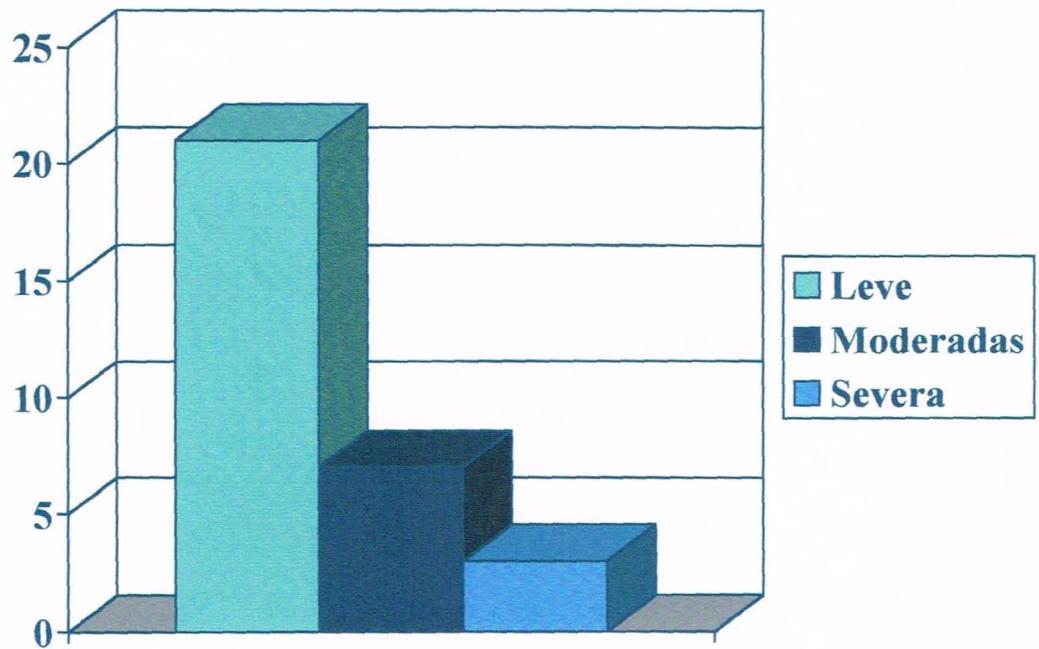
VOLEMIA



Fuente: Archivo clínico y bioestadística HIES.

Grafica No 9

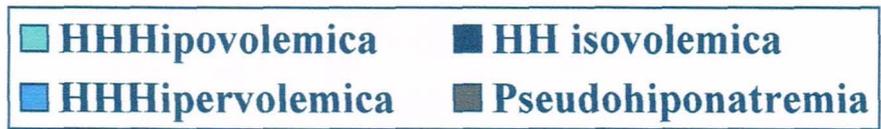
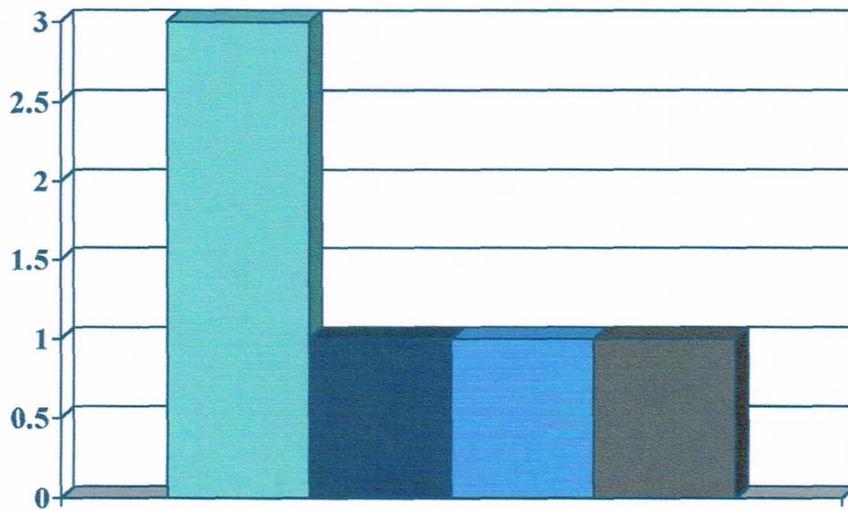
GRAVEDAD



Fuente: Archivo clínico y bioestadística HIES.

Grafica No 10

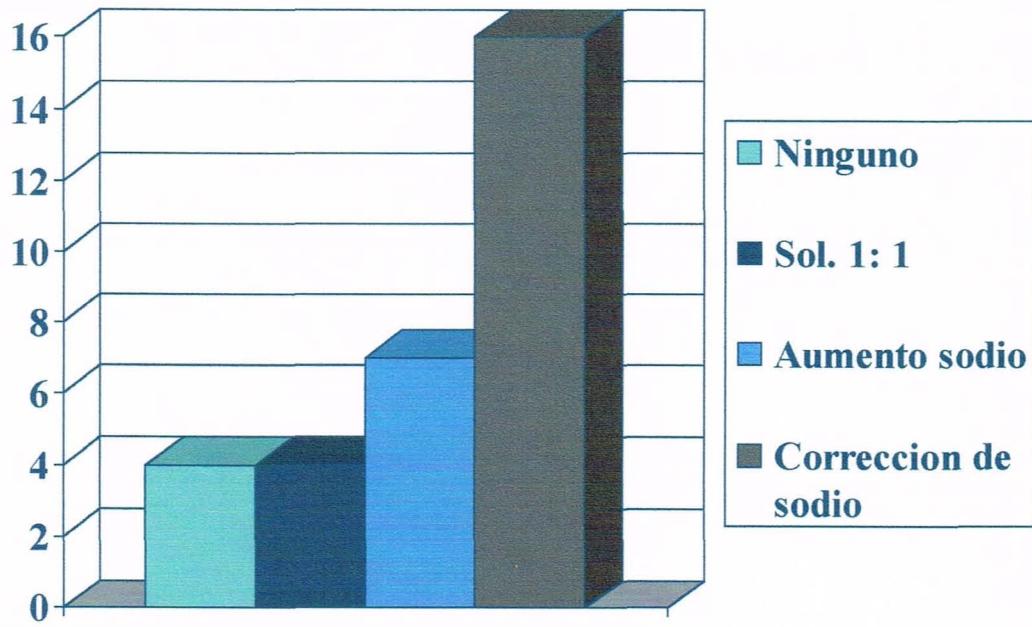
CLASIFICACION



Fuente: Archivo clínico y bioestadística HIES.

Grafica No 11

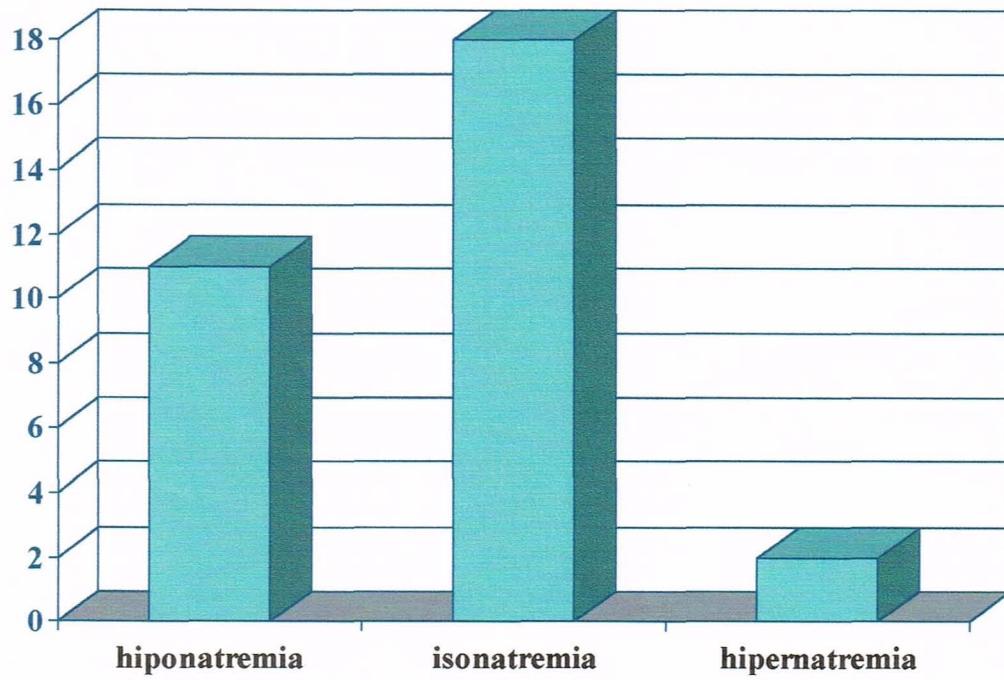
TRATAMIENTO



Fuente: Archivo clínico y bioestadística HIES.

Grafica No 12

EVOLUCION



Fuente: Archivo clínico y bioestadística HIES.

DISCUSIÓN

La hiponatremia es una alteración hidroelectrolítica que puede poner en peligro la vida, por lo que su oportuno diagnóstico y tratamiento adecuado, son importantes.

En la literatura se relaciona principalmente a pacientes con exceso de líquido, por lo cual es de suma importancia el manejo de líquidos en pacientes hospitalizados. En nuestro estudio, encontramos una presentación mayor de hiponatremia durante su estancia hospitalaria (20 pacientes de un total de 31). La segunda causa etiológica mencionada en la literatura corresponde a un manejo con medicamentos, principalmente diuréticos; a este respecto se encontró una mínima asociación con uso de medicamentos. El recién nacido pretérmino fue el principal grupo de edad afectado, y no encontramos asociación con pérdidas por gastroenteritis aguda.

Se debe realizar una adecuada clasificación de estos pacientes, para establecer un diagnóstico adecuado, para lo cual deberá determinarse la osmolaridad sérica y volemia. De 31 pacientes, sólo se clasificaron adecuadamente seis de ellos.

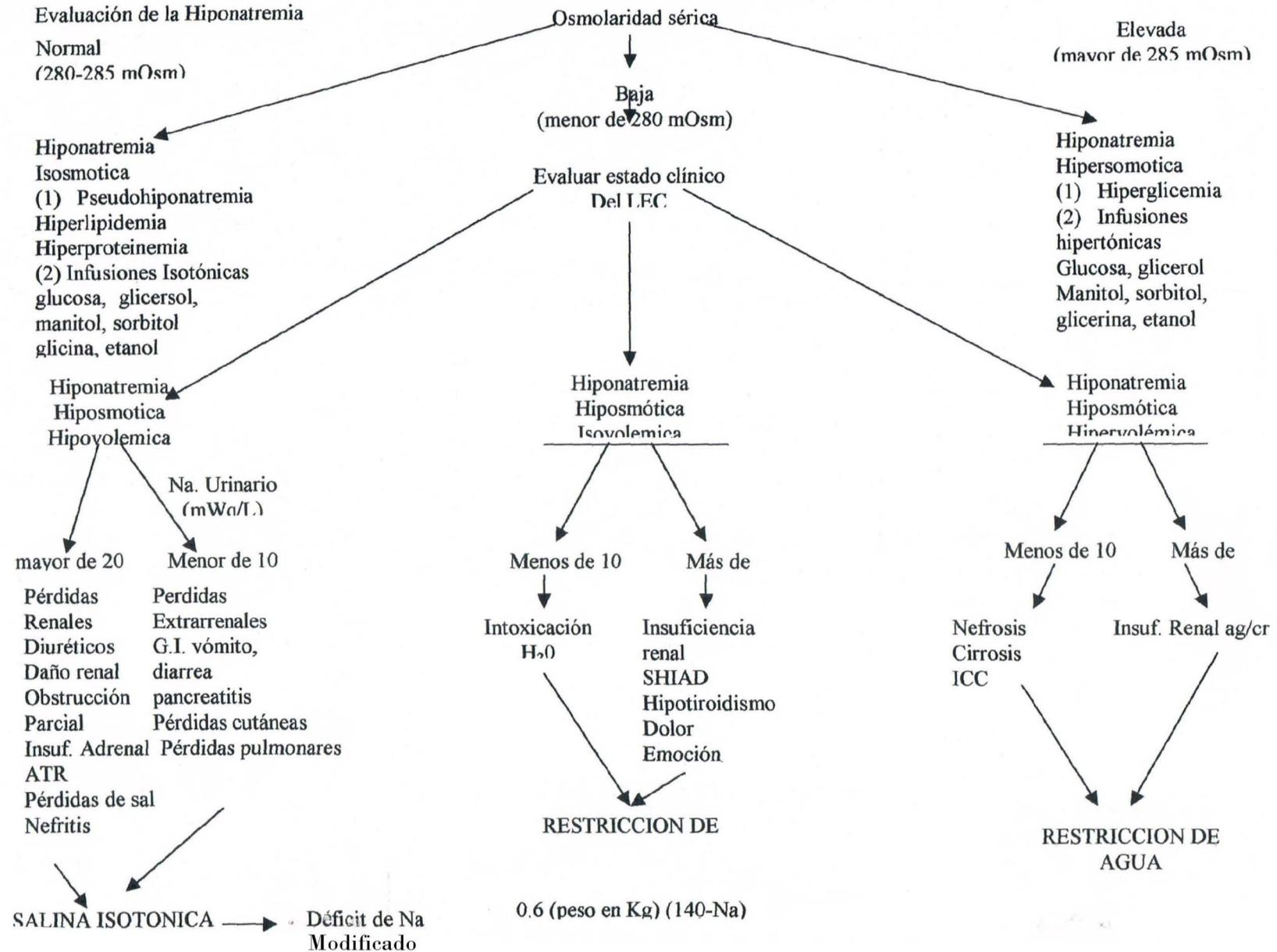
El tratamiento depende de la clasificación, y además de la sintomatología asociada, ya que en pacientes asintomáticos la hiponatremia podrá corregirse en 72 horas ó más.

CONCLUSIONES

- Se confirma que la Hiponatremia es un trastorno electrolítico frecuente en niños hospitalizados.
- El mayor grado de afectación se encontró en niños recién nacidos y de este grupo los prematuros representaron el mayor número.
- La mayor frecuencia de Hiponatremia se observó durante su estancia hospitalaria.
- El estudio y clasificación de estos pacientes se limita casi exclusivamente a la determinación de sodio sérico.
- El tratamiento de la Hiponatremia se limita a su corrección sin considerar la fisiopatología y clasificación.
- Finalmente se recomienda la protocolización y actualización del tratamiento de la hiponatremia en el niño.

PROPUESTA

Trastornos Hidroelectrolíticos



BIBLIOGRAFÍA

1. Washintong MD, Rose B.D Physiologic, Manual de Terapéutica Medica y Procedimientos de urgencias 3ra Edición 1989 171 – 178.
2. Fundamental Critical Care Support Alteraciones Metabólicas y de electrolitos que ponen en Peligro la vida 1998 capitulo 11.
3. Facts y Formulas by Robert C. Rollings MD, Erika T Rollings S. MD. 1985 44-45.
4. Nelson MD. R. E Berhung, V.C Vanghan Waldo E . 13ª edición 1990 217-221.
5. Manual de cuidados neonatales Jonh P. Cloherty, Ann R Stark tercera edición 2000;101:-103.
6. Alteraciones Hidroelectrolíticas en Pediatría. Luis Velásquez Jones capitulo 2 13-21.
7. Horacio J Adroque, M.D., and Nicolas E. Madias, M.D. Hyponatremic The New England Journal of medicine. Mayo 25. 2000;342(21):1581- 1589.
8. Ashok P. Sarnaik, MD, FCCM; Kathleen Meert, MD; Richard Hackbarth, MD; Larry Fleischmann, MD. Management of hyponatremic seizures in children with hypertonic saline: A safe and effective strategy. Crit Care Med 1991;19:758.
9. Lauren R Karp BI: Pontine and extrapontine myelinolysis following rapid correction of hyponatremic. Lancet 1988; 1439
10. Sterns RH, Riggs JE, Schochet SS: Osmotic demyelination syndrome following correction of hyponatremia. N England J Med 1986; 314:1535.

11. Mark C. Rogers,MD. Mark A. Helfaer, MD. Cuidados Intensivos en Pediatría 3ª Edición, 75 – 78.
12. Urgencias en Pediatría, 4ta edición, Hospital Infantil de México: Federico Gómez 4; 382- 383.