



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE
MEXICO**



FACULTAD DE MEDICINA DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

**UNIDAD MEDICA DE ALTA ESPECIALIDAD HOSPITAL DE PEDIATRIA "DR.
SILVESTRE FRENK FREUND"**

TESIS:

**"FRECUENCIA Y ETIOLOGIA DE LA HIPONATREMIA EN PACIENTES PEDIATRICOS
HOSPITALIZADOS EN EL CMN SIGLO XXI"**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN:

PEDIATRIA

PRESENTA:

DRA. MARÍA GUADALUPE PÉREZ HERNÁNDEZ

Médico Cirujano y Partero, Residente del tercer año de
Pediatria en la Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital
de Pediatria "Dr. Silvestre Frenk Freund" Centro Medico
Nacional Siglo XXI.

TUTOR:

DRA. ALEIDA DE JESÚS RIVERA HERNÁNDEZ

Especialista en Endocrinología, Médico Adscrito al servicio
de Endocrinología Pediátrica de la Unidad Médica de Alta
Especialidad Hospital de Pediatria "Dr. Silvestre Frenk
Freund" Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Ciudad de México

Julio del 2019



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.

RESUMEN

Antecedentes El sodio es el principal electrolito encontrado en el medio extracelular, encargado de mantener su homeostasis. La hiponatremia es el principal desequilibrio hidroelectrolítico identificado en los pacientes hospitalizados a nivel mundial y en México. En múltiples estudios, la etiología más común de hiponatremia en el medio intrahospitalario es la iatrogéna, sin embargo, otras pueden estar involucradas en de acuerdo a la edad pediátrica en la que se presente. Actualmente no hay información específica que defina su etiología por grupo de edad, de forma que se facilite el abordaje diagnóstico y terapéutico del paciente pediátrico hospitalizado.

Objetivos: Objetivo General describir la frecuencia y etiología de la hiponatremia en pacientes hospitalizados en el Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional Siglo XXI. Objetivos específicos 1. Describir frecuencia y etiología de la hiponatremia en el paciente pediátrico hospitalizado en las etapas neonatal y lactante, 2. Describir la frecuencia y etiología de la hiponatremia en el preescolar y escolar hospitalizados. 3. Describir la frecuencia y etiología de la hiponatremia en adolescentes hospitalizados

Material y Métodos Se realizó la revisión de expedientes clínicos de los pacientes ingresados al Hospital de Pediatría durante un periodo de tiempo de 2 meses comprendido entre 01 de abril al 31 de mayo del 2018. Se identificaron los casos con diagnóstico de hiponatremia al ingreso o que la desarrollaron durante su hospitalización. Se recabaron datos antropométricos, resultados de laboratorio electrolitos y la etiología de la hiponatremia registrada en el expediente. Los datos recabados se utilizaron para generar una base de datos, utilizando el programa estadístico SPSS versión 21, se asignó un folio específico por caso para salvaguarda información personal de los casos incluidos. El análisis descriptivo para las variables cualitativas incluyo frecuencias y porcentajes y para las cuantitativas para aquellas con distribución paramétrica la media y desviación estándar y las no paramétricas mediana y rangos intercuartiles.

Recursos materiales y humanos: Médico residente Dra. María Guadalupe Pérez Hernández se encargó de la revisión de la literatura, captura de bibliografía, captura de los datos, análisis de resultados y conclusiones. Profesor responsable: Dra. Aleida de Jesús Rivera Hernández. Especialista en Endocrinología, se encargó de la supervisión del proceso de revisión de la literatura y realización del estudio. Papel, lápiz, pluma y computadora con el programa estadístico SPSS versión 21.

ANTECEDENTES

EPIDEMIOLOGIA:

Existen múltiples estudios donde se reporta la frecuencia de la hiponatremia en el paciente pediátrico hospitalizado está es muy variable pues depende del nivel de atención sanitaria que lo reporte, el servicio, etc. Un estudio realizado en Estados Unidos en 2013 con una muestra de 1048 niños reporto que el 35% presentó hiponatremia y como etiología más común la administración de soluciones hipotónicas (39% comparada con 29% de quienes recibieron soluciones isotónicas) y la reporto relacionada con padecimientos cardiacos, hemato-oncológicos y quirúrgicos, sin especificar causas por grupo etario¹.

Un estudio realizado en Japón en el 2009 encontró una incidencia de hiponatremia del 17% en niños febriles¹. Mientras que en Italia un estudio en el 2008 reportó una incidencia del 45% en pacientes con neumonía que podría estar relacionado con la secreción inapropiada de hormona antidiurética, aunada a otras condiciones clínicas que generan hospitalización entre las que se encuentran la hipovolemia, fiebre, daño en el SNC, infecciones y desordenes respiratorios^{2,3}. Así como cirugías recientes, administración de soluciones intravenosas hipotónicas se pueden condicionar hiponatremia^{4,5}.

En un estudio realizado en Canadá en el 2004 que incluyo 432 casos hospitalizados a los cuales se les realizo sodio sérico en 2 ocasiones. En 40 pacientes (9.2%) se encontró la asociación de hiponatremia adquirida secundaria a la administración de soluciones hipotónicas⁶.

DEFINICION

La hiponatremia es un trastorno hidroelectrolítico causado por un desequilibrio en el manejo del agua corporal que conlleva a un déficit relativo de la osmolaridad plasmática efectiva, ya que esta está determinada por la concentración molar de las partículas que son activas desde el punto de vista osmótico por litro de plasma. La osmolaridad plasmática normal oscila entre 280 y 295 mmol/L. En este punto es importante diferenciar entre la osmolaridad plasmática y la tonicidad plasmática esta última definida como la concentración de solutos que reduce el intercambio de solventes a través de la membrana celular, en este punto es necesario especificar que el principal soluto es el sodio localizado a nivel extracelular. La fórmula usada para determinar la tonicidad plasmática

es similar a la utilizada para el cálculo de la osmolaridad sérica, pero sin considerar a la urea (considerado un osmol inefectivo) $2(\text{Na}) + \text{Glucosa}/18$.¹ La hiponatremia se define como un valor sérico de sodio menor de 135 mEq/L, Se considera que este es el trastorno electrolítico más frecuente en el paciente hospitalizado⁵.

FISIOPATOLOGIA

El agua corporal está distribuida en 2 compartimentos intracelular y extracelular (conformado a su vez por los espacios intravascular e intersticial), en condiciones normales los ingresos son iguales a los egresos, los riñones juegan un papel fundamental en la regulación del equilibrio hídrico –electrolítico y tienen su función es necesaria para eliminar o retener agua en función de la presión hidrostática del sistema circulatorio⁷. La adecuada función renal no solo determina el volumen circulante, ya que también influye en la concentración de electrolitos como el sodio. Sin embargo, la concentración de sodio está determinada por mecanismos neurohumorales; entre los que destacan el sistema nervioso autónomo, el sistema renina angiotensina aldosterona y el sistema neuroendocrino a través de la secreción a nivel hipotalámico de la hormona anti diurética (HAD). La regulación a corto plazo responde a los cambios en sodio y el balance de agua a través de la acción directa del sistema nervioso autónomo, mientras que las hormonas HAD y aldosterona lo regulan a largo plazo.⁸ La tonicidad plasmática está estrechamente relacionada con el efecto de la hormona antidiurética estimulando la retención e ingestión de agua. La homeostasis entre los mecanismos que median la tonicidad plasmática y el equilibrio del agua dan como resultado valores normales de sodio sérico entre 135-145 mEq/L los cuales se mantienen constantes para cada grupo etario.⁶

De acuerdo a la tonicidad del plasma la hiponatremia se clasifica en hiponatremia isotónica, hipotónica e hipertónica. La primera también llamada pseudohiponatremia es una condición donde la disminución de sodio es debida a la alta concentración de otros compuestos como hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia o hiperproteinemia, estas condiciones se asocian con reducción de la fracción de agua en el plasma y concentración de sodio medido más bajo, pues el agua plasmática representa 93% del volumen del plasma total y la hipertrigliceridemia e hiperproteinemia incrementan la fracción no acuosa del plasma, con menor contenido de agua y de sodio.⁹ La hiponatremia hipertónica se encuentra en condiciones de exceso de solutos osmóticamente activos. El incremento de osmolaridad se asocia con ganancia de agua y dilución, la hiperglucemia produce la salida de agua de las células, puede ser causada

además por manitol, sucrosa, el contraste intravenoso, dextranos de bajo peso molecular y la urea que es un osmol inefectivo y no afecta la tonicidad sérica.¹⁰ En cuanto, a la hiponatremia hipotónica es la forma más común y se relaciona con disminución de la osmolaridad sérica, se clasifica de acuerdo al volumen extracelular del paciente en hipervolémica, normovolémica e hipovolémica⁶.

En la hiponatremia hipovolémica: el volumen extracelular esta disminuido como resultado de la pérdida de agua y sodio vía renal o extrarrenal; la hipovolemia estimula la secreción de ADH, la cual aumenta reabsorción de agua libre efecto biológico que perpetuaría la hiponatremia. En el caso de aumento en la pérdida extrarrenal, se activan mecanismos de reabsorción de sodio a nivel tubular, que condicionan una reducción en la fracción de sodio urinario (FeNa). La etiología más frecuente de esta pérdida, extrarrenal es la gastroenteritis, otras alteraciones de origen renal son el tratamiento con diuréticos ya que tienen un potente efecto natriurético, por ejemplo, la hidroclorotiazida que causa hiponatremia por inhibición del cotransportador Na-Cl en el túbulo distal, lo que reduce la capacidad de dilución y excreción de agua en el túbulo distal. En el hipotiroidismo la hiponatremia dilucional se debe a una reducción en la excreción renal de agua libre. Mientras que en el síndrome perdedor de sal la etiopatogenia es confusa, algunos han reportado una deficiencia de mineralocorticoides, que condiciona que el FeNa se eleve y cause hiponatremia. Sin embargo, la mayoría de los autores consideran que se debe a un aumento en síntesis y secreción de péptidos natriuréticos que causan un incremento en la natriuresis y tasa de filtrado glomerular además de una inhibición del efecto de la aldosterona y reducción de la actividad del sistema simpático. La hiponatremia ocurre cuando los defectos iniciales en la reabsorción de sodio causan reducción del espacio extravascular y la hipovolemia activación el sistema renina angiotensina aldosterona y la secreción de ADH no logran el equilibrio^{6,10}.

En algunos casos por otro lado deben considerarse etiologías poco frecuentes entre las que destacan las nefropatías perdedoras (síndrome de Bartter y Gitelman), defectos hereditarios en la biosíntesis del cortisol como hiperplasia suprarrenal congénita variedad perdedora de sal por mutaciones en el gen de la 21 alfa hidroxilasa, en la 3 Hidroxi esteroide deshidrogenasa, etc.)¹⁰.

En el caso de la hiponatremia hipervolémica existe un volumen extracelular aumentado, incremento de sodio y agua. En esta circunstancia si bien el volumen extracelular esta aumentado, el volumen circulante efectivo está disminuido lo que estimula la reabsorción

de sodio y agua, sin embargo, la reabsorción sodio urinario disminuido lo que condiciona hiponatremia. Este tipo de alteración se asociada a falla renal, que condiciona edema con decremento del volumen circulatorio efectivo por ejemplo en el síndrome nefrótico, cirrosis y falla cardiaca, que generan en forma crónica hipervolemia con exceso de retención de agua y aumento en secreción del péptido auricular natriurético y por acción de esta disminución en los niveles de sodio sérico^{6,7}.

En la hiponatremia normovolémica tanto el volumen extracelular y el sodio corporal total son normales, sin embargo, la ganancia neta de agua es alta, la cual es secundaria a una secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIHAD) en la cual se presenta un incremento en la secreción de dicha hormona, expansión del volumen e incremento de la natriuresis, un FeNa elevado, cambios fisiológicos que en conjunto en estos casos condicionan un estado hídrico de euvolemia o hipervolemia, como en la intoxicación con agua, en el hipotiroidismo, SIHAD como ya se mencionó son causas de hiponatremia euvolemica^{2,6,7}.

En el control de la osmolaridad se sabe, que influyen múltiples mecanismos así a nivel hipotalámico existen osmorreceptores en el núcleo supraóptico y paraventricular que ante un aumento de osmolaridad plasmática activan la secreción de hormona antidiurética y la sensación de sed. La hormona antidiurética es una hormona neurohipofisiaria que juega un papel importante en la regulación del agua. Es producida por una población específica de neuronas del núcleo supraóptico y paraventricular del hipotálamo. Los gránulos secretados contienen ADH que se mueven a través de los axones hacia la neurohipófisis donde son almacenados y secretados en respuesta a un incremento de la osmolaridad o disminución del volumen circulante. Incrementos de 1% de osmolaridad o disminución del 5-10% del volumen corporal total estimulan su liberación. La hipovolemia es un estímulo leve para la liberación de ADH, el cuerpo prioriza volumen sobre osmolaridad cuando hay un decremento significativo en el volumen intravascular que puede contrarrestar el efecto de la hipoosmolaridad y mejorar la secreción de ADH^{8,6}. El riñón no censa el sodio sérico, regula la absorción de sodio para preservar el volumen intravascular en respuesta a la perfusión renal. Los osmoreceptores son células sensoriales que detectan cambios en la osmolaridad sérica, se localizan en el núcleo supraóptico, paraventricular del hipotálamo y en el órgano vasculoso de la lámina terminal⁶. El entorno hiperosmolar causa contracción celular, desaceleración del potencial de acción y aumento en la liberación de ADH a la circulación. Actúa a nivel del túbulo colector renal donde se encuentran los

receptores especializados V2 que al activarse estimulan una cascada intracelular que activa la adenilato ciclasa, adenosina monofosfato y proteinacinasas A, que resulta en la inserción de canales de acuaporina 2 en la membrana luminal. El agua se mueve a través de estos canales en la célula y llega al torrente sanguíneo a través de acuaporina 3 y canales de agua acuaporina 4 en la membrana basolateral, además aumentan la concentración de la orina y la densidad urinaria.¹¹ La vasopresina también incrementa el número de receptores de sodio epiteliales causando una mejor absorción de sodio y contribuyendo a la retención de agua. Un incremento en la osmolaridad de 5-10 mmol/kg genera la sensación de sed. Estos mecanismos reguladores centrales previenen la hipernatremia.¹²

A nivel renal no es posible detectar los niveles de sodio, sin embargo, existen receptores capaces de detectar el flujo tubular y la concentración de sodio en el aparato yuxtglomerular que contiene tres tipos de células: yuxtglomerulares células del músculo liso modificadas de la arteriola aferente, que secreta renina. Células de la macula densa del túbulo contorneado distal que censan el flujo de filtrado tubular y concentración de sodio, células mesangiales yuxtglomerulares y células extraglomerulares localizados entre la arteriola aferente y eferente.⁸ Así el aumento del flujo del filtrado tubular y la concentración de sodio son detectados por las células de la macula densa. Esta información se envía a las células yuxtglomerulares ubicadas en las paredes de las arteriolas para disminuir la tasa de filtración glomerular por un mecanismo de retroalimentación túbulo glomerular por el contrario una disminución del flujo tubular incrementa la tasa de filtrado glomerular. El sistema renina angiotensina aldosterona es importante en el mantenimiento del volumen intravascular, presión arterial y regulación del equilibrio electrolítico. Las señales principales responsables de la liberación de renina a partir de las células yuxtglomerulares son la reducción de la presión de perfusión renal, activación del sistema simpático, decremento de la entrega de sodio en el túbulo distal, reducción de los niveles de hormonas que actúan localmente.⁸

El sistema renina angiotensina aldosterona participa en el control del sodio. La renina se libera de la macula densa en respuesta a la disminución de volumen circulante convirtiendo el angiotensinógeno producido en el hígado en angiotensina, a nivel pulmonar la enzima convertidora de angiotensina la convierte en angiotensina II, su producción también puede darse de manera independiente a dicha enzima en tejidos como corazón, cerebro, vasos sanguíneos y riñón. Los efectos agudos son

vasoconstricción, aumenta la fuerza de contracción miocárdica, potencia los efectos simpáticos, aumenta la secreción de aldosterona para promover la retención de sodio. La propia aldosterona promueve la retención de sodio.¹³

Por otro lado, existen baroreceptores a nivel del cuerpo carotideo y arco aórtico que detectan cambios de presión sanguínea determinados por variaciones en el volumen sanguíneo, las paredes vasculares censan la presión sanguínea, al disminuir el volumen circulante las fibras parasimpáticas aferentes actúan en el centro vasomotor, que condicionan la secreción de hormonas peptídicas, que tiene el efecto opuesto. El péptido natriurético atrial y el cerebro natriurético son hormonas secretadas por el corazón, sus efectos biológicos son vasodilatación, estimular la diuresis, natriuresis, y por consiguiente disminuir la presión arterial sistémica y resistencia vascular sistémica, además suprimen la aldosterona y la liberación de ADH, por lo que aumentan la excreción de sodio aumenta tanto por un aumento en la tasa de filtración glomerular y supresión de la reabsorción de sodio. Estas hormonas son secretadas en respuesta al aumento del volumen circulante detectado por las paredes del corazón. También la estimulación simpática y el efecto de la angiotensina II, estimulan la secreción de estos péptidos, en cuanto a sus receptores se han identificados en vasos sanguíneos, glándulas suprarrenales y riñones. Su activación conduce a la síntesis de monofosfato de guanosina cíclico considerado como su segundo mensajero.¹⁴ Algunos autores refieren que la estimulación de barorreceptores también activan al sistema renina angiotensina-aldosterona a través de la vasoconstricción e incremento de la frecuencia cardíaca^{7,2,5}.

CLASIFICACIÓN DE LA HIPONATREMIA

De acuerdo a su gravedad se clasifica en: leve si sodio sérico entre 134 -130 mEq/L, moderada con nivel sérico entre 129-125 y severa si estos valores se encuentran <125 mEq/L^{2,3,4}.

La hiponatremia también se clasifica en relación al periodo de tiempo en el cual se desarrolla en: aguda si ocurre antes de 48 horas y crónica después de este periodo de tiempo; la aguda tiene mayor riesgo de complicarse con edema cerebral.¹

ETIOPATOGENIA GENERAL

Existen condiciones tales como afecciones del sistema nervioso central, neoplasias SNC, infecciones a nivel central (meningitis, encefalitis, absceso cerebral traumatismo de cráneo, tumor cerebral, hemorragia subaracnoidea o subdural, Síndrome de Guillain Barre, hidrocefalia, hipoxia neonatal, afecciones pulmonares como neumonía, asma, bronquiolitis, absceso pulmonar, tuberculosis, fibrosis quística. Neoplasias como carcinoma broncogénico, vesical, timoma, linfoma, sarcoma de Ewing. AINES, acetaminofeno, clorpromacina, fluoxetina, sertralina, omeprazol, vincristina, cisplatino, ciclofosfamida, metotrexate, desmopresina, oxitocina, opiáceos, amidarona. Estado postquirúrgico. Ansiedad, dolor estrés. El uso de diuréticos está relacionado con hiponatremia, en el caso de los diuréticos tiazida generan pérdidas de sodio y potasio y a su vez el decremento de volumen, se estimula secreción de ADH con retención secundaria de agua libre^{7,6}.

El síndrome perdedor de sal es una condición poco frecuente asociada a daño cerebral por cirugía, meningoencefalitis, hemorragia intracerebral, hidrocefalia. Se genera un estado de natriuresis inadecuada que lleva a un estado de hipovolemia se caracteriza por poliuria diferencia del SIADH, hipovolemia y un sodio urinario mayor de 20mEq/L².

La polidipsia primaria o polidipsia psicógena es observada en pacientes con enfermedades psiquiátricas, los pacientes ingieren excesivos volúmenes de agua que resultan en disminución de los niveles plasmáticos de sodio con supresión de hormona antidiurética⁶.

Exceso de líquidos intravenosos hipo osmolares. Pacientes con hipovolemia (principalmente debida a pérdidas gastrointestinales) y niveles apropiados de hormona antidiurética son manejados con volumen excesivo de agua libre al administrarse soluciones hipotónicas. Cuando se administran líquidos hipotónicos el agua es retenida en exceso resultando en decremento de la concentración plasmática de sodio^{2,7}.

El agua corporal total en el escolar y adolescente corresponde a un 60%, en niños menores el porcentaje es mayor y varía de acuerdo a la edad en proporción a la grasa corporal. Los recién nacidos pretérmino presentan una proporción de agua corporal total de 75-80%, en los recién nacidos a término la proporción desciende a un 70% y a un 60% en los pacientes de 1 año de edad⁸.

ETIOLOGIA DE HIPONATREMIA DE ACUERDO A LA EDAD DE PRESENTACIÓN

Etapa neonatal durante los primeros 5 días de vida, la hiponatremia en el paciente hospitalizado se asocia con un exceso de agua corporal total con niveles normales de sodio sérico, puede ser secundaria a SIADH por neumonía, meningitis, neumotórax o hemorragia intraventricular severa^{15,16}. Después del quinto día de vida es causada por un balance negativo de sodio, por reemplazo inadecuado de grandes pérdidas renales de sodio debido a la inmadurez de la función tubular renal o terapia con diuréticos en prematuros extremos.¹⁷Rara vez es producida la hiponatremia en el neonato es causada por hiperplasia adrenal congénita debido a deficiencia de 21-hidroxilasa esta etiología se sospecha si la hiponatremia se acompaña de hipercalemia y acidosis metabólica y estado de shock^{6, 16}.

La hiperplasia suprarrenal congénita es un trastorno autosómico recesivo que incluye trastornos hereditarios de la síntesis del cortisol, secundaria a la deficiencia de una de las cinco enzimas necesarias para la síntesis de cortisol a partir de colesterol por la corteza suprarrenal. El déficit de cortisol produce un mecanismo de retroalimentación negativa con aumento de la producción de corticotropina (ACTH) y secundario hiperestimulación e hipertrofia/hiperplasia del córtex adrenal motivando una elevación de los esteroides previos al bloqueo enzimático. En función del déficit enzimático se conocen 5 formas clínicas déficit de 21-hidroxilasa, déficit de 3-B-hidroxiesteroide deshidrogenasa, Déficit de 17a-hidroxilasa, déficit de proteína StAR, déficit de 11-B-hidroxilasa. La forma más frecuente es la deficiencia de la enzima 21-hidroxilasa, responsable de más del 90% de los casos. Se presentan 2 características fundamentales: Insuficiencia suprarrenal e hiperandrogenismo que derivan directa o indirectamente de la incapacidad de transformar 17 OH progesterona en 11 desoxicortisol (déficit de cortisol) y progesterona en desoxicorticosterona (déficit de secreción de aldosterona) así como la acumulación de 17-OH progesterona, androstenediona, testosterona y de sus metabolitos.¹⁸

Se puede categorizar clínicamente en formas clásicas: pérdida salina y virilizante simple y no clásicas: sintomáticas y crípticas, del total de casos el 75% corresponden a la variedad perdedora de sal.¹⁸ La forma clásica implica la existencia de un hiperandrogenismo ya in útero que condiciona la aparición de macrogenitostomía en el varón y un grado variable de virilización de los genitales externos en la mujer. En la variedad perdedora de sal se encuentran niveles muy bajos de cortisol y aldosterona con pérdida aguda y grave de sodio en el periodo neonatal causando hiponatremias severas con afección neurológica importante.¹⁹esta es la expresión más grave de la enfermedad, estas crisis tienen una

importante morbimortalidad sin un tratamiento adecuad, las hipoglucemias junto con la hiponatremia graves pueden causar complicaciones neurológicas severas en el paciente. En la forma virilizante simple la síntesis de aldosterona no esta tan gravemente alterada por lo que se mantiene la homeostasis del sodio y no presenta crisis de perdida salina, las niñas son identificadas rápidamente por la virilización de genitales. En las formas no clásicas existe un hiperandrogenismo en la etapa posnatal. El diagnostico hormonal del déficit del 21-OH se basa en la demostración de valores plasmáticos elevados de 17OP.^{20,13} El déficit de glucocorticoides y mineralocorticoides también puede ser una causa de hiponatremia. La deficiencia de mineralocorticoides con niveles bajos de aldosterona favorece la hipercalemia, acidosis metabólica con pérdida de sodio urinario y depleción de volumen. Una sobreexpresión de acuaporinas en la medula y una baja regulación del co-transportador Na-K-2Cl y la Na-K-ATPasa junto con una ADH no suprimida se traducen en un déficit de sodio y agua en sangre. La deficiencia de glucocorticoides se da por un incremento de la ADH al ser el cortisol un inhibidor de esta y favorecer el aumento en situaciones de hipocortisolismo, o por alteración de le hemodinámica renal, al disminuir el gasto cardiaco e incremento de las resistencias arteriales se estimulan los barorreceptores aórticos y carotídeos mediando liberación de ADH, la administración de antagonistas de vasopresina revierte estas alteraciones.²¹

ETAPA LACTANTE Y PRE ESCOLAR

Un estudio realizado por Sánchez y Martin en 2014 en Madrid España, demostró que el manejo con soluciones hipotónicas en pacientes con gastroenteritis solo generaba hiponatremia si el paciente presentaba alteración de la función renal. Se realizó un estudio prospectivo en 205 pacientes con edades comprendidas entre 1 y 28 meses que ingresaron con un diagnóstico de deshidratación leve o moderada debida a gastroenteritis y se trataron con líquidos hipotónicos intravenosos. El grado de deshidratación en la presentación se estimó utilizando medidas clínicas estándar. 198 niños recibieron una solución de glucosalina al 0,3% y en 7 pacientes, con hipernatremia basal, se administró una solución de glucosolfo al 0,2%. Se analizaron la concentración de sodio y la excreción fraccional de sodio (EFNa). En 37 casos se detectó hiponatremia (18.04%), en 133 casos isonatremia (64.87%) y en 35 niños hipernatremia (17.07%). Después de administrar fluidos hipotónicos, se encontró una diferencia significativa entre natremia inicial y final en todos los grupos; en el grupo con hiponatremia, el sodio aumentó y en los grupos con iso e hipernatremia, el sodio disminuyó ligeramente. Se encontró una correlación significativa

entre el FENa y la evolución de natremia, concluyendo que el uso de líquidos hipotónicos no aumenta el riesgo de hiponatremia adquirida en el hospital en niños hospitalizados con función renal normal.²² Wattad y Chiang realizaron un estudio en el Texas Children's Hospital en 1992 durante 12 meses para determinar la frecuencia, las causas y la importancia clínica de la hiponatremia en niños hospitalizados. Se encontró que ciento sesenta y un pacientes de entre 11,702 ingresos hospitalarios tenían hiponatremia, definida como un valor de sodio sérico inferior a 130 mEq/L, una frecuencia general de 1.38%. Sesenta y nueve pacientes (43%) tuvieron hiponatremia al ingreso, y 92 pacientes (57%) tuvieron hiponatremia adquirida en el hospital. Treinta y siete (23%) eran niños previamente sanos y 124 (77%) tenían enfermedades crónicas. Los resultados fueron los siguientes: la gastroenteritis aguda fue la principal causa de hiponatremia presente en el ingreso, la terapia diurética fue la principal causa de hiponatremia adquirida en el hospital. Solo cuatro pacientes (2,5%) tenían una concentración sérica de sodio inferior a 120 mEq/L. Seis pacientes (3,7%) tenían deterioro neurológico en el momento del alta hospitalaria y 19 pacientes (12%) finalmente murieron mucho después de que se corrigió la hiponatremia. Cada paciente que tuvo secuelas neurológicas y cada paciente que falleció tenían afecciones médicas subyacentes que podrían explicar su morbilidad y mortalidad por lo cual se concluyó que el pronóstico de los pacientes hospitalizados con hiponatremia depende más del trastorno médico subyacente que del estado de hiponatremia y su corrección²³.

En el resto de pacientes pediátricos hospitalizados la hiponatremia puede presentarse en condiciones de hipervolemia, normo o hipovolemia. La mayor parte de los casos de hiponatremia se presenta en estado de hipovolemia por pérdidas gastrointestinales de estas la causa más común en gastrointestinal, como diarrea de tipo secretora y osmótica, fistulas entéricas u ostomías, donde la reposición de las grandes pérdidas con grandes cantidades de agua libre genera hiponatremia. Otra causa común es el tratamiento con diuréticos de asa los cuales actúan en la corteza renal y a nivel del túbulo distal, los cuales eliminan líquidos junto con sodio y potasio, el volumen perdido por efecto del diurético estimula la secreción de la ADH y debido a la zona sobre la cual actúan no interfieren con la retención de agua inducida por esta hormona, de tal manera que se retiene líquido y se excreta sodio generando hiponatremia.⁶ Pérdidas renales de sodio secundarias a desordenes cerebrales tales como cirugía intracraneal, meningoencefalitis y lesión craneal, desordenes tubulares renales primarios como el síndrome de Bartter o Gitelman. Desorden de insuficiencia adrenal incluyendo deficiencia de 21-hidroxilasa o

hipoaldosteronismo. Perdidas a través de la piel en fibrosis quística o en condiciones de ejercicio intenso debido al alto consumo de líquidos y la secreción persistente de ADH debido a la hipovolemia inicial.^{6,7} En condiciones de normovolemia la mayor parte de los casos son debidos a un exceso de actividad de hormona antidiurética que puede producirse por múltiples causas incluyendo enfermedades inflamatorias: neumonía, tuberculosis, distrés respiratorio, encefalitis, lesiones cerebrales y tumores del SNC, hipotiroidismo, deficiencia de cortisol. El síndrome nefrogénico de antidiuresis inapropiada es una causa rara de hiponatremia⁶.

En pacientes pediátricos con cirrosis la vasodilatación sistémica produce liberación de ADH con retención de agua y disminución secundaria de sodio. En pacientes con falla cardiaca el bajo bombeo y la baja presión liberan ADH resultando en retención de agua e hiponatremia⁶.

ESCOLARES Y ADOLESCENTES

Un estudio realizado por Natee en el 2018 reportó una relación entre el grado de hiponatremia y el clima frío, encontrándose una mayor incidencia de hiponatremia en pacientes pediátricos hospitalizados a quienes se les administraron líquidos hipotónicos y además se encontraban en áreas con aire acondicionado. Se inscribieron un total de 1061 niños hospitalizados. Las incidencias de hiponatremia no fueron diferentes entre los pacientes que recibieron líquidos isotónicos e hipotónicos (29% frente a 31%). El análisis de subgrupos mostró una tendencia a una mayor incidencia de hiponatremia en pacientes que recibieron líquido hipotónico en comparación con el líquido isotónico solo en pacientes ingresados en salas con aire acondicionado (29% frente a 21%, $p = 0,08$).²⁴

Se sabe que existe relación entre la hiponatremia y los procesos infecciosos, una de las patologías infecciosas más frecuentes en la infancia es la neumonía. Un estudio realizado por Wrotek en 2013 muestra la relación entre la gravedad de la neumonía con el grado de hiponatremia. Se realizó un estudio retrospectivo con 312 pacientes pediátricos, de 33 días a 16 años, hospitalizados con NAC, se utilizaron como marcadores de gravedad de la enfermedad datos clínicos y de laboratorio incluyendo la biometría hemática y reactantes de fase aguda. Se encontró que los pacientes con hiponatremia presentaron valores de neutrofilos, PCR y procalcitonina más elevada, así como niveles de temperatura más altos, sin encontrarse correlación entre el nivel de sodio y la frecuencia

respiratoria, la frecuencia cardíaca, la saturación sanguínea capilar, el tiempo de defervescencia o el tiempo de tratamiento con antibióticos.²⁵

El hipotiroidismo es causa de en todas las edades pediátricas, pero en particular en escolares y adolescentes, que causa hiponatremia euvolémica, se produce sobre todo en afecciones moderadas, graves y en el mixedema. La principal relación entre hipotiroidismo-hiponatremia se encuentra en el hipotiroidismo secundario y terciario sobre todo si existe hipopituitarismo y con déficit de glucocorticoides, este se agrava si existe falla renal debido a que no se eliminarán las hormonas tiroideas propiciando supresión de TRH y TSH por retroalimentación negativa. Así, en el estudio realizado por Montenegro, et al., que incluyó a 44 pacientes con hipotiroidismo, la hiponatremia estaba presente en un 45% de los pacientes con niveles altos de creatinina plasmática, mientras que sólo aparecía en el 21% de los pacientes con función renal normal.²⁶ Warner, et al., en un estudio retrospectivo, mostraron una relación directa entre la TSH y el sodio plasmático: por cada 10 mU/l de aumento en TSH se produce una disminución de 0,14 mmol/l en el Na plasmático.²⁷ En el hipotiroidismo primario se encuentra reducido el flujo plasmático y el filtrado glomerular, con disminución de agua libre, además presenta déficit en la reabsorción de sodio, estos mecanismos por si solos no producen hiponatremia si la ingesta de agua libre es moderada. El tratamiento de elección en la hiponatremia inducida por hipotiroidismo además de restricción hídrica es con L-tiroxina.²⁷ Algunos medicamentos han sido asociados con secreción inapropiada de hormona antidiurética incrementando la sensibilidad de los receptores de vasopresina o mimetizando el efecto a nivel de receptores renales, incluyendo antiepilépticos (valproato, carbamazepina y oxcarbazepina), quimioterápicos (ciclosporina, vincristina, agentes basados en platinos)⁶. La hiponatremia asociada a hipervolemia se produce en condiciones de reducción de volumen circulante y falla renal. La reducción del volumen circulante lleva a un incremento de ADH resultando en retención de agua libre y reabsorción de sodio incrementada debido a la disminución de la perfusión renal con activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona disminuyendo la excreción de sodio urinario. Los pacientes con síndrome nefrótico presentan hipervolemia por disminución de la presión oncótica, el volumen circulante esta disminuido, la hiperlipidemia encontrada en este síndrome puede causar una pseudohiponatremia^{2,6}.

Algunas otras condiciones que originan hiponatremia en el paciente pediátrico hospitalizado son Estados post quirúrgicos, neoplasias intracraneales, enfermedades

neurológicas, hidrocefalia⁷. En el caso de la hidrocefalia como causa de hiponatremia no está bien definido el mecanismo sin embargo se propone la compresión y atrofia del hipotálamo por el ensanchamiento del tercer ventrículo y la disregulación de los osmorreceptores como posibles mecanismos patogénicos.²⁸ Polidipsia primaria o polidipsia psicógena se observa en pacientes portadores de patología psiquiátrica, los pacientes ingieren cantidades excesivas de agua lo que resulta en una disminución de los niveles de sodio sérico²⁶

La hiponatremia está presente en un 40-50% de los pacientes con VIH hospitalizados según estudios realizados por Bevilacqua en 1994, la cual se asocia a depleción de volumen, síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) e insuficiencia suprarrenal. La hiponatremia asociada a pérdidas de volumen ocurre frecuentemente por afección del tracto gastrointestinal, principalmente por gastroenteritis asociada a citomegalovirus, parasitosis por *isospora belli*, *cryptosporidium*, histoplasmosis, bacterianas por *salmonella*, *shigella*, *campylobacter*.²⁹ El SIADH en pacientes con VIH puede ser secundario a infecciones pulmonares, del sistema nervioso central, procesos neoproliferativos. Pacientes con insuficiencia suprarrenal avanzada pueden manifestarse con clínica de enfermedad de Addison.³⁰ En otras ocasiones la hiponatremia puede estar relacionada con el consumo de pirazinamida, etambutol, anfotericina B, lopinavir y ritonavir, el trimetoprim sulfametoxazol se relaciona con hiperpotasemia e hiponatremia en algunos casos siendo difícil de distinguir del hipoadosteronismo hiporreninémico.²⁹ En el caso de las infecciones principalmente respiratorias puede presentarse hiponatremia asociada a secreción inadecuada de hormona antidiurética, que se caracteriza por la presencia de hiponatremia, hipoosmolaridad sanguínea, elevación del nivel de ADH en sangre, orina apropiadamente concentrada y natriuresis elevada, asociado a una función renal, tiroidea, suprarrenal y hepática conservada.²⁷ La hiponatremia secundaria al ejercicio se produce dentro de las primeras 24 horas posteriores a la actividad física, los casos descritos se relacionan en su mayoría con atletas o maratonistas. Los factores relacionados son la ingesta elevada de líquidos, el agua se absorbe lentamente y permanece en la luz intestinal más tiempo por hipoperfusión esplácnica, lo que genera una falsa inactivación osmótica. La hipoglucemia, el dolor, estrés, náuseas, vómito, liberación de citocinas tales como IL 6 estimulan la liberación de ADH contribuyendo a la hiponatremia. Una ganancia de peso de 4 % después de la actividad física se relaciona con un 45% de riesgo de presentar hiponatremia asociada al ejercicio.^{31,32}

Hay situaciones especiales que pueden generar hiponatremia en niños y adolescentes, drogas tales como el éxtasis (3,4-Metilenedioximetanfetamina) es una anfetamina sintética, droga recreativa que puede generar hiponatremia y complicaciones neurológicas graves debido a una secreción inapropiada de hormona antidiurética relacionada con alta ingesta de líquidos. La secreción de ADH puede estar favorecida por estímulos como náuseas o vómitos. Las mujeres tienen mayor riesgo por la expresión de receptores para ADH y una respuesta serotoninérgica más fuerte. Los estrógenos también pueden estimular la secreción de ADH.³³

Feldman et al publicaron en el 2005 un informe de 2 pacientes pediátricos con síntomas de SIADH crónico, los niveles séricos de ADH eran indetectables en ambos pacientes, la patología implicada fue mutación de ganancia o función de receptores V2 ligados al cromosoma X que generaron síndrome nefrogénico de antidiuresis inapropiada, esta enfermedad representa un reflejo de la diabetes insípida nefrogénica.³³ El riñón tiene la función de excretar agua libre, al alterarse la función se retiene el agua ingerida con hiponatremia secundaria a pesar de la supresión de hormona antidiurética⁶. La hiponatremia iatrogénica es un problema común en el paciente hospitalizado. Ocurre en niños que están riesgo de una producción excesiva de ADH con estímulo constante por dolor, vomito, estrés, náuseas, vómito y de manera secundaria depleción de volumen. La administración de fluidos hipotónicos puede resultar en hiponatremia severa con complicaciones neurológicas potencialmente mortales. El uso de soluciones isotónicas es una medida preventiva.²⁹

JUSTIFICACION

La hiponatremia es el trastorno hidroelectrolítico identificado con mayor frecuencia en la población pediátrica hospitalizada, este catión es trascendente para mantener la homeostasis corporal.

Existen múltiples causas de hiponatremia en el paciente hospitalizado y estas varían de acuerdo al grupo etario en función de la madurez de los sistemas reguladores y patologías propias de la edad. Hasta el momento los diferentes estudios realizados acerca del tema no proporcionan información definida sobre la etiología de este trastorno hidroelectrolítico de acuerdo al grupo de edad y la frecuencia con la que se presenta cada una de ellas. Consideramos que esto es de vital importancia ya que nos orientaría a realizar un abordaje diagnóstico más específico ampliando el panorama sobre las posibilidades diagnósticas en cada paciente y de esta forma proporcionar un tratamiento específico para la causa así como contribuir a conservar la homeostasis de las funciones corporales.

La presente investigación cobra relevancia al proporcionar información sobre la frecuencia del trastorno hidroelectrolítico más frecuente en la población hospitalizada: la hiponatremia y cuáles son las principales causas del mismo de acuerdo al grupo de edad con el fin de desarrollar algoritmos diagnósticos y terapéuticos que orienten al médico sobre las posibles causas del trastorno y a proporcionar un tratamiento específico, además de intervenir sobre causas modificables para disminuir la incidencia de estos.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La hiponatremia es el principal desequilibrio hidroelectrolítico identificado en los pacientes hospitalizados a nivel mundial, se ha demostrado que una gran parte de la población mexicana hospitalizada presenta este trastorno.

El sodio es el principal regulador de los fluidos extracelulares, desempeña importantes funciones fisiológicas como son la regulación de la osmolaridad plasmática, regula el transporte activo a través de las membranas celulares, contribuye al potencial de membrana necesario para la transmisión del impulso nervioso y la excitabilidad de los músculos. Son múltiples los mecanismos reguladores del sodio en plasma, estos varían de acuerdo al grupo etario ya que al nacimiento no todas las funciones están maduras, con el paso del tiempo se va adquiriendo mayor capacidad reguladora.

Existen múltiples causas de hiponatremia y es conocido que por grupo etario la frecuencia de estas varía, existen estudios que demuestran como principal etiología de la hiponatremia en el paciente hospitalizado independientemente del grupo de edad la iatrógena, secundaria a la administración de soluciones hipoosmolares. Hasta el momento no se cuenta con información específica que nos indique cual es la frecuencia del resto de causas de este trastorno hidroelectrolítico de acuerdo al grupo de edad, el no considerarse puede contribuir a un tratamiento inadecuado y ausencia de resolución.

PREGUNTA DE INVESTIGACION

¿Cuál es la frecuencia de hiponatremia en los pacientes pediátricos hospitalizados?

¿Cuál es la etiología de la hiponatremia por grupo etario en los pacientes pediátricos hospitalizados?

HIPOTESIS

La frecuencia de la hiponatremia en el paciente pediátrico hospitalizados mayor del 40%.

La causa más frecuente de hiponatremia en el paciente pediátrico hospitalizado es la iatrogénica.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL: Describir la frecuencia y etiología de la hiponatremia en pacientes hospitalizados en el Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- 1.1. Describir la etiología de la hiponatremia en el paciente pediátrico hospitalizado en etapa neonatal y lactante.
- 1.2. Describir la etiología de la hiponatremia en el paciente pediátrico hospitalizado en etapa preescolar y escolar.
- 1.3. Describir la etiología de la hiponatremia en el paciente adolescente hospitalizado.
- 1.4. Definir la frecuencia de la hiponatremia por grupo etario en el paciente pediátrico hospitalizado.

MATERIAL Y METODOS

Lugar donde se realizó el estudio

Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Pediatría, Dr. Silvestre Frenk Freund. Centro Médico Nacional Siglo XXI. IMSS.

Población de estudio:

Pacientes hospitalizados en la Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Pediatría, Dr. Silvestre Frenk Freund.

Tipo de estudio: Observacional, descriptivo, transversal y retrospectivo

Criterios de Selección

Criterios de inclusión

1. Pacientes ingresados a la UME Hospital de Pediatría CMN Siglo XXI en el periodo comprendido entre abril a mayo del 2018.
2. Pacientes pediátricos que durante su hospitalización cursen con hiponatremia.
3. Pacientes pediátricos referidos de otras unidades con una etiología definida de hiponatremia.

Criterios de exclusión

1. Pacientes que no presenten hiponatremia durante su hospitalización.
2. Pacientes con hiponatremia previa a la hospitalización en nuestro hospital sin etiología definida.

Criterios de eliminación

1. Pacientes que hayan fallecido durante el periodo de estudio.

Tamaño de la muestra

Por conveniencia obtenida de la población pediátrica hospitalizada en el Hospital de Pediatría del CMN SXXI durante el periodo comprendido entre abril a mayo del 2018.

Descripción general del estudio

Se realizó revisión de expedientes clínicos de los pacientes ingresados al hospital de pediatría durante un periodo de tiempo de 2 meses comprendido entre abril-mayo del 2018. Se determinará qué pacientes presentaron hiponatremia posterior a su ingreso al área de hospitalización o quienes ingresaron ya con el diagnóstico y una etiología definida. La finalidad fue identificar cuáles son las principales causas de hiponatremia en el paciente hospitalizado de acuerdo a su grupo de edad, así como la frecuencia con que esta se presenta. Se realizó la recolección de datos generando una base de datos personales, se usó el programa estadístico SPSS versión 21.

CUADRO DE LAS VARIABLES

Variable	Definición operacional	Tipo de Variable	Escala de medición	Unidad de medición
Edad	Tiempo en años y meses transcurridos desde el nacimiento a la fecha de aplicación.	Universal Independiente	Cuantitativa continua	Meses y años
Genero	Condición orgánica que distingue a un hombre de una mujer	Universal Independiente	Cualitativa dicotómica	Femenino Masculino
Hiponatremia	Valor de sodio sérico medido.	Dependiente Cuantitativa	Continua	Menor 135 mEq/L
Grado de hiponatremia	Nivel de sodio sérico clasificado en categorías de acuerdo a severidad.	Dependiente Cualitativa	Ordinal	Leve 134-130 mEq/L Moderada 129-125 Severa \leq 124 mEq/L
Tiempo de evolución de la enfermedad	Tiempo transcurrido desde el momento del diagnóstico.	Cuantitativa Independiente	Continua	Días Meses Años
Enfermedades de base del paciente.	Patologías que presente el paciente previa hospitalización que condicionen hiponatremia.	Cualitativa Confusora	Nominal	
Etiología	Diagnóstico realizado por el médico tratante.	Cualitativa	Nominal	
Grado de osmolaridad plasmática	Nivel de osmolaridad efectiva del plasma.	Cuantitativa dependiente	ordinal	Isotónica 280-295 Hipotónica \leq 279 Hipertónica \geq 281

ANALISIS ESTADISTICO

Una vez recabados los datos se generó una base de datos y se asignó un folio por cada caso para salvaguardar los datos personales, el programa estadístico utilizado fue SPSS versión 21. El análisis descriptivo para las variables cualitativas incluyó frecuencias y porcentajes y para las cuantitativas si la distribución de muestra es paramétrica media y desviación estándar y si es no paramétrica mediana y rangos intercuartilares.

ASPECTOS ETICOS

De acuerdo a la Ley General de Salud, fracción I del artículo 89 de la constitución política de los Estado Mexicanos y con fundamento en los artículos 1°, 2°, fracción VIUI, 3° fracción IX, 4°, 7° 13 apartado "A" fracciones I, IX, X apartado "B" FRACCIONES I, VI, 96, 97, 98, 99, 100, 101, 102, 103 EN Materia de investigación, título segundo y capítulo I del artículo 39 se clasificó como estudio sin riesgo y no requirió carta de consentimiento y asentimiento informado.

FACTIBILIDAD

La realización de este estudio es factible ya que, al encontrarnos en un hospital de tercer nivel de atención se cuenta con pacientes con el diagnóstico de Hiponatremia. Contamos con el personal médico capacitado para diagnosticar el trastorno electrolítico además del acceso al expediente clínico de cada uno de los pacientes de la UMAE, Hospital de Pediatría CMN SXXI.

RECURSOS HUMANOS

Médico residente Dra. María Guadalupe Pérez Hernández se encargó de la revisión de la literatura, captura de bibliografía, captura de los datos, análisis de resultados y conclusiones.

Profesor responsable: Dra. Aleida de Jesús Rivera Hernández. Especialista en Endocrinología, se encargará de la supervisión del proceso de revisión de la literatura y realización del estudio.

RECURSOS MATERIALES

Papel, lápiz, pluma y computadora con el programa estadístico SPSS versión 21. (Estos fueron sustentados por la tesista).

RESULTADOS

El estudio se realizó en el Hospital de Pediatría CMN Siglo XXI durante un periodo de 2 meses 01 de mayo al 30 junio del 2018 con un total de 961 ingresos al área de hospitalización, de los cuales 173 cumplieron con los criterios de inclusión, lo que representa un 18% de los casos revisados.

El análisis descriptivo de las variables cuantitativas mostró que todas presentaron una distribución no paramétrica por lo que se estimaron la mediana, como medida de tendencia central y de dispersión los valores, mínimo y máximo, así como rangos intercuartílicos.

La edad presento mediana de 57 meses, (RIQ 19–132), sodio sérico mediana 132 mEq/L, (RIQ 131, 133) y la osmolaridad mediana 277 mOsm/L (RIQ 273, 280). Observe Tabla 1.

Tabla 1 Características de los casos de hiponatremia estudiados (n=173)

VARIABLE	MEDIANA	MINIMO-MAXIMO (RIQ)
Edad inicial	57	-1.15 – 207 (19-132)
Nivel de sodio sérico	132	112 –134 (131-133)
Osmolaridad plasmática	277.1	23 – 300.8 (273.2-280.1)

En relación al género un 49.7% fueron mujeres y el 50.2% hombres, sin encontrarse una diferencia importante entre el sexo, como se puede observar en tabla 2 y figura 1.

Tabla 2. Pacientes con hiponatremia por género

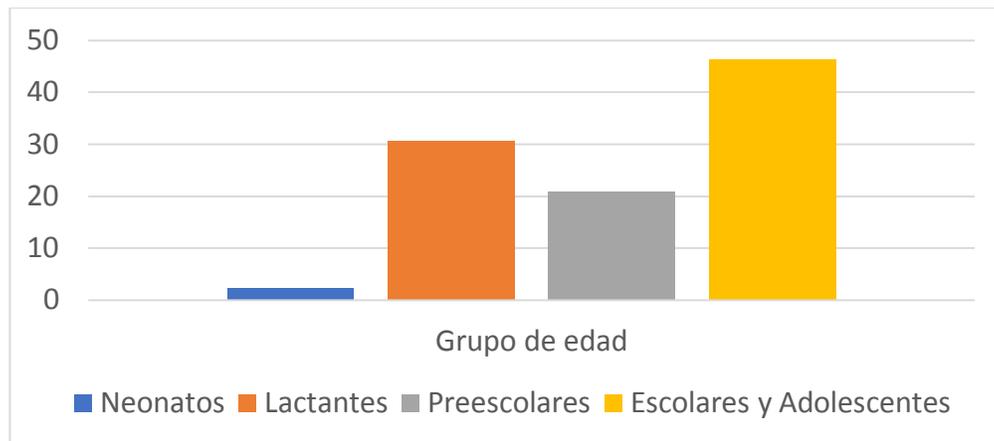
	n (%)
Mujeres	86 (49.7)
Hombres	87 (50.2)

Figura 1. Comparación de los pacientes hospitalizados con hiponatremia por género.



En el análisis de los casos por grupo de edad se encontró que el 2.3% fueron neonatos, lactantes un 30.6%, preescolares un 20.8% y un 46.2% escolares y adolescentes, de tal suerte que en nuestro estudio se observó un predominio de hiponatremia en este último grupo como se observa en la figura 2.

Figura 2. Comparación entre pacientes con hiponatremia por grupo de edad.



Al analizar el sodio sérico se encontró una mediana de 132 mEq/L. En cuanto a su clasificación por grado encontramos una frecuencia de hiponatremia leve de 87.2%, moderada 8.6% y severa 2.8%, ver tabla 3. En relación a la frecuencia de la hiponatremia con base en su tonicidad fue hipotónica en 63%, isotónica 27.7%, hipertónica en 1.1% y

no clasificable en 8%, debido a que no se contaba con datos suficientes para el cálculo de la osmolaridad sérica, observé tabla 4. La media de osmolaridad plasmática fue 277 mOsm.

Tabla 3. Clasificación de hiponatremia con base en su grado (n=173)

	n (%)
Leve	151 (87.2)
Moderada	15 (8.6)
Severa	5 (2.8)

Tabla 4. Clasificación de los pacientes hospitalizados con hiponatremia, con base en la osmolaridad (n=173).

	n (%)
Hipotónica	109 (63)
Isotónica	48 (27.7)
Hipertónica	2 (1.1)
No clasificable	14 (8)

La mayor parte de los casos estudiados presentaron hiponatremia leve y un mínimo de hiponatremia severa. Así mismo la mayor parte de las hiponatremias se clasificaron como hipotónicas 63%, isotónicas en 48%, e hipertónicas en 1.1% asociadas a hiperglucemia.

Al analizar la etiología de la hiponatremia, con base en el diagnóstico reportado en las notas médicas, solo en 2 de los 173 casos se definió su causa, es decir en un 1.15%, en un caso fue dilucional en otro HSC variedad perdedora de sal, como se puede observar en tabla 5.

Tabla 5. Etiología de la hiponatremia.

	n (%)
Etiología definida	2 (1.15)
Sin etiología definida	171 (98.8)

DISCUSIÓN

En nuestro estudio revisamos 961 ingresos al área de hospitalización, de los cuales 173 se incluyeron por presentar hiponatremia, lo que representa una frecuencia de 18%, frecuencia que se encuentra dentro de lo esperado, ya que Dazinger en 2013 en EU reporto una frecuencia de 35% y Dogagun en Canadá en 2004 del 9.2%, estas variaciones se pueden deber a diferencia en los grupos estudiados en cuanto a nivel de atención médica presentada por el grupo médico que realizo el estudio, tipo de patología del hospital estudiado, días de estancia hospitalario, grupo etario incluido entre otros. En cuanto al género de los casos que reportamos no encontramos diferencia pues el 49.7% pertenecieron al sexo femenino y 50.2% al masculino, dato similar al reportado en la literatura.

En nuestro estudio la frecuencia de hiponatremia por grupo etario fue mayor en el grupo de escolares y adolescentes (46.2%), este porcentaje se puede deber a un mayor número de ingresos hospitalarios en este grupo etario por diferentes etiologías desde neoplásicas, nefrológicas y traumáticas, en concordancia con el tipo de patologías atendidas en un hospital de tercer nivel como el nuestro, aunque cabe mencionar que en pocos casos se registró en el expediente una etiología específica. El grupo de neonatos presento el menor porcentaje (2.3%), esta menor frecuencia se debe a un menor número de ingresos y a que las patologías de tercer nivel que se ingresan a este hospital, pocas se asocian per se a hiponatremia, es importante señalar en este punto que de los 2 casos en los que se registró en el expediente la etiología de la hiponatremia, un caso, que correspondió a HSC variedad perdedora de sal, fue en un lactante, sin embargo esta patología tiene una baja prevalencia en esta edad pediátrica, al igual que la hiponatremia en particular en nuestro estudio.

En cuanto al grado de hiponatremia, es importante señalar que fue leve en 151 casos de 173 reportados, lo que corresponde a un 87.2% y fue la más frecuente en todos los grupos etarios estudiados, estos datos podrían estar en relación a que el mayor porcentaje referido en la literatura de hiponatremia tiene como etiología más común la iatrógena y que en la mayor parte de estos casos es leve. Por lo que consideramos que en nuestro hospital esta podría ser también la etiología (iatrógena) más frecuente, esta aseveración que asumimos con base en la alta frecuencia de hiponatremia leve que encontramos en todos los grupos etarios en nuestro estudio, aunque no podemos concluir de forma contundente esta premisa ya que la causa de la hiponatremia leve en los

expedientes que revisados >90% no es posible documentarla en forma textual. Por otro lado, se encontró hiponatremia moderada en el 8.6% y solo 5 casos de 173 hiponatremia severa, con sodio sérico de 112 mEq/L, pero aún en estos casos no se logró documentar la etiología, sin embargo, estos se asociaron a una mayor estancia hospitalaria.

Por otro lado, al analizar la osmolaridad sérica asociada hiponatremia en 14 casos, no se pudo definir por falta de estudios de laboratorio, para clasificarla, sin embargo, como su resolución fue rápida estos casos podrían estar asociados al manejo hidroelectrolítico por el equipo médico. En 109 de los casos, es decir el 63%, la hiponatremia fue hipotónica pues se encontró una osmolaridad sérica de <280 mOsm/L, sin embargo, en estos casos no se documentó la etiología en el expediente, pero por el tipo de pacientes hospitalizados y el grupo etario en el que se observó mayor frecuencia podrían estar asociadas a patología oncológica a nivel de SNC, desde infiltrativa como histiocitosis hasta neoplásica como craneofaringiomas, disgerminomas, etc. La hiponatremia isotónica se observó en un 27.7% de los casos estudiados y solo en 2 de los sujetos analizados se encontró una hiponatremia hipertónica relacionada con hiperglucemia en ambos casos.

Se analizaron los expedientes de cada uno de los casos reportados con hiponatremia para determinar si en las notas de evolución se reportaba la causa específica de la hiponatremia, solo en 2 de los 173 pacientes se logró identificar una causa posible, describiéndose en uno de los casos un paciente lactante con diagnóstico de base de hiperplasia suprarrenal congénita definiéndose esta como la causa, el segundo caso se trató de un preescolar con hiponatremia relacionada con osmolaridad plasmática disminuida por lo que se sugirió una posible hiponatremia dilucional. El resto de los casos reportaron la presencia de hiponatremia moderada y severa no se documentó la etiología.

Según, encontrándose que la mayor parte de los casos correspondieron a hiponatremia hipotónica relacionada con administración con soluciones de baja osmolaridad.

En este estudio la frecuencia de hiponatremia en pacientes hospitalizados fue de 18% con una mayor incidencia de hiponatremia leve y un estado de hipo osmolaridad plasmática, sin ser posible definir el estado de volemia del paciente. No fue posible definir la causa específica de la hiponatremia en cada uno de los casos sin embargo la presencia de una hiponatremia hiposmolar orienta por desde el punto de vista estadístico hacia causas como: iatrogena por administración de soluciones hipotónicas o SIADH, gastroenteritis,

falla cardiaca, hepática, renal o pérdidas a nivel renal, entre otras.

Consideramos que es necesario ampliar el estudio con pruebas que permitan determinar la volemia del paciente, pérdidas renales de sodio, determinación sérica de hormonas como la antidiurética, etc., las cuales permitan orientar de forma más dirigida la causa de la hiponatremia. De acuerdo a lo encontrado en este estudio cabe mencionar que aparentemente la hiponatremia es un trastorno electrolítico tan frecuente, que conlleva mayor morbimortalidad, con una multiplicidad de etiologías que conllevan tratamientos tan disimiles como restricción de líquidos hasta reposición de volumen a requerimientos de un paciente en estado de choque, administración endovenosa de solución salina hipertónica con base en su etiología. Sin embargo, al ser la iatrógena la más frecuente, la vigilancia estrecha del tipo de soluciones endovenosas con base en la patología que determino el ingreso del paciente, su estado de hidratación, electrolitos séricos basales, cálculo de osmolaridad sérica y urinaria, pérdida de electrolitos urinarios, etc., será posible disminuir la frecuencia intrahospitalaria de hiponatremia.

CONCLUSIONES

1. La hiponatremia es presento con una frecuencia del 18 % en la población pediátrica hospitalizada en el Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional Siglo XXI.
2. No encontramos diferencia estadísticamente significativa entre el género de los pacientes y el grupo etario que la presento con mayor frecuencia fue el de escolares y adolescentes y la hiponatremia fue leve en el 87.2% e hipo osmolar en 63% de los casos estudiados.
3. La etiología de la hiponatremia fue registrada en el expediente solo en el 1.15% de los casos estudiados.

PERPECTIVAS

Sugerimos una mayor vigilancia en el estado de hidratación, manejo de líquidos u electrólitos en la población pediátrica, así como la determinación de las características clínicas y bioquímicas basales del paciente para identificar la etiología de la hiponatremia con base en las mismas y reportar en forma explícita en el expediente el diagnóstico de la hiponatremia, pues el tratamiento de la misma depende en mayor o menor medida de su etiología.

BIBLIOGRAFIA

1. Danziger J, Zeidel M, Parker MJ. Renal Physiology: A Clinical Approach. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins;2012.
2. Álvarez E, González E. Bases fisiopatológicas de los trastornos del sodio en pediatría. Rev Chil Pediatr.2014;85(3):269-80.
3. Bevilacqua M. Hyponatraemia in AIDS. Baillieres Clin EndocrinolMetab.1994;8(4):837-848.
4. Bone J. y Joint SA. Prevalence, Timing, Causes, and Outcomes of Hyponatremia in Hospitalized Orthopaedic Surgery Patients.2018;97(22):1824-1832.
5. Dogagün B. et al. The treatment of psychogenic polydipsia with risperidone in two children diagnosed with schizophrenia. J Chil adolescen Psychopharmacol 2006; 16 (4):492-495.
6. Al-Lamki Z, A Farooqui M, Ahmed S. Incidence and Outcome of Severe Hyponatremia in Children and Young Adults. Sultan Qaboos Univ Med J.2006;6(1):13-16.
7. Feldman BJ, et al. Nephrogenic syndrome of inappropriate antidiuresis. N Engl J Med.2005;352(18):1884–1890.
8. Nielsen S. et al. Aquaporins in the kidney: from molecules to medicine. Physiol Rev. 2002;82(1):205–44.
9. Swart RM. Et al. Hyponatremia and Inflammation: The Emerging Role of Interleukin-6 in osmoregulation. Nephron Physiol. 2011;118 (2):45-51
10. Uno K, et al. Fatal cytomegalovirus-associated adrenal insufficiency in an AIDS patient receiving corticosteroid therapy. InternMed.2007;46(9):617-620
11. Ohara M, et al. Effect of mineralocorticoid deficiency on ion and urea transporters and aquaporin water channels in the rat. BiochemBiophys Res Commun.2002;299 (2):285-290.
12. Peruzzo M, Milani GP, Garzoni L, Longoni L, Simonetti GD, Bettinelli A, et al. Body fluids and salt metabolism-Part II. Ital J Pediatr.2010;36(1):36-78.
13. Gebara E. Congenital adrenal hyperplasia salt-wasting form in males during the neonatal period. Can we anticipate to metabolic emergency?. Arch Argent Pediatr.2009;107(4):369-373.
14. Reers L. Brook CG, Shaw JC, Forsiling ML. Hyponatremia in the first week of life in preterm infants. Part I. Arginine vasopressin secretion, Arch Di Child.1984;59(5):414-422.
15. Goce S, Raymond V. et al. Guía de práctica clínica sobre el diagnóstico y tratamiento de la hiponatremia. Nefrología.2017;37 (4):370–380.
16. Michael J, Avram Z. Hiponatremia in children. 2018. Up to date
17. Klabunde RE. Cardiovascular Physiology Concepts. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins/Wolters Kluwer; 2012.

18. Lavarta Aizpum JL. et al. Hiperplasia Suprarrenal Congénita. *Protoc diagnter pediatr.*2011;1:117-28
19. Medrano A, Ortega R. et al Hiponatremia y su etiología en pacientes pediátricos ingresados a la sala de urgencias. *Rev Med InstMex Seguro Soc.*2017;55 (1): 64-70.
20. Wrotek A. Hyponatremia in children hospitalized due to pneumonia. *Adv Exp Med Biol.*2013;788:103-108.
21. Spasovski G, et al. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. *Neph Dialy Trans.*2014;29:1-39.
22. Zieg J. Pathophysiology of Hyponatremia in Children. *Front Pediatr.*2017;5:1-8.
23. Wattad A. Hyponatremia in hospitalized children. *Clin Pediatr (Phila).*1992;31(3):153-157.
24. White PC, Speiser PW. Congenital adrenal hyperplasiadueto 21-hydroxylase deficiency. *EndocrRev.*2000;21(3);245-291.
25. Yoshino M, et al. Syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone associated with idiopathic normal pressure hydrocephalus. *InternMed.*1999;38(3): 290-292
26. Montenegro J, et al. Changes in renal function in primary hypothyroidism. *Am J Kidney Dis* 1996;27(2):195-198.
27. Siegel AJ. et al. Hyponatremia in marathon runners due to inappropriate arginine vasopressin secretion. *Am J Med.* 2007;120 (5):461.e11-461.e17.
28. Spath C. Sjöstrom ES, Ahlsson F, et al. Sodium supply influences plasma sodium concentration and the risk of hyper- and hyponatremia in extremely preterm infants. *Pediatric Res.*2017;81(3):455-460.
29. Sakornytthadej N, et al. Effect of Environmental Temperature on Serum Sodium Level in Hospitalized Non-critically Ill Children. *Journal of Tropical Pediatrics.*2018;0:1-6
30. Sánchez-Bayle M, Martín- Fluid therapy and iatrogenic hyponatraemia risk in children hospitalised with acute gastroenteritis: prospective study. *Nefrologia.*2014;34(4):477-482.
31. Ringer S. Fluid and electrolyte therapy in newborns. 2018. Up to date :1-19
32. Rondon-Berrios H, et al. Hyponatremia: pathophysiology, classification, manifestations and management. *IntUrolNephrol.*2014;46 (11):2153–2165.
33. Yoshino M, et al. Syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone associated with idiopathic normal pressure hydrocephalus. *InternMed.*1999;38(3): 290-292

ANEXO 1.

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

UMAE HOSPITAL DE PEDIATRIA CMN SIGLO XXI

TITULO: FRECUENCIA Y ETIOLOGIA DE LA HIPONATREMIA EN EL PACIENTE PEDIATRICO HOSPITALIZADO EN EL HOSPITAL DE PEDIATRIA DEL CMN SIGLO XXI.

FOLIO:

Nombre

NSS: _____

Edad:

Género: FEM () MASC ()

Nivel de sodio sérico:

Grado de hiponatremia:

Etiología:

Diagnóstico de base:

Tiempo de evolución desde el diagnostico de hiponatremia:

Recolección de datos por: Dra. Guadalupe Pérez Hernández R2 Pediatría

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

ACTIVIDADES	07/2018	08/2018	09/2018	10/2018	11/2018	12/2018	01/2019	02/2019	03/2019	04/2019	05/2019	06/2019	07/2019	08/2019	09/2019
Elección del tema	X														
Definición del problema	X	X													
Elaboración del proyecto	X	X	X												
Corrección del proyecto			X	X	X										
Aprobación del proyecto				X	X										
Realización del proyecto					X	X	X	X	X	X	X				
Elaboración de conclusiones										X	X				
Revisión de la tesis										X	X	X			
Corrección de la tesis											X	X	X		
Aprobación de la tesis													X	X	X