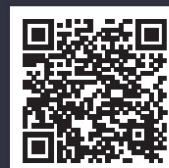




ARCHIVOS DE INVESTIGACIÓN MATERNO INFANTIL



ÓRGANO DE DIFUSIÓN OFICIAL DEL
INSTITUTO MATERNO INFANTIL DEL ESTADO DE MÉXICO

VOL. XIII, NÚM. 1, ENERO-ABRIL DE 2022



Dra. Mónica Pérez Santín

Directora

Dr. Víctor Manuel Gutiérrez Gómez

Editor

Comité Editorial

Dra. Adriana Betzabet Aguirre Benancio

Dra. Doria Edith Suárez Vergara

Dra. Araceli Espinosa Guerrero

C.D. Lourdes Santiago Chávez

Dr. Aarón René Molina Portillo

Dr. Víctor Manuel Elizalde Valdés

Dra. Beatriz Xiomara Pasco Velázquez

Dr. Alfredo Viguera Rendón

Consejo Editorial

Dr. Gilberto Bernal Sánchez

Dr. Carlos Jesús Briones Garduño

Dr. Jerónimo Amado López Arriaga

Dr. Javier Mancilla Ramírez

Dr. Remigio Antonio Véliz Pintos

Archivos de Investigación Materno Infantil Vol. XIII, N° 1, Enero-Abril 2022. Es una publicación cuatrimestral editada y distribuida por el Instituto Materno Infantil del Estado de México. Paseo de Colón s/n. Col. Villa Hogar, Toluca, Estado de México C.P. 50170. Editor responsable. Dr. Víctor Manuel Gutiérrez Gómez. Reserva de Derechos al Uso Exclusivo No. 04-2011-090214020500-102. ISSN 2007-3194. Certificado de Licitud de Título y de Contenido No. 15461, otorgado por la Secretaría Técnica de la Comisión Calificadora de Publicaciones y Revistas Ilustradas de La Secretaría de Gobernación. Arte, diseño, composición tipográfica, pre prensa, e impresión por Graphimedic, S.A. de C.V., Coquimbo 936, Col. Lindavista, C.P. 07300. Alcaldía Gustavo A. Madero, Ciudad de México, México. Correo electrónico: graphimedic@medigraphic.com

Este número se terminó de imprimir el 22 de Abril de 2022 con un tiraje de 1,000 ejemplares. El contenido de los artículos, así como las fotografías son responsabilidad exclusiva de los autores. La reproducción parcial o total sólo podrá hacerse previa autorización del editor de la revista. Toda correspondencia debe ser dirigida al editor responsable al correo electrónico: imiem.dei@gmail.com Suscripción anual: \$ 400.00 en México y 75 USA Dlls en el extranjero. Número de autorización del Consejo Editorial de la Administración Pública Estatal: CE: 208/05/02/23

En Internet, compilada en versión completa en: Medigraphic Literatura Biomédica: www.medigraphic.com/maternoinfantil/

Editorial

3 Cuarta ola de COVID-19 en México

Fourth wave of COVID-19 in Mexico

Víctor Manuel Gutiérrez Gómez

Artículos originales

5 Utilidad del ácido tranexámico vía oral para la prevención de la hemorragia obstétrica en mujeres con embarazo de término

Usefulness of oral tranexamic acid for the prevention of obstetric haemorrhage in women with term pregnancy

Ana Cecilia Barrios Sánchez, Omar Castillejos López

13 Recuento histórico del tratamiento de la deshidratación hipernatrémica grave en el recién nacido de término en el Hospital para el Niño del IMIEM

Historical account of the treatment of severe hypernatremic dehydration in term newborns at the IMIEM Children's Hospital

Néstor Caballero Hernández, Guillermo Jefe Vega Jiménez, Lautaro Plaza Benhumea

Casos clínicos

24 Eventración diafragmática congénita

Congenital diaphragmatic eventration

Beatriz Archundia Jiménez, Alberto Del Moral Bernal

27 Profilaxis antibiótica en odontología, en pacientes con VIH y caries de la infancia temprana. A propósito de un caso

Antibiotic prophylaxis in dentistry in patients with HIV and early childhood caries. Apropos of a case

Esbeyda Rubí Jaimes Marcos, Gabriela Sánchez Valle

Artículo de revisión

35 Deshidratación hipernatrémica grave en el recién nacido a término. Revisión bibliográfica

Severe hypernatremic dehydration in the term newborn. Bibliographic review

Néstor Caballero-Hernández, Guillermo Jefe Vega Jiménez, Lautaro Plaza Benhumea

Artículo de opinión

45 Estadio del espejo de Lacan. Ejemplos en la práctica del médico pediatra

Lacan's mirror stage. Examples in the practice of the pediatrician

Antonio David Pérez-Elizondo

Cuarta ola de COVID-19 en México

Fourth wave of COVID-19 in Mexico



Víctor Manuel Gutiérrez Gómez*

A partir de mediados de diciembre de 2021 y durante el mes de enero de 2022 México ha presentado una cuarta «ola» de casos de COVID-19, con registro de 29,000 y hasta 418,760 casos semanales. La semana del 09 al 15 de enero de 2022 es la que ha presentado el número más alto de casos desde que inicio la pandemia en nuestro país; sin embargo, el pico de la tasa de mortalidad fue discretamente superior a tres por cada 100,000 habitantes. La primera ola se presentó entre los meses de febrero y julio de 2020 con un promedio de 2,253 casos por semana, con cifras que llegaron a alcanzar los 50,000 casos por semana; la segunda ola ocurrió entre finales de septiembre de 2020 y la primera semana de enero de 2021 con aumentos semanales de 4,883 casos en promedio y un pico alrededor de los 110,000 casos por semana; entre la cuarta semana de mayo y la primera semana de agosto de 2021 tuvimos la tercera ola, con aumentos semanales en promedio de 10,854 casos y un pico rondando los 140,000 casos por semana. La segunda ola ha sido la que ha presentado el mayor número de defunciones, al alcanzar un pico máximo de casi 12,000 por semana con una tasa de mortalidad cercana a ocho por cada 100,000 habitantes. La primera y la segunda olas tuvieron cifras pico de defunciones por arriba de las 6,000 por semana para una tasa de mortalidad mayor a cuatro por cada 100,000 habitantes.^{1,2}

Al 13 de abril de 2022 en México se habían presentado 5'724,611 casos confirmados (52.1% mujeres, 38 años de mediana de edad en general), 323,848 defunciones, tasa de incidencia de casos acumulados de 4,399.5 por 100,000 habitantes. A nivel mundial

se habían reportado 499'119,316 casos confirmados y 6'185,242 defunciones, con una letalidad global de 1.2%.²

En relación con la vacunación contra COVID-19 en nuestro país, al 10 de abril de 2022 se habían aplicado 193'931,912 dosis en 85,670.395 personas, con cobertura de al menos una dosis aplicada en 90% de la población de 18 años y más de edad de la República Mexicana y de 96% en el Estado de México, así como de 54% en la población de 14 a 17 años. En todo el país 93% (79'893,656) de las personas vacunadas tenían esquema completo.³

Entre el 23 de diciembre de 2020 y el 10 de abril de 2022, México había recibido 224'349,035 dosis de vacunas: Pfizer BioNTech 51'433,395 (22.9%), Astra Zeneca 111'168,800 (49.6%), SinoVac 20'000,000 (8.9%), Sputnik V 20'000,000 (8.9%), Cansino 14'124,840 (6.3%), Janssen 1'350,000 (0.6%) y Moderna 6'272,000 (2.8%).

Sin duda la vacunación ha sido un factor fundamental para que la tasa de mortalidad en los casos confirmados de COVID-19 cayera drásticamente en comparación con las presentes antes de la vacunación. Sin embargo, es evidente una gran relajación entre la población en general por seguir manteniendo las medidas de protección, lo que ha resultado en el gran número de contagios que se han presentado en esta cuarta ola.

En el Instituto Materno Infantil del Estado de México (IMIEM) se mantienen las medidas generales de protección y se ha trabajado para alcanzar la cobertura completa de vacunación a todo el personal. Hemos continuado con el uso de la tecnología en

* Director de Enseñanza e Investigación del Instituto Materno Infantil del Estado de México (IMIEM).



nuestras actividades educativas y muchas de ellas las seguimos haciendo de manera virtual. Del 27 de junio al 01 de julio de 2022 realizaremos el «Congreso Conmemorativo por el 20 Aniversario del IMIEM» en el que se desarrollarán alrededor de 90 conferencias de manera virtual agrupadas en 13 módulos (Figura 1).

ESTE NÚMERO

En este primer número de 2022 el Dr. Néstor Caballero Hernández, médico residente de tercer año de Pediatría del Hospital para el Niño, recién egresado el 28 de febrero de 2022, hace una revisión sobre deshidratación hipernatrémica grave en el recién nacido a término y en un artículo original nos presenta, junto con los doctores Guillermo Jefe Vega Jiménez y Lautaro Plaza Benhumea, un recuento histórico del tratamiento de la deshidratación hipernatrémica gra-

ve en el recién nacido en el Hospital para el Niño del IMIEM. Por su parte la Dra. Ana Cecilia Barrios Sánchez, residente de cuarto en la Especialidad en Ginecología y Obstetricia del Hospital de Ginecología y Obstetricia del IMIEM, también egresada el 28 de febrero de 2022, nos presenta junto con el Dr. Omar Castillejos López su estudio sobre la utilidad del ácido tranexámico vía oral para la prevención de la hemorragia obstétrica en pacientes con embarazo de término.

La Dra. Beatriz Archundia Jiménez y el Dr. Alberto del Moral Bernal del Hospital General Regional 220 - Toluca, del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) nos comparten un caso de eventración diafragmática congénita.

La pasante de Cirujano Dentista Esbeyda Rubi Jaimes Marcos y la especialista en Odontología Pediátrica Gabriela Sánchez Valle, ambas del Centro de Especialidades Odontológicas del IMIEM, exponen el caso de un paciente con VIH y caries en la infancia temprana orientado a uso de profilaxis antibiótica.

Finalmente, el Dr. Antonio David Pérez Elizondo, adscrito al Hospital para el Niño, nos presenta su opinión sobre el interesante estadio del espejo de Laca, orientándolo en la práctica del médico pediatra.

Sin duda un número muy interesante que estamos seguros que disfrutarán mucho y será de gran utilidad.

NUESTRA PORTADA

En la portada de este número pueden apreciar un fragmento del mural «El Primer Nacimiento», obra pictórica del Maestro Leopoldo Flores, realizada en noviembre de 1991, con motivo de la inauguración del edificio del Hospital de Ginecología y Obstetricia del DIFEM (que ocupará hasta mayo de 1999 y que posteriormente, en 2002, pasará a formar parte del IMIEM)⁴ y en que actualmente se encuentra el Centro de Especialidades Odontológicas del IMIEM. El mural hace referencia a Génesis 22 «de la costilla que había sacado al hombre, el señor Dios formó una mujer».

REFERENCIAS

1. CONEVAL. *Medición de la pobreza. Hallazgos-15 de abril de 2022*. Disponible en: https://www.coneval.org.mx/Medicion/MP/Paginas/Hallazgos_15_Abril_2022.aspx
2. Secretaría de Salud. *Subsecretaría de Prevención y Promoción de la Salud. Informe Técnico Diario COVID-19 México*. 13/04/2022, 17:00 hrs.
3. Secretaría de Salud. *Componente técnico COVID-19. Informe epidémico diario*. 10 de abril, 2022.
4. Cordero-Galera CA. Evolución histórica del Hospital de Ginecología y Obstetricia. *Arch Inv Mat Inf*. 2010; 2 (1): 3-7.

Correspondencia:
Dr. Víctor Manuel Gutiérrez Gómez
 E-mail: imiem.dei@gmail.com



Figura 1: Cartel del Congreso Conmemorativo por el 20 Aniversario del Instituto Materno Infantil del Estado de México, la mayor parte en modalidad virtual, lo que atiende a las medidas de protección contra COVID-19.

Utilidad del ácido tranexámico vía oral para la prevención de la hemorragia obstétrica en mujeres con embarazo de término



Usefulness of oral tranexamic acid for the prevention of obstetric haemorrhage in women with term pregnancy

Ana Cecilia Barrios Sánchez,* Omar Castillejos López†

RESUMEN

Introducción: la hemorragia obstétrica es una de las principales causas de muerte materna en el mundo. Reconocidos grupos de estudio a nivel mundial han recomendado identificar precozmente los factores de riesgo y realizar el manejo activo del tercer periodo del trabajo de parto para evitarla. **Material y métodos:** estudio observacional-analítico y transversal; con una población de 100 pacientes femeninos con factores de riesgo para hemorragia obstétrica, divididas en dos grupos: un grupo de estudio a quienes se les administraron 1,300 mg de ácido tranexámico vía oral como método preventivo y un grupo control. Se analizaron los datos con pruebas de normalidad y se consideró una $p < 0.05$ como resultados significativos. **Resultados:** la utilidad del ácido tranexámico administrado vía oral para prevenir la hemorragia obstétrica, con reducción de riesgo relativo de hemorragia fue de 80% al ocurrido en el grupo control. **Conclusión:** se determinó que el ácido tranexámico es eficaz como método preventivo de la hemorragia obstétrica al encontrar una incidencia menor en el grupo de estudio.

Palabras clave: hemorragia obstétrica, manejo de la hemorragia obstétrica, ácido tranexámico.

ABSTRACT

Introduction: obstetric hemorrhage is one of the main causes of maternal death in the world. The main study groups worldwide have recommended early identification of risk factors and active management of the third stage of labor to avoid it. **Material and methods:** observational-analytical and cross-sectional study; with a population of 100 female patients with risk factors for obstetric hemorrhage, divided into two groups: a study group who were administered 1,300 mg of oral tranexamic acid as a preventive method and a control group. The data is analyzed with normality tests and a $p < 0.05$ is considered as significant results. **Results:** the usefulness of orally administered tranexamic acid to prevent obstetric hemorrhage, with a reduction in the relative risk of hemorrhage, was 80% when it occurred in the control group. **Conclusion:** it was concluded that tranexamic acid is effective as a preventive method of obstetric hemorrhage, finding a lower incidence in the study group.

Keywords: obstetric hemorrhage, management obstetric hemorrhage, tranexamic acid.

* Médico residente de cuarto año de Ginecología y Obstetricia.

† Especialista en Ginecología y Obstetricia adscrito.

Hospital de Ginecología y Obstetricia del Instituto Materno Infantil del Estado de México (IMIEM).

Recibido: 03/01/2022. Aceptado: 02/02/2022.

Citar como: Barrios SAC, Castillejos LO. Utilidad del ácido tranexámico vía oral para la prevención de la hemorragia obstétrica en mujeres con embarazo de término. Arch Inv Mat Inf. 2022;13(1):5-12. <https://dx.doi.org/10.35366/112742>



INTRODUCCIÓN

La hemorragia obstétrica es una condición prevenible y representa una de las principales causas de morbimortalidad en el mundo, con mayor prevalencia en los países en desarrollo. Ocurre en 5% de todos los nacimientos y ocasiona 140,000 muertes por año, lo que equivale a una muerte cada cuatro minutos. La Organización Mundial de la Salud (OMS) considera que entre 25 y 30% de las muertes maternas se deben a hemorragias obstétricas y están relacionadas directamente con complicaciones tales como el choque hipovolémico y sus consecuencias. La mayoría de las muertes ocurren dentro de las primeras cuatro horas posterior al nacimiento. Las causas de hemorragia postparto son cuatro: atonía uterina, retención de productos corioplacentarios, laceraciones del canal del parto y coagulopatías. Las más frecuentes son las atonías uterinas, hasta en 80-90%.¹⁻³

En México, durante 2018 y 2019 la hemorragia obstétrica causó 20.1 y 18% de muertes maternas, respectivamente, siendo la segunda causa, después de los trastornos hipertensivos del embarazo. La razón de mortalidad materna calculada fue de 35.4 defunciones por cada 100 mil nacimientos. En la pandemia por COVID-19 las cifras de muerte materna incrementaron en todo el mundo. En México, la razón de mortalidad materna en 2020 se calculó en 46.6 defunciones por cada 100 mil nacimientos, siendo la hemorragia obstétrica la cuarta causa después de infección por COVID-19 como causa número uno y los trastornos hipertensivos del embarazo en segundo lugar. Las entidades con más defunciones maternas asociadas a la misma fueron el Estado de México, Jalisco, Chiapas, Chihuahua, Ciudad de México y Puebla.⁴

Las guías y protocolos internacionales definen a la hemorragia obstétrica como la pérdida de más de 500 mL de sangre sin importar la vía de interrupción del embarazo, así como cualquier cantidad de sangre que cause signos de hipovolemia o inestabilidad hemodinámica en la paciente.^{5,6}

En el estado de choque hipovolémico hemorrágico existe un desequilibrio entre el aporte y el consumo de oxígeno, secundario a una pérdida mayor o igual a 15% del volumen total de sangre. Al inicio se activan mecanismos de compensación que logran evitar que la paciente llegue a un estado de hipoperfusión tisular; sin embargo, si la pérdida sanguínea no es corregida, terminará en estado de metabolismo anaerobio, disfunción multiorgánica y muerte. Es fundamental reconocer de forma temprana a la paciente que tiene un mayor riesgo de presentar esta complicación.⁶⁻⁸

La fotoespectrometría es la técnica más exacta para estimar la cantidad de pérdida sanguínea; no obstante, es complicada y costosa, lo que dificulta su disponibilidad en todos los niveles de atención médica. Para establecer el diagnóstico de la hemorragia obstétrica se recomienda estimar la pérdida sanguí-

nea mediante el peso de bolsas recolectoras de sangre. Asimismo, es posible realizar la estimación visual de la pérdida sanguínea mediante el uso de pictogramas. Para la identificación de inestabilidad hemodinámica en la paciente ante cualquier cantidad de sangrado se recomienda considerar los parámetros clínicos que incluyan frecuencia cardíaca, presión arterial sistólica e índice de choque.^{1,9}

La finalidad de identificar a la paciente con factores de riesgo para hemorragia obstétrica es evitar un estado de choque hipovolémico y la muerte. El manejo activo en la tercera etapa del parto ha demostrado reducir la incidencia de la hemorragia obstétrica, realizando pinzamiento tardío del cordón umbilical, tracción controlada del cordón umbilical para el alumbramiento y administración profiláctica de uterotónicos posterior a la expulsión del hombro anterior del feto. En el manejo farmacológico se cuenta con diversos medicamentos como oxitocina, metilergonovina, carbetocina, misoprostol, gluconato de calcio.^{8,10,11}

El ácido tranexámico ha demostrado disminuir la cantidad de sangrado e influir de manera directa en la mortalidad materna en la prevención y manejo de la hemorragia obstétrica. Es un medicamento con pocos efectos adversos para la madre y casi nulos para el feto por vía intravenosa u oral. Son pocos los estudios que demuestran la efectividad del ácido tranexámico administrado vía oral para la prevención de la hemorragia obstétrica.¹²⁻¹⁴

El objetivo de este estudio es demostrar la utilidad del ácido tranexámico administrado vía oral para disminuir la incidencia de hemorragia obstétrica en pacientes embarazada con factores de riesgo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio experimental, longitudinal y analítico realizado en el Hospital de Ginecología y Obstetricia (HGO)

Tabla 1: Factores de riesgo para presentar hemorragia obstétrica en mujeres embarazadas a término de su gestación.

- Antecedente de hemorragia postparto
- Anemia con hemoglobina < 10 g/dL
- Cesárea iterativa
- Cirugía uterina previa (legrado > 2, miomectomía, cesárea previa, cono cervical)
- Edad materna < 18 años o > 35 años
- Embarazo gemelar
- Macrosomía fetal con peso > 4,000 g
- Miomatosis uterina > 5 cm
- Multiparidad \geq 3 embarazos
- Placenta previa o acretismo placentario
- Polihidramnios

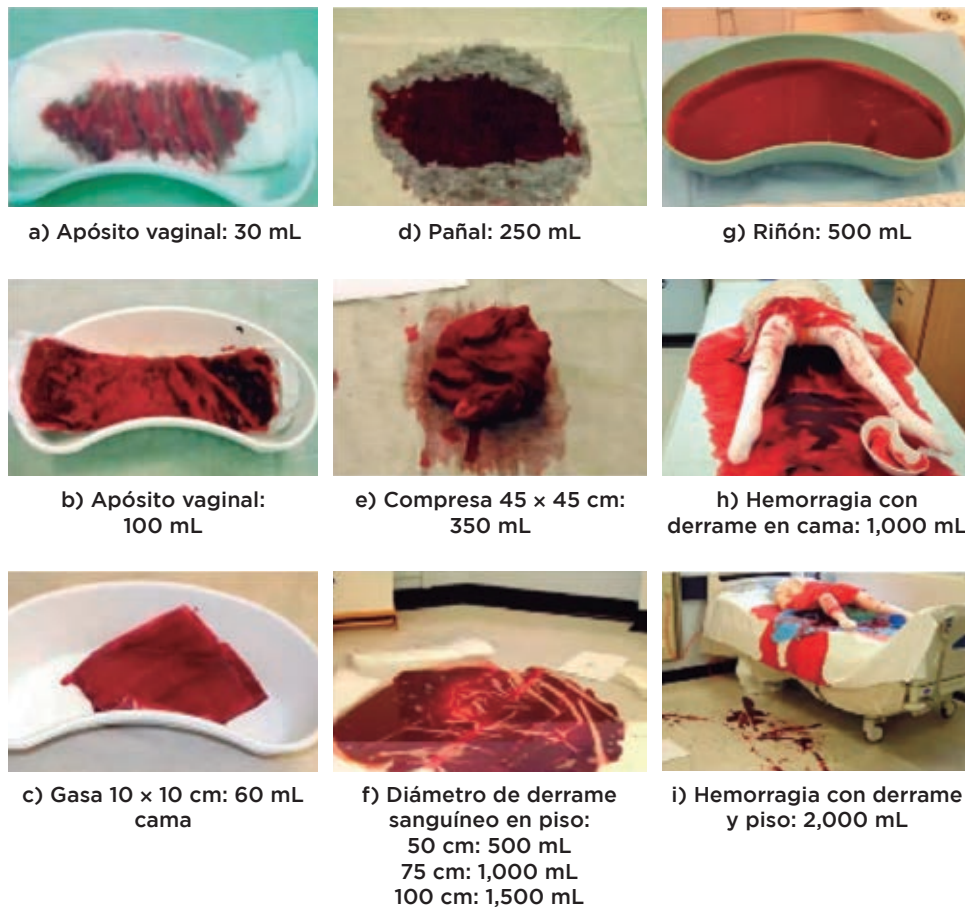


Figura 1:

Pictograma para la evaluación visual del sangrado.
Tomado de: Diagnóstico y tratamiento del choque hemorrágico en obstetricia. Guía de Evidencias y Recomendaciones: Guía de Práctica Clínica. México. IMSS; 2017. p. 49.

del Instituto Materno Infantil del Estado de México (IMIEM), durante el periodo de abril a julio de 2021. En el servicio de urgencias se seleccionaron pacientes con embarazo de término, con criterios para interrupción de la gestación dentro de las tres horas siguientes y con presencia de alguno o más factores de riesgo para presentar hemorragia obstétrica (*Tabla 1*). Se excluyeron pacientes que tuvieran alguno de los siguientes: infección por SARS-CoV-2, coagulopatía, retinopatía, uso de anticoagulantes, patología renal o hepática, trastornos hipertensivos del embarazo, antecedente de trombosis venosa, hipersensibilidad al ácido tranexámico o uso de tretinoína.

Las pacientes seleccionadas que aceptaron participar en el estudio, previa firma de consentimiento informado, fueron divididas aleatoriamente en dos grupos: un grupo de estudio y un grupo control. A las pacientes del grupo de estudio se les administró ácido tranexámico vía oral, dos tabletas de 650 mg, como método preventivo para hemorragia obstétrica. Al grupo control no se le administró el ácido tranexámico. En la atención del parto, independientemente de su vía de resolución, se aplicaron 20 U de oxitocina en 500 cm³ de solución glucosa al 5% para pasar en cuatro horas posteriores.

Para la cuantificación del sangrado en la interrupción de la gestación vía vaginal, se consideró hemorragia si el peso de la bolsa recolectada era > 500 mililitros. En la interrupción del embarazo por vía abdominal se utilizó la escala visual para sangrado (*Figura 1*), considerando hemorragia un sangrado visual estimado de 500 mililitros.¹ También se consideró hemorragia obstétrica en caso de presencia de datos de inestabilidad hemodinámica, ante cualquier cantidad de sangrado, con base en índice de choque > 0.9.

Los resultados entre los grupos fueron comparados utilizando la prueba χ^2 de Pearson, considerando $p < 0.05$ como estadísticamente significativo. Se utilizó como software estadístico el SPSS versión 20 para Windows.

La investigación fue autorizada por el Comité de Investigación y el Comité de Ética en Investigación del HGO del IMIEM.

RESULTADOS

Se incluyeron 100 pacientes con embarazo de término, con promedio de edad de 24 y 25 años, rango de 15 a 44 años, con al menos un factor de riesgo para

presentar hemorragia obstétrica (*Figura 2*). Fueron asignadas aleatoriamente, 50 al grupo de estudio y 50 al grupo control. A las pacientes del grupo de estudio se le administró ácido tranexámico como método preventivo para hemorragia obstétrica.

Las características de cada grupo, factores de riesgo presentes y casos con hemorragia obstétrica se presentan en la *Tabla 2*.

En la *Tabla 3* se presentan los factores de riesgo presentes y la vía de resolución del parto de las pacientes que presentaron hemorragia obstétrica en ambos grupos.

La incidencia de hemorragia obstétrica en el grupo de estudio al que se administró ácido tranexámico fue de 6% y en el grupo control fue de 30%, con riesgo relativo de 0.2.

El grupo control de pacientes sin administración de ácido tranexámico presentó cinco veces más casos de hemorragia obstétrica en comparación con el grupo de estudio, con un valor de χ^2 de 9.75 y valor de $p = 0.001$. Considerando la vía de resolución, el sangrado es mayor en la cesárea, pero al realizar la prueba U de Mann-Whitney, no se puede demostrar diferencia estadística, con una $p = 0.078$.

DISCUSIÓN

La hemorragia obstétrica es una de las principales causas de mortalidad a nivel mundial. Es importante identificar a las pacientes con riesgo, usar medidas preventivas, preparar el escenario en caso de presentarse y dar un manejo oportuno y adecuado. Existen medicamentos, técnicas quirúrgicas conservadoras y no conservadoras para el manejo de la hemorragia obstétrica que han sido muy estudiadas y recomendadas; sin embargo, no lo existen tanto para la prevención.

Cambios hematológicos en el embarazo

Los cambios hemodinámicos y hematológicos durante el embarazo son protectores contra la pérdida de sangre durante el parto. El volumen de sangre materna aumenta 45%, aproximadamente 1,200 a 1,600 mL por encima de los valores en no embarazadas, lo que crea un estado hipervolémico.¹⁵ El volumen de plasma aumenta desproporcionadamente en comparación con el aumento de la masa de glóbulos rojos, lo que disminuye la viscosidad de la sangre. La resistencia vascular disminuye, lo que ayuda a la perfusión uterina. En embarazos a término, el útero recibe 700 a 900 mL de flujo sanguíneo por minuto. Los cambios en la concentración y actividad de los factores de coagulación en el embarazo dan como resultado un estado de hipercoagulabilidad que ayuda a las mujeres a alcanzar rápidamente la hemostasia tras la expulsión placentaria.¹⁶

Estas adaptaciones fisiológicas y protectoras permiten a las mujeres compensar una gran pérdida de sangre; sin embargo, también pueden contribuir a un retraso en el reconocimiento de la hipovolemia asociada con la pérdida de sangre severa. El tipo, gravedad e incidencia de la coagulopatía son distintos en función de la etiología. Así, la coagulopatía predominante en la atonía y desgarros del canal genital es la dilucional. Si la hemorragia se debe al desprendimiento de la placenta se inicia rápidamente una coagulopatía de consumo, caracterizada por desarrollo rápido de hipofibrinogenemia y trombocitopenia, incluso con pérdida sanguínea inicial relativamente escasa.¹⁷

Tratamiento quirúrgico conservador

Técnica Zea: llamada así por su creador el Dr. Francisco Zea Prado, es un procedimiento médico que

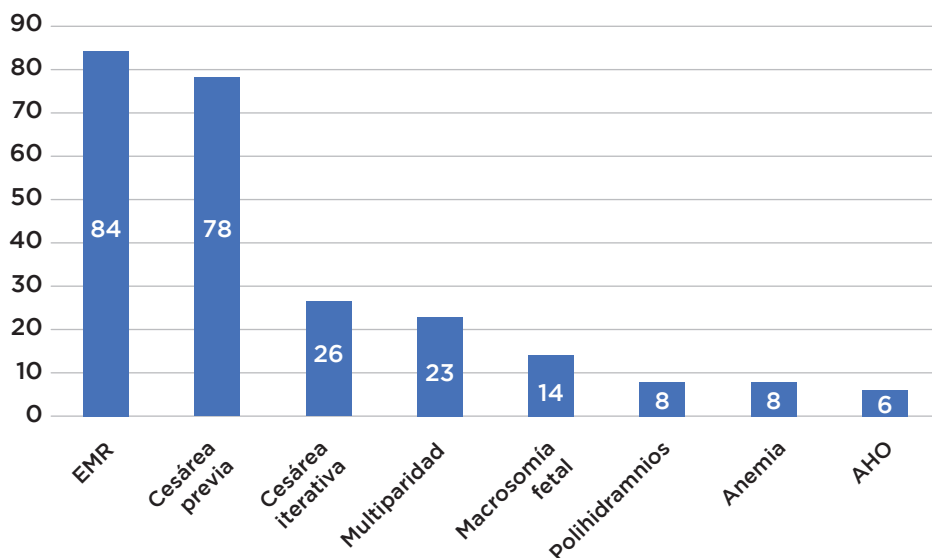


Figura 2:

Frecuencia de diferentes factores de riesgo para hemorragia obstétrica entre las 100 pacientes incluidas en el estudio.
EMR = edad materna de riesgo.
AHO = antecedente de hemorragia obstétrica.

Tabla 2: Características de los dos grupos. N = 100.

	Grupo de estudio N = 50	Grupo control N = 50
Edad		
Promedio	24.42	24.08
Rango	15 a 41	15 a 44
Moda	18	17
Factores de riesgo		
Edad materna	45	39
Cesárea previa	34	44
Multiparidad	16	8
Polihidramnios	6	2
Anemia	4	4
Legrado	4	0
Macrosomía	4	10
Antecedente de hemorragia obstétrica	2	4
Acretismo	2	0
Placenta previa	0	2
Presencia de hemorragia obstétrica, n (%)	3 (6)	15 (30)

consiste en el pinzamiento por vaginal de las arterias uterinas. Es una técnica eficaz y sencilla en el control de la hemorragia obstétrica; actúa a manera de torniquete interrumpiendo el flujo de sangre, conteniendo la pérdida hemática y dando tiempo para asegurar el efecto de las maniobras dirigidas hacia el origen de la hemorragia o el traslado de la paciente.¹⁸

Balón intrauterino: taponamiento uterino realizado con balones, ya sea de silicona o de látex, que se insuflan con solución salina para ejercer una presión hidrostática dentro del útero. Existen varios tipos de balones como Bakry, Sengstaken-Blakemore, Rusch y catéter-condón.^{19,20}

Suturas compresivas: estas técnicas utilizan la compresión quirúrgica del útero para controlar el sangrado. Se han publicado numerosos casos en los que se produjo el cese de la hemorragia secundaria a atonía persistente en circunstancias en las que los fármacos uterotónicos habían fracasado, lográndose muchas veces conservar la fertilidad.²¹

Desarterialización uterina: ligadura sucesiva de los vasos que irrigan el útero para conseguir controlar el sangrado uterino. Algunos sostienen que la ligadura paso a paso de los vasos que irrigan el útero controla el sangrado en los pasos iniciales logrando así una técnica más sencilla y con menor tiempo quirúrgico.²²

Ligadura de arterias hipogástricas: es la ligadura bilateral de las arterias ilíacas internas o hipogástricas que irrigan de forma principal al órgano a través de sus derivaciones, las arterias uterinas.²³

Tratamiento quirúrgico no conservador

Histerectomía obstétrica: la ventaja de la histerectomía es tratar directamente el origen del sangrado. La

histerectomía postparto puede ser total o subtotal. Si hay sangrado incontrolable luego de un parto vaginal o cesárea. Es la modalidad de tratamiento quirúrgico más utilizada en la hemorragia obstétrica masiva.^{24,25}

Manejo farmacológico

Uterotónicos: fármaco utilizado para inducir la contracción o una mayor tonicidad del útero.

Oxitocina: estimula las contracciones regulares del útero, aumenta la frecuencia de las contracciones y da tono a la musculatura uterina. La oxitocina promueve las contracciones por aumento intracelular de calcio y tiene un receptor específico en el miometrio. Aumenta en forma gradual la motilidad uterina, por lo que la dosis debe individualizarse. Después de su administración intramuscular se obtiene respuesta de tres a siete minutos y persiste por 30 minutos a tres horas. Su vida media es de uno a seis minutos y pequeñas cantidades se eliminan por la orina. Se usa como método preventivo de la hemorragia obstétrica en el manejo activo del tercer periodo del trabajo de parto, administrando 10 U vía intramuscular seguidas de una solución con 20 U en 500 mL de un diluyente no hidratante a una velocidad constante para mantener el tono uterino.¹²

Metilergonovina: actúa como agonista del receptor adrenérgico alfa, acoplado a una proteína Gq y que al ser activado produce un incremento de calcio intracelular que estimula directamente la musculatura uterina. Esto resulta en un incremento de la intensidad, duración y frecuencia de las contracciones. La contracción inicial prolongada que produce controla la hemorragia uterina, mientras que la vasoconstricción contribuye a la disminución del sangrado. Además, estimula receptores dopaminérgicos y serotoninérgicos. El inicio y duración de su efecto depende de la vía de administración; por vía intramuscular su efecto inicia de dos a tres minutos y dura tres horas; mientras que, por vía intravenosa, su efecto inicia

Tabla 3: Factores de riesgo presentes en las pacientes que desarrollaron hemorragia obstétrica.

	Grupo de estudio con hemorragia obstétrica N = 3	Grupo control con hemorragia obstétrica N = 15
Factores de riesgo		
Edad materna	1	9
Multiparidad	2	3
Macrosomía fetal	1	3
Vía de nacimiento, n (%)		
Vaginal (parto normal), (N = 66)	0	54 (81.71)
Cesárea (N = 44)	3 (6.82)	9 (20.93)

casi de inmediato y dura 45 min. Su efecto es más prolongado que el de la oxitocina y puede durar de tres a seis horas.¹²

Carbetocina: es un análogo octapéptido sintético de la oxitocina de mayor duración por su estructura molecular y mayor lipofilidad. Se puede administrar por vía intravenosa o intramuscular, lo que resulta en comportamientos farmacocinéticos diferentes. En ambos casos, la dosis recomendada es 100 µg, la cual se administra lentamente durante un minuto. Los efectos contráctiles del útero son evidentes en dos minutos y se pueden observar que durante aproximadamente una hora, la unión máxima a los receptores se produce aproximadamente 30 minutos después de la inyección intramuscular.¹²

Misoprostol: es una prostaglandina que está indicada en la profilaxis y el tratamiento de la hemorragia obstétrica por atonía. Puede ser una alternativa a la oxitocina en lugares donde no hay oxitocina disponible y por su fácil administración vía oral, vaginal, sublingual, bucal o rectal. La administración por vía sublingual es la que tiene una absorción más rápida, con menor variación en la absorción y concentración plasmática más alta y da lugar a una contracción uterina similar a la vía vaginal. Los efectos secundarios más comunes pueden ser: náuseas, vómitos, diarrea, fiebre y escalofríos. Existen diferentes esquemas para su uso, se recomienda individualizar a cada paciente. Se puede administrar en una única dosis de 600-1,000 µg.¹²

Gluconato de calcio: el mecanismo farmacodinámico es el de proporcionar el sustrato al cuerpo para mejorar la acción de otros uterotónicos al tomar en cuenta que la mayoría de ellos regulan principalmente la entrada de calcio a la célula para estimular de manera indirecta la contracción, por lo cual, si existe una disminución de calcio de manera endógena considerándolo como la materia prima para la activación de células musculares, el resto de los medicamentos no tendrá efecto.¹¹

Ácido tranexámico

El ácido tranexámico fue desarrollado por el equipo de investigación Shosuke y Utako Okamoto trabajando en las Escuelas de Medicina Keio y Kobe en Japón, en la década de 1950 y principios de 1960. Su objetivo era identificar una droga que redujera la muerte materna por hemorragia postparto. En 1950, Japón tenía una tasa de mortalidad materna de aproximadamente 180 muertes por 100,000 nacimientos vivos, similar a la que actualmente presentan algunos países en vías de desarrollo.¹²

El ácido tranexámico previene el sangrado al inhibir la descomposición enzimática de los coágulos sanguíneos de fibrina. Es un derivado sintético del aminoácido lisina, tiene un peso molecular de 157 Da. Después de la administración intravenosa de 10 mg por kg de peso corporal, la concentración plasmática

más elevada se alcanza dentro de la hora siguiente. Después de una dosis intravenosa de 1 g se observa disminución de los niveles plasmáticos según una ecuación triexponencial, con una semivida de eliminación de unas dos horas con concentraciones plasmáticas máximas de manera inmediata.²³

Después de dosis orales de 10 a 15 mg por kg de peso corporal, la concentración plasmática máxima se alcanza en las siguientes tres horas. La biodisponibilidad absoluta por vía oral es aproximadamente de 45%. Los alimentos no influyen en la absorción gastrointestinal.

Este fármaco se elimina principalmente por filtración glomerular, con aclaramiento plasmático global de 110 a 116 mL/min. Aproximadamente 95% de la dosis se elimina en la orina como fármaco sin alterar. Después de la administración intravenosa de 10 mg/kg de ácido tranexámico, en 24 horas se elimina aproximadamente 90% de la dosis.¹³

El ácido tranexámico cruza la barrera placentaria. Las concentraciones del fármaco en el cordón umbilical después de una dosis de 10 mg/kg en la mujer embarazada son iguales a las concentraciones en la sangre materna. El ácido tranexámico se clasifica dentro de la categoría B de riesgo en el embarazo. Pasa a la leche materna en una concentración aproximada de 1/100 de la concentración en sangre materna. El ácido tranexámico no presenta pruebas de teratogenicidad o de otros efectos secundarios en el feto.¹⁴

Por vía oral y parenteral, el ácido tranexámico está contraindicado en las enfermedades tromboembólicas, en pacientes con historia de tromboembolismo incluyendo oclusión de la vena o arteria retinal y en pacientes que hayan mostrado hipersensibilidad al fármaco.²⁶

Dado que el ácido tranexámico es un antifibrinolítico, el uso de hormonales puede exacerbar el riesgo de trombosis. El uso concomitante de los activadores del plasminógeno tisular con el ácido tranexámico puede reducir la eficacia de ambos medicamentos. No se recomienda su uso en mujeres tratadas con concentrados del factor IX o con concentrados de inhibidores de la coagulación, debido al riesgo de trombosis.²⁷

En general el ácido tranexámico es bien tolerado y las reacciones adversas suelen ser similares a las observadas en los pacientes bajo placebo. En los estudios clínicos controlados, 0.8% de los pacientes discontinuaron el tratamiento con 3,800 mg/día, mientras que bajo placebo, 1.4% de los pacientes bajo placebo fueron retirados debido a las reacciones adversas. Se han descrito náuseas y vómitos, diarrea, hipotensión, mareos, anormalidades visuales y alteraciones de la retina. También se han comunicado tromboembolismos venosos y arteriales, así como obstrucciones de la arteria y vena retinal.¹⁴ Se han descrito ocasionalmente obstrucciones uretrales debido a la formación de coágulos en los pacientes con hemorragia del tracto urinario superior.²⁸

La efectividad del ácido tranexámico se evaluó en el estudio WOMAN trial donde se analizó el efecto de la administración temprana del mismo sobre la mortalidad, histerectomía y otras morbilidades en mujeres con hemorragia postparto. No existió diferencia en efectos adversos y eventos tromboticos, y se observó un mayor beneficio en la capacidad de prevenir la muerte materna si el ácido tranexámico se administraba antes de las tres horas al nacimiento.²⁹ En el año 2018, la OMS actualizó las recomendaciones de tratamiento de la hemorragia obstétrica e incluyó la administración del ácido tranexámico.⁵

En el caso del ácido tranexámico la vía más estudiada y recomendada para el manejo de la hemorragia obstétrica es la intravenosa con excelentes resultados junto con el uso de otras medidas, pero existen pocos estudios como método preventivo y administración vía oral. Este estudio demostró la utilidad del ácido tranexámico suministrado vía oral para prevenir la hemorragia obstétrica, con reducción de riesgo relativo de hemorragia en 80% al ocurrido en el grupo control, con lo que se estableció, por tanto, que de cada 100 mujeres tratadas con ácido tranexámico se podrían evitar 24 casos de hemorragia obstétrica. Es importante también considerar su bajo costo y accesibilidad en comparación con la presentación intravenosa.

El ácido tranexámico es un medicamento recomendado por la guía de práctica clínica para el manejo de la hemorragia obstétrica de este país en conjunto con otros medicamentos, no de primera línea y en su presentación intravenosa para el manejo de la hemorragia. Será de importancia realizar estudios con una muestra más grande y valorar incluirlo como uno de los métodos preventivos principales en nuestro sistema de salud.

CONCLUSIÓN

El esquema de 1,300 mg de ácido tranexámico vía oral administrado tres horas previas a la resolución de un embarazo de término con factores de riesgo para hemorragia obstétrica es eficaz para la prevención de ésta. Usar el esquema previamente mencionado reduciría costos hospitalarios por el manejo de la hemorragia obstétrica y sus complicaciones. No se encontró diferencia estadísticamente significativa en cuanto al uso de ácido tranexámico y disminución del sangrado según la vía de resolución del embarazo.

Es importante crear nuevas líneas de investigación para mejorar los procesos de identificación de la paciente con alto riesgo de hemorragia obstétrica a través de la aplicación de un cuestionario dirigido. Al identificarlos será posible brindar la atención médica del personal mayor capacitado para ese tipo de patología. La propuesta de investigación debería incluir otras edades gestacionales, así como cirugía ginecológica para disminuir los costos que genera este tipo de patología y sus complicaciones.

REFERENCIAS

1. Diagnóstico y tratamiento del choque hemorrágico en obstetricia. Guía de Evidencias y Recomendaciones: Guía de Práctica Clínica. México. IMSS; 2017.
2. Kruithof EK, Tran-Thang C, Gudinchet A, Hauert J, Nicoloso G, Genton C et al. Fibrinolysis in pregnancy: a study of plasminogen activator inhibitors. *Blood*. 1987; 69 (2): 460-466.
3. Alves AL, Francisco AA, Osanan CC, Vleira LB. Postpartum hemorrhage: prevention, diagnosis and non-surgical management. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2020; 42 (11): 776-784. doi: 10.1055/s-0040-1721882.
4. Muñoz M, Stensballe J, Ducloy-Bouthors AS, Bonnet MP, De Robertis E, Fornet I et al. Patient blood management in obstetrics: prevention and treatment of postpartum haemorrhage. A NATA consensus statement. *Blood Transfus*. 2019; 17 (2): 112-136. doi: 10.2450/2019.0245-18.
5. Dubber AH, McNicol GP, Douglas AS. Amino-methyl-cyclohexane-carboxylic acid (AMCHA), a new synthetic inhibitor. *Br J Haematol*. 1965; 11: 237-245.
6. Committee on Practice Bulletins-Obstetrics. Practice Bulletin No. 183: Postpartum Hemorrhage. *Obstet Gynecol*. 2017; 130 (4): e168-e186.
7. Bose P, Regan F, Paterson-Brown S. Improving the accuracy of estimated blood loss at obstetric haemorrhage using clinical reconstructions. *BJOG*. 2006; 113 (8): 919-924.
8. Cesarman-Maus G, Hajjar KA. Molecular mechanisms of fibrinolysis. *Br J Haematol*. 2005; 129 (3): 307-221. doi: 10.1111/j.1365-2141.2005.05444.x
9. Lucas MA, Fretto LJ, McKee PA. The binding of human plasminogen to fibrin and fibrinogen. *J Biol Chem*. 1983; 258 (7): 4249-4256.
10. Bonnar K, Davidson JF, Pidgeon CF, McNicol GP, Douglas AS. Fibrin degradation products in normal and abnormal pregnancy. *Br Med J*. 1969; 3 (5663): 137-140. doi: 10.1136/bmj.3.5663.137.
11. Penguelly-Cruz CA, Cruz-Durán JG. Uso de gluconato de calcio como agente terapéutico contra atonía uterina en mujeres con factores de riesgo en el Hospital de Ginecoobstetricia 3 de La Raza. UNAM. IMSS. [Tesis]. 2014.
12. Shakur H, Beaumont D, Payord S, Gayet-Ageron A, Ker K, Mousa HA. Antifibrinolytic drugs for treating primary postpartum haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018; 2018 (2): CD012964. doi: 10.1002/14651858.CD012964.
13. Vogel JP, Oladapo OT, Dowswell T, Gülmezoglu AM. Updated WHO recommendation on intravenous tranexamic acid for the treatment of post-partum haemorrhage. *Lancet Glob Heal*. 2018; 6 (1): e18-e19. doi: 10.1016/S2214-109X(17)30428-X
14. Gayet-Ageron A, Prieto-Merino D, Ker K, Shakur H, Ageron FX, Roberts I. Effect of treatment delay on the effectiveness and safety of antifibrinolytics in acute severe haemorrhage: a meta-analysis of individual patient-level data from 40,138 bleeding patients. *Lancet*. 2018; 391 (101): 125-132. doi: 10.1016/S0140-6736(17)32455-8.
15. Shakur H, Fawole B, Kuti M, Olayemi OO, Bello A, Ogunbode O et al. Effect of tranexamic acid on coagulation and fibrinolysis in women with postpartum haemorrhage (WOMAN-ETAC): protocol and statistical analysis plan for a randomized controlled trial. [version

- 1; peer review: 3 approved]. *Wellcome Open Res.* 2016; 1: 31.
16. Shakur H, Roberts I, Edwards P, Elbourne D, Alfirevic Z, Ronsmans C. The effect of tranexamic acid on the risk of death and hysterectomy in women with post-partum haemorrhage: statistical analysis plan for the WOMAN trial. *Trials.* 2016; 17: 249.
 17. Brenner A, Arribas M, Cuzick J, Jairath V, Stabwort S, Ker K et al. Outcome measures in clinical trials of treatments for acute severe haemorrhage. *Trials.* 2018; 19 (1): 533.
 18. WOMAN Trial Collaborators. Effect of early tranexamic acid administration on mortality, hysterectomy, and other morbidities in women with post-partum haemorrhage (WOMAN): an international, randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet.* 2017; 389 (10084): 2105-2116.
 19. WHO Recommendation on tranexamic acid for the treatment of postpartum haemorrhage. Geneva. World Health Organization 2017.
 20. Ker K, Shakur H, Roberts I. Does tranexamic acid prevent postpartum haemorrhage? A systematic review of randomised controlled trials. *BJOG.* 2016; 123 (1): 1745-1752.
 21. Brenner A, Shakur-Still H, Chaudhri R, Fawole B, Arulkumaran S, Roberts I. The impact of early outcome events on the effect of tranexamic acid in post-partum haemorrhage: an exploratory subgroup analysis of the WOMAN trial. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2018; 18: 215.
 22. Sentilhes L, Winer N, Azria E, Sénat MV, Le Ray C, Vardon D et al. Tranexamic acid for the prevention of blood loss after vaginal delivery. *N Engl J Med.* 2018; 379: 731-742.
 23. Ducloy-Bouthors AS, Jude B, Duhamel A, Broisin F, Huissoud C, Keita-Meyer H et al. High-dose tranexamic acid reduces blood loss in postpartum haemorrhage. *Crit Care.* 2011; 15 (2): R117.
 24. Piamó-Morales AJ, Rojas MA. Uso de ácido tranexámico en las hemorragias. *Rev Cubana Cir.* 2018; 57 (4): 72-79.
 25. Tengborn L. Inhibidores fibrinolíticos en el control de trastornos de la coagulación. Tratamiento de la Hemofilia. FMH. Quebec, Canada. 2012; No. 42.
 26. Ker K. Effect of tranexamic acid on surgical bleeding: systematic review and cumulative meta-analysis. *BMJ.* 2012; 344: e3054.
 27. Meber S, Cuthbert A, Kirkham JJ, Williamson P, Abalos E, Aflaifel N et al. Core outcome sets for prevention and treatment of postpartum haemorrhage: an international Delphi consensus study. *BJOG.* 2019; 126 (1): 83-93.
 28. Parry SW, Gallos ID, Williams HM, Widmer M, Angolkar M, Tobias A et al. First-line uterotonics for treating postpartum haemorrhage: a systematic review and network meta-analysis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017; 2017 (8): CD012754.
 29. Nyflot LT, Sandven I, Stray-Pedersen B, Pettersen S, Al-Zirqi I, Rosenberg M et al. Risk factors for severe postpartum hemorrhage: a case-control study. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2017; 17 (1): 17.

Correspondencia:
Dra. Ana Cecilia Barrios Sánchez
 E-mail: ceeci_@hotmail.com

Recuento histórico del tratamiento de la deshidratación hipernatrémica grave en el recién nacido de término en el Hospital para el Niño del IMIEM



Historical account of the treatment of severe hypernatremic dehydration in term newborns at the IMIEM Children's Hospital

Néstor Caballero Hernández,* Guillermo Jefe Vega Jiménez,†
Lautaro Plaza Benhumea‡

RESUMEN

Introducción: la deshidratación es una de las causas principales de morbilidad y mortalidad pediátricas en el mundo. Se clasifica en hipernatrémica, normonatrémica e hiponatrémica y éstas a su vez en leve, moderada y severa. La hipernatremia es considerada una de las anomalías electrolíticas más frecuentes de deshidratación neonatal. La causa más frecuente de deshidratación es la insuficiente ingesta de líquidos. **Objetivo:** investigar la respuesta al tratamiento de los pacientes recién nacidos de término con deshidratación hipernatrémica severa (sodio sérico ≥ 170 mEq/L) mediante la velocidad de descenso del sodio sérico. **Material y métodos:** estudio descriptivo, retrospectivo, transversal, observacional y serie de casos. Se realizó una revisión de expedientes de pacientes recién nacidos con

ABSTRACT

Introduction: dehydration is one of the leading causes of pediatric morbidity and mortality worldwide. One way to classify dehydration is through serum osmolarity and it is classified into: hypernatremic, normonatremic and hyponatremic and these in turn into mild, moderate and severe. Hypernatremia is considered one of the most frequent electrolyte abnormalities of neonatal dehydration. The most frequent cause of dehydration is insufficient fluid intake. **Objective:** to investigate the response to treatment of term newborn patients with severe hypernatremic dehydration (serum sodium ≥ 170 mEq/L) through the rate of decline of serum sodium. **Material and methods:** this is a descriptive, retrospective, cross-sectional, observational, retrospective, case series study. A review of records of

* Médico de tercer año de la Especialidad en Pediatría del Hospital para el Niño (HpN).

† Especialista en Pediatría adscrito al HpN.

‡ Especialista en Genética Médica y Maestro en Ciencias adscrito al HpN.

Instituto Materno Infantil del Estado de México (IMIEM).

Recibido: 11/01/2022. Aceptado: 17/02/2022.

Citar como: Caballero HN, Vega JGJ, Plaza BL. Recuento histórico del tratamiento de la deshidratación hipernatrémica grave en el recién nacido de término en el Hospital para el Niño del IMIEM. Arch Inv Mat Inf. 2022;13(1):13-23. <https://dx.doi.org/10.35366/112743>



deshidratación hipernatrémica en el Hospital para el Niño, IMIEM, durante el periodo del 01 enero de 2012 al 31 de diciembre de 2019. **Resultados:** se encontraron 161 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, de los cuales, 75 presentaron deshidratación hipernatrémica severa con sodio sérico igual o mayor a 170 mEq/L, de éstos, fueron encontrados 24 pacientes tratados con el «método de corrección por concentración», con lo cual se encontró una velocidad de descenso de sodio sérico de 0.435 mEq/L/h y una mortalidad de 0%. **Conclusiones:** la velocidad de descenso del sodio sérico es de 0.435 mEq/L/h en el grupo de pacientes tratados con el método de corrección por concentración, la mortalidad en nuestra unidad hospitalaria es menor a la reportada en la literatura.

Palabras clave: deshidratación hipernatrémica severa, descenso de sodio, neonatología.

INTRODUCCIÓN

La deshidratación hipernatrémica en la etapa neonatal es una condición clínica que representa un gran riesgo de mortalidad así como de complicaciones que afectan principalmente al sistema nervioso central. Las secuelas del daño al sistema nervioso central, además de afectar al paciente, pueden llegar a ser de gran impacto para los cuidadores y para el sistema de salud. Dada la importancia de la deshidratación hipernatrémica considerando su mortalidad y secuelas neurológicas, es imprescindible conocerla a fondo. En otro artículo (incluido en este número) se hace una revisión extensa, donde se presta atención a los aspectos teórico y práctico sobre el tratamiento. Tiene gran importancia establecer protocolos de atención que permitan desarrollar un tratamiento que mantenga descensos estables de sodio, no mayores a 0.5 mEq/L/h, que daría la oportunidad de evitar en mayor medida las complicaciones y a su vez, disminuir la mortalidad neonatal.^{1,2}

La deshidratación hipernatrémica en pacientes menores de 28 días de edad es una patología frecuente en nuestro hospital, se ha ido incrementando en 8.1% el número de casos en estudios previos. El desarrollo de esta patología se encuentra asociada a factores como lactancia materna exclusiva no exitosa, (principal causa), madre primigesta, nivel socioeconómico, alteraciones en morfología de la glándula mamaria, edad materna.³

En la actualidad se conocen las alteraciones a nivel celular del sistema nervioso central secundarias a cambios bruscos de osmolaridad a la cual son sometidos con incrementos mayores a 160 mEq/L y el requerimiento de un descenso progresivo seguro < 0.5 mEq/L/h para limitar el daño posible que pueda surgir con una velocidad mayor de descenso por hora.⁴⁻¹⁰ Sin embargo, actualmente no se conoce un protocolo de tratamiento estandarizado que asegure un descenso progresivo a una velocidad igual o menor a < 0.5 mEq/L/h, por lo cual es de vital importancia realizar una revisión de nuestra ex-

newborn patients with hypernatremic dehydration in the Hospital for the Child, IMIEM during the period 01 January 2012 to 31 December 2019. **Results:** 161 patients who met the inclusion criteria were found, of which 75 presented severe hypernatremic dehydration with serum sodium equal to or greater than 170 mEq/L, of these, 24 patients were selected and treated with the «concentration method», finding a rate of serum sodium decrease of 0.435 mEq/L/h and a mortality of 0%. **Conclusions:** the rate of serum sodium decrease is 0.435 mEq/L/h in the group of patients treated with the concentration correction method, the mortality in our hospital unit is lower than that reported in the literature.

Keywords: severe hypernatremic dehydration, sodium depletion, neonatology.

periencia clínica y del tratamiento que utilizamos y evaluar el resultado del mismo. Teniendo en cuenta estos factores, este trabajo se centró en conocer la experiencia clínica en el tratamiento así como la velocidad de descenso de sodio sérico en recién nacidos de término con deshidratación hipernatrémica grave, durante su hidratación y conocer el tratamiento indicado en el Hospital para el Niño (HpN) del Instituto Materno Infantil del Estado de México (IMIEM).

Los procedimientos que obtengan resultados satisfactorios podrán ser utilizados por el personal médico y, si es necesario, estandarizar métodos de tratamiento al ser evaluados de forma constante en busca de aquel que garantice un resultado eficaz y seguro en el tratamiento de dicha patología.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio descriptivo, retrospectivo, transversal, observacional y serie de casos. Se revisaron los expedientes de pacientes recién nacidos con deshidratación hipernatrémica severa (sodio sérico igual o mayor a 170 mEq/L) ingresados, diagnosticados y tratados en el HpN del IMIEM, en Toluca, Estado de México, de 2012 a 2019. Se excluyeron los pacientes con diagnósticos confirmados o sospecha de cromosopatías, sepsis, asfixia perinatal y los expedientes electrónicos de pacientes hospitalizados en otras unidades de atención médica, también se eliminaron los de pacientes recién nacidos que fueron trasladados a otra institución y los de pacientes recién nacidos con alta voluntaria.

Aspectos éticos: durante la investigación se garantizó la confidencialidad de toda la información personal obtenida. Asimismo, se basó en los principios y valores bioéticos como justicia, dado que toda conclusión será aplicada a la población futura de recién nacidos en similares condiciones, en beneficencia y no maleficencia. La investigación fue autorizada por el Comité de Investigación y el Comité de Ética en Investigación del HpN del IMIEM.

Tabla 1: Características neonatales y maternas de los 161 pacientes recién nacidos a término con deshidratación hipernatrémica (2012 a 2019).

Variable	Media	Mediana	Rango
Edad gestacional, semanas	39.1	39	37-41.5
Edad al ingreso, días	9.01	8	2-24
Peso al nacimiento, g	3,071.2	3,100	2,000-4,500
Peso al ingreso, g	2,455.06	2,400	1,600-3,700
Peso al egreso, g	2,838.4	2,880	2,060-3,650
Días de estancia hospitalaria	8.19	6	0-35
Edad materna, años	24.95	24	15-42

Desarrollo del proyecto

Se obtuvo registro de pacientes por el servicio de sistemas en el HpN con una búsqueda de diagnósticos basados en CIE-10, 74.1 (deshidratación del recién nacido), P74.2 (alteraciones del equilibrio del sodio del recién nacido). Se realizó revisión manual de cada expediente electrónico en programa digital «Histoclin», de los que se seleccionaron a los pacientes con diagnóstico de deshidratación hipernatrémica, recién nacidos de término de 37 a 41.6 semanas de gestación (SDG), previamente sanos. Se revisaron los expedientes de pacientes seleccionados recolectando las iniciales del nombre, IMI (número de expediente), fecha de nacimiento, de ingreso y egreso, edad al ingreso, edad gestacional, peso al nacimiento, peso al ingreso y al egreso, evento epiléptico, hemorragia intracraneal, estudio de gabinete, administración de solución cristaloides en carga, edad materna, grado escolar materno, tipo de alimentación, Apgar y motivo de egreso (mejoría o defunción).

Se realizó una recopilación de la información de los pacientes con deshidratación hipernatrémica como casuística del HpN; sin embargo, se enfocó el análisis en los pacientes con deshidratación hipernatrémica severa con sodio sérico al ingreso igual o mayor a 170 mEq/L, esto debido a que en nuestra unidad hospitalaria a los pacientes con sodio sérico < 170 mEq/L que se encuentran en condiciones neurológicas y gastrointestinales adecuadas, se indica hidratación vía oral con leche humana o sucedáneos de la misma. Se buscaron los pacientes que recibieron tratamiento intravenoso o que recibieron el esquema de «corrección por concentración».

Al no existir un consenso de la clasificación hipernatrémica acorde a la experiencia en el HpN, consideramos denominar a la deshidratación hipernatrémica para fines de este trabajo como deshidratación hipernatrémica leve con un sodio sérico de 150-154.9 mEq/L, moderada 155-159.9 mEq/L y grave igual o mayor a 160 mEq/L.

En el HpN para la deshidratación hipernatrémica con un sodio sérico menor de 170 mEq/L, siempre que las condiciones clínicas del paciente lo permitan,

se tomó este valor para enfatizar en los resultados de los pacientes con deshidratación hipernatrémica que recibieron tratamiento vía intravenosa.

La información se recopiló en una base de datos en Excel, y posteriormente se exportó a programa IBM SPSS versión 28 para el análisis estadístico. Se realizó un análisis descriptivo, con cálculo de frecuencias simples y medidas de tendencia central.

RESULTADOS

En el periodo estudiado (siete años) en el HpN ingresaron 222 recién nacidos con diagnóstico de deshidratación hipernatrémica, de los cuales se excluyeron 61 pacientes: 34 por sepsis neonatal, 16 recién nacidos pretérmino (< 37 SDG), un recién nacido posttérmino (> 42 SDG), cinco pacientes provenientes de otras unidades médicas, dos pacientes trasladados a hospitales de derechohabencia, un paciente con cardiopatía compleja, un paciente con síndrome hipotónico central, un paciente con síndrome de Down. Cumplieron con los criterios de inclusión 161 pacientes.

En las *Tablas 1 y 2* se muestran las características neonatales y maternas de los 161 pacientes estudiados. Considerado el peso al nacer con relación a la edad gestacional, 145 pacientes tuvieron peso adecuado, 14 peso bajo y dos peso alto para la edad gestacional. La pérdida media de peso desde el nacimiento al momento del ingreso hospitalario fue de 19.7 %. La edad materna media fue de 24.95 años y 58.4% fueron primigestas.

La cifra media de sodio sérico al ingreso fue de 169.3 mEq/L y 75 casos presentaron sodio sérico igual o mayor de 170 mEq/L. De los 161 pacientes ingresados, 107 (66.4%) fueron clasificados con deshidratación hipernatrémica grave o severa, 27 (16.8%) moderada y 27 (16.8%) leve.

La distribución de ingresos por año se muestra en la *Figura 1*, observando que en el año 2012 se presentaron siete casos (4.3%), correspondiente al menor número de casos por año, esto quizá se deba a que entonces el HpN tenía sistema híbrido de expediente clínico, físico y electrónico. El año con mayor cantidad de pacientes fue 2016 con 33 de éstos (20.5%).

En la **Figura 2** se visualiza la distribución de pacientes acorde a sexo y severidad de deshidratación hipernatrémica por año estudiado, se encontró que el sexo femenino tuvo mayor número de casos de deshidratación hipernatrémica severa en casi todos los años, a excepción del 2019, en el que predominó el sexo masculino. En la **Figura 3** la distribución de pacientes acorde a edad de ingreso y severidad de deshidratación hipernatrémica, en la cual apreciamos que los pacientes con mayor grado de severidad presentan una edad más avanzada en comparación con los grados menores de deshidratación.

Se aprecia en la **Figura 4** el sodio sérico en relación con la pérdida de peso representada en porcentaje respecto al peso de nacimiento y el peso al ingreso, en el cual se puede observar una tendencia de ascenso lineal; sin embargo, presenta una R^2 de 0.285, correlación baja.

Observamos en la **Figura 5** la distribución de pacientes respecto al grado de severidad de des-

hidratación hipernatrémica, en la que se observa una relación a mayor severidad mayor tiempo de hospitalización, con una media de hospitalización de 8.19 días.

En la **Figura 6** se representa la frecuencia de pacientes muertos por grupos de severidad y sexo, lo que representa 3.1% global de los fallecidos: cuatro neonatos de sexo femenino (2.4%) y un neonato masculino (0.7%), únicamente en la deshidratación hipernatrémica severa fue en la cual se reportaron muertes.

De los 161 pacientes seleccionamos a los que presentaron deshidratación hipernatrémica grave con sodio igual o mayor a 170 mEq/L y que además recibieron tratamiento intravenoso, por lo que se encontraron 75 pacientes (46.5%). De éstos, revisamos presencia de eventos epilépticos, fase de apoyo ventilatorio utilizado, desarrollo de hemorragia intracraneal y muerte durante su estancia hospitalaria.

Presentaron un evento epiléptico 28 (37.3%) pacientes y en 47 (62.7%) no se evidenció dicha manifestación clínica.

Una de las evaluaciones de gran importancia de los pacientes con deshidratación hipernatrémica es el abordaje diagnóstico para hemorragia intracraneal debido al valor pronóstico ante supervivencia y secuelas que pudieran existir acorde a severidad de la misma. En relación con el desarrollo de hemorragia intracraneal, la encontramos en ocho (10.7%) pacientes, 37 (49.3%) pacientes no presentaron alteraciones y a 30 (49%) no se les realizó estudio diagnóstico. La tomografía computarizada se utilizó en 27 (36%) pacientes y el ultrasonido transfontanelar en 18 (24%).

En relación con la fase de ventilación utilizada (observamos esta variable como inferencia de deterioro neurológico), 34 (45.4 %) pacientes no requirieron administración de oxígeno suplementario, 19

Tabla 2: Características neonatales y maternas de los 161 pacientes recién nacidos a término con deshidratación hipernatrémica (2012 a 2019).

Sexo	
• Femenino	97 (60.2)
• Masculino	64 (39.8)
Vía de nacimiento	
• Vaginal	118 (73.3)
• Cesárea	43 (26.7)
Primigesta	94 (58.4)
Alimentación	
• Materna exclusiva	133 (82.6)
• Sucedáneos leche humana	5 (3.1)
• Mixta	12 (7.5)
• No especificada	11 (6.8)

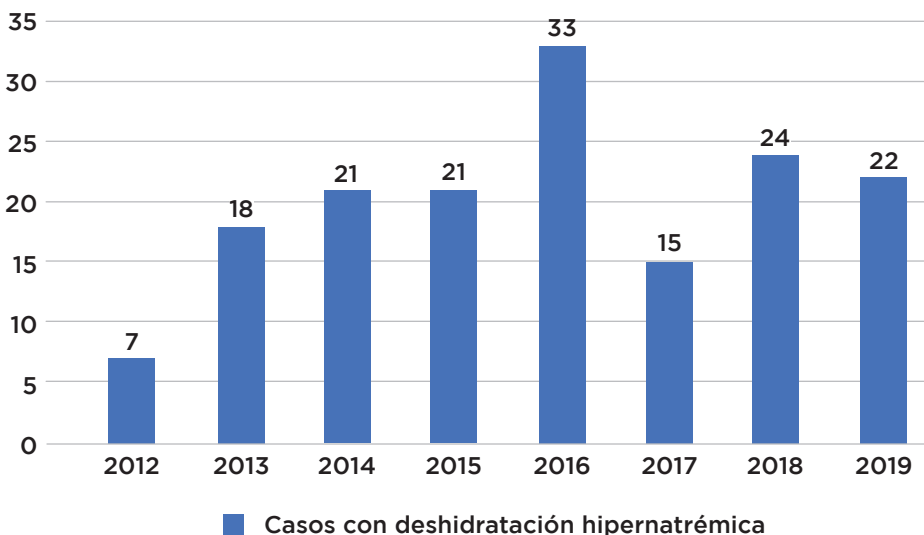


Figura 1:

Año de presentación de los 161 casos de recién nacido a término con deshidratación hipernatrémica: 2012 (4.35%), 2013 (11.18%), 2014 (13.04%), 2015 (13.04%), 2016 (20.5%), 2017 (9.32%), 2018 (14.91%) y 2019 (13.66%).

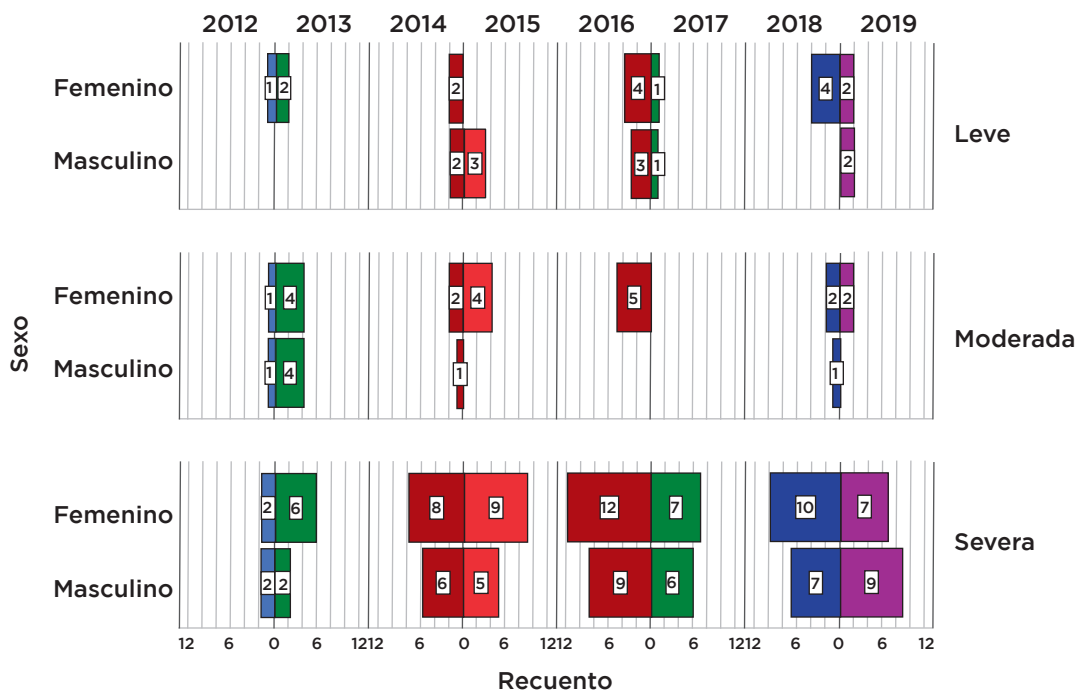


Figura 2:

Distribución de neonatos por año de hospitalización, sexo y gravedad (severidad) de deshidratación.

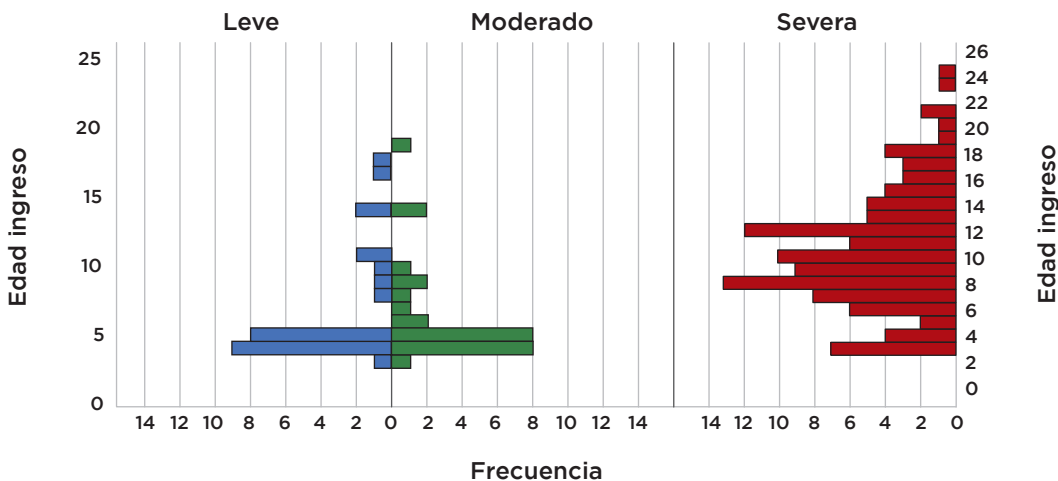


Figura 3:

Distribución de recién nacido por edad de ingreso y gravedad (severidad) de deshidratación hipernatrémica.

(25.3%) requirieron fase 1 de ventilación (puntas nasales o cámara cefálica), un (1.3%) paciente requirió presión positiva continua (CPAP) y 21 (28%) requirieron ventilación mecánica (fase 3).

Se les administraron bolos con solución salina al 0.9% a 18 (24%) neonatos. De los 75 pacientes con deshidratación hipernatrémica grave, con sodio igual o mayor a 170 mEq/L, seleccionamos 24 pacientes para realizar una descripción más de detallada, debido a que recibieron un tratamiento uniforme y sistematizado a diferencia de los otros 51 pacientes, quienes recibieron distintos esquemas de tratamiento con cambios de manejo incluso por turno.

De estos 24 pacientes, se encontró que la media de descenso de sodio fue de 0.435 mEq/L/h, des-

censo mínimo de 0.219 mEq/L/h, un máximo de 1.75 mEq/L/h y una mediana de 0.558 mEq/L/h. En la *Figura 7* se muestran los valores de sodio sérico y su descenso desde el inicio del tratamiento con el esquema de corrección por concentración, la primera determinación de sodio sérico, representa la hora 0, y a partir de esa hora, comenzamos a medir los niveles séricos de sodio; a partir de estos valores se determinó la velocidad de descenso en mEq/L/hora. La línea roja indica el comportamiento promedio de estos pacientes y las líneas azules se muestra el intervalo de confianza (IC) de 95%.

En la *Figura 8* (izquierda) se muestran las velocidades de descenso del sodio sérico en los pacientes estudiados, la velocidad de descenso promedio fue

de 0.435 mEq/L/h y el comportamiento de esta disminución es lineal (R^2 0.9449).

De los 24 pacientes antes referidos presentaron al menos un evento epiléptico durante su estancia hospitalaria siete (29.2%) pacientes. En relación con la búsqueda de hemorragia intracraneal en 11 (45.9%) pacientes no se documentó; sin embargo, en 13 (54.1%) no se realizaron estudios de imagen para el abordaje de esta complicación, lo cual implica una falta de información acerca de las posibles compli-

caciones en estos pacientes, así como aquellas derivadas de esta entidad clínica. De los 24 pacientes, 15 (62.5%) no requirieron algún dispositivo para aporte de oxígeno, siete (29.2%) requirieron fase 1 y dos (8.3%) requirieron ventilación mecánica.

De estos 24 pacientes, en dos de ellos se administró bolo con solución salina 0.9%. El primero (sodio sérico inicial 173 mEq/L) presentó un descenso máximo de sodio en las primeras 12 horas de 1.75 mEq/L/h, no se evidenció evento epiléptico y no contaba con estudio de imagen para evaluar si presentó hemorragia intracraneal; sin embargo, requirió ventilación mecánica. El segundo paciente (sodio sérico inicial 176 mEq/L) tuvo un descenso de sodio máximo en las primeras 12 horas de 0.69 mEq/L/h, no presentó evento epiléptico, no contaba con estudio de imagen para evaluar hemorragia intracraneal y no requirió de apoyo ventilatorio de ningún tipo.

Acorde a la mortalidad de los 24 pacientes con deshidratación hipernatrémica severa no se presentó ninguna muerte en este grupo de pacientes.

Método de corrección por concentración

De los 24 pacientes con deshidratación hipernatrémica que presentaron una concentración igual o mayor a 170 mEq/L se encontró que fueron tratados con el esquema de «corrección por concentración» implementado en el HpN, el cual se basó en los cambios fisiopatológicos a nivel celular para el desarrollo de este mismo, así como la correlación de la natermia, osmolaridad y tonicidad, todas por definición incrementadas. Por tal motivo, ante la hipernatremia, hiperosmolaridad e hipertonidad actual del paciente, surgió la necesidad de utilizar soluciones menos

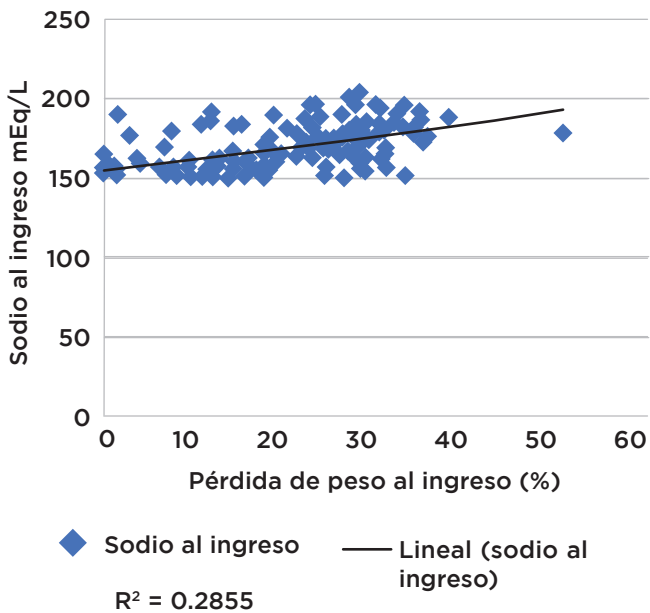


Figura 4: Relación entre la pérdida de peso y sodio sérico al ingreso.

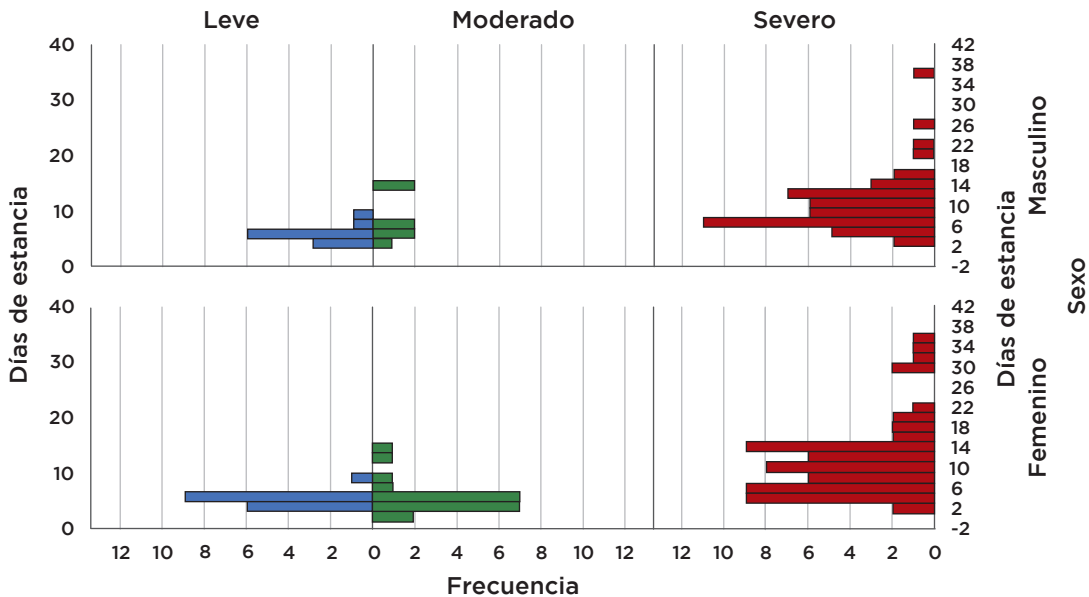


Figura 5: Distribución de recién nacidos por días de estancia hospitalaria, sexo y gravedad (severidad) de deshidratación hipernatrémica.

Figura 6:

Distribución de mortalidad por grado de severidad (gravedad) de deshidratación hipernatrémica y sexo.

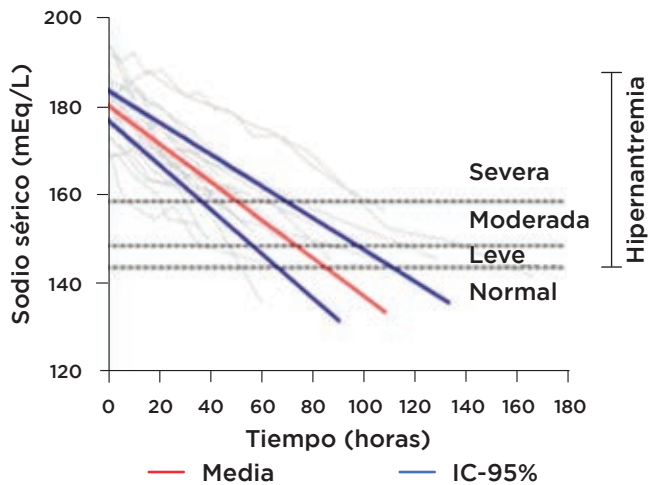
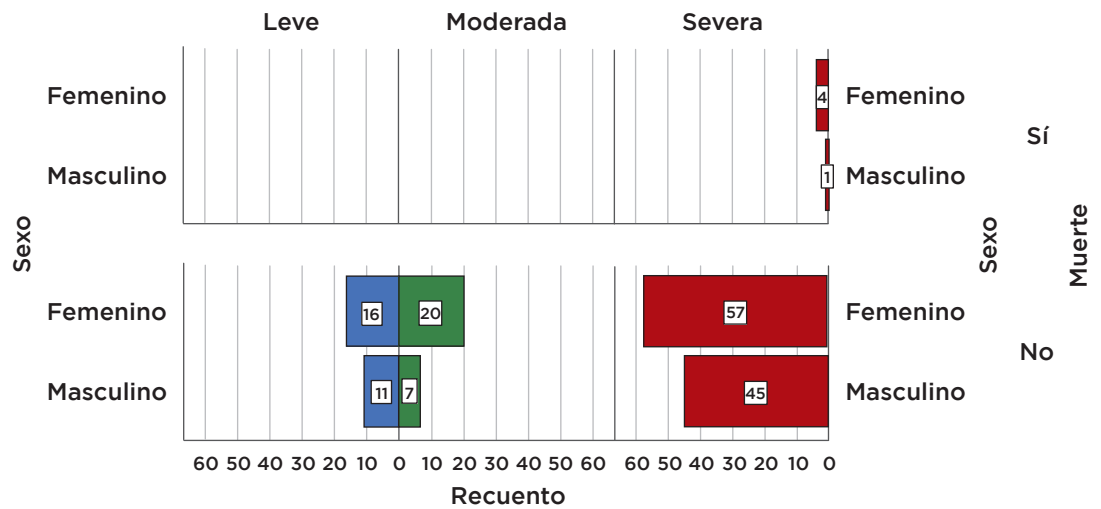


Figura 7: Descenso de sodio sérico respecto al tiempo (mEq/L/h).

hipotónicas que las indicadas tradicionalmente, para realizarlo se incrementó la concentración (mEq/L) de sodio en las soluciones administradas.

El aporte de sodio por litro fue elegido con base al sodio sérico de cada paciente, de acuerdo a lo referido en la *Tabla 3*. La solución intravenosa administrada a los pacientes se prepara a cierta concentración en mEq/L de sodio, con la finalidad de evitar el uso de soluciones hipotónicas, las cuales invariablemente pueden favorecer un descenso brusco del sodio, habitualmente > 0.5 mEq/L/h, es decir, fuera de un rango seguro o aceptable.

Se utilizó la fórmula para cálculo de déficit de líquido, elegida cualquiera de sus variantes.

Se utilizó el peso al ingreso de cada paciente.

$$1. \text{ Déficit de agua libre (mL)} = 600 \times \text{peso (kg)} \times (1 - \text{Na ideal/Na real}) = \text{mL de líquido de déficit para 48 horas.}$$

$$2. \text{ Déficit de agua libre (L)} = (1 - \text{Na ideal/Na real}) \times \text{peso (kg)} \times 0.6 = \text{L de líquido de déficit para 48 horas.}$$

La constante 600 o 0.6 se refiere al porcentaje de agua corporal.

Se limitó el cálculo máximo de diferencia entre el sodio medido e ideal de 15 mEq en 48 horas o 7.5 mEq en 24, con el objetivo de alcanzar una velocidad de descenso de 0.31 mEq/L/h, al conservar el descenso dentro de un rango igual o menor de 0.5 mEq/L/h.

El resultado de cálculo de líquido por déficit de agua libre se dividió entre dos para la administración de 50% en las primeras 24 horas y el resto en las siguientes 24 horas, se sumó a cada uno el requerimiento de 24 horas acorde a los días de vida del paciente. Posterior a estas 48 horas se tomó el nuevo peso de cada paciente para realizar de nuevo el cálculo de líquidos requeridos para las próximas 48 horas. Como requerimiento hídrico basal de 24 horas se tomó la sugerencia de líquido por días de vida utilizada en el HpN (*Tablas 4 y 5*) (basado en recomendaciones del Instituto Nacional de Perinatología), se calculó el líquido para 48 horas, y a éste se le sumó el resultado del déficit de agua de 48 horas.

En la toma de control de sodio sérico no se encontró un patrón de intervalo de tiempo entre cada una de las tomas de muestra sanguínea para la determinación del sodio sérico de los pacientes; sin embargo, se tomó un promedio de cada paciente y posteriormente de los 24 pacientes tratados con este esquema, por lo que se encontró un intervalo de tiempo en promedio de seis horas, 42 minutos y 25 segundos, al utilizar la función de promedio en la hoja de cálculo Excel.

DISCUSIÓN

Dentro de las limitantes en nuestro estudio está que al ser retrospectivo los pacientes no se encuentran

en ambientes controlados, por lo tanto, todos tuvieron diferencias en su forma de abordaje y tratamiento. En el expediente clínico no se especifican todos los datos de relevancia para determinar factores asociados al cambio en la velocidad de descenso de sodio, desde la administración y dilución de medicamentos, así como el líquido utilizado para purgar/limpiar las líneas de las venoclisis, que si bien el personal de salud en contacto con estos pacientes sabe que existe, es imperativo contemplar al momento de estandarizar un protocolo de atención y tratamiento para estos pacientes para que sea registrado e implementar una medida para que su impacto sea el menor posible.

En nuestro estudio observamos que la mayoría de casos se produjeron en los primeros 15 días, con una edad media de 9.02, siendo la edad con mayor frecuencia de ingreso de tres días (14.9%), lo que corresponde con otros estudios, siendo la presentación de mayor importancia los primeros cinco días, con un rango hasta de 14 días; no obstante, encontramos casos al ingreso, con una edad de 24 días como la máxima reportada.^{7,11} En relación con la edad de ingreso y severidad, observamos que a mayor edad,

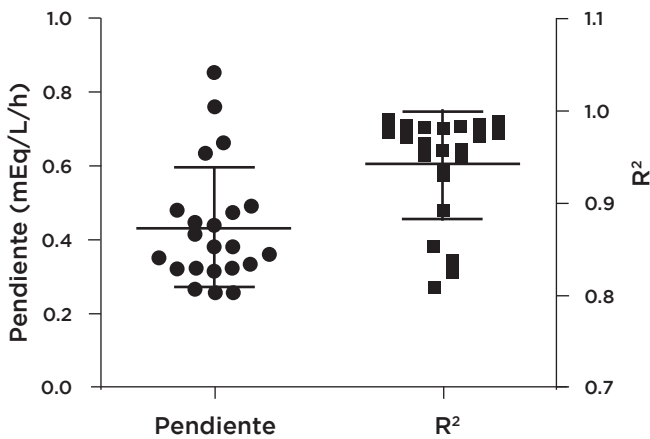


Figura 8: Promedio de descenso de sodio mEq/L/h.

Nivel de sodio sérico (mEq/L o mmol/L)	Aporte requerido (mEq/L)	Porcentaje de solución
200-209.9	110	0.64
190-199.9	100	0.58
180-189.9	90	0.53
170-179.9	80	0.47
160-169.9	70	0.41
150-159.9	60	0.35
140-149.9	50	0.29

Edad, (días)	Aporte hídrico (mL/kg/día)
1	80
2	90
3	100
4	110
5	120
6	130
7	140

mayor severidad de la deshidratación hipernatrémica, esto debido probablemente a mayor tiempo de privación de ingesta de líquido o de leche materna con mayor cantidad de sodio; sin embargo, esto podrá tener una variabilidad amplia, ya que dependerá de la cantidad de líquido ingerido; se presenta una pérdida de peso de 19.7%, lo que es similar a otros estudios; no obstante, se observa que el porcentaje de pérdida de peso no tiene una correlación con el sodio al ingreso, es decir, se esperaría que a mayor pérdida de peso mayor concentración de sodio, lo que podría explicarse por otros factores como: la concentración de sodio en la leche materna, la fisiología renal, las pérdidas insensibles, lo cual permite un amplio abanico de temas de investigación.^{3,7,12-16}

En el hospital donde se realizó el estudio se observó una predominancia de pacientes con deshidratación hipernatrémica severa, 66.5%, con una media de sodio 169.3 mEq/L. Dentro del total de pacientes estudiados tenemos que el sodio máximo encontrado fue de 204 mEq/L y el mínimo de 150 mEq/L, el mayor número de casos severos en nuestro hospital puede deberse a que es un hospital de referencia a nivel estatal y el único hospital pediátrico de tercer nivel.

Acorde a la distribución de pacientes con deshidratación hipernatrémica severa se observa en nuestro estudio una predominancia en el sexo femenino en la mayoría de los años estudiados a excepción del 2019, en el cual fue predominante el sexo masculino.

Se observa la predominancia de pacientes productos de la primera gesta (58.4%), no encontramos relación por el grado de severidad de la deshidratación y edad materna baja, siendo reportada en diferentes temas de pediatría como factor de riesgo aquellas menores de 19 años; sin embargo, existe registro de deshidratación hipernatrémica en aquellos que recibieron lactancia materna de forma exclusiva (82.6%), lo cual es semejante con otros estudios.¹²⁻¹⁶

Si bien la tendencia de la recta es ascendente respecto al sodio sérico medido al ingreso en relación al porcentaje de pérdida de peso, se observa que la correlación es baja, esto probablemente debido a otros factores asociados como la concentración de

sodio en leche humana, así como la cantidad de leche producida por cada madre e ingerida por cada neonato; no obstante, no se cuenta con medición de la concentración de sodio de la leche humana que era ingerida en los pacientes de nuestro estudio, lo que representa una posibilidad de línea de investigación en nuestro entorno.¹³⁻¹⁶

La estancia media fue de 8.19 días, con mayor tiempo de hospitalización en pacientes con deshidratación hipernatrémica grave cuanto mayor fue el nivel sérico de sodio al ingreso, pero también se observa un requerimiento de estancia.

En cuanto a los pacientes con deshidratación hipernatrémica grave con sodio igual o mayor de 170 mEq/L, se observa una presencia de eventos epilépticos de 37.3%, hemorragia intracraneal 10.7 y 54.7% requirieron algún tipo de fase de ventilación secundario a apnea o deterioro del estado de alerta, lo que se tomó como inferencia para afección neurológica secundaria deshidratación hipernatrémica a nivel cerebral. De éstos, 21 pacientes requirieron ventilación mecánica (28%); de los 161 pacientes con deshidratación hipernatrémica, no se reportaron muertes en los grados leve y moderado, cinco pacientes con grado severo fallecieron, del total de pacientes representa 3.1 y 6.6% de los pacientes con deshidratación hipernatrémica severa, resalta una menor mortalidad respecto a otros estudios.^{2,11}

Así, 24% de los 75 pacientes con deshidratación hipernatrémica grave recibieron al menos un bolo de solución salina 0.9%, hecho asociado a disminución abrupta de los niveles de sodio sérico.

De los 75 pacientes con deshidratación hipernatrémica grave, se seleccionaron 24 que fueron tratados con el método de corrección por concentración

implementado en el Hospital para el Niño, el promedio de descenso de sodio fue de 0.435 mEq/L, un descenso mínimo de 0.219 mEq/L, un máximo de 1.5 mEq/L, una mediana de 0.558 mEq/L. Durante su tratamiento 29.2% de los pacientes presentaron al menos un evento epiléptico, 37.5% requirió aporte de oxígeno suplementario, de éstos, 8.3% fue por medio de ventilación mecánica y 29.2% requirió fase 1 de ventilación.

La mortalidad fue de 0%, en contraste con el estudio retrospectivo realizado en la unidad de cuidados intensivos neonatales en la Universidad de Cumhuriyet en Silvas, Turquía. Ahí, se realizó un estudio en 81 pacientes que fueron divididos en tres grupos acorde al nivel de sodio sérico al ingreso, el grupo 1 con sodio de 150-160 mEq/L, grupo 2 sodio de 161-170 mEq/L y grupo 3 sodio > 171 mEq/L, refirieron tres casos con sodio de 189 mEq/L, 182 mEq/L y 172 mEq/L de sodio. Dentro del grupo 1 se describe la utilización de bolos con solución salina 0.9% como manejo del choque hipovolémico que presentaron cinco y siete pacientes en el grupo 1 y 2, respectivamente. Para el esquema de hidratación se utilizó solución salina al 0.3% en el grupo 1, que se dividió en dos grupos, con base en la velocidad de descenso del sodio en < 0.5 mEq/L/h, ante lo cual se presentó evento epiléptico 15.6% y una mortalidad de 3.1%; y los que tuvieron un descenso > 0.5 mEq/L/h, que presentaron un evento epiléptico 30.4% y mortalidad 4.3%. En el grupo 2, se utilizó solución salina 0.45%, dividido de igual forma, con base en la velocidad de descenso del sodio sérico, < 0.5 mEq/L/h, con 23% de pacientes que presentaron un evento epiléptico y mortalidad de 15.3%; > 0.5 mEq/L/h, presentaron evento epiléptico 70% y mortalidad 20%. Por último,

Tabla 5: Solución salina a diferentes concentraciones.

Porcentaje de solución salina	Gramos de cloruro de sodio en 1,000 mL	mEq/L de sodio	Osmolaridad aproximada mOsm/L
0.29	2.9	50.0	93
0.30	3.0	51.3	95
0.35	3.5	60.0	111
0.41	4.1	70.0	130
0.45	4.5	77.0	143
0.47	4.7	80.0	148
0.53	5.3	90.0	167
0.58	5.8	100.0	204
0.60	6.0	102.7	190
0.64	6.4	110.0	204
0.70	7.0	119.8	222
0.80	8.0	136.9	254
0.84	8.4	143.6	267
0.90	9.0	154.0	286
0.99	9.9	170.0	316
1.22	12.2	208.4	387
1.51	15.1	259.1	481
3.00	30.0	513.0	954
17.7	177.0	3.028	5.632

en el grupo 3, que fue similar a nuestro estudio acorde a los niveles de sodio sérico, todos los pacientes recibieron solución salina al 0.9% en bolo, como manejo de choque hipovolémico, se utilizó solución salina al inicio 0.6% presentaron un descenso de sodio sérico de 0.7- 0.8 mEq/L/h, por lo cual, se cambió a solución salina al 0.9%, con lo cual se obtuvo una velocidad de descenso de 0.55-0.48 mEq/L/h, en este grupo se presentó una mortalidad de 66.2% y no se especifican eventos epilépticos.²

En contraste con la metodología desarrollada en el Instituto Nacional de Pediatría para el tratamiento de deshidratación hipernatrémica publicada en 2019, representa un aporte hídrico alto, en el ejemplo utilizado se administra 250 mL/kg/día tomando el peso inicial o 312.5 mL/kg/día, si se tomara el peso al ingreso y un aporte de sodio 143.6 mEq/L, o 35.9 mEq/kg/día con peso al nacer 3 kg o 44.8 mEq/kg/día con respecto al peso al ingreso.¹⁷

CONCLUSIONES

Después de analizar la información recabada en este estudio se llegó a las siguientes conclusiones:

La deshidratación hipernatrémica severa es más frecuente en nuestra unidad hospitalaria, (HpN, IMIEM), con predominio en el sexo femenino con una relación de 1:1.5 (H:M).

En cuanto a la edad de presentación, los datos obtenidos en este estudio fueron similares a lo reportado en la literatura.

La alimentación con leche humana de forma exclusiva es el tipo de alimentación predominante en nuestra población de estudio, dentro de las posibles causas que pueden relacionarse con la deshidratación se encuentra: una capacitación ineficaz sobre lactancia materna y detección de datos de alarma de deshidratación.

Los estudios en donde se considera el paso de volumen en forma de cargas, se demuestra que la solución salina al 0.9%, representa y funciona como una solución salina hipotónica para el recién nacido hipernatrémico (hipertónico); ya que se observa un efecto deletéreo para el paciente, en nuestra perspectiva en caso de considerar necesaria la administración de bolos con líquidos, se debería utilizar una solución salina con una osmolaridad sérica igual a la que presenta el paciente, en su estado actual de hipernatremia (hipertónico) e hiperosmolaridad.

Las complicaciones como eventos epilépticos y hemorragia intracraneales son equiparables a las reportadas en la literatura, están asociadas al estado clínico del paciente, así como al tratamiento, por lo cual es imperativo continuar con el desarrollo de protocolos de estudio para modificación del tratamiento actual y hacer un esfuerzo por estandarizar el mismo.

El descenso de sodio sérico fue de 0.435 mEq/L/h que se encuentra en rango seguro de disminución

por hora. En cuanto al tratamiento de corrección por concentración observamos en nuestro grupo de estudio que al utilizar solución para rehidratar con una mayor concentración de sodio en mEq/L, se obtuvo un descenso menos abrupto, esto se reflejó clínicamente en una menor mortalidad (0%) y complicaciones (evento epiléptico 29.2%) en comparación con la mortalidad reportada en la literatura (66.2%).

RECOMENDACIONES

1. Continuar con campañas de evaluación y seguimiento del embarazo en las cuáles se incluya capacitación, incluidos talleres, de lactancia materna.
2. Realizar valoración y seguimiento de pacientes por clínica de lactancia materna que presenten factores de riesgo como: lactopoyesis baja, edad materna igual o menor a 19 años, mejorar la red de apoyo deficiente.
3. Capacitar de forma continua al personal de salud para la identificación oportuna de pacientes con factores de riesgo.
4. Concientizar al personal médico del requerimiento de fórmulas lácteas en pacientes seleccionados.
5. Enfatizar en la necesidad de valoración médica en la primera semana del niño sano en todos los recién nacidos, las cuales deben incluir peso en sus días dos, cuatro y seis de vida, con base en la guía de práctica clínica.
6. Hacer hincapié al alta de los neonatos posterior al nacimiento sobre la capacitación materna, en identificación de datos de alarma de deshidratación, ojos hundidos, fontanela anterior hundida, llanto sin lágrimas, uresis disminuida, signo de lienzo húmedo y potomanía.
7. Desarrollar y mantener una cultura de trabajo en equipo y manejo multidisciplinario.
8. Continuar con estudios de investigación en el tratamiento de la deshidratación hipernatrémica grave.
9. Realizar estudios de gabinete como ultrasonido transfontanelar, resonancia magnética o tomografía computarizada, acorde a disponibilidad de cada unidad, para corroborar o descartar alteraciones intracraneales al ingreso y posteriormente durante su tratamiento.
10. Realizar estudio de electroencefalograma en pacientes con deshidratación hipernatrémica grave por la posibilidad de presentar eventos epilépticos subclínicos en el recién nacido.
11. Realizar registro detallado de signos y síntomas, así como estudios de laboratorio realizados previo al inicio del tratamiento de corrección elegido.
12. Realizar un adecuado interrogatorio al ingreso de los pacientes para ampliar la información y análisis en estudios de investigación.
13. Uso justificado de bolo de solución salina con una osmolaridad igual a la osmolaridad sérica del paciente, indicadas sólo en estado de choque o inestabilidad hemodinámica, así como, su adecuación al estado osmolar de cada paciente, para lo cual se debería preparar una solución salina isotónica. Lo anterior se desprende del hecho de aceptar en forma universal el paso de solución salina al 0.9%, para cualquier paciente en estado de choque (considerando a la solución salina 0.9% con una osmolaridad efectiva de 286.4 mOsm/L, una solución isotónica «fisiológica» para un

organismo en equilibrio); sin embargo, el paciente con deshidratación hipernatrémica, se encuentra en un estado hiperosmolar, suponiendo que su osmolaridad sérica, en su estado de hipernatremia fuera de 340 mOsm/L, necesitaríamos ahora una solución salina al 1.07%, con una osmolaridad efectiva de 340 mOsm/L, por lo que esta solución representaría una solución isotónica; podemos con este ejemplo, explicarnos por qué la solución salina al 0.9% representa una solución hipotónica para el paciente con hipernatremia (hipertónico) e hiperosmolaridad y sus posibles efectos deletéreos.

14. Preparar solución salina isotónica, de acuerdo al estado hiperosmolar del paciente, que se utilizará para la dilución de los medicamentos que se administren tanto en bolo, como en infusión continua.
15. La corrección de hipoglicemia deberá ser un punto preocupante para su tratamiento al requerir solución glucosada para su corrección, que es una solución hipotónica. Para evitar el efecto nocivo de este tipo de soluciones deberán desarrollarse esquemas de tratamiento que contemplen soluciones, incluso hipertónicas para el paciente.

REFERENCIAS

1. Cajero-Reyes E, García-Robledo J, Valdés-López A. Complicaciones neurológicas en recién nacidos con hipernatremia en el servicio de neonatología del Hospital para el Niño, IMIEM, Toluca, México. [Tesis] Universidad Autónoma del Estado de México, 2015.
2. Bolat F, Oflaz MB, Güven AS, Ozdemir G, Alaygut D, Dogan MT et al. What is the safe approach for neonatal hypernatremic dehydration? A retrospective study from a neonatal intensive care unit. *Pediatr Emerg Care.* 2013; 29 (7): 808-813.
3. Jayme RYA, García RJF, Valdés LA. Hallazgos por imagen en recién nacidos con deshidratación hipernatrémica. *Arch Inv Mat Inf.* 2018; 9 (1): 12-20.
4. Adrogué HJ, Madias NE. Hypernatremia. *N Engl J Med.* 2000; 342 (20): 1493-1499.
5. Goff AD, Higinio V. Hypernatremia. *Pediatr Rev.* 2009; 30 (10); 412-413.
6. Botas SI, Ferreiro MA, Soria GB, Deshidratación en niños. *An Med ABC.* 2011; 56 (3): 146-155.
7. López-Candiani C, Salamanca-Galicia O. Hipernatremia en 79 recién nacidos. Factores asociados a desenlace adverso. *Acta Pediatr Méx.* 2012; 33 (5): 239-245.
8. Moudi A, Tafazoli M, Boskabadi H, Ebrahimzadeh S, Salehiniya H. Comparing the effect of breastfeeding promotion interventions on exclusive breastfeeding: an experimental study. *Biomed Res Ther.* 2016; 3 (11): 910-927.
9. Qian Q. Hypernatremia. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2019; 14 (3): 432-434.
10. Laing I, Wong C. Hypernatraemia in the first few days: is the incidence rising? *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2002; 87 (3): F158-F162.
11. Das JC. Hypernatremic dehydration in newborn infants: a review. *Ulutas Med J.* 2015; 1 (2): 22-25.
12. Mujawar NS, Jaiswal AN. Hypernatremia in the neonate: Neonatal hypernatremia and hypernatremic dehydration in neonates receiving exclusive breastfeeding. *Indian J Crit Care Med.* 2017; 21 (1): 30-33.
13. López MD, Alonso MM, Ramos FJ, Córdón MA, Sánchez TT, Urda CA. Deshidratación hipernatrémica grave neonatal por fallo en la instauración de la lactancia materna: estudio de incidencia y factores asociados. *Rev Pediatr Aten Primaria.* 2018; 20 (79): 229-235.
14. Abu-Salah O. High breast milk sodium concentration resulting in neonatal hypernatraemic dehydration. *East Mediterr Health J.* 2001; 7 (4-5): 841-843.
15. Oddie S, Richmond S, Coulthard M. Hypernatraemic dehydration and breast feeding: a population study. *Arch Dis Child.* 2001; 85 (4): 318-320.
16. Mathew MV, Kumar K PP, Sivaa R, Kuruvilla S, Ravichandran K, Krishnan L. Relationship of maternal and neonatal variables with breastmilk sodium. *Indian Pediatr.* 2021; 58 (8): 741-744.
17. López-Candiani C. Tratamiento individualizado de la deshidratación hipernatrémica en el recién nacido. *Acta Pediatr Mex.* 2019; 40 (2): 99-106.

Correspondencia:
Dr. Néstor Caballero Hernández
 E-mail: nestcabh@gmail.com

Eventración diafragmática congénita Congenital diaphragmatic eventration



Beatriz Archundia Jiménez,* Alberto Del Moral Bernal†

RESUMEN

La eventración diafragmática es una patología poco frecuente en la edad pediátrica, de acuerdo con su origen se clasifica en congénita y adquirida, se define como una elevación anormal ya sea total o parcial del diafragma, ocasionando un desplazamiento de las vísceras de la cavidad abdominal hacia el tórax. La mayoría de estos pacientes cursan asintomáticos incluso hasta la edad adulta y suelen ser diagnosticados al realizarse algún estudio radiológico del tórax por otra circunstancia; sin embargo, también puede ser la causa de la presencia de dificultad respiratoria sin motivo aparente.

Palabras clave: eventración diafragmática, congénita, dificultad respiratoria.

ABSTRACT

Diaphragmatic eventration is a rare pathology in pediatric age, according to its origin it is classified as congenital and acquired, it is defined as an abnormal elevation of either total or partial diaphragm, causing a displacement of the viscera of the cavity abdominal towards the thorax. Most of these patients are asymptomatic even into adulthood and are usually diagnosed when performing a chest radiological study for another circumstance, however, it can also be the cause of the presence of respiratory distress without apparent cause.

Keywords: diaphragmatic eventration, congenital, respiratory distress.

INTRODUCCIÓN

La eventración diafragmática es una patología poco frecuente en pediatría, se define como una elevación anormal, ya sea parcial o total, del diafragma, sin solución de continuidad de éste, ocasionando un desplazamiento de las vísceras de la cavidad abdominal hacia el tórax. La incidencia reportada en la literatura es de 1-3/1,000 recién nacidos vivos, siendo más frecuente en el sexo masculino y representa 5% de las patologías del diafragma. Según su origen se cla-

sifica en congénita y adquirida, siendo unilateral la mayoría de los casos.¹⁻³ Funcionalmente el diafragma afectado presenta una disminución de la movilidad hasta movimientos paradójicos durante la inspiración, por lo que las manifestaciones clínicas pueden variar desde cuadros aislados de taquipnea, disnea, trastornos gastrointestinales inespecíficos, neumonías recurrentes hasta cuadros de insuficiencia respiratoria aguda severa. Se presenta el caso clínico de una paciente con eventración diafragmática congénita con dificultad para su diagnóstico.⁴⁻⁶

* Médico Especialista en Pediatría.

† Médico Especialista en Medicina Familiar.

Hospital General Regional con Unidad de Medicina Familiar No. 220, Instituto Mexicano del Seguro Social. Toluca, Estado de México.

Recibido: 04/01/2022. Aceptado: 21/01/2022.

Citar como: Archundia JB, Del Moral BA. Eventración diafragmática congénita. Arch Inv Mat Inf. 2022;13(1):24-26.
<https://dx.doi.org/10.35366/112744>



PRESENTACIÓN CLÍNICA

Paciente femenino de un mes de vida, producto de la gesta cuatro, madre de 39 años, con control prenatal desde el primer trimestre del embarazo, se realizaron cuatro ultrasonidos obstétricos reportados como normales, obtenido por vía vaginal a las 39 semanas de gestación, con peso al nacer de 2,700 g, talla 48 cm, Apgar 4/7, por lo que recibió maniobras avanzadas de reanimación, fue hospitalizada durante siete días, requiriendo fase III de ventilación durante 48 horas. Egresó aparentemente sin complicaciones; sin embargo, dado el antecedente de hipoxia neonatal se encontraba en seguimiento en neuropediatría por probables secuelas.

Inició su padecimiento actual aproximadamente tres horas previas a su ingreso, con emesis de contenido gástrico, cianosis central durante dichos eventos y tos productiva en accesos, por lo que acudió de manera inicial con facultativo de primer contacto, quien descarta patología respiratoria considerando probable cardiopatía congénita, por lo que refiere paciente a hospital de segundo nivel de atención para protocolo de estudio. A su ingreso al Servicio de Urgencias, se encontró irritable, con cianosis central y datos de dificultad respiratoria con saturación por oximetría de pulso de 85%, mejoró con oxígeno con cámara cefálica, ruidos cardiacos rítmicos con adecuada intensidad y frecuencia sin agregados. Se realizó estudio radiológico toracoabdominal en donde se observó aparente cardiomegalia y puesto que requería oxígeno con cámara cefálica a 3 litros por minuto se ingresó al Servicio de Pediatría con diagnóstico de cardiopatía congénita en estudio, de modo que se descartó en el momento un proceso infeccioso. Fue valorado por cardiopediatría quien descartó patología a este nivel con evolución clínica tórpida ya que persistieron los datos de dificultad



Figura 1:

Radiografía de tórax tomada en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos en donde se observa elevación de hemidiafragma derecho.



Figura 2:

Tomografía simple de tórax en donde se corrobora elevación diafragmática derecha sin solución de continuidad.

respiratoria, así como la disminución de la saturación de oxígeno, requiriendo estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos con fase III de ventilación, se tomó nuevo estudio de imagen en donde se observó elevación anormal del hemidiafragma derecho (*Figura 1*), por lo que se solicitó interconsulta al Servicio de Cirugía Pediátrica, con la sospecha de tener una patología diafragmática.

Diagnóstico y tratamiento

Con la sospecha clínica mencionada se realizó una tomografía simple de tórax que corroboró el hallazgo de la radiografía (*Figura 2*), así como también una radiografía de tórax anteroposterior en inspiración y espiración bajo seguimiento con fluoroscopia (*Figura 3*), de esta manera fue diagnosticada con eventración diafragmática congénita que requirió tratamiento quirúrgico. Se llevó a cabo una toracotomía lateral derecha con los siguientes hallazgos: diafragma adelgazado con disminución de la movilidad, rechazado hacia el tórax por el hígado a nivel del cuarto y quinto espacios intercostales. Después de la plicatura diafragmática se colocó sonda pleural durante 72 horas, con mejoría de la función pulmonar (*Figura 4*).

DISCUSIÓN

La eventración diafragmática representa una patología poco frecuente en la edad pediátrica, la presentación clínica puede variar desde asintomática hasta la presencia de datos de dificultad respiratoria severa que no puedan ser explicados por otra causa.

La eventración diafragmática congénita, como la presentada en este caso clínico, se produce por un defecto en el desarrollo del diafragma durante el primer trimestre del embarazo, por una migración anormal de mioblastos de las somitas cervicales superiores en dos de las cuatro estructuras embriológicas que contribuyen al desarrollo del diafragma. Es importante considerar que puede presentarse de manera aislada o junto con otros defectos congéni-

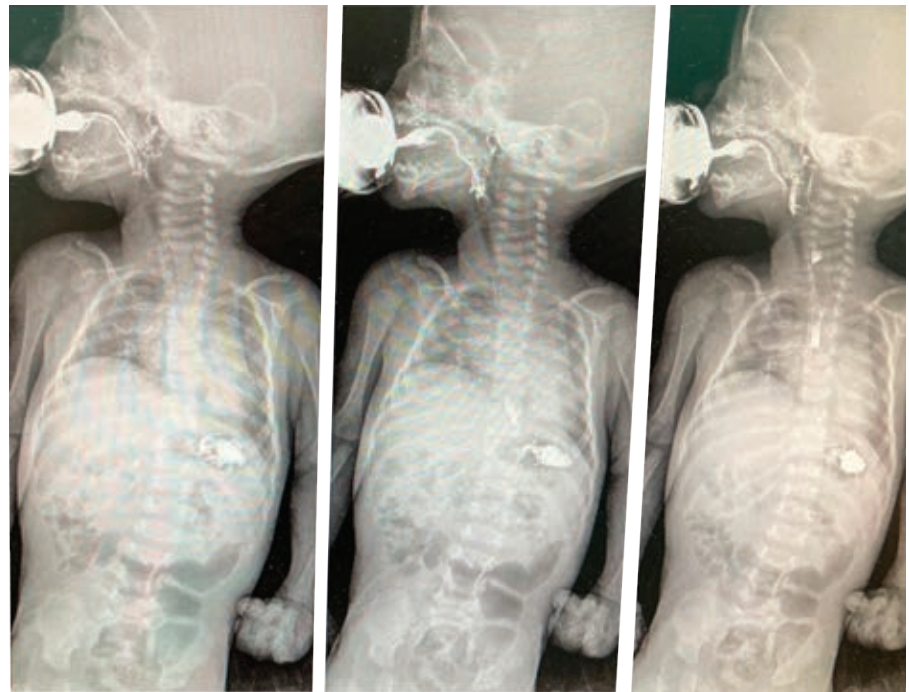


Figura 3:
Radiografía de tórax en inspiración y espiración con apoyo de fluoroscopia.



Figura 4:
Radiografía de tórax posterior a tratamiento quirúrgico.

tos.^{7,8} Las manifestaciones clínicas en la gran mayoría de los casos son inespecíficas por lo que, como en el caso clínico presentado, constituye todo un reto realizar un diagnóstico adecuado, así como también determinar la realización de un tratamiento quirúrgico oportuno, que favorezca de esta manera a una adecuada evolución y minimización de complicaciones que esta patología pudiera ocasionar.^{9,10}

REFERENCIAS

1. Majluf R. *Enfermedad del diafragma*. Buenos Aires: McGraw Hill Interamericana; 2003. pp. 751-753.

2. Guzmán-Valderrábano CR, Hernández-Saldaña R, Soto-Ramos M, Hinojos-Gallardo LC. Eventración diafragmática congénita en un paciente de nueve meses: presentación de caso clínico y revisión de la literatura. *Neumol Cir Torax*. 2017; 76 (1): 24-29.
3. Wilcox PG, Pardy RL. Diaphragmatic weakness and paralysis. *Lung*. 1989; 167 (6): 323-341.
4. Garrido P, Castello E. Eventración diafragmática en la edad pediátrica. *Rev Med Clin Condes*. 2009; 20: 776-781.
5. Gómez-Ruiz A, Medina-Vega FA, Tejeda-Tapia HD. Eventración diafragmática bilateral: informe de un caso y revisión de la literatura. *Acta Pediatr Mex*. 2013; 34 (3): 161-165.
6. Arensman R, Bambini D. *Hernia y eventración diafragmática congénita*. En: Ashcraft, K, editor. *Cirugía pediátrica*. Philadelphia: McGraw-Hill; 2005. pp. 320-338.
7. Rodríguez S. *Patología diafragmática*. En: Martínez Ferro M, Cannizzaro C, Rodríguez S, Rabasa C. *Neonatología quirúrgica*. Buenos Aires: Grupo Guía; 2004. pp. 341-355.
8. Zúñiga S, Soto S, García Bruce C, Caussade S et al. Experiencia clínica en eventración diafragmática infantil. *Rev Chil Cir*. 2000; 52 (4): 365-370.
9. Deslauriers J. Eventration of the diaphragm. *Chest Surg Clin N Am*. 1998; 8 (2): 315-330.
10. Maggiolo J, Rubilar L, Girardi G, Pérez L. Eventración diafragmática en pediatría: revisión de un caso y revisión de la literatura. *Neumol Pediatr*. 2016; 11 (2): 90-92.

Correspondencia:

Dra. Beatriz Archundia Jiménez

E-mail: drabarchundiaj@gmail.com

Profilaxis antibiótica en odontología, en pacientes con VIH y caries de la infancia temprana. A propósito de un caso



Antibiotic prophylaxis in dentistry in patients with HIV and early childhood caries. Apropos of a case

Esbeyda Rubí Jaimes Marcos,* Gabriela Sánchez Valle†

RESUMEN

Introducción: el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) afecta al sistema inmunológico, principalmente a los linfocitos T y CD4, y cuando evoluciona causa un daño inmunológico severo acompañado de infecciones oportunistas. Existen tres vías de transmisión: sexual, sanguínea y perinatal. **Presentación de caso:** en este artículo se presenta el caso de un paciente masculino de cuatro años y tres meses, con diagnóstico sistémico de VIH por lactancia, bajo tratamiento antirretroviral, y caries de la infancia temprana severa; el cual recibió rehabilitación bucal bajo anestesia general. Se evitó administrar profilaxis antibiótica previo a la rehabilitación bucal, debido a que el paciente presentaba un estadio de VIH(+) indetectable y un recuento de neutrófilos dentro de los parámetros normales; criterios considerados por la Asociación Americana del Corazón (AHA, 2007) y la Academia Americana de Odontología Pediátrica (AAPD, 2014) para establecer cuándo aplicar profilaxis antibiótica en pacientes inmunodeprimidos previo a la rehabilitación bucal. **Conclusión:** odontólogos o cualquier profesional de la salud debe de tratar a todos los pacientes como potencialmente infecciosos, con las mismas medidas y sin excesos u omisiones.

Palabras clave: VIH, indetectable, profilaxis antibiótica, manejo odontológico.

ABSTRACT

Introduction: human immunodeficiency virus (HIV) affects the immune system, mainly T CD4 lymphocytes, when it evolves it causes severe immune damage accompanied by opportunistic infections. There are three routes of transmission: sexual, blood and perinatal. **Case presentation:** in this article present the case of a male patient aged four years three months, with a systemic diagnosis of HIV due to breastfeeding, under antiretroviral treatment, and severe early childhood caries, who received oral rehabilitation under general anesthesia. Antibiotic prophylaxis was avoided prior to oral rehabilitation because the patient had an undetectable HIV(+) stage and a neutrophil count within normal parameters, criteria considered by the American Heart Association (AHA, 2007) and the American Academy of Pediatric Dentistry (AAPD, 2014) to establish when to apply antibiotic prophylaxis in immunocompromised patients prior to oral rehabilitation. **Conclusion:** dentists or any health professional should treat all patients as potentially infectious with the same measures and without excesses or omissions.

Keywords: HIV, undetectable, antibiotic prophylaxis, dental management.

* Pasante de cirujano dentista egresada de la Universidad Autónoma del Estado de México. México.

† Especialista en Odontología Pediátrica adscrita al Centro de Especialidades Odontológicas del Instituto Materno del Estado de México. México.

Recibido: 06/12/2021. Aceptado: 16/02/2022.

Citar como: Jaimes MER, Sánchez VG. Profilaxis antibiótica en odontología, en pacientes con VIH y caries de la infancia temprana. A propósito de un caso. Arch Inv Mat Inf. 2022;13(1):27-34. <https://dx.doi.org/10.35366/112745>



Abreviaturas:

- AAPD = Asociación Americana de Odontología Pediátrica.
 AHA = Asociación Americana del Corazón.
 CIT = caries de la infancia temprana.
 EPP = equipo de protección personal.
 OMS = Organización Mundial de la Salud.
 ONUSIDA = Programa Conjunto de las Naciones Unidas sobre el VIH/Sida.
 RBBAG = rehabilitación bucal bajo anestesia general.
 RPBI = residuos peligrosos biológico-infecciosos.
 SIDA = síndrome de inmunodeficiencia adquirida.
 TARGA = tratamiento antirretroviral de gran actividad.
 VIH = virus de inmunodeficiencia humana.

INTRODUCCIÓN

El VIH afecta el sistema inmunológico, especialmente a los linfocitos T y CD4. Una persona con VIH es aquella que posee el virus sin tener síntomas, cuando la infección no se trata evoluciona a sida, que se caracteriza por daño inmunológico severo, acompañado de múltiples infecciones oportunistas que comprometen la vida.¹

La Organización Mundial de la Salud (OMS) considera al VIH como el microorganismo infeccioso más mortífero del mundo, antes de la epidemia por SARS-CoV-2. Hasta el año 2020 se registraron a nivel mundial 37.7 millones de personas vivas con VIH, de las cuales 1.7 millones eran niños (hasta los 14 años), 53% de todas las personas que viven con VIH son mujeres y niñas, según el informe de la ONUSIDA; y de toda la población que vivía con VIH en 2020, 84% conocían su estado, 73% tenían acceso a tratamiento y 66% presentaban una carga viral indetectable.^{2,3}

Los primeros casos se remontan al año de 1981 en EUA, al igual que en México, principalmente en homosexuales; en 1982 se reconoció como una nueva enfermedad y se inició su vigilancia epidemiológica.¹

Se considera que una persona presenta infección por VIH desde que el virus entra en su organismo, aunque no se presente ninguna sintomatología, la aparición de síntomas puede tardar años, pues depende de varios factores como la edad, higiene, dieta y estado de salud general previo.¹

Se puede transmitir por tres vías: sexual, sanguínea y perinatal. La vía perinatal o vertical (paso de la madre al niño) durante el embarazo, el parto o la lactancia, es la más común en la población infantil en México y a nivel mundial.⁴

Una persona con VIH inicia normalmente siendo asintomática, y puede continuar así durante meses o años antes de que se haga evidente su padecimiento. El periodo inicial se caracteriza por fiebre de origen desconocido, diarrea constante, pérdida de peso sin causa aparente y sudores nocturnos, incluso se pueden presentar linfadenopatías. Dentro de las manifestaciones iniciales más comunes se encuentran las lesiones bucales, ahí es donde radica la importancia de que el odontólogo pueda identificarlas tempranamente (*Tabla 1*).⁴⁻⁶

Los tejidos duros también se ven comprometidos cuando se presenta caries dental, que en estos niños se agrava no sólo por su condición, sino también por la xerostomía presente debido al mal funcionamiento de las glándulas salivales, los medicamentos antirretrovirales (efectos secundarios y presentación farmacéutica debido al azúcar añadida), dieta cariogénica y la falla en las medidas de prevención dental.²

Cuando el paciente es diagnosticado con VIH debe ser monitoreado durante toda su vida, su manejo es individualizado y la valoración de los parámetros inmunológicos debe realizarse cada tres meses. Una vez que el paciente haya logrado obtener una carga viral indetectable (cuando la carga viral desciende a menos de 50 copias por mililitro de sangre, según la ONUSIDA), se decidirá realizar la valoración cada

Tabla 1: Principales manifestaciones bucales del VIH.

<i>Alteración</i>	<i>Características</i>	<i>Tratamiento</i>
Candidiasis	Lesión oral más común en VIH Lesión precoz que indica la presencia de otras infecciones oportunistas	Responden bien al tratamiento con antifúngicos sistémicos y mejora de higiene oral
Ulceración	De tipo aftoso, son persistentes y muy frecuentes	Tratamiento paliativo: hidratación y analgesia apropiada
Gingivitis atípica	Se manifiesta mediante eritema rojo de los tejidos gingivales y puede extenderse al borde gingival libre	El tratamiento consiste en la mejora del cepillado, uso de hilo dental y aplicación diaria de colutorios y geles de gluconato de clorhexidina al 0.2%
Hipertrofia de las glándulas salivales	Uni o bilateral, produce xerostomía y dolor La reducción del flujo salival puede ser causa de candidiasis pseudomembranosa y caries	Tratamiento sintomático, mediante antiinflamatorios no esteroideos y analgésicos
Sarcoma de Kaposi	Infrecuente en niños y adolescentes Lesión que afecta sobre todo el paladar, encías y lengua	Sustitutos de saliva y sialogogos El tratamiento se basa en quimioterapia, radioterapia o escisión por láser ^{4,5}

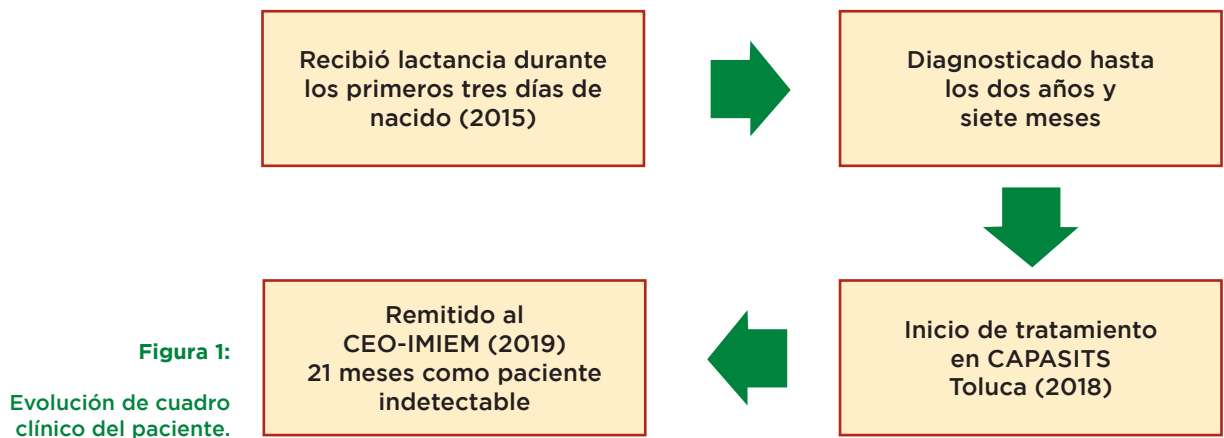


Tabla 2: Diagnóstico sistémico y bucal.

Diagnóstico		Pronóstico	
Sistémico	Bucal	Sistémico	Bucal
VIH(+) asintomático estable	Caries de la infancia temprana severa (20 de 20 OD) Gingivitis generalizada	Reservado a evolución	Malo para OD 54, 52, 51, 61, 62, 64, 72, 71, 81, 82 Reservado: resto de dentición

cuatro o seis meses. Es trascendental conocer que un resultado de carga viral indetectable no significa que el virus haya desaparecido del paciente, sino que no se detecta en sangre y, de acuerdo a la ONUSIDA (2018), el concepto de indetectable no es igual a intransmisible.^{5,7,8}

De esta manera, una buena adherencia al TARGA es primordial para lograr obtener una carga viral indetectable, lo cual retarda y previene la progresión de la enfermedad, restaura el sistema inmunológico y mejora la calidad de vida.⁹

Manejo odontológico

El manejo de pacientes pediátricos infectados por el VIH requiere una estrecha colaboración entre el odontopediatra, el pediatra y los padres, tutores o cuidadores del niño. Los pacientes VIH(+) siempre deben recibir el mismo tratamiento que se administraría a los pacientes VIH negativos; no obstante, el tratamiento puede administrarse de manera más lenta y cuidadosa.¹⁰

Es importante conocer los criterios que se deben considerar para elegir el uso de antibióticos como profilácticos en pacientes pediátricos previo a la RBBAG, esto de acuerdo con diferentes guías de uso de profilaxis antibiótica, las cuales mencionan un uso reservado en pacientes con alto riesgo de presentar una enfermedad infecciosa. En el caso de pacientes

con VIH se debe tomar en cuenta el estado inmunológico del paciente, en específico el recuento de CD4, el recuento de neutrófilos y la carga viral, además de la historia de salud del paciente.^{10,11}

En cuanto al manejo odontológico de los pacientes con VIH o sida, de acuerdo al tipo de tratamiento se establecen dos categorías: la primera corresponde a procedimientos de bajo riesgo, como lo es la valoración clínica, colocación de prótesis dentales, ortodoncia y toma de radiografías; en cuanto a la segunda categoría, ésta incluye procedimientos de alto riesgo como cirugías, endodoncias, tratamiento periodontal, prostodoncia y urgencias.²

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino originario de Temoaya, México, de cuatro años y tres meses de edad, nacido por parto distócico, con llanto espontáneo, sin complicaciones al nacimiento, con un peso de 3.360 kg; la madre refiere que el paciente adquirió infección de VIH por vía vertical, a través de la lactancia y que se encuentra bajo tratamiento antirretroviral (lopinavir/ritonavir «Kaletra» 2.5 mL/12 h, abacavir 6.5 mL/12 h y lamivudina 6.5 mL/12 h). Fue hospitalizado a los 18 meses por un cuadro de gastroenteritis, sin complicaciones, no refiere ninguna alergia y cuenta con esquema de vacunación completo.

Se interrogó a la madre sobre aspectos relevantes del historial médico. Dentro de los antecedentes heredofamiliares destaca que la madre presenta VIH y se encuentra bajo tratamiento, al aclarar que fue diagnosticada tiempo después del nacimiento del paciente, y como factor de riesgo reportó haber tenido varias parejas sexuales. El padre biológico presentaba sindactilia completa bilateral, se desconoce su estado en cuanto a VIH.

Como antecedentes personales y patológicos, el paciente fue reportado como VIH(+) asintomático por exposición perinatal, por lactancia materna, la madre desconocía en ese momento su patología. El diagnóstico en el paciente se estableció cuando él tenía dos años y siete meses, edad en la que empezó a recibir TARGA en el Centro Ambulatorio para la Prevención y Atención en SIDA e Infecciones de Transmisión Sexual (CAPASITS), Toluca; después fue remitido al CEO del IMIEM en el año 2019, e ingresó al Servicio de Odontopediatría debido a que presentaba lesiones cariosas en cada uno de los órganos dentarios y una deficiente higiene bucal. Al ingresar al CEO el paciente ya había cursado 21 meses como paciente indetectable, debido a su buena adherencia al TARGA (*Figura 1*).

Durante la exploración física y el examen intraoral del paciente se observó higiene bucal deficiente, con lesiones cariosas de segundo, tercer y cuarto grado, diagnosticado con caries de la infancia temprana severa y gingivitis generalizada (*Tabla 2*). El paciente en el momento del examen oral presentaba dentición temporal, paladar profundo oval, lengua saburral, frenillos bien implantados a excepción del frenillo lingual, el cual se observó corto (*Figura 2*).

El plan de tratamiento que se decidió realizar fue la rehabilitación bucal bajo anestesia general (RBBAG), debido a la presencia de numerosas lesiones cariosas complejas, para eliminar focos de infección, por el diagnóstico de base y para un mejor manejo de los fluidos corporales (saliva y sangre); mediante la realización de extracciones, terapias pulpares y colocación de coronas acero cromo.

Previo a la RBBAG se realizó una interconsulta médica con los servicios de pediatría y anestesiología, además de diferentes estudios de gabinete: biome-

tría hemática, química sanguínea, examen general de orina, determinación de la carga viral y subpoblación linfocitaria. Los cuales se encontraron dentro de los parámetros normales, además de la obtención de una ortopantomografía como auxiliar de diagnóstico bucal (*Tabla 3*).

No se presentó ningún inconveniente para la obtención de estos métodos de diagnóstico, además el paciente y la madre siempre mostraron una actitud muy cooperadora.

Rehabilitación dental

Se decidió no administrar profilaxis antibiótica previa a la RBBAG, ya que el paciente se consideró como paciente VIH(+) indetectable y presentó un recuento de neutrófilos dentro de los parámetros normales; dichos criterios son los que considera la Asociación Americana del Corazón, 2007, (AHA, por sus siglas en inglés) y la Academia Americana de odontología Pediátrica, 2014, (AAPD, por sus siglas en inglés) para decidir el uso de antibióticos como profilácticos en pacientes inmunodeprimidos previo a la rehabilitación bucal.¹²

Esto se sustenta con lo descrito en la literatura, la cual menciona que cuando un paciente VIH(+) presenta una carga viral indetectable, un recuento de linfocitos CD4 mayor de 200 CD4/mm³ y un recuento de neutrófilos mayor de 500 células/mm³, no es necesario administrar profilaxis antirretroviral, debido a que el paciente se encuentra bien controlado y a su adherencia al TARGA.¹¹⁻¹³

El paciente presentaba un riesgo quirúrgico ASA II, se le informó a la madre sobre los posibles riesgos y complicaciones, los cuales aceptó y firmó el consentimiento odontológico, de hospitalización, quirúrgico y de anestesia.

En primer lugar, se realizó inducción anestésica general, posteriormente se llevó a cabo el procedimiento quirúrgico (rehabilitación bucal): se hizo asepsia y antisepsia, luego se colocaron los campos quirúrgicos, el abrebocas y un aislamiento absoluto con dique de hule y grapas del número 14; entonces se procedió a realizar los tratamientos de operatoria, dentro de los cuales se efectuaron 10 extracciones



Figura 2: Paciente con VIH(+) y caries de la infancia temprana severa.

Tabla 3: Estudios de laboratorio.

Examen	Valores del paciente	Valores normales
Hemoglobina (g/dL)	14.7	11.5-15
Hematocrito (%)	43.1	35-45
Plaquetas ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	198	150-500
Neutrófilos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	1.52	1.50-7.00
Linfocitos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	4.20	1.80-8.40
Tiempo de protrombina (s)	13.9	11.0-15
Tiempo de tromboplastina (s)	25.3	25.0-33.0
INR	1.10	0.9-1.3
EGO	Normal	—
Glucosa (mg/dL)	86	60-105
Urea (mg/dL)	20.4	10-40
Creatinina (mg/dL)	0.34	0.31-0.47
Grupo sanguíneo y factor Rh	O positivo	—
Prueba presuntiva HIV	Positivo	(Negativo)
Carga viral (copias/mL)	< 1.6 log	40
	Indetectable	Detectable
Subpoblación linfocitaria	CD45: 4,261 células/ μL	
	CD3: 2,747 células/ μL	1,100-1,700
	CD3: 64%	
	CD4: 1,431 células/ μL	700-1,100
	CD4: 34%	% de CD4: 20-40%
	CD8: 1,193 células/ μL	500-900
	CD8: 28%	
	Cociente CD4/CD8: 1.2	1.0-1.5

Obtención de pruebas, métodos:
 Biometría hemática: impedancia eléctrica y citometría, Sysmex XT-18001. Muestra: sangre total
 Química sanguínea: fotometría. Muestra: suero
 Examen general de orina: microscopía
 Serología: inmunoensayo cromatográfico. Muestra: suero
 Grupo sanguíneo y factor Rh: aglutinación en placa. Muestra: sangre total
 Carga viral: (RealTime HIV-1, m2000 Abbott) RT-PCR. Muestra: plasma
 Subpoblación linfocitaria: Multitest CD3/CD8/CD45/CD4 FACSCalibur, Becton Dickinson. Plasma

(OD 54, 52, 51, 61, 62, 64, 72, 71, 81, 82), ocho pulpotomías (OD 53, 63, 75, 74, 73, 83, 84, 85), ocho coronas acero cromo (OD 53, 63, 75, 74, 73, 83, 84, 85) y dos resinas preventivas (OD 55, 65).

Todos los tratamientos se ejecutaron siguiendo los protocolos adecuados sin variaciones; puesto que el VIH no es un factor determinante para modificar el tratamiento dental. Posteriormente, el paciente fue retirado del aislamiento absoluto (*Figura 3*).

Se dio por terminado el acto quirúrgico sin incidentes, contingencias o accidentes respecto a la anestesia; se recuperó ventilación autónoma, asimismo, se aspiraron secreciones, se retiró neumotaponamiento, se realizó extubación; y por último, se trasladó al paciente a una unidad de cuidados postanestésicos.

Es importante resaltar el uso de las diferentes barreras de protección que se utilizaron durante la rehabilitación quirúrgica del paciente, como lo es el uso del EPP: uso de cubrebocas quirúrgico, careta, bata desechable, lavado de manos quirúrgico antes de colocarse guantes, uso de doble guante, uso de cubiertas desechables para mangueras, pieza de mano, lámpara de fotocurado y utilización de aislamiento de campo operatorio con dique de hule.

Al terminar, el instrumental se colocó en una solución de hipoclorito de sodio; previo al lavado con jabón quirúrgico, se lavó la pieza de alta velocidad con la última fresa utilizada, posteriormente la fresa se retiró y se desechó en el envase rígido de color rojo de RPBI, se empaquetó y esterilizó el instrumental (pieza de mano, fórceps, elevador, mangueras, carpule y juego básico de exploración).

Los problemas clínicos que quedaron pendientes de realizar fueron la colocación de ortopedia dental para devolver función y estética, debido a la contingencia actual por la presencia del virus SARS-CoV-2 (COVID-19). Actualmente se llevan citas de control para revisar las restauraciones, higiene, aplicaciones de flúor y control de erupción.

DISCUSIÓN

Hasta la fecha hay escasez de estudios que investiguen el manejo dental en pacientes inmunosuprimidos; no obstante, existen pautas recomendadas que han sido establecidas por la Academia Americana de Pediatría (AAP), la Asociación Dental Americana (ADA), la Academia Americana de Odontología

Pediátrica (AAPD) y la Asociación Americana del Corazón (AHA), para el uso de profilaxis antibiótica de rutina, en pacientes que reciben inmunosupresión crónica o radiación, con VIH o enfermedades cardíacas.¹¹

En pacientes con VIH se debe considerar tanto el recuento de CD4 como el recuento de neutrófilos, para valorar la aplicación de profilaxis antibiótica, además se debe considerar la carga viral del paciente, es decir, si se encuentra detectable o indetectable. Se recomienda que se proporcione profilaxis antibiótica a los pacientes con un recuento de neutrófilos inferior a 500 células por mm³ y un recuento de linfocitos CD4 inferior de 200 CD4 por mm³, antes de la cirugía oral o el tratamiento periodontal.¹⁰⁻¹²

Los médicos deben evaluar el riesgo-beneficio asociado, al considerar el uso de profilaxis antibiótica antes de un procedimiento dental, de acuerdo con su juicio y las necesidades del paciente.

Situaciones en las que se requiera modificar el tratamiento dental de rutina en pacientes con VIH:

1. Niveles bajos de linfocitos CD4 predisponen lesiones orales que requieren un tratamiento específico.
2. Niveles reducidos de plaquetas por debajo de 60,000 células mm³ (normal 150,000-400,000) afectan el tiempo de coagulación.
3. Niveles reducidos de neutrófilos por debajo de 500 células mm³ (normal 2,500-7,500) perjudican los mecanismos de defensa contra los invasores microbianos.
4. El VIH no es un factor determinante para modificar el tratamiento dental.¹⁰

El uso conservador de antibióticos está indicado para minimizar el riesgo de desarrollar resistencia a los antibióticos, la evidencia existente actual no respalda el uso extenso de profilaxis antibiótica, asimismo la profilaxis debe limitarse a pacientes inmunodeprimidos con alto riesgo.¹⁴

Es esencial identificar cuándo es adecuado administrar antibióticos como profilácticos y evitar usarlos inapropiadamente, principalmente en pacientes

inmunodeprimidos. Esto se basa en los criterios que considera la AHA, la AAPD y el Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud (CENETEC) para la aplicación de profilaxis antibiótica en los pacientes con VIH(+), los cuales deben presentar un recuento de CD4 menor de 200 CD4/mm³, una carga viral con valores mayores a 3,000 copias y una neutropenia con valores menores a 500 células/mm³.^{3,12,13,15}

Se debe conocer que el uso inadecuado e innecesario de antibióticos puede provocar un mayor riesgo de desarrollar resistencia bacteriana, toxicidad, alergias, interacciones medicamentosas y efectos adversos, por tal motivo se debe valorar su uso, evaluando los riesgos y beneficios individualmente en cada paciente.^{12,16,17}

Protocolo de manejo dental de pacientes con VIH

Se debe establecer un protocolo adecuado de atención bucal en pacientes con VIH, ya que en la actualidad no se han desarrollado programas o protocolos de atención odontológica destinados a la prevención o tratamiento de patologías bucales en pacientes pediátricos con VIH:

1. Inicialmente, se debe realizar la historia clínica al padre o tutor, determinando su condición sistémica, cultural y económica.
2. Informar sobre la importancia de la higiene bucal, evitar la aparición de caries y orientar sobre la dieta.
3. Realizar examen de la cavidad oral y establecer un diagnóstico bucal.
4. Hacer interconsulta con el médico tratante y realizar estudios de gabinete.
5. Establecer plan de tratamiento de acuerdo al grado de caries y características del paciente.
6. Rehabilitación bucodental en cuanto a las características del paciente y juicio clínico del odontopediatra.
7. Orientar, controlar y educar a los pacientes verticalmente expuestos.¹⁸

Medidas de bioseguridad:

1. Triage COVID-19 previo a la consulta dental.



Figura 3: Paciente VIH(+) asintomático, rehabilitado dentalmente.

2. Lavado de manos antes y después de la realización de cualquier procedimiento.
3. Uso del EPP adecuado: uso de guantes (en caso de procedimientos quirúrgicos de alto riesgo utilizar doble guante), uso de bata desechable, de cubrebocas quirúrgico y careta.
4. Si el operador presenta alguna lesión cutánea debe evitar atender al paciente.
5. En caso de salpicadura de sangre o secreciones sobre la piel se deberá lavar con abundante agua y jabón desinfectante.
6. Todo el material desechable, incluyendo batas, algodón, gasas, agujas, toallas de papel, entre otros, se desechará en bolsas de plástico rojas de RPBI.
7. Manejo adecuado de agujas o instrumentos punzocortantes que puedan ocasionar lesiones. Para desecharlos colocarlos en recipientes rígidos rotulados con la leyenda RPBI de color rojo.
8. Se utilizan bolsas de plástico de color rojo para colocar materiales de curación impregnados de fluidos (gasas empapadas de sangre) y bolsas de color amarillo para residuos de tejidos humanos (órganos, por ejemplo, dientes).¹⁹
9. Para residuos líquidos se utilizan recipientes de color rojo en donde debe depositarse la sangre líquida, seca y cualquier fluido corporal.
10. Los líquidos de revelado y fijado de radiografías, bajo ninguna circunstancia deben ser eliminados por el desagüe, deben ser conservados en recipientes o galones, que posteriormente serán recolectados por una empresa recolectora de desechos industriales.¹⁹
11. Asimismo, se debe recordar que las medidas preventivas, como el uso de cubrebocas, el distanciamiento social y el frecuente lavado de manos, mantienen a todos los pacientes protegidos contra las infecciones.

CONCLUSIÓN

Los odontólogos, o cualquier profesional de la salud, deben ser conscientes de tratar a todos los pacientes como potencialmente infecciosos con las mismas medidas, sin excesos innecesarios u omisiones durante la consulta odontológica, siguiendo un protocolo de atención odontológica adecuado.

Cabe destacar la importancia que tiene el manejo interdisciplinario que desempeñan los odontopediatras, en conjunto con el pediatra o especialista que trata habitualmente al paciente con VIH o sida, para poder establecer un adecuado manejo odontológico, al desarrollar un buen plan de tratamiento.

En los últimos años se ha reducido el uso de antibióticos con fines preventivos o terapéuticos, esto basado en la literatura científica; en el caso de los pacientes con VIH, los resultados inmunológicos son los más relevantes para dar un adecuado manejo de la enfermedad y poder decidir el uso de

antibióticos como profilácticos; asimismo se recomienda la interconsulta con el médico tratante para el manejo de pacientes con sistema inmunológico comprometido.

Los tratamientos dentales y cuidados de pacientes con VIH no requieren de modificaciones especiales; no obstante, los odontólogos al estar en estrecho contacto con la cavidad oral deben estar capacitados para detectar posibles lesiones orales relacionadas con el VIH, y tratarlas adecuadamente.

En este caso el paciente y la madre siempre mostraron una actitud muy cooperativa, la madre firmó el consentimiento informado sobre la utilización de datos personales para la publicación del reporte de caso.

No se presentó ningún conflicto de intereses entre los autores.

REFERENCIAS

1. Ruiz-Gómez PF, Rodríguez-Cruz AR, Luengas-Quintero E, Ramos-Alamillo U, Cruz-Palacios JC, Cruz-Páez MG. Guía para la Atención Estomatológica en Personas con VIH México, 2015. México: Secretaría de Salud. CENAPRECE. CENSIDA; 2015.
2. Martínez-Menchaca HR, González-Treviño MG, Rivera-Silva G. Manejo de la salud oral en el paciente pediátrico infectado por VIH. *Rev ADM.* 2015; 72 (6): 299-305.
3. ONUSIDA. Hoja Informativa 2021 - Estadísticas mundiales sobre el VIH. Disponible en: https://www.unaids.org/sites/default/files/media_asset/UNAIDS_FactSheet_es.pdf
4. Cameron A, Widmer R. Manual de odontología pediátrica. 3a ed. España: Elsevier; 2010. pp. 39-52.
5. Guerra ME, Casanova ME, Suárez JA, Salazar A. Tratamiento odontopediátrico de un paciente VIH(+) bajo anestesia general: Primer caso en el Postgrado de Odontología Infantil en la Facultad de Odontología Universidad Central de Venezuela. *Acta Odontol Venez.* 2003; 41 (1): 43-52.
6. Fleming P, Palmer NO. Pharmaceutical prescribing for children. Part 6. Dental management and prescribing for the immunocompromised child. *Prim Dent Care.* 2006; 13 (4): 135-139.
7. González-Alba JM, Rodríguez-Domínguez M, Mateos LM. Determinación de la carga viral del VIH-1. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2011; 29 (Supl 3): 47-50.
8. ONUSIDA. Indetectable = intransmisible La salud pública y la supresión de la carga vírica del VIH. 2018.
9. Pérez-Bastán JE. Adherencia al tratamiento antirretroviral de personas con VIH/sida en la Atención Primaria de Salud. *Rev Hab Cienc Med.* 2020; 19 (5): 1-11.
10. Shirlaw PJ, Chikte U, MacPhail L, Schmidt-Westhausen A, Croser D, Reichart P. Oral and dental care and treatment protocols for the management of HIV-infected patients. *Oral Dis.* 2002; 8 (Suppl 2): 136-143.
11. Squire JD, Gardner PJ, Moutsopoulos NM, Leiding JW. Antibiotic prophylaxis for dental treatment in patients with immunodeficiency. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2019; 7 (3): 819-823.
12. Rodríguez-Campos LF, Ceballos-Hernández H, Bobadilla-Aguirre A. Profilaxis antimicrobiana previa

a procedimientos dentales. Situación actual y nuevas perspectivas. *Acta Pediatr Mex.* 2017; 38 (5): 337-350.

13. Campo J, Cano J, Moreno LA, Bascones A. Manejo del paciente infeccioso en la consulta dental (Parte I). Manejo odontológico del paciente infectado por el VIH/sida. *Gaceta Dental.* 2009. Disponible en: <https://gacetadental.com/2009/03/manejo-del-paciente-infeccioso-en-la-consulta-dental-parte-i-manejo-odontologico-del-paciente-infectado-por-el-vihsida-31249/>
14. American Academy of Pediatric Dentistry. Antibiotic prophylaxis for dental patients at risk for infection. *The Reference Manual of Pediatric Dentistry.* 2020.
15. Cornejo-Saucedo MA, Sifuentes-Díaz E, Ríos-Holgado IM, Soto-Cárdenas MJ. Protocolo de profilaxis infecciosa en la infección por el VIH. *Medicine.* 2014; 11 (49): 2920-2023.
16. Mederos J, Ortega LM, Quiñones D, Presedo C, Ramos N. Uso inapropiado de antibióticos en pacientes cubanos hospitalizados con virus de inmunodeficiencia humana. *Panorama Cuba Salud.* 2018; 13 (3): 51-57.
17. American Academy of Pediatric Dentistry. Use of antibiotic therapy for pediatric dental patients. *The Reference Manual of Pediatric Dentistry.* 2020.
18. Guerra ME, Tovar V, Garrido E, Blanco L. Programa de odontología preventiva dirigido a bebés VIH(+) y verticalmente expuestos. *Acta Odontol Venez.* 2004; 42 (3): 182-186.
19. Tiol-Carrillo A, Gutiérrez-Ospina I. Manejo de residuos peligrosos en el consultorio dental. *Rev Odontol Mex.* 2018; 22 (3): 126-127.

Correspondencia:

Gabriela Sánchez Valle

E-mail: gaby_valle@hotmail.es

Deshidratación hipernatrémica grave en el recién nacido a término. Revisión bibliográfica



Severe hypernatremic dehydration in the term newborn. Bibliographic review

Néstor Caballero-Hernández,* Guillermo Jefe Vega Jiménez,†
Lautaro Plaza Benhumea‡

RESUMEN

La deshidratación hipernatrémica es una anomalía frecuente en recién nacidos, pero puede ser tratada adecuadamente y de manera oportuna, ya que si no se revierte puede interferir en la calidad de vida, al causar alteraciones neurológicas y secuelas a corto, mediano y largo plazo. En la etapa neonatal la causa más frecuente de deshidratación es la ingesta insuficiente de líquidos y son múltiples los factores asociados a la deshidratación hipernatrémica en etapa neonatal. En la corrección de una deshidratación hipernatrémica se presentan muchos factores que pueden dificultar un adecuado descenso de los niveles de sodio. Hacemos una revisión de los aspectos más importantes de la deshidratación hipernatrémica lo que incluye etiología, fisiología, manifestaciones clínicas, diagnóstico, tratamiento y complicaciones.

Palabras clave: deshidratación hipernatrémica, recién nacido, hipernatremia.

Abreviaturas:

ADH = hormona antidiurética.
AMPc = monofosfato de adenosina cíclico.
ATP = adenosina trifosfato.

ABSTRACT

Hypernatremic dehydration is a frequent abnormality in newborns and if it is treated adequately and in a timely manner, since if it is not reversed it can interfere with the quality of life, causing neurological alterations and sequelae in the short, medium and long term. In the neonatal stage, the most frequent cause of dehydration is insufficient fluid intake and there are multiple factors associated with hypernatremic dehydration in the neonatal stage. In the correction of hypernatremic dehydration, there are many factors that can hinder an adequate decrease in sodium levels. We review the most important aspects of hypernatremic dehydration including etiology, physiology, clinical manifestations, diagnosis, treatment, and complications.

Keywords: hypernatremic dehydration, newborn, hypernatremia.

BHE = barrera hematoencefálica.
GABA = ácido gama aminobutírico.
LEC = líquido extracelular.
LIC = líquido intracelular.

* Médico de tercer año de la Especialidad en Pediatría del Hospital para el Niño del Instituto Materno Infantil del Estado de México.

† Especialista en Pediatría adscrito al HpN.

‡ Especialista en Genética Médica y Maestro en Ciencias adscrito al HpN.

Recibido: 14/12/2021. Aceptado: 18/01/2022.

Citar como: Caballero-Hernández N, Vega JGJ, Plaza BL. Deshidratación hipernatrémica grave en el recién nacido a término. Revisión bibliográfica. Arch Inv Mat Inf. 2022;13(1):35-44. <https://dx.doi.org/10.35366/112746>



LME = lactancia materna exclusiva.
 NMDA = N-metil D aspartato.
 OMS = Organización Mundial de la Salud.
 SNC = sistema nervioso central.
 TAUT = taurina.
 VRAC = canales aniónicos regulados por volumen.

INTRODUCCIÓN

La deshidratación es una morbilidad frecuente y una de las causas principales de mortalidad en la población pediátrica en el mundo. Con base en la osmolaridad sérica se clasifica en hipernatrémica, normonatrémica e hiponatrémica y por su intensidad en leve, moderada y grave.¹

En la etapa neonatal la causa más frecuente de deshidratación es la ingesta insuficiente de líquidos, que puede deberse a mala técnica de alimentación, producción deficiente de leche materna, preparación inadecuada de fórmulas lácteas artificiales, alteraciones anatómicas o fisiológicas del neonato. Se traduce en pérdida de peso mayor a 7%, que presenta irritabilidad, hipertonicidad muscular, hiperreflexia, alteraciones en el estado de alerta, convulsiones, presencia de fiebre, ictericia, así como la pérdida de peso.²

La hipernatremia es una anomalía electrolítica frecuente en neonatos deshidratados y de no ser tratada adecuadamente puede interferir en la calidad de vida, al causar alteraciones neurológicas y secuelas a corto, mediano y largo plazo.^{1,2}

Los factores asociados a la deshidratación hipernatrémica en la etapa neonatal son: edad materna, edad del neonato, emesis, lactancia artificial y lactancia materna inadecuada. La corrección de sodio ante una deshidratación hipernatrémica es un tema poco estudiado, en el cual se presentan muchos factores que dificultan un descenso adecuado de los niveles de sodio.³

HIPERNATREMIA Y DESHIDRATACIÓN HIPERNATRÉMICA

Se define hipernatremia como la elevación de sodio a nivel extracelular mayor a 145 mEq/L y se clasificada en leve, moderada y grave con niveles séricos de sodio de 146-150 mEq/L, 151-160 mEq/L y >160 mEq/L, respectivamente. La deshidratación hipernatrémica es la combinación de un estado de deshidratación con aumento en la concentración del sodio sérico igual o mayor a 150 mEq/L. La mayoría de autores se refieren a deshidratación hipernatrémica grave con sodio sérico mayor a 160 mEq/L; sin embargo, actualmente no existe un consenso acerca de su clasificación acorde al nivel de sodio sérico. Se sugiere en algunas publicaciones como hipernatremia leve 146-149 mEq/L, moderada 150-169 mEq/L y grave igual o mayor a 170 mEq/L.⁴⁻⁷

ETIOLOGÍA

La deshidratación hipernatrémica puede ser causada por aumento en la pérdida de agua, por emesis,

diarrea, diabetes insípida, iatrogenia (entre las cuales se encuentran la administración de soluciones hipertónicas o la preparación incorrecta de fórmulas), aumento de las pérdidas insensibles, falla en la técnica de lactancia materna, déficit de succión, hipogalactia, prematuridad. Factores de riesgo como edad materna, edad del recién nacido, así como peso bajo al nacer, se convierten en el parteaguas para el desarrollo de un estado hipernatrémico. En múltiples ocasiones se encuentra más de un factor de riesgo a la vez. La deshidratación hipernatrémica se presenta en promedio a los ocho días de vida, con un rango entre los dos a 14 días de vida. Es difícil conocer la incidencia real debido a la falta de estudios epidemiológicos suficientes. Se reportan entre 1.7 hasta cinco casos por 1,000 recién nacidos vivos.^{4,8}

FISIOLOGÍA

La distribución de líquido en los distintos compartimientos corporales, así como el agua corporal total, cambia conforme cambia la edad, como se observa en la *Tabla 1*. En el recién nacido el porcentaje de líquido corporal es de 75 a 79%, que va disminuyendo conforme avanza la edad hasta alcanzar aproximadamente 60% en el adulto. El líquido corporal básicamente se distribuye en los espacios intracelular y extracelular y éste, a su vez, se subdivide en intersticial e intravascular. La osmolaridad del líquido extracelular se encuentra determinada por la concentración de todos los solutos; la tonicidad se relaciona con la concentración de aquellos solutos que no pueden atravesar las membranas celulares. La pérdida de líquido produce diferentes déficits en los espacios extracelular e intracelular. En la deshidratación aguda (menor de dos días) la pérdida de líquido en su mayoría es a expensas del espacio extracelular (75%); mientras que en la deshidratación prolongada la pérdida de líquidos es aproximadamente la misma en ambos espacios.⁹⁻¹¹

Tabla 1: Distribución del agua corporal, expresada como porcentaje del peso corporal.

Edad	Agua		
	Extracelular	Intracelular	Total
0-1 día	43.9	35.1	79.0
1-10 días	39.7	34.3	74.0
1-3 meses	32.2	40.1	72.3
3-6 meses	30.1	40.0	70.1
6-12 meses	27.4	33.0	60.4
1-2 años	25.6	33.1	58.7
3-5 años	21.4	40.8	62.2
5-10 años	22.0	39.5	61.5
10-16 años	18.7	39.3	58.0

Tomado de: Velásquez Jones L.²²

Tabla 2: Composición del plasma, líquido intersticial e intracelular (mEq/L).

	Líquido		
	Plasma	Intersticial	Intracelular
Sodio	140.0	145.5	12
Potasio	4.5	4.8	160
Calcio	5.0	2.8	2
Magnesio	1.5	1.0	34
Cloro	104.0	116.6	2
Bicarbonato	24.0	27.4	10
Sulfato	1.0	1.2	-
Fosfato	2.0	2.3	-
Proteínas	15.0	8.0	54
Aniones no determinados (ácidos orgánicos)	5.0	5.6	-

Tomado de: Velásquez Jones L.²²

Las membranas que rodean a la célula son las encargadas de permitir el intercambio con el líquido del intersticio y la difusión de solutos siendo características que regulan directamente su distribución. El catión sodio y los aniones cloro y bicarbonato determinan el volumen del líquido extracelular (LEC). La concentración de sodio en el LEC representa 90% de las partículas osmóticas efectivas y refleja el volumen de líquido extracelular. El potasio determina en gran parte el volumen de líquido intracelular (LIC). En la *Tabla 2* se puede observar la concentración de cationes y aniones en el plasma, líquido intersticial, plasma e intracelular.¹¹⁻¹³

La osmolaridad plasmática es dada por solutos distribuidos en estos espacios. El sodio, el nitrógeno ureico y la glucosa los principales solutos que confieren esta osmolaridad.

Al verse afectada la homeostasis a nivel sistémico existen mecanismos de compensación, los cuales intentan restablecer los niveles de osmolaridad sérica normales 285-295 mOsm/L. A nivel renal, al ser estimulado el eje renina angiotensina aldosterona, permite reabsorber sodio y agua, estímulo de producción de hormona antidiurética (ADH), lo que disminuye el volumen urinario y el aumento de osmolaridad al estimular el centro regulador de la sed, como se muestra en la *Figura 1*.¹

La liberación central de ADH en respuesta a la hipertonidad, es el resultado de la deshidratación osmótica de las células osmo-receptoras, localizadas en los núcleos o cerca de ellos. Éstos detectan pequeños cambios en la concentración plasmática de sodio y otros solutos, es de esta forma que ante osmolaridades por debajo de 280 mOsm/L de agua, el nivel plasmático de ADH cae por debajo de 1 pg/m, lo que permite la máxima dilución de la orina. Un aumento

de osmoles efectivos, con aumento de la osmolaridad sobre 295 mOsm/L, aumenta la ADH hasta 5 pg/mL, al retener agua en el conducto colector renal, lo que incrementa la permeabilidad en la superficie luminal al agua de estas células, a través de la activación de una adenilciclasa, que aumenta la formación de monofosfato de adenosina cíclico (AMPc) a partir de adenosina trifosfato (ATP). El AMPc aumenta las concentraciones de calcio intracelular, que en conjunto con la calmodulina, permite agregados intracelulares citoplasmáticos de microfilamentos en las membranas luminarias; lo cual incrementa la permeabilidad al agua. Con relación a tales efectos, pueden observarse osmolaridades urinarias tan altas como 800 a 1,400 mOsm/L (gravedad específica 1.023 a 1.035).^{11,12}

La irritabilidad aparece cuando la osmolaridad sérica aumenta a 350-375 mOsm/L. Al progresar los signos y síntomas se incluyen alteraciones de la consciencia, letargia, estupor, hiperreflexia, incremento del tono muscular y crisis epilépticas. Mientras la ataxia y los temblores tienden a presentarse cuando la osmolaridad llega a 375-400 mOsm/L. Una vez que se excede dicha cifra, es probable que ocurran secuelas neurológicas significativas, las cuales son frecuentes con este rango de osmolaridad. La muerte suele sobreenir con osmolaridad mayor de 430 mOsm/L.¹³

La hipernatremia produce paso de líquido desde el espacio intracelular al extracelular para mantener un equilibrio osmótico. En menos de una hora el cerebro es capaz de aumentar su contenido intracelular de sodio, potasio, aminoácidos y sustancias orgánicas no medibles (osmoles idiogénicos), consiguiendo en una semana recuperar 98% del agua perdida. Esta respuesta conduce a la normalización del volumen cerebral, controlar los síntomas de la hipernatremia que se desarrolla lentamente. Sin embargo, cuando la hipernatremia se instaura de forma muy rápida, el cerebro no es capaz de aumentar su contenido intracelular de solutos lo suficiente como para preservar el volumen y se produce contracción celular, cambios estructurales con separación de las meninges de la masa encefálica, lo que puede provocar roturas de pequeñas venas, hemorragias intracraneales, trombosis de senos venosos, así como daño neurológico permanente o muerte (*Figura 2*).¹²⁻¹⁶

Durante estados de hipertonidad, la neurona se protege produciendo iones idiogénicos, que mantienen la tonicidad y la osmolaridad intraneuronal. La producción es en minutos, pero su metabolismo y degradación pueden demorar horas o días. Al rehidratar al niño o disminuir la osmolaridad sérica en forma rápida, la neurona trata de compensar esta alteración del equilibrio osmótico, al ingresar agua al medio intracelular con producción de edema cerebral.¹²

CLASIFICACIÓN

La hipernatremia se clasifica de acuerdo con el tiempo de inicio y la gravedad:^{5,17}

1. Tiempo de inicio: de éste depende la estrategia terapéutica
 - a. Aguda: aumento de sodio < 48 horas
 - b. Crónica: duración del incremento de sodio > 48 horas
2. Gravedad: dependiente de los niveles séricos de sodio
 - a. Hipernatremia leve: 146-150 mEq/L
 - b. Hipernatremia moderada: 151-159 mEq/L
 - c. Hipernatremia grave: ≥ 160 mEq/L

FACTORES DE RIESGO

Existen múltiples estudios que se han encargado de analizar la relación entre diferentes factores maternos, perinatales y neonatales asociados a la hipernatremia en los primeros días de vida. Entre ellos podemos encontrar nivel bajo de educación materna, edad materna avanzada, poca experiencia en lactancia materna. Factores perinatales incluyen la anestesia peridural, nacimiento por cesárea.¹⁷

Los primeros días después del nacimiento son cruciales para la salud del neonato, por lo que es necesaria la vigilancia durante este tiempo, pues en este periodo existe pérdida de peso y riesgo de deshidratación. La lactancia materna exclusiva (LME) representa el primer vínculo entre el recién nacido y la madre, siendo el alimento ideal para el desarrollo y crecimiento. La Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda LME durante los primeros seis meses de vida del bebé para lograr un crecimiento y desarrollo adecuados; sin embargo ésta sigue siendo poco común.¹⁸

El sodio normal en el calostro humano es de 22 mEq/L; en la leche transicional de 13 mEq/L (del quinto al décimo día) y en la leche madura alrededor de 7 mEq/L. Sin embargo, existen informes de niveles de sodio excesivamente altos en la leche de la madre. Las concentraciones de lactosa y cloruro de sodio se combinan para mantener la leche de la madre isoosmolar al plasma, una caída en la concentración de lactosa debido a falla de la lactancia llevaría a un incremento en la concentración de sodio. Las

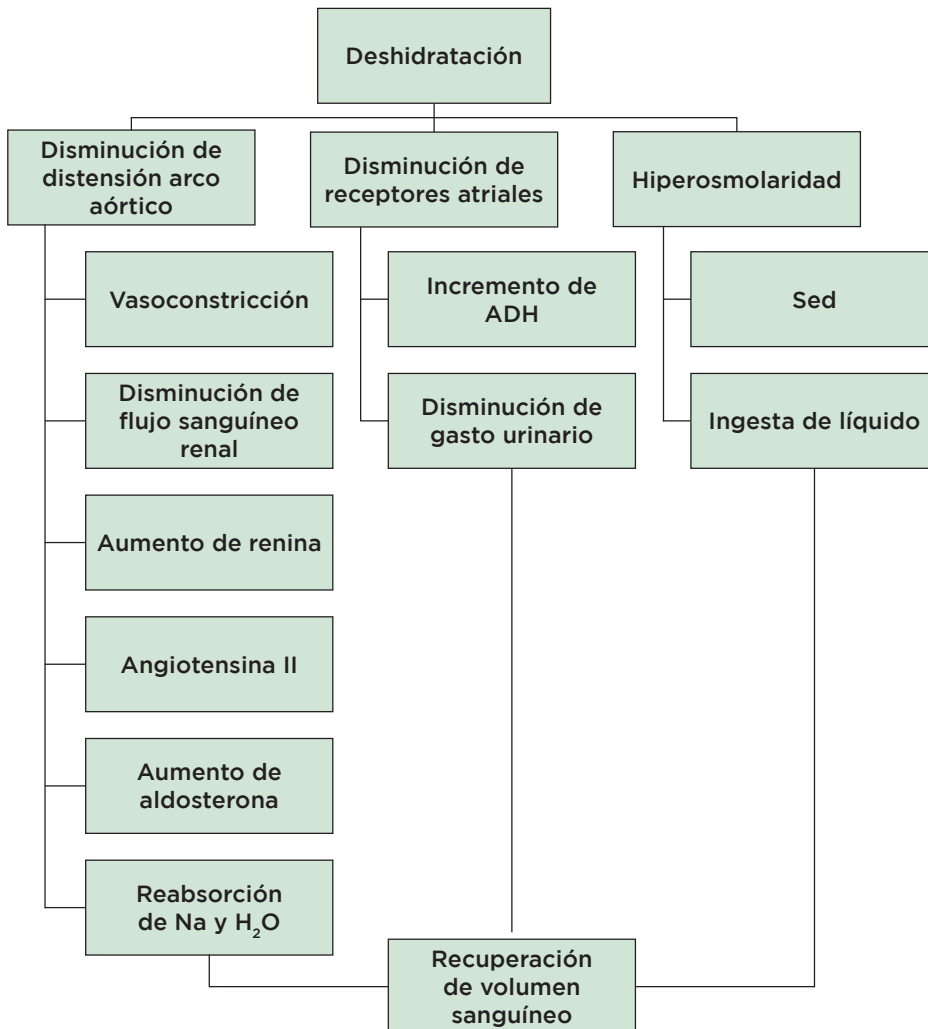


Figura 1:
Efectos hormonales de la deshidratación.¹

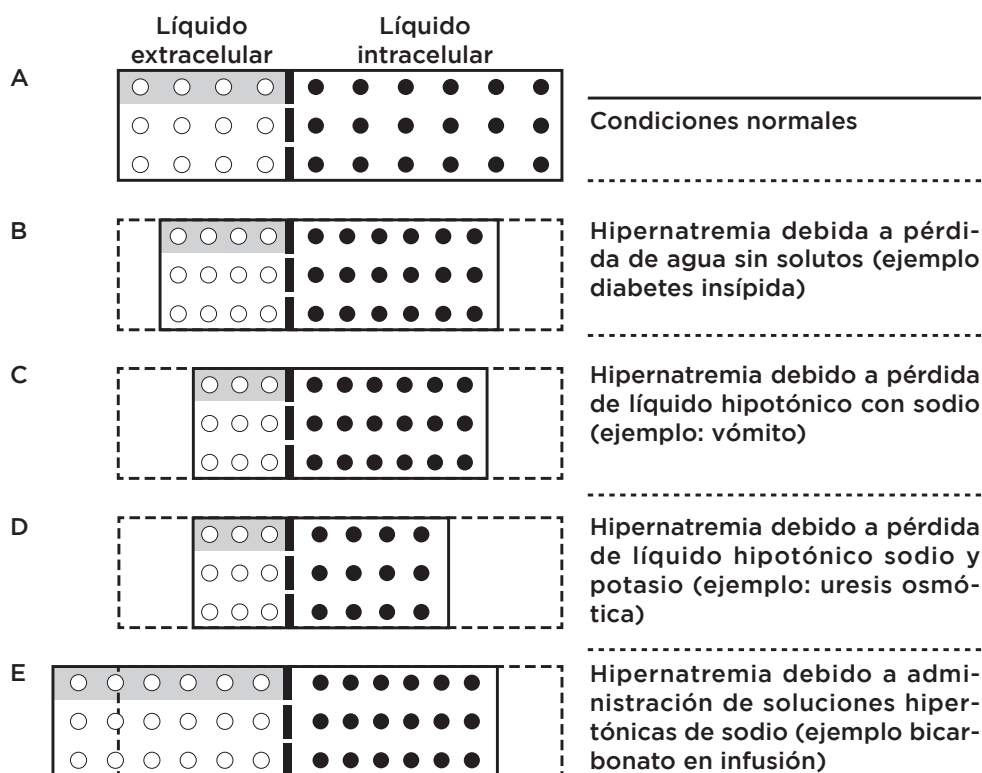


Figura 2: Compartimentos intra y extracelular bajo condiciones normales y estado de hipernatremia. Normalmente los compartimentos de líquido extracelular e intracelular representan 40 y 60% del agua corporal total (panel A). La pérdida de agua pura reduce el tamaño de cada compartimento proporcionalmente (panel B). Contrariamente a lo que se creería, el volumen de líquido extracelular se reduce en esta situación, no es normal, aunque la reducción a menudo no es clínicamente evidente. El contenido de sodio del líquido extracelular permanece sin alteraciones, pero uno de cada 2.5 litros de agua que se pierde es el comportamiento de líquido extracelular. La pérdida de sodio provoca una pérdida de volumen relativamente mayor en el compartimento de líquido extracelular que el compartimento de líquido intracelular (panel C). La pérdida de potasio además de la pérdida de sodio reduce más el compartimento de líquido intracelular (panel D). La ganancia de sodio da como resultado un aumento en el líquido extracelular pero una disminución en el líquido intracelular (panel E). En cada panel, los círculos abiertos indican sodio y los círculos sólidos potasio; la línea discontinua entre los dos compartimentos representa la membrana celular, y el sombreado indica el volumen intravascular.

Tomado y adaptado de: Adrogue HJ et al.¹²

concentraciones elevadas en la leche materna son en realidad un marcador de bajo volumen lácteo, debido a mala técnica de amamantamiento.^{18,19}

La barrera hematoencefálica (BHE) es la estructura constituida por las células del endotelio vascular, además de los pericitos, astrocitos, la lámina basal de la pared capilar y la microglía. La BHE conforma un mecanismo de intercambio bidireccional de la interfase del componente intravascular y el parénquima cerebral, provee al cerebro con los nutrientes esenciales y se encarga del flujo de compuestos de desecho, lo cual permite mantener la homeostasis del microambiente químico del sistema nervioso central (SNC). Se resumen tres funciones de la BHE: proteger al cerebro de los compuestos y las sustancias circulantes en la corriente sanguínea, transporte selectivo desde la red capilar al parénquima cerebral y metabolizar elementos de la sangre hacia el tejido nervioso y viceversa.^{13,20}

Pollock y Arieff encuentran diferencias entre la hipernatremia que se produce en menos de cuatro horas y la que se produce entre cuatro horas y siete días. En el primer caso, se produce salida de agua del encéfalo con aumento en la concentración de los iones intracelulares, en especial sodio, potasio y cloro, debido a la pérdida de agua más que por ganancia de los mismos. A partir de las cuatro horas comienzan a detectarse los llamados osmoles idiogénicos: glutamina, glutamato, aspartato, taurina, glicina, ácido gama aminobutírico (GABA). También se ha encontrado aumento en la concentración de glucosa y urea. Si la hipernatremia se mantiene por más de siete días, los osmoles idiogénicos forman entre 50 y 60% de los solutos intracelulares del encéfalo, el agua y los electrolitos regresan a sus valores anteriores al inicio de la hipernatremia, pero la osmolaridad intracelular permanece elevada. No hay datos disponibles so-

bre cuándo desaparecen los osmoles idiogénicos en la hipernatremia.¹¹

Existen numerosas sustancias con capacidad osmótica en las neuronas, muchas de ellas son de pequeño tamaño y estructuralmente consisten en osmolitos orgánicos que participan en las respuestas adaptativas de volumen y a las que se ha denominado osmoles idiogénicos (idiógenos o endógenos). De tal manera que 50% son aminoácidos y 25% corresponden a polioles. Participan en la regulación del volumen celular en el sistema nervioso y dado que su síntesis completa requiere unas 48 horas, se considera ese tiempo al necesario para clasificar a un trastorno de la osmolaridad cerebral en agudo o crónico.²¹

El glutamato y su derivado aminado: glutamina, taurina, glicina y betaína, a lo que se suman dos moléculas que participan en la reserva energética: la creatina y fosfocreatina, el mioinositol, la glicerofosforilcolina, glicerofosforiletanolamina y las trimetilaminas.²¹

El glutamato y el aspartato son aminoácidos ácidos, ya que poseen dos grupos carboxílicos (dicarboxilatos), cumplen funciones como neuromedadores excitatorios y se liberan durante los episodios convulsivos, como así también en situaciones de isquemia-reperfusión y trauma asociadas a estrés oxidativo, en el sistema nervioso. En cambio la glicina resulta ser un neuromediador inhibitorio cuando se liga a receptores específicos glicinérgicos, provocando un ingreso de cloro que hiperpolariza la membrana celular. El estímulo glicinérgico inhibe la liberación de vasopresina. Pero por otra parte, se une a los sitios de glicina de los receptores N-metil D aspartato (NMDA) sensibles al glutamato y participa en la génesis del edema cerebral en la isquemia.²¹

La taurina es un aminoácido azufrado (sulfoaminoácido) proveniente de la vía sintética metioninacisteína que posee grupos sulfónicos, cumple roles antioxidantes y además osmorreguladores. Se moviliza a través del transportador de taurina (TAUT) desde los capilares hacia el astrocito y es liberado a través de los canales aniónicos regulados por volumen (VRAC) ante situaciones de hipoosmolaridad. También activa receptores de glicina inhibiendo la vasopresina, es agonista del receptor GABA-A y resulta neuroprotectora ante la toxicidad del amonio.²¹

Entre los alcoholes, el mioinositol que es un hexaalcohol, juega un rol importante en las respuestas liberadoras de osmolitos al espacio extracelular frente a situaciones de hipoosmolaridad que podrían provocar el ingreso de agua a las neuronas. Así como hemos visto que las neuronas liberan mioinositol en 25%, los astrocitos participan en una respuesta regulatoria de su volumen eliminando iones tales como sodio (13%), potasio (29%) y cloro (19%) junto a aminoácidos y mioinositol (15%).²¹

La generación de osmoles idiógenos en las células del cerebro lo protegen de la deshidratación

celular por cambios osmolares, como se puede observar en la *Figura 3*, pero si en el tratamiento no se tiene cuidado de un restablecimiento cuidadoso y lento del estado osmolar, será sin duda un factor que genere más daño que el causado por la deshidratación y la hipernatremia por sí mismas. Un descenso rápido del sodio sérico, hará que ingrese agua libre a las células y lleve a edema cerebral.²¹⁻²³

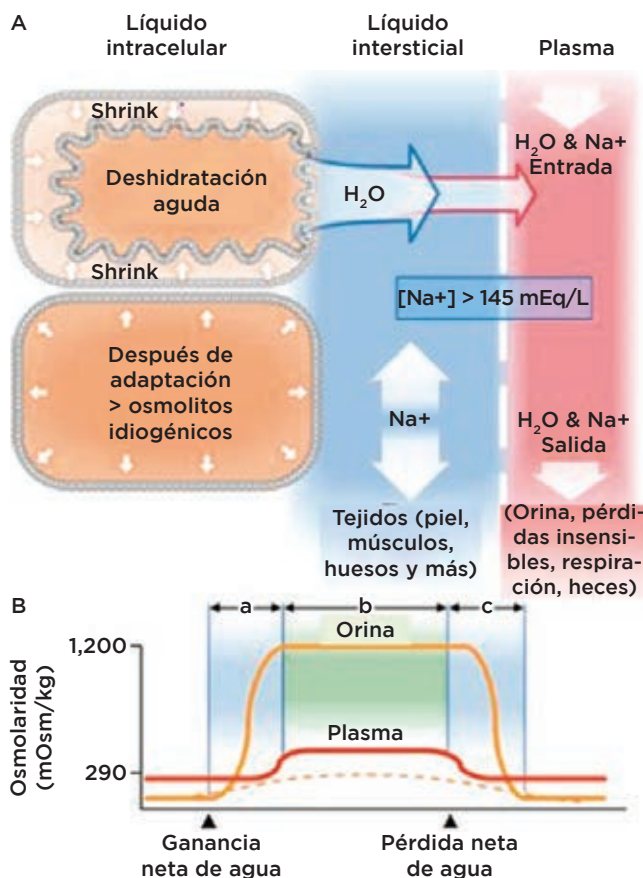


Figura 3: Adaptación celular y relación de osmolaridad sérica y urinaria. (A) La hipernatremia provoca una salida rápida de agua por osmosis, que activa la regulación de volumen. El último contrarresta la fuerza de contracción celular reuniendo inicialmente osmolitos iónicos (en cuestión de minutos) y, posteriormente, a través de un proceso de transcripción, reemplazando los osmolitos iónicos con osmolitos orgánicos más compatibles (en cuestión de horas o días). La acumulación de osmolitos orgánicos intracelulares, aunque menos tóxicos, puede causar múltiples disfunciones celulares como lo demuestra la degradación continua del ADN y el estrés oxidativo. El tejido puede amortiguar el líquido extracelular Na^+ y constituye otro aspecto potencial de la regulación de la concentración de Na^+ . Hasta que se corrija la hiperosmolaridad, estas anomalías persisten. (B) Se representa la relación entre la osmolaridad del plasma y la orina durante las fases (a) de génesis, (b) de adaptación y (c) de corrección (resolución) de un episodio de hipernatremia.

Tomado y adaptado de: Qian Q.²³

Tabla 3: Estimación clínica del porcentaje de peso perdido.

Grado de deshidratación	Leve	Moderado	Grave
Pérdida de peso, (%)			
Lactantes	5	10	15
Niños mayores	3	6	9
Pulso	Normal	Ligeramente incrementado	Muy incrementado
Tensión arterial	Normal	Normal o baja	Normal o baja
Llenado capilar	< 2 segundos	3-5 segundos	> 6 segundos
Fontanela anterior	Normal	Ligeramente deprimida	Muy deprimida
Tono ocular	Normal	Ligeramente disminuido	Muy disminuido
Lágrimas durante el llanto	Presentes	Disminuidas	Ausentes
Mucosa oral	Hidratada o saliva filante	Seca	Muy seca
Sed	Leve	Moderada	No puede beber
Turgencia de la piel	Normal	Disminuida	Sin turgencia
Estado neurológico	Alerta o ligeramente irritable	Irritable	Letárgico
Gasto urinario	Normal	Disminuido	Anuria

Tomado de: Botas SI et al.¹⁸

PRESENTACIÓN CLÍNICA

La presentación clínica usualmente se expone en un rango de edad alrededor de tres a 21 días, en el cual los primeros signos y síntomas son difíciles de identificar tanto para las personas quienes se encargan del cuidado de los neonatos como del médico tratante, siendo signos no específicos como letargia e irritabilidad.⁴

Un neonato que perdió más de 10% de peso, tiene alrededor de 48 veces más probabilidad de presentar deshidratación hipernatrémica, que los neonatos que pierden menos de 10%.³

En la deshidratación hipernatrémica los cambios a nivel celular principalmente en el cerebro causan cambios de osmolaridad y por lo tanto edema cerebral, su presentación es variable y dependerá de la severidad tanto en cambios de osmolaridad, niveles séricos de sodio y pérdida de peso secundaria a agua corporal que pueden incluir fiebre taquicardia, hipotensión, llenado capilar disminuido, alteraciones en el esfuerzo respiratorio, alteraciones en la turgencia de la piel, sed intensa.¹⁷⁻¹⁹

Las manifestaciones clínicas en orden de frecuencia de mayor a menor son: fiebre, mucosa seca, ictericia, rechazo al alimento, somnolencia, fontanela hundida, signo de lienzo húmedo, oliguria, taquicardia, crisis epilépticas, dificultad respiratoria, taquipnea, vómito e hipotensión. Como se puede observar en la *Tabla 3*, algunas de las manifestaciones clínicas acorde al porcentaje de pérdida de peso.^{6,8,18}

La incidencia varía en diferentes áreas del mundo; sin embargo, con prevalencia en países en vías de desarrollo, lamentablemente los escasos estudios epidemiológicos en nuestro país no permiten tener

una idea precisa acerca del gran impacto de esta entidad en nuestra población.^{4,8}

Las alteraciones del nivel de consciencia se correlacionan con la severidad de la hipernatremia. Puede aparecer letargia, confusión y otros signos de alteración del estado mental, irritabilidad neuromuscular con hiperreflexia, espasticidad, contracciones, crisis epilépticas, estupor y coma.^{15,24,25}

En la hipernatremia grave se puede encontrar durante la exploración física aumento del tono en las extremidades con hiperreflexia, turgencia de la piel, rigidez de nuca, llenado capilar retardado, mioclonías, asterixis, corea y crisis tonicoclónicas o de ausencia. En los casos más graves, se observan fasciculaciones de los párpados, de los músculos faciales, crisis epilépticas, rigidez generalizada, opistótonos y depresión de los movimientos respiratorios.^{11,13,16}

Las crisis epilépticas típicamente están ausentes, excepto en casos con un descenso rápido, inadvertido de sodio o una rehidratación agresiva.¹⁸

Algunas complicaciones, especialmente neurológicas como edema, crisis epilépticas o letargia, se relacionan con la hipernatremia y son secundarias a los cambios osmóticos que sufren las neuronas. En la *Figura 4* se esquematiza el efecto de la hipernatremia a nivel cerebral. Es interesante notar que la sintomatología observada, sobre todo en los casos con niveles altos de sodio, son letargia, hipoactividad, irritabilidad, pero no crisis epilépticas.^{3,12}

DIAGNÓSTICO

La Academia Americana de Pediatría sugiere sospechar y seguir a neonatos con una pérdida de peso

mayor a 5 % por el riesgo de presentar hipernatremia; sin embargo, todavía algunos estudios consideran normal la pérdida de peso entre 7 a 10% durante la primera semana de vida.³

Los recién nacidos con una pérdida de peso mayor a 10% con respecto al peso del nacimiento, tienen alto riesgo de desarrollar deshidratación hipernatrémica, Mangaro y colaboradores encontraron que de 686 neonatos vigilados durante seis meses, 53 presentaron una pérdida de peso mayor de 10%, 19 tuvieron concentraciones de sodio mayores de 149 mEq/L (rango de 150-160). La máxima pérdida de peso se observó entre el tercer y cuarto días de vida en quienes nacieron vía vaginal, entre el cuarto y quinto días en los obtenidos por cesárea.¹⁹

Todos los niños que muestren una pérdida de peso igual o mayor a 10%, deben ser examinados por el pediatra y se les solicitarán niveles séricos de sodio.¹⁹

La gravedad de la deshidratación hipernatrémica se puede clasificar de acuerdo al porcentaje de pérdida de peso en:²⁶

1. Leve: déficit de peso de 5% en lactantes (o recién nacidos) y 3% para niños mayores de dos años.
2. Moderada: déficit de peso de 10% en lactantes (o recién nacidos) y 6% para niños mayores de dos años.
3. Grave: déficit de peso de 15% en lactantes (o recién nacidos) y 9% para niños mayores de dos años.

La edad gestacional indica que se trata de un problema de neonatos a término y con buen peso al nacer. Si existe pérdida de peso igual o mayor de 10%, el bebé debe ser pesado diariamente hasta verificar una adecuada velocidad de crecimiento. Sin duda, es candidato a la toma de muestra para descartar hipernatremia.^{3,23}

Medir la osmolaridad es otro parámetro muy importante, no sólo para el diagnóstico, sino para evaluar el adecuado y paulatino restablecimiento del volumen hídrico, así como el descenso de sodio. Los estudios de osmolaridad sérica han demostrado una relación lineal entre el nivel de osmolaridad y alteraciones en el estado mental. Se deberá calcular la osmolaridad efectiva con la siguiente fórmula: $\text{osmolaridad efectiva} = 2(\text{Na} + \text{K}) + \text{glucosa (mg/dL)}/18$. Se puede calcular también si se dispone de todos los datos con la siguiente fórmula: $\text{osmolaridad (mOsm/L)} = 2(\text{Na} + \text{K}) + \text{glucosa (mg/dL)}/18 + \text{BUN (mg/dL)}/2.8$.^{12,27}

Puede ayudar al diagnóstico la determinación de la osmolaridad y el volumen urinario. En pacientes con una función renal e hipotalámica normal, la osmolaridad en orina será mayor de 700 a 800 mOsm/L, un hallazgo que implica unas pérdidas de agua libre no reemplazadas, sobrecarga de sodio, raramente, un defecto primario de sed.^{12,25}

El examen general de orina muestra densidad específica, generalmente mayor a 1,020, debido al me-

canismo homeostático de resorción de líquidos. En caso de registrar densidad específica menor a 1,020, se deberá descartar alguna nefropatía intrínseca, por la incapacidad de realizar esos mecanismos.³

La determinación sérica de cloro ayuda generalmente a calcular la brecha aniónica (anión gap), la cual permite descartar otras causas de acidemia, como acidemias orgánicas o cetoacidosis diabética. Se calcula mediante la siguiente fórmula: $(\text{Na} + \text{K}) - (\text{Cl} + \text{HCO}_3)$. Tiene como valor normal entre 8 y 12 mEq/L.²⁴

Como los pacientes con deshidratación hipernatrémica a menudo tienen síntomas de alteración del sistema nervioso central, se les efectúa una punción lumbar. El líquido cefalorraquídeo muestra hiperosmolaridad, aumento en la concentración del sodio y de proteínas. Una diferencia en la osmolaridad del líquido cefalorraquídeo mayor de 7 mOsm/L con respecto a la osmolaridad plasmática indica que hay o habrá graves daños neurológicos.¹¹

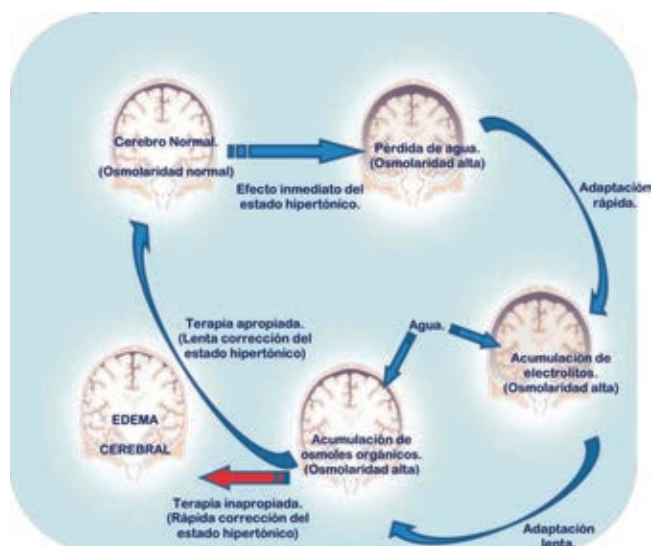


Figura 4: Efectos de la hipernatremia sobre el cerebro y su respuesta adaptativa. A los pocos minutos de desarrollarse la hipertonicidad, la pérdida de agua de las células cerebrales provoca disminución del volumen del cerebro y aumento de la osmolaridad. La restitución parcial del volumen cerebral se produce en unas horas a medida que los electrolitos entran en las células cerebrales (adaptación rápida). La normalización del volumen cerebral se completa en varios días como resultado de la acumulación intracelular de osmolitos orgánicos (adaptación lenta). La osmolaridad elevada persiste a pesar de la normalización del volumen cerebral, La corrección lenta del estado hipertónico restablece la osmolaridad cerebral normal sin inducir edema cerebral, ya que la disipación de los electrolitos y osmolitos orgánicos acumulados se mantiene a ritmo de la repleción de agua. Por el contrario, una corrección rápida puede provocar edema cerebral, ya que la absorción de agua por las células cerebrales supera la disipación de los electrolitos y osmolitos orgánicos acumulados. Una terapia agresiva conlleva riesgo de deterioro neurológico grave debido al edema cerebral. Tomado de: Adrogúe HJ et al.¹²

TRATAMIENTO

La deshidratación hipernatrémica crea un microambiente hiperosmolar y se establece lentamente. Durante el proceso las células del sistema nervioso central se protegen de la deshidratación al acumular osmoles idiogénicos. Las complicaciones que se presentan en el curso de la patología o del tratamiento están relacionadas con la velocidad de descenso de los niveles de sodio. Actualmente no existe consenso sobre el manejo de la hipernatremia para una adecuada corrección; sin embargo, los cambios bruscos de niveles séricos de sodio llevan a la disminución acelerada de la osmolaridad que produce desplazamiento rápido del agua al interior de las células con el consecuente desarrollo de complicaciones neurológicas.¹⁹ Desde la década de los años 60 del siglo XX, se demostró la fisiopatología de las crisis epilépticas al corregir estados hiperosmolares por hipernatremia. Se han informado crisis epilépticas al emplear correcciones intravenosas, como con las exclusivamente orales. La velocidad de rehidratación también influye en la posibilidad de que aparezcan crisis epilépticas. En 1975, Banister y su equipo reportaron el tratamiento intravenoso de 38 niños con deshidratación hipernatrémica hiperosmolar grave. Los niños que se rehidrataron a razón de 150 mL/kg/día tuvieron mayor riesgo de desarrollar crisis epilépticas y edema periférico, que en quienes se restringieron los líquidos a 100 mL/kg/día.^{19,23}

Minutos después de desarrollarse la hipertonidad, la pérdida de agua causa deshidratación de las células cerebrales e incrementa la osmolaridad. La restitución parcial del volumen de agua ocurre en horas con la entrada de electrolitos a las células cerebrales (adaptación rápida). La normalización del volumen cerebral se completa en varios días como resultado del acúmulo intracelular de osmoles orgánicos (adaptación lenta). La hiperosmolaridad persiste a pesar de la normalización del volumen cerebral. Una corrección lenta del estado hipertónico restablece una osmolaridad cerebral normal sin inducir edema cerebral, con la disipación de electrolitos y osmoles orgánicos acumulados, al recuperar el volumen de líquido perdido. En contraste, una rápida corrección causa edema cerebral, resultado de la rápida entrada de agua a la célula, incapaz de disipar igual de rápido los osmoles orgánicos que los electrolitos acumulados. Por eso la terapia agresiva conlleva un alto riesgo tanto de daño neurológico, como de edema cerebral.¹⁵

Los dos mayores puntos de acuerdo entre las guías publicadas son el hecho de considerar la hipernatremia como una enfermedad seria y la necesidad de disminuir el sodio sérico lentamente con una velocidad de 0.5 mEq/L por hora como máximo.²¹

Los neonatos con sodio sérico menor de 160 mEq/L y en quienes las condiciones del abdomen son adecuadas y no hay alguna contraindicación

para la ingesta oral, ésta es la vía de corrección. Se prefiere la leche humana (fórmula de inicio en su ausencia) porque garantiza un volumen adecuado que satisface los requerimientos y recupera el déficit.

Los objetivos del tratamiento son:

1. Mantener el volumen intravascular: tratar el choque si lo hay.
2. Recuperar el líquido perdido.
3. Restablecer el equilibrio entre compartimientos: deshidratación celular.
4. Establecer una tasa de disminución de sodio que no exceda 0.5 mEq/L/h.
5. Proteger al cerebro.

El ABC del tratamiento de la deshidratación hipernatrémica incluye:

1. Agua libre necesaria para diluir el sodio 12 mEq/L en 24 horas.
2. Volumen de líquido a pasar en las siguientes 24 horas.
3. Concentración de sodio en las soluciones.

Una corrección más lenta es prudente en pacientes con hipernatremia de duración prolongada o desconocida, porque la disipación de los solutos acumulados a nivel cerebral ocurrirá en un periodo de varios días. En estos pacientes, reducir la concentración sérica de sodio como máximo 0.5 mEq/L por hora, previene el edema cerebral y las crisis epilépticas.^{12,25}

La restauración del déficit se realiza en uno a cuatro días, incluso se puede llevar hasta seis días según la natremia obtenida al ingreso:¹⁸

1. Na sérico de 145 a 157 mEq/L: en 24 horas.
2. Na sérico de 158 a 170 mEq/L: en 48 horas.
3. Na sérico de 171 a 183 mEq/L: en 72 horas.
4. Na sérico de 184 a 194 mEq/L: en 84 horas.

COMPLICACIONES

Dentro de las principales complicaciones reconocidas en la deshidratación hipernatrémica se encuentran: hiperglicemia, hipocalcemia, lesión renal aguda, trombosis venosa, coagulación intravascular diseminada, hemorragia intracraneal, edema cerebral, eventos epilépticos.^{28,29}

Los eventos epilépticos que ocurren en los casos de deshidratación hipernatrémica son debidas, la mayoría de las veces, a un descenso rápido de la concentración de sodio en el espacio extracelular por soluciones hipoosmolares para el estado patológico que implica la hipernatremia, con movilización neta de agua hacia el interior de la célula, lo cual lleva al edema cerebral.¹⁹

La mortalidad en hipernatremia aguda con un sodio mayor a 160 mEq/L puede llegar a presentar una

mortalidad alrededor de 45% y alrededor de 10% en hipernatremia crónica. Fatih Bolat y colaboradores, en un estudio realizado en 2007-2011 en el hospital de Cumhuriyet University en Sivas, Turquía, dividieron a su grupo de estudio con base en el nivel sérico de sodio al ingreso en tres grupos, grupo 1 de 150 a 160 mEq/L, grupo 2 de 161 a 170 mEq/L y grupo 3 de 171 a 189 mEq/L, ante lo cual reportaron una mortalidad de 3.6, 17.3 y 66.6%, respectivamente.^{4,30}

CONCLUSIÓN

La deshidratación hipernatrémica en pacientes menores de 28 días de edad es una patología frecuente. En la actualidad requerimos el desarrollo de protocolos de estudio, así como algoritmos de tratamiento para la deshidratación hipernatrémica grave en recién nacidos, que cumplan con metas de tratamiento seguras, es decir, un descenso igual o menor a 0.5 mEq/L/hora, con la finalidad de aumentar el éxito de tratamiento y disminuir tanto la mortalidad como las complicaciones.

REFERENCIAS

1. Powers KS. Dehydration: isotremic, hyponatremic, and hypernatremic recognition and management. *Pediatr Rev.* 2015; 36 (7): 274-283.
2. Amala TA, Ahron A, Anfeersha CP, Henna MCF, Sreeja PA. A study on the prevalence of electrolyte abnormalities and its management strategies in a tertiary care teaching hospital. *World J Pharm Pharmaceut Sci.* 2019; 8 (5): 947-954.
3. Jonguitud-Aguilar A, Calvillo-Robles S, Ruiz-Martínez E, Olvera-López G. Protocolo de manejo en deshidratación hipernatrémica neonatal. *Perinatol Reprod Hum.* 2015; 29 (2): 65-69.
4. Das JC. Hypernatremic dehydration in newborn infants: a review. *Ulutas Med J.* 2015; 1 (2): 22-25.
5. *Guía de Práctica Clínica Diagnóstico y Tratamiento de Hipernatremia en el Adulto.* México: Secretaría de Salud; 2013.
6. Mujawar NS, Jaiswal AN. Hypernatremia in the neonate: neonatal hypernatremia and hypernatremic dehydration in neonates receiving exclusive breastfeeding. *Indian J Crit Care Med.* 2017; 21 (1): 30-33.
7. Anigilaje EA. Management of diarrhoeal dehydration in childhood: a review for clinicians in developing countries. *Front Pediatr.* 2018; 6: 28.
8. Hernández ÁCF, García RJF, Valdés LA. Curso clínico de la deshidratación hipernatrémica en recién nacidos. *Arch Inv Mat Inf.* 2014; 6 (2): 52-60.
9. Sánchez-Bayle M, Martín-Martín R, Cano-Fernández J, Villalobos-Pinto E. Sueroterapia y riesgo de hiponatremia iatrogénica en niños hospitalizados con gastroenteritis aguda: estudio prospectivo. *Nefrología (Madri).* 2014; 34 (4): 477-482.
10. Boer S, Unal S, van Wouwe JP, van Dommelen P. Evidence based weighing policy during the first week to prevent neonatal hypernatremic dehydration while breastfeeding. *PLoS One.* 2016; 11 (12): e0167313.
11. Cassalet BG, Ocampo IR, Forero GJ, Alarcón J. *Cuidado intensivo pediátrico y neonatal.* Bogotá. 2006. Editorial Distribuna.
12. Adrogué HJ, Madias NE. Hypernatremia. *N Engl J Med.* 2000; 342 (20): 1493-1499.
13. Rey GC, Menéndez CS. Protocolos de Endocrinología-Metabolismo. Trastornos electrolíticos. *Bol Pediatr.* 2006; 46 (Supl.1): 76-83.
14. Musapasaoglu H, Agildere AM, Teksam M, Tarcan A, Gurakan B. Hypernatremic dehydration in a neonate: brain MRI findings. *Br J Radiol.* 2008; 81 (962): e57-60.
15. Goff AD, Higinio V. Hypernatremia. *Pediatr Rev.* 2009; 30 (10): 412-413.
16. Moritz LM, Ayus JC. Disorders of water metabolism in children: hyponatremia and hypernatremia. *Pediatr Rev.* 2002; 23 (11): 371-380.
17. Borrego Domínguez RR, Imaz RA, López-Herce CJ, Serriñá RC. Severe hypernatremia: survival without neurologic sequelae. *An Pediatr.* 2003; 58 (4): 76-80.
18. Botas SI, Ferreira MA, Soria GB. Deshidratación en niños. *An Med ABC.* 2011; 56 (3): 146-155.
19. López-Candiani C, Salamanca-Galicia O. Hipernatremia en 79 recién nacidos. Factores asociados a desenlace adverso. *Acta Pediatr Méx.* 2012; 33 (5): 239-245.
20. Escobar A, Gómez GB. Barrera hematoencefálica. Neurobiología, implicaciones clínicas y efectos del estrés sobre su desarrollo. *Rev Mex Neuroci.* 2008; 9 (5): 395-405.
21. Moudi A, Tafazoli M, Boskabadi H, Ebrahimzadeh S, Salehiniya H. Comparing the effect of breastfeeding promotion interventions on exclusive breastfeeding: an experimental study. *Biomed Res Ther.* 2016; 3 (11): 910-927.
22. Velásquez Jones L. *Alteraciones hidroelectrolíticas en pediatría.* México. 3ª ed. Editorial Prado 2017.
23. Qian Q. Hypernatremia. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2019; 14 (3): 432-434.
24. Asturizaga A, Mazzi E. Hipernatremia neonatal: factores de riesgo. *Arch Pediatr Urug.* 2011; 82 (2): 109-113.
25. Laing I, Wong C. Hypernatremia in the first few days: is the incidence rising? *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2002; 87 (3): F158-F162.
26. Kahl L, Hughes HK. *Manual Harriet Lane de pediatría.* 21st ed. Philadelphia, PA: Elsevier-Health Sciences Division; 2017.
27. Wolfsdorf J, Craig ME, Daneman D, Dunger D, Edge J, Lee W, et al. Diabetic ketoacidosis in children and adolescents with diabetes. *Pediatr Diabetes.* 2009; 10 (Suppl. 12): 118-133.
28. Banda JB, Saunero NR. Deshidratación hipernatrémica y lactancia materna inadecuada. *Rev Méd La Paz.* 2012; 18 (2): 46-51.
29. Cajero-Reyes E, García-Robledo J, Valdés-López A. Complicaciones neurológicas en recién nacidos con hipernatremia en el servicio de neonatología del Hospital para el Niño, IMIEM, Toluca, México. Universidad Autónoma del Estado de México, Tesis. 2015.
30. Bolat F, Oflaz MB, Güven AS, Ozdemir G, Alaygut D, Dogan MT, et al. What is the safe approach for neonatal hypernatremic dehydration? A retrospective study from a neonatal intensive care unit. *Pediatr Emerg Care.* 2013; 29 (7): 808-813.

Correspondencia:
Dr. Néstor Caballero Hernández
 E-mail: nestcabh@gmail.com

Estadio del espejo de Lacan. Ejemplos en la práctica del médico pediatra



Lacan's mirror stage. Examples in the practice of the pediatrician

Antonio David Pérez-Elizondo*

RESUMEN

El conocido estadio del espejo designa el justo momento ontológico y psíquico de la evolución humana acontecido entre los seis y 18 meses de vida, etapa en la que el niño anticipa el dominio e integración de su ego como una estructura corporal unificada, independiente e individual. Este intrincado fenómeno natural requiere la estimulante identificación e interpretación de la imagen de un semejante, el justo reflejo de la percepción de su YO proyectada en el congénere de enfrente. «*Le State du miroir comme formateur de la fonction du Je*» es el principal escrito de Jaques Lacan, un renombrado psicoanalista francés en el que concibe el concepto de la ley del espejo tras numerosos estudios experimentales; argumentando la precisa identificación egocéntrica y el potencial nacimiento del narcisismo experimentado a temprana edad en el instante del establecimiento de la conciencia de sí mismo. Es un hábito frecuente, muchas veces inconsciente e ilusorio, proyectarnos en la figura de los demás atribuyendo defectos y virtudes que sólo nuestros sentidos desean percibir; la teoría del espejo propuesta por el autor nos invita a cambiar esta perspectiva errática a la plena concientización racional de las cualidades y deficiencias que realmente poseemos sin esperar la refracción del espejo asentado en los demás, esto con la magnífica oportunidad de relacionarnos con el entorno y de manera recíproca descubrirnos y encontrarnos a sí mismos.

Palabras clave: espejo, estadio, ego, psicoanálisis.

ABSTRACT

The well-known stage of the mirror designates the just ontological and psychic moment of human evolution that occurred between 6 and 18 months of life, a stage in which the child anticipates the control and integration of his ego as a unified, independent and individual body structure. This intricate natural phenomenon requires the stimulating identification and interpretation of the image of a similar, the exact reflection of the perception of its SELF projected in the congener. «*Le State du miroir comme formateur de la fonction du Je*» is the main writing of Jaques Lacan, a renowned French psychoanalyst in whom he conceives the concept of the law of the mirror after numerous experimental studies; arguing the precise egocentric identification and the potential birth of narcissism experienced at an early age at the moment of the establishment of self-awareness. It is a frequent habit, often unconscious and illusory, to project ourselves into the figure of others, attributing defects and virtues that only our senses want to perceive; the mirror theory proposed by the author invites us to change this erratic perspective to the full rational awareness of the qualities and deficiencies that we really possess without waiting for the refraction of the mirror settled in others with the magnificent opportunity to relate to the environment and in a way reciprocates discover and find ourselves.

Keywords: mirror, stage, ego, psychoanalysis.

* Médico internista-dermatoncólogo. Hospital para el Niño del Instituto Materno Infantil del Estado de México. Coeditor de Interpsiquis, Academia Española de Psiquiatría Médica. México.

Recibido: 17/01/2022. Aceptado: 22/02/2022.

Citar como: Pérez-Elizondo AD. Estadio del espejo de Lacan. Ejemplos en la práctica del médico pediatra. Arch Inv Mat Inf. 2022;13(1):45-48. <https://dx.doi.org/10.35366/112747>



INTRODUCCIÓN

La edificación paulatina del YO como identidad psíquica independiente e individual lo experimenta naturalmente el niño entre los seis y 18 meses de edad, en buena parte debido a proyecciones o reflejos de algún aspecto de la incipiente, y después ya consolidada, personalidad, que positiva o negativa, permite el equilibrado establecimiento adaptativo de las relaciones interpersonales. Es la etapa precisa en la que el infante se encuentra en capacitación gradual para autoperibirse e interpretar su imagen corporal completa frente al espejo tomando plena consciencia de su singularidad como unidad estructurada e integral. Este concepto concebido de la escuela psicoanalítica propuesto por Jaques Lacan en la década de los 30 argumenta que en tal fenómeno de apreciación y procesamiento del estímulo informativo visual convergen, sin duda, varios procesos prioritarios destacando la maduración eficiente de las áreas cognitivo-cerebrales.

Para que ocurra este dinámico e intrincado proceso es indispensable la existencia de un semejante que sirva de estímulo; aquel OTRO debutante es, en un principio, la madre, el modelo háptico y visual, sustantivo de identificación sensitivo corporal, el eje trascendental de la configuración de su imagen inicial, disociada y fragmentada. La sensación de angustia y temor normalmente sufridos por el menor ante la ausencia física de la madre durante esta fase va desapareciendo frente a la gradual experimentación de placer y regocijo de contemplar y ver reflejado su propio cuerpo entero y correctamente fusionado, sin asistencia persuasiva de la imagen maternal dada su dependencia física por obviedad de su impotencia e incoordinación psicomotora y la anticipación anhelada del dominio de su unificación corporal del todo. El motivo relevante del estadio del espejo es la preparación organizada del YO individual, de modo que es fundamental la activa estimulación proveniente de un ser externo muy similar.^{1,2}

Destaco como frase ilustrativa: *Hay dos maneras de difundir la luz... ser la lámpara emisora o el espejo que la refleja.* (Edith Wharton, escritora neoyorquina de estilo irónico).

¿Qué existe detrás, frente o a los lados de un espejo?

Se ha teorizado en tiempo reciente la importancia, fantástica e ilusoria, de las distintas y variadas características del aspecto, cualidades, defectos y virtudes. La mismísima esencia innata de una persona que sólo representaría la refracción de un espejo ajeno y exterior, pero intrusivo en nuestra mente haciendo eco reverberante en nuestro interior; así se podría definir «La ley del espejo», el evidente desencanto, disgusto o rechazo de algún detalle o peculiaridad desagradable de un semejante sólo existe en nosotros mismos sin provenir del ambiente externo. De

hecho, tal eventualidad es inconsciente y algunas veces irreal, promovida por la proyección psicológica inmediata como mecanismo de defensa, miedo o retiro prejuzgando las acciones, ideas y sentimientos de los demás completamente inaceptables e incluso repudiadas por nosotros mismos. Algo complejo es comprender la transferencia de nuestra realidad sin ningún filtro a la gente con la que se convive, formulando así una verdad de nuestras características naturales y personales asentadas en el entorno exterior.

Ejemplos de nuestra vida diaria

En numerosas ocasiones argumentamos, con toda sinceridad, conocer del todo a ciertas personas, obteniendo su estimación, amistad y alguna vez es tal la cercanía que podemos intimar con ellas; la contundencia del fenómeno del espejo, en término de la verdad, da lugar al molesto despertar y ensoñación de que sólo es un reflejo proyectado de nuestra inherente realidad (*Figura 1*). Únicamente superponemos nuestra errática visión en la imagen emocional y física de tal persona así captada por nuestros sentidos. La inteligencia emocional nos invita a cobrar consciencia de lo que somos sin anhelo de proyectarnos al exterior, el efecto permisivo de la consistencia y habituación de esta metodología psíquica incuestionablemente facilita tomar el control de nuestro YO, recuperando las riendas en el manejo de los aspectos muy personales que en realidad no queremos poseer, transformándolos en energía entusiasta y revigorizante, o hacerlos a un lado de nuestra cotidianidad sin posibilidad alguna de sufrimiento sentimental. Es de gran trascendencia identificar la subjetividad o falta de interpretación sagaz de aquella información interpretada y percibida como cierta cuando, de hecho, no lo es, evitando distorsiones perturbadoras al momento de intentar una convincente relación social o, incluso, con nosotros mismos.³

Un ejemplo ilustrativo es la superación oportuna del complejo de conmociones, pensamientos y dolorosos sentimientos de una herida emocional que suele acontecer en algún momento de nuestra vida, desistiendo del encarcelamiento quimérico al que estamos voluntariamente sometidos; en la incansable búsqueda del bienestar individual se alcanza la experiencia y sabiduría por un simple impulso razonado. La cicatriz subrepticia desata alteraciones del espectro ansioso y del estado de ánimo justo en el momento de que se abre resucitando antiguas carencias afectivas cuando no se sana por entero. La unión amorosa con una pareja con vacíos sensibles muy semejantes teóricamente fortalece un compromiso, alejando por cuenta propia el sufrimiento que ahora les es ajeno y distante; esta única comunión está robustecida por las heridas, un acontecer emergido del reflejo de un espejo. Aun así, puede ocurrir dehiscencia pese a la firme cohesión pasional por las consecuencias celopatías, inseguridades, miedos infunda-

dos o posesión fallida; probablemente proyecciones sin el escrutinio analítico adecuado que imposibilita evolucionar o renacer estacionándonos en la fragilidad sentimental, casi seguro, por siempre.

Tal como lo describo en otras publicaciones referentes a distintas psicodermatosis como las excoriaciones psicogénicas, o la tricotilomanía; corresponden a representaciones somatiformes en el contexto de la obsesión-compulsión que desde una perspectiva psicodinámica se documenta un efecto inverso de la ley del espejo. La figura jerárquica de una madre ambivalente, hipercrítica, hostil, intolerante e inclusive agresiva es incapaz de tolerar un vínculo comunicante afectivo y empático con su joven hijo desvalido y sometido, ejerciendo el poder autoritario reflejando su nulidad para manifestar sus derechos e intereses. La acción consecuente y reiterada es el autocastigo y flagelación como proyección de la incompetencia de sobreponer sus pensamientos y sentimientos ya denostados desde la primera infancia, el YO fracturado frente a una imagen castrante superior a la que se debe subordinar. Es así que dentro de un núcleo familiar disgregado se perpetúa la ansiedad y depresión con refracción de la egodistonía hacia la atención desmedida a los demás.

El comportamiento patológico evidente de estos pacientes es visualizarse con estresante e incontrolable detenimiento y de forma reiterativamente molesta en el espejo con singular carácter ceremonial preferentemente nocturno, identificando y manipulando cualquier defecto insignificante de la piel, quizás un área limitada de fina descamación, un folículo pilo-



Figura 1: En otro encontramos reflejos de personalidad que no nos agradan. Lo que nos desagradamos del otro es lo que no nos gusta de nosotros mismos.

Ilustración tomada de: <https://revistamagisterioelrecreo.blogspot.com/2021/01/sobre-la-teoria-del-espejo-en-psicologia.html>

so taponado o una mínima picadura de insecto. La magnificación agudizada de estos corresponde a la desfiguración y poca aprobación de su imagen ilusa mermada significando un simbolismo de represión inconsciente.^{4,5}

Perspectivas complementarias

Gallup en los 80 estudió la teoría lacaniana y resume que un niño bien puede alcanzar y consolidar su imagen entera en el espejo y después repentinamente caer en depresión por la inexistente o inactiva función paterna. Para el psicoanalista existen tres dimensiones en la estructura topológica del sujeto: la imaginaria, asociada con representaciones figurativas; la realidad, aquello que no puede ser imaginado y se resiste a integrarse al campo del lenguaje y, finalmente, la simbología íntimamente vinculada con la última. Así la denominada forclusión presente en el desarrollo normal del ego y particularmente en aquellos con tendencia psicótica hace referencia al genuino rechazo de un significante trascendental en el plano del universo simbólico, la imagen paterna que al no existir en el inconsciente significativamente no es objeto de represión. Su ausencia en los símbolos importantes para la persona sólo la encamina como única vía a la ilusión o ideación delirante. Por otra parte, la investigadora comprobó en el marco conductivista los previos experimentos de Lacan del estado del espejo mediante la prueba del espejo.⁶

Como emocionalmente se mencionó «toda figura de apego emocional nos ofrece la oportunidad del reflejo ya para bien o mal, pues la conducta proveniente del exterior nos proporciona información objetiva de nuestra realidad existencial». La tesis propuesta de la atracción y adaptación al ser querido se fundamenta en la semejanza de las características de la personalidad del OTRO con las nuestras; si la exaltación jubilosa del niño al reflejarse en el espejo no se corrompe con el tiempo, este sano aprendizaje se extrapolará en beneficio recíproco al consentir una relación interpersonal o social. No sucederá así en la elección de la persona que nos disgusta o incomoda pues reflejamos, quizás de manera inocente, no ser objeto de ser aceptados. Bien cabe la consigna «las personas sólo te devuelven el reflejo de lo que en realidad eres».⁷

Con anterioridad se creía que la mayoría de los animales no mostraban algún interés en observarse en el espejo; sin embargo, a principios de siglo diferentes informes científicos documentan en nuevas situaciones experimentales derivadas de la prueba del espejo que ciertos primates superiores como cerdos, delfines y elefantes bien pueden identificarse y reconocerse de manera comparable a los seres humanos.⁸

En el tortuoso camino del análisis de la personalidad, Marston desarrolla un proyecto arquetípico en un intento de categorizar la conducta humana sustentándolo en cuatro direcciones a saber: ries-

go, extroversión, paciencia y normas; es el sistema PDA que permite examinar el «perfil de la conducta natural de las personas y su potencial de respuesta». Esta esquematización acelera y facilita la adaptación a diferentes personas con las que intentamos interactuar o relacionarnos, una metodología muy útil en los planos empresariales, laborales o incluso en el contexto social. Sin duda, en éste se cumplen los criterios de la ley del espejo al momento que un entrevistador del Departamento de Recursos Humanos de alguna institución encuentra semejanzas agradables y productivas del posible candidato proyectadas siempre en beneficio de la compañía.

COMENTARIO

La teoría del espejo formulada por Lacan impactó a la comunidad científica de su tiempo, pero paralelamente es una teoría que en la mesa se presta a controversia. Curiosamente antes de la invención del espejo recubierto de plata a mediados del siglo XIX el reflejo del agua cristalina, una jarra pulida de metal o el mismo lavabo, bien servían para visualizarlos constantemente de manera clara, bien definida y reflejada; sin embargo, lo que contemplamos no siempre corresponde a lo que obtenemos. Es posible estacionarnos en el terreno de la holgura usando el sencillo recurso natural de la proyección hacia el entorno que nos rodea, si se ejecuta con pleno juicio crítico y sanidad mental lograremos un invaluable crecimiento interior siempre entusiasta y emprendedor deseando siempre compartirlo con el prójimo.

Obedeciendo el pensamiento lacaniano, la sofisticada elaboración de nuestro ego se sostiene a través de la captación de uno mismo en los otros; así las potenciales relaciones interpersonales son proyecciones de aspectos genuinos pero inconscientes de nuestro propio YO que bien pueden agradar o no gustar. Otro malentendido al caminar en nuestro desarrollo personal es exclusivamente iluminar nuestro oscuro interior cuando gran parte de las enseñanzas se originan del exterior, quizás una fuente inagotable de autoconocimiento que exterioriza información de lo que verdaderamente somos.

Un punto de crítica a su teoría de unificación de la incipiente personalidad contemplaría la posibilidad del engaño, pignoración, y un dormido espíritu efímero de la autopercepción estructurada del YO como entidad inamovible e indolente. Para algunos estudiosos del tema, el aprobar el efecto integrador del espejo no tiene un mayor alcance que la coincidencia sincrónica cinestésica-visual del reflejo sin demostrar un sentido de concientización de identidad propia. Ya se mencionó cómo algunos animales pasan la prueba modificada y aún se duda de su exé-

gesis consciente constituyendo el espejo sólo una herramienta de información de su existencia corporal sin el auténtico autorreconocimiento.⁹

Pese a las críticas y controversias objetivas; el postulado argumentado de Lacan es rescatable «las circunstancias del devenir habitual de un sujeto corresponde a la proyección de tu YO interno», si efectivamente transformas tu interior, la realidad también cambiará. En conclusión, el individuo deficitario en su adaptación psicosocial no es víctima de su entorno externo cuando le apetezca o no confrontar su realidad. El auténtico aprendizaje generado por este fenómeno, muchas veces adverso, consiste en aplicar algunas medidas básicas: una sana sabiduría y autoconocimiento, interpretación positiva de las sombras que entorpecen nuestro existir, experimentar una compasión y empatía sostenible, un justo equilibrio y humildad; la liberación definitiva de la victimización permanente acogiendo el buen humor y de manera especial nuestra bien lograda libertad.

REFERENCIAS

1. Lacan J. *Le stade du miroir comme formateur de la fonction du je telle qu'elle nous est révélée dans l'expérience psychanalytique*. Paris: Écrits, Seuil; 1966.
2. Lacan J. Algunas reflexiones sobre el yo. *Verba Volant. Revista de Filosofía y Psicoanálisis*. 2018; 8 (1): 66-82.
3. Roudinesco E. La familia en desorden. *Revista UIS Humanidades*. 2011; 39 (2): 111-115.
4. Pérez-Elizondo AD, Pineda-Pineda JA, Arellano-Flores J. Tricotilomanía: investigando una patología desapercibida. *Rev Argent Dermatol*. 2012; 93 (2): 21-32.
5. Pérez-Elizondo AD, del Pino-Rojas GT, Gómez-Espinoza M. Excoriaciones psicogénicas: identificación, interpretación y abordaje de una patología de atención compartida. *Rev Argent Dermatol*. 2013; 94 (4): 11-13.
6. Gordon G G. Chimpanzees: self recognition. *Science*. 1970; (167): 86-87.
7. Roudinesco E, Plon M. *Spiegelstadiumen: dictionnaire de la psychanalyse*, 1997. Aus dem Französischen von Christoph Eissing-Christophersen u.a. *Wörterbuch der Psychoanalyse*. Springer Wien, 2004, p. 965.
8. Millius S. (Sobre el experimento de Donald Broom (7 de octubre de 2009). «Pigs Use Mirrors». *Science News* (en inglés). Archivado desde el original el 27 de septiembre de 2010. Consultado el 7 de octubre de 2010.
9. Laplanche J, Pontalis JB. 1967 [ntrads:Fase del espejo] [capítulo-trad requiere [capítulo=(ayuda), Vocabulaire de la Psychanalyse [Diccionario de Psicoanálisis]. 9ª edición. Buenos Aires: Paidós; 2007. p. 146.

Correspondencia:

Dr. Antonio David Pérez-Elizondo

E-mail: davidantonio64@gmail.com

