

Hallazgos por imagen en recién nacidos con deshidratación hipernatrémica

Yazmín Araceli Jayme Rosales,* Juan Fernando García Robledo,**
Alfredo Valdés López***

RESUMEN

Introducción: La hipernatremia es un trastorno potencialmente grave que puede causar daño neurológico o ser mortal. La hipernatremia neonatal se define como una concentración sérica de sodio mayor de 145 mEq/L, la cual está asociada a una pérdida significativa de peso, representa 20% de las deshidrataciones y refleja un déficit de agua extracelular con relación al contenido corporal de sodio. **Objetivo:** Identificar los hallazgos de imagen de ultrasonido y TAC en recién nacidos con deshidratación hipernatrémica en el Servicio de Neonatología del Hospital para el Niño del IMIEM. **Material y métodos:** Estudio retrospectivo, observacional, descriptivo y transversal. Se realizó una revisión de expedientes de pacientes ingresados al Servicio de Neonatología del Hospital para el Niño, IMIEM durante el periodo del 01 de enero de 2014 al 30 de junio de 2016. Se capturaron los datos de acuerdo con la hoja de recolección, se determinó la relación entre hipernatremia severa y los hallazgos de imagen por ultrasonido y TAC en recién nacidos con deshidratación hipernatrémica en el Servicio de Neonatología del Hospital para el Niño. **Resultados:** Se identificaron 174 casos, de los cuales 70 presentaban hipernatremia severa. Por medio de USG transfontanelar se detectó edema en 17 casos (24.2%), en ocho casos hemorragia cerebral (11.4%) y con respecto a los hallazgos por medio de TAC simple de cráneo se encontraron 14 casos con edema (20%) y en tres hemorragia cerebral (4.2%); sin embargo a 51 casos no se les realizó TAC (72.8%). **Conclusiones:** Se determinó que existe una relación entre la presencia de hipernatremia severa y el desarrollo de daño neurológico.

Palabras clave: Recién nacido, hipernatremia, imagenología.

ABSTRACT

Introduction: Hypernatremia is an important disorder that can cause neurological damage or be fatal. Neonatal hypernatremia is defined as a serum sodium level greater than 145 mEq/L, which is associated with significant weight loss, and represents 20% of the cases of dehydration and reflects a deficit of extracellular water in relation to the corporal content of sodium. **Hypothesis:** there is a relationship between severe neonatal hypernatremia and imaging findings. **Objective:** Identify the findings of ultrasound and CT images in neonates with hypernatremic dehydration in newborns of *Hospital para el Niño, IMIEM*. **Material and methods:** This is a retrospective, observational, descriptive and cross-sectional study. A review of records was made of patients admitted to the Neonatology Service of the *Hospital para el Niño, IMIEM* during the period from January 1, 2014 to June 30, 2016, data were collected according to the collection sheet, and was determined the relationship between severe hypernatremia with ultrasound and CT findings in neonates with hypernatremic dehydration in the Neonatology Department of Hospital Para el Niño. **Results:** Were identified 174 cases, of which 70 were found with severe hypernatremia. It was found 17 cases of edema (24.2%), and 8 cases of cerebral haemorrhage (11.4%). The findings through simple CT scan of the skull were: 17 cases of edema (20%) 3 cerebral haemorrhage (4.2%), however, in 51 cases no CT scan was performed (72.8%). **Conclusions:** We determined that there is a relationship between the presence of severe hypernatremia and the development of neurological damage.

Key words: Newborn, hypernatremia, imaging.

* Pediatra. Exresidente de Pediatría.

** Pediatra, Neonatólogo, adscrito al Servicio de Neonatología.

*** Pediatra, Neonatólogo, Jefe del Servicio de Neonatología.

INTRODUCCIÓN

Durante el desarrollo fetal y los primeros días y semanas de vida extrauterina se producen cambios en el contenido y distribución del agua corporal total (ACT), la cual se encuentra tanto en el líquido intracelular (LIC) como en el líquido extracelular (LEC). El sodio es el principal catión extracelular y determina el contenido de agua del organismo, la cantidad de agua y su distribución varían con la edad gestacional, es decir: a menor edad gestacional mayor es el ACT y hay más LEC que LIC. El descenso en el peso durante los primeros días de vida se debe principalmente a la pérdida de volumen de líquido intersticial, ésta es una pérdida isotónica.¹

La hipernatremia es un trastorno potencialmente grave que puede causar daño neurológico o ser mortal.² La hipernatremia neonatal se define como una concentración sérica de sodio mayor de 145 mEq/L,³ la cual se encuentra asociada a una pérdida significativa de peso,⁴ representa 20% de las deshidrataciones y refleja un déficit de agua extracelular con relación al contenido corporal de sodio.²

Los recién nacidos tienen alto riesgo de desarrollar hipernatremia debido a su área corporal pequeña y a su dependencia de la administración de fluidos.³

Este trastorno se encuentra cada vez más asociado al fracaso en la lactancia materna, a pesar de que existe una mejoría en los apoyos y recursos para las mujeres que deciden amamantar.⁴

Epidemiología

La primera causa de deshidratación en el mundo es la diarrea aguda con 1 000 millones de episodios anuales y más de 2.5 millones de muertes secundarias a deshidratación. En México, la tasa de mortalidad es alta, aunque ha disminuido en los últimos años. En 1995 la tasa global de mortalidad fue de 43.7 por 100 000 habitantes en menores de cinco años; en el año 2000 fue de 30.4 y en 2005 de 21.6. En 2005, los estados con más alta mortalidad fueron Chiapas con 85.6 por 100 000 habitantes, Oaxaca con 61.4 y Guerrero con 49.4. En 2008 hubo un total de 3 159 muertes por diarrea de origen infeccioso; de éstas, 1 097 se registraron en menores de cinco años, de las cuales, 671 correspondieron a menores de un año. La entidad federativa que registró el mayor número de muertes fue el Estado de México con 188, seguido de Chiapas con 142 y Puebla con 94. Lo anterior indica la importancia de su prevención y atención oportuna. Otras causas de deshidratación son cetoacidosis diabética, diabetes insípida, estrés postquirúrgico y privación de agua.⁵

En cuanto a recién nacidos, se realizó un estudio en Australia, el cual reveló que la deshidratación hipernatémica se produce hasta en 2% del total de nacimientos, de los cuales casi 40% se ingresa para manejo hospitalario.⁴ La incidencia en México se re-

porta en 2.6 casos por cada 100 egresos del Servicio de Neonatología en el INP, de los cuales la mayoría fueron recién nacidos de término (93.6%).²

Causas

En el plasma de los recién nacidos, la concentración de sodio se eleva predominantemente debido a la pérdida extracelular de agua.⁶ Hay evidencia que sugiere que la carga de sodio excretado por los recién nacidos es menor que la excretada por niños mayores; por lo tanto, los neonatos son particularmente sensibles a la elevación en la concentración de sodio en el plasma a causa de las pérdidas insensibles relativamente altas y de una menor eficiencia del sistema renal para conservar agua (dada su inmadurez a esta edad). Esto, aunado a la baja ingesta de leche materna por diversos factores, predispone a este grupo a padecer deshidratación hipernatémica.⁶

Algunos autores han encontrado relación entre la deshidratación hipernatémica y los elevados niveles de sodio en la leche materna, ya que se ha observado que el contenido de sodio en la leche al nacimiento es alto y baja rápidamente en los días subsecuentes; la leche humana madura es baja en sodio y esto protege a los recién nacidos de desarrollar hipernatremia. Los estudios que se han efectuado sobre la composición de los electrolitos en la leche humana de madres de recién nacidos a término han revelado que la media de sodio en el calostro (menos de cinco días) es de 20.8 mEq/L; en la leche de transición (de cinco a 14 días), de 16.5 mEq/L y en la leche madura (más de 14 días), de 7.3 mEq/L, mientras que en la leche de vaca es de 25 mEq/L.⁶

Asimismo, se ha observado que las madres con dificultad para el amamantamiento no presentan el descenso fisiológico normal de la concentración de sodio con respecto a las mujeres que tienen un adecuado flujo de leche y la consiguiente alimentación del recién nacido.⁶

La hipernatremia puede estar asociada a una disminución en la ingesta de líquidos, una pérdida excesiva de líquidos o consumo excesivo de sodio.⁷

Existen dos causas principales del desarrollo de hipernatremia, la pérdida neta de agua libre o aumento en las pérdidas insensibles (ingesta insuficiente, diabetes insípida, diuréticos, diuresis osmótica, vómito y drenaje por sonda orogástrica). En el pasado las causas de hipernatremia se debían más a menudo a una concentración demasiado elevada de sodio en las fórmulas con las que eran alimentados los bebés, especialmente si la madre añadía cucharadas de polvo adicional. El resultado de dicha hipernatremia estimulaba la sed del niño, lo cual exacerbaba el problema,⁷ pero a partir de 1990 se han incrementado los informes que la asocian exclusivamente a una lactancia materna no exitosa con una incidencia que parece estar aumentando en las últimas décadas.⁴ Asimismo, tal patología se encuentra asociada a una edad gestacional pequeña o al bajo peso al nacer, madre primigesta o a que la madre no identifique los signos de deshidratación de forma temprana.⁶

Fisiopatología

El sodio constituye el principal catión del espacio extracelular y su contenido corporal está suficientemente regulado a través de las variaciones de la reabsorción tisular del sodio filtrado, también es el principal componente osmótico del líquido extracelular. La distribución de líquido en el cuerpo está determinada por la edad. En el recién nacido, el líquido corporal total es de 70 a 75%, pero va disminuyendo conforme avanza la edad hasta llegar a 60% en el adulto. El líquido corporal total está distribuido a su vez en los espacios intracelular y extracelular; este último está conformado por el espacio intersticial y el espacio intravascular. La pérdida de líquidos produce diferentes déficits en los compartimentos de los espacios extracelular e intracelular. En la deshidratación aguda (menor de dos días), la pérdida de líquidos en su mayoría es a expensas del espacio extracelular (75%); mientras que en la deshidratación prolongada, la pérdida de líquidos es casi la misma en ambos espacios.⁵

Independientemente de los cambios en la composición corporal relacionados con la edad gestacional, después del nacimiento se produce una disminución aguda del agua corporal total, principalmente a expensas del líquido extracelular.⁶ Esta disminución está representada por los siguientes mecanismos:

1. Pérdidas fisiológicas de líquidos.

- a. Líquido para la formación de orina. La diuresis promedio en el recién nacido es de 2-5 mL/kg/hora, la orina tiene una densidad entre 1 005 y 1 010 y osmolaridad de 250 mOsm/L.
- b. Pérdidas insensibles. Se producen principalmente por la piel y el tracto respiratorio, varían de acuerdo al peso, edad gestacional, condiciones ambientales y tipo de patología que presenta. Los factores que más influyen son la inmadurez, bajo peso y el ambiente que mantiene al recién nacido.
- c. Pérdidas gastrointestinales. En condiciones normales son escasas en los recién nacidos: 5-10 mL/kg/día.

2. Pérdidas patológicas. Diarrea, drenajes torácicos, heridas, diuresis osmótica.

La osmolaridad del plasma se modificará dependiendo de la causa de la deshidratación y del mecanismo de ésta; por ejemplo, en pacientes con deshidratación por diarrea aguda, puede haber mayor pérdida de líquido que de solutos (gastroenteritis por rotavirus) o mayor pérdida de solutos que de líquido (cólera); con base en lo anterior se produce deshidratación isoosmolar, hipoosmolar o hiperosmolar.⁵

La deshidratación hipernatrémica es un proceso potencialmente grave al que pueden asociarse complicaciones neurológicas graves. Puede ser ocasionado por baja ingesta de líquidos, pérdida excesiva

de líquidos o consumo excesivo de sodio. Tradicionalmente se ha asociado a la mala técnica en la alimentación al pecho materno y a la lactancia artificial, sobre todo debido a la utilización de fórmulas hiperconcentradas o al aporte insuficiente de líquido.⁶

En la hipernatremia el cerebro pone en marcha mecanismos de adaptación que ocasionan el aumento de los solutos intracelulares, con el fin de igualar la tonicidad con la del medio extracelular circundante y evitar el paso de agua del líquido extracelular (LEC) al líquido intracelular (LIC). Estos mecanismos tienen que ver con la aparición de canales de membrana y redistribución de solutos orgánicos, siendo procesos lentos que requieren como mínimo 48 horas para ponerse en funcionamiento en forma eficaz. La base del daño orgánico por la hipernatremia es la deshidratación celular cerebral. La «reducción de volumen» que representa la deshidratación del cerebro puede a su vez generar rupturas en las estructuras vasculares, con sangrado cerebral, subaracnoideo y daño permanente. 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.⁸ La BHE conforma un mecanismo de intercambio bidireccional de la interfase del componente intravascular y el parénquima cerebral, provee al cerebro de 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 destacan tres funciones de la BHE: protege al cerebro de los compuestos y las sustancias circulantes en la corriente sanguínea; transporte selectivo desde la red capilar al parénquima cerebral; y metabolismo de los elementos de la sangre hacia el tejido nervioso y viceversa.⁸

Existen numerosas sustancias con capacidad osmótica en las neuronas, muchas de ellas son de tamaño pequeño y estructuralmente consisten en osmolitos orgánicos que participan en las respuestas adaptativas de volumen, a las que se ha denominado osmoles idiogénicos (idiógenos o endógenos). Cincuenta por ciento 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, ese tiempo se considera el necesario para clasificar un trastorno de la osmolaridad cerebral en agudo o crónico.⁹ Dentro de los aminoácidos involucrados como osmoles idiogénicos están el glutamato y su derivado aminado: glutamina, taurina, glicina y betaína, a los que se suman moléculas que participan en la reserva energética: la creatina y fosfocreatina, el mioinositol, la glicerofosforilcolina, glicerofosforiletanolamina y las trimetilaminas.⁹ El glutamato y el aspartato son aminoácidos ácidos que poseen dos grupos carboxílicos (dicarboxilatos) y a la vez cumplen funciones como neuromediadores excitatorios, liberándose durante los episodios convulsivos; también en situaciones de isquemia-reperfusión

y trauma asociados a estrés oxidativo en el sistema nervioso. En cambio la glicina resulta ser un neuro-mediador inhibitorio cuando se vincula a receptores específicos glicinérgicos, provocando el ingreso de cloro que hiperpolariza la membrana celular. El estímulo glicinérgico inhibe la liberación de vasopresina. 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.⁹ La taurina es un aminoácido azufrado (sulfoaminoácido) proveniente de la vía sintética metioninacisteína que posee grupos sulfónicos, cumple funciones antioxidantes y además osmorreguladoras. Se moviliza a través del transportador de taurina (TAUT) desde los capilares hacia el astrocito y es liberada 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- y resulta neuroprotectora ante la toxicidad del amonio.⁹

Entre los alcoholes, el mioinositol que es un hexaalcohol, desempeña un papel 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 observado 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 con aminoácidos y mioinositol (15%).⁹

La generación de osmoles idiógenos en las células del cerebro lo protegen de la deshidratación celular por cambios osmolares; 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 se genere edema cerebral.²

En pacientes con deshidratación hipernatrémica, los factores asociados a desenlace adverso que incluyen complicaciones cerebrales con alteraciones neurológicas o muerte, son la prolongación del tiempo con escasa ingesta, pérdida de peso superior a 18%, un sodio sérico > 170 mEq/L y un descenso de sodio mayor de 0.6 mEq/L por hora. Aunque la lactancia materna exclusiva es un antecedente muy frecuente, no se asocia a mayor riesgo de desenlace adverso.²

Cuadro clínico

La clínica dependerá de la gravedad del cuadro y de la velocidad de instauración. Al inicio del cuadro, resulta difícil diagnosticarla con el examen clínico, ya que la turgencia de la piel está preservada, la fontanela anterior puede conservar su plenitud y la producción de orina, aunque reducida, se mantiene.¹⁰

A diferencia de la deshidratación isonatémica o hiponatémica en la que se manifiestan datos francos de

deshidratación tales como ojos hundidos y fontanela anterior deprimida debido a la pérdida de agua, en la deshidratación hipernatrémica puede haber cambios en la osmolaridad celular que condicionan edema cerebral, dando la impresión de mantener una fontanela anterior plena.⁶ En la instauración del proceso los padres suelen no identificar que el bebé está enfermo.⁷

El examen clínico de estos niños va desde un niño alerta y hambriento que parece relativamente estable hasta un niño letárgico, irritable e incluso moribundo.¹⁰ La presentación clínica de la deshidratación hipernatrémica normalmente es un paciente de aproximadamente 10 días de vida, con un intervalo citado en la literatura de tres a 21 días.⁷

El mecanismo que origina la sintomatología clínica es la deshidratación celular que tiene mayor significado fisiológico y clínico a nivel neuronal, por ello el cuadro clínico más característico corresponde a alteraciones relacionadas con el sistema nervioso. La mayoría de recién nacidos con concentraciones de sodio superiores a 158 mEq/dL muestran sintomatología aguda. El daño neurológico que ocurre en la deshidratación hipernatrémica resulta de la hiperosmolaridad del espacio extracelular.¹¹ Las primeras manifestaciones pueden ser no específicas incluyendo náuseas, vómito, fiebre y estado mental alterado. Los síntomas y signos progresivos son alteración del estado de conciencia, letargia, estupor, hiperreflexia, tono muscular incrementado y convulsiones.¹² Los movimientos asincrónicos y espasmos musculares ocurren cuando la osmolaridad supera los 400 mOsm, siendo frecuentes las secuelas neurológicas en este rango de osmolaridad. La muerte suele ocurrir con una osmolaridad superior a 430 mOsm.¹¹

Las complicaciones intracraneales más comunes son edema cerebral, hemorragia intraventricular y subdural, hemorragia intraparenquimatosa multifocal, isquemia y zonas de infarto. Como complicación grave de este espectro se presentan eventos trombóticos, apnea, bradicardia, convulsiones, hipertensión, parálisis facial, coagulopatía intravascular diseminada, insuficiencia renal aguda y la muerte.^{2,13}

Se reporta una tasa de mortalidad de 20% y una incidencia de daño cerebral permanente en más de 33% en niños con hipernatremia severa.¹²

Hallazgos radiográficos

Las complicaciones intracraneales más comunes en la deshidratación hipernatrémica son el edema cerebral, la hemorragia intraventricular, subaracnoidea y subdural, hemorragia intraparenquimatosa y trombo-sis del seno venoso. Las lesiones neurológicas que ocurren son resultado de la hiperosmolaridad en el espacio extracelular; bajo estas condiciones el líquido se mueve del espacio intracelular hacia el espacio extracelular, ocasionando la contracción de la célula, dando como resultado que a mayor escala el cerebro se separe de la bóveda craneal, provocando el des-

garro de los vasos con la consiguiente aparición de hemorragias subdurales.¹⁴

Asimismo, la contracción de células provoca que los capilares se alarguen, lo cual puede predisponer a la ruptura de éstos y propiciar el trasudado capilar, dando como resultado la hemorragia intraparenquimatosa.¹⁴

En la etapa temprana, el ultrasonido muestra mayor ecogenicidad en los surcos y cisuras, lo que sugiere lesión cerebral global. Del mismo modo en estas áreas se encuentran centros de licuefacción, lo que sugiere focos de hemorragia.¹¹

En la tomografía de cráneo, las áreas focales de hemorragia se encontraron más prominentes en el cerebelo, lo que dificulta su detección por ultrasonido.¹¹

Actualmente se dispone de resonancia magnética que revela múltiples lesiones lineales en la unión de la sustancia gris y la sustancia blanca, de predominio en la región frontal, parietal, temporal y occipital de ambos lóbulos, siendo más prominentes en la región parietooccipital, tales imágenes son compatibles con necrosis hemorrágica laminar.¹¹

Tratamiento

En la práctica clínica, antes de iniciar una terapia de corrección rápida o agresiva debe confirmarse la osmolaridad plasmática. Es importante tener presente que la regulación de la concentración de sodio plasmático en condiciones normales (y en la mayoría de las disnatremias) depende del balance de agua y no se relaciona con el balance de sodio del organismo.⁶

Los objetivos del tratamiento son: identificar la causa subyacente, limitar la pérdida de agua y reemplazar el déficit de agua.¹

En toda hipernatremia complicada aguda el objetivo será disminuir la natremia 1 mEq/L/hora, siendo apropiado un ritmo menor en casos de instalación crónica o si se desconoce el tiempo de evolución (0.5 mEq/L/hora). Una vez instaurada la deshidratación hipernatrémica se sugiere corregir en 48-72 horas. Esta velocidad dependerá de la magnitud del trastorno, ya que a mayor severidad más lenta es la corrección, no debe excederse de una corrección de más de 10 mEq/L en 24 horas, excepto en los casos en los que el desequilibrio se haya desarrollado en un periodo de horas. Puede llevarse a cabo a través de la vía oral o intravenosa, dependiendo de la severidad del cuadro y la concentración de la solución intravenosa; ésta debe tener una concentración de sodio aproximada de 35 mEq/L y también será variable de acuerdo con la severidad de la deshidratación, la hipernatremia y el tiempo en el cual se quiera corregir.^{6,15}

Siempre deberán corregirse estrictamente las hiperglucemias, en caso de que las hubiera, pues esta situación empeora la hipertonicidad plasmática. La meta del tratamiento para la hipernatremia es corregir tanto los niveles séricos de sodio como el volumen circulatorio.⁵

El ritmo de corrección debe ser muy lento, para dar tiempo a que el cerebro se adapte al cambio de la osmolaridad, a través de osmoles endógenos, particularmente el mioinositol,¹⁶ excepto en los casos en los que el desequilibrio se haya desarrollado en un periodo de horas.¹⁵ Se recomienda disminuir el sodio sérico a una velocidad no mayor de 0.6 mEq/L/hora.²

La deshidratación hipernatrémica es una patología que ha ido aumentando a través de los días y aunque pareciera ser una patología común, es una condición potencialmente letal que puede asociarse a lesiones graves en el sistema nervioso central y posteriormente a secuelas importantes en el paciente, alterando el desarrollo y la calidad de vida, por lo cual resulta indispensable tomar decisiones respecto a los cuidados y manejo de los recién nacidos. En cuanto a las complicaciones de la hipernatremia, el daño cerebral y las convulsiones son las patologías que más frecuentemente se asocian; sin embargo, tales complicaciones también pueden aparecer durante la corrección del desequilibrio hidroelectrolítico.

Con respecto a las imágenes radiológicas, la presencia de edema cerebral, hemorragia subdural, subaracnoidea e intraparenquimatosa, así como trombosis de seno venoso son los hallazgos más comunes encontrados por USG transfontanelar y por TAC simple de cráneo.

El objetivo del presente estudio fue determinar cuáles son las imágenes radiológicas que con más frecuencia detectan USG transfontanelar y TAC simple de cráneo asociadas a la deshidratación hipernatrémica grave en recién nacidos ingresados en el Hospital para el Niño, IMIEM en el periodo comprendido entre el 1° de enero de 2014 y el 30 de junio de 2016.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo, observacional, descriptivo y transversal, con recolección de datos en el periodo comprendido entre 1° de enero de 2014 y el 31 de junio de 2016, de las libretas de registro diario del servicio de neonatología y los expedientes clínicos de pacientes neonatos de término con diagnóstico de deshidratación hipernatrémica. Se incluyeron todos los neonatos con diagnóstico de base de deshidratación hipernatrémica en sus expedientes y que éstos estuvieran completos, según las siguientes variables: peso, edad cronológica, edad gestacional, género, nivel de sodio sérico mayor de 146 mEq/dL, que contaran con USG transfontanelar y/o TAC simple de cráneo y que hubieran ingresado al Servicio de Neonatología del Hospital para el Niño, IMIEM Toluca en el periodo del 1° enero de 2014 al 31 de junio de 2016.

Para el análisis estadístico se utilizaron medidas de tendencia central (media, mediana, moda y desviación estándar) de las variables de edad cronológica, edad gestacional, género, niveles de sodio a su ingreso, hallazgos en USG transfontanelar y TAC simple de cráneo.

Se realizó estadística esencial con χ^2 y se utilizó la prueba exacta de Fisher de las variables de daño anatómico correlacionadas con los niveles de sodio. Se elaboraron tablas de 2 x 2 para efectuar procesamiento estadístico electrónico tipo SPSS 17. El estudio se llevó a cabo bajo los valores bioéticos de confidencialidad y justicia.

RESULTADOS

Durante el periodo del 1º de enero de 2014 al 30 de junio de 2016 se egresaron 955 pacientes del Servicio de Neonatología del Hospital Para el Niño, IMIEM. Se encontraron 178 pacientes con diagnóstico de deshidratación hipernatrémica, dos fueron excluidos por no contar con expediente clínico completo y dos por presentar síndromes polimalformativos, lo que corresponde a una tasa de incidencia de 18% ajustada al número de egresos en dos años y seis meses de la UCIN del Hospital para el Niño.

Excluyendo los expedientes por criterios de eliminación nuestra población total de estudio fue de 174 casos (N = 174), correspondiendo a una tasa de incidencia de deshidratación hipernatrémica en neonatos, ajustada al total de egresos de 18.2% (Cuadro I). Cincuenta y uno por ciento (89 pacientes) eran de género masculino y 49% (85 pacientes) del género femenino, 85 expedientes (49%) con una relación Hombre:Mujer de 1:1 (Cuadro II).

De acuerdo con la frecuencia por edad gestacional, se observó que 95 recién nacidos tenían 39 semanas o más de gestación (54.6%), 70 pacientes nacieron de 37 a 38 6/7 semanas de gestación (40.2%) y nueve de 36 6/7 o menos semanas de gestación (5.2%) (Cuadro III).

Del total de la población de estudio (N = 174), a 52 casos se les realizó ultrasonido tranfontanelar, el hallazgo más frecuente fue edema en 23 casos (13.2%), en 11 se detectó hemorragia cerebral (6.3%), 15 fueron normales (8.6%) y en tres otros hallazgos (1.7%). En 48 casos hubo concentración de sodio entre 146 y 155

mEq, en tres casos hemorragia cerebral, en dos edema y a 43 no se les realizó USG tranfontanelar. En 56 casos se observó concentración de sodio al ingreso entre 156 y 165 mEq, a 51 no se les realizó USG tranfontanelar, en cuatro se encontró edema y uno se reportó como normal. Se presentaron 33 casos con concentración de sodio entre 166 y 175 mEq, de los cuales nueve se reportaron con USG normal, en cuatro se halló edema, en dos hemorragia cerebral, a 16 no se les realizó y en dos casos más otros hallazgos. De la concentración de sodio al ingreso entre 176 y 185 mEq hubo 22 casos, de los cuales a siete no se les realizó USG tranfontanelar, cuatro fueron normales, en dos se detectó hemorragia cerebral, ocho casos con edema y uno más con otros hallazgos. Se reportaron ocho casos con concentración de sodio al ingreso entre 186 y 195 mEq, de los cuales dos presentaron edema y dos hemorragia cerebral, uno se reportó como normal y a tres no se les realizó. Siete pacientes mostraron concentración de sodio mayor de 196 mEq, de los cuales en tres se detectó edema, en dos hemorragia cerebral y a dos no se les realizó USG (Cuadro IV).

Cuadro II. La relación entre género masculino y femenino prácticamente fue de 1:1 entre los neonatos con diagnóstico de deshidratación hipernatrémica.

*Distribución por género de los casos de deshidratación hipernatrémica**

	Número de pacientes	Porcentaje
Hombre	89	51.1
Mujer	85	48.9
Total	174	100.0

* En el Servicio de Neonatología del Hospital para el Niño del IMIEM, del 1º de enero de 2014 al 30 de junio de 2016.

Cuadro I. En el periodo de estudio egresaron 955 pacientes del Servicio de Neonatología del Hospital para el Niño, de los cuales 174 (18.2%) presentaron deshidratación hipernatrémica.

*Incidencia de deshidratación hipernatrémica**

	Número de pacientes	Porcentaje
Pacientes egresados	955	100.0
Casos con deshidratación hipernatrémica	174	18.2

* En el Servicio de Neonatología del Hospital para el Niño del IMIEM, del 1º de enero de 2014 al 30 de junio de 2016.

Cuadro III. Con relación a la edad gestacional del paciente, encontramos mayor incidencia de deshidratación hipernatrémica a mayor edad gestacional del mismo.

*Número de paciente por edad gestacional**

Edad gestacional	Número de pacientes	Porcentaje
≤ 36 6/7 SDG	9	5.2
De 37 a 38 6/7 SDG	70	40.2
≥ 39 SDG	95	54.6
Total	174	100.0

* En el Servicio de Neonatología del Hospital para el Niño del IMIEM, del 1º de enero de 2014 al 30 de junio de 2016.

Con relación a los hallazgos obtenidos por TAC simple de cráneo se observó que de la población total de estudio (N = 174) a 22 pacientes se les realizó TAC, de los cuales el hallazgo más frecuente fue edema en 16 casos (9.2%), en tres casos se detectó hemorragia cerebral (1.7%), dos casos fueron normales (1.1%) y un caso con otros hallazgos (0.6%). Se reportaron 48 casos con sodio entre 146 y 155 mEq, de los cuales en dos casos se halló edema cerebral y a 46 no se les realizó TAC de cráneo. En el rango de concentración de sodio entre 156 y 165 mEq hubo 56 casos, de los cuales un caso mostró edema, en otro caso otros hallazgos y a 54 expedientes no se les realizó TAC. Se encontraron 33 casos con concentración de sodio entre 166 y 175 mEq, de los cuales

a 27 no se les realizó TAC, cuatro se reportaron con edema, uno con hemorragia cerebral y un caso con TAC normal. De los 22 casos con concentración de sodio entre 176 y 185 mEq, en tres se detectó edema, en uno hemorragia cerebral y un caso fue normal, a los 17 restantes no se les realizó TAC. Se presentaron ocho casos con sodio al ingreso entre 186 y 195 mEq, a cuatro no se les realizó TAC, tres evidenciaron edema y uno hemorragia cerebral. Se reportaron siete pacientes con sodio mayor de 196 mEq, de los cuales tres mostraron edema y a cuatro no se les realizó TAC de cráneo (*Cuadro V*).

Con respecto a la deshidratación severa se observó que de la población total (N = 174) 70 casos presentaron concentración de sodio al ingreso ma-

Cuadro IV. En 52 de los 174 pacientes con deshidratación hipernatrémica se realizó ultrasonido (USG) transfontanelar. En la tabla se presentan los hallazgos con relación a la concentración sérica del sodio.

*Relación entre la concentración sérica de sodio y los hallazgos en USG transfontanelar**

	No se realizó**	Normal***	Hemorragia***	Edema***	Otros***	Total****
De 146 a 155 mEq/dL	43/48	0/5	3/5	2/5	0/5	48/174
De 156 a 165 mEq/dL	51/56	1/5	0/5	4/5	0/5	56/174
De 166 a 175 mEq/dL	16/33	9/17	2/17	4/17	2/17	33/174
De 176 a 185 mEq/dL	7/22	4/15	2/15	8/15	1/15	22/174
De 186 a 195 mEq/dL	3/8	1/5	2/5	2/5	0/5	8/174
Mayor de 196 mEq/dL	2/7	0/5	2/5	3/5	0/0	7/174
Total	122/174	15/52	11/52	23/52	3/52	174

* En el Servicio de Neonatología del Hospital para el Niño del IMIEM, del 1° de enero de 2014 al 30 de junio de 2016.

** Número de pacientes sin USG transfontanelar/número de pacientes con deshidratación hipernatrémica.

*** Número de pacientes con el hallazgo ultrasonográfico descrito/número de pacientes con USG transfontanelar.

**** Número de pacientes con deshidratación hipernatrémica con las cifras de sodio referidas/número total de pacientes con deshidratación hipernatrémica.

Cuadro V. En 22 de los 174 pacientes con deshidratación hipernatrémica se realizó tomografía axial computarizada (TAC) simple de cráneo. En la tabla se presentan los hallazgos con relación a la concentración sérica del sodio.

*Relación entre la concentración sérica de sodio y los hallazgos en TAC simple de cráneo**

	No se realizó**	Normal	Hemorragia	Edema	Otros	Total
De 146 a 155 mEq/dL	46/48	0/2	0/2	2/2	0/2	48/174
De 156 a 165 mEq/dL	54/56	0/2	0/2	1/2	1/2	56/174
De 166 a 175 mEq/dL	27/33	1/6	1/6	4/6	2/6	33/174
De 176 a 185 mEq/dL	17/22	1/5	1/5	3/5	1/5	22/174
De 186 a 195 mEq/dL	4/8	0/4	1/4	3/4	0/4	8/174
Mayor de 196 mEq/dL	4/7	0/3	0/3	3/3	0/3	7/174
Total	152/174	2/22	3/22	16/22	1/22	174

* En el Servicio de Neonatología del Hospital para el Niño del IMIEM, del 1° de enero de 2014 al 30 de junio de 2016.

** Número de pacientes sin TAC simple de cráneo/número de pacientes con deshidratación hipernatrémica.

*** Número de pacientes con el hallazgo tomográfico descrito/número de pacientes con TAC simple de cráneo.

**** Número de pacientes con deshidratación hipernatrémica con las cifras de sodio referidas/número total de pacientes con deshidratación hipernatrémica.

yor de 166 mEq/dL (40.2%). Al analizar los hallazgos ultrasonográficos se detectaron 17 casos con edema (24.2%), ocho casos con hemorragia cerebral (11.4%), 14 casos fueron normales (20%), a 27 casos no se les realizó (38.5%) y en cuatro otros hallazgos (5.7%).

Con respecto a los hallazgos en la TAC simple de cráneo hubo 14 casos con edema (20%), tres con hemorragia cerebral (4.2%), dos casos fueron normales (2.8%), a 51 casos no se les realizó TAC (72.8%).

Se obtuvo una tasa de incidencia de hipernatremia de 18.2% ajustada al número de egresos en el periodo de enero de 2014 a junio de 2016, lo cual indica que 20 de cada 100 egresos en este periodo cursaron con deshidratación hipernatrémica.

Se constató la existencia de una relación entre la hipernatremia severa y los hallazgos de imagenología que revelaron mayor asociación entre la hipernatremia severa y la presencia de edema cerebral.

DISCUSIÓN

Comparando nuestros hallazgos con los obtenidos en el periodo del 1 enero de 2012 al 31 de diciembre de 2013, en nuestro hospital se observó una incidencia de 10.1%,¹⁷ hubo un incremento en el presente estudio (del 1º de enero de 2014 al 30 de junio de 2016) de 174 casos, que equivale a 18.2% del total de egresos, esto es de cada 100 egresos 18 casos correspondían a hipernatremia. López y Salamanca realizaron en el I.N.P. un estudio a nivel nacional de 10 años (2001-2011) que reveló 79 casos en neonatos con sodio sérico > 150 mEq/dL, que correspondían a una incidencia de 2.6 casos por cada 100 egresos,² siendo poblaciones abiertas muy semejantes, el número de casos por hipernatremia en nuestro hospital sigue siendo muy elevado, la causa posible es la mala técnica alimentaria.

En cuanto al género la relación se mantuvo 1:1 con cierto predominio del género masculino con 51%, mientras que Hernández Álvarez⁶ en 2014 (63%) reportó predominio del género femenino y Kent (2015) cierto predominio del género masculino (56.4%).⁴ Consideramos que el género no influye en el desarrollo del padecimiento.

Se detectó que en los neonatos de madres primigestas, existe una preponderancia hasta de 55.2% con respecto a neonatos de madres secundigestas y multigestas, siendo éste un factor de riesgo debido a la falta de experiencia por parte de la madre en proporcionar una alimentación y al desconocimiento de los datos iniciales de deshidratación.

Al analizar la vía de nacimiento se constató que 74.4% fueron obtenidos vía vaginal, haciendo una correlación con lo reportado por Panagoda,⁴ de 55% se observó que el tiempo de estancia intrahospitalaria posterior al nacimiento en nuestro medio es de aproximadamente de 6 a 8 horas en promedio si no hay complicaciones postparto, lo cual en la mayoría de

las ocasiones no permite al personal de salud ofrecer un adiestramiento adecuado a la madre o la detección de una inadecuada técnica alimenticia.

En el presente estudio encontramos que de forma similar al resto de los trabajos consultados, la edad de ingreso de los pacientes fue de menos de 10 días de vida extrauterina, lo que evidencia que la técnica en la alimentación con leche humana durante este periodo es inadecuada.

Con relación a la edad gestacional se constató que 54.6% correspondía a expedientes de neonatos mayores de 39 semanas de gestación y el peso al nacimiento de 58% fue entre 3 y 3.9 kg, muy similar a lo reportado por López y Salamanca² en el I.N.P., obteniendo una mediana de edad gestacional de 39 semanas, un peso promedio al nacimiento de 3.1 kg y una edad extrauterina media al ingreso de nueve días.

Como se ha comentado previamente, una de las causas más importantes de la deshidratación hipernatrémica está asociada a un fallo en la lactancia materna y a la gran concentración de sodio en la leche materna, debido a la falta de ingesta de agua postparto por parte de la madre, lo cual explicaría el bajo volumen lácteo, aunado a la mala técnica de amamantamiento.²

Los factores asociados a un desenlace adverso se presentan cuando se prolonga el aporte alimentario deficiente y la pérdida cada día de agua por orina, respiración y piel del neonato que no logra una compensación adecuada dada la escasa cantidad de volumen administrada por vía oral, lo que provoca deshidratación y hemoconcentración del ion sodio en forma progresiva, que a su vez ocasiona en forma aguda la movilización de agua intracelular al compartimiento extracelular y que enmascara la gravedad del cuadro de deshidratación neonatal, al pasar a un estado crónico (mayor de 6 h). Con la generación de osmoles idiógenos a nivel neuronal se previene la deshidratación celular y los cambios osmolares. Un tratamiento adecuado que restablezca en forma lenta el estado osmolar, será sin duda un factor que aminore el daño causado por la deshidratación y la hipernatremia por sí mismas.

Nuestro estudio evidenció que del total de los ingresos (N = 174), 40.2% sobrellevaron una hipernatremia superior a 166 mEq/dL (70 casos), de los cuales el hallazgo radiológico más común por medio de ultrasonido transfontanelar y TAC simple de cráneo fue el edema cerebral; se logró identificar que por medio del ultrasonido transfontanelar, 14 de los 70 casos (14/70) fueron normales y la TAC reveló sólo dos casos (2/70) como normales.

Por medio de ultrasonido se detectaron ocho casos (8/70) y por TAC simple de cráneo, tres casos (3/70) con hemorragia cerebral.

Es importante señalar que de los 70 pacientes con hipernatremia superior a 166 mEq/dL, a 43 se les realizó USG transfontanelar y a 19 TAC simple de cráneo, cuyos resultados en su mayoría fueron «sin

anormalidades», pero realizados en las primeras 24 horas durante la corrección del desequilibrio electrolítico.

Estos hallazgos concuerdan con el reporte de López y Salamanca en el INP, en el que se hicieron estudios de imagen a 32 neonatos (a 31 pacientes ultrasonido cerebral y a un paciente tomografía computarizada); en éstos se detectaron ocho casos con edema cerebral, cuatro con hemorragia cerebral y uno con trombosis vascular.²

Existe una relación clínica entre la concentración de sodio al ingreso y la afección al SNC, dado que en las primeras manifestaciones clínicas se observa náusea, vómito, fiebre y rechazo a la vía oral y más tarde una progresión a un estado mental alterado.

Particularmente vulnerable a los efectos durante la deshidratación hipernatrémica, el cerebro de los recién nacidos sufre las consecuencias del movimiento de agua por cambios osmolares, por lo cual se requiere un diagnóstico precoz y un tratamiento agudo y adecuado que permita disminuir el riesgo de complicaciones secundarias a la corrección y aminorar la presencia de posibles secuelas neurológicas.¹⁷

Concluimos que la deshidratación hipernatrémica es una entidad grave, que en la mayoría de las ocasiones está asociada a una inadecuada técnica de alimentación materna, que puede cursar con daño neurológico y ser potencialmente fatal. No sólo hay un incremento en nuestra estadística, a nivel nacional ya es un serio problema de salud pública que podría rectificarse al mejorar las campañas de lactancia materna, a través de la capacitación del personal sanitario para mejorar la información que proporcionan a las madres sobre las técnicas de alimentación adecuada, recalcar la importancia de la ingesta de agua por parte de la madre y advertir sobre los datos clínicos iniciales del cuadro de deshidratación neonatal. Se encontró que existe una relación entre la hipernatremia de más de 166 mEq/dL y el daño somático neuronal, por lo cual resulta fundamental realizar un estudio radiológico al momento del diagnóstico o al inicio del tratamiento, durante la corrección y posterior a ésta para valorar la presencia de daños irreversibles, razón por la que contar con personal calificado para la correcta interpretación de los estudios radiológicos será esencial para la adecuada clasificación de los hallazgos.

Con base en lo anterior, es importante brindar a la madre educación, orientación y entrenamiento apropiados para continuar con el cuidado del bebé recién nacido, por lo cual sería conveniente realizar campañas de orientación sobre la alimentación de los niños en los seis primeros meses de vida. Debe ponerse énfasis en el entendimiento por parte de la madre de las técnicas de alimentación adecuada, antes de egresar el binomio a su domicilio, mediante pláticas, audiovisuales en el periodo prenatal, tras parto y evidentemente postparto. Debe resaltarse la importancia del cuadro clínico de deshidratación neonatal y

las consecuencias de no recibir en forma oportuna atención médica, sobre todo en las comunidades de población dispersa.

BIBLIOGRAFÍA

1. *Manejo de líquidos y electrolitos en el recién nacido prematuro en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales*. México: Secretaría de Salud; 2010.
2. López-Candiani C, Salamanca-Galicia O. Hipernatremia en 79 recién nacidos. Factores asociados a desenlace adverso, *Acta Pediatr Mex*, 2012; 33 (5): 239-245.
3. Asturizaga-Mallea A, Gonzales de Prada EM. Hipernatremia neonatal: factores de riesgo, *Rev Chil Pediatr*, 2011; 82 (2): 150-151.
4. Panagoda R, De Cure N, McCuaig R, Kent AL. Neonatal hypernatraemic dehydration, *J Paediatr Child Health*, 2015; 51 (6): 653-654.
5. Botas-Soto I, Ferreiro-Marín A, Soria-Garibay B. Deshidratación en niños, *An Med (Mex)*, 2011; 56 (3): 146-155.
6. Hernández-Álvarez CF, García-Robledo JF, Valdés-López A. Curso clínico de la deshidratación hipernatrémica en recién nacidos, *Arch Inv Mat Inf*, 2014; 6 (2): 52-60.
7. Laing IA, Wong CM. Hypernatraemia in the first few days: is the incidence rising?, *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*, 2002; 87 (3): F158-F162.
8. Escobar A, Gómez-González B. Barrera hematoencefálica. Neurobiología, implicaciones clínicas y efectos del estrés sobre su desarrollo, *Rev Mex Neuroci*, 2008; 9 (5): 395-405.
9. Peralta JG. Homeostasis del agua cerebral, *Separata Línea Montpellier*, 2009; 17 (1): 1-28.
10. Shroff R, Hignett R, Pierce C, Marks S, van't Hoff W. Life-threatening hypernatraemic dehydration in breastfed babies, *Arch Dis Child*, 2006; 91 (12): 1025-1026.
11. Musapasaoglu H, Agildere AM, Teksam M, Tarcan A, Gurakan B. Hypernatraemic dehydration in a neonate: brain MRI findings, *Br J Radiol*, 2008; 81 (962): e57-e60.
12. Riggs JE. Neurologic manifestations of electrolyte disturbances, *Neurol Clin*, 2002; 20 (1): 227-239, vii.
13. Staub E, Wilkins B. A fatal case of hypernatraemic dehydration in a neonate, *J Paediatr Child Health*, 2012; 48 (9): 859-862.
14. Han BK, Lee M, Yoon HK. Cranial ultrasound and CT findings in infants with hypernatremic dehydration, *Pediatr Radiol*, 1997; 27 (9): 739-742.
15. Adrogué HJ, Madias NE. Hypernatremia, *N Engl J Med*, 2000; 342 (20): 1493-1499.
16. Alcázar R, Tejedor A, Quereda C. Fisiopatología de las hiponatremias. Diagnóstico diferencial, *Nefrología Suplemento Extraordinario*, 2011; 2 (6): 3-12.
17. Cajero-Reyes E. *Complicaciones neurológicas en recién nacido con hipernatremia en el Servicio de Neonatología del Hospital para el Niño, IMIEM [Tesis]*. México: Instituto Materno Infantil del Estado de México. Facultad de Medicina, Universidad Autónoma del Estado de México; 2015.

Correspondencia:
Yazmín Araceli Jayme Rosales
E-mail: minuchis@hotmail.com