

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

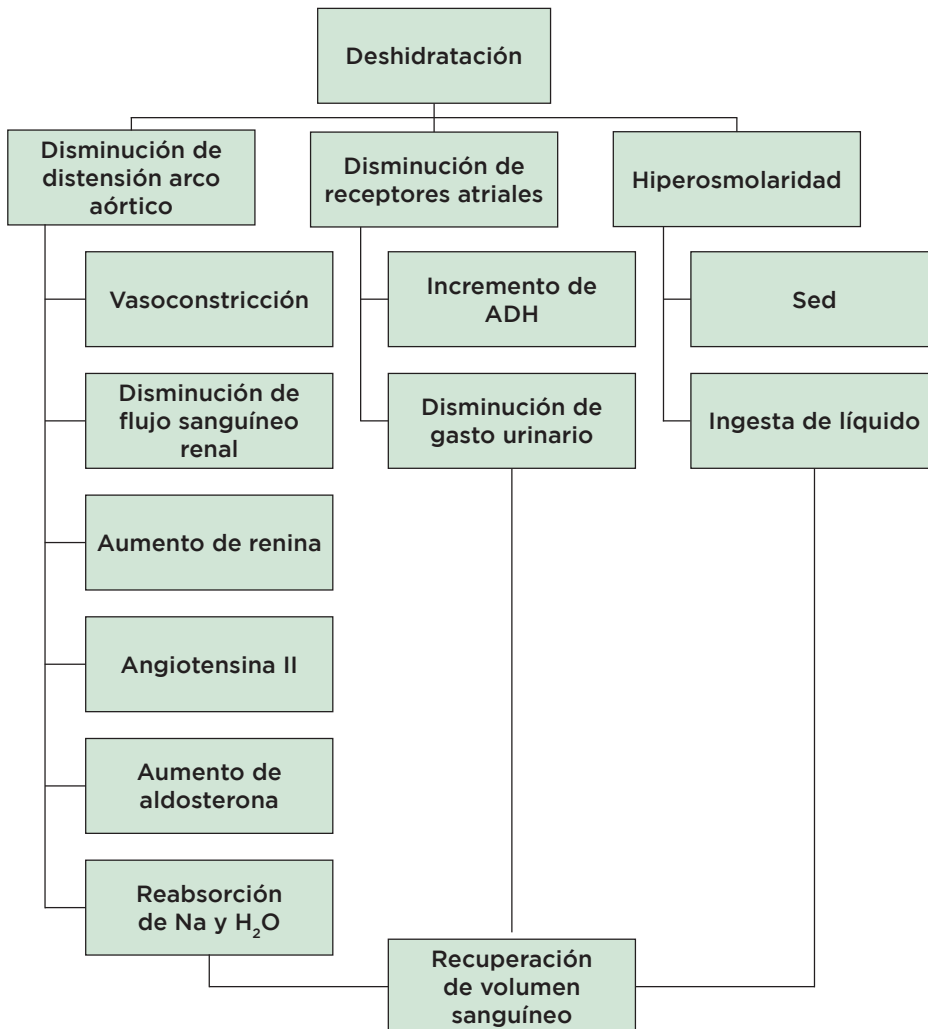


Figura 1:
Efectos hormonales de la deshidratación.¹

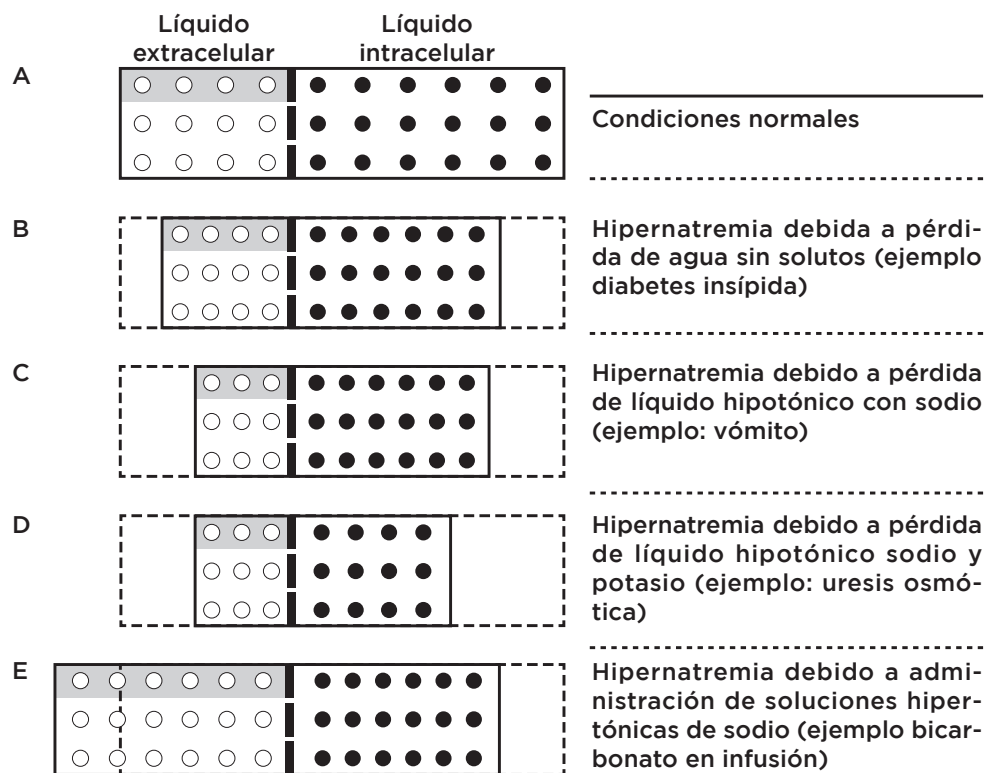


Figura 2: Compartimentos intra y extracelular bajo condiciones normales y estado de hipernatremia. Normalmente los compartimentos de líquido extracelular e intracelular representan 40 y 60% del agua corporal total (panel A). La pérdida de agua pura reduce el tamaño de cada compartimento proporcionalmente (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

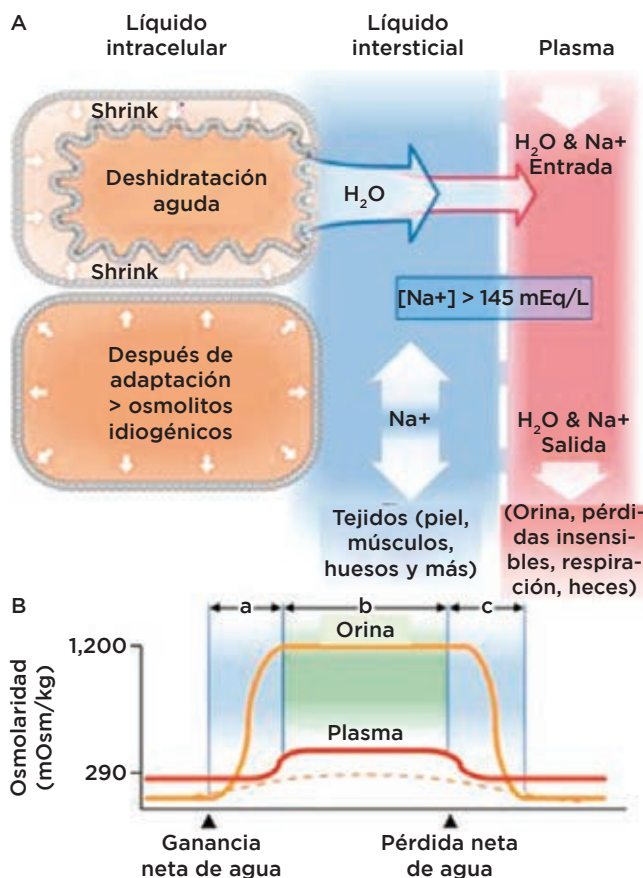


Figura 3: Adaptación celular y relación de osmolaridad sérica y urinaria. (A) La hipernatremia provoca una salida rápida de agua por osmosis, que activa la regulación de volumen. El último contrarresta la fuerza de contracción celular reuniendo inicialmente osmolitos iónicos (en cuestión de minutos) 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

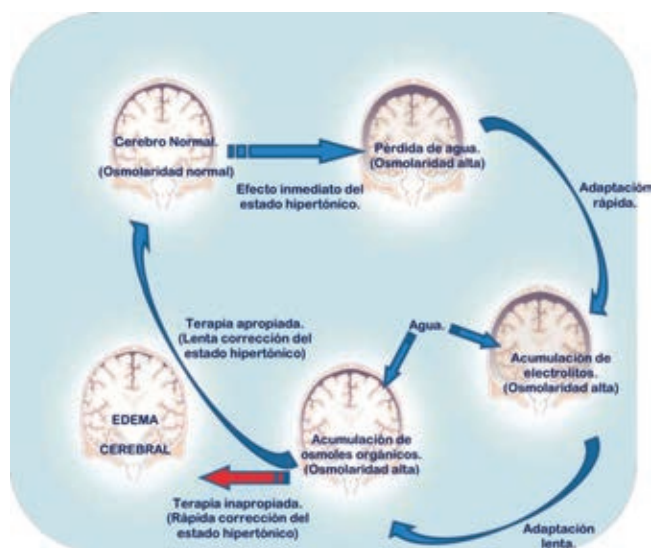


Figura 4: Efectos de la hipernatremia sobre el cerebro y su respuesta adaptativa. A los pocos minutos de desarrollarse la hipertonicidad, la pérdida de agua de las células cerebrales provoca disminución del volumen del cerebro y aumento de la osmolaridad. La restitución parcial del volumen cerebral se 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: isotatremic, 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, Ferreiro 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