
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN Y ESTUDIOS AVANZADOS
DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS AVANZADOS
COORDINACIÓN DE LA ESPECIALIDAD EN PEDIATRÍA
DEPARTAMENTO DE EVALUACIÓN PROFESIONAL



HOSPITAL PARA EL NIÑO

**COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS EN RECIÉN NACIDOS CON
HIPERNATREMIA EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL
PARA EL NIÑO, IMIEM**

**TESIS:
QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA**

**PRESENTA:
M.C. ESTEBAN CAJERO REYES**

**DIRECTORES:
E. EN NEO. JUAN FERNANDO GARCÍA ROBLEDO
E. EN NEO. ALFREDO VALDÉS LÓPEZ**

**REVISORES:
E. EN PED. MA. ENRIQUETA REYES BRAVO
E. EN PED. HECTOR RAUL MILLAN YADAIL
E. EN PED. FRANCISCO GALINDO ROCHA**

TOLUCA, ESTADO DE MÉXICO

FEBRERO 2015

**COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS EN RECIÉN NACIDOS CON
HIPERNATREMIA EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL
PARA EL NIÑO, IMIEM**

DEDICATORIA

Al Todopoderoso, por regalarme día a día una nueva oportunidad para seguir creciendo como persona y como profesionalista. Por escuchar las súplicas de mi familia, y porque es a Tí a quien debo cada uno de mis logros.

A mis padres, por el regalo más grande que se puede ofrecer, la Vida misma, por el apoyo incondicional y la confianza que siempre me tuvieron, que junto con mis hermanos Bernardo, Juan, Andrés y Adela, han sido el principal motor, que ha servido para ir siempre hacia delante. Porque mis sacrificios nunca tendrán comparación con el que tú hiciste para que yo llegara hasta aquí, papá, José Cajero. Aunque no estés ya en este mundo, sé que también tus sueños se cumplen poco a poco, abuelo Juan Cajero.

A todas esas personas que a lo largo de mi vida han sido mi “roca en el fango”, que nunca terminaría de nombrarlos, pero especialmente tía Yola y tía Lupe, sé que el Cielo compensará todo el sacrificio que por mí han hecho.

A mis maestros que en este andar por la vida, influyeron con sus lecciones y experiencias en formarme como una persona de bien y preparada para los retos que pone la vida. Mis directores de tesis, Dr. García Robledo y Dr. Valdés, que gracias a su sabiduría y apoyo, hoy puedo presentar este trabajo, así como mis sinodales, Dra. Reyes Bravo, Dr. Galindo, Dr. Millán, porque forman parte de este logro que ha de servir para honrar a Dios y a mi familia.

A todos mis amigos, por formar parte de una gran familia durante todo este tiempo.

Con especial cariño a todos los “chiquitines” del Hospital Para el Niño, porque han sido el motivo de mi trabajo, y debo a ustedes toda mi formación como pediatra.

Esteban Cajero Reyes

RESUMEN

Introducción: La deshidratación hipernatrémica se define como una concentración sérica de sodio mayor de 150 miliequivalentes por litro (mEq/L), refleja un déficit de agua extracelular con relación al contenido corporal de sodio, provocando como complicaciones neurológicas edema cerebral, hemorragia intracraneal, hidrocefalia, entre otras, contribuyendo a un incremento importante en la morbilidad y mortalidad neonatal.¹ La hipernatremia severa se define como un sodio sérico superior o igual a 160 mEq/L.⁸

Hipótesis: HA1. Hay relación entre el daño neurológico somático del recién nacido y la concentración del sodio sérico al momento de ser ingresado.

Objetivo: Se determinó la relación entre hipernatremia severa y el desarrollo de complicaciones neurológicas en recién nacidos del Hospital Para el Niño, IMIEM.

Material y método: Se trató de un estudio retrospectivo, observacional, descriptivo, analítico y transversal. Se hizo revisión de expedientes de pacientes ingresados al servicio de Neonatología del Hospital Para el Niño, IMIEM durante el periodo del 01 de enero de 2012 al 31 de diciembre de 2013, se capturaron los datos de acuerdo a la hoja de recolección, se determinó la relación entre hipernatremia severa y el desarrollo de daño neurológico, el cual fue considerado como la presencia de al menos dos variables (alteraciones evidenciadas por USG transfontanelar, por TAC de cráneo o por hallazgos clínicos al egreso), mediante la prueba de X^2 a 1 grado de libertad.

Resultados: Se identificaron 79 pacientes con diagnóstico de hipernatremia, de los cuales fueron excluidos 8 pacientes, quedando una muestra de 71. Se determinó que existe relación entre la presencia de hipernatremia severa con el desarrollo de daño neurológico $p=0.018$.

Conclusiones: Determinamos que existe una relación estadísticamente significativa entre la presencia de hipernatremia severa y el desarrollo de daño neurológico, aplicado a más de 95% de nuestros pacientes, con lo que se comprueba la hipótesis alterna.

Palabras clave: Recién nacido, hipernatremia, daño neurológico.

ABSTRACT

Introduction: Hypernatremic dehydration is defined as a serum sodium concentration greater than 150 milliequivalents per liter (mEq/L), reflects a lack of water relative to the extracellular sodium body, causing neurological complications such as cerebral edema, hemorrhage intracranial, hydrocephalus, among others, contributing to a significant increase in neonatal morbidity and mortality.¹ Severe hypernatremia is defined as a serum sodium greater than or equal to 160 mEq/L.⁸

Hypothesis: HA1. No relationship between the somatic nerve damage newborn and serum sodium concentration at the time they entered.

Objective: The relationship between severe hypernatremia and development of neurological complications in newborns of Hospital Para el Niño, IMIEM was determined.

Methods: This was a retrospective, observational, descriptive, analytical and cross-sectional study. Review of records of patients admitted to the Neonatal Service of Hospital Para el Niño, IMIEM during the period from 1 January 2012 to 31 December 2013 was made, the data according to the collection sheet is captured, it was determined the relationship between severe hypernatremia and development of neurological damage, which was considered as the presence of at least two variables (evidenced by USG alterations transfontanelar, CT skull or clinical at discharge findings), using the X2 test one degree of freedom.

Results: 79 patients diagnosed with hypernatremia, of which 8 patients were excluded, leaving a sample of 71, was determined a relationship between the presence of hypernatremia with severe neurological damage development identified, $p=0.018$, thus the alternative hypothesis is tested.

Conclusions: We found that there is a statistically significant relationship between the presence of severe hypernatremia and development of neurological damage, applied to more than 95% of our patients.

Keywords: Newborn, hypernatremia, neurological damage.

ÍNDICE

Tema	Página
I.- Marco teórico	1
I.1.- Introducción	1
I.2.- Epidemiología	2
I.3.- Fisiopatología	2
I.4.- Cuadro clínico	6
I.5.- Tratamiento	6
I.7.- Complicaciones	7
II.- Planteamiento del problema	9
III.- Justificación	10
IV.- Hipótesis	11
V.- Objetivos	12
V.1.- Objetivo general	12
V.2.- Objetivos específicos	12
VI.-Material y método	13
VI.1.- Tipo de estudio	13
VI.2.- Límite de espacio	13
VI.3.- Límite de tiempo	13
VI.4.- Universo de trabajo	13
VI.5.- Instrumento de investigación	13
VI.6.- Criterios de inclusión	14
VI.7.- Criterios de eliminación	14
VI.8.- Metodología estadística	14
VI.9.- Operacionalización de las variables	16
VII.- Implicaciones éticas	17
VIII.- Organización	18
IX.- Resultados	19
X.- Tablas y gráficas	22
XI.- Análisis	36
XII.- Conclusiones	39
XIII.- Recomendaciones	41
XIV.- Bibliografía	42
XV.- Anexos	45

I MARCO TEÓRICO

I.1 INTRODUCCIÓN

La deshidratación hipernatrémica se define como una concentración sérica de sodio mayor de 150 mEq/L, representa el 20% de las deshidrataciones y refleja un déficit de agua extracelular con relación al contenido corporal de sodio, provocando como complicaciones neurológicas edema cerebral, hemorragia intracraneal, hidrocefalia, entre otras, contribuyendo a un incremento importante en la morbilidad y mortalidad neonatal.¹ Hipernatremia se define como un aumento de la concentración de sodio extracelular por encima de 145 mEq/L.^{1, 2, 3, 4, 5, 6, 7}. La hipernatremia severa se define como un sodio sérico superior o igual a 160 mEq/L, la cual requiere atención inmediata por el incremento de la morbimortalidad.⁸

Puede deberse a un aporte excesivo de sodio (raro en la actualidad) o a una pérdida relativa de agua con conservación del sodio corporal total normal. Cuando la pérdida de agua ocurre en el espacio extracelular (al menos inicialmente) se genera una deshidratación hiperosmolar.¹

Hace algunos años se asoció la hipernatremia al uso de alimentación con fórmulas artificiales, las cuales se han modificado en su contenido osmolar disminuyendo ese problema. A partir de 1990 han incrementado los informes que la asocian a una lactancia materna exclusiva no exitosa.¹

El suero de rehidratación oral de la OMS (SRO-OMS) es útil para corregir el desequilibrio hidroelectrolítico en recién nacidos sin que lleguen a originarse trastornos hídricos y electrolíticos.²

La deshidratación hipernatrémica es frecuente en neonatos con una pérdida de peso mayor al 10%, secundaria a una deshidratación por inadecuada lactancia

materna y escasa información a la madre sobre la correcta alimentación de su hijo, estancia hospitalaria abreviada y falta de seguimiento apropiado.³

I.2 EPIDEMIOLOGÍA

La primera causa de deshidratación en el mundo es la diarrea aguda con mil 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 el 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 el 2008 ocurrieron 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 por 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.²

La incidencia de pacientes con hipernatremia fue de 2.6 casos por cada 100 egresos de Neonatología en el INP, la mayoría de los pacientes fueron recién nacido de término (93.6%).¹

I.3 FISIOPATOLOGÍA

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 ser de 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 aproximadamente la misma en ambos espacios.^{2, 6, 7}

La osmolaridad plasmática está dada por los diferentes solutos, de acuerdo con la siguiente fórmula:

$$\text{Osmolaridad} = 2(\text{Na en mEq/L}) + \frac{(\text{NUS en mg/dl})}{2.8} + \frac{(\text{glucosa en mg/dL})}{18} \quad (2)$$

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.²

El sodio normal en el calostro humano es de 22 mEq/L; en la leche transicional de 13 mEq/L (del 5° al 10° día) y en la 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 concentraciones elevadas en la leche materna son en realidad un marcador de bajo volumen lácteo, debido a mala técnica de amamantamiento.^{1,9}

En pacientes con deshidratación hipernatrémica, los factores asociados a desenlace adverso, incluyendo complicaciones cerebrales con alteraciones neurológicas o muerte; son la prolongación del tiempo con pobre ingesta, pérdida de peso superior mayor del 18% SC, un sodio sérico > 170 mEq/L y un descenso del sodio mayor a 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 (Ver anexo 5).¹

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 microglia.^{9,10}

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 eflujo 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: Protege al cerebro de los compuestos y las sustancias circulantes en la corriente sanguínea, transporte selectivo desde la red capilar al parénquima cerebral y metaboliza elementos de la sangre hacia el tejido nervioso y viceversa.¹⁰

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 ó endógenos). El 50% son aminoácidos y un 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 (Ver anexo 1).¹¹

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.¹¹

El glutamato y el aspartato son aminoácidos ácidos ya que poseen dos grupos carboxílicos (dicarboxilatos), cumplen funciones como neuromediadores excitatorios y se liberan durante los episodios convulsivos, como así también en situaciones de isquemia-reperfusión y trauma asociadas a stress 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.¹¹

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.¹¹

Entre los alcoholes, el mioinositol que es un hexa-alcohol, 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 un 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%).¹¹

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 llevar a edema cerebral (Anexo 1).¹

I.4 CUADRO CLÍNICO

Las manifestaciones clínicas se deben básicamente a la deshidratación que provoca fiebre y mucosa oral seca e ictericia, que es un signo frecuente; la presentación clínica más frecuente incluye fiebre, letargia, ictericia y pobre succión. Otras manifestaciones que pueden tener los pacientes con hipernatremia son apnea, bradicardia, convulsiones, hipertensión y parálisis facial.^{1, 12}

Los signos más comunes de la hipernatremia neonatal son las manifestaciones neurológicas, que pueden variar desde la somnolencia hasta el coma y las convulsiones. Muchos neonatos presentan irritabilidad, hipertonicidad muscular, rigidez e hiperreflexia.³

I.5 TRATAMIENTO

La meta del tratamiento para la hipernatremia es corregir tanto los niveles séricos de sodio como el volumen circulatorio.²

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 los osmoles endógenos, particularmente el mioinositol.¹³

Se recomienda disminuir el sodio sérico a una velocidad no mayor a 0.6 mEq/L/hora.¹

El método más preciso para evaluar el déficit de líquidos está basado en el peso previo a la enfermedad.¹⁴

Déficit de Líquidos (L) = peso antes de la enfermedad (kg) - peso durante la enfermedad (kg).

Porcentaje de Deshidratación= (peso antes de la enfermedad-peso durante la enfermedad) ÷ peso antes de la enfermedad x 100%.

El espacio extracelular constituye aproximadamente el 40% del peso corporal del recién nacido y se divide según una relación, de 3:1 entre el espacio intersticial (15% del peso corporal) y el espacio intravascular (5% del peso corporal).¹⁴

Para proveer el agua libre adecuada y corregir el nivel sérico de sodio se describen diversas fórmulas (Anexo 2, 3 y 4).¹⁵

No corregir el nivel de sodio más de 10 mEq/L (0.8 mEq/hora) en 12 horas ante el riesgo de edema cerebral. En hipernatremia severa no debe corregirse por debajo de 150 mEq/L en las primeras 48-72 horas. En casos de crisis convulsivas durante la corrección (signo de edema cerebral) disminuir la tasa de corrección o administrar solución hipertónica para incrementar la concentración de sodio ligeramente.¹⁵

I.6 COMPLICACIONES

La principal medida terapéutica es la prevención, evitando correcciones que superen los 8-10 mEq/l en las primeras 24 horas y los 18 mEq/l en las primeras 48 horas de tratamiento. Estos límites deben considerarse los máximos, no los objetivos terapéuticos (Anexo 5).¹⁵

La deshidratación hipernatrémica es un trastorno grave que se asocia a edema y hemorragia cerebrales, a trombosis y es potencialmente letal. En los sobrevivientes se han descrito espasticidad y alteraciones del desarrollo.^{1, 2, 13, 15}

En pacientes con hipernatremia, se debe corregir el déficit de líquidos en un periodo de hasta 48 horas, debido a que el descenso rápido del sodio puede causar cambios osmolares en el sistema nervioso central, provocando edema cerebral y mielinolisis pontina.⁸

Algunas condiciones descritas para el desarrollo de alteraciones neurológicas y muerte, son pacientes que se mantienen largo tiempo con pobre ingesta, la pérdida de peso superior al 18% y sodio sérico > 170 mEq/L, así como un tratamiento médico que lleve a un descenso de sodio sérico mayor a 0.6 mEq/L.¹

Las primeras manifestaciones de la hipernatremia no son específicas, e incluyen náuseas, vómitos, fiebre y alteración del estado mental, cuando se alcanza una osmolaridad sérica de 350-375 mOsm/L se presenta inquietud e irritabilidad. Progresivamente aparecen síntomas como alteración de la conciencia, letargo, estupor, hiperreflexia, temblores, aumento del tono muscular y convulsiones. Con osmolaridades superiores a 400 mOsm/L se presentan mioclonías y espasmos tónicos, así como secuelas neurológicas significativas. La muerte ocurre generalmente en la osmolaridad por encima de 430 mOsm/L. La tasa de mortalidad general para neonatos con hipernatremia es aproximadamente un 10%.⁽¹⁶⁾

El sistema nervioso central es particularmente vulnerable a los efectos de la deshidratación hipernatrémica en los recién nacidos. La resonancia magnética craneal puede revelar edema cerebral, sitios de hemorragia intra y extraparenquimatosa, infartos hemorrágicos, y trombosis de los senos venosos. En encefalopatía hemorrágica difusa debida a hipernatremia, en las zonas de transición de la sustancia blanca-gris se pueden detectar lesiones hemorrágicas lineales.¹⁷

II PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La deshidratación hipernatrémica es una enfermedad que afecta frecuentemente a los niños en edad neonatal, cuya principal consecuencia se centra en el sistema nervioso central, siendo por ello un problema prioritario en este grupo de pacientes. Es así como pretendemos evaluar las complicaciones neurológicas en los niños que cursaron con hipernatremia en el Hospital para el Niño, IMIEM y elaborar guías para así dar un mejor manejo a nuestra población pediátrica; así como la importancia de investigar los diferentes factores que actúan en la evolución de la deshidratación hipernatrémica y su repercusión sobre el sistema nervioso central.

En base a lo anterior se planteó la interrogante

¿Cuáles son las complicaciones neurológicas en los recién nacidos que cursan con deshidratación hipernatrémica ingresados al servicio de neonatología en el Hospital para el Niño IMIEM, en un periodo de 1° de Enero del 2012 a 31 de Diciembre del 2013?

III JUSTIFICACIÓN

Dado que la deshidratación hipernatrémica es una entidad que afecta de forma importante a la población neonatal y su repercusión sobre el Sistema Nervioso Central depende en gran medida del abordaje que se brinda a estos pacientes, surge la necesidad de elaborar guías terapéuticas que permitan un abordaje adecuado y así evitar en mayor medida las lesiones neurológicas originadas en la evolución de la deshidratación hipernatrémica de los pacientes en edad neonatal.

IV HIPÓTESIS

La presencia de hipernatremia en la edad neonatal es una entidad que tiene consecuencias neurológicas detectables por ultrasonido transfontanelar y tomografía computarizada.

HO1.- No hay relación entre el daño neurológico somático del recién nacido y la concentración del sodio sérico al momento de ser ingresado al Servicio de Neonatología.

HA1.- Hay relación entre el daño neurológico somático del recién nacido y la concentración del sodio sérico al momento de ser ingresado al Servicio de Neonatología.

V OBJETIVOS

V.1 OBJETIVO GENERAL

Identificar las complicaciones neurológicas más comunes de hipernatremia en recién nacidos de término que ingresan al servicio de neonatología.

V.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Determinar la incidencia de hipernatremia en el servicio de Neonatología del Hospital para Niño, IMIEM.
2. Enumerar la frecuencia con que se presenta la hipernatremia según el género en recién nacidos de término.
3. Investigar los hallazgos en el ultrasonido transfontanelar realizados a los recién nacidos de término que cursaron con hipernatremia.
4. Identificar los hallazgos en la tomografía de cráneo realizada a los recién nacidos de término que cursaron con hipernatremia.
5. Determinar la relación entre hipernatremia severa y el desarrollo de complicaciones neurológicas.
6. Investigar la tasa de incidencia de mortalidad por hipernatremia, ajustada al número de egresos en 2 años.

VI MATERIAL Y MÉTODO

VI.1 TIPO DE ESTUDIO

Se trató de un estudio retrospectivo, observacional, descriptivo, analítico y transversal.

VI.2 LÍMITE DE ESPACIO

Archivo clínico del Hospital para el Niño IMIEM. Servicio de Neonatología, libreta de ingresos y egresos.

VI.3 LÍMITE DE TIEMPO

Recolección de datos del periodo comprendido entre en un periodo de 1° enero de 2012 a 31 Diciembre de 2013.

VI.4 UNIVERSO DE TRABAJO

Libretas de registro diario del Servicio de Neonatología, expedientes clínicos de neonatos de término con diagnóstico de Deshidratación Hipernatrémica.

VI.5 INSTRUMENTO DE INVESTIGACIÓN

Se usó la hoja de recolección de datos creada para tal fin (Anexo 6).

Se realizó la recopilación de los datos del expediente clínico que cuente con diagnóstico de base Deshidratación severa y Deshidratación Hipernatrémica.

VI.6 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Se incluyeron los expedientes de los neonatos con el Diagnóstico de base Deshidratación Hipernatrémica, se consideró como completos, al contar con las siguientes variables para el estudio: N° de expediente, Género, Peso al nacimiento/ al ingreso (gr), Cuadro cínico, Natremia al ingreso, Natremia al estudio, Fecha de ingreso/egreso, Hallazgos por USG, Hallazgos por TAC, Comorbilidades, Condición clínica de egreso.

VI.7 CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

Expedientes de neonatos con el Diagnóstico de base Deshidratación Hipernatrémica, en sus Expedientes y que estuvieron incompletos, recién nacidos pretérmino, aquellos que la hipernatremia la desarrollaron estando dentro del Hospital, o bien, que ingresaron a otro Servicio del Hospital para el Niño, IMIEM.

VI.8 MÉTODOLOGÍA ESTADÍSTICA

Se hizo revisión de expedientes seleccionados según criterios de inclusión. Se capturaron los datos de acuerdo a la hoja de recolección, realizándose estadística descriptiva en base a frecuencia, porcentajes, se usaron 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 y posterior al manejo; así como estadística inferencial se realizará con χ^2 y cuando no se llevó los supuestos de la misma se realizó prueba exacta de Fisher de las variables de lesiones neurológicas correlacionadas con los niveles de sodio, elaboradas mediante tablas de 2x2; para ser procesado estadístico electrónico tipo SPSS17.

Escala de manifestaciones neurológicas según valor del Na sérico

Valor del sodio mEq/L	Variable neurológica	SI	NO
	Leucomalacia/encefalomalacia		
	Edema cerebral		
	Atrofia cortical		
	Hipoxia cerebral		
	Hemorragia cerebral		
	Apneas		
	Convulsiones		
	Encefalopatía fija		
	Alteraciones del tono muscular		
	Hipomotilidad		
	Microcefalia		
	Retraso psicomotor		
	Síndrome piramidal		
	Hipoacusia		
	Defunción		

Tabla de 2x2 para complicaciones neurológicas e hipernatremia

Valor del sodio	Con daño neurológico	Sin daño neurológico
>160 mEq/L		
≥160 mEq/L		

Con 2 o más alteraciones neurológicas: se consideró **daño neurológico**

VI.9 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN
ETAPA CRONOLÓGICA	Tiempo que ha transcurrido desde el momento del nacimiento hasta un determinado suceso, se mide en días	Tiempo que ha transcurrido desde el momento del nacimiento hasta un determinado suceso, se mide en días	Cuantitativa Discontinua	Días
GÉNERO	Grupo taxonómico de especies que poseen uno o varios caracteres comunes / características fisiológicas que diferencial entre masculino y femenino	Masculino y femenino	Cualitativa Dicotómica nominal	Femenino Masculino
PESO	Resultado de la acción de la gravedad sobre los cuerpos	Gramos	Cuantitativa continua	Gramos
NEONATO	Producto de la concepción desde el nacimiento hasta los 28 días de vida	Días	Cuantitativa discontinua	Días
EDAD GESTACIONAL	Edad del feto comprendida desde la concepción desde el primer día de la última menstruación hasta el parto	Semanas de gestación (SDG)	Cuantitativa discontinua	Semanas de Gestación
NEONATO DE TÉRMINO	Recién nacido con edad gestacional al nacimiento comprendido entre 37-41.6 semanas	Recién nacido de 37-41 semanas de gestación	Cuantitativa discontinua	Valoración de Capurro Tablas de Jurado García
HIPERNATREMIA SEVERA	Concentración sérica de sodio igual o mayor a 160 mEq/L	Sodio sérico mayor a 160 mEq/L	Cuantitativa discontinua	mEq/L
USG	Onda acústica o sonora cuya frecuencia está por encima del espectro auditivo del oído humano , aproximadamente 20.000 Hz	Método diagnóstico que utiliza ondas sonoras con una frecuencia superior a 20,000 Hz	Cualitativa politómica	Edema HIV HP leucomalacia
TAC	Técnica de imagen médica que utiliza radiación X para obtener cortes o secciones de objetos anatómicos con fines diagnósticos	Método diagnóstico por imagen mediante el uso de rayos X para obtener cortes	Cualitativa politómica	Edema HIV HP Leucomalacia
HIPERNATREMIA CUADRO CLÍNICO	Relación entre los signos y síntomas que se presentan en una determinada enfermedad	Manifestaciones clínicas de hipernatremia: enderezamiento del tronco, empuñamiento del pulgar, movimientos de las extremidades, crisis convulsivas, apneas	Cualitativa politómica	Convulsiones Espasmo Retraso psicomotor Hipertonía Apneas

VII IMPLICACIONES ÉTICAS

El estudio se realizó bajo el valor bioético de la CONFIDENCIALIDAD, al no manejar nombres y solo números de expedientes con el solo fin estadístico y de investigación, sin repercutir en el estado de salud de los pacientes y como parte de trabajo de titulación, siendo aprobado previamente al inicio de su desarrollo por el Comité de Ética en la Investigación del Hospital para el Niño.

Por otro lado se realizó bajo el valor bioético de la JUSTICIA, dado que toda conclusión será aplicada a toda la población futura neonatal en similares condiciones clínicas.

Asimismo se realizó bajo el valor bioético de la BENEFICENCIA-NO MALEFICENCIA, dado que este estudio tiene como fin objetar los factores de riesgo que causan la hipernatremia neonatal y disminuir su prevalencia; además se trata de un estudio de tipo retrospectivo, observacional, donde el campo de trabajo son expedientes clínicos y libretas de registro sin poner en riesgo y protegiendo la vida y la salud de la persona en la que tal investigación se realizó.

VIII ORGANIZACIÓN

Recursos humanos:

Tesista: Esteban Cajero Reyes

Directores: Dr. Juan Fernando García Robledo, Dr. Alfredo Valdés López

Recursos materiales.

Libreta de registros de neonatología.

Expediente clínico electrónico.

IX RESULTADOS

Durante el período del 1 de enero de 2012 al 31 de diciembre de 2013 egresaron 700 pacientes del servicio de neonatología del Hospital Para el Niño, IMIEM.

Se encontraron 79 pacientes con diagnóstico de deshidratación hipernatrémica, 3 fueron excluidos por prematurez 5 porque ingresaron con un diagnóstico distinto a deshidratación hipernatrémica y desarrollaron hipernatremia dentro de su estancia hospitalaria. La población total de estudio fue de 71 casos (N=71).^{Tabla I, Gráfica I} La incidencia de deshidratación hipernatrémica en neonatos de término ajustada al total de egresos fue de 10.1%.^{Tabla I, Gráfica I} Hubo 2 defunciones, proporcionando una tasa de mortalidad por hipernatremia ajustada a egresos por hipernatremia de 2.8% y de 0.28% de egresos totales de la UCIN.^{Tabla II, III, Gráfica II, III}

En relación al género: hubo 37/71 casos femeninos (52.2%) y 34/71 masculinos (47.8%); la relación mujer: hombre fue 1:1.^{Tabla IV, Gráfica IV}

El peso al ingreso respecto del peso al nacimiento expresado en porcentaje, varió de 29% de ganancia a 32% de pérdida, con una media de pérdida de peso de 14.5%; 29 pacientes (40.8%) no tuvieron pérdida de peso, 10 de los cuales tuvieron ganancia pero cursaron con datos clínicos de deshidratación. La pérdida de peso > 10% al ingreso en relación al peso al nacimiento, se relacionó con el desarrollo de hipernatremia severa $p < 0.001$ (IC=99%).

El cuadro clínico reportado en los pacientes que ingresaron con diagnóstico de deshidratación hipernatrémica incluyó lo siguiente: rechazo a la vía oral, apneas, letargo, cianosis, oliguria, palidez, pausas respiratorias, mucosas secas, débil succión, dificultad respiratoria, diarrea, irritabilidad, somnolencia, hipoactividad, convulsiones, fiebre e ictericia. De estos, el rechazo a la vía oral y las convulsiones tuvieron relación con hipernatremia severa, $p=0.004$ y $p=0.026$ respectivamente (IC=95%).^{Tabla XI, XII}

La natremia al ingreso se encontró en un rango de 148 a 204 mEq/L, media aritmética fue de 164.9 mEq/L, de los cuales 37 pacientes (52.1%) correspondían a hipernatremia severa. ^{Tabla V Gráfica V}

La estancia intrahospitalaria varió de 1 a 27 días, la media de 5.9 días. Los que tuvieron hipernatremia severa tuvieron una media de 7 días, contra 4.7 días en los que no tuvieron hipernatremia severa. ^{Tabla VI, Gráfica VI}

Se realizó estudio de imagen a 34 pacientes en algún momento de su estancia intrahospitalaria, a 29 se le realizó US transfontanelar y a 9 se le realizó TAC de cráneo. ^{Tabla VII, Gráfica VII}

Los hallazgos en el US transfontanelar fueron: leucomalacia periventricular, edema cerebral, atrofia cortical, datos de hipoxia cerebral, hemorragia de la matriz germinal y estudio normal. Los hallazgos en la TAC fueron: edema cerebral, encefalomalacia, datos de hipoxia cerebral, hemorragia de la matriz germinal, hemorragia cerebral y estudio normal.

De los 29 US reportados, la principal complicación neurológica fue leucomalacia periventricular en 6 casos (20.6%), edema cerebral en 5 casos (17.2%), 10 se reportaron normales (34.4%), el resto correspondió a las otras complicaciones ya mencionadas (Gráfica 4). Hubo una asociación entre hipernatremia severa y el desarrollo de edema cerebral por US transfontanelar, aunque no fue estadísticamente significativa $p=0.18$. ^{Tabla XIII}

De los 9 estudios tomográficos, la principal complicación fue edema cerebral (4 casos), dos se reportaron normales, el resto corresponde a las otras complicaciones ya mencionadas. ^{Tabla IX, Gráfica IX} Hubo relación entre hipernatremia severa y edema cerebral por TAC, $p=0.048$. ^{Tabla XIV}

La condición clínica al egreso se reportó como estable en 48 casos (67.6%), 23 (32.3%) tuvieron uno o más datos de alteración neurológica evidenciada clínicamente, las cuales fueron: apneas, convulsiones, encefalopatía fija, hipertonia (axial y/o paraaxial), hipomotilidad, microcefalia, retraso psicomotor, síndrome piramidal, hipoacusia, hipoactividad y defunción. Dentro de este grupo, la más frecuente fue hipertonia en 9 casos (39.1%), seguido de hipomotilidad y convulsiones, ambas condiciones clínicas en 4 casos (17.3%), las demás se presentaron en menos de 4 casos, incluyendo 2 defunciones (463 Osm/L, el otro caso falleció antes de tomar paraclínicos).

Del total de pacientes, 60 de ellos (84.5%) tuvieron una o más comorbilidades asociadas a la hipernatremia: la más frecuente fue hiperbilirrubinemia, en 49 casos (81.6%); de la insuficiencia renal aguda y sepsis neonatal, ambas en 8 casos (13.3%). 5 pacientes (8.3%) requirieron ventilación mecánica invasiva. No hubo relación entre hipernatremia severa y alguna comorbilidad. Tabla X, Gráfica X

Con respecto a la hipótesis planteada, encontramos que existe relación entre la concentración de sodio sérico al ingreso y el riesgo de complicaciones neurológicas, reportándose que la hipernatremia severa se asocia a daño neurológico con una $p < 0.05$ ($p = 0.018$) a 1 grado de libertad mediante la prueba de X^2 , por lo que se comprueba la hipótesis alterna.

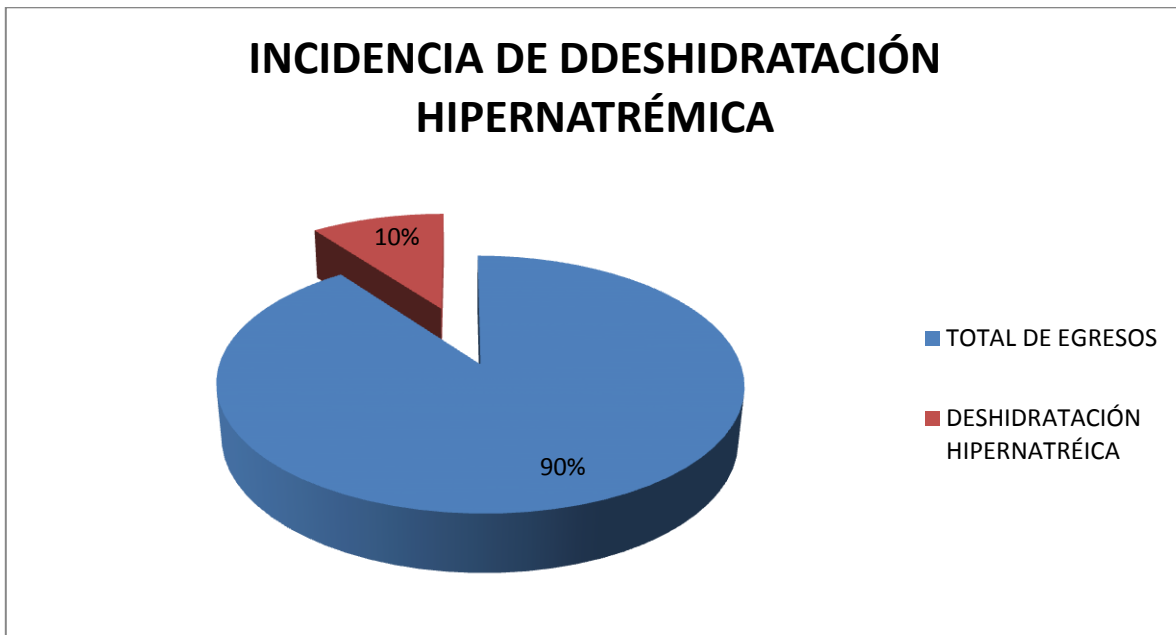
X TABLAS Y GRÁFICAS

Tabla I

INCIDENCIA DE DESHIDRATACIÓN HIPERNATRÉMICA		
	Número	%
Total de egresos	700	100
Deshidratación hipernatrémica	71	10.1

Fuente: archivo clínico del Hospital Para el Niño y libreta de ingresos y egresos del Servicio de Neonatología

Gráfica I



Fuente: Tabla I

Tabla II

TASA DE MORTALIDAD AJUSTADA AL TOTAL DE EGRESOS		
	Número	%
Total de egresos	700	100
Defunciones	2	0.28

Fuente: archivo clínico del Hospital Para el Niño y libreta de ingresos y egresos del Servicio de Neonatología

Gráfica II



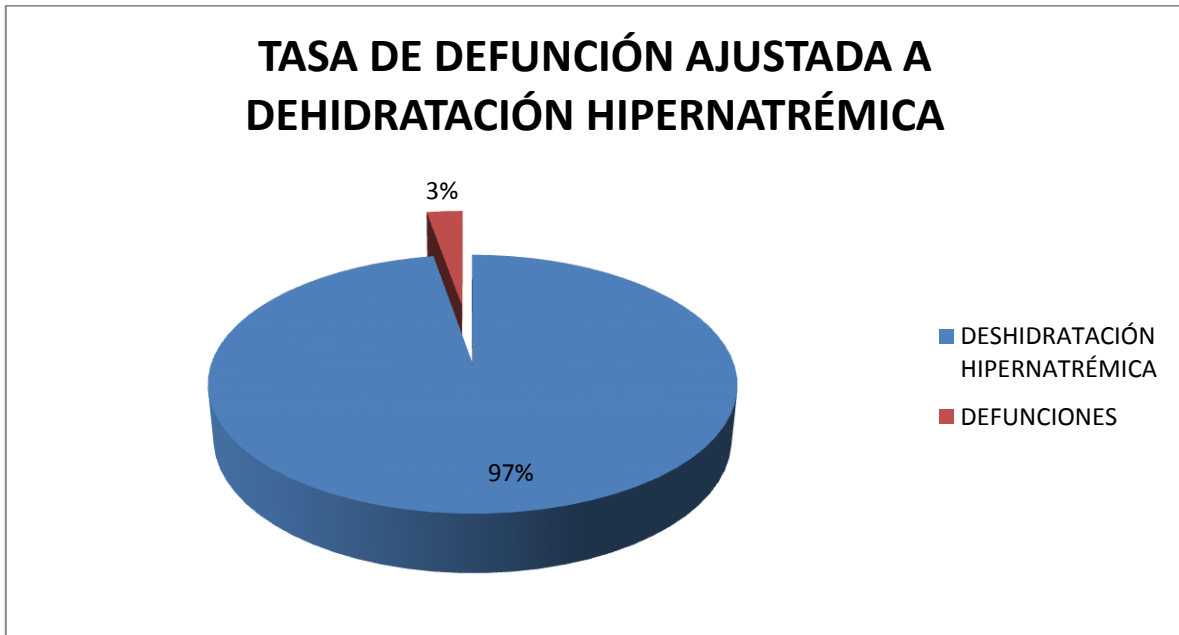
Fuente: Tabla I

Tabla III

TASA DE MORTALIDAD AJUSTADA A DESHIDRATACIÓN HIPERNATRÉMICA		
	Número	%
DESH. HIPERNATRÉMICA	71	100
DEFUNCIONES	2	2.8

Fuente: archivo clínico del Hospital Para el Niño y libreta de ingresos y egresos del Servicio de Neonatología

Gráfica III



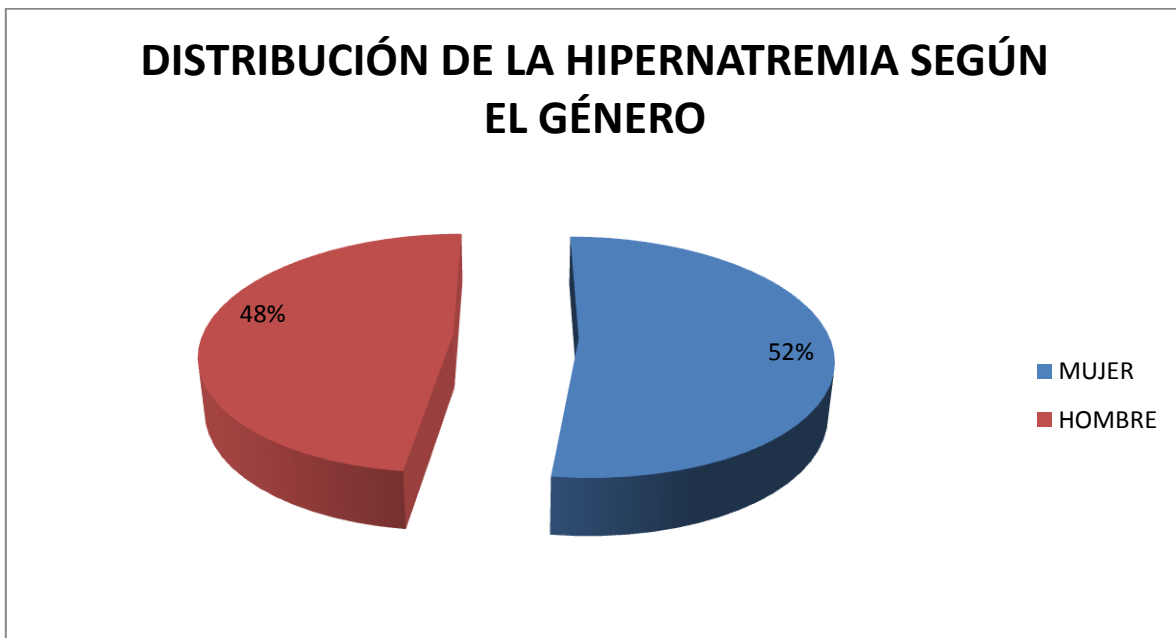
Fuente: Tabla I

Tabla IV

DISTRIBUCIÓN SEGÚN EL GÉNERO		
	Número	%
Mujer	37	52
Hombre	34	48
Total	71	100

Fuente: archivo clínico del Hospital Para el Niño y libreta de ingresos y egresos del Servicio de Neonatología

Gráfica IV



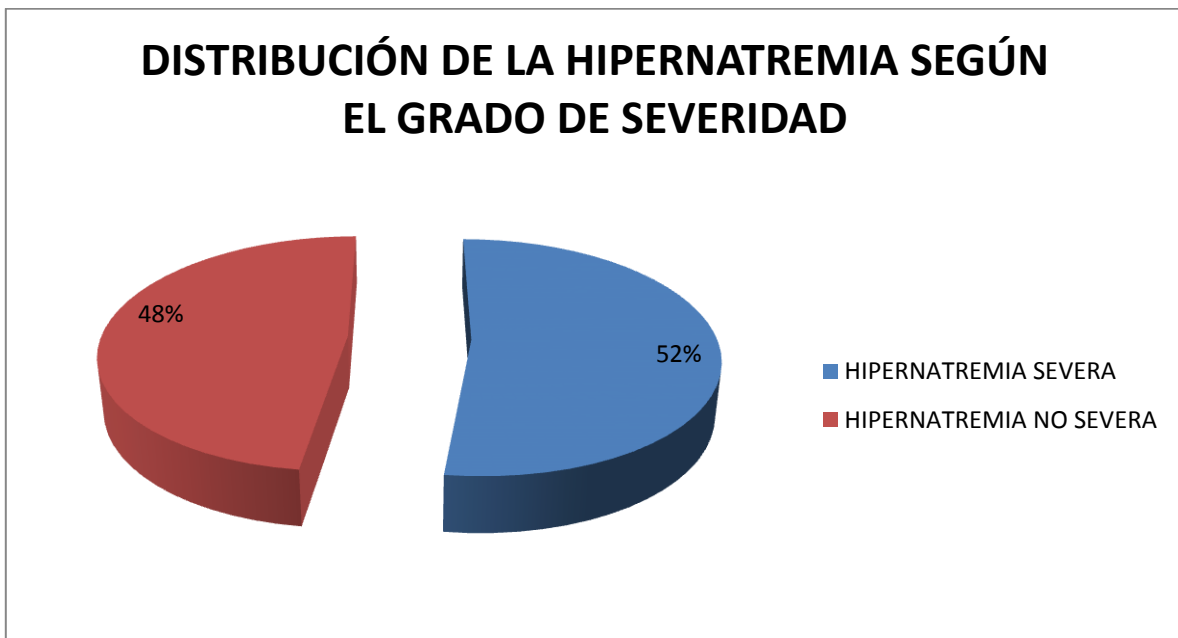
Fuente: Tabla I

Tabla V

DISTRIBUCIÓN DEL GRADO DE HIPERNATREMIA		
Grado	Número	%
Severa	37	52
No severa	34	48
Total	71	100

Fuente: archivo clínico del Hospital Para el Niño y libreta de ingresos y egresos del Servicio de Neonatología

Gráfica V



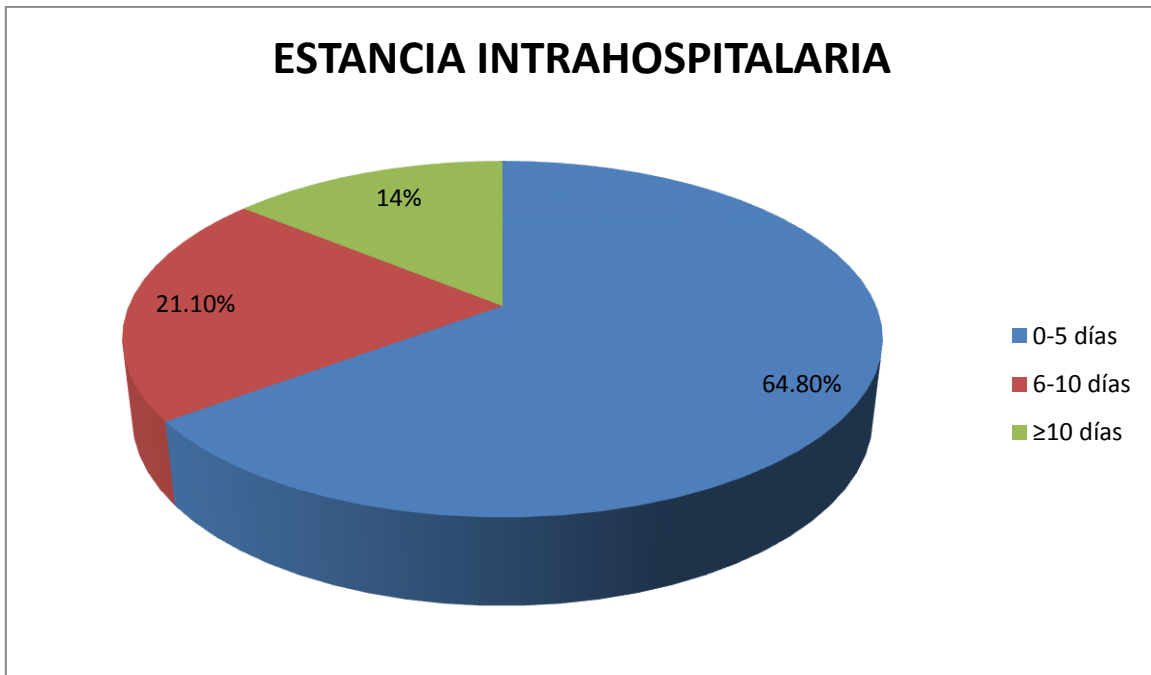
Fuente: Tabla II

Tabla VI

ESTANCIA INTRAHOSPITALARIA		
Días	Número de pacientes	%
0-5	46	64.8
6-10	15	21.2
10 o más	10	14
Total	71	100

Fuente: archivo clínico del Hospital Para el Niño y libreta de ingresos y egresos del Servicio de Neonatología

Gráfica VI



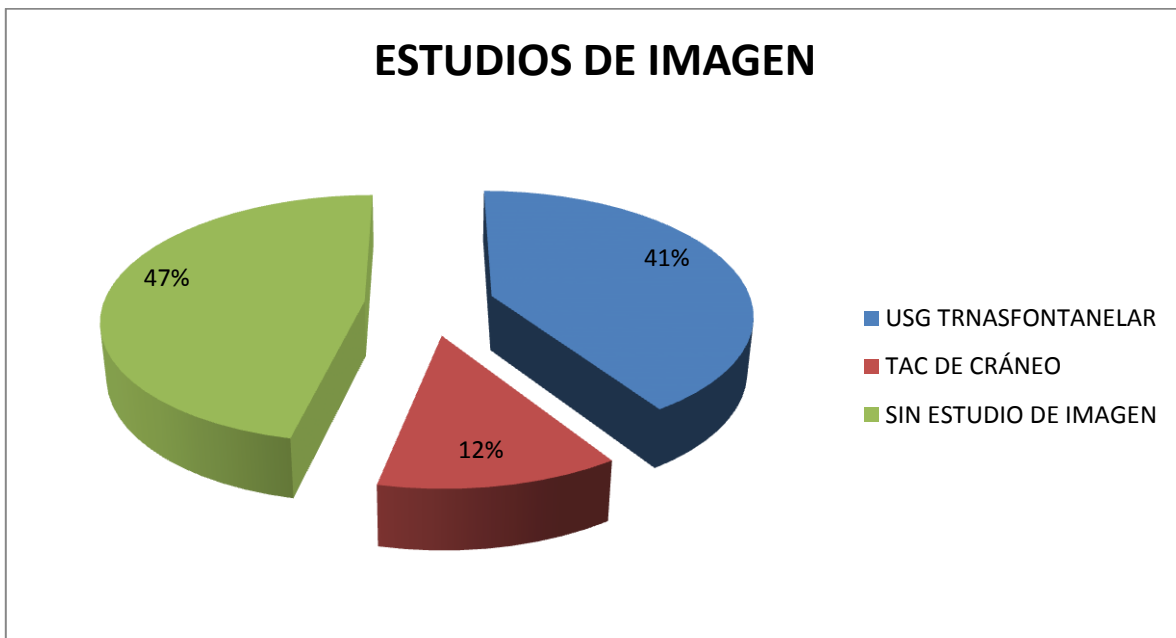
Fuente: Tabla III

Tabla VII

ESTUDIOS DE MAGEN REALIZADOS			
	Número	%	
Pacientes	71	100	Total (número) 38
USG transfontanelar	29	40.8	
TAC de cráneo	9	12.6	

Fuente: archivo clínico del Hospital Para el Niño y libreta de ingresos y egresos del Servicio de Neonatología

Gráfica VII



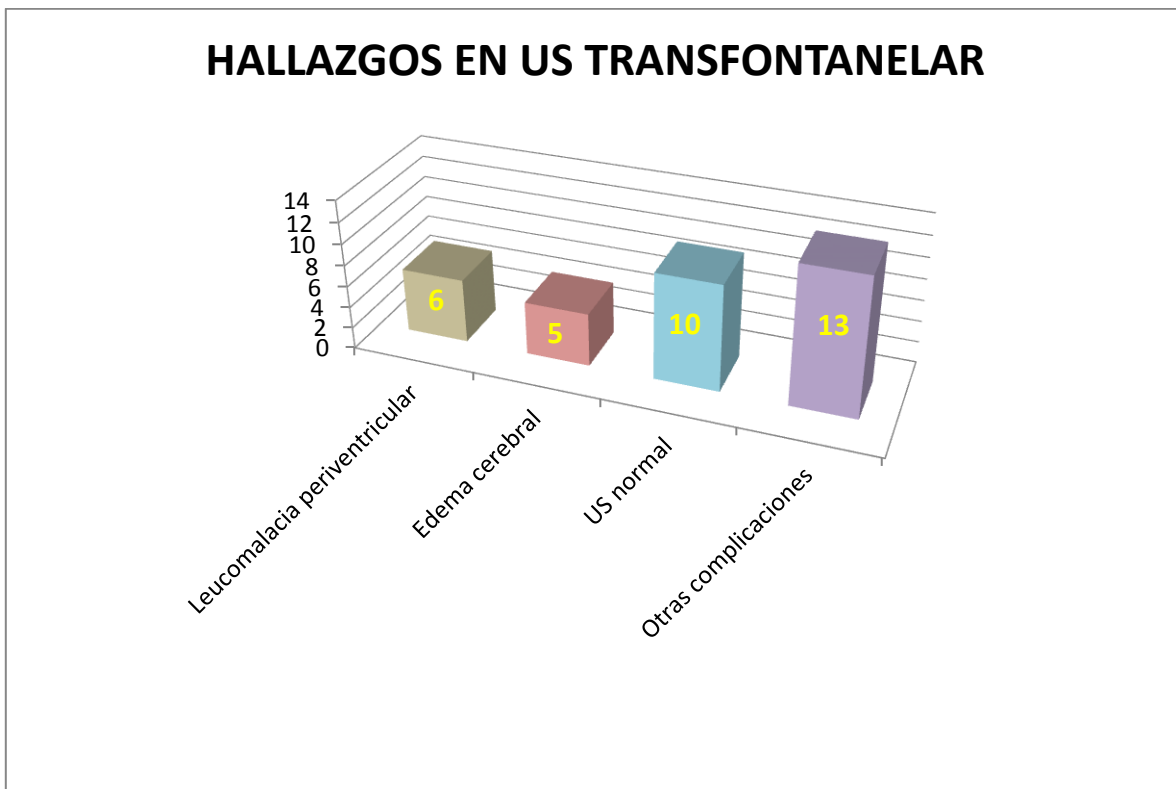
Fuente: Tabla II

Tabla VIII

HALLAZGOS POR US TRANSFONTANELAR	
Hallazgo	Número
Leucomalacia periventricular	6
Edema cerebral	5
Hipoxia cerebral	4
Atrofia cortical	3
Hemorragia de la matriz germinal	3
Estudio normal	10

Fuente: archivo clínico del Hospital Para el Niño y libreta de ingresos y egresos del Servicio de Neonatología

Gráfica VIII



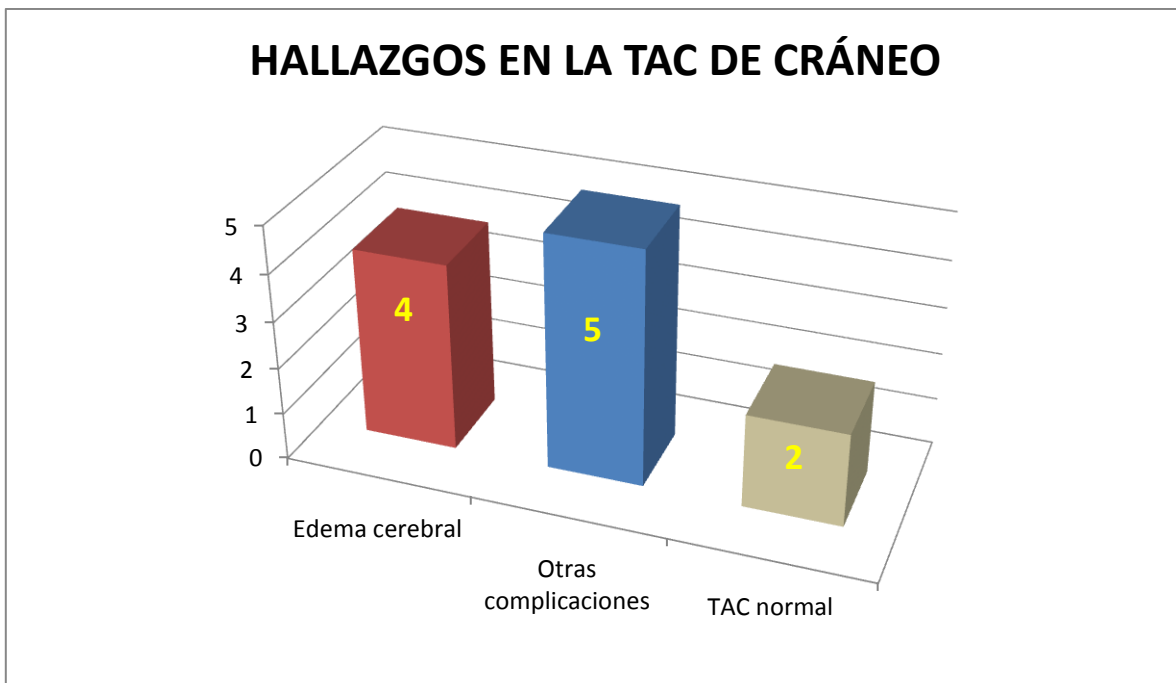
Fuente: Tabla IV

Tabla IX

HALLAZGOS POR TAC DE CRÁNEO	
Hallazgo	Número
Edema cerebral	4
Encefalomalacia	2
Hemorragia cerebral	2
Hipoxia cerebral	1
Normal	2

Fuente: archivo clínico del Hospital Para el Niño y libreta de ingresos y egresos del Servicio de Neonatología

Gráfica IX



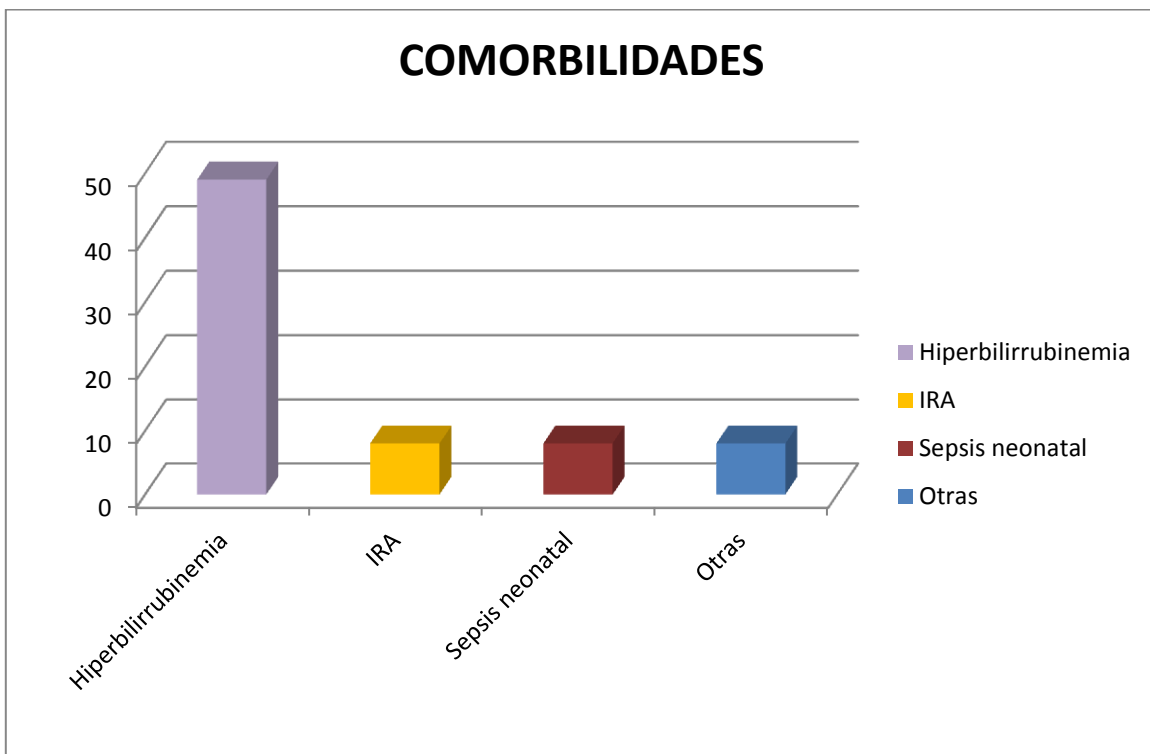
Fuente: Tabla V

Tabla X

COMORBILIDADES	
Comorbilidad	Número
Hiperbilirrubinemia	49
Insuficiencia renal aguda	8
Sepsis neonatal	8
Choque hipovolémico	2
Encefalopatía hipóxico-isquémica	2
Gastroenteritis aguda	2
Atresia intestinal	1
Enterocolitis necrozante	1
Cardiopatía congénita acianógena	1

Fuente: archivo clínico del Hospital Para el Niño y libreta de ingresos y egresos del Servicio de Neonatología

Gráfica X



Fuente: Tabla VI

RELACIÓN DE LA HIPERNATREMIA SEVERA Y RECHAZO DE LA VÍA ORAL

Tabla XI					
			Rechazo a la V.O.		Total
			Ausente	Presente	
Hipernatremia severa	Ausente	Recuento	22	11	33
		% dentro de Hipernatremia severa	66.7%	33.3%	100.0%
		% del total	31.4%	15.7%	47.1%
	Presente	Recuento	12	25	37
		% dentro de Hipernatremia severa	32.4%	67.6%	100.0%
		% del total	17.1%	35.7%	52.9%
Total		Recuento	34	36	70
		% dentro de Hipernatremia severa	48.6%	51.4%	100.0%
		% del total	48.6%	51.4%	100.0%
Chi-cuadrado de Pearson					
		Valor	gl	Sig. Asintomática (bilateral)	
		8.184 ^a	1	.004	

Fuente: archivo clínico del Hospital Para el Niño y libreta de ingresos y egresos del Servicio de Neonatología

RELACIÓN DE LA HIPERNATREMIA SEVERA Y CRISIS CONVULSIVAS

Tabla XII					
			Convulsiones		Total
			Ausente	Presente	
Hiper-Na severa	Ausente	Recuento	34	0	34
		% dentro de Hiper-Na severa	100.0%	0.0%	100.0%
		% del total	47.9%	0.0%	47.9%
	Presente	Recuento	32	5	37
		% dentro de Hiper-Na severa	86.5%	13.5%	100.0%
		% del total	45.1%	7.0%	52.1%
Total		Recuento	66	5	71
		% dentro de Hiper-Na severa	93.0%	7.0%	100.0%
		% del total	93.0%	7.0%	100.0%
		Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	
Chi-cuadrado de Pearson		4.943 _a	1	.026	

Fuente: archivo clínico del Hospital Para el Niño y libreta de ingresos y egresos del Servicio de Neonatología

RELACIÓN DE LA HIPERNATREMIA SEVERA Y EDEMA CEREBRAL POR USG

Tabla XIII					
			US/edema cerebral		Total
			Ausente	Presente	
Hiper-Na severa	Ausente	Recuento	33	1	34
		% dentro de Hiper-Na severa	97.1%	2.9%	100.0%
		% del total	46.5%	1.4%	47.9%
	Presente	Recuento	33	4	37
		% dentro de Hiper-Na severa	89.2%	10.8%	100.0%
		% del total	46.5%	5.6%	52.1%
Total		Recuento	66	5	71
		% dentro de Hiper-Na severa	93.0%	7.0%	100.0%
		% del total	93.0%	7.0%	100.0%
Chi-cuadrado de Pearson		Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	
		1.676 ^a	1	0.195	

Fuente: archivo clínico del Hospital Para el Niño y libreta de ingresos y egresos del Servicio de Neonatología

RELACIÓN DE LA HIPERNATREMIA SEVERA Y EDEMA CEREBRAL POR TAC

Tabla XIV					
			TAC/edema cerebral		Total
			Ausente	Presente	
Hiper-Na severa	Ausente	Recuento	34	0	34
		% dentro de Hiper-Na severa	100.0%	0.0%	100.0%
		% del total	47.9%	0.0%	47.9%
	Presente	Recuento	33	4	37
		% dentro de Hiper-Na severa	89.2%	10.8%	100.0%
		% del total	46.5%	5.6%	52.1%
Total		Recuento	67	4	71
		% dentro de Hiper-Na severa	94.4%	5.6%	100.0%
		% del total	94.4%	5.6%	100.0%
Chi- cuadrado de Pearson		Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	
		3.895 ^a	1	0.048	

Fuente: archivo clínico del Hospital Para el Niño y libreta de ingresos y egresos del Servicio de Neonatología

XI ANÁLISIS

Obtuvimos una incidencia de deshidratación hipernatrémica de 10.1 por cada 100 egresos al servicio de neonatología, la cual se encuentra muy por encima de la reportada en INP (2.6 por cada 100 egresos).¹ La mortalidad reportada a nivel nacional en 1995 fue de 43.7 por 100,000 habitantes en menores de cinco años,² en nuestro hospital la prevalencia de deshidratación hipernatrémica ajustada a egresos en 5 años de 2006 al 2010 fue de 4.4%.¹⁸

Si se permite que el paciente se mantenga más tiempo con pobre ingesta, se darán las condiciones para un desenlace adverso; Botas en el 2011 describe que la pérdida de peso superior al 18% junto con sodio sérico >170 mEq/L, y un descenso terapéutico del sodio mayor a 0.6 mEq/Lt/hora, facilita complicaciones cerebrales con alteraciones neurológicas o muerte del paciente. En el presente estudio encontramos que estas alteraciones neurológicas están presentes aún cuando la pérdida de peso es superior al 10% y el sodio sérico superior a 160 mEq/L al momento de su ingreso; siendo la sintomatología más común el rechazo a la vía oral, crisis convulsivas, como presentación al daño neurológico, no investigamos la velocidad de descenso de la natremia en el tratamiento.

Como consecuencia de la hipernatremia resulta una salida de líquido del espacio intracelular al espacio extracelular para mantener el equilibrio osmótico. Esto conduce a deshidratación cerebral transitoria y la contracción celular. El volumen de células del cerebro puede disminuir hasta un 10% a 15% en forma aguda, pero se adapta rápidamente. Durante la 1^a hora de la deshidratación, el cerebro aumenta significativamente su contenido intracelular de osmoles idiógenos, acarreado a los principales electrolitos como sodio y potasio (adaptación rápida). Después de una semana, el cerebro recupera aproximadamente 98% de su contenido de agua (adaptación lenta).¹⁶

En pacientes con hipernatremia, se debe corregir el déficit de líquidos en un periodo de hasta 48-72 horas según sea el nivel de la natremia; en natremias mayores de 160mEq/Lt, deberán ser en más días, debido a que el descenso rápido del sodio puede causar cambios osmolares en el sistema nervioso central, provocando edema cerebral y mielinolisis pontina. Una velocidad de descenso mayor de 0.5 mEq/L/hora se asocia a daño neurológico.¹ Encontramos que la TAC de cráneo es útil para diagnosticar edema cerebral en este tipo de pacientes, no así el USG transfontanelar, el cual es más inespecífico.

La deshidratación cerebral puede resultar en una separación física del cerebro de las meninges, lo que lleva a la ruptura de las venas puente y hemorragia intracraneal o intracerebral,¹⁶ lo que explica la presencia de hemorragia intracraneal en nuestros pacientes.

Los estudios patológicos sugieren que fuerzas osmóticas presentes durante el desarrollo de hipernatremia, en particular cuando es aguda, puede producir contracción del parénquima cerebral, dando lugar a irritabilidad, agitación y progresar al letargo, depresión del sensorio y coma, manifestándose en los pacientes con rechazo a la vía oral, todo esto asociado a hipernatremia severa.¹⁶

La fase aguda de la deshidratación puede estar asociada con cambios en el estado mental, convulsiones o hemorragia cerebral. La deshidratación intracelular aguda causa una pérdida de volumen en el cerebro, por lo las venas puente del cerebro pueden ser esquilada, dando lugar a hemorragia o trombosis venosa. La rápida disminución de sodio sérico con una rápida reposición de volumen, sobre todo si se repone con agua sin solutos o solo solución glucosada, puede conducir a edema cerebral y mielinolisis central. Es común que las convulsiones sean producidas en este ajuste,¹⁸ sin embargo encontramos convulsiones incluso previo a su ingreso, asociadas a hipernatremia severa, por disminución del umbral a convulsiones por el gradiente eléctrico favorecido por un rápido establecimiento de la hipernatremia.

La tasa de mortalidad en pacientes tratados por hipernatremia puede ser de hasta 15%. Sin embargo, la mortalidad es asociada más a la hipernatremia no corregida que a una rápida corrección ¹⁸. Nosotros encontramos una mortalidad inferior a la reportada (2.8%).

La hipernatremia puede estar favorecida en parte, por una combinación de la alta concentración de sodio en la leche humana en los primeros días de lactancia y el líquido insuficiente, lo que lleva a la deshidratación. David A. Goff, y cols.⁵ estudiaron a neonatos sanos que fueron amamantados y concentraciones séricas de sodio de 150 mEq/L o mayores, se encontró que la mayoría de los neonatos nacieron de mujeres primíparas y se presentaron con ictericia. No hubo relación entre la pérdida de peso al ingreso con la gravedad de la hipernatremia. Nosotros sí encontramos una relación con una pérdida de peso mayor a 10% respecto al nacimiento con el desarrollo de hipernatremia severa.

Gabriel J. Escobar y cols, ¹⁹ no encontraron asociación de la deshidratación neonatal con resultados adversos del desarrollo neurológico en los bebés nacidos a término o casi a término. Nosotros encontramos una asociación entre hipernatremia severa y el desarrollo de crisis convulsivas.

El sistema nervioso central es particularmente vulnerable a los efectos de la deshidratación hipernatrémica en los recién nacidos, por lo se requiere de un diagnóstico precoz y un tratamiento adecuado para disminuir el riesgo de complicaciones que puedan provocar secuelas neurológicas.

En el presente trabajo encontramos una relación estadísticamente significativa entre un sodio sérico al ingreso superior o igual a 160 mEq/L y el desarrollo de daño neurológico, esto aplicado a más 95% de este tipo de población, tomando dos variables (datos clínicos y de imagen de daño neurológico) como indicador de lesión somática del Sistema Nervioso.

XII CONCLUSIONES

Los recién nacidos con deshidratación hipernatrémica están en alto riesgo de trastornos neurológicos graves.

La deshidratación hipernatrémica por tanto, es un problema de salud pública, por la alta incidencia que se presenta en nuestra población con un aumento mayor del doble por el número de egresos de la UCIN. Demostramos que es casi 4 veces mayor que la reportada en la literatura. Es necesaria la búsqueda de estrategias para su prevención en el ámbito de las recomendaciones a las madres y cuidadores del recién nacido en las salas de alojamiento conjunto, ya que encontramos que el síntoma relacionado con hipernatremia severa es el rechazo a la vía oral, el cual, de ser identificado tempranamente podría ayudar a disminuir el riesgo de desarrollar daño neurológico secundario a hipernatremia.

Así mismo como se ha mencionado en la literatura, un factor importante en la aparición de complicaciones neurológicas en el paciente con deshidratación hipernatrémica es la velocidad de descenso de la natremia a la hora de corregirla, aunque en nuestro estudio encontramos que la hipernatremia severa se relaciona con el desarrollo de complicaciones neurológicas, esto se puede deber en parte a que en esos pacientes se realice un manejo inadecuado y no solamente a la hipernatremia en sí.

Dentro del cuadro clínico, el rechazo a la vía oral y las crisis convulsivas son los únicos datos que se relacionaron con hipernatremia severa, además de ser pronósticos para daño somático cerebral demostrado por TAC de cráneo. La pérdida de peso está relacionada con el desarrollo de hipernatremia severa, y esta a su vez, con el desarrollo de edema cerebral y de presentar crisis convulsivas a su egreso.

Finalmente encontramos que el US transfontanelar no es útil para diagnosticar complicaciones neurológicas en pacientes con hipernatremia severa, en cuanto a la TAC de cráneo únicamente demostró utilidad para diagnosticar edema cerebral en pacientes que cursaron con hipernatremia severa, lo cual es relevante para el manejo del mismo, y con esto disminuir el riesgo de mayor daño neurológico por incremento del edema que puede llevar al paciente a la hipertensión endocraneana como complicación temprana, e incluso incremento con esto de la mortalidad.

XIII RECOMENDACIONES

Se sugiere estudiar la causa de la alta incidencia de deshidratación hipernatrémica en nuestro medio, debido a que está muy por arriba de lo reportado en la literatura nacional. Los programas enfocados al cuidado del recién nacido deben ser evaluados y adecuados al tipo de población en cuestión, ya que si bien, la lactancia materna debería ser la única fuente de alimento durante los primeros 6 meses de vida, encontramos que cuando se presenta rechazo a la vía oral, existe alto riesgo de desarrollar hipernatremia severa y con ello, alteraciones neurológicas importantes, por lo que se necesita implementar estrategias dirigidas a la alimentación del recién nacido y a la identificación de signos de alarma para deshidratación hipernatrémica.

Dado que la deshidratación hipernatrémica severa incrementa el riesgo de daño neurológico en recién nacidos, es necesario elaborar una guía clínica para tratar adecuadamente a este tipo de pacientes basado en estudios controlados. Esto porque en la literatura mundial se menciona que la técnica de corrección de la deshidratación hipernatrémica es un factor de riesgo para desenlace adverso, pero no existe un consenso en cuanto a la mejor forma de corrección, dirigida a obtener un descenso de sodio menor a 0.6 mEq/litro/hora y así disminuir el riesgo de complicaciones neurológicas.

XIV BIBLIOGRAFÍA

- 1.- LÓPEZ Candiani Carlos, Salamanca Galicia Omar; Hipernatremia en 79 recién nacidos. Factores asociados a desenlace adverso; Acta Pediátrica de México, 2012, 33: 239-245
- 2.-BOTAS Soto Irene, Ferreiro Marin Alejandro, Soria Garibay Bertha, Deshidratación en niños, trabajo de revisión, Anales Médicos, Vol. 56, 3, 146-155, septiembre 2011
- 3.-ASTURIZAGA Mallea Adriana, Mazzi Gonzales de Prada Eduardo. Hipernatremia neonatal: factores de riesgo. Rev. chil. Pediatr. 2011 Abr; 82: 150-151
4. - MORITZ Michael L., Ayus Juan Carlos, Disorders of Water Metabolism in Children: Hyponatremia and Hypernatremia, Pediatrics in Review, 2002;23; 371
5. - GOFF David A, Valeria Higinio; Hypernatremia; Pediatrics in Review 2009; 30; 412
6. - FORBES Kirsten P. N., Pipe James G., Bird C. Roger, Changes in Brain Water Diffusion during the 1st Year of Life, Pediatric Imaging, 2002; 222:405–409
- 7.- LIN H, et. al., Osmotic demyelination syndrome: a potentially avoidable disaster; Q J Med, 2003; 96: 935-947
- 8.- ADROGUÉ Horacio J, Madias Nicolaos, Hypernatremia, New England Journal, abril 2005, 342; 20: 1493-1499

9.- LEÓN González, Maximiliano, Castillo Medina, Jorge Alberto; Manejo del recién nacido con desequilibrio hidroelectrolítico utilizando solución de rehidratación oral pura, Bol. méd. Hosp. Infant. Méx; 44(1):32-5, ene. 1987

10.- ESCOBAR Alfonso, Gómez González Beatriz, Barrera hematoencefálica. Neurobiología, implicaciones clínicas y efectos del estrés sobre su desarrollo; Revista Mexicana de Neurociencia; 2008; 9 (5): 395-405

11.- PERALTA Jorge G, Homeostasis del Agua Cerebral; Separata Línea Montpellier; 2009, 17; 1-28

12.- ODZAK Andrea, Di Tulio Daniel; Trastornos del sodio; Libro virtual IntraMed, División Médica- Hospital General de Agudos Dr. Cosme Argerich; 2014; 1-23

13.- ALCAZAR R, Tejedor A, Quereda C; Fisiopatología de las hiponatremias. Diagnóstico diferencial. Tratamiento; Nefrología Sup Ext 2011; 2 (6), 3-12

14.- CUSTER Jason W, Rau Rachel E; Manual Harriet Lane de Pediatría; 18a ed, Elsevier Mosby, 2010, 301-325

15.- Normas y Procedimientos de Neonatología, Instituto Nacional de Perinatología; INPER; 1ª ed; 2009, 45-46

16.- RIGGS, Jack E; Neurologic manifestations of electrolyte disturbances; Neurologic Clinics; Febrero 2002; 20:1; 227-239

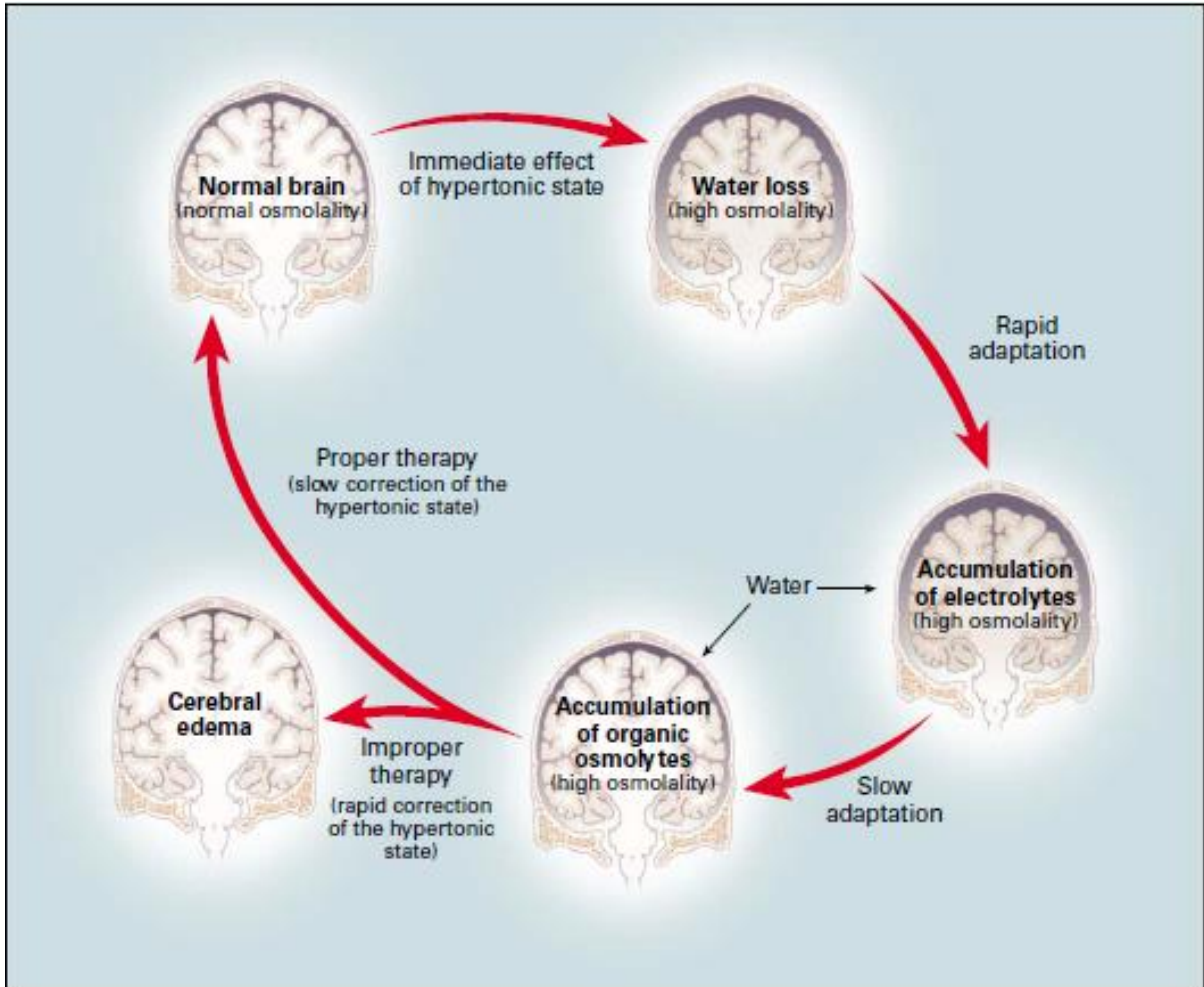
17.- DOLDAN Pérez Oscar; Hidratación parenteral en pediatría; Pediatría; Asunción; 2009; 36; 2; 2009: 138-143

18.- MEDINA Doria Ana Carolina, García Robledo J.F., Valdés López A. Morbi-mortalidad en pacientes del servicio de Neonatología del hospital para el Niño, IMIEM de Enero 2006- a Diciembre 2010; tesis, UAEM, Toluca, México 2013.

19. - ESCOBAR, Gabriel J, et. al; Five-Year Neurodevelopmental Outcome of Neonatal Dehydration; Journal Pediatrics; 2007; 151: 127-133

XV ANEXOS

Anexo 1. Efectos de la hipernatremia en el cerebro y respuesta adaptativa



Tomado de ADROGUÉ Horacio J, Madias Nicolaos, Hypernatremia, New England Journal, abril 2005, 342; 20: 1493-1499

Anexo 2. Fórmulas para corrección de hipernatremia según las normas del INPer

$$\text{Déficit de agua libre (mL)} = 4 \text{ ml} \times \text{peso corporal (kg)} \div \text{cambio deseado en el Na sérico (mEq/L)}$$

El déficit calculado no cuenta para pérdidas insensibles o gasto urinario y gastrointestinal. Los líquidos de mantenimiento, los cuales incluyen volumen urinario a reemplazar son dados en adición al déficit calculado que deben administrarse en 48-72 horas. La solución a administrar puede prepararse de la siguiente manera:

-3/4 solución glucosada al 5% + 1/4 solución fisiológica al 0.9%, ó bien,

-1/2 solución glucosada al 5% + 1/2 agua bidestilada.¹⁵

Anexo 3.- Fórmulas para el manejo de hipernatremia

Fórmula	Uso clínico	
1.- Cambio en el Na-s= $\frac{\text{Na infundido}-\text{Na-s}}{\text{ACT}+1}$	Estimación del efecto de un litro de cualquier infusión en el Na-s	
2.-Cambio en Na sérico= $\frac{(\text{Na infundido}+\text{K infundido})-\text{Na sérico}}{\text{ACT}+1}$	Estimación del efecto de 1 litro de cualquier infusión que contenga Na y K en el Na-s	
	Na infundido mMol/L	Distribución en el LEC (%)
Dextrosa al 5%	0	40
NaCl al 0.2% en dextrosa al 5%	34	55
NaCl al 0.45%	77	73
Ringer lactato	130	97
NaCl al 0.9%	154	100

Tomado de ADROGUÉ Horacio J, Madias Nicolaos, Hypernatremia, New England Journal, abril 2005, 342; 20: 1493-1499

*ACT=Agua corporal total; NaCl= Cloruro de sodio; Na=Sodio; K= Potasio; Na-s= Sodio sérico; LEC= Líquido extracelular

Anexo 4. Cálculo de reposición de líquidos

$$\frac{(\text{Na real} - \text{Na deseado}) \times (0.8 \text{ ó } 0.6) \times \text{peso}}{\text{Na ideal (140)}} = \frac{\text{Lts de Sol. Con sodio}}{\text{Nº de horas a corregir}}$$

0.8 = % del **Factor de distribución** del Na en el L.E.C. en el neonato con una hipernatremia aguda cuando es menor de 72hr

0.6 = % del **Factor de distribución** del Na en el L.E.C. en el neonato con una hipernatremia crónica cuando es mayor de 72hr

Na deseado= inicialmente calcularlo hasta 150 mEq/Lt

Na ideal= calculado a 140 mEq/Lt

(Servicio de Neonatología del Hospital para el Niño)

Anexo 5.- Tiempo para corregir la hipernatremia según el nivel sérico de sodio

Nivel de Sodio mEq/Lt	Número de Días a corregir	Número de Horas a corregir
190 ó más	6	144
180-190	5	120
170-180	4	96
160-170	3	72

Tomado de DOLDAN Pérez Oscar; Hidratación parenteral en pediatría; Pediatría; Asunción; 2009; 36; 2; 2009: 138-143

