

GUÍAS DE ATENCIÓN PEDIÁTRICA



HOSPITAL DE PEDIATRÍA “JUAN P. GARRAHAN”

HOSPITAL DE PEDIATRÍA “JUAN P. GARRAHAN”

Dirección Médica Ejecutiva: Dra. Josefa Rodríguez

Coordinación de Evaluación de Tecnología Sanitaria: Dra. Graciela Demirdjian

GUÍAS DE ATENCIÓN PEDIÁTRICA (GAP)

Coordinación General:

Dra. Graciela Demirdjian

Comité Editorial:

Comité de Evaluación de Tecnología Sanitaria (ETS)

Dr. Hernán Rowensztein (Clínica)

Dra. Silvina Ruvinsky (Epidemiología e Infectología)

Farm. Marcela Rousseau (Farmacia)

Farm. María Gabriela Fernández (Farmacia)

Dra. M. Teresa Mazzucchelli (Neonatología)

Dra. Patricia Bellani (Neonatología)

Dr. Carlos Cambaceres (UCI)

Dra. Valeria Berlín (Clínica)

Dr. Martín Rubio (Cirugía)

Dr. Sergio Sierre (Imágenes)

Bioq. Estela Carchio (Laboratorio)

Ing. Eduardo Sardá (Tecnología Médica)

PROLOGO

Ejercer la Pediatría de manera racional y efectiva no es una tarea fácil. Los pacientes graves que sobreviven y se cronifican plantean nuevos desafíos, cada vez hay más información de variable confiabilidad y menos tiempo disponible para actualizarse, muchas intervenciones diagnósticas y terapéuticas son riesgosas o costosas y los recursos sanitarios son siempre limitados.

Las **GUÍAS DE ATENCIÓN PEDIÁTRICA (GAP) del Hospital de Pediatría “Juan P. Garrahan”** (que continúan el camino iniciado por los **Criterios de Atención**) fueron pensadas como una herramienta facilitadora para la asistencia de pacientes complejos (**Guías de Manejo**) o el uso apropiado de tecnologías sanitarias (**Guías de Utilización**), integrando en una serie de recomendaciones prácticas la revisión de la mejor evidencia científica disponible con la amplia experiencia acumulada por los expertos locales en las distintas áreas pediátricas abarcadas por el hospital.

Sus principales **objetivos** están dirigidos a unificar criterios, facilitar el proceso de referencia y contra-referencia con otros centros, promover la formación continua de los profesionales pediátricos en una atención más costo-efectiva, fomentar un uso más racional de los recursos y optimizar la calidad de vida de nuestros pacientes y sus familias.

Para poder cumplir con estos propósitos, nuestros **expertos multidisciplinarios**, con la asistencia técnica de los **Comités de Guías de Práctica Clínica y Evaluación de Tecnologías Sanitarias** del hospital y la **Coordinación de Investigación Tecnológica**, están desarrollando una ardua tarea que incluye la búsqueda exhaustiva de la literatura científica, la selección en base al análisis crítico de la mejor evidencia disponible, y la formulación por consenso interdisciplinario de recomendaciones flexibles y adaptables al contexto local de cada usuario potencial de las guías.

Este proceso de cambio contempla la incorporación gradual del **Sistema GRADE** para la **clasificación de los niveles de evidencia y grados de recomendación** (ver más adelante). La aplicación de estos criterios (ya ampliamente aceptados por la comunidad científica internacional) requiere de la valoración crítica de aspectos metodológicos de la información proveniente de la investigación, así como la consideración de la seguridad y costo-efectividad de las tecnologías recomendadas, pero simplifica la tarea para el usuario de las guías, ya que se traduce en **recomendaciones fuertes** (hágalo) o **débiles** (puede o no hacerlo, según otros criterios como preferencias, accesibilidad, riesgos o costos).

Hemos incorporado a las guías otros elementos de apoyo: un **Glosario** que contiene las definiciones operativas de los principales términos utilizados en las respectivas guías y los **términos MeSH (Medical Subject Headings)** que utiliza **MEDLINE** para indexar información, útiles a la hora de realizar una búsqueda bibliográfica para seleccionar las palabras claves apropiadas y asegurar su correcta escritura en idioma inglés (en la versión de cada guía disponible vía Internet en la web del hospital con acceso libre a texto completo, estos términos poseen enlaces a la página correspondiente de **PubMed** que permiten acceder directamente para ampliar una búsqueda bibliográfica sobre los temas tratados).

Finalmente, cada guía se inicia con un **Resumen de las recomendaciones** y la última **fecha de actualización** (en la web las guías son actualizadas periódicamente por los autores; las modificaciones sustanciales serán publicadas regularmente en la versión impresa como anexos). Se enuncian también las **preguntas clínicas** que abarca la guía (tipo de paciente o problema al que se aplica, intervenciones que considera, resultados de salud), y en algunas se incluyen **algoritmos de decisión** para la consulta rápida y **tablas de evidencia** donde se resaltan los estudios de mayor impacto sobre las recomendaciones (en la web se incluyen enlaces a los artículos referenciados o sitios de interés).

Esperamos que estas nuevas estrategias sean de utilidad para los usuarios de estas guías dentro y fuera del ámbito hospitalario. Sabemos que no son perfectas sino perfectibles... pero el camino sólo se hace al andar.

Dra. Graciela Demirdjian

**Coordinación de Evaluación de Tecnología Sanitaria
Hospital de Pediatría “Juan P. Garrahan”**

SISTEMA GRADE

Las clasificaciones iniciales de **niveles de evidencia y grados de recomendación** eran tan heterogéneas y complicadas que se hacía difícil comprenderlas como lector o aplicarlas como usuario. El **GRADE WORKING GROUP** (formado por líderes de la **Medicina Basada en la Evidencia**) ha promovido el consenso internacional sobre la unificación de criterios en el **Sistema GRADE** para la valoración de grados de evidencia y recomendación en guías de práctica.

¿QUÉ ES EL SISTEMA GRADE?

El **GRADE** es un sistema de valoración de la **calidad de la evidencia científica** que permite simplificar la **clasificación de las recomendaciones en fuertes o débiles** (ver **TABLA**).

CALIDAD DE LA EVIDENCIA	RECOMENDACIONES E IMPLICANCIAS
ALTA Ensayos clínicos aleatorizados sin fallas de diseño o evidencia muy fuerte de estudios observacionales.	FUERTES Beneficios superan riesgos y costos (o viceversa). Aplicables a la mayoría de los pacientes sin reservas.
MEDIA Ensayos clínicos aleatorizados con limitaciones importantes o evidencia consistente de estudios observacionales.	DEBILES Beneficios en estrecho equilibrio con riesgos y costos, o bien inciertos. Cualquier alternativa puede ser igualmente razonable. Decisión en cada caso individual según otros criterios (acceso, disponibilidad, preferencias, riesgos o costos).
BAJA Estudios observacionales (cohorte, caso-control, serie temporal, antes-después, o serie de casos).	

¿CUÁLES SON LAS VENTAJAS DEL SISTEMA GRADE?

Valorar adecuadamente la evidencia científica requiere considerar múltiples aspectos metodológicos que exceden la simple clasificación en base al **diseño del estudio**. Si bien los **ensayos clínicos controlados y aleatorizados (ECA)** o las **revisiones sistemáticas (RS)** basadas en ellos se consideran el máximo nivel de evidencia científica, estos estudios pueden tener limitaciones para su aplicabilidad o fallas metodológicas que generen sesgos o desviaciones al estimar los resultados. Otros diseños alternativos como los **estudios observacionales (cohorte o caso-control)** pueden generar evidencia muy sólida o consistente cuando abarcan un gran número de pacientes similares a los de la práctica en la vida real. La consideración de estos y otros factores que sustentan las recomendaciones es una tarea que requiere equipos interdisciplinarios que sumen al entrenamiento metodológico y estadístico la experiencia clínica necesaria para el análisis crítico de la literatura específica. Todo este trabajo previo facilita luego la tarea para el lector de una guía, ya que se traduce en **2 grandes categorías de recomendaciones**:

- **Recomendaciones fuertes:** Surgen de **evidencia de alta calidad metodológica** (generalmente **ECA** o **RS**) que garantizan que los beneficios superan a los riesgos y costos en la mayoría de los pacientes. Indican que existe suficiente evidencia para aconsejar (o desaconsejar) el uso de la intervención diagnóstica o terapéutica en cuestión.
- **Recomendaciones débiles:** Proviene de **evidencia de regular o baja calidad metodológica** (generalmente **estudios observacionales** o **series de casos**) que no proveen suficiente prueba de eficacia, sugiriendo utilizar otros criterios para tomar la decisión (como considerar los riesgos, disponibilidad, costos o preferencias de los pacientes).

EN RESUMEN:

Una **RECOMENDACION FUERTE** equivale a un **“hágalo siempre!”** o bien **“no lo haga nunca!”**

Una **RECOMENDACIÓN DEBIL** implica un **“puede hacerlo, pero considere otros factores!”**

Confiamos en que esta tarea redunde en una aplicación más racional y flexible de las recomendaciones enunciadas en estas guías, para el beneficio de nuestros pacientes y un mejor uso de los recursos de nuestro sistema de salud.

BIBLIOGRAFIA

- 1 Guyatt G, Gutterman D, Baumann MH, Addrizzo-Harris D *et al*: Grading Strength of Recommendations and Quality of Evidence in Clinical Guidelines. *Chest* 2006; 129: 174-181.
- 2 Marzo-Castillejo M, Alonso-Coello P: Clasificación de la calidad de la evidencia y fuerza de las recomendaciones. *GRADE Working Group. Atención Primaria* 2006; 37(1): 1-11.

GAP 2009 (Actualización 2014)

MANEJO DE LAS ALTERACIONES DE LA HOMEOSTASIS DEL SODIO



AUTOR:

Dr. Hernán Rowensztein

(Clínica Pediátrica - Hospital Garrahan)

REVISORES:

Dra. Susana Rodríguez de Schiavi

(Coordinadora de Cuidados Intermedios y Moderados (CIM) - Hospital Garrahan)

Dra. Amalia Turconi

(Servicio de Nefrología - Hospital Garrahan)

Dra. Marta Monteverde

(Servicio de Nefrología - Hospital Garrahan)

Dr. Juan Ibáñez

(Servicio de Nefrología - Hospital Garrahan)

Fecha de actualización y última revisión de la guía: Julio de 2014

<i>Glosario</i>	7
<i>Objetivos y Alcances</i>	8
<i>Metodología</i>	8
<i>Resumen de las Recomendaciones</i>	9
<i>Introducción</i>	11
RECOMENDACIONES PARA EL MANEJO:	
<i>HIPONATREMIA:</i>	13
<i>Hiponatremia aguda sintomática</i>	15
<i>Hiponatremia crónica sintomática</i>	17
<i>Hiponatremia hipovolémica</i>	17
<i>Hiponatremia normo o hipervolémica</i>	18
<i>Hiponatremia adquirida en el paciente hospitalizado (Soluciones de mantenimiento)</i>	18
<i>Hiponatremia en el paciente quirúrgico</i>	19
<i>Hiponatremia en el paciente neuroquirúrgico</i>	20
<i>Consideraciones especiales</i>	21
<i>HIPERNATREMIA:</i>	22
<i>Hipernatremia asintomática</i>	24
<i>Hipernatremia sintomática</i>	25
<i>Hipernatremia secundaria a diabetes insípida</i>	25
<i>Consideraciones especiales</i>	26
<i>Bibliografía</i>	26

Sodio (MeSH: sodium): Principal catión extracelular, con un rol central en la regulación de la presión arterial, el mantenimiento del volumen plasmático y el balance electrolítico. En la tabla periódica de elementos pertenece al grupo de metales alcalinos (símbolo atómico: Na; número atómico: 11; peso atómico: 23; valencia: 1).

Osmolaridad (MeSH: osmolar concentration): Concentración de partículas osmóticamente activas en una solución. Se expresa en osmoles por litro de solución.

Hiponatremia (MeSH: hyponatremia): Disminución de la concentración plasmática de sodio por debajo de 135 meq/litro.

Hipernatremia (MeSH: hypernatremia): Aumento de la concentración plasmática de sodio por encima de 145 meq/litro.

Hipertensión endocraneana (MeSH: intracranial hypertension): Aumento de la presión dentro del cráneo, que puede resultar de diversas condiciones como hidrocefalia, edema cerebral, masa endocraneal, hipertensión sistémica severa, pseudotumor cerebral y otras.

Mielinosos pontina (MeSH: myelinosis, central pontine): Enfermedad desmielinizante caracterizada clínicamente por cuadriplejía aguda progresiva, disartria, disfagia y alteraciones de la conciencia. Suele asociarse a desórdenes sistémicos como corrección brusca de hiponatremia, alcoholismo crónico, falla hepática, quemaduras severas, neoplasias malignas, pancreatitis hemorrágica, hemodiálisis y sepsis.

Secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIHAD) (MeSH: inappropriate ADH syndrome): Asociación de hiponatremia con pérdida renal de sodio, atribuida a una liberación sostenida de HAD que genera reabsorción renal de agua y sobre-expansión plasmática. Se caracteriza por función renal normal, osmolaridad urinaria alta, osmolaridad sérica baja y disfunción neurológica. Las etiologías incluyen neoplasias productoras de HAD, injuria o enfermedad que comprometen hipotálamo, pituitaria o pulmón, y síndrome inducido por drogas.

Síndrome de pérdida de sal cerebral (CSW: cerebral salt wasting): Asociación de hiponatremia, poliuria con natriuresis y volumen intravascular disminuido, atribuida a la producción cerebral de un péptido con poder natriurético. Es un diagnóstico de exclusión que requiere descartar otra causa que justifique la excreción de sodio.

OBJETIVOS Y ALCANCES DE LA GUIA

OBJETIVOS

El **objetivo** de la siguiente guía de práctica clínica basada en la evidencia es enumerar recomendaciones para el **manejo de las alteraciones de la homeostasis del sodio (hipo e hipernatremia) en niños.**

ALCANCES

Los **alcances** de la guía incluyen pacientes en edad pediátrica hospitalizados que presenten **alteraciones de la homeostasis del sodio (hipo o hipernatremia).**

PREGUNTAS CLINICAS

1. En pacientes pediátricos con **hiponatremia aguda sintomática** ¿la corrección rápida de la natremia es más efectiva que la corrección lenta para prevenir las complicaciones neurológicas y reducir la mortalidad?
2. En pacientes pediátricos con **hiponatremia crónica sintomática** ¿la corrección lenta de la natremia es más segura que la corrección rápida para prevenir la desmielinización osmótica?
3. En niños con **hiponatremia hipovolémica** ¿cómo debe corregirse el déficit de sodio y agua?
4. En pacientes en edad pediátrica **internados quirúrgicos o no quirúrgicos** ¿la concentración de sodio en las soluciones de mantenimiento es importante para prevenir la hiponatremia?
5. En pacientes con **secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIHAD)** con hiponatremia asintomática ¿la restricción hídrica es suficiente para corregir la natremia?
6. En pacientes con **síndrome de pérdida de sal cerebral ("Cerebral Salt Wasting" - CSW)** ¿se debe asociar reposición de volumen al aporte de sodio?
7. En niños con **drenaje de LCR al exterior** ¿la reposición de las pérdidas de LCR es efectiva para prevenir las alteraciones hidroelectrolíticas?
8. En el paciente con **hiponatremia normo o hipervolémica sintomática** ¿es necesaria la administración de diuréticos para incrementar la concentración sérica de Na?
9. En pacientes con **hipernatremia asintomática** ¿es efectiva la rehidratación oral con sales de OMS?
10. En **hipernatremias sintomáticas** ¿la velocidad de corrección de la natremia es importante para prevenir el desarrollo de edema cerebral?
11. En pacientes con **hipernatremia secundaria a diabetes insípida** ¿es necesario asociar desmopresina a la reposición de agua?
12. ¿En qué casos de **hiponatremia o hipernatremia** tiene indicación de diálisis peritoneal?

METODOLOGIA

BÚSQUEDA BIBLIOGRÁFICA

Se realizó una búsqueda computarizada en bases de datos bibliográficas (MEDLINE, COCHRANE LIBRARY) y buscadores de guías de práctica clínica en Internet. Se utilizaron como palabras clave: "sodium", "hyponatremia", "hypernatremia". Se priorizó la información proveniente de revisiones sistemáticas, ensayos clínicos controlados aleatorizados, y guías de práctica clínica basadas en la evidencia.

GRUPO DE TRABAJO

Las recomendaciones surgidas del análisis de la evidencia científica analizada fueron sometidas a una **revisión por expertos.**

NIVELES DE EVIDENCIA Y GRADOS DE RECOMENDACIÓN

Sistema GRADE

GAP 2009: Manejo de la Alteraciones de la Homeostasis del Sodio

RESUMEN

Síntesis de las Recomendaciones

A. HIPONATREMIA

1. En todos los pacientes con **hiponatremia aguda sintomática** efectuar corrección rápida hasta la desaparición de los síntomas, bajo estricto monitoreo de la natremia (ionogramas seriados cada **2-4 horas**). **No** corregir más de **10-12 meq/l/día** de sodio excepto en hiponatremias de instalación rápida documentada (<48hs.) (NIVEL DE EVIDENCIA BAJO, RECOMENDACIÓN FUERTE)
2. Ante la presencia de **hiponatremia con síntomas neurológicos severos** (vómitos, convulsiones, alteración del estado de conciencia) infundir **cloruro de sodio (Cl Na) al 3%** en dosis de **2 ml/kg endovenosa (EV)** en 5-10' (máximo: 100ml) (NIVEL DE EVIDENCIA MEDIO - RECOMENDACIÓN FUERTE)
3. En pacientes con **hiponatremia crónica sintomática** efectuar la corrección manteniendo un **ritmo de ascenso de la natremia <0.5 mEq/l/hora**. (NIVEL DE EVIDENCIA BAJO, RECOMENDACIÓN FUERTE)
4. En pacientes con **hiponatremia hipovolémica y CON signos de shock** tratar primero con **expansión con solución fisiológica (SF) o Ringer** hasta corregir el shock. Luego indicar **necesidades basales + pérdidas concurrentes + déficit previo de Na y agua**. Utilizar una preparación acorde o **solución polielectrolítica** (Cl Na 60 mEq/l; HCO₃ Na 30 mEq/l; Cl K 20 mEq/l; dextrosa 20 gr/l; sodio total: 90 mEq/l.)
5. En pacientes con **hiponatremia hipovolémica y SIN signos de shock** aportar **Na y agua** según **necesidades basales + pérdidas concurrentes + déficit previo**.
6. En una **hiponatremia hipovolémica secundaria a gastroenteritis**, si el paciente tolera la **vía oral (VO)** utilizar **sales de rehidratación tipo OMS**; si no tolera la vía oral utilizar hidratación parenteral con soluciones de **alto contenido en sodio (80-90 mEq/l, en dextrosa)**. (NIVEL DE EVIDENCIA ALTO, RECOMENDACIÓN FUERTE)
7. Los **pacientes hospitalizados (quirúrgicos o no quirúrgicos)** deben recibir **soluciones de mantenimiento con concentraciones de Cl Na entre 70-80 mEq/l**. (NIVEL DE EVIDENCIA ALTO, RECOMENDACIÓN FUERTE)
8. En pacientes con **secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIHAD)** la indicación es la restricción hídrica. Si la **hiponatremia es sintomática** corregir en forma rápida. (NIVEL DE EVIDENCIA BAJO, RECOMENDACIÓN FUERTE)
9. En pacientes con **síndrome de pérdida de sal cerebral ("Cerebral Salt Wasting" - CSW)** el tratamiento consiste en la reposición de volumen por medio de **generosos aportes de agua y Na**. En los casos leves se puede intentar por **VO**; si no tolera o las pérdidas por diuresis son inmanejables se repone con **SF por vía EV**. Si el uso de SF es insuficiente, se puede utilizar **fludrocortisona 0,1 mg/día VO** (hasta **0.4 mg/día**), con control estricto del potasio ya que puede ocasionar severas hipopotasemias. (NIVEL DE EVIDENCIA BAJO, RECOMENDACIÓN DEBIL)
10. En el plan de hidratación parenteral de pacientes con **drenaje de LCR al exterior** aportar **solución fisiológica** (con agregado de **dextrosa y potasio**) teniendo en cuenta las **necesidades basales y pérdidas concurrentes de LCR**. La reposición de las pérdidas de LCR también se puede realizar cada **6 horas** en forma **EV** con **solución fisiológica o Ringer lactato** volumen a volumen, o con **solución bebible de Cl Na por vía oral (4 mEq/ml de Na)** siempre que sea posible.

11. En el paciente con **hiponatremia normo o hipervolémica** sintomática, se puede incrementar la concentración sérica de Na mediante la administración de **furosemida (1 mg/kg/dosis EV)** acompañada de **SF** por igual vía, especialmente cuando no se conoce la antigüedad de aparición de la hiponatremia.
12. En patologías que cursan con **hiperaldosteronismo secundario** (cirrosis, insuficiencia cardíaca), o que presentan **alteración de la reabsorción de Na y agua** (sepsis, displasia broncopulmonar), indicar **restricción de agua y sodio**. Si se objetivaran **pérdidas concurrentes** reponer las mismas según balance.
13. En pacientes con **hiponatremia normovolémica con insuficiencia renal aguda y sin respuesta diurética** luego de la corrección rápida de sodio, indicar **diálisis peritoneal**.
14. En pacientes con **hiponatremia hipervolémica con insuficiencia renal aguda** la indicación es la diálisis peritoneal.
15. En pacientes con **compromiso hemodinámico por hipovolemia real o efectiva** (ejemplo: síndrome nefrótico con hiponatremia por pérdidas gastrointestinales), tratar con **reposición de volumen** y una vez resuelto el cuadro indicar **restricción de agua y Na**.

B. HIPERNATREMIA

1. En pacientes con **hipernatremia asintomática** intentar rehidratar con **sales de OMS vía oral**. (NIVEL DE EVIDENCIA ALTO, RECOMENDACIÓN FUERTE)
2. En **hipernatremias sintomáticas CON signos de shock** tratar primero el mismo con **expansión con SF** y luego continuar con el **plan de corrección de la hipernatremia**.
3. En **hipernatremias sintomáticas SIN signos de shock** tratar de aportar el **déficit previo en 48 horas (50% en las primeras 24 hs y el restante 50% en las segundas 24 hs)**. Disminuir lentamente el Na sérico como máximo **12 mEq/l en 24 horas**, con una **tasa <0,5 mEq/l por hora**. (NIVEL DE EVIDENCIA MEDIO, RECOMENDACIÓN FUERTE)
4. En pacientes con **hipernatremia secundaria a diabetes insípida** además de la **reposición de agua** administrar **desmopresina** comenzando con **0.025 ml/dosis intranasal ó 1 comprimido de 0,1 mg por día VO** e ir titulando la dosis. (NIVEL DE EVIDENCIA MEDIO, RECOMENDACIÓN FUERTE)
5. Si un niño presenta **convulsiones por edema cerebral** durante el curso de una corrección, detener la infusión y administrar **cloruro de sodio al 3%** para revertir el edema.
6. Si el paciente presenta **hipernatremia con signos de hipovolemia aguda** expandir con **soluciones isotónicas** independientemente de la natremia.
7. Si una vez repuesto el volumen intravascular el paciente presenta **anuria (IRA)** tiene indicación de **diálisis peritoneal**.

Fecha de actualización y última revisión de las recomendaciones: Julio de 2014

INTRODUCCION

El **sodio (Na)** es el principal catión extracelular. Sus valores normales en niños eutróficos luego del período neonatal oscilan entre 135 y 145 mEq/l. ¹

Las **alteraciones de la homeostasis del sodio** son las más frecuentes entre las alteraciones electrolíticas y son un desafío para el pediatra debido a su potencial morbilidad y mortalidad.

El sodio es el principal factor de influencia en el valor de la **osmolaridad plasmática (OSMp)**, cuyo valor normal oscila entre 280 y 295 mosm/l. Como ésta no puede conocerse con seguridad por métodos clínicos, se calcula:

$$OSMp = 2 \times [Na+] + [glucosa]/18 + [Urea]/3$$

FISIOLOGÍA:

En condiciones normales el **ingreso** de sodio al organismo es sólo por vía enteral, absorbiéndose a través del epitelio intestinal, especialmente del duodeno y yeyuno por transporte activo y cotransporte. Así como hay un mecanismo encargado del control fisiológico del consumo de agua (la sed), no existe uno para el sodio.

Su **eliminación** ocurre por medio de la diuresis, catarsis y sudoración:

- ▣ Las pérdidas urinarias son muy variables y dependen de la ingesta, la OSMp, la volemia y la función renal.
- ▣ El sodio en materia fecal es mínimo y comprende sólo el 5-10% de los requerimientos diarios, sin embargo cuando aparece diarrea las pérdidas pueden ser muy importantes llegando ocasionalmente a 120 mEq/l.
- ▣ Las pérdidas de sodio por sudoración pueden ser significativas y contribuir a la depleción de éste en los niños con fibrosis quística, déficit de aldosterona y pseudohipoaldosteronismo. ^{2 3}

El **balance** del sodio es regulado por múltiples sistemas:

▣ Mecanismos aferentes:

Sensores en aurículas y ventrículos del corazón
Barorreceptores en arteria carótida
Barorreceptores en el aparato yuxtaglomerular del riñón
Sensores en vasos del hígado
Sensores del hipotálamo

▣ Mecanismos eferentes:

1. Renales:

Filtración glomerular (FG)
Fuerzas físicas en el tubo proximal
Nefrón distal

2. Neurohumorales:

- Señales eferentes del sistema nervioso simpático
- Eje renina-angiotensina-aldosterona
- Prostaglandinas
- Péptido natriurético atrial
- Oxido nítrico
- Hormona antidiurética

FISIOPATOLOGÍA:

La relación entre el agua corporal total y el sodio corporal total determina el valor de la natremia. Un exceso de agua en relación al sodio produce hiponatremia; esto puede ocurrir con sodio corporal total bajo, normal o alto. El déficit de agua en relación al sodio producirá hipernatremia. La hipernatremia siempre produce hiperosmolaridad plasmática, mientras que la hiponatremia puede asociarse a osmolaridad plasmática baja, normal o alta (por ejemplo: cuando aumenta en suero algún soluto impermeable a las membranas, como la glucosa o el manitol, atrae agua del compartimiento intracelular y diluye el sodio).

Las fluctuaciones en las concentraciones intra y extracelulares del sodio no afectan el potencial de membrana en reposo de los músculos y nervios; no obstante, la hipo o hipernatremia acentuadas alteran la función del sistema nervioso central (SNC) por un mecanismo que podría estar dado por la perturbación de la osmolaridad plasmática y el volumen celular.

A pesar de la fina regulación de la OSMp, el organismo prioriza el mantenimiento del volumen plasmático; esto significa que a pesar de un sodio sérico alto, si el volumen plasmático está disminuido el riñón absorberá todo el sodio y agua posible. Por otro lado, aunque el mantenimiento del FG también es una alta prioridad, nuestro organismo continúa reconociendo que preservar el volumen plasmático es aún de mayor importancia, y disminuye el filtrado glomerular para preservar la volemia (por ejemplo: fallo pre-renal). Entre el FG y la OSMp el organismo prioriza el cuidado del riñón, por lo que éste es preservado sobre el cuidado de la OSMp.

4

Por todo lo expresado se comprende que la recuperación del volumen plasmático y el mantenimiento del FG son prioritarios para el organismo, aunque se produzcan alteraciones de la OSMp expresadas por desviaciones del Na sérico.

RECOMENDACIONES PARA EL MANEJO

A. HIPONATREMIA

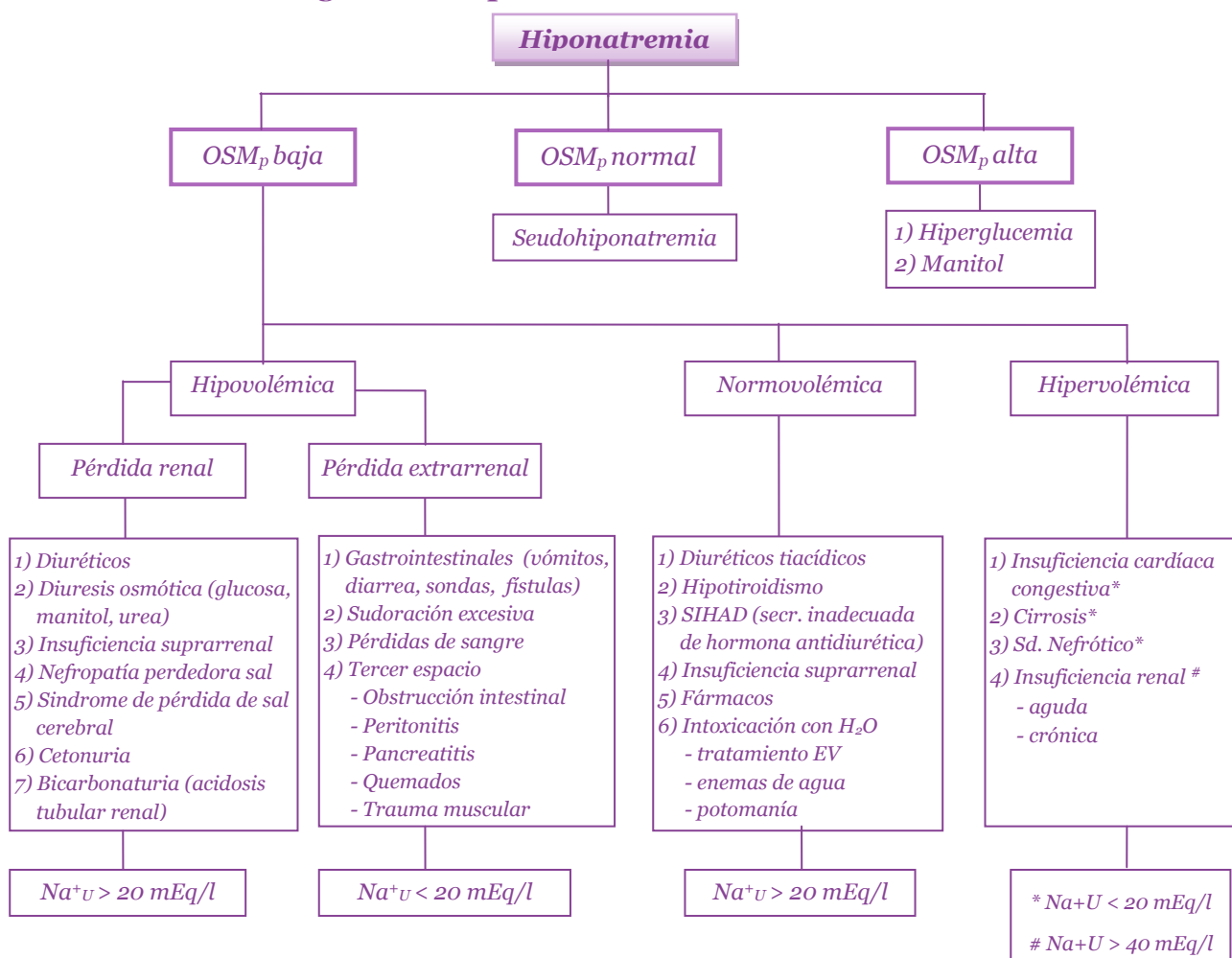
Se denomina **hiponatremia** a la **concentración de Na plasmático <135 mEq/l**, aunque se define arbitrariamente como **clínicamente significativa** aquella por debajo de **130 mEq/l**.

La hiponatremia casi siempre es dilucional, causada por retención de agua, pero puede sin embargo asociarse a OSM_p normal o alta cuando son retenidos solutos impermeables a las membranas (como la urea).

El **93%** del volumen del suero normal es agua, el otro **7%** está integrado por sólidos (lípidos y proteínas). Cuando las proteínas o los lípidos séricos aumentan es factible subestimar la natremia, ya que la determinación de ésta se realiza en el volumen de suero sobrenadante donde el sodio es desplazado por otras moléculas; a esta falsa medición se la denomina pseudohiponatremia.

En condiciones de hiponatremia y siempre que la volemia esté conservada, la respuesta normal del riñón es elaborar una orina con máxima dilución (<100 mosm/l).

La **clasificación etiológica de la hiponatremia** más utilizada es la asociada a la volemia:



DIAGNÓSTICO:

1. Anamnesis: antecedentes familiares, enfermedad de base, antecedentes de oliguria o poliuria, polidipsia, ingesta de diuréticos, ingesta de exceso de agua libre durante la actividad deportiva, etc.

2. Tiempo de evolución: Determinar si es aguda (<48 horas de evolución) o crónica según los antecedentes y la historia clínica.

3. Examen físico: Se orientará a determinar el estado de la volemia del paciente y los signos y síntomas asociados al déficit de sodio:

Estado de hidratación

Peso y sus variaciones en relación al de referencia

Signos vitales (FC, FR, tensión arterial)

Pulsos periféricos

Relleno capilar

Edemas, ascitis, tercer espacio

Examen neurológico exhaustivo

4. Balance: Es fundamental realizar una historia detallada del balance para orientar el diagnóstico y controlar el tratamiento.

5. Exámenes complementarios:

■ En sangre:

Ionograma

Urea

Glucemia

Estado ácido-base

■ En orina:

Glucosuria

Cetonuria

Densidad

Ionograma

Osmolaridad urinaria (OSMu): en la hiponatremia hipoosmolar sirve para diferenciar a pacientes con excreción de agua libre normal (<100 mosm/l) de aquellos con excreción alterada (>100 mosm/l).

■ **Imágenes:** telerradiografía de tórax para evaluar el índice cardiotorácico si quedan dudas sobre el estado de la volemia luego del examen físico.

6. Manifestaciones clínicas: Están relacionadas a la **disfunción del sistema nervioso central**, y son más importantes cuando la hiponatremia es <125 mEq/l y de instalación rápida (en un período de horas).

La hiponatremia con hipoosmolaridad provoca edema celular en todo el organismo. Como el cerebro está contenido por una cubierta rígida (cráneo), es allí donde se manifiestan los síntomas más graves de la hipoosmolaridad plasmática (cefaleas, náuseas, vómitos, letargia, desorientación, disminución de los reflejos y calambres musculares). Cuando es grave y de rápida instalación puede haber convulsiones, coma, daño neurológico permanente o muerte.

edema cerebral → compresión → hipertensión endocraneana

Los solutos comienzan a abandonar el parénquima cerebral a las pocas horas para compensar la hipotonía plasmática y disminuir así el edema; esto explica la naturaleza relativamente asintomática en la instalación lenta de la hiponatremia.

Sin embargo este mecanismo adaptativo también es la fuente de riesgo de **desmielinización osmótica (mielinolisis pontina o extrapontina)**. La corrección brusca de la hiponatremia, aunque sea sólo con restricción hídrica, puede desarrollar desmielinización osmótica uno a varios días después, manifestada por cuadriplejía, parálisis pseudobulbar, convulsiones, coma y eventual muerte. En la tomografía computada (TAC) o resonancia magnética nuclear (RMN) se evidencia entre 2 y 7 días posteriores a la aparición de los signos clínicos. ⁵ No existe tratamiento conocido para este síndrome de desmielinización, pero puede ocurrir la recuperación espontánea. ⁶

TRATAMIENTO:

El tratamiento dependerá de la sintomatología, el tiempo de evolución, la etiología, la gravedad y el tipo de hiponatremia (hiper, normo o hipovolémica).

Tener en cuenta que ***la hiponatremia no es peligrosa en sí misma, sino a través de la hipoosmolaridad que produce.***

HIPONATREMIA AGUDA SINTOMÁTICA:

Este es el caso que más frecuentemente se presenta con sintomatología de edema cerebral, ya que no da tiempo a la instalación de los mecanismos compensadores. Pone en riesgo la vida del paciente y debe ser tratado sin demoras.

Todos los pacientes con síntomas neurológicos secundarios al déficit de Na deben ser tratados con una corrección rápida, pero bajo estricto monitoreo de la natremia (ionogramas seriados cada 2-4 horas para controlar el aumento de la natremia: no corregir más de 10-12 mEq/l de sodio por día a menos que esté documentada la aparición de la hiponatremia en un lapso <48 hs). (NIVEL DE EVIDENCIA BAJO, RECOMENDACIÓN FUERTE). ⁷⁻⁸

Podemos dividir la **hiponatremia aguda** en cuanto a los **síntomas**. Se consideran **síntomas severos** la presencia de vómitos, convulsiones, alteración del estado de conciencia desde somnolencia hasta el coma. Los **síntomas moderados** son náuseas sin vómitos, cefaleas y leve estado confusional.

Ante la presencia de hiponatremia aguda con síntomas neurológicos severos infundir cloruro de sodio al 3% en dosis de 2 ml/kg EV. (NIVEL DE EVIDENCIA MEDIO – RECOMENDACIÓN FUERTE) ⁵⁷⁻⁵⁸⁻⁵⁹

El Cl Na al 3% se infunde en bolo EV en 5 a 10 minutos (máximo 100 ml, ver preparación en TABLA 3).

Se espera que el **sodio sérico** aumente unos **2 mEq/l** con esta infusión; se pueden repetir **1 o 2 infusiones** más si los síntomas persisten a los **20 minutos**.

Es poco probable que la causa de la **encefalopatía** sea la **hiponatremia** si se logra aumentar el **sodio sérico** en **5 mEq/l** y los síntomas aún persisten.

Revalorar el **sodio sérico** luego del **2do. bolo** y/o **cada 2 hs** durante la corrección. Suspender la infusión de bolos de **Cl Na al 3%** al desaparecer los síntomas severos o si el **sodio sérico** aumenta **10 mEq/l** en las primeras **5 horas**; no se debe pretender llevar el sodio sérico a los valores normales. ⁶⁰⁻⁶¹⁻⁶²

Recordar que la **restricción hídrica** sola es un tratamiento insuficiente en casos de **encefalopatía hiponatrémica**.

Luego de la desaparición de los **síntomas de encefalopatía severa** se debe continuar corrigiendo la **hiponatremia** teniendo en cuenta la **causa** desencadenante. Tanto en este caso como en la **hiponatremia con síntomas leves o asintomática**, se puede calcular el **sodio a aportar** con alguna de las siguientes **fórmulas**:

1. Fórmula clásica: calcula los mEq de Na a infundir:

$$\text{mEq de Na a aportar} = (\text{Na deseado} - \text{Na real}) \times 0,6 \times \text{Kg de peso}$$

donde:

Sodio deseado: es el valor de Na en sangre que se pretende conseguir

Sodio real: Na en sangre actual del paciente

Agua corporal total (60% del peso en los niños): 0,6 x Peso

2. Fórmula de Adrogé: el cambio del Na en mEq/l por cada litro de solución infundida será: ⁹⁻¹⁰

$$\text{Cambio de natremia (mEq/l por cada litro de solución infundida)} = \frac{\text{Na en la solución} - \text{Na sérico}}{(\text{agua corporal total} + 1)}$$

Luego hay que calcular el **volumen** y la **velocidad de infusión** de la solución seleccionada. (Por ejemplo: si con 1 litro de la solución elegida el Na sérico ascenderá 16 mEq/l, se deberán pasar 625 ml para que ascienda sólo 10 mEq/l.)

Al aportar Na, aumentaremos la **osmolaridad** del intersticio. Si esto se produce en forma brusca, una excesiva cantidad de agua se desplazará desde el espacio intracelular hacia el extracelular, con el consiguiente riesgo de deshidratación celular. La **tasa de corrección** (el ritmo de aumento de la natremia), no debe ser mayor de **0,5 a 1 mEq/litro/hora**, y se debe enlentecer ni bien desaparecen los síntomas. *(Por lo tanto: una corrección donde el Na deseado menos el real es 10, no debe ser administrada en menos de 10 hs).*

Se dispone de distintas **soluciones para aportar agua y sodio** (Tabla 1).

TABLA 1: Soluciones hidroelectrolíticas para hiponatremias

SOLUCION	Na (mmol/l)	PREPARACION
Cloruro de Sodio al 3% en agua	513	15 ml de ClNa al 20% 85 ml de agua destilada
Cloruro de Sodio al 0.9% en agua (Solución Fisiológica)	154	Sin preparación
Ringer Lactato	130	Sin preparación
Cloruro de Sodio al 0.45%	77	11 ml de ClNa al 20% 500 ml de agua o dextrosa

HIPONATREMIA CRÓNICA SINTOMÁTICA:

Este es el caso en el que existe máximo riesgo de **desmielinización osmótica** si la corrección se realiza demasiado rápido. *(Por lo tanto, una corrección donde el sodio deseado menos el real es 10, no debe ser administrada en menos de 20 horas.)* Si los **síntomas** son **graves** (convulsiones, coma, etc.) se debe corregir rápido hasta la mejoría de los síntomas y luego enlentecer el aporte.

En la hiponatremia crónica sintomática la corrección se realiza de la manera descrita anteriormente para la forma aguda, pero con un ritmo <0,5 mEq/l/hora de ascenso de la natremia. (NIVEL DE EVIDENCIA BAJO, RECOMENDACIÓN FUERTE) 7-8

HIPONATREMIA HIPOVOLÉMICA:

Es la más frecuente en Pediatría. Cursa con **disminución del agua corporal total** (ejemplo: **diarrea**). Los **síntomas** son atribuibles a **hipovolemia**. Puede presentarse **con o sin signos de shock**.

- ▣ **CON signos de shock:** Debido a la gran pérdida de agua, se trata primero con **expansión con SF o Ringer** hasta que se resuelva el shock. Luego indicar las **necesidades basales, + pérdidas concurrentes + déficit previo de Na y agua**, utilizando una preparación acorde o bien una **solución tipo polielectrolítica** (Cl Na 60 mEq/l; HCO₃ Na 30 mEq/l; CL K 20 mEq/l; dextrosa 20 gr/l; sodio total: 90 mEq/l).
- ▣ **SIN signos de shock:** Se aporta Na y agua según **necesidades basales + pérdidas concurrentes + déficit previo**.

Frente a una hiponatremia hipovolémica secundaria a gastroenteritis, si el paciente tolera la VO utilizar sales de rehidratación tipo OMS. 13-14

*Si no tolera la VO utilizar hidratación parenteral con **soluciones de alto contenido de Na (80-90 mEq/l en dextrosa)**. (NIVEL DE EVIDENCIA ALTO, RECOMENDACIÓN FUERTE). 15*

HIPONATREMIA NORMO O HIPERVOLÉMICA:

La causa fisiopatológica del desequilibrio es el **exceso de agua**, por lo tanto para perder agua está indicada la **restricción hídrica (pérdidas insensibles + mitad de la diuresis)**.

El **cálculo del agua corporal que el paciente debe perder** se realiza de la siguiente forma:

$$\text{Agua a eliminar} = \text{ACT presente} - \text{ACT normal}$$

donde:

$$\text{ACT presente} = \text{Na deseado} \times \text{ACT normal} / \text{Na real}$$

$$\text{ACT normal} = 0,6 \times \text{Peso}$$

$$\text{ACT} = \text{Agua corporal total (60\% del peso en los niños)}$$

HIPONATREMIA ADQUIRIDA EN EL PACIENTE HOSPITALIZADO (SOLUCIONES DE MANTENIMIENTO):

La hiponatremia es el desorden electrolítico más frecuentemente hallado en los **pacientes hospitalizados (15-20%)**. En los niños internados la infusión EV de **soluciones hipotónicas** (con respecto al Na, también llamadas **hiposódicas**) es una de las causas más comunes.

Teniendo en cuenta que existe una multiplicidad de causas que estimulan la secreción de hormona antidiurética, se debe tener sumo cuidado con el monitoreo de los electrolitos para detectar precozmente este desorden y corregir los aportes. ¹⁷⁻¹⁸⁻¹⁹⁻²⁰

Las **causas de liberación de hormona antidiurética (ADH)** pueden ser:

Estímulos hemodinámicos (disminución de la circulación efectiva):

- Hipovolemia
- Nefrosis
- Cirrosis
- Insuficiencia cardíaca congestiva
- Hipoaldosteronismo
- Hipotensión
- Hipoalbuminemia

Estímulos no hemodinámicos:

- Alteraciones del SNC (meningitis, encefalitis, tumores de cerebro, injurias del SNC)
- Enfermedades pulmonares (neumonía, asma, bronquiolitis)
- Cáncer
- Medicaciones
- Nauseas, vómitos, dolor, estrés
- Postoperatorios

Los pacientes pediátricos suelen recibir **soluciones endovenosas hipotónicas** (por ejemplo: a **40 mEq/l de sodio en la solución**) a volúmenes de mantenimiento habituales. Esto en general proporciona los **requerimientos diarios de Na** para una persona normal (**2 a 3 mEq/kg/día**), pero en los pacientes agudamente enfermos, como acabamos de ver, la capacidad de eliminar agua a través de los riñones puede verse disminuida y provocar hiponatremia. Se han publicado reportes de casos de muertes relacionadas a hiponatremia secundaria a las soluciones empleadas. ²¹⁻²²⁻²³

Aún hoy se sigue aceptando como correcto el **cálculo de los requerimientos diarios de agua** publicados por **Holliday y Segar en 1957**: ²⁴

100 ml/kg/día para los primeros 10 kg de peso

50 ml/kg/día por cada kg por encima de 10 kg de peso

20 ml/kg/día sumados a los 1500 ml anteriores por cada kg de peso por encima de los 20kg

Pero desde hace varios años se vienen publicando artículos que sugieren aumentar los **aportes de sodio en las soluciones de mantenimiento** entre **70 y 154 mEq/l**. ²⁵⁻²⁶ Originalmente **Holliday y Segar** habían calculado los requerimientos diarios de sodio por vía oral en los lactantes, y luego extrapolado este aporte a los sueros administrados en forma endovenosa. Con la evidencia existente al día de hoy (ya han aparecido los primeros ensayos clínicos que apoyan esta posición), quizás lo más prudente sea utilizar como solución de mantenimiento cloruro de sodio como mínimo al **0,45% (77 mEq/litro de sodio)** en **dextrosa**, excepto que el niño presente hipernatremia u otras restricciones al ingreso de sodio como cardiopatías, hepatopatías, etc. Los estudios realizados hasta el momento han demostrado que esta estrategia reduce la aparición de hiponatremias. Los estudios realizados hasta el momento han demostrado que esta estrategia reduce la aparición de hiponatremias. ²⁷⁻²⁸⁻²⁹⁻³⁰

Incluso cuando el **valor de Na plasmático** es **<130 meq/l** será conveniente utilizar **soluciones de mantenimiento con cloruro de sodio al 0,9%**, a menos que el niño requiera restricción hídrica. ³¹ En definitiva, la solución de mantenimiento debe ser decidida en forma individual para cada paciente. ³²⁻³³⁻³⁴⁻³⁵⁻³⁶⁻³⁷⁻³⁸

En las soluciones de mantenimiento de pacientes hospitalizados no quirúrgicos se recomienda aportar cloruro de sodio entre 70 y 80 mEq/l. (NIVEL DE EVIDENCIA ALTO, RECOMENDACIÓN FUERTE). ⁴²⁻⁴³⁻⁶³

HIPONATREMIA EN EL PACIENTE QUIRÚRGICO:

Como vimos anteriormente, las **cirugías** son un estímulo importante para la **liberación de hormona antidiurética**. La utilización de **soluciones hipotónicas** durante o posteriormente a una cirugía constituye una de las causas que colaboran al desarrollo de la hiponatremia. Incluso la morfina, utilizada comúnmente en el postoperatorio, se ha descrito como estímulo para liberar ADH. Las cirugías abdominales constituyen las de mayor riesgo, y habitualmente requieren grandes volúmenes de agua. Existe consenso (incluso recomendado por la **Organización Mundial de la Salud**) en la utilización en el postoperatorio de **soluciones con mayor contenido de sodio (mínimo 77 mEq/l)**. ³⁹⁻⁴⁰⁻⁴¹

Se postula incluso que durante las primeras horas postoperatorias no sería necesario utilizar dextrosa; se puede utilizar cloruro de sodio como **solución fisiológica o Ringer lactato** con el agregado de cloruro de potasio, ya que no se han descripto hipoglucemias excepto en pacientes menores a 3 semanas de edad y/o con riesgo previamente conocido de hipoglucemia por enfermedad de base (ejemplo: metabolopatías); en cambio es frecuente el hallazgo de hiperglucemias, a veces de difícil manejo.

En las **soluciones de mantenimiento** durante el **postoperatorio** se recomienda la utilización de **cloruro de sodio entre 70 y 80 mEq/l. (NIVEL DE EVIDENCIA ALTO, RECOMENDACIÓN FUERTE)** ⁴²⁻⁴³

HIPONATREMIA EN EL PACIENTE NEUROQUIRÚRGICO:

Es frecuente el hallazgo de **alteraciones en la homeostasis de sodio y agua** en los **pacientes neuroquirúrgicos**. En ellos la **hiponatremia** puede responder a **dos causas principales**: la **secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIHAD)** y el **síndrome de pérdida de sal cerebral ("Cerebral Salt Wasting", CSW)**, cuya fisiopatología se cree que sería la producción cerebral de un péptido con poder natriurético. ⁴⁴⁻⁴⁵⁻⁴⁶⁻⁴⁷ El **CSW** es un diagnóstico de exclusión, que requiere la presencia de hiponatremia y natriuresis en un paciente poliúrico con un volumen intravascular disminuido, y a su vez la ausencia de otra causa que justifique esta excreción de sodio. Realizar un **diagnóstico diferencial** adecuado entre estas dos patologías es fundamental, ya que el tratamiento es totalmente opuesto. Para ello es indispensable un **estricto balance de ingresos y egresos**. En la **Tabla 2** se enumeran las claves para el **diagnóstico diferencial entre SIHAD y CSW**. ⁴⁸⁻⁴⁹⁻⁵⁰

TABLA 2: Diagnóstico diferencial entre SIHAD y CSW

	CSW	SIHAD
Volumen plasmático	↓	↑
Balance de fluidos	(-)	(+)
Depleción de volumen (por clínica)	(+)	(-)
Peso corporal	↓	↑
Hematocrito	↑	↓
Uremia	↑	↓
Balance de sodio	↓↓	↓
Sodio en orina	↑↑	↑
Osmolaridad plasmática	↓	↓↓
Osmolaridad urinaria	↑	↑↑
Actividad de renina plasmática	↓	↓
Aldosterona plasmática	↓	↑
Concentración de ADH en suero	N o ↓	↑
Tratamiento con líquidos	Reposición	Restricción

El tratamiento del **SIHAD** consiste en la **restricción del ingreso de agua** al organismo. Si la **hiponatremia** es **sintomática** requerirá efectuar una **corrección rápida**. (NIVEL DE EVIDENCIA BAJO, RECOMENDACIÓN FUERTE)

En el **CSW** el tratamiento consiste en la **reposición de volumen** por medio de generosos **aportes de agua y sodio**.

En los casos leves se puede intentar por **vía oral**; si no tolera o las pérdidas por diuresis son inmanejables se repone con **solución fisiológica EV**.

Si el uso de **SF** es insuficiente, se puede utilizar **fludrocortisona 0,1 mg/día VO** (hasta **0,4 mg/día**), mineralocorticoide con alta potencia para retener sodio a nivel renal, siempre realizando un cercano control del potasio ya que puede ocasionar severas **hipopotasemias**. (NIVEL DE EVIDENCIA BAJO, RECOMENDACIÓN DEBIL) ^{49- 51- 52}

Un caso especial constituyen los pacientes con **drenajes de líquido cefalorraquídeo (LCR) al exterior**; éste tiene un contenido de sodio equivalente al plasma, por lo que la salida de LCR conduce a la **hiponatremia** si no es repuesta adecuadamente.

En el **plan de hidratación parenteral de pacientes con drenaje de LCR al exterior** se debe aportar **solución fisiológica** (con agregado de **dextrosa y potasio**) teniendo en cuenta las **necesidades basales y pérdidas concurrentes de LCR**.

La **reposición de las pérdidas de LCR** también se puede realizar cada **6 horas** con **solución fisiológica o Ringer lactato EV** volumen a volumen, o con **solución bebible de cloruro de sodio por VO (4 mEq de sodio por ml)** siempre que sea posible.

CONSIDERACIONES ESPECIALES:

En el paciente con **hiponatremia normo o hipervolémica sintomática**, se puede incrementar la concentración sérica de Na mediante la administración de **furosemida (1 mg/kg/dosis por vía EV)** acompañada de **solución fisiológica** por igual vía, especialmente cuando no se conoce la antigüedad de aparición de la hiponatremia. ¹

En aquellas patologías que cursan con **hiperaldosteronismo secundario** (cirrosis, insuficiencia cardíaca), o que presentan **alteración de la reabsorción de Na y agua** (sepsis, displasia broncopulmonar), se deberá indicar **restricción de agua y sodio**. Si se objetivaran **pérdidas concurrentes** se repondrán las mismas según **balance**. ²

Si el paciente presentara **hiponatremia normovolémica con insuficiencia renal aguda** y no se obtuviera respuesta diurética luego de la corrección rápida de sodio, se indicará **diálisis peritoneal**. ³

En el caso de **hiponatremia hipervolémica con insuficiencia renal aguda** la indicación es la **diálisis peritoneal**. ⁴

Si el paciente presentara **compromiso hemodinámico por hipovolemia real o efectiva** (ejemplo: síndrome nefrótico con hiponatremia por pérdidas gastrointestinales), tratarlo con **reposición de volumen** y una vez resuelto el cuadro hemodinámico se indicará la **restricción de agua y Na**.

B. HIPERNATREMIA

Se denomina **hipernatremia** a la concentración de Na plasmático > 145 mEq/l. La hipernatremia implica un estado en el cual existe un déficit de agua en relación al sodio. Dado que el Na es un soluto funcionalmente impermeable, el aumento en su concentración intravascular invariablemente produce hiperosmolaridad plasmática, lo que contribuye al movimiento del agua hacia este espacio con la consiguiente deshidratación celular. ¹

Hay **3 mecanismos básicos para producir hipernatremia**:

1. Exceso de sodio

- Leche de fórmula mal preparada
- Exceso de bicarbonato de Na
- Ingestión de agua de mar
- Infusión de soluciones salinas hipertónicas (iatrogenia)
- Hiperaldosteronismo
- Enemas con soluciones hipertónicas
- Síndrome de Cushing
- Intencional (Münchhausen)

2. Déficit de agua

- Diabetes insípida central (tumores, TBC, postraumática, histiocitosis, meningitis, encefalitis, idiopática)
- Diabetes insípida nefrogénica
- Pérdidas insensibles aumentadas
- Prematuros (luminoterapia y cunas radiantes)
- Ingesta inadecuada
- Lactancia inefectiva
- Adipsia - hipodipsia

3. Déficit de agua y sodio

- Diarrea
- Vómitos o sondas nasogástricas
- Catárticos osmóticos (lactulosa)
- Pérdidas cutáneas
- Quemados
- Sudoración excesiva
- Pérdidas renales
- Diuréticos osmóticos (manitol)
- Diabetes mellitus
- Enfermedades renales crónicas
- Fase poliúrica de la NTA (poco frecuente)
- Diuresis post-obstructiva (poco frecuente)

La **etiología** de la **hipernatremia** es habitualmente evidente al realizar la historia clínica. La causa más frecuente es la **deshidratación**, y para que genere hipernatremia el paciente debe estar imposibilitado de beber líquidos. Esto puede ocurrir porque el paciente es muy pequeño y no tiene acceso al agua, por déficit neurológico, o por imposibilidad de beber adecuadamente (vómitos). Dado que la **materia fecal** es **hipotónica** (**35-65 mEq/l**), todos los niños con **deshidratación** por diarrea deberían estar hipernatremicos. Esto no ocurre debido a que en general los niños con diarrea beben agua, jugos y fórmulas que son más hipotónicas que las deposiciones, lo que mantiene el valor del Na plasmático normal e incluso bajo, salvo excepciones.

Otra causa de **hipernatremia** es el **hiperaldosteronismo**, en el que se puede observar un valor de Na alto asociado a potasio muy bajo.

La **hipernatremia** se asocia con **hiperglucemia** y leve **hipocalcemia**; se presume que la hipernatremia disminuye la unión del calcio con las proteínas plasmáticas aumentando el calcio iónico y disminuyendo el calcio total. Más allá del daño que produce la deshidratación, no se sabe de un efecto directo que pueda producir la hipernatremia en otros órganos que no sea el cerebro.

DIAGNÓSTICO:

1. Anamnesis: antecedentes familiares, enfermedad de base, antecedentes de poliuria, polidipsia, tipo de alimentación y forma en que se prepara, sal en exceso, antecedentes de enemas.

2. Examen físico: Se orientará a determinar el estado de hidratación del paciente y los signos y síntomas asociados.

- Peso y sus variaciones en relación al de referencia.
- Frecuencia cardíaca y respiratoria.
- Temperatura.
- Tensión arterial.
- Pulsos periféricos.
- Relleno capilar.
- Sed.
- Pliegue cutáneo pastoso.
- Mucosas semihúmedas.
- Examen neurológico.

3. Balance: Es fundamental realizar balance estricto para comprender y tratar adecuadamente la hipernatremia.

4. Exámenes complementarios:

■ En sangre:

Ionograma

Urea

Glucemia

Estado ácido-base

Calcemia

■ **En orina:**

Glucosuria

Cetonuria

Densidad

Ionograma (eventualmente cuando hay deshidratación, si el $Na_u < 20 \text{ mEq/l}$ la pérdida es **extrarrenal**, si es $> 20 \text{ mEq/l}$ la pérdida de agua y sodio es **renal**)

■ **Imágenes:** telerradiografía de tórax para evaluar el índice cardiotorácico si quedan dudas de la volemia luego del examen físico.

5. Manifestaciones clínicas:

Están relacionadas a la **disfunción del SNC**, y son más importantes cuando la instalación de la hipernatremia es rápida y muy importante (en un período de horas) y $> 160 \text{ mEq/l}$. Además, la mayoría de los niños tienen algún grado de deshidratación con sus signos y síntomas asociados. En la hipernatremia, dado que hay un aumento de la OSMp, el volumen intravascular se mantiene conservado por el agua que es atraída desde el espacio extravascular hasta que la deshidratación se encuentra muy avanzada.

La **signo-sintomatología** provocada por la hipernatremia incluye hipertermia, taquipnea, debilidad muscular con hiperexcitabilidad, decaimiento, letargia, convulsiones, coma y hasta muerte. Puede producir hemorragia subdural, subaracnoidea o parenquimatosa por ruptura vascular, más comúnmente en neonatos. Más raramente puede producir complicaciones trombóticas, que incluyen accidente cerebro-vascular, trombosis de seno dural, trombosis periférica y de las venas renales.

Al producir un aumento de la OSMp, la hipernatremia provoca **deshidratación celular**, que si se produce en forma rápida en SNC puede llevar a la **mielinolisis pontina**; igual que al tratar inadecuadamente una hiponatremia crónica. El mecanismo compensador que se pone en marcha para compensar el aumento de la OSMp comienza a las pocas horas con la acumulación de electrolitos en el interior de las neuronas. Este se completa con el paso de los días como resultado de la acumulación de osmoles orgánicos (adaptación lenta). Sin embargo este mecanismo adaptativo aumenta el riesgo de complicaciones si la hipernatremia se corrige demasiado rápido, al atraer un exceso de agua al interior de las neuronas provocando edema cerebral.

TRATAMIENTO:

HIPERNATREMIA ASINTOMÁTICA:

Esta es la forma de más frecuente presentación. Si el paciente se encuentra asintomático y no tiene contraindicaciones para la VO, utilizar **sales de rehidratación**. Si no es posible administrar agua por VO, aportar líquidos por vía parenteral eligiendo alguna solución de la **Tabla 3** según sea conveniente. Recordar que las **hipernatremias crónicas** deben ser corregidas lentamente.

*En la **hipernatremia asintomática** intentar rehidratar por VO con **sales de OMS**. (NIVEL DE EVIDENCIA ALTO, RECOMENDACIÓN FUERTE) ¹³*

HIPERNATREMIA SINTOMÁTICA:

Con signos de shock: Tratar primero el shock con **expansión con solución fisiológica** y luego continuar con el plan siguiente. ¹

Sin signos de shock: Tratar de aportar el **déficit previo en 48 horas (50% en las primeras 24 hs y el restante 50% en las segundas 24 hs)**. Dado los riesgos de la corrección rápida de la hipernatremia, el objetivo es disminuir lentamente el **Na sérico como máximo 12 mEq/l en 24 horas, con una tasa menor a 0,5 mEq/l por hora. (NIVEL DE EVIDENCIA BAJO, RECOMENDACIÓN FUERTE)** ²⁻⁵⁴

El cambio en el Na que ocurrirá por cada litro de solución infundida se calcula (al igual que en la hiponatremia) según la **fórmula de Adrogé:**

$$\text{Cambio de natremia (mEq/l por cada litro de solución infundida)} = \frac{\text{Na en la solución} - \text{Na sérico}}{(\text{agua corporal total} + 1)}$$

Luego hay que calcular el **volumen** y la **velocidad de infusión** de la solución seleccionada según el caso. Se puede comenzar con **70 a 80 mEq/l** de Na y sin potasio hasta obtener diuresis, luego se puede disminuir a **40 a 50 mEq/l** y agregar **potasio (Tabla 3)**.

TABLA 3: Soluciones hidroelectrolíticas para hipernatremias

SOLUCION	Na (mmol/l)	PREPARACION
Cl Na al 0.9% en agua (Solución Fisiológica)	154	Sin preparación
Ringer Lactato	130	Sin preparación
Cloruro de Sodio al 0.45%	77	11 ml de Cl Na al 20% 500 ml de agua o dextrosa
Cloruro de Sodio al 0.25%	40	6 ml de Cl Na al 20% 500 ml de agua o dextrosa
Dextrosa al 5% en agua	0	Sin preparación

HIPERNATREMIA SECUNDARIA A DIABETES INSÍPIDA:

Esta es la causa de las **hipernatremias** más severas. La **diabetes insípida** puede tener diversas etiologías (tumores, TBC, post-traumática, histiocitosis, meningitis, encefalitis, idiopática).

En la hipernatremia por diabetes insípida además de la reposición de agua, utilizar desmopresina comenzando con 0,025 ml/dosis intranasal ó 1 comprimido de 0,1 mg por día VO e ir titulando la dosis. (NIVEL DE EVIDENCIA MEDIO, RECOMENDACIÓN FUERTE) ⁵⁵⁻⁵⁶

La **desmopresina** actúa solo en la **diabetes insípida central** (la más frecuente), y dado que reduce la excreción renal de agua, se debe evitar el exceso de ingestión de ésta para no corregir exageradamente rápido la natremia.

CONSIDERACIONES ESPECIALES:

Si un niño presenta **convulsiones por edema cerebral durante el curso de una corrección**, se debe detener la infusión y administrar **cloruro de sodio 3%** para revertir el edema. ¹

Recordar que **los signos de shock son poco frecuentes en la deshidratación hipernatrémica**. Si el paciente presenta **signos de hipovolemia aguda**, expandir con **soluciones isotónicas** independientemente de la natremia, teniendo en cuenta que es un paciente gravemente comprometido. ²

Una vez repuesto el volumen intravascular y restablecido el flujo plasmático renal, el paciente suele presentar diuresis con alta excreción de sodio y normalización de su medio interno. La persistencia de **hipovolemia** mantiene alta la reabsorción de sodio a nivel del túbulo proximal con mínima excreción de sodio en orina. Si una vez repuesto el volumen intravascular presenta **anuria (IRA)**, tiene indicación de **diálisis peritoneal**.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sodium. Behrman: Nelson Textbook of Pediatrics, 17th Ed. 2004. 1. Cap 35.3: 197-203.
2. Trachtman H. Sodium and water homeostasis. *Pediatr Clin North Am*. 1995. 42 (6): 1343-1363.
3. Ichikawa I. Tratado de líquidos y electrolitos en pediatría. 1992. Ed. Inter-Médica.
4. Ichikawa I. A bridge over troubled water... mixed water and electrolyte disorders. *Pediatr. Nephrol*. 1998; 12: 160-167.
5. Kumar SR, Mone AP, Gray LC, Troost BT. Central pontine myelinolysis: delayed changes on neuroimaging. *J. Neuroimaging*. 2000; 10 (3): 169-172.
6. Gross P, Reimann D, et al. Treatment of severe hyponatremia: conventional and novel aspects. *J. Am. Soc. Nephrol*. 2001; 12: S10-S14.
7. Sterns RH, Cappuccino JD, Solver SM et al. Neurologic sequelae after treatment of severe hyponatremia: A multicenter perspective. *J. Am. Soc. Nephrol*. 1994; 4: 1522-1530.
8. Brunner JE, Redmond JM, Haggar AM et al. Central pontine myelinolysis and pontine lesions after rapid correction of hyponatremia: A prospective magnetic resonance imaging study. *Ann. Neurol*. 1990; 27: 61-66.
9. Spasovki G, Vanholder R, Allolio B, Annane D et al. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatremia. *Nephrol. Dial. Transplant*. 2014; 29 (suppl 2): ii 1-ii 39.
10. Moritz M, Ayus JC. 100 cc 3% sodium chloride bolus: a novel treatment for hyponatremic encephalopathy. *Metab. Brain Dis*. 2010; 25: 91-96.
11. Diagnosis, evaluation and treatment of hyponatremia: expert panel recommendations. *American Journal of Medicine* 2013; 126: S1-S42.
12. Moritz M, Ayus JC. New aspects in the pathogenesis, prevention, and treatment of hyponatremic encephalopathy in children. *Pediatr. Nephrol*. 2010; 25: 1225-1238.
13. Vaidya C, Warren HO, Freda B. Management of hyponatremia: providing treatment and avoiding harm. *Clev. Clin. J. Medicine* 2010; 77 (10):7 15-726.
14. Adrogué HJ, Madias NE. The challenge of hyponatremia. *J. Am. Soc. Nephrol*. 2012; 23: 1140-1148.
15. Adrogué HJ, Madias NE. Hyponatremia. *N. Engl. J. Med*. 2000; 342 9. (21): 1581-1589.
16. Liamis G, Kalogirou M, Saugos V, Elisaf M. Therapeutic approach in patients with dysnatremias. *Nephrol. Dial. Transplant*. 2006; (21): 1564-1569.
17. Verbalis JG, Goldsmith SR, Greenberg A, et al. Hyponatremia Treatment Guidelines 2007: Expert panel recommendations. *American Journal of Medicine* 2007; 120 (11a): S1-S21.

18. Adrogué HJ. Consequences of inadequate management of hyponatremia. *Am. J. Nephrol.* 2005; 25: 240-249.
19. CHOICE Study Group. Multicenter, randomized, double-blind clinical trial to evaluate the efficacy and safety of a reduced osmolarity oral rehydration salts solution in children with acute watery diarrhea. *Pediatrics* 2001; 107: 613-618.
20. Armon K, Stephenson T, MacFaul R, Eccleston P, Werneke U. An evidence and consensus based guideline for acute diarrhoea management. *Arch. Dis. Child.* 2001; 85: 132-142.
21. Neville KA, Verge CF, Rosenberg AR, O'Meara MW, Walker JL. Isotonic is better than hypotonic saline for intravenous rehydration of children with gastroenteritis: a prospective randomized study. *Arch. Dis. Child.* 2006; 91: 226-232.
22. Janicic N, Verbalis J. Evaluation and management of hypo-osmolality in hospitalized patients. *Endoc. Metab. Clinics* 2003; 2 (32).
23. Palmer B, Gates J, Lader M. Causes and management of hyponatremia. *Ann. Pharmacother.* 2003; 37: 1694-1702.
24. Yeates K, Singer M, Morton R. Salt and water: a simple approach to hyponatremia. *CMAJ* 2004; 170 (3): 365-369.
25. Moritz M, Ayus JC. Prevention of hospital acquired hyponatremia: a case for using isotonic saline. *Pediatrics* 2003; 111(2): 227-230.
26. Caramelo C, Tejedor A, Criado C, et al. Sueros empleados en enfermos quirúrgicos: composición y efectos sobre el medio interno. *Nefrología* 2008; 28 (1): 37-42.
27. Dunn K, Butt W. Extreme sodium derangement in a pediatric inpatient population. *J. Pediatr. Child Health* 1997; 33: 26-30.
28. Singhi S. Hyponatremia in hospitalized critically ill children: current concepts. *Indian J. Pediatr.* 2004; 71 (9): 803-807.
29. Playfor S. Fatal iatrogenic hyponatremia. *Arch. Dis. Child.* 2003; 88 (7): 646-647.
30. Holliday MA, Segar WE. The maintenance need for water in parenteral fluid therapy. *Pediatrics* 1957; 19: 823-832.
31. Moritz M, Ayus JC. Hospital-acquired hyponatremia - why are hypotonic parenteral fluids still being used? *Nat. Clin. Practice / Nephrology* 2007; 3(7): 374-382.
32. Crellin D. Fluid management for children presenting to the emergency department: Guidelines for clinical practice. *Australasian Emerg. Nursing Journal* 2008; 11: 5-12.
33. Choong K, Desmond B. Maintenance parenteral fluids in the critically ill child. *J. Pediatr (Rio J.)* 2007; 83 (2 Suppl): S3-S10.
34. Halberthal M, Halperin M, Bohn D. Acute hyponatremia in children admitted to hospital: retrospective analysis of factors contributing to its development and resolution. *BMJ* 2001; 322 (31): 780-782.
35. Hoorn E, Geary D, Robb M, et al. Acute hyponatremia related to intravenous fluids administration in hospitalized children: an observational study. *Pediatrics* 2004; 113 (5): 1279-1284.
36. Au AK, Ray PE, McBryde KD, Newman KD, Ewinstein SL, et al. Incidence of postoperative hyponatremia and complications in critically ill children treated with hypotonic and normotonic solutions. *J. Pediatr.* 2008; 152: 33-38.
37. Yung M, Keeley S. Randomised controlled trial of intravenous maintenance fluids. *J. Paed. Child Health* 2009; 45: 9-14.
38. Guppy M, Mickan S, Del Mar C. "Drink plenty of fluids": a systematic review of evidence for this recommendation in acute respiratory infections. *BMJ* 2004; 328 (28): 499-500.
39. Holliday M, Segar W. Reducing errors in fluid therapy management. *Pediatrics* 2003; 112(2): 424-425.
40. Coulthard MG. Will changing maintenance intravenous fluid from 0.18% to 0.45% saline do more harm than good? *Arch. Dis. Child.* 2008; 93: 335-340.
41. Beck C. Hypotonic versus isotonic maintenance intravenous fluid therapy in hospitalized children: a systematic review. *Clinical Pediatrics* 2007; 46(9): 764-770.

42. Shafiee M, Bohn D, Hoorn E, Halperin M. How to select optimal maintenance intravenous fluid therapy. *Q. J. Med.* 2003; 96: 601-610.
43. Ruza Tarrío FJ. ¿Es hora de cambiar la composición de los sueros de mantenimiento intravenoso en los niños hospitalizados? *Evid. Pediatr.* 2007; 3: 1.
44. Mathur A, Duke T, Kukuruzovic R, South M. Soluciones salinas hipotónicas versus isotónicas para los líquidos intravenosos en el tratamiento de las infecciones agudas (Rev. Cochrane traducida). *Biblioteca Cochrane Plus* 2008, Nro. 2.
45. Wang J, Xu E, Xiao Y. Isotonic versus hypotonic maintenance IV fluids in hospitalized children: a meta-analysis. *Pediatrics.* 2014; 133 (1): 105-113.
46. World Health Organization. Postoperative care, fluid management. *Pocket Book of Hospital Care for Children* 2005 (9.1.3): 174-175.
47. Association of Paediatric Anaesthetists of Great Britain and Ireland; Consensus Guideline on Perioperative fluid management in Children. Post operative fluid management. 2007 (V1.1): 15.
48. Davies P, Hall T, Ali T, Lakhoo K. Intravenous postoperative fluid prescriptions for children: A survey of practice. *BMC Surgery* 2008; 8: 10.
49. Álvarez Montañana P, Modesto Alapont V, Pérez Ocón A, Ortega López P, *et al.* The use of isotonic fluid as maintenance therapy prevents iatrogenic hyponatremia in pediatrics: A randomized, controlled open study. *Pediatr. Crit. Care Med.* 2008; 9 (6): 589-597.
50. Choong K, Kho ME, Menon K, Bohn D. Hypotonic versus isotonic saline in hospitalized children: a systematic review. *Arch. Dis. Child.* 2006 Oct; 91 (10): 828-835.
51. Foster BA, Tom D, Hill V. Hypotonic versus isotonic fluids in hospitalized children: a systematic review and meta-analysis. *J. Pediatr.* 2014; 165: 163-169.
52. Sterns R, Silver S. Cerebral salt wasting and SIHAD: What difference? *J. Am. Soc. Nephrol.* 2008; 19: 194-196.
53. Ganong C, Kappy M. Cerebral salt wasting in children, the need for recognition and treatment. *ADC* 1993; 147: 167-169.
54. Bussmann C, Bast T, Rating D. Hyponatraemia in children with acute CNS disease: SIADH or cerebral salt wasting? *Child's Nerv. Syst.* 2001; 17: 58-63.
55. Ellison DH, Berl T. The síndrome of inappropriate antidiuresis. *N. Engl. J. Med.* 2007; 356: 2064-2072.
56. Singh S, Desmond B, Carlotti AP, Cusimano M, Rutka J, Halperin M. Cerebral salt wasting: truths, fallacies, theories, and challenges. *Crit. Care Med.* 2002; 30: 2575-2579.
57. Albanese A, Hindmarsh P, Stanhope R. Management of hyponatremia in patients with acute cerebral insults. *Arch. Dis. Child.* 2001; 85: 246-251.
58. Decaux G, Musch W. Clinical Laboratory Evaluation of the Syndrome of Inappropriate Secretion of Antidiuretic Hormone. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* 2008; 3: 1175-1184.
59. Palmer B. Hyponatraemia in a neurosurgical patient: syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion versus salt wasting. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2000; 15: 262-268.
60. Sakarcan A, Bocchini J. The role of fludrocortisone in a child with cerebral salt wasting. *Pediatr. Nephrol.* 1998; 12: 769-771.
61. Gorelick MH, Shaw K, Murphy KO. Validity and Reliability of Clinical Signs in the Diagnosis of Dehydration in Children. *Pediatrics* 1997. Disponible en: www.pediatrics.org/cgi/content/full/99/5/e6
62. Adrogue HJ, Madias NE. Hyponatremia. *N. Engl. J. Med.* 2000; 342 54. (20): 1493-1499.
63. Boulgourdjian EM, Martinez AS, Ropelato MG, Heinrich JJ, Bergada C. Oral desmopressin treatment of central diabetes insipidus in children. *Acta Paediatr.* 1997; 86 (11): 1261-1262.
64. Fukuda I, Hizuka N, Takano K. Oral DDAVP is a good alternative therapy for patients with central diabetes insipidus: experience of five-year treatment. *Endocrine Journal* 2003; 50 (4): 437-443.