Hiponatremia en el Paciente Crítico Pediátrico.

Hyponatremia In Critical Care Patient.

Loriley Lagos Martínez*, María Martha Matamoros \ Walter Moncada[tf], María Félix Rivera [n]

Objetivo: Determinar las principales causas y la evolución de los pacientes críticos con hiponatremia ingresados en las salas de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIPs).
Material y método: Estudio descriptivo, transversal, en las UCIPs del Hospital Materno Infantil y del Instituto Hondureno de Seguridad Social de Tegucigalpa, Junio de 2007-2008. Se incluyeron todos los pacientes con sodio sérico <136 mEq/L, hiposmolalidád plasmática, euglicémicos, sin hiperlipidemia ni hiperproteinemia. Los datos se analizaron en el programa Excel XP
Resultados: Cuarenta pacientes (8%) del total de 452 ingresos desarrollaron hiponatremia.
La edad promedio fue de 34,2 meses (1 SD 33,09), 30/40 (75%) desarrollaron hiponatremia en las primeras 48 horas de su ingreso, de los cuales 9/40 (22%) ingresaron con hiponatremia, 7/40 (17,5%) presentaron hiponatremia entre 48 horas y una semana. Los aportes de sodio en ese momento fueron promedio 3,7 mEq/Kg/d (1 SD 1,7). 20/40 (50%) recibieron diurético de asa, el promedio de sodio urinario en este grupo fue de 51 mEq/L. 34/40 (91,43%) presentaron hiponatremia leve, 4/40 (5,71%) moderada y ninguno severa. La hiponatremia resolvió en promedio en 48,9 horas. 12/40 (30%) fueron pacientes postquirúrgicos. 22/40 (55%) sufrían neumonía. 6/40 (15%) pacientes sufrieron pérdidas gastrointestinales. 4/40 cursaron con Síndrome de Secreción Inadecuada de Hormona Antidiurética, todos ellos padecían neumonía. 2/40 (5%) presentaron Síndrome Cerebral Perdedor de sal.
Conclusión: El factor más frecuente asociado a hiponatremia fue el uso de diurético, por lo que deberá considerarse en adelante, un incremento en aportes de sodio, respecto a los básales.
Palabras claves: hiponatremia, niveles de sodio, Síndrome Cerebral Perdedor de Sal, Secreción Inapropiada de Hormona Antidiurética.

Objective: To determine the causes and evolution of critical patients with hiponatremia hospitalized in the Intensive Care Units (ICU).
Materials and methods: Descriptive, transversal study, done in the ICU of the Materno Infantil hospital and the Instituto Hondureño de Seguridad Social hospital, Tegucigalpa, from June 2007- 2008. The patients included had a serum sodium of <136 mEq/L, plasma hypoosmolality, with normal glycemia, without hiperlipidemia or hiperproteinemia. All data were analyzed in the Excel program.
Results: Forty (8%) of the total patients hospitalized (452) developed hiponatremia. The average age was of 34.2 months (1 SD 33.09). 30/40 (75%) developed hiponatremia within first 48 hours, and 9 of them had hiponatremia at hospitalization. 3/40 (7.5%): was developed within the first week of their admission. The sodium dose given at the time of diagnosis was 3,7mEq/kg/d (1SD 1.7). 50% of the patients were receiving a diuretic, the average urinary sodium in this group was of 51 mEq/L. 36/40 (91.43%) had a low hiponatremia, 4/40 (5.71%) had a médium range hiponatremia and none had a severe hiponatremia. Hyponatremia resolved in an average of 48.9 hours. 2/40(30%) were patients hospitalized for post surgery care. 22/40 (55%) had pneumonía. Six patients suffered gastrointestinal losses. 4/40 developed Inappropriate Antidiuretic Hormone Secretion Syndrome, all of them had neumonía. We found 2/40 (5%) cases of Cerebral Salt Wasting Syndrome.
Conclusión: The most frequent factor associated with hiponatremia was the use of diuretics. Recommendation of increasing sodium concentration in solutlons, in critical patients is advised.
Clue words: Hyponatremia, sodium concen-trations, cerebral salt wasting syndrome, inappropriate secretion of antidiuretic hormone.

* Residente II Cuidados Intensivos Pediátricos
t Intensivista Pediatra Jefe Programa Cuidados Intensivos Pediátricos UNAH
t+ Intensivista Pediatra Jefe Servicio Cuidados Intensivos IHSSS
tft Epidemiólogo y Metodólogo, UNAH.

Introducción.

La hiponatremia es la alteración electrolítica más frecuente en pacientes hospitalizados, la cual refleja un exceso de agua y/o un déficit de sodio en el compartimiento extracelular[1].

Para poder determinar el origen de ésta, en primera instancia será necesario confirmar que ésta es hipotónica y en segundo lugar, cuál es la respuesta del riñón a esa hipotonicidad, tomándose en cuenta para ello, la historia clínica, el examen físico y los datos laboratoriales.[2] Muchas han sido las causas asociadas a hiponatremia en el paciente pediátrico, que van desde las de un origen renal, gastrointestinal, hormonal, hasta los estados edematosos[3].

En este sentido, el Síndrome de Secreción Inadecuada de Hormona Antidiurética y el Síndrome Cerebral Perdedor de Sal constituyen dos de las causas potenciales de hiponatremia en pacientes con desórdenes del Sistema Nervioso Central [4], y encierran una atención especial. Estos pacientes son ingresados con frecuencia en las Unidades de Cuidados Intensivos y requieren manejos totalmente diferentes entre sí para lograr la mejoría clínica y laboratorial.[5]

Sin embargo, el entorno clínico que se ha asociado más frecuentemente en niños, en la actualidad, ha sido el postquirúrgico, situación en la que, los estímulos no osmóticos para la liberación de Hormona Antidiurética, como dolor, ansiedad, náuseas, y el uso de agentes farmacológicos tipo narcóticos y anestésicos inhalados, son condiciones que se suman, frecuentemente, a la administración de líquidos hipotónicos mientras la excreción de orina hipotónica está alterada.[6]

Una complicación seria de la hiponatremia es el daño cerebral, sobre todo si tiene un tiempo de instalación menor de 48horas y con valores de sodio sérico por debajo de 125 mEq/L, constituyendo el mayor peligro para estos pacientes, el desarrollo de edema cerebral y el riesgo de hemiación, los cuales con frecuencia pudieran resultar en secuelas neurológicas permanentes graves y hasta la muerte[7]. Por otro lado, la complejidad de los varios tipos de fluidos y electrolitos que se administran al paciente y los que éste pierde hace difícil predecir acertadamente el efecto de una terapia establecida, en los cambios de la concentración del Sodio plasmático.[8] Observándose que la rápida corrección de las disnatremias, en general, también puede resultar en una significativa morbilidad y mortalidad en el paciente, [9] es por eso que hemos visto la necesidad de realizar un estudio que nos lleve a conocer cuáles son las principales causas y la evolución de los pacientes críticos con hiponatremia ingresados en las salas de Cuidados Intensivos y Emergencia del Hospital Materno Infantil y la Unidad de Cuidados Intensivos del IHSS de Tegucigalpa en el período de Junio del 2007-2008.

Material y métodos.

Estudio descriptivo, prospectivo, transversal que se desarrolló en las Unidades de Cuidados Intensivos de Pediatría del Hospital Materno Infantil y del Instituto Hondureño de Seguridad Social de Tegucigalpa, en el período de Junio de 2007-2008.

Se incluyeron en el estudio todos los • pacientes críticos Ingresados en las unidades, que presentaron sodio sérico <136 mEq/L [1,10], a su Ingreso o durante su hospitalización en la unidad de cuidados intensivos.

Se definió como hiponatremia hipotónica todo paciente que presentó sodio sérico <136 mEq/L, osmolalidad plasmática < 280 mosm/L, con glucometrías 80-120 mg/dl sin historia previa de hiperlipidemia o hiperproteinemia (proteínas séricas totales > 5.5 mg/dl)[2].

La recolección de datos se hizo en base a un cuestionario, el cual se llenó a partir del expediente clínico. Determinando según los datos obtenidos si la hiponatremia era verdadera; excluyendo las causas de

Hiponatremia hipertónica e isotónica. En base a exámenes de laboratorio. Se estableció el estado del espacio extra celular, por examen físico, medición de balances hídricos y gasto urinario. Se midió la función renal en base a niveles de BUN y creatinina sérica. La osmolalidad plasmática según la siguiente fórmula: Sodio sérico X2 + Glucemia/18 + BUN/2.8 [2] y se determinó qué solución endovenosa fue utilizada en la resucitación y en los líquidos de mantenimiento.

Se determinó la respuesta renal frente a la hiponatremia, midiendo electrolitos en orina al azar, donde se hizo un punto de corte de <20 mEq/L como una respuesta apropiada del riñon sano frente a la hiponatremia [11].

Se clasificaron los pacientes en tres grupos, en base al grado de hiponatremia: leve (sodio sérico 125-135 mEq/L), moderada (115-124 mEq/L) y severa (< 115 mEq/L) [1].

Se documentaron los aportes de sodio por Kg de peso, los balances hídricos, el uso de diuréticos. Se documentó la condición de base por la que el paciente fue ingresado a las unidades y los problemas actuales de los mismos.

Se definió como caso de SIHAD a aquellos pacientes con hiponatremia hipotónica, sin deshidratación o con discreto edema, con función renal normal, con sodio urinario por encima de 20 mEq/L y oligoanuria (definida como gasto urinario menor de 1 ml/Kg/h) [12]

Se definió como caso de Sd Cerebral perdedor de sal a aquellos pacientes con hiponatremia hipotónica, deshidratación, poliuria (diuresis mayor de 4ml/Kg/h) y sodio urinario por encima de 20 mEq/L [13].

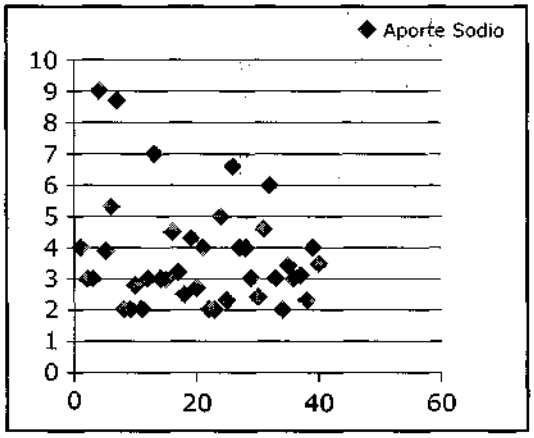
En cada caso nuevo de hiponatremia se registró la evolución clínica hasta la resolución de las causas que la produjeron, un nuevo episodio de hiponatremia en el mismo paciente, fue registrado como caso nuevo.

Todos los datos se analizaron en el programa Excel XP por medio del cual se realizaron promedios, frecuencias, proporciones e intervalos de confianza del 95%.

Resultados.

Cuarenta (8%) del total de pacientes ingresados (452) durante el período de estudio, desarrollaron hiponatremia. La edad promedio fue de 34,2 meses (1 SD 33,09), oscilando entre 13 años y 1 mes (figura 1). 30/40 (75%) desarrollaron hiponatremia en las primeras 48 horas de su ingreso, de los cuales 9/40 (22%) ingresaron con hiponatremia a la UCIR 7/40 (17,5%) presentaron hiponatremia después de 48 horas y dentro de la primera semana 3/40 (7,5%) después de la primera semana de ingreso. Los aportes de sodio al momento de presentar hiponatremia fueron en promedio 3,7 mEq/Kg/d con 1 SD 1,7 mEq/Kg/d, con aporte de líquidos totales para menores de 10 Kg de peso de 85 ml/Kg/d en promedio y para mayores de 10 Kg de peso de 1,680 ml/m^2 SC (figura 1).

Figura 1.
Aportes de Sodio por kilo de peso corporal.



20/40 estaban recibiendo diurético de asa cuando se presentó hiponatremia, el promedio de sodio urinario en este grupo fue de 51 mEq/L. 12/40 (30%) del total de casos tuvo gasto urinario por encima de 4 ml/Kg/h, de estos, la mitad (6/12) no habían recibido diurético en ese momento. 36/40

(91,43%) presentaron hiponatremia leve, 4/40 (5,71%) presentaron hiponatremia moderada y ninguno presentó grado severo. El tiempo de resolución promedio de la hiponatremia fue de 48,9 horas. 26/40 (65%) no tenían antecedentes patológicos de importancia al ingreso, 8/40 (20%) tenían una enfermedad del sistema nervioso central como antecedente, de las cuales se reportaron Hidrocefalia congénita y Tumor Cerebral, 5/40 (12,5%) padecían una enfermedad cardiopulmonar como cardiopatías congénitas y neumopatía crónica. 12/40 (30%) fueron pacientes que ingresaron para cuidados postquirúrgicos. 22/40 (55%) sufrían neumonía al momento del diagnóstico de hiponatremia. 10/40 (25%) tuvieron sepsis. (Cuadro No.1).

Dos pacientes ingresaron con hiponatremia

Cuadro 1.
Condiciones Asociadas a Hiponatremia

ONDICIÓN ASOCIADA	CASOS DE HIPONATREMIA
so de diurético	20
rdiopatía congénita	5
st quirúrgico	
Trauma abdominal	3
Apendicitis aguda	7
Colocación de válvula de derivación	1
Osteomielitis	2
fermedad del Sistema ervioso Central	
Ependimoma	1
Hidrocefalia	3
Meningitis	1
Trauma cráneo encefálico	3
eumonía	22
engue	3
stafilococcemia	2
uemaduras	3
hock séptico	5
cidosis tubular	1
iarrea	2

por diarrea con deshidratación y cuatro por apendicitis complicada con deshidratación. De los pacientes que se definieron como SIHAD (4/40) todos cursaron con neumonía grave.

Se documentaron dos casos de Sd Cerebral Perdedor de sal en paciente con trauma encefalocraneano severo (TEC) y meningoencefalitis, cuyas hiponatremias resolvieron en 1 semana y 2 semanas respectivamente, fueron dados de alta con secuelas severas. El paciente con TEC presentó hiponatremia por diuréticos, posteriormente hubo un período de hiponatremia dilucional con balances hídricos bastantes positivos en 24 horas y luego se estableció un Sd cerebral perdedor de sal.

Aunque no hubo pacientes con falla renal asociada, si se documentó el ingreso de una paciente con acidosis tubular proximal. 11/40 (27,5%) tuvieron más de un factor de riesgo para el desarrollo de hiponatremia.

Discusión.

El factor más importante de riesgo para hiponatremia, encontrado en esta serie fue el uso de diurético de asa, el cual puede causar un importante incremento de la excreción urinaria de sodio y cloro, hasta un 25% de la carga filtrada [14]. Esta asociación con diuréticos se ha descrito como la principal causa de hiponatremia desarrollada en la comunidad en dos series en adultos [15], aunque el mecanismo de acción del diurético de asá puede afectar tanto la capacidad de dilución como de concentración del riñón. Ha sido más frecuentemente asociado el uso crónico de los diuréticos de asa con la hiponatremia, es de hacer notar que la incidencia incrementa al presentarse una enfermedad concomitante[9].

La incidencia reportada en esta serie de hiponatremia, fue menor respecto a grandes series revisadas desde 1985 [1] donde pudieron documentarse hasta 42,6% para casos leves y 12% para hiponatremias severas en pacientes adultos hospitalizados. A pesar de que el punto de corte para la definición de hiponatremia que varía en múltiples estudios desde 130 a 136 mEq/, lo cual refleja una incidencia todavía menor en nuestro estudio. Ocupan un lugar

importante, en estos reportes, aquellas hiponatremias que ocurrieron dentro del hospital, de las cuales correspondió el 78% de nuestros pacientes, en términos generales, superior a lo reportado por Baran y Hutchinson[1]

La mayoría de nuestros casos (91.43%) presentaron hiponatremia leve, a pesar de que todos los pacientes, excepto los que ingresaron por diarrea, estaban recibiendo aportes básales de sodio o por encima de los requerimientos del mismo, lo cual llama la atención acerca de cuánto debería ser el aporte inicial en estos pacientes en los que no había pérdidas gastrointestinales evidentes y en los que el gasto urinario no estaba por encima de lo esperado para su peso actual.

Dentro de las entidades con mayor relevancia, se encontraron 4 casos de SIADH, todos sufrían neumonía y estaban bajo ventilación mecánica. En este sentido, las entidades asociadas dentro de la literatura incluyen neumonías bacterianas, virales, tuberculosis y hasta infecciones por hongos [7], el mecanismo propuesto para el desarrollo de hiponatremia ha sido una secreción inadecuada de hormona Antidiurética o un reset en el osmostato en este grupo de pacientes en especial [1,7].

Es evidente que en el transcurso de una enfermedad crítica como lo es neumonía grave, sepsis y cardiopatías congénitas en falla o postoperatorio cardiovascular, es frecuente la utilización de diuréticos de asa, lo cual condiciona una pérdida adicional de sodio por la vía renal[14] y esto potenciar el riesgo de hiponatremia.

Los pacientes postquirúrgicos, de cualquier etiología, fueron un grupo importante, dentro de los casos reportados de hiponatremia, tal como se ha reportado en estudios previos, los estímulos no osmóticos en esta población, como dolor, anestesia, stress, son condiciones que pudieran desencadenar los mecanismos fisiopatológicos que desembocan en una hiponatremia verdadera [6].

El riesgo de desarrollo de hiponatremia en esta población, que ha cobrado importancia en los últimos años, ha llevado a la recomendación por parte de la National Patient Safety Agency a solamente utilizar soluciones como solución salina al 0,9%, solución mixta al 0,9%, solución Hartman o albúmina al 4,5% de rutina en todo paciente postquirúrgico, el monitoreo por aproximadamente 24 horas de electrolitos séricos, junto con balances hídricos y si hubiera una preparación del colon antes de la cirugía, es recomendable el control de estos factores previo al procedimiento [16].

Si bien es cierto, la hiponatremia es la alteración electrolítica más frecuente en el paciente crítico, el paciente con enfermedad del sistema nervioso central ocupa una atención especial, ya que el riesgo de desarrollo de encefalopatía hiponatrémica en ellos es mayor [17], los dos casos reportados en este estudio presentaron las características de un Sd Cerebral Perdedor de Sal y se asociaron a injuria severa, tal como en recientes reportes, el mecanismo por el cual estos pacientes desarrollan un desgaste de sodio sigue incierto, aunque se ha vinculado la presencia de péptidos natriuréticos o la denervación renal en estas patologías[17]

No se pudo determinar el grado de contribución de la hiponatremia a las secuelas por muchos factores asociados, la de corrección se realizó a la velocidad que actualmente está recomendada, no hay métodos de imágenes que se hayan realizado a los pacientes de forma rutinaria y en su mayoría los casos que se desarrollaron fueron leves.

En conclusión, deberá considerarse, en adelante, un incremento en los aportes de sodio, respecto a los básales, en aquellos pacientes críticos, cuyos balances positivos hacen necesario el uso de diuréticos potentes, como parte del tratamiento farmacológico para conseguir balances hídricos negativos y en quienes la natriuresis no constituye un objetivo terapéutico.

Bibliografia.

1. Upadhyay, A. , Jaber, B. L, Madias, N. E., Incident and prevalence of Hiponatremia, The American Journal of Medicine, 2006; 119 (7A): S30-S35.

2. Berry, R L, Belsha, C. W., Hiponatremia en Casteel, H. Tratamiento de rehidratacion oral, Clinicas medicas de Norteamerica, 1990; 2 (37): 363-367,

3. Hoorn, E. Acute Hyponatremia Related to Intravenous Fluid Administration in Hospitalized Children: An Observational Study, Pediatrics, 2004; 113: 1279-84.

4. Holtback, U., Aperia, A. Molecular determinants of sodium and water balance during early human development, Seminars
: in Neonatology 2003; 8:291-299.

5. Bookallil, I, Ruggier, R., Sodium abnormalities in the neurosurgical patient, Current Anaesthesia and Critical Care, 2002; 13: 153-158.

6. MoritZ/M. L, Prevention of hospital-acquired hiponatremia: a case for using isotonic saline, Pediatrics; 2003; 111(2): 227-230.

7. Ellison, D., Berl, T. The Syndrome of Inappropiate Antidiuresis, The New England Journal of Medicine, 2007; 356: 2064-2072.

8. Kurtz, I., Nguyen, M. K. A simple approach to analyzing the generation of the dysnatremias, Clin Exp Nephrol, 2003; 7: 138 -143.

9. Verbalis, J., Goldsmith, S., Greenberg, A., Schrier, R., Sterns, R., Hyponatremia treatment guidelines 2007: Expert Panel Recommendations, The American Journal of Medicine, 2007; 120 (11 A): S1-S21.

10. Adrogue, H., Madias, N. E., Hyponatremia, The New England Journal of Medicine, 2000; 342: 1581-1589.

11. Greenbaum, L, Fisiopatología de los líquidos corporales y tratamiento hidroelectrolitico, en: Behrman, R., Kliegman, R., Jenson, H., Nelson Tratado de Pediatri, 2004; 17ª edicion: 191-262.

12. Robertson, G., Regulation of Arginine Vasopressin in the Syndrome of Inappropiate Antidiuresis, The American Journal of Medicine, 2006; 119 (7A): S36-S42.

13. Cerda-Esteve, M., Cuadrado-Godia E., Chillaron, J. J., Pont-Sunyer, C, Cucurella, G., Fernandez, M., et al., Cerebral Salt wasting syndrome: Review, European Journal of Internal Medicine, 2008; 19: 249-254.

14. Jackson, E., Farmacos que afectan las funcionesrenalycardiovascular,en:Brunton, L. L, Lazo, J. S., Parker, K. L, en: Goodman y Gilman, Las bases farmacologicas de la terapeutica, 2007; 11ª Edicion: 749-753.

15. Liamis, G., Millinois, H., Elisaf, M., A Review of Drug-induced Hyponatremia, American Journal of Kidney Diseases, 2008; 52: 144-153.

16. Lander, A., Pediatric Fluids and electrolyte therapy guidelines, Surgery 2008; 26: 283-287.

17. Palmer, B., Hyponatremia in patients with central nervous system disease SIADH versus CSW, Trends in Endocrinology and Metabolism, 2003; 14 (4): 182-187.