

# Hipernatremia grave: supervivencia sin secuelas neurológicas

R.R. Borrego Domínguez, A. Imaz Roncero, J. López-Herce Cid y C. Serriñá Ramírez

Sección de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. España.

La hipernatremia es una alteración hidroelectrolítica debida principalmente a pérdidas aumentadas de agua o aumento de aporte de sodio. Los pocos casos publicados de hipernatremia grave (> 190 mEq/l) presentan elevada mortalidad y/o secuelas neurológicas importantes.

El primer caso es una niña de 7 años con insuficiencia renal aguda en tratamiento con hemodiafiltración venovenosa continua que presentó hipernatremia de 216 mEq/l por preparación incorrecta del líquido de diálisis. Fue tratada con hemodiafiltración que se corrigió en 48 h. Presentó una crisis convulsiva aislada sin alteraciones neurológicas posteriores. La segunda paciente, una niña de 3 años con pseudohipoaldosteronismo tipo I y encefalopatía, presentó hipernatremia de 203 mEq/l debida a administración errónea de sodio, que se corrigió en 36 h con fluidoterapia intravenosa. Tras el tratamiento presenta un estado neurológico similar al previo.

Concluimos que los niños con hipernatremia grave pueden sobrevivir sin secuelas neurológicas, con un tratamiento que consiga un descenso progresivo de la natremia.

## Palabras clave:

*Hipernatremia. Alteraciones neurológicas. Niños. Hemodiafiltración.*

## SEVERE HYPERNATREMIA: SURVIVAL WITHOUT NEUROLOGIC SEQUELAE

Hypernatremia is an electrolyte disturbance most frequently caused by excess water loss and less frequently by increased sodium intake. The few reported cases of severe hypernatremia (> 190 mEq/l) had an adverse outcome with high mortality and/or severe neurologic sequelae.

The first case was a 7-year-old girl with renal failure undergoing continuous venovenous hemodiafiltration therapy who presented hypernatremia (216 mEq/l) after incorrect preparation of dialysis fluid. The patient was treated with hemodiafiltration and hypernatremia was resolved in 48 hours. She had a convulsive crisis without

subsequent neurologic impairment. The second patient, a 3-year-old girl with pseudohypoaldosteronism type I and encephalopathy, had hypernatremia (203 mEq/l) due to erroneous sodium administration, which was corrected in 36 hours with intravenous fluid therapy. Her neurologic status was unchanged by treatment.

We conclude that children with extreme hypernatremia survive without neurologic sequelae if treatment achieves a progressive decrease of natremia.

## Key words:

*Hypernatremia. Neurologic impairment. Children. Hemodiafiltration.*

## INTRODUCCIÓN

La hipernatremia se define como el aumento de la concentración del sodio extracelular por encima de 145-150 mEq/l. Las causas más frecuentes de hipernatremia son el déficit de agua por pérdidas aumentadas o por ingesta inadecuada y, excepcionalmente, la sobrecarga de sodio por ingesta accidental de sal, administración de soluciones incorrectas orales o intravenosas o fórmulas de alimentación muy concentradas<sup>1-6</sup>.

Existen pocos casos descritos de hipernatremia grave, mayor de 200 mEq/l, y la mayoría de ellos presenta elevada mortalidad o secuelas neurológicas<sup>3-5,7-11</sup>.

## OBSERVACIÓN CLÍNICA

### Caso 1

Niña de 7 años, trasplantada de corazón a los 2 años por una miocardiopatía dilatada, que presentó una insuficiencia renal aguda anúrica secundaria a shock séptico con cultivos negativos, requiriendo tratamiento con hemodiafiltración venovenosa continua. Como líquido de diálisis se utilizó un líquido de diálisis peritoneal que contiene 134 mEq/l de sodio y 1,75 mEq/l calcio, al que se añadieron bicarbonato 1 M (2 mEq/l) y cloruro sódico,

*Correspondencia:* Dr. R.R. Borrego Domínguez.  
Real, 44, 1.º B. 28230 Madrid. España.  
Correo electrónico: rarobo@hotmail.com

Recibido en diciembre de 2002.

Aceptado para su publicación en enero de 2003.

10% (10 mEq/l), por presentar hiponatremia y acidosis metabólica. El líquido de reposición contenía 140 mEq/l de sodio sin aporte de calcio. A los 2 meses de técnica de depuración extrarrenal la paciente presentó hipercalemia (calcio total 12,5 mg/dl con calcio iónico de 2,2 mmol/l), interpretada como secundaria a aportes elevados por el líquido de diálisis más inmovilización, por lo que se decidió cambiar el líquido de diálisis por uno pobre en calcio. Se utilizó un líquido de hemodiálisis (Dialisan AFB) que requirió para su uso la dilución de una parte en 35 de agua, que por error se administró puro (4.725 mEq/l de sodio) añadiendo 5 mEq/l de cloruro sódico y bicarbonato 2 mEq/l. Una hora y media después del cambio del líquido de diálisis la paciente presentó disminución del estado de conciencia, bradicardia e hipertensión arterial (166/116 mmHg), tratada con nifedipino sublingual, y posteriormente hipotensión, requiriendo aumento de la dopamina, inicio de perfusión de adrenalina, y aumento de la asistencia respiratoria. La analítica realizada en este momento demostró: sodio, 216 mEq/l; cloro, 189 mEq/l; potasio, 4,6 mEq/l; calcio iónico, 4 mmol/l (normal 1,1-1,3); pH, 7,21; bicarbonato, 15,8 mEq/l; EB-10,5; bache aniónico, 10,9; láctico, 3,6 mmol/l; glucosa, 152 mg/dl. Se retiró el líquido de diálisis sustituyéndose por el anterior y manteniendo el líquido de reposición con 140 mEq/l de sodio, lográndose un descenso progresivo de las cifras de sodio con normalización a las 36 h (fig. 1). En las primeras 24 h presentó hiperglucemia grave hasta 611 mg/dl que requirió tratamiento con insulina en perfusión continua hasta que se retiró tras 48 h. La hemodinámica se normalizó en 24 h permitiendo la retirada de la perfusión de adrenalina. El estado de conciencia se normalizó en 24 h sin presentar alteraciones focales. Se realizó electroencefalograma

(EEG) y tomografía computarizada (TC) cerebral que fueron normales. A los 15 días presentó una crisis convulsiva generalizada con EEG normal, que cedió sin tratamiento. En el seguimiento posterior durante 3 años presenta una exploración neurológica normal sin secuelas neurológicas.

## Caso 2

Niña de 3 años diagnosticada de pseudohipoadosteronismo tipo I y encefalopatía secundaria a su enfermedad de base y a parada cardiorrespiratoria por neumotórax durante la canalización de una vía venosa central a los 7 meses de edad. Recibía tratamiento con cloruro sódico, resinas de sodio y bicarbonato. Ingresó en otro centro hospitalario con crisis convulsiva generalizada presentando en la primera analítica realizada una hipernatremia de 203 mEq/l (el día previo presentaba sodio, 140 mEq/l); glucosa, 568 mg/dl; creatinina, 1,4 mg/dl; urea, 82 mg/dl; pH, 7,15; bicarbonato, 7,3 mEq/l, y EB-18,9. La madre refiere que en las 24 h previas presentó dos pequeños vómitos, por lo que se le administró menos alimentación por la gastrostomía y parece que pudo repetir alguna dosis de medicación, aunque al interrogar a la madre, de bajo nivel cultural, se contradice en repetidas ocasiones. Tras la intubación, administración de una dosis de diazepam y bicarbonato, la crisis convulsiva cedió y fue trasladada a la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP). A su ingreso presentaba una frecuencia cardíaca (FC) de 160 lat./min; presión arterial, 87/63 mmHg y saturación de oxígeno al 98% con ventilación mecánica, coloración pálida-amarillenta de piel, sin signos de deshidratación, disminución de tejido subcutáneo y masas musculares. En la exploración neurológica está sedada, pero con buena respuesta a estímulos y sin signos de fo-

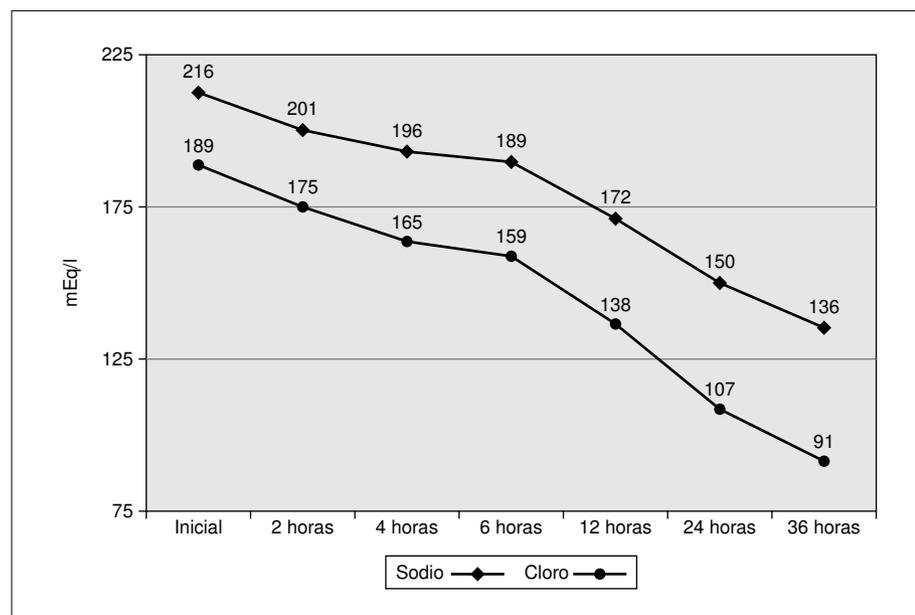


Figura 1. Descenso del sodio y cloro en el caso 1.

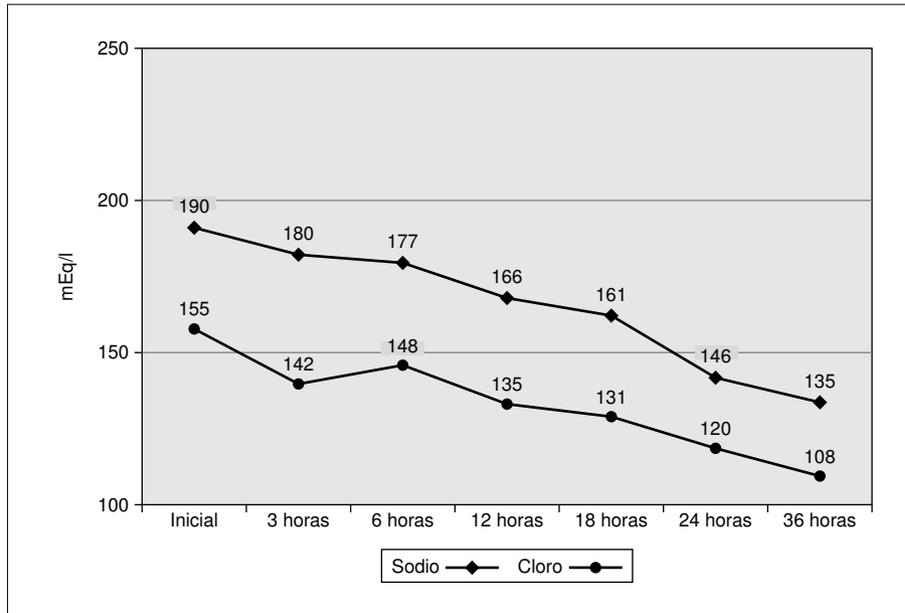


Figura 2. Descenso del sodio y cloro en el caso 2.

calidad. En la analítica inicial destaca: sodio, 190 mEq/l; potasio, 3,1 mEq/l; cloro, 155 mEq/l; osmolaridad plasmática, 415 mosm/l; ácido láctico, 5,8 mmol/l; anión gap, 23,8; pH, 7,35; bicarbonato, 16 mEq/l; EB-9; creatinina, 0,6 mg/dl; urea, 61 mg/dl; glucosa, 414 mg/dl; orina: sodio, 108 mEq/l; potasio, 6 mEq/l; cloro, 52 mEq/l; osmolaridad, 806 mEq/l. Se disminuyó la sedación normalizándose el estado de conciencia, pudiéndose extubar a las 8 h de ingreso. Se mantuvieron aportes de líquidos intravenosos isotónicos a necesidades basales con aporte de sodio de 3 mEq/kg/día y corrección de la acidosis meta-

bólica con bicarbonato, logrando un descenso progresivo de la natremia y alcanzando valores normales en 48 h (fig. 2). Posteriormente se reinició alimentación oral con los mismos suplementos de sodio y bicarbonato que recibía previamente logrando un buen control metabólico. Durante su ingreso en UCIP no presentó nuevas crisis convulsivas, presentando estado neurológico igual al previo.

### DISCUSIÓN

La hipernatremia es una alteración hidroelectrolítica descrita por primera vez en niños por Rapoport en 1947<sup>12</sup>. En los años 1960 y 1970 fue una alteración relativamente frecuente debida a errores en la preparación de las fórmulas de alimentación y gastroenteritis<sup>1,7,8,13</sup>. En la actualidad, aunque sigue siendo frecuente en países tropicales, en nuestro medio es excepcional<sup>3</sup>. Las causas más frecuentes de hipernatremia se recogen en la tabla 1. Nuestras 2 pacientes presentaron una hipernatremia grave iatrogénica, la primera por error en la preparación de una solución para diálisis, y la segunda por a un aumento de aportes de sodio. Hay pocos casos de hipernatremia superior a 190 mEq/l publicados en la literatura. Moder y Hurley, en 1990, realizaron una revisión bibliográfica en la que encontraron 16 pacientes, 7 adultos y 9 niños, con una hipernatremia mayor o igual a 200 mEq/l. Nosotros hemos encontrado 8 casos más, dos de ellos publicados en nuestro país<sup>3-5,8-11</sup>.

La hipernatremia produce un paso de líquido desde el espacio intracelular al extracelular para mantener un equilibrio osmótico. En menos de una hora el cerebro es capaz de aumentar su contenido intracelular de sodio, potasio, aminoácidos y sustancias orgánicas, consiguiendo, en una semana, recuperar el 98% del agua perdida<sup>1,2,5</sup>. Sin embargo, cuando la hipernatremia se instaura

TABLA 1. **Etología de la hipernatremia**

<i>Sobrecarga de sodio</i>
Fórmulas espesantes
Ingesta accidental de sal
Sales hipertónicas para inducir del vómito
<i>Disminución de la ingesta de agua</i>
Edades extremas
Enfermos mentales
Incapacitados para acceder al agua
Adipsia
<i>Pérdidas aumentadas de agua</i>
Renal
Diabetes insípida nefrogénica
Alteraciones tubulares renales
Extrarenal
Gastroenteritis
Aumento de pérdidas insensibles por piel y respiración por aumento de temperatura
Hiperventilación
Diabetes insípida central (traumatismos, tumores, etc.)
<i>Hipernatremia esencial</i>

de forma muy rápida, el cerebro no es capaz de aumentar su contenido intracelular de solutos lo suficiente como para preservar el volumen y se produce contracción celular y cambios estructurales con separación de las meninges de la masa encefálica, pudiendo provocar roturas de pequeñas venas, hemorragias intracraneales y trombosis de senos venosos. La hipernatremia grave se manifiesta con agitación e irritabilidad que puede progresar a decaimiento, letargia y coma. A la exploración física se puede observar aumento del tono, rigidez de nuca, hiperreflexia, mioclonías, asterixis, corea y crisis tónico-clónicas o de ausencia<sup>1,2</sup>.

El tratamiento de la hipernatremia grave puede realizarse con sueroterapia y con diálisis. Hasta la década de 1990 el tratamiento utilizado era la fluidoterapia y la diálisis peritoneal<sup>3,7,14</sup>. Posteriormente se ha utilizado la hemodiálisis hipotónica y las técnicas de depuración extrarrenal continuas, fundamentalmente cuando existe un fracaso renal asociado<sup>7,9,15</sup>. Se recomienda normalizar el nivel de sodio en 48-72 h (a un ritmo inferior a 1 mEq/l/h)<sup>1,2,9,15</sup>. En casos de hipernatremia grave y aguda (menor de 12 h), debe conseguirse un descenso inicial rápido hasta 165-170 mEq/l y, posteriormente, realizar una corrección más lenta en 48-72 h<sup>1,2,9,14,15</sup>. En nuestros casos, la corrección de la hipernatremia se realizó en 36 y 48 h, respectivamente. La primera paciente continuó con la hemodiafiltración venovenosa continua que estaba recibiendo disminuyendo la concentración de sodio en el lí-

quido de diálisis, y la segunda fue tratada con fluidoterapia intravenosa.

La mortalidad de la hipernatremia grave es muy elevada. De los 24 casos encontrados en la revisión bibliográfica, incluyendo los nuestros, fallecieron 14 (58%)<sup>3-5,8-11</sup>, 67% (3 de 9) en adultos, y 41% (7 de 17) en niños. De los pacientes con hipernatremia grave revisados, Moder y Hurley<sup>7</sup> no hacen constar las secuelas de los pacientes que sobrevivieron. El paciente descrito por Portel et al<sup>4</sup> presentó oftalmoplejía por parálisis del VI par craneal derecho, mientras que el publicado por Park no presentó secuelas<sup>5</sup>. Los casos pediátricos con hipernatremia grave que sobrevivieron son todos neonatales; el paciente descrito por Roscelli et al<sup>10</sup>, y los dos de Amirlak y Dawson<sup>3</sup> no presentaron secuelas neurológicas, mientras que el publicado por Cooper et al<sup>11</sup> presentó múltiples accidentes cerebrovasculares y crisis epilépticas. Nuestros 2 casos sobrevivieron sin presentar secuelas neurológicas, a pesar de presentar natremias iniciales superiores a 200 mEq/l. La primera paciente sufrió una crisis convulsiva aislada sin alteraciones neurológicas posteriores y la segunda presenta igual estado neurológico que el previo al episodio de hipernatremia grave (tabla 2).

Se concluye que los niños con hipernatremia grave pueden sobrevivir sin secuelas neurológicas con un tratamiento adecuado que consiga un descenso progresivo de la natremia.

TABLA 2. Revisión de casos con hipernatremia > 190 mEq/l

Edad	Sodio + (mEq/l)	Causa	Evolución	Autor y año
41 años	209	Ingestión de solución salina	Muerte	Moder y Hurley, 1990
23 años	214	Salino como emético	Muerte	Moder y Hurley, 1990
21 años	227	Salino como emético	Muerte	Moder y Hurley, 1990
35 años	200	Salino como emético	Muerte	Moder y Hurley, 1990
56 años	214	Salino como emético	Muerte	Moder y Hurley, 1990
45 años	190	Ingestión solución salina	Muerte	Moder y Hurley, 1990
85 años	193	Ingestión solución salina	Sobrevive	Moder y Hurley, 1990
35 años	209	Deshidratación	Sobrevive	Portel et al, 1998
52 años	206	Deshidratación	Sobrevive	Park et al, 2000
< 1 años	200	Fórmula concentrada	Muerte	Moder y Hurley, 1990
< 1 años	244	Fórmula concentrada	Sobrevive	Moder y Hurley, 1990
< 1 años	274	Fórmula concentrada	Sobrevive	Moder y Hurley, 1990
< 1 años	244	Fórmula concentrada	Muerte	Moder y Hurley, 1990
< 1 años	212	Fórmula concentrada	Sobrevive	Moder y Hurley, 1990
2 años	190	Lavado solución salina	Muerte	Moder y Hurley, 1990
1 años	200	Maltrato infantil	Muerte	Moder y Hurley, 1990
2 años	204	Salino como emético	Muerte	Moder y Hurley, 1990
3 años	200	Aplicación tópica de sal para quemaduras	Muerte	Moder y Hurley, 1990
8 meses	205	Solución oral incorrecta	Muerte	Regueiro et al, 1992
1 meses	197	Fórmula concentrada	Sobrevive	Roscelli et al, 1994
12 días	214	Lactancia materna	Sobrevive	Cooper et al, 1995
20 meses	195	Ingestión de sal	Muerte	Martos et al, 2000
13 días	192	Deshidratación	Sobrevive	Amirlak y Dawson, 2000
1 meses	199	Fórmula espesada	Sobrevive	Amirlak y Dawson, 2000
7 años	216	Líquido de diálisis	Sobrevive	Borrego et al, 2003
3 años	203	Administración de sodio	Sobrevive	Borrego et al, 2003

## BIBLIOGRAFÍA

1. Moritz ML, Ayus JC. Disorders of Water Metabolism in Children: Hyponatremia and hypernatremia. *Pediatr Rev* 2002;23:371-80.
2. Oh MS, Carroll HJ. Disorders of sodium metabolism: Hypernatremia and hyponatremia. *Crit Care Med* 1992;20:94-103.
3. Amirlak I, Dawson K. Hypernatraemia in early infancy. *Ann Trop Paediatr* 2000;20:173-7.
4. Portel L, Hilbert G, Gruson D, Gbikpi-Benissan G, Cardinaud JP. Survival with extreme hypernatremia at 209 mmol/L. *Intensive Care Med* 1998;24:197-8.
5. Park YJ, Kim YC, Kim MO, Ruy JH, Han SW, Kim HJ. Successful treatment in the patient with serum sodium level greater than 200 mEq/L. *J Korean Med Sci* 2000;15:701-3.
6. Polderman KH, Schreuder WO, Strack van Schijndel RJ, Thijs LG. Hypernatremia in the intensive care unit: An indicator of quality of care? *Crit Care Med* 1999;27:1105-8.
7. Moder KG, Hurley DL. Fatal hypernatremia from exogenous salt intake: Report of a case and review of the literature. *Mayo Clin Proc* 1990;65:1587-94.
8. Regueiro J, Rodríguez Núñez A, Redondo L, Cid E, Martínón JM. Hipernatremia letal secundaria a preparación incorrecta de una solución de rehidratación oral. *Rev Esp Pediatr* 1992;48:235-6.
9. Martos Sánchez I, Ros Pérez P, Otheo de Tejada E, Vázquez Martínez JL, Pérez Caballero C, Fernández Pineda L. Hipernatremia grave por administración accidental de sal común. *An Esp Pediatr* 2000;53:495-8.
10. Roscelli JD, Yu CE, Southgate WM. Management of salt poisoning in an extremely low birth weight infant. *Pediatr Nephrol* 1994;8:172-4.
11. Cooper WO, Atherton HD, Kahana M, Kotagal UR. Increased incidence of severe breastfeeding malnutrition and hypernatremia in a metropolitan area. *Pediatrics* 1995;96:957-60.
12. Rapoport S. Hyperosmolarity and hyperelectrolytemia in pathologic conditions of childhood. *Am J Dis Child* 1947;74:682-702.
13. Moritz ML, Ayus JC. The changing pattern of hypernatremia in hospitalized children. *Pediatrics* 1999;104:435-9.
14. Moritz ML, Del Río M, Crooke GA, Singer LP. Acute peritoneal dialysis as both cause and treatment of hypernatremia in an infant. *Pediatr Nephrol* 2001;16:697-700.
15. Pazmiño PA, Pazmiño BP. Treatment of acute hypernatremia with hemodialysis. *Am J Nephrol* 1993;13:260-5.