



BUAP



Facultad de Medicina

Hospital General de Puebla.
"Dr. Eduardo Vázquez Navarro"

"Complicaciones Asociadas a la Velocidad de Corrección de sodio en Recién Nacidos Con Diagnóstico de Deshidratación Hipernatrémica Atendidos En El Servicio de Urgencias De Un Hospital de Segundo Nivel de Atención"

Tesis para obtener
el Diploma de Especialidad en

Pediatría Medica

Presenta:

Dr. Humberto Chimal Méndez

Directores

Dra. Deisy Herrera Huerta

Dr. Manuel Gil Vargas

H. Puebla de Puebla. Abril 2022



Secretaría
de Salud
Gobierno de Puebla

HOSPITAL GENERAL "DR. EDUARDO VAZQUEZ N"

HOSPITAL GENERAL DE PUEBLA
DR. EDUARDO VAZQUEZ NAVARRO
DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

FORMATO DE AUTORIZACIÓN DE TESIS.

INSTRUCTIVO: Este formato será elaborado en original y copia, permaneciendo el original en la Jefatura de Enseñanza y la copia en poder del autor. De faltar algunas firmas no podrá imprimirse la investigación.

Por medio de la presente me dirijo al comité de investigación del Hospital General "Dr. Eduardo Vázquez N.", para informar que autorizo la impresión de tesis del protocolo denominado Complicaciones Asociadas a la Volubilidad de Corrección de Sodio en Pacientes Neonatos con diagnóstico de Deshidratación Hipertonica Acordados en el Servicio de Urgencias de un Hospital de Segundo Nivel Con número de registro IV/ENS/INN/REV/2021

Del Dr. Humberto Chimal Néñez

Para la obtención del título de la especialidad de Pediatría

Fecha: _____

Directores de tesis.

Josmanuel del Hoyo
Nombre y firma

Dra. Deisy Herrera Horta
Nombre y firma

Nombre y firma

Nombre y firma

Se autoriza impresión de tesis.

Fecha: _____

[Firma]
DRA. SANDRA MALDONADO CASTAÑEDA
JEFA DE ENSEÑANZA



Agradecimientos

Agradezco a mi padre por ser el ejemplo que guía mi camino en la medicina, la inspiración en las noches pesadas. Por motivarme a continuar y no me permite bajar los brazos.

Agradezco a mi madre por ser mi apoyo, mi timón en la vida; por inspirarme a llegar cada vez más alto.

A mi hermana por siempre demostrarme que puedo contar con ella y ser una tía extraordinaria.

Agradezco a mi hija que a su corta vida me entiende y permite continuar mis sueños. Por ti es todo...

Agradezco a la familia Tenorio Merino por su comprensión y entendimiento en mi desarrollo profesional.

Agradezco a quien todos los días me escucha, me lee, me mira, me abraza, me levanta, me duerme, me lleva y me trae.

Índice

I.- RESUMEN	1
II.- ANTECEDENTES	3
III.- JUSTIFICACIÓN	16
IV.- DEFINICIÓN DEL PROBLEMA	17
V.- HIPÓTESIS	18
VI.- OBJETIVOS	19
VII.- MATERIAL Y MÉTODOS	20
VIII.- RESULTADOS	24
IX.- DISCUSIÓN	28
X.- CONCLUSIONES	31
XI.- REFERENCIAS BIBLIO-HEMEROGRÁFICAS	33
XII.- ANEXOS	39

Abreviaturas, siglas y acrónimos

ADH: Hormona antidiurética

Cc: Centímetro cúbico

Cl: Cloro

INP: Instituto Nacional de Pediatría

K: Potasio

KCl: Cloruro de potasio

Kg: Kilogramo

L: Litro

mEq: Miliequivalentes

Min: Minuto

ml: Mililitro

Mmol: Milimol

Na: Sodio

NaCl: Cloruro de sodio

Lista de Tablas

Tabla 1. Edad Gestacional, Días de Vida, Estancia Intrahospitalaria y Concentración de sodio	25
Tabla 2. Tipo de Alimentación	25
Tabla 3. Peso	26
Tabla 4. Valor de Sodio	26
Tabla 5. Creatinina	27
Tabla 6. Complicaciones	27

Lista de figuras.

Figura 1: Fórmula del INP _____ 13

I.- RESUMEN:

El objetivo general fue “Describir las complicaciones asociadas a la velocidad de corrección del sodio en recién nacidos con diagnóstico de deshidratación hipernatrémica atendidos en el servicio de urgencias de un hospital de segundo nivel de atención”. Se realizó un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo, longitudinal y unicéntrico. Se llevó a cabo en el servicio de urgencias del Hospital General de Puebla. Dr Eduardo Vázquez Navarro durante el periodo Enero 2019 – Junio 2021. Por muestreo no probabilístico se incluyeron expedientes clínicos de recién nacidos con datos clínicos de deshidratación hipernatrémica grave, niveles de sodio sérico mayores a 160 mEq/L; se excluyeron expedientes clínicos incompletos; se eliminaron pacientes que fueron trasladados a otra institución o que se fueron de alta voluntaria. La población fue de 34 expedientes clínicos. El análisis inferencial se realizó por medio de la prueba chi cuadrada o Prueba Exacta de Fisher. Para analizar diferencias entre grupos se utilizó ANOVA o Kruskal Wallis. Los cálculos fueron realizados con el software IBM SPSS Statistics en su versión 25 para Mac.

Resultados: La edad gestacional fue mayor para la velocidad de corrección de 0.1 a 0.5 mEq/L/hr (38.5 ± 0.48 semanas, $p=0.840$); la estancia hospitalaria tuvo una mediana mayor para la corrección igual o mayor a 1 mEq/L/hr (12 días, $p=0.005$). Las crisis convulsivas fueron más frecuentes con la corrección igual o mayor a 1 mEq/L/hr (45.4%, $p<0.05$), el edema cerebral fue más frecuente en 0.6 a 0.9 mEq/L/hr (25.0%, $p<0.05$).

Conclusiones: La corrección de sodio mayor a 0.5 mEq/L/hora se asocia a complicaciones neurológicas graves, por lo que es vital no sobrepasar tal velocidad de corrección.

SUMMARY

The general objective was "To describe the complications associated with the rate of correction of sodium in newborns diagnosed with hypernatremic dehydration treated in the emergency department of a second-level hospital." An observational, descriptive, retrospective, longitudinal and single-center study was carried out. It was carried out in the emergency service of the General Hospital of Puebla. Dr Eduardo Vázquez Navarro during the period January 2019 - June 2021. By non-probabilistic sampling, clinical records of newborns with clinical data of severe hypernatremic dehydration, serum sodium levels greater than 160 mEq/L were included; incomplete medical records were excluded; Patients who were transferred to another institution or who were voluntarily discharged were eliminated. The population was 34 clinical files. The inferential analysis was performed using the chi square test or Fisher's Exact Test. To analyze differences between groups, ANOVA or Kruskal Wallis was used. The calculations were made with the IBM SPSS Statistics software in its version 25 for Mac.

Results: Gestational age was higher for the correction speed from 0.1 to 0.5 mEq/L/hr (38.5 ± 0.48 weeks, $p=0.840$); hospital stay had a higher median for correction equal to or greater than 1 mEq/L/hr (12 days, $p=0.005$). Convulsive crises were more frequent with correction equal to or greater than 1 mEq/L/hr (45.4%, $p<0.05$), cerebral edema was more frequent in 0.6 to 0.9 mEq/L/hr (25.0%, $p<0.05$).

Conclusions: Sodium correction greater than 0.5 mEq/L/hour is associated with serious neurological complications, so it is vital not to exceed such correction speed.

II.- ANTECEDENTES

A.- GENERALES

Homeostasis de fluidos

Los fluidos corporales están compuestos de agua y solutos. Estos solutos son electrolitos cargados eléctricamente (p. Ej., sodio [Na], Potasio [K], Cloro [Cl]) y no electrolitos (p. Ej., Glucosa, urea). La homeostasis de líquidos y electrolitos ocurre cuando el equilibrio de líquidos y electrolitos se mantiene dentro de límites estrechos, a pesar de una amplia variación en la ingesta dietética, la tasa metabólica y la función renal. El agua es uno de los componentes más importantes del cuerpo humano y representa aproximadamente del 50% al 80% del peso corporal total. El agua corporal total varía de un individuo a otro. El porcentaje de agua corporal total varía con la edad, el sexo, la masa del músculo esquelético y el contenido de grasa. ⁽¹⁾

Al nacer, el agua corporal total es del 70% al 75% del peso corporal. Esto disminuye drásticamente en el primer año de vida. En la pubertad, ocurren más cambios. Debido al menor contenido de agua del tejido adiposo, el agua corporal total como porcentaje del peso corporal es menor en las mujeres que en los hombres. El agua corporal total se distribuye en dos compartimentos: líquido intracelular y líquido extracelular. Además de los cambios en el porcentaje de agua corporal total como peso corporal, los bebés y los niños pequeños tienen porcentajes más altos de líquido extracelular en comparación con los adultos. ⁽²⁾

Más de la mitad del peso corporal del recién nacido es líquido extracelular. Esto cambia rápidamente durante las primeras 6 a 8 semanas de vida. A los 3 años de edad, los componentes de los fluidos corporales se parecen más a los del adulto, con un líquido extracelular de aproximadamente 20% a 23% y un líquido intracelular de 40% a 50%. ⁽³⁾

Movimiento de líquidos y electrolitos.

El movimiento de sustancias a través de la membrana celular es esencial para el funcionamiento celular. Es vital que la glucosa y el oxígeno puedan ingresar a la célula para permitir que se produzca el metabolismo, mientras que el dióxido de carbono y las sustancias producidas por la célula deben eliminarse. En el cuerpo humano, el solvente es agua y hay una variedad de solutos potenciales como oxígeno, nutrientes o iones. ⁽⁴⁾

Un factor importante en el movimiento de solutos es el gradiente de concentración. El gradiente de concentración se refiere a la diferencia de concentración entre dos áreas o sustancias, por ejemplo, los fluidos intracelulares e intersticiales. El movimiento de una concentración alta a baja se denomina movimiento con o hacia abajo del gradiente de concentración, mientras que el movimiento de un área de

concentración baja a alta se denomina movimiento en contra o hacia arriba del gradiente de concentración.⁽⁵⁾

Regulación del balance hídrico

La ingesta de agua está determinada parcialmente por la sed. Cuando las pérdidas de agua superan la ingesta de agua, aumenta la presión osmótica del líquido extracelular. Mediante la activación de los osmorreceptores hipotalámicos, se libera una hormona antidiurética (ADH) de la glándula pituitaria posterior. Tanto el aumento de la presión osmótica del líquido extracelular como la ADH provocan la sensación de sed. Los receptores que provocan sed tienen un umbral osmótico más alto que los osmorreceptores implicados en la liberación de ADH. Por lo tanto, la ADH puede actuar sobre los riñones para aumentar la reabsorción de agua antes de que se provoque la sed.⁽⁶⁾

Hay dos condiciones que inducen la producción de un gran volumen de orina y, por lo tanto, una gran pérdida de agua. La diuresis de agua ocurre cuando se ingiere agua en exceso de las necesidades corporales. Esto conduce a una pequeña disminución de la osmolaridad plasmática, con una supresión de la secreción de ADH. Como resultado, se produce un gran volumen de orina hipotónica. Por el contrario, la diuresis osmótica resulta de una carga filtrada de un soluto que excede la capacidad máxima de reabsorción de los túbulos renales para este soluto.⁽⁷⁾

Osmorregulación: La osmorregulación puede considerarse un mecanismo esencial para mantener el volumen celular. Esto queda bien ilustrado al considerar las consecuencias de un aumento o una caída abruptos de la osmolalidad plasmática. La aparición rápida de hiponatremia grave hace que el agua se mueva hacia las células, que se edematizan. Aunque la osmolalidad plasmática está determinada principalmente por la concentración de sodio plasmático, la osmolalidad está regulada por cambios en el equilibrio hídrico que provocan la dilución o concentración de soluto. No está regulado por cambios en la excreción de sodio.⁽⁸⁾

Regulación de volumen: Por el contrario, la regulación del volumen se produce en gran medida a través de cambios en la excreción de sodio. Como principal soluto dentro del compartimento extracelular, el equilibrio de sodio está íntimamente relacionado con el contenido de agua corporal. La regulación del volumen es un requisito esencial para mantener la perfusión de los tejidos. Aunque la osmorregulación es manejada por un solo brazo sensorial, la regulación del volumen está gobernada por múltiples receptores que reflejan el potencial de variación en la perfusión de diferentes regiones de la vasculatura.⁽⁹⁾

Fisiología renal

Los riñones combinan la excreción renal con la ingesta de agua y electrolitos para regular la osmolalidad y el volumen de los fluidos corporales. Los déficits de agua o electrolitos pueden compensarse con aumentos en la ingesta y retención, mientras que los excesos se compensan con aumentos en la excreción urinaria. Por lo general, se considera que la regulación de la excreción de agua determina la osmolalidad y la regulación de la excreción de electrolitos (principalmente NaCl) determina el volumen de líquido; sin embargo, la regulación de la excreción de agua influye en el volumen de líquido y la osmolalidad. ⁽¹⁰⁾

Un aumento en el NaCl de la dieta que es suficiente para aumentar la osmolalidad plasmática, activa los mecanismos de retención e ingestión de líquido y la expansión del volumen, pero la expansión se restringe al volumen del líquido extracelular. Estos simples ejemplos muestran que el NaCl, la ingesta de agua y la regulación de la producción de orina determinan la osmolalidad y el volumen de los fluidos corporales. Los riñones son la ruta principal para la excreción de sal y agua y tienen un papel importante en el control de la osmolalidad de los fluidos corporales y el volumen de líquido extracelular. ⁽¹¹⁾

El sodio es un metal blando de color blanco plateado que, en presencia de oxígeno, existe sólo como ion sodio (Na, en lo sucesivo "sodio"). En los mamíferos, es el catión extracelular predominante que, junto con los aniones asociados, representa alrededor del 88% de la osmolalidad del líquido extracelular. Para un sujeto dado, el balance de sodio es la diferencia, durante un período de tiempo específico, entre la cantidad de sodio (p. Ej., Mmol) absorbida por el intestino y la suma de las pérdidas de sodio a través de la orina, las heces y la piel. ⁽¹²⁾

El agua corporal total se divide en dos compartimentos, a saber, líquido intracelular y líquido extracelular. El líquido extracelular tiene dos componentes principales: intravascular e intersticial. La tasa de crecimiento intrauterino, las patologías relacionadas con el embarazo, el tipo de parto, la terapia de líquidos y electrolitos durante el trabajo de parto, la función renal del recién nacido y la ingesta de líquidos posnatal pueden afectar la distribución de líquidos en el cuerpo. El requerimiento de líquido de mantenimiento es igual a la suma de la producción de orina y la pérdida de agua insensible. En los primeros días de vida, especialmente en los bebés prematuros, la pérdida de líquido fecal es muy limitada. ⁽¹³⁾

Al nacer, los túbulos renales tienen una capacidad limitada para concentrar la orina debido a las asas de Henle más cortas y la tonicidad reducida del intersticio medular. La capacidad limitada para producir orina concentrada significa que los recién nacidos pueden deshidratarse fácilmente. Además, el sistema renal de un lactante de muy bajo peso al nacer o de un lactante prematuro es profundamente diferente al de un lactante a término y debe tenerse en cuenta al evaluar las necesidades de líquidos. Se informa que el flujo sanguíneo renal efectivo es tan bajo como $20 \text{ ml min}^{-1} (1.73 \text{ m})^{-2}$ en un prematuro, en comparación con $45 \text{ ml min}^{-1} (1.73 \text{ m})^{-2}$ a las 35 semanas de gestación y $83 \text{ ml min}^{-1} (1.73 \text{ m})^{-2}$ en un neonato a término. ⁽¹⁴⁾

Es probable que múltiples factores contribuyan a los cambios en la excreción renal de sodio con el desarrollo, que incluyen, entre otros, una redistribución del flujo sanguíneo renal, mayor disponibilidad de oxígeno, aumento de la longitud de los túbulos proximales, alteraciones en la capacidad de reabsorción de sodio en los túbulos proximales y distales y respuesta a la aldosterona. En relación con el recién nacido, el feto muestra un estado de alta resistencia vascular renal. En las primeras 24 h después del nacimiento, hay pocos cambios en el flujo sanguíneo renal total o en la resistencia vascular renal, aunque la tasa de filtración glomerular aumenta significativamente. ⁽¹⁵⁾

Es probable que este aumento dependa de una redistribución del flujo sanguíneo intrarrenal a favor de las nefronas corticales externas. La tasa de filtración glomerular continúa aumentando algo rápidamente durante los primeros 3 meses de vida, seguida de un aumento continuo durante los primeros 1 a 2 años de vida, momento en el que se alcanzan los valores adultos. ⁽¹⁶⁾

Equilibrio externo y el riñón

La capacidad de excretar orina con una osmolalidad diferente a la del plasma juega un papel central en la regulación del equilibrio hídrico y el mantenimiento de la osmolalidad plasmática y la concentración de sodio. El riñón responde al exceso o déficit de agua o Na^+ a través de los receptores de osmo y volumen, actuando a través de la hormona antidiurética y el sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAAS) para restaurar el volumen y la osmolalidad normales del fluido extracelular. El mantenimiento del volumen siempre anula el mantenimiento de la osmolalidad si coinciden hipovolemia e hipoosmolalidad. ⁽¹⁷⁾

El riñón filtra alrededor de 22,400 mmol de Na^+ / día, reabsorbiéndose 22,300 mmol, y el requerimiento diario de Na^+ está entre 1 y 1.2 mmol / kg, que es muy similar al de potasio (K). El requerimiento de agua varía de 25 a 35 ml. /kg. El mecanismo de contracorriente renal, junto con los osmorreceptores hipotalámicos que controlan la secreción de hormona antidiurética, mantiene un equilibrio de agua finamente ajustado para mantener la concentración sérica de Na^+ entre 135 y 145 mmol / l, a pesar de la amplia variación en la ingesta de agua. ⁽¹⁸⁾

Requerimientos diarios de agua y electrolitos

Los recién nacidos a término y los niños mayores necesitan una ingesta diaria de 1 a 2 mmol / kg de sodio y potasio. Para la mayoría de los niños, es adecuado un líquido que contenga 2.5 mmol de sodio, 2.5 mmol de potasio y 5 mmol de cloruro por 100 ml de líquido. Esto equivale a una solución de dextrosa al 4 o 5% y solución salina al 0.18% con 20 mmol de KCl por litro. Esta es una solución hipotónica y si se usa para reemplazar otras pérdidas o por períodos prolongados, puede resultar en hiponatremia, con graves consecuencias. En 2004, el Royal College of Pediatrics and Child Health hizo una recomendación para evitar el uso de esta solución, prefiriendo una solución que contenga 0.45% de solución salina. ⁽¹⁹⁾

El agua para mantenimiento de un recién nacido a término es aproximadamente de 90 cc/kg/día. Este volumen únicamente cubre la cantidad necesaria para mantener una hidratación normal, sin embargo, un neonato a término es capaz de tolerar una mayor cantidad de líquidos. De acuerdo con este hecho, se pueden ajustar los requerimientos básicos de 90 cc/kg/día, 30 de los cuales son pérdidas insensibles y 60 son pérdidas renales.

a) En los primeros días de vida, debido a una disminución de la función renal, se estima la mitad de las pérdidas renales o 30 cc/kg/día. De esta forma, se obtiene: 30 cc por pérdidas renales + 30 cc por pérdidas insensibles = 60 cc/kg/día en el recién nacido a término.

b) En el neonato menor de 1,200 g se duplican las pérdidas insensibles. El cálculo de líquidos de mantenimiento para un neonato prematuro en las primeras 48 horas de vida sería 60 cc de pérdidas insensibles + 60 cc de pérdidas renales.

c) El valor de 60 cc/kg de peso corporal por pérdidas renales se aplica solamente en el caso que los solutos sean administrados en cantidad normal de leche materna, o mantenimiento de electrolitos. Si recibe fórmula con base en leche de vaca, las pérdidas renales de agua serán de 90 cc/kg/día. ⁽²⁰⁾

El mantenimiento de líquido en el período neonatal se ajusta a la edad gestacional y la contracción fisiológica esperada del líquido extracelular que ocurre durante los primeros días antes de que se establezca la homeostasis. Los recién nacidos a término pierden aproximadamente entre el 5% y el 10% del peso al nacer y los prematuros entre el 15% y el 20% del peso al nacer (pérdidas adicionales de piel de 150 a 200 ml / kg / día en lactantes de menos de 28 semanas de gestación, principalmente a través de la piel siendo inversamente proporcional a la edad gestacional). ⁽²¹⁾

Cambios en los compartimentos de agua corporal en el neonato

El agua corporal se distribuye en compartimentos bien definidos que sufren marcados cambios de desarrollo. El agua corporal total y el agua extracelular disminuyen gradualmente, mientras que el agua intracelular aumenta a medida que avanza la gestación. La disminución de agua extracelular se limita principalmente al agua intersticial; el agua de plasma permanece relativamente inalterada. ⁽²²⁾

Las estimaciones individuales de los compartimentos de agua corporal durante este período varían mucho y están relacionadas con varios factores, incluida la tasa de crecimiento intrauterino, el sexo, la patología del embarazo, el modo de parto, el manejo de líquidos maternos durante el trabajo de parto, la función renal neonatal y la ingesta de líquidos posnatal. ⁽²³⁾

Por ejemplo, los bebés nacidos de madres con toxemia y los que nacieron por cesárea electiva o después de la administración de fluidos maternos durante el trabajo de parto tienen mayor agua extracelular. Los bebés de madres diabéticas tienen un aumento de grasa corporal. Como resultado, el

agua corporal total se reduce, pero la relación entre agua extracelular y agua intracelular y la masa corporal libre de grasa es normal. Es probable que los recién nacidos con síndrome de dificultad respiratoria grave que tienen una función renal deteriorada tengan un agua extracelular expandida cuando no se restringe la ingesta de sodio y líquidos. ⁽²⁴⁾

Deshidratación en el neonato

La mayor parte de la pérdida de agua neonatal ocurre a través de la piel (transepidérmica). La pérdida de agua transepidérmica de un lactante de 24 semanas apropiado para la edad gestacional es 10-15 veces mayor que la de un recién nacido a término durante el primer día de vida. A medida que avanza la edad posnatal, la pérdida de agua transepidérmica disminuye. El tracto respiratorio también es una fuente de pérdida insensible de líquidos. La temperatura y la humedad del aire inspirado afectan el grado de pérdida de líquido respiratorio. La frecuencia respiratoria del recién nacido y la correspondiente ventilación por minuto son directamente proporcionales a la pérdida insensible de líquido respiratorio. ⁽²⁵⁾

Los incrementos en la concentración de sodio en la sangre involucran incrementos de la osmolaridad; es decir, un estado hipertónico. En este estado hiperosmolar y por efecto de la ósmosis se da un movimiento de agua del espacio intracelular al espacio extracelular hasta que la osmolaridad dentro y fuera de la célula se balancea; como resulta lógico, este proceso conlleva a una disminución del líquido intracelular. ⁽²⁶⁾ La deshidratación en los recién nacidos se presenta en tres formas: hiponatémica, normonatremia e hipernatémica según la osmolalidad sérica. ⁽²⁷⁾ La deshidratación hipernatémica en recién nacidos, se presenta como consecuencia de la ingesta insuficiente de leche materna, sumada al incremento de pérdidas insensibles por exceso de abrigo y exposición a altas temperaturas ambientales. ⁽²⁸⁾

B.- ESPECÍFICOS

Clásicamente, la literatura médica ha distinguido 2 formas de pérdida total de líquido hídrico corporal: (1) deshidratación, que se refiere a una pérdida de agua corporal principalmente de los compartimentos intracelulares, y (2) depleción de volumen, que se refiere a una pérdida de líquido extracelular que afecta clínicamente al árbol vascular y al compartimento intersticial. Si bien fisiológicamente esto tiene mucho sentido, la mayoría de los médicos tienden a usar el término deshidratación para cualquier pérdida de agua corporal total. ⁽²⁹⁾

Por lo tanto, se ha sugerido que la deshidratación se defina como una condición compleja que resulta en una reducción del agua corporal total. Esto puede deberse principalmente a un déficit de agua (deshidratación por pérdida de agua) o un déficit tanto de sal como de agua (deshidratación por pérdida de sal). La deshidratación por déficit hídrico es hipernatrémica o hiponatrémica cuando se produce en presencia de hiperglucemia. La deshidratación por déficit de sal y agua es hiponatrémica (o raramente isotónica). ⁽³⁰⁾

Tipo de deshidratación según natremia ⁽³¹⁾

Tipo de deshidratación	Na (mEq/L) en plasma	Alteración fisiopatológica
Hiponatrémica	< 135	Pérdida Na > agua
Isonatrémica	130-145	Pérdida de agua y Na proporcionada
Hipernatrémica	> 145-150	Pérdida agua > Na

Tomado de: García MA, López CO, López MG. Deshidratación aguda. PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS EN URGENCIAS DE PEDIATRÍA Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP), 3ª Edición, 2019

Definición de deshidratación hipernatrémica

La deshidratación hipernatremia se define como un nivel de sodio sérico de más de 145 mEq / L. ⁽³²⁾ La deshidratación hipernatrémica se asocia con un déficit de agua libre secundario a una ingesta inadecuada de líquidos o pérdidas de líquidos. ⁽³³⁾

Epidemiología de deshidratación hipernatrémica

La incidencia de deshidratación hipernatrémica neonatal es de 2.5 por 10,000 nacidos vivos; 7.1 por 10,000 recién nacidos amamantados y 22.3 por 10,000 madres primerizas que amamantan. Sin embargo, la verdadera incidencia de la deshidratación hipernatrémica es difícil de definir debido a que no se realizan análisis de sangre en algunos bebés con pérdida de peso y diferencias culturales o metodológicas en los diversos estudios. ⁽³³⁾ Moritz et al. encontraron que el 1.9% de los recién nacidos a término y casi a término hospitalizados presentaban deshidratación hipernatrémica con una mediana de gravedad moderada de los niveles de Na^+ de 153 mEq / L; con un rango: 150-177 mEq / L) y 13.7% de pérdida de peso media. En el estudio de Sandeep et al. se encontró que los niveles de sodio fueron mínimos de 159.2 mEq / L y los valores máximos fueron de 168.1 mEq / L y los valores promedio fueron de 160 mEq / L. ⁽³⁴⁾

Etiología

La lactancia materna inadecuada, la alimentación mixta mal diluida y las pérdidas gastrointestinales y la deshidratación pernatrémica son frecuentes, pero son las principales etiologías de la hipernatremia en los recién nacidos. ⁽³⁵⁾

Factores neonatales

Son muchas las características de los recién nacidos que los hacen propensos a desarrollar hipernatremia. El aumento de las pérdidas extrarrenales de agua por mayor superficie y masa corporal, la existencia de piel inmadura con mayor expresión de acuaporinas, un mayor agotamiento del líquido extracelular durante los primeros días de vida y una menor capacidad de concentración urinaria son condiciones predisponentes al desarrollo hipernatremia. ⁽³⁶⁾

Factores ambientales

Se ha observado un incremento de las tasas en los meses de verano. Esto sugiere que la temperatura ambiental elevada es un factor importante responsable de la aparición de hipernatremia en los recién nacidos. La mayor incidencia de deshidratación hipernatrémica durante períodos de alta temperatura ambiental se debe a una mayor pérdida de agua de la piel y los pulmones que conduce a la deshidratación. Sin embargo, Trivedi et al registró 6 casos durante la estación fría, lo que indica que una temperatura ambiental alta por sí sola no es responsable de la deshidratación hipernatrémica. ⁽³⁷⁾ Se ha descrito que existen más casos de hipernatremia severa pertenecientes al área rural que indicaron que habían buscado atención médica en etapas posteriores o que son remitidos tarde por mal reconocimiento

de su condición por parte del personal de salud. Esto puede deberse al hecho de que se sabe que la deshidratación hipernatrémica muestra signos leves de deshidratación a pesar de una gran pérdida de agua del cuerpo debido al volumen intravascular conservado, secundario al cambio del compartimento intravascular. ⁽³⁸⁾

Diagnóstico

Un diagnóstico de deshidratación hipernatrémica se atribuye a una combinación de signos / síntomas como pérdida excesiva de peso, baja frecuencia de micción, signo del pliegue cutáneo deficiente, letargo y niveles altos de sodio sérico. ⁽³⁹⁾ En promedio, un recién nacido a término pierde alrededor del 3% del peso al nacer todos los días a través de la diuresis en la primera semana de vida hasta un máximo de 8-10%. Cualquier pérdida de peso superior a esta es significativa. ⁽³¹⁾ Las presentaciones clínicas de la deshidratación hipernatrémica por falla de la lactancia suelen ser alrededor de los diez días con un rango de 3 a 21 días de vida. ⁽⁴⁰⁾

Cuadro clínico

Lavagno et al en una revisión bibliográfica describió que además de la pérdida de peso excesiva, se observaron los siguientes hallazgos en orden decreciente de frecuencia: mala alimentación, mal estado de hidratación, ictericia, temperatura corporal excesiva, irritabilidad o letargo, disminución de la producción de orina y convulsiones epilépticas. La apnea, bradicardia, convulsiones epilépticas o letargo caracterizaron el curso clínico en muchos casos. ⁽³⁹⁾ Nair et al describió que los síntomas fueron fiebre (34.6%), mala alimentación (42.8%), heces blandas (40.8%), letargo (26.5%), disminución de la diuresis (8.2%) y pérdida de peso (75.5%); El 24.5% de los recién nacidos presentaron manifestaciones neurológicas y el examen reveló una sensación de piel pastosa en el 90% de los recién nacidos. ⁽³⁵⁾

Exploración física

El peso se considera importante en la evaluación del crecimiento y el estado de hidratación de los recién nacidos. El cambio de peso proporciona el criterio más objetivo y claro para la derivación, pero una pérdida de peso temprana anormal no es el único síntoma de deshidratación hipernatrémica. Según los estudios de Boskabadi y Pelleboer, las principales razones de ingreso fueron fiebre, letargo, ictericia, irritabilidad, convulsiones y solo una minoría tuvo una pérdida de peso excesiva de más del 10.0 por ciento como principal motivo de ingreso. Con esos hallazgos, se pretende enfatizar la necesidad de una política de pesaje adecuada, pero también enfocarnos en otros síntomas clínicos, incluso cuando la pérdida de peso aún se encuentra dentro del rango normal. ⁽⁴¹⁾ También se han informado altas tasas de

hiperbilirrubinemia entre pacientes con deshidratación hipernatrémica. Unal et al. informaron que el 47% de los niños en deshidratación hipernatrémica tenían ictericia durante el ingreso y el 74% de estos fueron tratados con fototerapia. En otras series se han reportado hallazgos muy variables, donde las tasas de ictericia fluctúan entre el 71% y el 39.6%.⁽⁴²⁾

Diagnóstico diferencial

En la evaluación del paciente neonato deben descartarse otros diagnósticos como sepsis, meningitis y patologías intracraneales antes de realizar un diagnóstico de deshidratación hipernatrémica.⁽⁴³⁾

Tratamiento

El objetivo del tratamiento es disminuir la concentración de sodio sérico durante 2 a 4 días. Esto requiere un control frecuente, cada 4 a 6 horas, de la concentración de sodio sérico para ajustar la concentración de sodio.⁽²⁷⁾ Aunque no existe una fórmula sencilla para revertir la deshidratación hipernatrémica en los recién nacidos, los mejores resultados en la literatura se obtienen cuando la tasa de disminución del Na sérico es menor de 0.5 mEq / L / hora.⁽⁴²⁾

En el estudio de Bolat et al., una tasa de corrección de sodio sérico superior a 0.5 mEq / L / h se asoció significativamente con resultados adversos, con una impresionante razón de probabilidades de 4.3 para muerte y convulsiones neonatales. Por lo que en una revisión sistemática, Bischoff et al. sugiere que se realicen ajustes de la fluidoterapia durante el tratamiento para evitar caídas en el sodio sérico superiores a 0.5 mEq / L / h.⁽⁴⁴⁾

En el manejo con líquidos por vía intravenosa, el principal desafío es administrar un líquido con la concentración de sodio suficiente para lograr la corrección, aunque lentamente, como se mencionó anteriormente, para evitar complicaciones. Esto implica una elección inicial cuidadosa de los líquidos intravenosos y una vigilancia estrecha de los niveles séricos de sodio a partir de entonces. Las recomendaciones para los líquidos intravenosos oscilan entre 3% y 0.9% de soluciones salinas, pero se deben evitar los líquidos que contengan concentraciones más bajas de sodio.⁽⁴⁰⁾

Métodos de corrección de la deshidratación hipernatrémica

De acuerdo a las Normas y procedimientos de Neonatología del Instituto Nacional de Perinatología (INPER) recomiendan para la corrección, el cálculo de agua libre con la siguiente fórmula: déficit de agua libre (ml)= 4 ml x peso (kg) (cambio deseado en Na sérico mEq/L), el déficit calculado no cuenta para pérdidas insensibles o gasto urinario y gastrointestinal. Los líquidos de mantenimiento, los cuales

incluyen volumen urinario a remplazar, son dados en adición al déficit calculado que debe administrarse en 48-72 hrs. ⁽⁴⁵⁾

La fórmula que recomienda Augusto Sola para la corrección de la deshidratación hipernatrémica es la siguiente: ⁽⁴⁶⁾

$$0.7-0.9 \times \text{PESO (KG)} \times (\text{Na REAL}/140 - 1).$$

(0.7-0.9 Intenta representar agua corporal total)

Por su parte, el método propuesto por Fustiñana indica que la corrección de la hipernatremia a una natremia final de 145 mEq/L debe hacerse dentro de un periodo no menor de las 72 horas con un descenso del Na⁺ plasmático no mayor de 0.5 mEq/L/hr. Esto equivale a un aporte de agua de 2 ml/kg/hr al que se le debe agregar el agua que cubre las pérdidas insensibles de las 24 horas y la diuresis, que será calculada por balances de egresos cada 4 horas. ⁽⁴⁷⁾

Para explicar la fórmula del Instituto Nacional de Pediatría (INP) se debe señalar que el concepto de agua libre de una solución considera el agua disponible para movimiento osmótico a través de una membrana semipermeable. Si el objetivo de la corrección de sodio es disminuirlo a 0.5 mEq/L/h, al hacer los cálculos para 24 horas, lo ideal será una disminución de 12 mEq/L de sodio. En el caso que el neonato tenga una concentración de sodio extremadamente alta, se proyectará la corrección para tantos días como permita un descenso de 12 mEq/L/día. Al aplicar la fórmula de agua libre, se estará calculando cuánta agua (pura) es necesaria para diluir el sodio sérico 12 mEq/L y se infundirá en las siguientes 24 h, se expresa de la siguiente manera: ⁽⁴⁸⁾

Figura 1: Fórmula del INP

$$\frac{12 * \text{peso (gramos)} * \text{Proporción de agua corporal}}{\text{Sodio sérico actual}}$$

Complicaciones

Aunque puede ser leve en la mayoría de los neonatos, esta condición patológica puede causar una morbilidad y mortalidad significativas debido a las temidas complicaciones del sistema nervioso central como edema cerebral, convulsiones, hemorragia cerebral, accidente cerebrovascular y trombosis del seno cavernoso en recién nacidos a término con deshidratación hipernatrémica. ⁽⁴⁹⁾

Bases fisiopatológicas del daño cerebral

La fisiopatología del daño producido por la hipernatremia es la deshidratación celular cerebral. Esta se origina por la “reducción de volumen” que representa la deshidratación del cerebro.⁽⁵⁰⁾ La hipernatremia produce una salida de líquido del espacio intracelular al espacio extracelular para mantener el equilibrio osmótico. Esto conduce a una deshidratación cerebral transitoria con encogimiento celular. El volumen de las células cerebrales puede disminuir hasta en un 10-15% de forma aguda, pero luego se adapta rápidamente. Dentro de 1 h, el cerebro puede aumentar significativamente su contenido intracelular de sodio y potasio, aminoácidos y sustancias orgánicas no medidas llamadas osmoles idiogénicos. En 1 semana el cerebro recupera aproximadamente el 98% de su contenido de agua. Si la hipernatremia grave se desarrolla de forma aguda, es posible que el cerebro no pueda aumentar su soluto intracelular lo suficiente como para conservar su volumen, y la contracción celular resultante puede provocar cambios estructurales. La deshidratación cerebral por hipernatremia puede resultar en una separación física del cerebro de las meninges, lo que lleva a una ruptura de las delicadas venas puente y hemorragias intracraneales o intracerebrales y trombosis del seno venoso que conduce a un infarto. También se ha demostrado que la hipernatremia aguda causa lesiones cerebrales desmielinizantes tanto en animales como en humanos. Los pacientes con encefalopatía hepática tienen el mayor riesgo de desarrollar lesiones desmielinizantes.⁽⁵¹⁾

El tratamiento de la hipernatremia debe lograr la osmolalidad y el volumen normales. La velocidad de corrección depende de la velocidad de desarrollo y de los síntomas que la acompañan. En general, la corrección rápida no ofrece ninguna ventaja para la hipernatremia crónica (mayor de 2 días) y puede causar edema cerebral. Cuando la hipernatremia ocurre de forma aguda, todas las células del cuerpo se reducen de tamaño y el grado de reducción del volumen celular es proporcional al grado de hipernatremia. Cuando la hipernatremia está presente durante más de 2 días, muchas células del cuerpo restauran sus volúmenes a la normalidad a través del mecanismo regulador de volumen. Las células que tienen la capacidad de regular el volumen incluyen las células cerebrales y los glóbulos rojos. Por lo tanto, en la hipernatremia crónica, estas células tienen un volumen normal con un mayor contenido de soluto intracelular. Cuando la osmolaridad se normaliza abruptamente, sus volúmenes celulares ahora aumentan a un tamaño supernormal. La inflamación de las células en la mayoría de los órganos del cuerpo no tiene consecuencias graves, pero cuando ocurre en el cerebro el resultado puede tener consecuencias devastadoras, edema cerebral y herniación. Por estas razones, la hipernatremia crónica debe tratarse lentamente.⁽⁵²⁾

Consecuencias a largo plazo

Boskabadi et al citando un estudio de Kuklo y Gunes, informó que el retraso en el desarrollo era del 51% en los bebés hipernatremicos a los 12 meses de edad. Demás, Ebru et al. en Turquía que siguió a 15

recién nacidos hipernatrémicos hasta los 6 meses de edad, en 6 (40%) se presentó un retraso moderado del desarrollo y uno (6%) presentó retraso grave del desarrollo. Por el contrario, en un estudio de Gabriel y Scobar, 106 neonatos con deshidratación (pérdida de peso \geq 12%) y concentración sérica de sodio \geq 150 mmol / L fueron seguidos durante 5 años y los compararon con 419 niños de control. No se encontraron diferencias significativas entre los grupos de casos y controles en las pruebas cognitivas y los problemas neurológicos y de comportamiento. ⁽⁵³⁾ Apoyando los mismos resultados, Kamrani et al en un estudio realizado en 65 neonatos hipernatrémicos en Mashhad, Irán, demostró que este grupo tuvo problemas de desarrollo durante el primer año de vida. ⁽⁵⁴⁾

Factores de pronóstico

La disminución de la orina al día (menos de seis cambios de pañal), menos de cuatro deposiciones al día a partir del cuarto día de vida, la presencia de cristales de urato en la orina después del tercer día, la hiperbilirrubinemia y una pérdida mayor del 10% son factores de mal pronóstico. ⁽⁵⁵⁾

Prevención

Puede prevenirse mediante la atención prenatal adecuada, el inicio adecuado de la lactancia materna después del parto y un seguimiento cuidadoso de la alimentación y el aumento de peso en los recién nacidos. Se debe realizar una intervención inmediata si hay problemas con el pecho, como pezón corto, pezón agrietado, mala técnica de alimentación. ⁽⁵⁶⁾

III.- JUSTIFICACIÓN

La deshidratación hipernatrémica neonatal es una condición que potencialmente puede causar la muerte; además que sus consecuencias, de no ser tratadas adecuadamente, pueden interferir en la calidad de vida de los neonatos que la presenten ya que puede condicionar alteraciones neurológicas y secuelas a largo plazo. Por su prevalencia e incidencia y que en algunos países ha presentado alta tasa de mortalidad, con incremento paulatino en las últimas décadas de mala técnica alimentaria y del uso de fórmulas alimentarias. En países latinoamericanos, como México, la tasa de mortalidad por deshidratación hipernatrémica en recién nacidos es alta, debido a la falta de aporte de los requerimientos diarios de leche materna o sucedáneo de leche materna por vía oral; debido a la aparición gradual de deshidratación e hipernatremia, el diagnóstico de deshidratación hipernatrémica neonatal es difícil y a menudo no se reconoce la deshidratación. Por lo tanto, es posible que los padres de los neonatos con deshidratación hipernatrémica no busquen ayuda médica hasta que surjan complicaciones como disminución de la micción, letargo, debilidad, síntomas neurológicos, trombosis o convulsiones.

IV.- DEFINICIÓN DEL PROBLEMA

Es común que los neonatos pierdan peso durante los primeros días de vida y generalmente se recupera al final de la primera semana. Si la pérdida de peso continúa después de la primera semana o hubo una pérdida rápida durante los primeros días, se considera como riesgo de deshidratación. Si el problema no se corrige, puede ocurrir deshidratación hipernatrémica neonatal. Aproximadamente entre el 1.6% y el 2.5% de los recién nacidos ingresados al área de urgencias presentan deshidratación hipernatrémica neonatal.

Por tal motivo me planteo la siguiente pregunta:

¿Cuáles son las complicaciones asociadas a la velocidad de corrección del sodio en recién nacidos con diagnóstico de deshidratación hipernatrémica atendidos en el servicio de urgencias de un hospital de segundo nivel de atención?

V.- HIPÓTESIS

Hipótesis nula

La corrección de sodio mayor a 0.5 mEq/L/hora se asocia a complicaciones neurológicas graves, como lo son el edema cerebral y crisis convulsivas.

Hipótesis alterna:

La corrección de sodio mayor a 0.5 mEq/L/hora **no** se asocia a complicaciones neurológicas graves, como lo son el edema cerebral y crisis convulsivas.

VI.- OBJETIVOS

Objetivo general

Describir las complicaciones asociadas a la velocidad de corrección del sodio en recién nacidos con diagnóstico de deshidratación hipernatrémica atendidos en el servicio de urgencias de un hospital de segundo nivel de atención.

Objetivos específicos

- Identificar la presencia de pacientes con edema cerebral asociados a corrección de sodio
- Enunciar la presencia de crisis convulsivas asociadas a corrección de sodio.
- Indicar la edad gestacional al momento de la atención en el servicio de urgencias
- Reportar los días de vida al momento del ingreso al servicio de urgencias.
- Estimar el género con la mayor prevalencia de deshidratación hipernatrémica
- Determinar los días de estancia intrahospitalaria que ameritan de los recién nacidos con diagnóstico de deshidratación hipernatrémica.
- Especificar si los recién nacidos son alimentados con leche materna o sucedáneo de leche materna.
- Conocer los niveles de sodio sérico al inicio del tratamiento.
- Mostrar los niveles de sodio sérico a las 24 hrs del tratamiento de la deshidratación hipernatrémica.
- Conocer la concentración de sodio que se utilizó en las soluciones intravenosas para el manejo de la deshidratación hipernatrémica
- Determinar la velocidad de corrección de sodio en los pacientes ingresados con deshidratación hipernatrémica.
- Detallar el peso al nacimiento de los recién nacidos que acuden al servicio de urgencias con diagnóstico de deshidratación hipernatrémica
- Identificar el peso al recibir la atención en el servicio de urgencias al ser diagnosticados con deshidratación hipernatrémica
- Estimar la pérdida ponderal de peso respecto al nacimiento y al diagnóstico de deshidratación hipernatrémica.
- Especificar la creatinina sérica al ingreso del paciente al servicio de urgencias.
- Reportar creatinina sérica a las 24 hrs del tratamiento.

VII.- MATERIAL Y MÉTODOS

A.- Diseño del estudio

Se llevó a cabo un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo, longitudinal y unicéntrico.

B.- Definición de unidades de observación

El universo de población se conformó por todos los expedientes de los recién nacidos atendidos en el servicio de urgencias del Hospital General de Puebla. Dr Eduardo Vázquez Navarro con diagnóstico de deshidratación hipernatrémica durante el periodo Enero 2019 – Junio 2021. Se incluyeron expedientes de pacientes que ingresen con datos clínicos de deshidratación hipernatrémica grave, con niveles de sodio sérico mayores a 160 mEq/L. Se excluyeron expedientes de pacientes incompletos. Se eliminaron expedientes de pacientes que fueron trasladados a otra institución, o que se fueron de alta voluntaria.

C.- Estrategia de muestreo

El muestreo fue de tipo no probabilístico, el tamaño de la muestra fue a conveniencia de investigación; se conformó de 44 expedientes clínicos.

D.- Definición de variables y escalas de medición

Variable	Tipo de variable	Definición operacional	Escala de medición	Tipo de variable	Indicadores
Complicaciones	Cualitativa	Condición clínica adversa del neonato observada posterior al tratamiento	Politómica	Dependiente	<ul style="list-style-type: none">• Ninguna• Edema cerebral• Crisis convulsivas
Velocidad de corrección del	Cualitativa	Nivel de sodio que desciende 24 horas	Dicotómica	Independiente	<ul style="list-style-type: none">• Mayor de 1 mEq/L/hora• 0.9 a 0.6

sodio sérico		después de iniciada la corrección de hipernatremia			mEq/L/hora <ul style="list-style-type: none"> Menor de 0.5 mEq/L/hora
Género	Cualitativa	El referido por los padres al ingreso.	Dicotómica	Demográfica	<ul style="list-style-type: none"> Femenino Masculino
Edad gestacional	Cuantitativa	La referida por los padres al ingreso	Discreta	Demográfica	<ul style="list-style-type: none"> Semanas de gestación
Edad de ingreso a urgencias	Cuantitativa	La referida por los padres al ingreso	Discreta	Interviniente	Días
Peso al nacimiento	Cuantitativa	El referido por los padres al ingreso	Continua	Interviniente	Kilogramos
Peso al ingreso	Cuantitativa	Kilogramos al ingreso	Continua	Interviniente	Kilogramos
Pérdida ponderal	Cuantitativa	Diferencia de peso al ingreso y al nacimiento	Continua	Interviniente	Porcentaje
Nivel de sodio sérico al Ingreso	Cuantitativa	Concentración sérica de sodio	Discreta	Interviniente	mEq/L
Nivel de sodio serico a las 24	Cuantitativa	Concentración sérica de	Discreta	Interviniente	mEq/L

hrs		sodio			
Nivel de sodio indicada en la solución base.	Cuantitativa	Concentración de sodio por cada 1000 ml de solución.	Discreta	Interviniente	mEq/L
Tipo de alimentación	Cualitativa	El referido por los padres al ingreso	Politómica	Interviniente	<ul style="list-style-type: none"> • Lactancia materna • Fórmula láctea • Mixta
Nivel de creatinina sérica al ingreso	Cuantitativa	Concentración de creatinina en sangre	Discreta	Interviniente	mg/dL
Nivel de creatinina sérica a las 24 hrs del tratamiento	Cuantitativa	Concentración de creatinina en sangre	Discreta	Interviniente	mg/dL
Días de estancia hospitalaria	Cuantitativa	La referida por los padres al ingreso	Discreta	Interviniente	Días

E.- Recolección de la información

La fuente de información del estudio se constituyó por los expedientes clínicos; el instrumento de medición se conformó por la hoja de recolección de datos, misma que se encuentra en el apartado de Anexos. Posterior a la aprobación del estudio, se procedió a conformar la muestra en estudio de acuerdo a los criterios de selección. Se procedió a la búsqueda de los expedientes de los pacientes con

diagnóstico de deshidratación hipernatémica. Una vez conformada la muestra de estudio, se conformaron tres grupos de estudio de acuerdo al método de corrección de la hipernatremia, los cuales fueron comparados. El análisis descriptivo se realizó mediante medidas de tendencia central y de dispersión, respectivamente, para las variables de tipo cuantitativo. Para las variables de tipo cualitativo se calcularon frecuencia y porcentajes. El análisis inferencial se realizó por medio de la prueba chi cuadrada para asociar las complicaciones con la velocidad de corrección del sodio o Prueba Exacta de Fisher cuando la primera no sea posible. Se utilizó cuando se tuvo distribución normal la ANOVA para muestras dependientes en caso de ocupar estadística no paramétrica la prueba de Friedman. Para ver las diferencias entre los tres grupos según la normalidad de la muestra se consideró ANOVA o Kruskal Wallis. Se consideró un valor de p menor de 0.05 como significativo. Los cálculos fueron realizados con el software IBM SPSS Statistics en su versión 25 para Mac.

VIII.- RESULTADOS

En el periodo comprendido de enero de 2019 a julio del año 2021, se incluyeron 44 expedientes; de los cuales se excluyeron 10 expedientes por no contar con expediente completo y no hubo eliminaciones. Para tener una muestra de 34 pacientes. 16 hombres y 18 mujeres lo que representa un 47% y 53% respectivamente. El peso al nacimiento con una media de 3.1 kg, una mediana de 3.2 kg. Un total de dos defunciones (6%).

Se dividieron en 3 grupos: Grupo 1: Pacientes con corrección de deshidratación hipernatrémica con una velocidad de 0.1 meq/L/hr a 0.5 mEq/L/hr; grupo 2: s con una velocidad de corrección de sodio de 0.6 mEq/L/hr a 0.9 mEq/L/hr y grupo 3 con una velocidad de corrección de sodio igual o mayor a 1 mEq/L/hr.

La edad gestacional para el para el grupo 1 se encontró una media de 38.5 semanas, mediana de 38.4 semanas mínima de 37.6 semanas, máxima de 39.4 semanas y desviación estándar de 0.48. Para el grupo 2 se encontró una media de 38.5 semanas, mediana de 38.5 semanas, mínima de 36.6 semanas, máxima de 39.4 semanas y desviación estándar de 0.90. Para el grupo 3 se encuentra con una media de 38.3 semanas, mediana de 38.4 semanas, mínima de 37.3 semanas máxima de 40 semanas y desviación estándar de 0.87. Con una $p= 0.840$. Respecto a los días de vida extrauterina se encuentra para el grupo 1: una media de 6.09 días, mediana de 6 días, mínima de 4 días, máxima de 8 días y desviación estándar de 1.2. Para el grupo 2 se encontró una media de 5.42 días, mediana de 5 días, mínimo de 4 días, máximo de 9 días y desviación estándar de 1.5. Para el grupo 3 se reportó una media de 6.36, mediana de 6 días, mínimo de 5 días, máxima de 9 días y desviación estándar de 1.3, encontrando una $p= 0.135$. Para la estancia intrahospitalaria el grupo 1 tiene una media de 6.64 días, mediana de 6, mínima de 5 días, máxima de 19 y desviación estándar de 1.8. Para el grupo 2 se encontró una media de 7.33 días, mediana de 7 días, mínima de 4 días, máxima de 15 días y desviación estándar de 2.80. Para el grupo 3 se encontró una media de 11.8 días, mediana de 12 días, mínima de 5 días, máxima de 21 días y desviación estándar de 4.51 con una $p= 0.005$. De acuerdo a la concentración de sodio en soluciones se encontró en el grupo 1 una media de 29.7 mEq/L mediana de 27 mEq/L mínima de 27 mEq/L, máxima de 33 mEq/L y desviación estándar de 3.1. Para el grupo 2 se reporta una media de 27.3 mEq/L con una mínima de 20 mEq/L, máxima de 33 mEq/L y desviación estándar de 4.41. Para el grupo 3 se encontró una media de 23 mEq/L, mediana de 20 mEq/L, mínima de 20 mEq/L, máxima de 33 mEq/L y desviación estándar de 5.36 con una $p= 0.01$ (Tabla 1)

Tabla 1. Edad Gestacional, Días de Vida, Estancia Intrahospitalaria y Concentración de sodio.

Velocidad	≥ 1 mEqhr					0.6 - 0.9 mechar					≤ 0.5 mEqhr					P valor
	Mediana	Mdn	Min	Max	D E	Mediana	Min	Max	D E	Mediana	Min	Max	D E			
Edad Gestacional (SDG)	38.3	38.4	37	40	0.87	37.5	38.5	36	39	0.90	38.5	38.	37	39	0.48	0.840
Días de Vida Extra Uterina	6.36	6	5	9	1.36	5.4	5	4	9	1.50	6.	6	4	8	1.22	0.135
Estancia Intrahospitalaria (Días)	11.8	12	5	21	4.51	7.3	7	4	15	2.80	6.	6	5	10	1.80	0.005
[] Na (mEq/L)	23	20	20	33	5.36	27.	27	20	33	4.31	29	27	27	33	3.13	0.01*

[] Na = Concentración de sodio en las soluciones base

*ANOVA

SDG= Semanas de Gestación

** kruskal-Wallis

De acuerdo al tipo de alimentación se encuentra que los pacientes alimentados con sucedáneo de leche materna del grupo 1 se reportan 5, del grupo 2 se reportan 2 y del grupo 3 se reportan 0, a su vez los alimentados con leche materna del grupo 1 se reportan 6 pacientes, del grupo 2 se reportan 10 pacientes y del grupo 3 se reportan 11 pacientes con una p= 0.029 (Tabla 2).

Tabla 2. Tipo de Alimentación

Alimentación	Velocidad de Corrección de Na			Total
	0.1 – 0.5	0.6-0.9	≥ 1	
Sucedáneo de Leche Materna	5	2	0	7
Leche Materna	6	10	11	27
Total	11	12	11	34

p= 0.029*

*Prueba Exacta de Fisher

Respecto al peso se encontró que al ingreso el grupo 1 tiene una media de 2.6 kg mediana de 2.7 kg mínima de 2.4 y máxima de 2.9 con una desviación estándar de 0.16. el grupo 2 tiene una media de 2.6 kg, mediana 2.8 kg, mínima de 2.0 kg, máxima de 2.9 kg y una desviación estándar de 0.28. El grupo 3 tiene una media de 2.5 kg, mediana de 2.6, mínima de 2.1 kg y máxima de 3 kg con una desviación estándar de 0.34 con una p= >0.05. Al observar la pérdida ponderal el grupo 1 tiene una media de 15.7 %, mediana de 15.7 %, mínima de 12.5, máxima de 20 % con una desviación estándar de 2.4. El grupo 2 tiene una media de 15.9% mediana de 15.7%, mínima de 12.2 %, máxima de 17.8% y desviación estándar de 1.6. El grupo 3 tiene una media de 19.6% mediana de 17.9% mínima de 16.7 %, máxima de 27.6% y desviación estándar de 3.5 con una p= <0.05

Tabla 3. Peso

Velocidad	≥ 1 mEq/hr					0.6 - 0.9 mEq/hr					≤ 0.5 mEq/hr					P valor
	Mediana	Mdn	Min	Max	D	Mediana	Medn	Min	Max	D	Mediana	Mdn	Min	Max	D	
Peso	2.5	2.6	2.1	3.0	.3	2.6	2.8	2.0	2.9	.2	2.6	2.7	2.4	2.9	.1	>0.05
Ingreso					4					8					6	*
Perdida Ponderal (%)	19.6	17.9	16.7	27.6	3.5	15.9	15.7	12.2	17.8	1.6	15.7	15.7	12.5	20.4	2.4	<0.05

** Friedman

Los niveles de sodio al ingreso reportados en el grupo 1 son con una media de 164.9 mEq/L, mediana de 165 mEq/L mínima de 162 mEq/L y máxima de 169 mEq/L con una desviación estándar de 2.1. El grupo 2 tiene una media de 169 mEq/L, mediana de 168.5 mEq/L, mínima de 163 mEq/L y máxima de 175 mEq/L con una desviación estándar de 4.3. el grupo 3 tiene una media de 176.1 mEq/L, mediana de 176 mEq/L, mínima de 169 mEq/L y máxima de 188 mEq/L con desviación estándar de 5.5; con una p= <0.05. Respecto al sodio de 24 hrs se observa el grupo 1 con una media de 153.4 mEq/L, mediana de 153 mEq/L, mínima de 150 mEq/L, máxima de 159 mEq/L y desviación estándar de 2.5. El grupo 2 tiene una media de 152.5 mEq/L, mediana de 152.5 mEq/L, mínima de 149 mEq/L y máxima de 156 mEq/L con una desviación estándar de 2.3. El grupo 3 tiene una media de 143 mEq/L, mediana de 141 mEq/L, mínima de 130 mEq/L, máxima de 164 mEq/L y desviación estándar de 10.1, con una p= < 0.05. (Tabla 4)

Tabla 4. Valor de Sodio

Velocidad	≥ 1 mEq/hr					0.6 - 0.9 mEq/hr					≤ 0.5 mEq/hr					P valor
	Mediana	Mdn	Min	Max	D	Mediana	Medn	Min	Max	D	Mediana	Mdn	Min	Max	D	
Na inicial	176.1	176	169	188	5.5	169	168.5	163	175	4.3	164.9	165	163	169	2.1	<0.05
Na 24 hrs	143.2	141	130	164	10.1	152.5	152.5	149	156	2.3	153.4	153	150	159	2.5	<0.05

*ANOVA

Los niveles de creatinina sérica al ingreso se encontraron en el grupo 1 con una media de 1.0 mg/dl, mediana de 1.0 mg/dl, mínima de 0.6 g/dl y máxima de 1.5 mg/dl con una desviación estándar de 0.3. El grupo 2 tiene una media de 1.0 mg/dl, mediana de 0.9 mg/dl, mínima de 0.8 y máxima de 1.8 mg/dl, con una desviación estándar de 0.28. El grupo 3 tiene una media de 1.3 mg/dl, mediana de 1.4 mg/dl, mínima de 0.9 mg/dl y máxima de 1.8 mg/dl con desviación estándar de 0.27; con una p= <0.05. Respecto a la

creatinina de 24 hrs se observa el grupo 1 con una media de 0.8 mg/dl, mediana de 0.7 mg/dl, mínima de 0.4 mg/dl, máxima de 1.3 mg/dl y desviación estándar de 0.3. El grupo 2 tiene una media de 1.0 mg/dl, mediana de 0.8 mg/dl, mínima de 0.5 mg/dl y máxima de 1.8 mg/dl con una desviación estándar de 0.49. El grupo 3 tiene una media de 1.1 mg/dl, mediana de 1.1 mg/dl, mínima de 0.8 mg/dl, máxima de 1.7 mg/dl y desviación estándar de 0.33, con una $p = < 0.05$. (Tabla 5)

Tabla 5. Creatinina

Velocidad	≥ 1 mEq/hr					0.6 - 0.9 mEq/hr					≤ 0.5 mEq/hr					P valor
	Media	Mdn	Mi	Ma	DE	Media	Medn	Mi	Ma	DE	Media	Mdn	Mi	Ma	DE	
Creatinina al ingreso	1.3	1.4	0.9	1.8	0.2	1.0	0.9	0.8	1.8	0.2	1.0	0.9	0.6	1.5	0.3	< 0.05*
Creatinina a las 24 hrs	1.1	1.1	0.8	1.7	0.3	1.0	0.8	0.5	1.8	0.4	0.8	0.7	0.4	1.3	0.3	< 0.05*

* Friedman

Con respecto a las complicaciones se observó que las crisis convulsivas en el grupo 1 y 2 no se reportaron sin embargo en el grupo 3 se reportan en 5 casos. Respecto al edema cerebral en el grupo 1 no se reportaron, en el grupo 2 se reportaron 3 casos y en el grupo 3 se reportaron 2 casos. Con respecto a la presencia de ambas complicaciones en el contexto del mismo paciente en el grupo 1 y 2 no se presentaron sin embargo en el grupo 3 se reportaron 4 casos con una $p = 0.000$. (Tabla 6)

Tabla 6. Complicaciones

Complicaciones	Velocidad de Corrección de Na			Total
	0.1 - 0.5	0.6-0.9	≥ 1	
Crisis Convulsivas	0	0	5	5
Edema Cerebral	0	3	2	5
Ambas	0	0	4	4
Ninguna	11	9	0	20
Total	11	12	11	34

$p = 0.000$ *

*Prueba Exacta de Fisher

IX.- DISCUSIÓN

El tratamiento de la hipernatremia secundaria a deshidratación es reponer el agua corporal, restaurando así la homeostasis osmótica y el volumen celular a un ritmo que evite complicaciones significativas. ⁽⁵⁷⁾

Llama la atención la asociación observada ya que una mayor corrección de sodio conlleva a un mayor número de complicaciones demostrándose edema cerebral a partir de una corrección de sodio de 0.6 mEq/Kg/hr o mayor y crisis convulsivas a partir de una velocidad de 1 mEq/kg/hr sin embargo a partir de esta velocidad subió significativamente el número de complicaciones siendo estadísticamente significativo con una $p=0.000$. En 1979, Kahn et al. encontraron que la corrección promedio de 1.022 ± 0.128 mEq/L por hora se asoció a complicaciones neurológicas en 9 recién nacidos en comparación con 0.618 ± 0.083 mEq/L por hora en 22 recién nacidos que permanecieron libres de complicaciones neurológicas asociadas a la rehidratación. Una serie más reciente de China informó que 49 de 97 bebés hipernatremicos desarrollaron edema cerebral durante el tratamiento. La tasa de corrección fue de 1.0 ± 0.3 mEq/L por hora en los 49 pacientes con edema cerebral y de 0.5 ± 0.1 mEq/L por hora en los 39 pacientes que se recuperaron sin incidentes. ⁽⁵⁸⁾ En un estudio de El-Bayoumi realizado en el año 2013 en 48 pacientes que presentaban deshidratación hipernatremica, se reveló que la caída de los niveles séricos de sodio tuvo una media de 0.51 mmol/L/h en el grupo sin convulsiones y de 0.63 mmol/L/h en el grupo con convulsiones ($p = 0.037$). ⁽⁵⁹⁾

De acuerdo a los días de estancia se observó una asociación similar ya que una velocidad de corrección de sodio mayor se relaciona con una mayor estancia intrahospitalaria, observándose que una velocidad de 0.5 mEq/hr tiene un promedio de 6 días, una velocidad de 0.6 a 0,9 mEq/hr tiene una media de 7; sin embargo una velocidad de 1 igual o mayor de 1 mEq/hr tiene una media de 11.8 días siendo estadísticamente significativos con una $p= 0.005$. López et al. de manera similar al presente estudio, reportó una estancia media de 6.5 días (rango intercuartílico: 4-8.75). ⁽⁶¹⁾

De acuerdo a la concentración de sodio en las soluciones base de cada paciente se evidencio una asociación ya que una mayor corrección de sodio está relacionada con una concentración de sodio menor; siendo que una velocidad de 1 mEq/hr o mayor tiene una concentración de 23 mEq/L promedio, una velocidad de 0.6-0.9 mEq/HR tiene una concentración promedio de 27.3 mEq/L y una velocidad de 0.5 o menor tiene una concentración de 29.7 mEq/L mostrándose estadísticamente significativa con una $p=0.01$. Se ha publicado poco sobre qué régimen de fluidos usar para la rehidratación intravenosa de recién nacidos con deshidratación hipernatremica, y no hay consenso sobre la concentración de sodio en las soluciones únicamente se encontraron recomendaciones que van desde soluciones salinas del 0.18% al 0.9%. ⁽⁶²⁾

Al observar el tipo de alimentación se observó una relación que llama la atención encontrándose que los pacientes del grupo 3 con la mayor velocidad de corrección de sodio todos fueron alimentados con leche materna, en el grupo 2 de los 12 pacientes, 10 fueron alimentados con leche materna y en el grupo 1 de los 11 pacientes 6 fueron alimentados con leche materna con un total de 27 pacientes de 34 observándose estadísticamente significativo con una $p= 0.029$. Datos que son apoyados por Juneja DK et al donde la causa más común de pérdida excesiva de peso e hipernatremia es la ingesta inadecuada de leche materna. Si las mujeres no logran establecer una buena lactancia materna, no se produce la disminución fisiológica normal de la concentración de sodio en la leche materna. ⁽⁶⁴⁾

De acuerdo a la pérdida ponderal de peso al ingreso se observa que los pacientes con una mayor corrección de sodio tienen una mayor pérdida ponderal de peso ya que los pacientes del grupo 3 tienen una media de 19.6%; mientras que el grupo 2 tiene una media de 15.9% y el grupo 1 cuenta con una media de 15.7%; observando que estos datos son estadísticamente significativos con una $p= < 0.05$. En la literatura hay variaciones, por ejemplo, Bischoff et al. reportó que el porcentaje de pérdida de peso en los neonatos afectados de deshidratación hipernatémica osciló entre 1 y 35.2%. ⁽⁴⁴⁾

Al obtener los valores de sodio al ingreso se encuentra que los pacientes con una menor velocidad de sodio tienen resultados más bajos respecto a los 2 grupos de una mayor corrección; el grupo 1 tiene una media de 165 mEq/L, el grupo 2 cuenta con una media de 169 mEq/L mientras que el grupo 3 tiene una media de 179 mEq/L mostrándose estadísticamente significativos con una $p= <0.05$. A su vez al obtener los resultados de sodio a las 24 hrs se observa algo contrario ya que los pacientes del grupo 1 cuentan con sodios más elevados respecto al grupo 3; en el grupo 1 cuenta con una media de 153 mEq/L, en el grupo 2 una media de 152.5 mEq/L y en el grupo 3 una media de 143.2 mEq/L. Con una $p= <0.05$. La disminución progresiva con el manejo hídrico a las 24 horas ha sido descrita también por Heydarian et al. quien reportó que el nivel medio de sodio al ingreso fue de 163.1 (148-207) mmol/L y fue de 151.2 (139-177) mmol/L, 24 horas después de la hospitalización. ⁽⁶⁵⁾

Al observar los niveles séricos de creatinina en este grupo de pacientes se observa un grado de afectación renal relacionado con el grado de deshidratación y a su vez con mayores niveles de sodio iniciales ya que los pacientes del grupo 1 se observó una media de 1.0 mg/dl mismos que tienen una pérdida ponderal de peso de 15.7% y un sodio inicial promedio de 164.9 mEq/L, el grupo 2 cuenta con una media de creatinina sérica similar de 1.0 mg/dl con una pérdida ponderal similar de 15.9% y un sodio de 168.9 mEq/L; mientras que en el grupo 3 se encuentra una media de 1.3 mg/dl con una pérdida ponderal de 19.6% con un sodio de 176 mEq/L. A las 24 hrs se obtuvo una mejoría discreta posterior al inicio de la rehidratación endovenosa ya que el grupo 1 tiene una media de 0.8 mg/dl, el grupo 2 cuenta con una media de 1.0 mg/dl y el grupo 3 con una media de 1.1 mg/dl con una $p= < 0.05$ mostrando diferencias estadísticamente significativas en ambos resultados. Estos datos han sido relacionados de la

misma manera como por ejemplo Korğalı et al. demostró también que los niveles más elevados de creatinina se asocian con mayores niveles de sodio, al reportar que la concentración sérica de creatinina de 0.87 ± 0.2 mg/dl para los neonatos con sodio sérico de 146 a 149 mEq/L, y una media mayor para los neonatos con sodio sérico de ≥ 150 mEq/L de 0.91 ± 0.4 mg/dl. ⁽⁴²⁾

El presente estudio encontro limitaciones como no observar determinaciones seriadas de sodio en todos los expedientes en las primeras horas de atención, siendo más consistente la de 24 hrs de iniciado el tratamiento. A demás se cuenta con una muestra muy pequeña por lo que se considera, hace falta una muestra mayor para una mejor evaluación del tratamiento y asociación de complicaciones. Otra limitación importante del presente estudio es la naturaleza retrospectiva que puede inducir sesgos inherentes a estos diseños de estudios, por lo que se recomienda la realización de estudios prospectivos con el fin de registrar de una manera más exacta las variaciones en los grupos de tratamiento.

X.- CONCLUSIONES

1. Se encontraron complicaciones asociadas a la velocidad de corrección de sodio en 14 pacientes lo que representa el 41%
2. Se identificó la presencia de Edema cerebral en 9 pacientes lo que representa el 26 % del total de la muestra.
3. Se evidenció la presencia de crisis convulsivas en 9 pacientes siendo el 26% de la muestra.
4. Se observó que la edad gestacional promedio al recibir atención médica fue de 38.1 SDG.
5. Se identificó que los pacientes tienen 5 a 6 días al momento de requerir atención médica.
6. De los 34 pacientes se encontró que el género más afectado son las mujeres con 18 pacientes siendo el 53%
7. Se encontró que los días de estancia intrahospitalaria van de 4 días a 21 días dependiendo de la gravedad de la deshidratación, así como la velocidad de corrección de sodio
8. De acuerdo al tipo de alimentación se evidenció que 27 fueron alimentados con leche materna y 7 con sucedáneo de leche materna.
9. Se identificó un sodio inicial con una variación desde 162 mEq/L a 188 mEq/L.
10. Se observó que el sodio a las 24 hrs de atención médica es de 130 a 150 mEq/L.
11. Respecto a la concentración de sodio en las soluciones base de los pacientes se identificó una mínima de 23 mEq/L y una máxima de 33 mEq/L
12. Se encontraron 11 pacientes con una velocidad igual o mayor de 1 mEq/hr, 12 pacientes con una velocidad de corrección entre 0.6 a 0.9 mEq/hr y 11 pacientes con una velocidad de corrección de sodio igual o menor a 0.5 mEq/hr.
13. Se identificó que al nacimiento los recién nacidos tienen un peso promedio de 3.1 kg.

14. Se identificó un peso al recibir atención médica con un promedio de 2.6 kg
15. Se estimó una pérdida ponderal de peso promedio entre los 34 pacientes de 17 %.
16. De acuerdo a la creatinina sérica inicial se encontró un promedio de 1.1 mg/dl.
17. Se determinó una creatinina a las 24 hrs de la atención médica promedio de 1.0 mg/dl.

PROPUESTAS

De acuerdo a los resultados obtenidos en el presente trabajo se propone unificar criterios en la estandarización del tratamiento de los recién nacidos con diagnóstico de deshidratación hipernatrémica a fin de evitar dar soluciones muy hiposmolares con el objetivo de evitar los cambios abruptos de sodio y de esta manera evitar velocidades de corrección de sodio por arriba de 0.5 mEq/L.

Se sugiere realizar mediciones de sodio más frecuentes para ir evaluando la velocidad de corrección de sodio y de ésta manera modificar el tratamiento para asegurar niveles seguros de sodio.

XI.- REFERENCIAS BIBLIO-HEMEROGRÁFICAS

- 1.- Arredondo JL, Méndez A, Medina H, et al. Agua: la importancia de una ingesta adecuada en pediatría. *Acta Pediatr Mex* 2017; 38(2):116-124
- 2.-Bizzarri C, Pedicelli S, Cappa M, et al. Water Balance and 'Salt Wasting' in the First Year of Life: The Role of Aldosterone-Signaling Defects. *Horm Res Paediatr* 2016; 86:143–153
- 3.- Roberts KE. Pediatric Fluid and Electrolyte Balance: Critical Care Case Studies. *Crit Care Nurs Clin N Am* 2005; 17:361–373
- 4.- Henderson MA, Gillon S, Al-Haddad M. Organization and composition of body fluids. *Anaesthesia & Intensive Care Medicine* 2021; 22(8):511–517
- 5.- McLafferty E, Johnstone C, Hendry C, et al. Fluid and electrolyte balance. *Nursing Standard* 2011; 28(29):42-49
- 6.- Neligan PJ. Fluid and electrolyte balance. *Anaesthesia & Intensive Care Medicine* 2021; 22(3):169–173
- 7.- Jéquier E, Constant F. Water as an essential nutrient: the physiological basis of hydration. *European Journal of Clinical Nutrition* 2010; 64:115–123
- 8.- Riveros E, Riveros R. Water in the human body: An anesthesiologist's perspective on the connection between physicochemical properties of water and physiologic relevance. *Annals of Medicine and Surgery* 2018; 26:1-8
- 9.- Loudon JD. Regulation of fluid and electrolyte balance. *Anaesthesia and Intensive Care Medicine* 2012; 13(7):302-308
- 10.- Bhattacharjee I, DeFreitas MJ, Mhanna M. Neonatal Acute Kidney Injury. En: *Critical Care Pediatric Nephrology and Dialysis: A Practical Handbook*, Springer Nature Singapore Pte Ltd. 2019, pp 171–186
- 11.- Atherton JC. Regulation of fluid and electrolyte balance by the kidney. *Anaesthesia and Intensive Care Medicine* 2006; 7(7):227-233
- 12.- Bie P. Mechanisms of sodium balance: total body sodium, surrogate variables, and renal sodium excretion. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2018; 315:R945–R962

- 13.- Yapıcıoğlu H, Demirel N, İnce Z. Turkish Neonatal Society Guideline on fluid and electrolyte balance in the newborn. *Turk Pediatri Ars* 2018; 53(Suppl 1):S55-S64
- 14.- Arumainathan R, Stendall C, Visram A. Management of fluids in neonatal surgery. *BJA Education* 2018; 18(7):199-203
- 15.- Segar JL. A physiological approach to fluid and electrolyte management of the preterm infant: Review. *J Neonatal Perinatal Med* 2020; 13(1):11-19
- 16.- Segar JL. Renal adaptive changes and sodium handling in the fetal-to-newborn transition. *Semin Fetal Neonatal Med* 2017; 22(2):76-82
- 17.- Walker MD. Fluid and Electrolyte Imbalances: Interpretation and Assessment. *J Infus Nurs* 2016; 39(6):382-386
- 18.- Lobo DN. Fluid, electrolytes and nutrition: physiological and clinical aspects. *Proceedings of the Nutrition Society* 2004; 63:453–466
- 19.- Lindower JB. Water balance in the fetus and neonate. *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine* 2017; 22:71-75
- 20.- Sánchez R, Escorcía C, Peñaranda D, et al. Líquidos y electrolitos en el recién nacido. *CCAP* 2013; 9:45-55
- 21.- Herrin JT. Management of Fluid and Electrolyte Abnormalities in Children. En: Mount DB. *Core Concepts in the Disorders of Fluid, Electrolytes and Acid-Base Balance*. Springer Science+Business Media New York 2013; pp 147-170
- 22.- Choudhury SR. Fluid and Electrolyte Balance in Children. En: *Pediatric Surgery*. Springer Nature Singapore Pte Ltd. 2018, pp. 3–10
- 23.- Wright CJ, Posencheg MA, Seri I. Fluid, Electrolyte, and Acid–Base Balance. En: *Avery’s Diseases of the Newborn*, Elsevier, Philadelphia. pp. 368–389
- 24.- Sulyok E. Renal Aspects of Sodium Metabolism in the Fetus and Neonate. En: Oh W, Guignard JP, Baumgart S. *Nephrology and Fluid/Electrolyte Physiology Neonatology Questions and Controversies*. Saunders Elsevier 2008. pp. 23-53

- 25.- Lindower JB. Water balance in the fetus and neonate. *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine* 2017; 22:71-75
- 26.- López C. Tratamiento individualizado de la deshidratación hipernatémica en el recién nacido. *Acta Pediatr Mex.* 2019; 40(2):99-106
- 27.- Ogbe Z, Andegiorgish AK, Zeray AH, et al. Neonatal Hypernatremic Dehydration Associated with Lactation Failure. *Case Reports in Critical Care* 2020; 8879945
- 28.- Banda B, Carvajal AE. REHIDRATACIÓN ORAL EN DESHIDRATACIÓN HIPERNATREMICA NEONATAL. *Rev Cient Cienc Med* 2017; 20(1):26-30
- 29.- Roumelioti ME, Glew RH, Khitan ZJ, et al. Fluid balance concepts in medicine: Principles and practice. *World J Nephrol* 2018; 7(1):1-28
- 30.- Thomas DR, Cote TR, Lawhorne L, et al. Understanding Clinical Dehydration and Its Treatment. *J Am Med Dir Assoc* 2008; 9:292–301
- 31.- García MA, López CO, López MG. Deshidratación aguda. PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS EN URGENCIAS DE PEDIATRÍA Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP), 3ª Edición, 2019
- 32.- Rao NM, Maganthi M, Lakshmi KS. Neonatal Hypernatremia in Exclusively Breastfed Newborns- A Case Control Study in the Postnatal Ward of a Tertiary Care Hospital. *Indian Journal of Neonatal Medicine and Research.* 2020; 8(1):PO05-PO09
- 33.- Krzemień G, Pańczyk M, Antonowicz A, et al. Clinical profile of neonates with hypernatremic dehydration in a nephrology clinic. *Pol Merkur Lekarski* 2020; 48(287):307-311
- 34.- Sandeep S. A Clinical Study of Hypernatremic Dehydration in Neonates at a Tertiary Care Hospital. *Int J Cur Res Rev* 2020; 12(17):167-171
- 35.- Nair S, Singh A, Jajoo M. Clinical Profile of Neonates with Hypernatremic Dehydration in an Outborn Neonatal Intensive Care Unit. *Indian Pediatr* 2018; 55(4):301-305

- 36.- Tomarelli G, Arriagada D, Donoso A, et al. Extreme Neonatal Hyponatremia and Acute Kidney Injury Associated with Failure of Lactation. *J Pediatr Intensive Care* 2020; 9(2):124-127
- 37.- Trivedi P, Patel AH. Hyponatremia in exclusively breastfed term neonates. *Indian J Child Health* 2019; 6(9):512-515
- 38.- Bhat SA, Hassan ZE, Tak SA. Clinical Profile and Outcome of Neonates with Hyponatremic Dehydration - A Tertiary Care Hospital based Study. *International Journal of Contemporary Medical Research* 2019; 6(2):B1-B4
- 39.- Zia MT, Golombek S, Nitkowski S, et al. Weight loss monitoring reduces the occurrence of neonatal hyponatremic dehydration in breastfeeding neonates. *International Journal of Pediatrics and Adolescent Medicine* 2021; 10.1016/j.ijpam.2021.02.004
- 40.- Saxena A, Kalra S, Shaw SC, et al. Correction of hyponatremic dehydration in neonates with supervised breast-feeding: A cross-sectional observational study. *Med J Armed Forces India* 2020; 76(4):438-442
- 41.- Boer S, Unal S, van Wouwe JP, et al. Evidence Based Weighing Policy during the First Week to Prevent Neonatal Hyponatremic Dehydration while Breastfeeding. *PLoS ONE* 2016; 11(12):e0167313
- 42.- Korğalı EÜ, Cihan MK, Oğuzalp T, et al. Hyponatremic Dehydration in Breastfed Term Infants: Retrospective Evaluation of 159 Cases. *Breastfeed Med* 2017; 12:5-11
- 43.- Harsh P, Devgan A. A Neonate with Hyponatremic Dehydration. *Journal of Case Reports* 2018; 8(1):80-82
- 44.- Bischoff AR, Dornelles AD, Carvalho CG. Treatment of Hyponatremia in Breastfeeding Neonates: A Systematic Review. *Biomed Hub* 2017; 2:454980
- 45.- Instituto Nacional de Perinatología. Líquidos y electrolitos. En: *Normas y Procedimientos de Neonatología* 2009. pp. 45-46
- 46.- Sola A. Cuidados Neonatales. Editorial Edimed 2012; Argentina, pp. 340-345

- 47.- Fustiñana M, Jenik L. Neonatología Práctica. 4ta edición. Ed. Médica Panamericana 2012. pp. 587-590
- 48.- López C. Tratamiento individualizado de la deshidratación hipernatrémica en el recién nacido. Acta Pediatr Mex 2019; 40(2):99-106
- 49.- Howell HB, Lin M, Zaccario M, et al. The Impact of Hypernatremia in Preterm Infants on Neurodevelopmental Outcome at 18 Months of Corrected Age. Am J Perinatol 2020; 10.1055/s-0040-1716845
- 50.- Jayme YA, García JF, Valdés A. Hallazgos por imagen en recién nacidos con deshidratación hipernatrémica. Arch Inv Mat Inf 2018; IX(1):12-20
- 51.- Moritz ML, Ayus JC. Preventing neurological complications from dysnatremias in children. Pediatr Nephrol 2005; 20:1687–1700
- 52.- Kang SK, Kim W, Oh MS. Pathogenesis and Treatment of Hypernatremia. Nephron 2002; 92(suppl 1):14–17
- 53.- Boskabadi H, Akhondian J, et al. Long-Term Neurodevelopmental Outcome of Neonates with Hypernatremic Dehydration. Breastfeed Med 2017; 12:163-168
- 54.- Kamrani K, Amiri J, Khosroshahi N, et al. Risk Factors and Neurological Outcomes of Neonatal Hypernatremia. Iranian Journal of Neonatology 2017; 8(3)
- 55.- Martín DL, Montejó MMA, Fernández JMR, et al. Deshidratación hipernatrémica grave neonatal por fallo en la instauración de la lactancia materna: estudio de incidencia y factores asociados. Rev Pediatr Aten Primaria 2018; 20:229-235
- 56.- Juneja D, Mishra A. Hypernatremic dehydration in exclusively breastfed neonates – a clinical study. International Journal of Pediatric Research 2017; 4(8):525-530
- 57.- Castilla L, Fernández MC, López JM, et al. Electrolytes Disturbances and Seizures. Epilepsia 2006; 47(12):1990–1998

- 58.- Sterns RH. Evidence for Managing Hyponatremia Is It Just Hyponatremia in Reverse? Clin J Am Soc Nephrol 2019; 14:645–647
- 59.- Heydarian F, Rezaeian A. Relationship between Changes in Serum Sodium Level and Seizures Occurrence in Children with Hyponatremic Dehydration. Iran J Child Neurol 2013; 7(4): 35- 40
- 60.- Laing IA, Wong CM. Hyponatraemia in the first few days: is the incidence rising? Archives of Disease in Childhood - Fetal and Neonatal Edition 2002; 87:F158-F162
- 61.- López D, Alonso MM, Ramos JM, et al. Severe neonatal hyponatremic dehydration in the initiation of the breastfeeding: study of incidence and associated factors. Rev Pediatr Aten Primaria 2018; 20:229-235
- 63.- Das JC. Hyponatremic Dehydration in Newborn Infants. Ullutas Med J 2015; 1(2):22-25
- 64.- Juneja DK, Mishra A. Hyponatremic deHydration in exclusively breast fed neonates – a clinical study. National Journal of Medical and Dental Research, 2018; 7(1):16-18
- 65.- Heydarian F, Rezaeian A. Relationship between Changes in Serum Sodium Level and Seizures Occurrence in Children with Hyponatremic Dehydration. Iran J Child Neurol 2013; 7(4):35-40

XII.- ANEXOS

Hoja de recolección de datos

Sexo: _____

Edad gestacional: _____

Edad posnatal: _____

Tipo de alimentación: _____

Peso al nacimiento: _____

Peso al ingreso: _____

Pérdida ponderal: _____

Nivel de sodio sérico: _____

Velocidad de corrección del sodio sérico: _____

Uresis: _____

Nivel de creatinina sérica: _____

Desenlace neonatal: _____