

# La deshidratación hipernatrémica en la gastroenteritis infantil

Por los doctores:

D. MACAULAY Y M. I. BLACKHALL<sup>(\*)</sup>

El reconocimiento de la hiperelectrolitemia en lactantes y niños como estado bastante común data de 1947, cuando Rapaport dio cuenta de 14 enfermos, 10 de ellos afectados de diarrea con hiperosmolaridad del plasma. Tarail y colaboradores en 1953 dieron los primeros datos de su posible frecuencia al encontrar que de 191 lactantes con diarrea, 21 (11%) tenían hipernatremia (niveles de Na en el suero de 150 mEq./l. o más elevados); más tarde Finberg y Harrison en 1955 hallaron, después de 7 años de observación, entre 274 casos de diarrea infantil una frecuencia del 25%, y señalaron que cerca de los dos tercios habían presentado manifestaciones referibles al *sistema nervioso*, refiriendo por primera vez la existencia de concentraciones elevadas de proteína en el líquido céfalo-raquídeo y llamando la atención sobre el hecho de que cerca de la mitad de los casos no mostraban los signos acostumbrados de deshidratación. Estos últimos autores señalaron el peligro de una rápida deshidratación con líquidos diluidos, que podía dar lugar a síntomas similares a los observados en la intoxicación hídrica, en especial convulsiones, y sugirieron que la hipernatremia podía ser causa de *lesión cerebral permanente*. En su trabajo pa-

recía definirse una entidad clínica distinta de significación considerable. Posteriormente se hicieron observaciones similares y se confirmaron estos puntos de vista; Cooke resaltó en 1959 que la *deshidratación hipertónica* sucedía aproximadamente en el 20% de los casos de diarrea infantil, refiriendo la especial importancia de las alteraciones cerebrales resultantes de la grave hiperosmolaridad y calificando de *característico* el desarrollo del edema durante el tratamiento.

El cuadro clínico de la deshidratación hipertónica quedaba así establecido a través de una serie de publicaciones: los enfermos son de preferencia lactantes en el primer año de la vida; como resultado de la pérdida de líquido en las heces y vómitos existe a menudo un descenso del 10 al 15% del peso corporal sin los signos clásicos de una deshidratación tan grave, ya que por ejemplo el turgor de la piel puede engañar clínicamente con su normalidad; son comunes las manifestaciones de *lesión cerebral*, incluyendo trastornos de la conciencia que oscilan desde la letargia al coma, hiperirritabilidad al estímulo pese a la letargia, aumento del tono muscular, en muchos casos hasta la rigidez generalizada con reflejos tendinosos muy bruscos, alza de la proteína en el líquido céfalo-raquídeo y rara vez

<sup>(\*)</sup> Médicos del Duchess of York Hospital for Babies, Manchester, Inglaterra.

derrames subdurales; tendencia a la aparición de edemas durante la administración de líquidos rehidratantes, algunas veces antes de lograr plenamente la rehidratación. Se ha señalado también que tal estado se está haciendo cada vez más frecuente y en muchos casos podría obedecer a la administración no juiciosa de líquidos con elevado contenido de solutos.

Los autores describen los dos casos que primero dirigieron su atención a este cuadro y revisan los registros de 100 lactantes admitidos con diarrea en su hospital, en los cuales se ejecutaron determinaciones de electrolitos en el suero sanguíneo.

La concentración normal del Na en el suero oscila entre 135 y 145 mEq/l. Los autores adoptan el patrón de Harrison y Finberg (1959), para quienes cualquier valor de 150 o superior constituye hipernatremia. La frecuencia de la hiponatremia es bastante constante en las series referidas por distintos investigadores y en la de los autores, oscilando entre el 9 y el 22% (12% en los autores). Por el contrario, la variación es muy marcada en la frecuencia apreciada de la hipernatremia; en las 9 series de distintos autores analizadas las cifras oscilan entre el 11% (Tarail y cols., [1953], Franz y Segar, 1959) hasta el 34% en la serie de Bowie y cols. en 1958, y el 71% en la serie de Colle y cols. en 1958, predominando los valores entre el 15 y el 30%, entre los que se halla el 30% de los autores. Considerando en su total los 976 lactantes de las 9 series, 206, o sea el 21%, eran hipernatémicos.

La mortalidad en la presente serie alcanzó el 8%; contrariamente a la experiencia de otros autores no fue significativamente más elevada que en los niños normo—o hiponatémicos, cuyas mortalidades respectivas fueron del 10 y del 7%. De las 8 defunciones sólo 2

puieron atribuirse directamente a la diarrea. Dos de los niños muertos varias semanas después del ataque inicial diarreico en la autopsia sólo mostraron bronconeumonía; los otros 4 presentaron en la autopsia graves alteraciones cerebrales (focos hemorrágicos, necróticos y de infarto), siendo de destacar que 3 de estos casos correspondían al grupo de los 30 enfermos hiponatémicos.

Como manifestación de *trastornos neurológicos* se registraron 10 *convulsiones* en el grupo hipernatémico (en 9 de ellos durante la rehidratación), frente a 7 en los restantes casos (5 durante el tratamiento). También resultó significativa la proporción de los casos que indujeron a ejecutar una punción lumbar: 14 (47%) en el grupo hipernatémico y 17 (24%) en los restantes. Es menos objetiva la apreciación con respecto a los *trastornos de la conciencia*, pero de los enfermos hipernatémicos (sin que se pensara en la significación de este síndrome en el tiempo en que se hicieron las observaciones) también 14 (47%) mostraron alguna depresión de conciencia frente a 12 (17%) en los restantes. Tomando 40 mgr. x 100 ml. como límite normal de la proteína en el líquido céfalo-raquídeo, de los 14 exámenes realizados en hipernatémicos, 9 acusaron valores altos frente a 6 entre las 15 muestras de los otros enfermos, diferencia no significativa. Por consiguiente en la presente serie, como en las estudiadas previamente por otros autores, se dieron signos definidos de una asociación entre la hipernatremia y los trastornos nerviosos, si bien la relación no fue consistente.

Los *signos de deshidratación* a juzgar por la variación de peso, que sólo se registró de modo completo en 35 casos, no acusaron diferencias sensibles por su constancia. En 35 niños se dio una pérdida del 10% o más del

peso corporal; en 15 (8 hipernatrémicos y 7 de los restantes) la pérdida era moderadamente grave y en 20 (6 de ellos hipernatrémicos) de marcada gravedad. Los autores concluyen que es imposible predecir el nivel sérico del suero por la aparente gravedad de la deshidratación clínica.

El edema sucedió en 6 de los 30 hipernatrémicos y sólo en 2 de los 70 niños restantes. La diferencia es significativa y marcaría una tendencia, pero los autores no creen que este signo sea del todo común en los lactantes hipernatrémicos.

No se observaron diferencias significativas con respecto a los factores etiológicos siguientes: sexo, edad, nacimiento prematuro, historia previa de enfermedad nerviosa o renal, estaciones del año, frecuencia de los vómitos, carácter o número de las heces por día. La cantidad de Na en la dieta antes de la determinación de electrolitos tampoco fue un factor en el desarrollo de la hipernatremia. Puede considerarse que ingestas hasta de 5 mEq/kilo/día son bien toleradas por lactantes sanos, mientras cantidades intermedias de 5 a 10 mEq/l podrían resultar excesivas para los enfermos. Darrow y Welsh en 1960 señalaron que cantidades equivalentes a 7,5 mEq/kilo/día de sodio se toleran bien por los lactantes no afectados por deshidratación.

Las diferencias fueron significativas con respecto a la anorexia; el 60% del grupo hipernatrémico mostró anorexia grave frente al 24% de los otros grupos.

La media de la duración de la diarrea antes del ingreso o del examen de sangre en quienes se desarrolló la diarrea en el hospital fue de 3-4 días para los hipernatrémicos y de 5-7 días para los otros, diferencia significativa. Ninguno de los niños del primer grupo llevaban enfermos más de 7 días y varios sólo pocas horas, mientras en los últimos

grupos 18 de los 68 tenían historias de más de una semana.

También fue significativa la diferencia en la temperatura; cerca de la mitad de los casos hipernatrémicos (14 de 30) tuvieron fiebre de 38.5° o más, mientras sólo una décima parte (7 de 70) de los restantes exhibieron tal respuesta.

La tasa respiratoria en la mayoría de los casos siguió un curso paralelo a la temperatura, pero en un pequeño número hubo una hiperpnea desproporcionada. De los 46 casos en los que se contó con registros adecuados, 16 eran hipernatrémicos y de ellos 12 tuvieron tasas de 40/min. o superiores (el 75%) frente a sólo 1 de cada 10 de los otros grupos (3 de 30).

En resumen, los lactantes con hiperosmolaridad del plasma, medida por los niveles de Na, se mostraron diferentes de los otros en los siguientes aspectos: mayor frecuencia de los trastornos cerebrales, de la fiebre, taquipnea e intensidad de la anorexia y duración más corta de la diarrea. Estos resultados concuerdan en esencia con los de Bowie y cols. (1958) que, resaltan la dificultad del reconocimiento clínico de la hiperosmolaridad en la gastroenteritis infantil y expresan su impresión de que en tal estado se da una historia más corta de diarrea explosiva y vómitos, señalando también que, cuando la gastroenteritis se asocia con hiperpirexia, hiperventilación o ingesta de líquidos severamente restringida, la posibilidad de un desarrollo de la hiperosmolaridad se halla considerablemente favorecida.

La patogenia del estado no parece ser en particular misteriosa. Es sabido que las heces diarreicas son hipotónicas (Weil y Wallace, 1956), así que la diarrea profusa, en ausencia de cualquier mecanismo compensador, daría lugar a un déficit de agua mayor que el de electrolitos, esto es, a un estado

de hipertonicidad. Los dos mecanismos compensadores posibles son: 1) el incremento de la cantidad de agua ingresada para equilibrar las pérdidas y 2) la excreción diferencial por los riñones del agua y electrolitos con secreción de una orina concentrada y mantenimiento de la tonicidad de los líquidos orgánicos. En los lactantes ninguno de estos mecanismos es tan eficaz como en los adultos. En primer lugar, los lactantes dependen de otros para su aporte líquido y la necesidad de un ingreso mayor puede no ser apreciada por quienes los atienden; incluso valorando tales requerimientos la grave anorexia puede hacer imposible un aporte de líquido suficiente; este fue un factor importante en los casos de los autores. Por otro lado, bajo el "stress" de la deshidratación y quizá agravado por la pérdida de electrolitos, en especial de potasio por las heces, la función renal resulta perjudicada y los riñones infantiles se vuelven incapaces de excretar una orina concentrada. Los escasos estudios sobre lactantes hipernatémicos (Weil y Wallace) confirman la existencia de este tipo de disfunción. Este fallo renal temporal se agrava todavía con las pérdidas de agua a través de la piel y los pulmones acentuadas por la fiebre y la hiperventilación y puede contribuir más a la deshidratación, puesto que los riñones requerirían un volumen de agua para la excreción de los solutos mayor que si funcionaran con normalidad.

En todo caso, el desarrollo de la hiperosmolaridad viene determinado por la pérdida desproporcionada de agua con relación al sodio. Esto puede ocurrir sin diarrea y de hecho el nivel sérico del Na más elevado encontrado

por los autores en el período de su revisión fue de 235 mEq/l en un lactante con piloroestenosis congénita, que se hallaba estreñado pero deshidratado y exhausto por los vómitos persistentes.

En cuanto al *tratamiento*, las recomendaciones han variado desde los esquemas elaborados especialmente hasta la sujeción a la liquidoterapia habitual en los otros casos de diarrea no hipernatémicas (según todavía establecen Darrow y Welsh, 1860). En general se conviene en que las soluciones reparadoras habrán de ser hipotónicas y el reemplazo de los déficits extenderse hasta 48 horas. La norma de los autores es usar una solución salina 1/5 de lo normal en agua glucosada, esto es, una solución con el 0,18% de cloruro de sodio y el 4,3% de glucosa, y plasma diluido al medio, como solución restauradora en todos los casos de diarrea que requieran líquidos intravenosos. En presencia de hipernatremia se sustituyen cantidades variables de la solución salina 1/5 normal por agua glucosada al 5%, manteniendo en administración algo más de lo habitual para reparar las deficiencias existentes, con la finalidad también de una corrección de tales déficits algo menos rápida que en los casos ordinarios. No obstante, los niveles séricos del Na varían tanto, así como otros rasgos de estos casos que no sería prudente sentar reglas definitivas.

#### REFERENCIA:

Macaulay, D. and Blackhall, M. I.: Hipernatremic Dehydration in Infantile Gastro-enteritis; Archives of Disease in Childhood; 36/189: 543-550, 1961.