

Hipernatremia grave por administración accidental de sal común

I. Martos Sánchez, P. Ros Pérez, E. Otheo de Tejada, J.L. Vázquez Martínez, C. Pérez-Caballero y L. Fernández Pineda

Unidad de Cuidados Intensivos Pediátrica. Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

(*An Esp Pediatr* 2000; 53: 495-498)

La hipernatremia es una alteración electrolítica común, aunque rara vez se debe a un exceso absoluto de sodio. La hipernatremia grave debida a ingestión de sal común, bien de forma accidental o bien como forma de maltrato infantil, es una entidad infrecuente pero que conlleva una alta mortalidad, así como dificultades para conseguir un tratamiento terapéutico óptimo. A pesar de ser fácilmente reconocible mediante las pruebas de laboratorio, la determinación de su etiología es con frecuencia muy difícil de establecer. Es importante tener presente que, incluso una ingesta sorprendentemente pequeña de sal puede provocar una hipernatremia aguda grave con desenlace fatal.

Se describen 2 casos de intoxicación salina grave en 2 niñas de 20 y 7 meses de edad, respectivamente, cuya primera manifestación fue hipernatremia grave y convulsiones tras la ingesta accidental de sal común. En el caso 1, la administración inadvertida de sal común, en lugar de azúcar, a dos yogures provocó una hipernatremia aguda y estado convulsivo. En el caso 2, un error en la preparación de la solución de rehidratación oral (agua saturada con sal) originó un cuadro de convulsiones, coagulopatía de consumo y trombosis del seno venoso longitudinal. Ambos casos fallecieron con el diagnóstico de muerte encefálica.

Palabras clave:

Hipernatremia aguda. Intoxicación por sal común. Niños.

FATAL HYPERNATREMIA DUE TO EXOGENOUS SALT INTAKE

Hypernatremia is a common electrolyte abnormality, but it is rarely attributable to excess sodium. Hypernatremia due to exogenous salt intake, caused either by accidental ingestion or as a form of child abuse, is rare, difficult to manage and results in high mortality. Although hypernatremia is easily recognized by laboratory tests, its etiology is often difficult to determine. A surprisingly small amount of salt intake can result in a fatal outcome.

We report two cases of severe salt intoxication in two girls, aged 20 and 7 months, who presented with severe hypernatremia. Both had seizures after accidental salt ingestion. In the first case, salt instead of sugar was inadvertently

added to two yoghurts, leading to hypernatremia and convulsions. In the second case, a mistake in the preparation of salt-saturated water as an oral rehydration solution provoked seizures, coagulopathy and longitudinal venous sinus thrombosis. Both cases developed encephalic death. We discuss the clinical course and the difficulties in the treatment of these cases in the context of the available literature.

Key words:

Acute hypernatremia. Salt poisoning. Children.

INTRODUCCIÓN

La hipernatremia es una alteración hidroelectrolítica frecuente, aunque raramente atribuible a un exceso de sodio. La intoxicación salina es la forma menos frecuente de hipernatremia en la edad pediátrica y se ha descrito por administración de soluciones hipertónicas en los pacientes hospitalizados, soluciones de rehidratación oral o alimentos en concentración inadecuada, eméticos salinos, administración tópica, así como forma de maltrato infantil¹⁻⁷. En ocasiones puede pasar inadvertida y también existen controversias sobre cuál es el método más adecuado para su corrección, dada la escasez de casos y la variabilidad de los tratamientos utilizados.

Se describen 2 casos nuevos en los que la administración exógena de sal produjo una hipernatremia grave y el fallecimiento de los pacientes.

OBSERVACIÓN CLÍNICA

Caso 1

Niña de 20 meses que fue trasladada por el servicio de emergencias por cuadro de desconexión del medio y ausencia de respuesta a estímulos tras una convulsión tonicoclónica generalizada de duración no establecida. No referían síntomas anormales en los días u horas previos al ingreso, ni existían antecedentes de vómitos y/o diarrea. Entre los antecedentes destacaba únicamente que la niña estaba siendo controlada por retraso ponderoestatural no filiado (peso, 9 kg; P3/10 y talla en P10). En las explora-

Correspondencia: Dra. I. Martos Sánchez. Huertas, 65, 4º izqda. 28014 Madrid.

Recibido en marzo de 2000.

Aceptado para su publicación en julio de 2000.

ciones complementarias se observó un ionotest con sodio superior a 60 mEq/l, en dos ocasiones, con determinación de cloro normal.

A su llegada al hospital la frecuencia cardíaca (FC) era de 200 l/m; respiratoria (FR) 45 r/m, presión arterial (PA) 75/40 mmHg y temperatura 38,5 °C. En la exploración se apreciaba mal estado general, respiración superficial, mala perfusión periférica, mioclonías palpebrales, anisocoria y ausencia de respuesta a estímulos con hipotonía marcada. No se objetivaron signos clínicos de deshidratación ni existían antecedentes de vómitos, diarrea u otras pérdidas anormales. Con el diagnóstico inicial de estado convulsivo, se inició tratamiento con diazepam y difenilhidantoína, presentando poco después un paro cardiorrespiratorio del que se recuperó con las medidas habituales de reanimación cardiopulmonar. En las exploraciones complementarias realizadas en el momento del ingreso, destacaba la existencia de acidosis metabólica e hipernatremia grave (195 mmol/l) con osmolaridad de 407 mOsm/l (tabla 1). Se realizó una tomografía axial computarizada (TAC) craneal que no mostró alteraciones significativas. Se efectuó una estimación de las necesidades de líquidos para corrección de la hipernatremia de forma lenta (72 h) aunque por inestabilidad hemodinámica precisó expansiones de volumen en varias ocasiones, manteniendo diuresis adecuada. A las 8 h de ingreso se instauró diálisis peritoneal y a las 10 h del ingreso presentó una midriasis arreactiva bilateral e inestabilidad hemodinámica que precisó soporte inotrópico. El electroencefalograma realizado a las 13 h de ingreso no mostró actividad eléctrica. Falleció a las 33 h en situación de muerte encefálica.

Ante el hallazgo de hipernatremia tan intensa sin datos que justificaran una deshidratación se volvió a interrogar a la madre, quien confirmó que había administrado dos yogures con sal, por error, a pesar del rechazo de la niña (40 g de cloruro sódico aproximadamente), 6 h antes de que iniciara el cuadro clínico. En el estudio necrótico se observó edema multiorgánico, más marcado en pulmón y cerebro. En este último existían focos de extravasación hemática difusos y más intensos en los núcleos grises, tálamo, hipotálamo y mesencéfalo.

Caso 2

Niña de 7 meses de edad (peso, 8 kg en P50; talla en P25), previamente sana, que fue traída a urgencias por cuadro de revulsión ocular y desconexión del medio. Había comenzado 2 días antes con fiebre alta, vómitos alimenticios y deposiciones blandas-líquidas en número de 3-4 al día. A las 24 h la encontraron adormilada, con sed intensa, y se recuperó con la administración de líquidos (solución de rehidratación con 40 mEq de Na/l y solución de rehidratación oral de composición indeterminada).

En el momento de ingreso se encontraba comatosa, con mínima respuesta al dolor (test de Glasgow, 4) y presentaba anisocoria, bradipnea, bradicardia, y estaba mal per-

TABLA 1. Evolución analítica

	Hora 0	Hora 6	Hora 12	Hora 24
Caso 1				
Sangre				
Glucosa (mg/dl)	314	331	375	990
Creatinina (mg/dl)	0,99	0,93	0,88	0,8
Urea (mg/dl)	70	76	63	58
Sodio (mmol/l)	195	184	177	154
Potasio (mmol/l)	3,1	2,1	3,8	4,7
Ca (mg/dl)		9,4	8,7	9,6
Cl (mmol/l)				136
Osmolaridad E* (mosm/l)	407	386	375	363
Orina				
Osmolaridad (mosm/l)	642			351
Na (mmol/l)	240			115
K (mmol/l)	32			25
Urea (g/l)	4,1			1,7
Creatinina (mg/dl)	8			4
Caso 2				
Sangre				
Glucosa (mg/dl)	355	504	277	541
Creatinina (mg/dl)	0,85	0,57	1	1
Urea (mg/dl)		28,5	33,5	
Sodio (mmol/l)	178	175	170	170
Potasio (mmol/l)	3,5	3,8	4,8	3,4
Ca (mg/dl)		9,2	7,6	7,3
Cl (mmol/l)				121
Osmolaridad E* (mosmol/l)	376	378	355	370
Orina				
Osmolaridad (mosm/l)	-			295
Na (mmol/l)	-			107
K (mmol/l)	-			33
Urea (g/l)	-			0,7
Creatinina (mg/dl)	-			3

*Osmolaridad efectiva = Na × 2 + glucosa/18.

fundida. La FC era de 60 l/m, FR 10 r/m, PA 150/80 mmHg y saturación de oxígeno 98%. La paciente fue intubada y se inició ventilación mecánica. Presentaba sangrado por puntos de punción venosa y por tubo endotraqueal. En las exploraciones complementarias destacaban sodio sérico de 178 mmol/l (tabla 1) y coagulopatía de consumo. En la TAC craneal se objetivó trombosis del seno venoso longitudinal. A las 7 h del ingreso presentó un cuadro de midriasis arreactiva bilateral y deterioro hemodinámico progresivo que precisó soporte inotrópico. La niña falleció a las 41 h de ingreso. En el estudio necrótico cerebral destacaba la existencia de congestión difusa, con focos de hemorragia subaracnoidea y ausencia de hemorragia intraparenquimatosa, lesiones isquémicas focales y trombosis del seno venoso longitudinal.

DISCUSIÓN

Los casos publicados de intoxicación salina grave son escasos, con una mortalidad elevada, sobre todo en adultos, y en estrecha relación con la intensidad de la hipernatremia^{2-4,7-13}. Aunque su incidencia ha disminuido, po-

siblemente ésta sea infravalorada. Moder et al⁸ revisaron 20 casos de hipernatremia exógena en niños, la mayoría de ellos menores de 1 año. Los casos referidos con posterioridad son escasos y la mayor parte en relación con maltrato infantil^{5,6,14}.

Los 2 casos se iniciaron con un cuadro neurológico grave como síntoma predominante, al igual que la mayoría de los casos publicados en la bibliografía. Llama la atención la rapidez de instauración de los síntomas, aunque en el primer caso más justificado por la ingesta elevada y concentrada de sodio que originó una hipernatremia aguda. En el segundo caso, la deshidratación, aunque no evidente al ingreso, provocó la trombosis del seno venoso que condicionó, al menos en parte, la evolución desfavorable de la paciente.

En el primer caso, un error llevó a la administración de sal en lugar de azúcar con un incremento neto del sodio corporal total sin déficit absoluto de agua. En el segundo caso, con cuadro de gastroenteritis leve, la reposición de líquidos con solución de rehidratación (Na 40 mEq/l) y otra solución de preparación casera con cantidades no determinadas y posiblemente excesivas de sodio, fue la causa de la hipernatremia.

Es importante destacar que la cantidad de sal que puede provocar este cuadro es relativamente pequeña, como han referido otros autores^{6,8}. La administración oral de sal es total y rápidamente absorbida en el intestino, distribuyéndose extracelularmente antes de que se pongan en marcha los mecanismos de excreción renal. Por otro lado, los niños tienen una tasa de filtración glomerular menor en relación al adulto, pero su absorción tubular es similar, por lo que tienen una capacidad limitada para excretar una sobrecarga de sodio, en especial si se les limita el aporte de agua^{6,15,16}.

Una cucharilla de té no colmada tiene un mínimo de 6 g de sal, que equivalen a 100 mmol de sodio. En nuestro primer caso se estimó un aporte mínimo de sodio de 24-28 g de sal (dos cucharillas de té en cada yogur, que equivalen a 400-480 mmol de sodio). Si se calcula el exceso de sodio administrado, suponiendo que ha existido una redistribución del sodio entre el líquido intra y extracelular según la fórmula descrita por Moder et al⁸, la cantidad de sal administrada al primer paciente sería de 21 g, lo que concuerda con el aporte referido por la madre. En el segundo caso, se estimó un aporte de 13 g de sal (221 mmol de sodio).

En cuanto al tratamiento de la hipernatremia éste depende de que exista déficit de volumen (deshidratación) o aumento del sodio corporal total (intoxicación por sal común), así como de la rapidez de la instauración de ésta. Debido a la limitada experiencia de los casos publicados, no existe unanimidad acerca de la rapidez con la que hay que corregir la cifra de sodio en sangre. La mayoría de los trabajos refieren como objetivo un descenso lento de la natremia (48-72 h) sin especificar cuál sería la tasa óptima de corrección. En caso de hipernatremia agu-

da (inferior a 12 h) y grave (superior a 200 mmol/l) se recomienda un descenso rápido hasta 165-170 mmol/l mediante la administración de fluidos hipotónicos y diuréticos si existe un aumento neto del sodio, para evitar las lesiones neurológicas que produce la hipernatremia por sí misma, siguiendo posteriormente un descenso lento en 48-72 h (6-10 mmol/l/día de sodio, con un máximo de 15 mmol/l/día o 2 mOsm/l/h)^{1,17,18}. Sin embargo, Moder et al⁸ en su revisión no encuentran una relación entre el tipo de tratamiento utilizado (fluidos o diálisis peritoneal), la composición de los líquidos administrados y/o la velocidad de corrección de la hipernatremia con el pronóstico, sugiriendo que la cifra inicial de sodio elevada y la mayor edad del paciente son los factores de mal pronóstico más importantes.

En nuestros casos los aportes de líquidos se administraron para la corrección lenta (72 h) de la hipernatremia, utilizando suero glucosalino 1/3 y 1/4, respectivamente, aunque debido a la inestabilidad hemodinámica, mucho más marcada en la primera paciente, fue necesaria la expansión con coloides y suero salino isotónico, condicionando un aporte de sodio más alto del deseado. La tasa de corrección de la osmolaridad efectiva fue de 2,25 mOsm/h y 1,75 mOsm/h, respectivamente, durante las primeras 12 h de tratamiento, según lo recomendado por algunos autores^{1,17,18}. En los casos revisados se comunicó la velocidad de corrección en 8 casos (5 casos de forma lenta de los que sobrevivieron tres y tres casos de forma rápida de los que sobrevivieron dos).

En cuanto a las indicaciones de técnicas de depuración extrarrenal, la más utilizada es la diálisis peritoneal, fundamentalmente indicada en los casos más graves (sodio superior a 170-180 mmol/l) o con fracaso renal asociado^{1,19}, sin que se pueda concluir sobre el impacto de este tratamiento sobre el pronóstico. En nuestro primer caso se utilizó la diálisis durante un período de 10 h y a pesar de que la tasa de descenso de la osmolaridad efectiva fue adecuada, la niña desarrolló una lesión cerebral irreversible. En el segundo caso, la cifra de sodio más baja, así como la gravedad del cuadro neurológico y la coagulopatía grave inclinaron hacia el tratamiento conservador.

Recientemente se está revisando la utilización de la hemodiálisis hipotónica^{20,21} y la hemofiltración²² como técnicas que pueden ser útiles en ciertos casos de hipernatremia, fundamentalmente cuando existe un fracaso renal asociado. A pesar de que la hemodiálisis corrige de forma rápida la hiperosmolaridad, no se han descrito efectos secundarios o complicaciones cerebrales en los pocos pacientes en los que se ha aplicado^{9,14}.

Como conclusión, se desea destacar la gravedad de la intoxicación salina en niños y alertar de la pequeña cantidad de sal que puede provocar este cuadro. Es importante insistir en el riesgo que suponen las preparaciones caseras, con una concentración no cuantificada de sodio en el tratamiento de las diarreas infantiles.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lohr J, Springate J, Peld L. Seizures during correction of hypernatremic dehydration in an infant. *Am J Kidney Dis* 1989; 14: 232-235.
2. Habbick BF, Hill A, Tchang SPK. Computed Tomography in an infant with salt poisoning: relationship of hypodense areas in basal ganglia to serum sodium concentration. *Pediatrics* 1984; 74: 1123-1125.
3. Espino Aguilar R, De la Torre Cecilia C, Pérez Navero JL, Velasco Jabalquinto MJ, Barconez Minguenza F, Romanos Lezcano A. Intoxicación salina por solución rehidratante oral. *An Esp Pediatr* 1989; 31: 73-75.
4. Barer J, Leighton H, Hill RM, Martinez M. Fatal poisoning from salt used as an emetic. *Am J Dis Chil* 1973; 125: 889-890.
5. Yercen N, Caglayan S, Yücel N, Yaprak I, Ogün G, Ünver A. Fatal hypernatremia in an infant due to salting of de skin. *AJDC* 1993; 147: 716-717.
6. Roy Meadow. Non-accidental salt poisoning. *Arch Dis Child* 1993; 68: 448-452.
7. Rogers D, Tripp J, Bentovim A, Robinson A, Berry D, Goulding R. Non-accidental poisoning: an extended syndrome of child abuse. *BMJ* 1976; 1: 793-796.
8. Moder KG, Hurley DL. Fatal hypernatremia from exogenous salt intake: report of a case and review of the literature. *Mayo Clin Proc* 1990; 65: 1587-1594.
9. Palevski PM, Bragrath R, Greenberg A. Hypernatremia in hospitalized patients. *Ann Intern Med* 1996; 124: 197-203.
10. Raya A, Giner P, Aranegui P, Guerrero F, Vazquez G. Fatal acute hypernatremia caused by massive intake os salt. *Arch Intern Med* 1992; 152: 640-641.
11. Addleman M, Pollard A, Grossman RF. Survival after severe hypernatremia due to salt ingestion by an adult. *Am J Med* 1985; 78: 176-178.
12. Gresham GA, Mashru MKS. Fatal poisoning with sodium chloride. *Forensic Science International* 1982; 20: 87-88.
13. Hédouin V, Révuelta E, Bécart A, Tournel G, Deveaux M, Gosset D. A case of fatal salt water intoxication following an exorcism session. *Forensic Science International* 1999; 99: 1-4.
14. Rehm SR. Exogenous hypernatremia [carta]. *Mayo Clin Proc* 1991; 66: 438-439.
15. Allison ME, Walker V. The sodium and potassium intake of 3 to 5 year olds. *Arch Dis Child* 1986; 61: 159-163.
16. Courcy S, Mitchell H, Simons D, MacGregor G. Urinary sodium excretion in 4-6 year old children: a cause for concern? *BMJ* 1986; 292: 1428-1429.
17. Pollock AS, Allen IA. Abnormalities of cell volume regulation and their functional consequences. *Am J Physiol* 1980; 239: F195-F205.
18. Oh MS, Carroll HJ. Disorders of sodium metabolism: hypernatremia and hyponatremia. *Crit Care Med* 1992; 20: 94-103.
19. González Serrano P, Ruza F. Diálisis peritoneal. En: *Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos*, 2.^a ed. Madrid: Ediciones Norma, 1994; 632-642.
20. Yang CW, Kim YS, Park IS, Chang YS, Yoon YS, Bang BK. Treatment of severe acute hypernatremia and renal failure by hemodialysis. *Nephron* 1995; 70: 372-373.
21. Pazmiño PA, Pazmiño BP. Treatment of acute hypernatremia by hemodialysis. *Am J Nephrol* 1993; 13: 260-265.
22. Moss GD, Primavesi RJ, McGraw RJ, Chambers TL. Correction of hypernatremia with continuous arterovenous haemodiafiltration. *Arch Dis Child* 1990; 65: 628-630.