

Hiponatremia aguda sintomática debida a intoxicación hídrica complicada con una secreción inadecuada de ADH. A propósito de un caso

C. LOZA CORTINA; R. ÁLVAREZ PÉREZ; F. ARIZA HEVIA;
J. OLAZÁBAL MALO DE MOLINA y A. RAMOS PÉREZ

RESUMEN: La hiponatremia es un trastorno electrolítico frecuente en los niños hospitalizados. Las causas más habituales son la secreción inadecuada de ADH, la intoxicación hídrica y las pérdidas gastrointestinales de sodio. En la mayoría de los casos el descenso del sodio es moderado, por lo que no presentarán síntomas ni requerirán tratamiento específico. Sin embargo, cuando el sodio desciende por debajo de 120 mEq./l., como ocurrió en nuestro caso, las manifestaciones clínicas son ya patentes, fundamentalmente las de tipo neurológico (cefalea, letargia, convulsiones, coma) debido al edema cerebral que se produce. **PALABRAS CLAVE:** HIPONATREMIA. INTOXICACIÓN HÍDRICA. SECRECIÓN INADECUADA DE ADH.

ACUTE SYMPTOMATIC HYPONATREMIA DUE TO WATER INTOXICATION COMPLICATED BY AN INAPPROPRIATE SECRETION OF ADH. DESCRIPTION OF ONE CASE (SUMMARY): Hyponatremia is a frequent electrolytic disorder in hospitalized children. The commonest causes are inappropriate secretion of ADH, water intoxication and gastrointestinal sodium losses. In most cases serum sodium decreases are mild and will neither show clinical manifestations nor require specific treatment. However, when serum sodium levels are below 120 mEq./l., as in our case, clinical manifestations are patent, mainly the neurological ones (headache, lethargy, convulsions, coma) due to cerebral edema. **KEY WORDS:** HYPONATREMIA. WATER INTOXICATION. INAPPROPRIATE SECRETION OF ADH.

INTRODUCCIÓN

La hiponatremia, que se define como una concentración sérica de sodio menor de 130 mEq./l., es un trastorno electrolítico observado a menudo, que ocurre en un 1.5% de los niños hospitalizados después del período neonatal (1). En la mayoría de estos niños el descenso del sodio es moderado, por lo que no presentarán síntomas ni requerirán tratamiento específico; sin embargo, cuando el sodio desciende por debajo de 120 mEq./l. las manifestaciones clínicas son ya patentes, fundamentalmente las de

tipo neurológico (cefalea, letargia, convulsiones, coma) debido al edema cerebral que se produce (2, 3, 4).

CASO CLÍNICO

Paciente de 4 años de edad que presenta una crisis convulsiva generalizada (a las 20 h. del día 1), más intensa en hemicuerpo izquierdo, que cede en unos dos minutos tras administración de diacepam IV. Después de este episodio el niño permanece en coma. Nueve horas antes se le había practicado una adenoidecto-

mía bajo anestesia general, habiendo vomitado en las horas siguientes a la intervención en tres ocasiones, las dos primeras espontáneamente y la tercera después de intentar probar tolerancia oral, constatándose, además, en el curso clínico que había estado estuporoso desde su salida de quirófano. El estado neurológico se fué deteriorando progresivamente, apareciendo respiración de Cheyne-Stokes y presentando, tres horas después de la primera convulsión, una nueva crisis generalizada que se resuelve

en menos de un minuto con otra perfusión de diacepam.

A pesar de los análisis recibidos tras la primera crisis (Tabla I) no se administró sodio suplementario hasta dos horas después, manteniéndose, además, la perfusión de líquidos a ritmo normal.

Después de la segunda convulsión, y a la vista del nuevo control analítico, se piensa ya en una intoxicación hídrica complicada con una secreción inadecuada de ADH por lo que se suprimen

TABLA I. PARÁMETROS EN SANGRE Y ORINA PRESENTADOS POR EL ENFERMO

Sangre:	Glu	Urea	Cr	Na	K	Ca	Cl	Úrico
Día 1º								
20.30 h.	192	20	0.4	122	3.88	8.7		
23 h.	215	13	0.4	120	4.27			
Día 2º								
04 h.	183	10	0.2	118	4.49			
08 h.	130	13	0.2	123	4.52	10.4	84.2	2.3
12 h.	123	11	0.4	136.8	4.01	10	99	
20 h.	89	27	0.4	134	3.79	9.7		
Día 3º								
	71	26	0.6	136.6	3.98	9	99.4	

Na, K, Cl: mmol./l. Glucosa, urea, Cr, Ca, úrico: mgrs./dl.

Orina:	Na	K	Cr	Urea	Dens	Glucosa
Día 1º						
23 h.	152.1	40.39	33	1140	1031	
Día 2º						
04 h.	185.4	36.31	25	820	1030	2160
08 h.	63.9	17.47	12.4	780		460
12 h.	29.6	11.47				
20 h.	13.2	18.44				

Na, K: mmol./l. Cr, urea, Glucosa: mgrs./dl.

los aportes líquidos y se administra otra dosis de sodio suplementario según pautas habituales (ver más adelante). El control de diuresis, que previamente no se había realizado, es tras la supresión de líquidos en torno a 3 ml./Kg./h. El niño estuvo en todo momento bien hidratado, en ocasiones sudoroso, sin que aparecieran edemas y con una tensión arterial y un equilibrio ácido-base siempre en límites normales.

Durante el curso evolutivo se apreciaron signos de tetania (contractura mandibular, espasmo carpopedal y signo de Chvostek positivo) administrándose gluconato cálcico 10% con resolución del cuadro. A partir de este momento la mejoría clínica comenzó a hacerse evidente, acompañando a la normalización de los parámetros bioquímicos. Treinta horas después de la intervención, el niño despierta por primera vez, siendo la evolución posterior satisfactoria. En los controles periódicos posteriores no se evidenciaron secuelas neurológicas.

COMENTARIOS

Las causas más frecuentes de hiponatremia en pediatría son la secreción inadecuada de ADH, la intoxicación hídrica y las pérdidas gastrointestinales de sodio (1, 2, 4, 5). La intoxicación aguda con agua explica el diagnóstico en unos cuantos niños, la mayor parte de los cuales se encuentran hospitalizados y reciben líquidos por vía IV. Es difícil producir hiponatremia de esta manera en niños que tienen una función renal normal (1). La mayor parte de los afectados experimenta un trastorno sobrepuesto que altera la excreción de agua libre; tal es el caso de los pacientes operados, que tienen un riesgo mayor debido a la secreción elevada de ADH secundaria al dolor y a la tensión emocional (1, 2, 6).

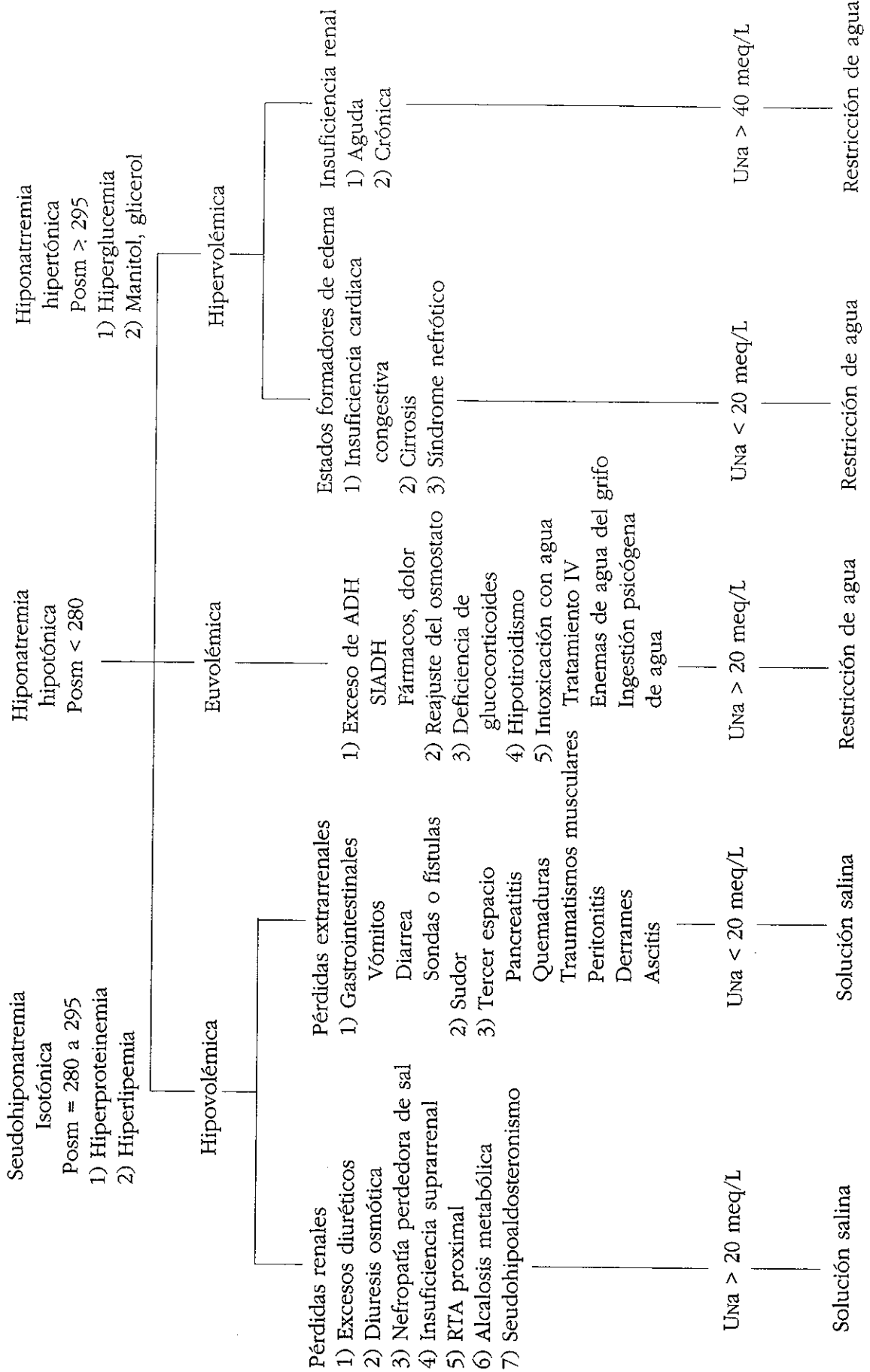
Con medidas tan simples como la determinación de electrolitos y osmolaridad en sangre y orina se puede llegar fácilmente al diagnóstico (1, 2, 3, 4) y

tomar las medidas oportunas tal como se refleja en la Tabla II (1). Sin embargo, como ocurrió con nuestro paciente, en ocasiones no se anticipa o reconoce el diagnóstico y la situación empeora porque se administran los volúmenes ordinarios de los líquidos parenterales (1). En nuestro caso, hasta pasadas varias horas desde el inicio de los síntomas no se evidenció que el niño había recibido inadvertidamente una cantidad de líquidos, fundamentalmente a base de glucosa 5%, más de tres veces superior a sus necesidades.

Los síntomas y signos de la hiponatremia "per se" se relacionan directamente tanto con el nivel absoluto de sodio como con la rapidez con la que dicho nivel desciende (3, 4, 6). Por ejemplo, un niño puede estar gravemente afectado con un sodio de 125 mEq./l. si el nivel ha descendido en 15 mEq./l. en sólo una o dos horas y el equilibrio aún no se ha conseguido, mientras que otro niño podría estar totalmente asintomático con un sodio de 120 mEq./l. si el nivel hubiera descendido 20 mEq./l. en dos o tres días dando tiempo a conseguir el equilibrio osmótico. Como ya se ha dicho, en general las manifestaciones clínicas aparecen cuando el sodio desciende por debajo de 120 mEq./l. y son principalmente de tipo neurológico: cefalea, letargia, convulsiones y coma. Las manifestaciones gastrointestinales, anorexia y náuseas, aunque más precoces, son menos orientadoras (6).

Un hecho llamativo fué la crisis de tetania que presentó el niño, a pesar de tener una calcemia en límites normales (7). En este sentido cabe recordar que, desde el punto de vista fisiológico, el componente activo del calcio plasmático es la fracción ionizada y que la medición del calcio plasmático total es un índice de predicción relativamente malo de los fenómenos clínicos (8). En nuestro caso concurren varias circunstancias que pudieron haber determinado una dismi-

TABLA II. CLASIFICACIÓN, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LOS ESTADOS HIPONATRÉMICOS



nución del calcio ionizado: la expansión del volumen extracelular, el efecto osmótico de la glucosa a nivel tubular (2) y los cambios ventilatorios acaecidos durante el acto quirúrgico (8).

Tanto el tratamiento de la intoxicación hídrica como el de la secreción inadecuada de ADH consiste en la restricción de líquidos sin más. En aquéllos casos en que la hiponatremia sea sintomática o los niveles de sodio estén por debajo de 120 mEq./l. hay que administrar una solución salina hipertónica (1, 2, 3, 4, 5, 6) que puede ser precedida en determinados casos por una dosis de furosemida IV (1, 3, 6). La cantidad total de sodio a admi-

nistrar (en mEq.) se puede calcular mediante la siguiente fórmula (1, 2):

$$(\text{Na deseado}) - (\text{Na presente}) \times 0.6 \times \text{Peso(Kg)}$$

Normalmente, con una dosis de 12ml./Kg. de una solución de ClNa 3% (6 mEq. de Na por Kg) se eleva la concentración sérica de sodio en unos 10 mEq./l. La concentración de sodio se ha de ir incrementando en pequeñas cantidades (5-10 mEq./l.) a lo largo de 1-4 horas (2). Aunque en el adulto se han descrito daños neurológicos graves tras correcciones muy rápidas de la hiponatremia (1, 3, 4), en el niño este hecho es infrecuente (1).

BIBLIOGRAFÍA

1. BERRY, Ph, L.; BELSHA, CW. (1990): Hiponatremia. *Clínicas Pediátricas de Norteamérica*; 2: 363-377.
2. NELSON (1989): *Tratado de Pediatría*, 13ª Ed. Mex/España/Brasil/Colombia/Ecuador/Venezuela. Interamericana ; págs. 184-186 y 214-215.
3. LEVINSKY, N. G. (1989): "Líquidos y Electrolitos". En Harrison: *Principios de Medicina Interna*, 7ª Ed. Interamericana; págs. 244-258.
4. FLEISHER, G.; LUDWIG, S. (1988): *Textbook of Pediatric Emergency Medicine*, 2nd Ed., Williams and Wilkins; págs. 475-520.
5. MOYA, M.; BALLESTER, I.; CORTÉS, E. (1988): "Patología del Metabolismo Mineral". En Cruz M: *Tratado de Pediatría*, 6ª Ed: Espaxs; págs. 714-721.
6. FARRERAS ROZMAN (1988): *Medicina Interna*, 11ª Ed. Barcelona/Madrid/ Buenos Aires/México/Santiago de Chile. Doyma; págs. 1636-1651.
7. WALLACH, J. (1983): *Interpretation of Pediatric Tests*, First Ed. Boston/Toronto. Little Brown and Company; págs. 3-23.
8. LYNCH, R. E. (1990): "Calcio ionizado: Perspectiva Pediátrica". *Clínicas Pediátricas de Norteamérica*; 2: 389-407.

Petición de separatas:

C. LOZA CORTINA
Hospital Comarcal de Jario
33719-COÑA-ASTURIAS