

C. Pérez Méndez, S. Ballesteros García,
L. Lagunilla Herreros, C. Fernández
Zurita, G. Solís Sánchez

An Esp Pediatr 1999; 51:577.

Sr. Director:

Aproximadamente, un 1% de los pacientes intervenidos desarrollan hiponatremia durante el postoperatorio. Los niños constituyen uno de los grupos de riesgo de desarrollar complicaciones neurológicas secundarias a la hiponatremia⁽¹⁾. Pese a tratarse de un problema conocido y fácilmente evitable, continúan produciéndose casos secundarios al uso de líquidos intravenosos hipotónicos en pacientes intervenidos⁽²⁾. Presentamos un caso de encefalopatía con convulsiones secundarias a hiponatremia yatrogénica atendido en nuestro hospital.

Niña de 7 años intervenida por el servicio de Otorrinolaringología, practicándose adenoidectomía y colocación de drenajes transtimpánicos bajo anestesia general. Durante su intervención y en el periodo postoperatorio recibió fluidoterapia intravenosa con suero glucosado al 5%. Dos horas después de la intervención, la niña refiere molestias abdominales difusas y comienza a vomitar reiteradamente; seis horas después, comienza a alternar periodos de somnolencia con periodos de agitación y presenta una crisis convulsiva tónico-clónica generalizada. Se solicitó bioquímica sanguínea, observando una natremia de 124 mmol/l. Se realizó un TAC craneal que fue normal, no observándose signos de hipertensión intracraneal.

Al revisar los líquidos intravenosos administrados a la niña, se comprobó que había recibido un total de 1 litro de suero glucosado al 5% sin iones en un plazo de 12 horas, para un peso de 15.8 kg. Se diagnostica de encefalopatía secundaria a hiponatremia yatrogénica y, tras administrar un bolo inicial de suero salino, se trata con una perfusión de cloruro sódico al 3%, recuperando el nivel de conciencia en 2 horas y normalizándose la natremia en las 8 horas siguientes. En su evolución posterior no se produjeron incidencias y no presentó déficits neurológicos residuales.

La incidencia de hiponatremia postquirúrgica en niños (0.34%) es inferior a la descrita en adultos (1-4%); sin embargo, la mortalidad y la incidencia de daño cerebral permanente entre los pacientes pediátricos que desarrollan hiponatremia sintomática es más elevada, con una mortalidad del 8.4%⁽³⁾. En el periodo postoperatorio, debido al estrés de la intervención quirúrgica, se produce casi invariablemente un síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética, favoreciendo la re-

Encefalopatía hiponatémica: una complicación evitable de la adenoidectomía

tención de agua libre⁽²⁾. Por este motivo, todo paciente intervenido quirúrgicamente debe considerarse de riesgo para el desarrollo de hiponatremia, siendo fundamental evitar el uso de sueros hipotónicos en estos niños. Un reciente artículo de revisión afirma expresamente que el uso de sueros hipotónicos no tiene cabida en la práctica de la medicina moderna⁽⁴⁾.

Los síntomas iniciales de la hiponatremia leve son inespecíficos y predominantemente digestivos (náuseas, vómitos), por lo que con frecuencia, como en nuestro caso, son malinterpretados como secundarios a la intervención quirúrgica⁽⁵⁾, no sospechándose la posibilidad de hiponatremia hasta que se manifiestan síntomas y signos más graves secundarios a la afectación cerebral.

La hiponatremia sintomática es una urgencia médica y requiere un tratamiento inmediato⁽⁴⁾. La restricción de líquidos por sí sola, rara vez conseguirá elevar la concentración de sodio más allá de 1.5 mmol/L/día, por lo que no es adecuada para el tratamiento del paciente sintomático⁽⁴⁾. La meta del tratamiento es elevar la natremia a un ritmo de 1-2 mmol/L/hora hasta alcanzar una concentración de 125 mmol/L o, en el caso de que el paciente presentase síntomas con concentraciones de sodio superiores, hasta que estos se resuelvan⁽⁴⁾. Para ello, se utiliza una infusión de cloruro sódico al 3% (514 mmol/L) a un ritmo de 1-2 ml/kg/hora, pudiendo asociarse un diurético del asa como furosemida para aumentar la excreción de agua libre. Si existen síntomas neurológicos graves (coma o convulsiones) se puede aumentar el ritmo de la perfusión a 4-6 ml/kg/hora hasta que los síntomas remitan. Debe monitorizarse estrechamente la concentración de sodio plasmático¹.

Como conclusión, y citando una reciente editorial, "la hiponatremia yatrogénica es inexcusable. Es hora de que los médicos seamos conscientes de sus riesgos"⁽²⁾.

Bibliografía

- 1 Kumar S, Berl T. Sodium. Electrolyte quintet. *Lancet* 1998;**352**:220-228
- 2 Lane N, Allen K. Hyponatraemia after orthopaedic surgery. *BMJ* 1999;**318**:1363-1364
- 3 Arieff AI, Ayus JC, Fraser CL. Hyponatraemia and death or permanent brain damage in healthy children. *BMJ* 1992;**304**:1218-122
- 4 Fraser CL, Arieff AI. Epidemiology, pathophysiology, and management of hyponatremic encephalopathy. *Am J Med* 1997;**102**:67-77
- 5 Ayus JC, Arieff AI. Brain damage and postoperative hyponatremia. *Neurology* 1996;**46**:323-328

Servicio de Pediatría Hospital de Cabueñes. Gijón.

Correspondencia: Carlos Pérez Méndez. Servicio de Pediatría, Hospital de Cabueñes. Cabueñes, s/n. 33394 Gijón.