

3. Nieman LK, Biller BM, Findling JW, Newell-Price J, Savage MO, Stewart PM, et al. The diagnosis of Cushing's syndrome: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008;93:1526-40.
4. Batista DL, Riar J, Keil M, Stratakis CA. Diagnostic tests for children who are referred for the investigation of Cushing syndrome. *Pediatrics.* 2007;120:575-86.
5. Goñi Iriarte MJ. Síndrome de Cushing: situaciones especiales. *Endocrinol Nutr.* 2009;56:251-61.
6. Santos S, Santos E, Gaztambide S, Salvador J. Diagnóstico y diagnóstico diferencial del síndrome de Cushing. *Endocrinol Nutr.* 2009;56:71-84.

M.J. Olmos Jiménez\*, L. Pelaz Berdullas, B. Huidobro Fernández, M. Royo Gómez y M.B. Roldán Martín

*Unidad de Metabolismo/Endocrinología Infantil, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España*

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [mjolmosjimenez@hotmail.com](mailto:mjolmosjimenez@hotmail.com)

(M.J. Olmos Jiménez).

doi:10.1016/j.anpedi.2011.11.025

## Hiponatremia extrema sintomática: ¿cuál es el ritmo adecuado de corrección?

### Severe symptomatic hyponatraemia: what is the correct sodium correction rate?

Sr. Editor:

Se define hiponatremia como la disminución del sodio sérico por debajo de 130 mEq/l<sup>1</sup>. Se trata del trastorno hidroelectrolítico más frecuente (1% de los pacientes hospitalizados en EE. UU.) y puede ser debido a múltiples causas, que tradicionalmente se encuadran en tres grupos según la tonicidad plasmática: hiponatremia isotónica, hipertónica e hipotónica; esta última, también llamada «hiponatremia verdadera». Según la volemia, la dividimos en euvolémica, hipervolémica e hipovolémica. Las causas de cada una de ellas sobrepasan el objetivo de este artículo y remitimos al lector a la bibliografía<sup>2-5</sup>.

Aunque existen múltiples guías y protocolos acerca del manejo terapéutico de la hiponatremia, no existe consenso pleno en el tratamiento de la hiponatremia sintomática severa, independientemente de su causa<sup>1,2,5-7</sup>.

Si bien parece claro que se precisan soluciones hipertónicas para la corrección del sodio en este tipo de pacientes<sup>2,5,6,8,9</sup>, el problema aparece al plantearse el ritmo adecuado de reposición, ya que un ritmo demasiado elevado parece relacionarse con el desarrollo de mielinólisis central pontina (CPM), cuadro neurológico grave<sup>2,4,9,11</sup>. El problema se acentúa si partimos de natremias extremadamente bajas que necesitan aportes de sodio muy elevados para corregirse.

A partir de todos estos protocolos, se nos pueden plantear las siguientes dudas al enfrentarnos a un paciente con convulsiones debidas a una hiponatremia extrema: ¿cuál es el ritmo inicial adecuado de reposición?, ¿cuál es el momento idóneo de finalizar la reposición?, ¿qué hacer si, a pesar de alcanzar el ritmo máximo de reposición, la clínica neurológica aún no ha cedido?, ¿debemos emplear fármacos clásicos anticonvulsivantes?, ¿qué hacer si la clínica neurológica remite con valores de natremia muy bajos?

Lactante de 38 días de vida, sin antecedentes de interés salvo parto a las 37 semanas de gestación, peso al nacer 2.410 g y hábito regurgitador, ingresado por bronquiolitis con rechazo parcial de la alimentación.

Al 5.º día de su ingreso presenta episodio de 20 s de duración caracterizado por mirada perdida, hipertonia

de tronco y movimientos de pedaleo. A la exploración, no se aprecia empeoramiento respiratorio. Al tratarse de una bronquiolitis leve VRS positiva no se solicitaron otras pruebas complementarias según protocolo del servicio. Desde las 36 h previas se refiere cierta irritabilidad atribuida a las dificultades respiratoria y de alimentación. Diuresis no cuantificada. Sin pérdida de peso. Ante la clínica neurológica se solicita hemograma, hemocultivo, bioquímica, gasometría, radiografía de tórax, y citobioquímica y cultivo de líquido cefalorraquídeo. Se canaliza el acceso venoso y se inicia antibioterapia empírica.

En las pruebas complementarias destaca hiponatremia de 93 mEq/l, osmolaridad plasmática 204 mOsm/l, glucemia 209 mg/dl, sodio en orina 17 mEq/l (excesivamente elevado para los niveles plasmáticos de sodio encontrados) y osmolaridad en orina 358 mOsm/l. Se decide tratar con bolo de fenobarbital a 10 mg/kg e inicio de reposición de natremia con bolos de 3 ml/kg de ClNa al 3% cada 30 min, con monitorización analítica hasta desaparición de las convulsiones. Estas se repiten en 4 ocasiones en las siguientes 4 h, con características similares y duración de entre 2-3 min. Se logra remisión de las convulsiones con natremia de 110 mEq/l tras 4 bolos de ClNa al 3%. Posteriormente, se disminuye el ritmo de reposición a 1 mEq/l/h hasta alcanzar natremia de 122 mEq/l. Por último, y ante la sospecha de SIADH en el contexto de infección respiratoria, se realiza restricción de líquidos y corrección lenta hasta normonatremia a las 72 h de iniciada la reposición.

Otras determinaciones y pruebas complementarias, test del sudor, perfil tiroideo, ACTH, cortisol, GH, ECG, ecografía abdominal y cerebral, fueron normales. En el electroencefalograma se observan ondas agudas y lentas de predominio en hemisferio derecho que desaparecen evolutivamente y en la resonancia magnética cerebral a los 6 meses de vida no se observan alteraciones en la mielinización.

La paciente no presentó clínica neurológica desmielinizante tras la corrección de su hiponatremia.

En cuanto a las discrepancias encontradas en la literatura a la hora de tratar la hiponatremia severa, nos encontramos las siguientes.

La mayoría de los autores aconsejan tratamiento más urgente en natremias por debajo de 125 mEq/l debido al riesgo neurológico (convulsiones, coma)<sup>1,2</sup>, si bien otros bajan este umbral hasta 120 mEq/l<sup>6</sup>. En nuestro caso, no hay duda de la urgencia de la corrección.

En la mayoría de las ocasiones se aconseja elevar la natremia hasta 120 o 125 mEq/l<sup>1</sup>, si bien en algunas otras

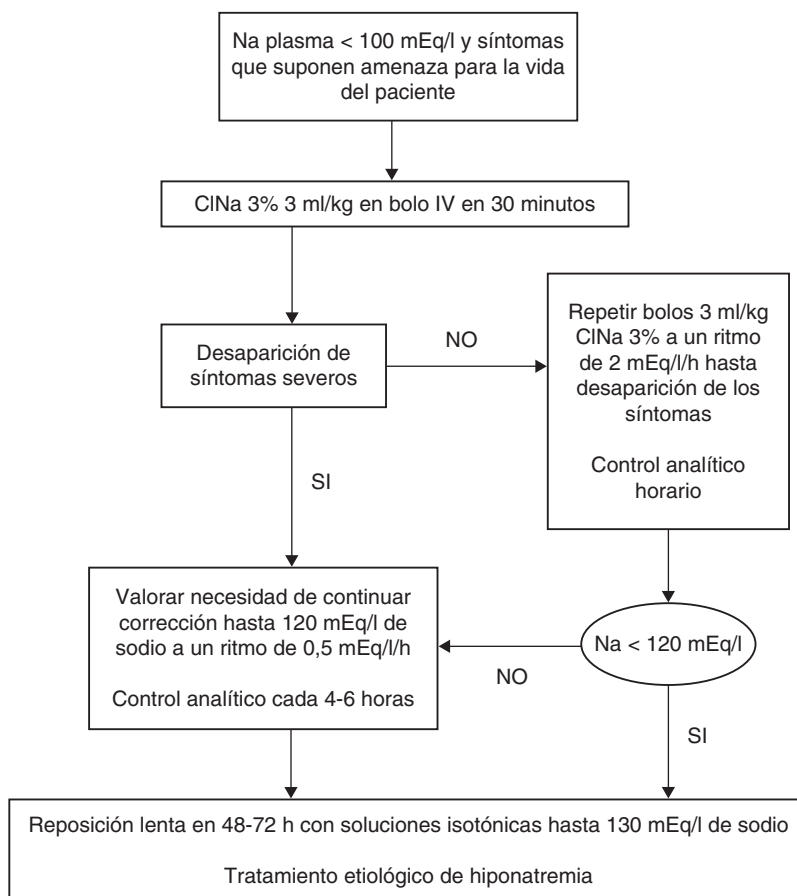


Figura 1 Algoritmo de corrección de hiponatremia extrema (< 100 mEq/l) sintomática.

se sugiere detener la corrección rápida al desaparecer la clínica neurológica<sup>2,5</sup>. Aquí nos enfrentamos a un sodio de partida inferior a 100, lo cual plantea la duda de la necesidad de corrección hasta 120 mEq/l, ya que son varias las publicaciones que alertan ante un ritmo excesivamente rápido de corrección de la hiponatremia y su relación con la CPM<sup>2,4,9,10</sup>. Sin embargo, mientras unos autores recomiendan no sobrepasar los 8 mEq/l/día<sup>12</sup>, otros permiten una corrección de hasta 12 mEq/l/día<sup>2,3,5</sup>. En otras publicaciones se defiende que un incremento del sodio sérico del 5% debería reducir el edema cerebral<sup>2</sup>.

La CPM se debe a que el aumento abrupto de la osmolaridad provoca una rotura de la barrera hematoencefálica y de las uniones entre los astrocitos, con lo que se libera mielina y se generan áreas de desmielinización visibles en la resonancia. La clínica es de mutismo, disartria, tetraparesia espástica y parálisis pseudobulbar<sup>4,10</sup>.

Apuntaremos que los lactantes toleran mejor que los adultos una corrección rápida del sodio sérico<sup>5</sup>.

La forma y la velocidad inicial de corrección también varían: existen pautas con bolos de ClNa al 3% cada 30 min<sup>5</sup>, otras con corrección en 2 h hasta 120 mEq/l (y bolo inicial en 10 min)<sup>1</sup> e incluso en otros se prefiere perfusión de ClNa al 3% para mantener un ritmo de reposición de 1-2 mEq/l/h<sup>2</sup>.

El sodio alcanzado a partir del cálculo de aportes que se debe realizar es difícil de predecir, si bien se han propuesto fórmulas para ello<sup>2-4,6</sup>. Creemos que lo más importante es la monitorización analítica de sus niveles.

Por un lado, en nuestro caso necesitamos frenar las convulsiones producidas por la hiponatremia, pero por otro la cantidad de sodio que deberemos aportar parece que inicialmente pudiera ser elevada debido a nuestra natremia de partida, y eso nos podría llevar a sobrepasar el ritmo máximo de corrección de 0,5-1 mEq/l/h mayoritariamente aceptado. ¿Qué hacer?

En cuanto al uso de anticonvulsivantes clásicos, no parecen tan efectivos para el control en este tipo de convulsiones. No obstante, si no tenemos clara la etiología, podría estar justificado su empleo<sup>2,5</sup>.

Se optó por bolos intravenosos de ClNa al 3% (3 ml/kg cada 30 min) para frenar las convulsiones, lo que ocurrió con una natremia de 110 mEq/l (17 mEq en 6 h). Es en este momento donde no existen pautas claras de actuación, si bien parece razonable continuar la corrección del sodio hasta valores alrededor de 120 mEq/l de forma más lenta que la inicial.

En la última fase de corrección más lenta hasta normonatremia se debe tener en cuenta la etiología del cuadro, y así en un SIADH será necesaria la restricción hídrica<sup>1</sup>.

En la mayoría de las ocasiones la hiponatremia sintomática se considera aguda, ya que es difícil en la práctica su distinción de la crónica<sup>3-5</sup>. En nuestro caso es posible que la hiponatremia fuera consecuencia de un SIADH, que es una complicación descrita en los niños con bronquiolititis. Por desgracia, no podemos confirmar este hecho ya que no se realizaron controles de la diuresis, osmolaridad ni

electrolitos en orina. Si la hiponatremia es crónica, se debe tener aún más cuidado a la hora de corregir rápidamente el sodio. Por ello, planteamos valorar la determinación de iones en orina en los pacientes ingresados por afecciones respiratorias, al ser una técnica no invasiva que puede alertar de la aparición de un SIADH.

Por último, debemos recomendar el uso de suero salino fisiológico como suero de mantenimiento de las necesidades basales de líquidos desde el primer momento del cuadro, ya que soluciones hipoosmolares pueden favorecer la hiponatremia<sup>4</sup>.

En resumen, en la *figura 1* planteamos un algoritmo de tratamiento de la hiponatremia extrema (< 100 mEq/l) haciendo hincapié en la monitorización estrecha de los niveles de sodio y la corrección más lenta posible, especialmente a partir de la remisión de la clínica neurológica.

## Bibliografía

- Casado Flores J. Hiponatremia. Secreción inadecuada de ADH y síndrome de pérdida de sal. En: Casado Flores J, Serrano A, editores. Urgencias y tratamiento del niño grave. Madrid: Editorial Ergon; 2007. p. 1214-7.
- Roversi MA, Matijasevic E, Patiño JF. Trastornos del sodio. Guías para manejo de urgencias. Buenos Aires-Bogotá: Editorial Panamericana; 2000. pp. 695-703.
- Tejedor A. Manejo de las alteraciones hidroelectrolíticas y ácido-básicas en la práctica hospitalaria. Madrid: Editorial Ergon; 1999.
- Vázquez A. Homeostasis del agua y del sodio. En: Gordillo Paniagua G, Exeni RA, De La Cruz J, editores. Nefrología pediátrica. 3.<sup>a</sup> ed. Barcelona: Editorial Elsevier; 2009. p. 122-46.
- Rey Galán C, Menéndez Cuervo S. Protocolos de endocrinometabolismo. Trastornos electrolíticos. Bol Pediatr. 2006;46:76-83.
- Ruza Tarrío F, Lledín MD. Alteraciones de la osmolaridad y/o la natremia. En: Ruza F, editor. Tratado de cuidados intensivos pediátricos. 3.<sup>a</sup> ed. Las Rozas (Madrid): Editorial Norma-Capitel; 2003. p. 1091-100.
- Decaux G, Soupont A. Treatment of symptomatic hyponatremia. Am J Med Sci. 2003;25-30.
- Sarniak AP, Meert KM, Hackbarth R, Fleischmann L. Alteración en la regulación de los líquidos corporales. Crit Care Med. 1991;758-62.
- Youn KS, Tokeshi J. Therapy with hypertonic saline in combination with anti-convulsants for hyponatremia-induced seizure: a case report and review of the literature. Hawaii Med J. 2002; 61:280.
- Ligica C, Pavlicich V, Aldana A. Mielinólisis central pontina en un niño desnutrido con gastroenteritis aguda. Pediatr. 2003;30:34-8.
- Adrógue H, Madias N. Hyponatremia. N Eng J Med. 2000;342:1581-9.
- Sterns RH, Nigwekar SU, Hix JK. The treatment of hyponatremia. Semin Nephrol. 2009;29:282-99.

M.T. Ferrer Castillo<sup>a,\*</sup>, E. García Soblechero<sup>b</sup>,  
M.L. Domínguez Quintero<sup>b</sup> y M. Rodríguez Benjumea<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Sección de Nefrología Infantil, Hospital Juan Ramón Jiménez, Huelva, España

<sup>b</sup> Hospital Juan Ramón Jiménez, Huelva, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [mtferrercastillo@hotmail.com](mailto:mtferrercastillo@hotmail.com)  
(M.T. Ferrer Castillo).

doi:10.1016/j.anpedi.2011.06.003