

## Encefalopatía hiponatémica aguda en una mujer joven

Sr. Director: La hiponatremia es el trastorno electrolítico más frecuente en los pacientes hospitalizados, con una incidencia del 1% en los pacientes postoperados<sup>1</sup>. La incidencia de encefalopatía hiponatémica oscila entre un 8 y un 15%, con una mortalidad del 52%, manifestándose sus síntomas, en la mayoría de casos, entre el primer y el segundo día del postoperatorio. Las causas de la hiponatremia son diversas, habiéndose demostrado que la edad y el sexo del paciente son factores importantes en el desarrollo de hiponatremia y daño cerebral, siendo más susceptibles los niños y las mujeres en edad menstrual sometidas a procedimientos quirúrgicos, fundamentalmente ginecológicos. Al parecer la causa sería debida a una alteración de la bomba Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> (ATPasa), implicándose en la génesis de dicha alteración a los estrógenos<sup>1</sup>.

*Se presenta el caso clínico de una mujer, de 30 años de edad, sin antecedentes patológicos de interés, en estudio por presentar infertilidad, que ingresó de forma programada en la planta de ginecología para practicar una laparoscopia con anestesia general. Dos horas antes del procedimiento ginecológico la paciente presentó un cuadro de cefalea, náuseas, vómitos y debilidad generalizada, que se autolimitó. A las 12 horas del procedimiento ginecológico presentó, nuevamente, náuseas, vómitos y deterioro progresivo del nivel de conciencia con un episodio de convulsiones tónico-clónicas que cedió espontáneamente. Ingresó en nuestra UCI, en coma, sin focalidades motoras, pero con gran agitación psicomotriz. Se detectó una hipoxemia arterial severa (pO<sub>2</sub> = 36 mm Hg), respirando aire ambiente, que requirió soporte con ventilación mecánica. En el análisis de ingreso en la UCI se detectó una hiponatremia grave (Na = 116 mEq/l) que se fue corrigiendo mediante la reposición de suero salino hipertónico durante las primeras 48 horas de ingreso de la paciente en la UCI. Se realizó una TAC craneal de urgencia que demostró la existencia de signos indirectos de edema cerebral difuso con borramiento de las circunvoluciones cerebrales y ventrículos pequeños. Durante la laparoscopia, la pa-*

*ciente no recibió soluciones de glicina en el lavado peritoneal, pero en el período perioperatorio sólo se le administraron sueros hipotónicos (suero glucosado al 5%). La evolución clínica fue favorable, con una mejoría progresiva de su nivel de conciencia, siendo extubada a las 48 horas de su ingreso. Fue dada de alta, consciente y orientada, con tendencia al sueño y amnesia retrógrada.*

La hiponatremia sintomática postoperatoria es un hallazgo frecuente, habiéndose demostrado una mayor susceptibilidad en las mujeres en edad menstrual sometidas a intervenciones ginecológicas<sup>2-3</sup>. Es frecuente que el primer signo sea una hipoxemia severa con parada respiratoria de origen central por edema cerebral, incluso antes de que se diagnostique la hiponatremia<sup>4</sup>. Si no se reconocen y tratan los síntomas iniciales de hiponatremia puede desarrollarse un cuadro clínico de encefalopatía hiponatémica grave, como ocurrió en nuestra paciente.

Es aconsejable adoptar una serie de medidas profilácticas en los pacientes considerados de alto riesgo de desarrollar hiponatremia. La medida más importante incluiría evitar la administración de fluidos endovenosos hipotónicos (suero glucosado al 5%), tanto en el período preoperatorio como en el postoperatorio inmediato, así como la monotorización diaria de electrolitos (en nuestra paciente no se realizó ionograma de ingreso) durante las primeras 48-72 horas de ingreso, con estricto control del balance de entrada y salida de líquido y del peso diario del paciente. La administración de sueros isotónicos (salino al 0,9%) es siempre preferible y más adecuada. Los pacientes que desarrollen una clínica de encefalopatía hiponatémica deben ser tratados urgentemente e ingresados en UCI, ya que probablemente requerirán corrección de la hipoxia y, en ocasiones, soporte con ventilación mecánica por presentar insuficiencia respiratoria aguda. Se deberá iniciar la administración de suero salino hipertónico (514 mmol/l) que requerirá un control electrolítico cada dos horas hasta que el paciente recobre la estabilidad neurológica, evitando incrementos de sodio en plasma superiores a 20 mmol/l en las primeras 48 horas. Debemos mencionar que la corrección rápida de la hiponatremia aguda sintomática puede producir deshidratación neuronal, presentándose un síndrome neurológico conocido como mielinosis central pontina, cuadro de pronóstico sombrío con frecuen-

Correspondencia: J. Velasco Roca.

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario Son Dureta.  
C/ Andrea Doria, 55. 07014 Palma de Mallorca

tes secuelas neurológicas, algunas muy incapacitantes. Sin embargo, hoy en día se cree que dicho síndrome se produce por la concurrencia de más factores, como episodios de hipoxia o insuficiencia hepática<sup>5</sup>.

*J. Velasco Roca, J. Ibáñez Juvé*  
*Servicio de Medicina Intensiva.*  
*Hospital Universitario Son Dureta.*  
*Palma de Mallorca*

## Bibliografía

1. Fraser CL, Arieff AI. Epidemiology, pathophysiology and management of hyponatremic encephalopathy. *Am J Med* 1997; 102: 67-77.
2. Ayus JC, Arieff AI. Brain damage and postoperative hyponatremia. The role of gender. *Neurology* 1996; 46: 323-328.
3. Steele A, Gowrishankar M, Abrahamson S, Mazer D, Feldman RD, Halperin ML. Postoperative hyponatremia despite near-isotonic saline infusion: a phenomenon of desalination. *Ann Intern Med* 1997; 126: 20-25.
4. Knochel JP. Hypoxia is the cause of brain damage in hyponatremia. *JAMA* 1999; 281: 2242-2243.
5. Tien R, Arieff AI, Kucharczyk KW, Wasik A. Hyponatremic encephalopathy: is central pontine myelinolysis a component? *Am J Med* 1992; 92: 513-522.