

## Cartas al Director

### Hipernatremia grave por ingesta de cloruro sódico

*Sr. Director:*

La hipernatremia se encuentra entre las alteraciones más frecuentes del equilibrio hidroelectrolítico, con una incidencia entre 1,5 y 20%<sup>1</sup>, existiendo mayor riesgo en pacientes con trastornos mentales, edades extremas y pacientes hospitalizados debido a iatrogenia, siendo la mortalidad atribuida a este trastorno de hasta un 10%<sup>2</sup>.

Presentamos el caso de una mujer de 33 años con antecedentes de ingesta crónica cotidiana de alcohol hasta la embriaguez, consumo de 2 cajetillas de cigarrillos al día y múltiples ingresos hospitalarios por intoxicación etílica. La paciente se encontraba bajo los efectos de una intoxicación etílica cuando ingirió aproximadamente 250 ml con un 50% de agua y un 50% de sal, lo que le produjo inicialmente náuseas y vómitos en repetidas ocasiones, y posteriormente un deterioro progresivo del estado de conciencia, hasta llegar a la ausencia de respuesta a estímulos, por lo que fue atendida por paramédicos, quienes procedieron a la colocación de un tubo endotraqueal por la dificultad respiratoria y desaturación. A su llegada a Urgencias se encontró estupor, simetría pupilar con respuesta lenta a estímulo fotomotor y consensual, SpO<sub>2</sub> 72%, frecuencia cardíaca de 110 latidos por minuto, gasometría arterial con pH 7,14, pCO<sub>2</sub> 57 mmHg, pO<sub>2</sub> 129 mmHg, sodio 203 mEq/l, potasio 3,3 mEq/l, lactato 2,9 mmol/l, anión Gap 18,8 mmol/l, glucemia 162 mg/dl. Se inició un tratamiento con soluciones cristaloides y soporte ventilatorio. Se realizó una tomografía computarizada (TC) de cráneo, que no mostró hallazgos patológicos. Durante su evolución presentó crisis convulsiva tónico-clónica generalizada, que se controló con la administración de benzodiazepina.

Fue trasladada al servicio de terapia intensiva, administrándole asistencia mecánica ventilatoria, soporte hemodinámico con norepinefrina para mantener la tensión arterial media de 90 mmHg, solución de Ringer lactato y administración de agua libre por vía gastrointestinal. La evolución de la natremia se presenta en la tabla 1. A las 12 horas evolucionó hacia el deterioro neurológico, con ausencia de reflejos

fotomotor, corneal, oculocefálico y oculoestibular, y sin respuesta motora. Se realizó una prueba de apnea con resultado positivo, y una resonancia magnética y angiorresonancia que mostraron ausencia de flujo sanguíneo, perfusión negativa y espectroscopia con niveles de lactato elevado, lo cual significa que la respiración oxidativa celular normal no se está efectuando y que se está produciendo el catabolismo de los carbohidratos y la elevación de la creatinina que indica la existencia de estados hipometabólicos. El nivel de N-acetil aspartato estaba disminuido; si se tiene en cuenta que en un examen normal este último es el espectro más alto y es considerado un marcador de tejido neuronal y glial, cualquier daño sobre el parénquima cerebral determinará una disminución del pico de este metabolito<sup>3</sup>. Las pruebas de imagen realizadas no mostraron datos de mielinolisis. Dos electroencefalogramas realizados con una diferencia de más de 5 horas mostraron silencio eléctrico o V/V escala de Synek compatible con muerte cerebral.

La elevación de la natremia por encima de 160 mEq/l se asocia con una mortalidad elevada<sup>4</sup>, lo cual correlaciona con el presente informe. Nuestra paciente no presentó datos de mielinolisis ni tampoco alteraciones hemorrágicas o trombóticas; sin embargo, el daño neurológico pudo relacionarse con lo agudo de la instalación de la hipernatremia con contracción de volumen intracelular neuronal y la muerte cerebral. El estado hiperosmolar causado por la hipernatremia determina la puesta en marcha de mecanismos compensatorios. A las cuatro horas se produce la salida de agua del encéfalo, con un aumento de la concentración de los iones intracelulares, en especial Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup> y Cl<sup>-</sup>, debida a la pérdida de agua más que a la ganancia de los mismos. También comienza a detectarse la presencia, a nivel intracelular, de sustancias osmóticamente activas (osmoles iodógenos), como la glutamina, glutamato, aspartato, taurina, glicina y ácido aminobutírico. Estos mecanismos compensatorios tienen implicaciones terapéuticas<sup>5</sup>. Pensamos que el daño neurológico pudo haberse debido a los cambios en el tamaño del encéfalo por la contracción del mismo.

J.J. NÚÑEZ BACARREZA, M. REMOLINA SCHLIG,  
A. ZUÑIGA RIVERA Y J. POSADAS CALLEJAS  
*Servicio de Terapia Intensiva. Hospital Medicasur.  
México D.F. México.*

**TABLA 1. Evolución de las determinaciones séricas de los electrolitos**

	A la llegada al hospital	1. <sup>a</sup> hora	6 horas	12 horas	24 horas
Sodio sérico	203 mEq/l	192 mEq/l	181 mEq/l	178 mEq/l	175 mEq/l
Potasio sérico	3,3 mEq/l	3,4 mEq/l	3,4 mEq/l	3 mEq/l	3,2 mEq/l
Cloro sérico	155 mEq/l	151 mEq/l	153 mEq/l	155 mEq/l	150 mEq/l
Sodio urinario	213 mEq/l				

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Adrógue H, Madias N. Hyponatremia. N Eng J Med. 2000; 342:1493-9.
2. Kumar S, Berl T. Sodium. Lancet. 1998;352:220-8.
3. Smith JK, Castillo M, Kwok L. MR spectroscopy of brain tumors. Magnetic Reson Imaging Clín N Am. 2003;415-25.
4. Guerin MD, Martin AH, Sikaris KA. Change in plasma sodium concentration associated with mortality. Clin Chem. 1992; 38:317.
5. Bhalla A, Sankaralingam S, Dundas R, Swaminathan R, Wolfe CD, Rudd AG. Influence of raised plasma osmolality on clinical outcome after acute stroke. Stroke. 2000;31:2043-8.

**Meningitis tuberculosa. A propósito de un caso**

*Sr. Director:*

La tuberculosis se ha convertido en una enfermedad emergente en Occidente, debido a la epidemia del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y a la creciente inmigración desde países con tuberculosis endémica.

Presentamos un caso de una mujer rumana de 23 años con antecedentes de tabaquismo, parto eutócico tres meses antes y serología positiva para el virus de la hepatitis B (VHB) que ingresa por coma. Tres semanas antes había presentado cefalea frontal y discreta torpeza en la marcha. Acudió al Servicio de Urgencias de su hospital por deterioro neurológico progresivo. En la exploración neurológica se observó *Glasgow Coma Score* (GCS) de 10 ( $M_3V_2O_3$ ), parálisis del VI par craneal, y signos meníngeos. Una tomografía computarizada (TC) craneal mostró hipodensidades parcheadas múltiples. Se realizó una punción lumbar con los siguientes resultados: leucocitos 680 (85% polimorfomonucleares, 15% mononucleares), glucosa 9 mg/dl, proteínas 77 mg/dl. Con el diagnóstico de meningoencefalitis se inició el tratamiento empírico con cefotaxima, vancomicina, aciclovir y dexametasona. Se asoció a las ocho horas de su ingreso un tratamiento tuberculostático al conocerse que el mes anterior había tenido contacto con un familiar afecto de tuberculosis.

En las horas siguientes al ingreso la paciente presentó midriasis derecha arreactiva y pupila izquierda puntiforme y arreactiva, por lo que se iniciaron medidas terapéuticas anti edema cerebral. En la TC realizada en el momento del empeoramiento clínico se apreció un importante edema cerebral con herniación transtentorial (fig. 1). Durante los días siguientes la paciente mantuvo coma con GCS 5 ( $M_3V_1O_1$ ) y desaparición de la midriasis derecha. Se informó que la tinción de Zhiel de la muestra de aspirado bronquial era positiva, por lo que se suspendió el tratamiento antibiótico y se mantuvo la isoniacida, rifampicina, pirazinamida y el etambutol. Una semana después se realizó una nueva TC craneal que mostró múltiples zonas hipodensas en el tronco encefálico y en casi la totalidad del hemisferio cerebral izquierdo con her-

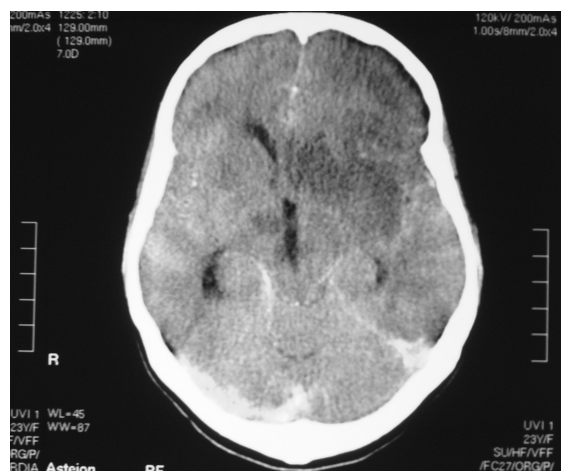


Figura 1. Tomografía computarizada (TC) craneal, donde se observa un importante edema cerebral con herniación transtentorial.

niación subfacial. En la resonancia magnética nuclear (RMN) se observaron múltiples lesiones bilaterales que parecían corresponder a tuberculomas, junto con zonas de isquemia en ganglios basales, mesencéfalo y protuberancia (fig. 2). Tras 30 días de estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) se trasladó a la paciente a planta en coma con GCS 6 ( $M_4V_1O_1$ ).

La tuberculosis extrapulmonar constituye el 15% de las presentaciones de la enfermedad, incluyendo la tuberculosis meníngea que representa el 4% de todos los casos. La mortalidad es del 15-40%, a pesar del tratamiento adecuado<sup>1</sup>. La meningitis tuberculosa (MT) es una meningoencefalitis que compromete principalmente las meninges basales, pero también el parénquima cerebral, las arterias y venas cerebrales<sup>2</sup>. El diagnóstico precoz de la MT es el factor clave en

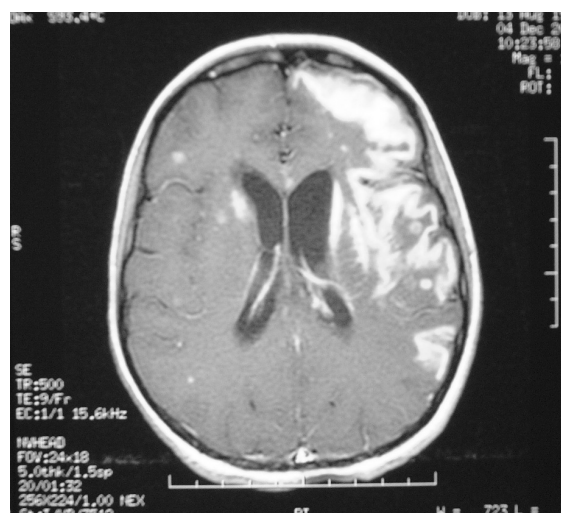


Figura 2. Resonancia magnética nuclear (RMN) con múltiples tuberculomas, junto con zonas de isquemia en ganglios basales, mesencéfalo y protuberancia.