

contexto, nuestra especialidad puede jugar un importante papel, dado que la actual escasez de anestesiólogos motiva que intensivistas desarrollen actividades clásicamente encomendadas a anestesiólogos¹. Durante nuestra formación como especialistas² adquirimos conocimientos que nos permiten el manejo adecuado de fármacos sedantes y analgésicos, y habilidades para el correcto control de la vía aérea, condiciones fundamentales para el desarrollo de nuestra labor asistencial.

Describimos nuestra experiencia de colaboración entre la Unidad de Medicina Intensiva y los Servicios de Radiodiagnóstico y Digestivo, participando en la sedación y analgesia de pacientes no críticos para procedimientos diagnósticos y terapéuticos.

Durante el año 2006 hemos realizado la sedoanalgesia de 126 pacientes para múltiples procedimientos desglosados de la siguiente forma: 43 colonoscopias, 29 endoscopias digestivas orales (diagnósticas y terapéuticas), 12 colangio-pancreatografías retrógradas endoscópicas, 28 procedimientos radiológicos intervencionistas terapéuticos sobre vía biliar (*stents* biliares, drenajes, quimioembolizaciones) y 14 vertebroplastias.

La sistemática es la siguiente³: en primer lugar realizamos una valoración del paciente enfocada hacia la posible aparición de problemas en la sedoanalgesia (antecedentes personales, alergias, experiencias previas en sedación, examen físico). Posteriormente informamos sobre beneficios, riesgos y alternativas, y obtenemos el documento de consentimiento informado. La sala donde se realiza la técnica está debidamente acondicionada con todo el equipamiento necesario para el manejo de la vía aérea (básica y avanzada), la canalización de vías venosas, la monitorización (electrocardiograma, presión arterial, pulsioximetría), los fármacos (sedantes, antagonistas y los necesarios para emergencias). Los pacientes permanecen monitorizados desde minutos previos al inicio de la sedación hasta que, una vez finalizada la técnica, se encuentren en similares condiciones de orientación y conciencia a las que llegaron a nuestra unidad. Los fármacos utilizados habitualmente son midazolam, propofol y fentanilo, a dosis muy variables, que dependen sobre todo de la edad, la comorbilidad y la respuesta del paciente durante el procedimiento⁴⁻⁵.

Hemos registrado todas las complicaciones surgidas, principalmente para una autoevaluación y un intento de mejora de nuestra calidad asistencial. Sobre todo aparecen desaturaciones leves, que se autolimitan o requieren simplemente un estímulo sobre el paciente. Once pacientes (8,7%) precisaron ventilación con mascarilla y bolsa autoinflable. Tres pacientes (2,3%) presentaron vómitos mientras se realizaba la técnica. Tres pacientes (2,3%) presentaron cuadros vagales con hipotensión y/o bradicardia limitadas. Ninguna de estas complicaciones potencialmente graves tuvo repercusión en la evolución posterior de los pacientes.

Debemos comentar que el número de solicitudes a nuestro servicio para continuar con la sedoanalgesia de pacientes no críticos ha ido en aumento progresi-

vo (actualmente 30-35 sedaciones mensuales), aunque comenzó como una actividad ocasional (3-5 sedaciones/mes). Esto ha provocado un debate con el Servicio de Anestesiología y Reanimación de nuestro centro y en el XXVIII Congreso de la Sociedad Andaluza de Medicina Intensiva (Almuñécar [Granada], noviembre 2006). Pretendemos compartir este debate con todos nuestros compañeros lectores de *Medicina Intensiva*. Opiniones seguro que no faltan.

J.M. SÁNCHEZ-CRESPO, J.F. REINA-MOLINA,
M. RUIZ-MIRALLES Y M.J. HUERTOS-RANCHAL
*Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario
Puerto Real. Cádiz, España.*

BIBLIOGRAFÍA

1. La escasez de anestesiólogos se supera jerarquizando sus actividades asistenciales. En: *Diario Médico* (20/10/2006). Disponible en: http://www.diariomedico.com/edicion/diario_medico/profesion/es/desarrollo/700603.html. [Consultado el 21/01/2007].

2. Programa de la Especialidad de Medicina Intensiva elaborado por la Comisión Nacional de la Especialidad y aprobado por la Secretaría de Estado de Universidades e Investigación del Ministerio de Educación y Ciencia (Resolución 25 de abril de 1996).

3. American Society of Anesthesiologist Task Force on Sedation and Analgesia by Non-Anesthesiologists. Practice Guidelines for Sedation and Analgesia by Non-Anesthesiologists. *Anesthesiology*. 2002;96:1004-17.

4. Kulling D, Bauerfeind P, Fried M, Biro P. Patient-controlled analgesia and sedation in gastrointestinal endoscopy. *Gastrointest Endosc Clin N Am*. 2004;14:353-68.

5. Sporea I, Popescu A, Sandesc D, Salha CA, Sirlu R, Danila M. Sedation during colonoscopy. *Rom J Gastroenterol*. 2005;14:195-8.

Rabdomiólisis hiponatémica grave secundaria a paroxetina

Sr. Director:

La hiponatremia es un efecto adverso de los anti-depresivos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, con una incidencia anual para la paroxetina del 3,5/1.000¹. La rabdomiólisis es una rara complicación de la hiponatremia. Presentamos un caso de rabdomiólisis hiponatémica asociada a paroxetina.

Se trata de una mujer de 58 años, con antecedentes de depresión, que tomaba lormetazepam y lorazepam, y que tres días antes del ingreso inició tratamiento con paroxetina (20 mg/día). Ingresó en coma con un *Glasgow coma score* de 8 (01 V2 M5) y sin signos de focalidad neurológica, y presentó posteriormente convulsión tónico-clónica autolimitada. En la analítica destacaba hiponatremia, hipocloremia e hipoosmolaridad plasmática, con creatinquinasa (CK) elevada (tabla 1) y una gasometría con pH de 7,45; presión de oxígeno de 179,0 mmHg (fracción inspirada de oxígeno del 100%); presión de dióxido de carbono de 25,1 mmHg; bicarbonato de 18,1 mmol/l. En orina: sodio de 64,8 mmol/l, potasio de 46,7 mmol/l, cloro de 43 mmol/l y osmolaridad de 460 mOsmol/kg. Los niveles de hormona antidiurética

TABLA 1. Evolución de la bioquímica plasmática

	0 horas	4 horas	8 horas	24 horas	30 horas	48 horas	1 semana
Sodio (mmol/l)	107	120	125	126	129	137	135
Potasio (mmol/l)	3,7	3,9	4,5	4	4,3	3,6	
Osmolaridad (mOsmol/kg)	228	253	260	250	254	–	
CK (UI/l)	2.814	–	13.596	103.419	142.771	90.870	2.624

ca, de hormonas tiroideas, de aldosterona y de cortisol, así como la radiografía de tórax, la tomografía computarizada craneal y el electrocardiograma fueron normales.

Se suspendió la paroxetina y se administró suero salino hipertónico para la corrección de la hiponatremia. La evolución del sodio, el potasio, la osmolaridad plasmática y la CK se muestran en la tabla 1. No presentó deterioro de la función renal. Al segundo día, la exploración neurológica era normal y fue dada de alta a la semana.

La hiponatremia por paroxetina ocurre en las dos primeras semanas de tratamiento, aunque Nelly et al¹ refieren, como en nuestro caso, una hiponatremia precoz tras la toma de dos únicas dosis de paroxetina. La hiponatremia se debe probablemente a un síndrome de secreción inadecuada de ADH, habida cuenta de los niveles inapropiadamente elevados de ADH junto a la hipoosmolaridad plasmática, el aumento de la osmolaridad urinaria (> 300 mmol/kg) y la concentración urinaria de sodio > 20 mmol/l. La paroxetina, el lormetazepam y el lorazepam inhiben ciertas isoenzimas del citocromo P4501, por lo que la administración simultánea de estos fármacos pudo incrementar el efecto hiponatémico de la paroxetina por inhibición de su metabolismo.

La rhabdmiólisis hiponatémica se ha descrito principalmente en polidipsias psicógenas^{2,3}. En este caso, la convulsión, atribuida a la hiponatremia, no parece ser la causa de la rhabdmiólisis, ya que se trata de un episodio autolimitado y la elevación de CK ya estaba presente en la analítica previa a la convulsión. Por otro lado, la elevación de CK por convulsiones suele ser de 300-1.200 UI/l, mucho menor que la secundaria a hiponatremia que alcanza picos de 1.800-100.000 UI/l.

La rhabdmiólisis ocurre con hiponatremias graves como las producidas por paroxetina. Sin embargo, no hay publicados casos de rhabdmiólisis secundarias a este fármaco. Podría deberse a que la hiponatremia por paroxetina ocurre casi exclusivamente en ancianos¹, con comorbilidades y toma de otros fármacos, como diuréticos, que la favorecen⁴; y en ellos la escasa masa muscular limita la rhabdmiólisis. Únicamente Sato et al⁵ publican un caso de rhabdmiólisis

moderada (CK de 10.776 UI/l) en relación con una intoxicación por paroxetina responsable de un síndrome serotoninico complicado con disfunción multiorgánica, pero en nuestro caso la única causa de rhabdmiólisis fue la hiponatremia producida al iniciar un tratamiento con paroxetina.

El mecanismo de producción de la rhabdmiólisis se cree que es secundario a:

1. La entrada de agua en el miocito con edema intracelular en situación de hipoosmolaridad.
2. La salida de potasio muscular con disminución del potencial transmembrana.
3. La alteración del intercambio de sodio y calcio con acúmulo de calcio en el interior de la célula muscular que activa proteasas y lipasas responsables de la destrucción de los miocitos³.

El diagnosticar la rhabdmiólisis puede prevenir complicaciones como la insuficiencia renal aguda y los síndromes compartimentales, que no ocurrieron en nuestro caso. No hubo restricción hídrica como tratamiento de la hiponatremia, lo que contribuyó a preservar la función renal.

En conclusión, la hiponatremia inducida por paroxetina debe incluirse en el diagnóstico diferencial de la rhabdmiólisis.

M. PORTILLA-BOTELHO, J. ORTEGA-CARNICER,
M.L. GÓMEZ-GRANDE Y C. MARTÍN-RODRÍGUEZ
*Servicio de Medicina Intensiva.
Hospital General de Ciudad Real. Ciudad Real. España.*

BIBLIOGRAFÍA

1. Kelly RE, Robinson H, Beringer TRO. Hyponatremia in an older patient. *J Am Geriatr Soc.* 1999;47:1037-8.
2. Fernández Dorado MT, Alcalá-Zamora J, Zabaleta Camino JP, Hurtado Santos J. Rhabdomyolysis secondary to hyponatremia in psychogenic polydipsia. *Med Clin (Barc).* 2001;117:519.
3. Korzets A, Ori Y, Floro S, Ish-Tov E, Chagnac A, Weinstein T, et al. Case report: severe hyponatremia after water intoxication: a potential cause of rhabdomyolysis. *Am J Medical Sciences.* 1996;312:92-4.
4. Rosner MH. Severe hyponatremia associated with the combined use of thiazide diuretics and selective serotonin reuptake inhibitors. *Am J Med Sciences.* 2004;327:109-11.
5. Sato A, Okura Y, Minagawa S, Ohno Y, Fujita S, Kondo D, et al. Life-threatening serotonin syndrome in a patient with chronic heart failure and CYP2D6*/+5. *Mayo Clin Proc.* 2004;79:1444-8.