

Convulsión hiponatémica con parada respiratoria de etiología poco común

V. Cañadas Olmo, M. Ferrández González, C. Muñoz Endrino, A. Peñalver Sarmiento, M. Roig Riu
Servicio de Pediatría. Hospital Vega Baja. Orihuela (Alicante)

Resumen

Las crisis convulsivas pueden ser la primera manifestación de una patología insospechada. Junto con el tratamiento anticonvulsivo, es necesario un protocolo de actuación dirigido a descartar y tratar las posibles causas reversibles. Las convulsiones por hiponatremia son una manifestación de máxima gravedad con claro riesgo vital, por lo que es necesaria una rápida actuación que eleve la natremia y la osmolaridad a cifras de seguridad. Una causa infrecuente de hiponatremia en los lactantes es la pérdida renal de sodio, secundaria a una infección del tracto urinario. Su origen parece deberse a una resistencia a la acción de la aldosterona en los túbulos renales.

Presentamos el caso clínico de un lactante de 49 días de vida, que presentó una crisis convulsiva y una parada respiratoria en el contexto de una hiponatremia grave (Na^+ : 110 mEq/L). El urocultivo confirmó una pielonefritis por *Enterobacter aerogenes*, y la ecografía una pielocaliectasia bilateral con cistografía normal, sin evidencia de reflujo vesiculoureteral.

©2012 Ediciones Mayo, S.A. Todos los derechos reservados.

Palabras clave

Hiponatremia, crisis convulsiva, parada respiratoria, pielonefritis aguda

Caso clínico

Lactante de 49 días de vida, que acudió a la consulta por presentar palidez y movimientos extraños del brazo izquierdo. Estaba afebril y presentaba un rechazo de la alimentación en las últimas 6 horas, sin vómitos. Destacamos los siguientes antecedentes personales: edad gestacional de 36 semanas, parto gemelar, peso al nacimiento de 3.110 g, peso al ingreso de 3.240 g, alimentación con fórmula correctamente preparada y simultánea con su hermano gemelo.

Inmediatamente tras su ingreso, el paciente presentó movimientos clónicos del brazo derecho, seguidos de convulsiones tónico-clónicas generalizadas, que a los 3 minutos se complicaron con una parada respiratoria que precisó intubación y ventilación asistida.

En las pruebas complementarias destacaban los siguientes parámetros: sodio plasmático 110 mEq/L, osmolaridad 229 mosm/kg,

Abstract

Title: Hyponatremic seizure with respiratory arrest uncommon etiology.

Seizures may be the first symptom of an unsuspected pathology. Anticonvulsant treatment also requires a protocol of action aimed at dismissing and treating any possible reversible causes. Seizures caused by hyponatremia are extreme severity life-threatening manifestations and urgent action is required in order to rise serum sodium and osmolarity to security levels. A rare cause of hyponatremia in infants is the sodium loss secondary to urinary tract infection. Its origin is due to a tubular renal resistance to the action of aldosterone in children with urinary infections.

We would like to report the case of a 49-day infant presenting seizure and respiratory arrest in the context of severe hyponatremia. *Enterobacter aerogenes* growth in the urine culture confirmed pyelonephritis and the ultrasound scan showed a bilateral pyelocaliectasis with normal cystography, not showing vesicoureteral reflux.

©2012 Ediciones Mayo, S.A. All rights reserved.

Keywords

Hyponatremia, seizures, respiratory arrest, acute pyelonephritis

urea 53 mg/dL y creatinina 1,3 mg/dL, con glucemia y potasio normales. El hemograma no mostraba alteraciones. Tras diagnosticar una hiponatremia grave con micrométodos (iSTAT®), se administraron 15 mL de suero salino hipertónico al 3% en 5 minutos, con lo que se consiguió elevar la natremia a 119 mmol/L. Las convulsiones cedieron al acabar de administrar el bolo, y el niño empezó a disparar el *trigger* del respirador. Además, se inició antibioterapia con ampicilina y cefotaxima, tras la recogida del hemocultivo y el urocultivo. El niño presentó una rápida normalización de la actividad respiratoria, lo que permitió su extubación a las 6 horas del ingreso. Tras la recuperación inicial, se procedió a una corrección paulatina de la natremia con suero glucosalino 1/3, y se estimó un 8% de deshidratación para corregir en 48 horas. A las 3 horas del ingreso se realizó una bioquímica de orina, en la que se determinaron unas cifras de sodio de 60 mEq/L y una osmolaridad de 293 mosm/kg, y se calculó un índice de reabsorción tubular de sodio del 81%. Los

cloruros en sudor eran de 7 mmol/L. Las curvas de cortisol tras la estimulación con synacten y 17OH progesterona fueron normales en tres determinaciones. La ADH era normal, así como la aldosterona y la renina plasmática. En el urocultivo obtenido por punción vesical se aislaron más de 10^5 colonias de *Enterobacter aerogenes*, sensible a cefotaxima y resistente a ampicilina. El hemocultivo fue negativo. En la ecografía renal se observó una pielocaliectasia bilateral, con pelvis renal derecha de 11 mm e izquierda de 10 mm. La relación corticomedular estaba conservada. La cistografía era normal, sin reflujo pieloureteral. La ganancia ponderal en 48 horas fue de 290 g.

En el seguimiento efectuado destacamos que las natremias y la función renal han sido siempre normales y la $RTNa^+ >99\%$. El paciente no ha vuelto a presentar nuevos episodios de pielonefritis y los controles ecográficos posteriores han demostrado la desaparición de la pielocaliectasia. El desarrollo ponderal y psicomotor del paciente son normales hasta la edad actual (3 años).

Discusión

El lactante presentó crisis motoras parciales debido a una hiposmolaridad muy grave por hiponatremia, con una generalización secundaria, seguida de una parada respiratoria. El cuadro se pudo controlar con la rápida administración de NaCl hipertónico al 3%.

Un enfoque terapéutico rápido y adecuado sólo es posible si se dispone de sistemas que permitan una determinación rápida, sencilla y fiable de los principales valores de la bioquímica hemática. Concretamente, nuestro dispositivo requiere sólo 0,10 mL de sangre y determina en 2 minutos la gasometría, la glucemia y la concentración de Na^+ , K^+ y calcio iónico.

Los casos de lactantes pequeños muy graves sin patología previa requieren una investigación de la patología infecciosa y la administración de antibioterapia posterior hasta que se asegure el diagnóstico. La obtención de orina por punción vesical, junto con las alteraciones de la función renal que comentamos, permitieron establecer el diagnóstico de pielonefritis y explicar la causa de la hiponatremia. En la punción vesical realizada en el momento del ingreso sólo se obtuvo un volumen de 0,5 mL de orina, que se remitió todo para el cultivo. En las muestras remitidas a las pocas horas sólo se determinaron la creatinina y los electrolitos, pues no se sospechó la presencia de pielonefritis. El primer sedimento se remitió a las 48 horas del ingreso del paciente, tras recibir los resultados del urocultivo, que fueron normales. El diagnóstico etiológico hubiera sido imposible sin la obtención previa de una muestra adecuada y segura para el urocultivo.

El lactante no presentaba diarrea ni vómitos, y la preparación de la fórmula era correcta. Tampoco presentaba aumento de pérdidas de electrolitos por sudor. La hiponatremia sólo es explicable por pérdidas renales, que se confirma con unas cifras de Na^+ en orina al ingreso muy elevadas y de $RTNa^+$ muy bajas, muy inapropiadas en un paciente con hiponatremia. El

peso al ingreso era casi idéntico al del nacimiento; la ganancia ponderal tras el ingreso y los valores de urea y creatinina elevados indican una deshidratación leve-moderada. Las pérdidas aumentadas de Na^+ y agua por la orina indican una disfunción renal con grave alteración de la función tubular¹.

La hiperplasia suprarrenal congénita es la patología subyacente más frecuente, que puede conducir a un aumento de las pérdidas renales de Na^+ e hiponatremia, pero suele acompañarse de hiperpotasemia, no observada en este paciente. Los estudios posteriores de la función suprarrenal y la normalización de las cifras de electrolitos en sangre y orina a los pocos días del ingreso, sin recidiva de la hiponatremia, descartan esta posibilidad.

Conclusiones

Este paciente presentaba una infección urinaria por *Enterobacter aerogenes*. Aunque la disfunción tubular grave es una manifestación infrecuente de las pielonefritis, se han descrito casos de hiponatremias secundarias a infecciones del tracto urinario en neonatos y lactantes menores de 3 meses²⁻⁹. Sin embargo, en la revisión bibliográfica no hemos encontrado casos publicados con una hiponatremia y una clínica tan graves como forma de presentación. Su origen parece deberse a una resistencia a la acción de la aldosterona en los túbulos renales. La evolución a largo plazo, y el haber descartado el resto de posibilidades, permite concluir que fue la infección urinaria la causa de la hiponatremia. ■

Bibliografía

- Greenbaum LA. Trastornos electrolíticos y acidobásicos. En: Nelson, ed. Tratado de pediatría (versión española de la 18.ª edición en inglés). Madrid: Elsevier España, 2009; 272-279.
- Rodríguez-Soriano J, Vallo A, Quintela MJ, et al. Normokalaemic pseudohypoaldosteronism is present in children with acute pyelonephritis. *Acta Paediatr.* 1992; 81: 402-406.
- Gerigk M, Glanzman R, Rascher W, et al. Hyponatremia and hyperkalemia in acute pyelonephritis without urinary tract anomalies. *Eur J Paediatr.* 1995; 154: 582-584.
- Melzi ML, Guez S, Sersale G, et al. Acute pyelonephritis as a cause of hyponatremia/hyperkalemia in young infants with urinary tract malformations. *Pediatr Infect Dis J.* 1995; 14: 56-59.
- Dolezel Z, Starha J, Novotna D, Dostalkova D. Secondary pseudohypoaldosteronism in a infant with pyelonephritis. *Bratisl Lek Listy.* 2004; 105: 435-437.
- Maruyama K, Watanabe H, Onigata K. Reversible secondary pseudohypoaldosteronism due to pyelonephritis. *Pediatr Nephrol.* 2002; 17: 1.069-1.070.
- Sigmarsdóttir AA, Thórsson AV, Sigfússon G, et al. A case report. Severe electrolyte disturbances in an eight week old boy. *Laeknabladid.* 2010; 96: 343-346.
- Edgar J, Suruchi B, Thomas G, et al. Transient pseudohypoaldosteronism with hyponatremia-hyperkalemia in infant urinary tract infection. *J Urol.* 2002; 167: 680-682.
- Rodríguez MJ, Caggiani M, Rubio I. Pseudohypoaldosteronismo transitorio secundario a pielonefritis con reflujo vesicoureteral severo en un lactante. *Arch Paediatr Urug.* 2006; 77: 29-33.