

Clínica neurológica en un paciente con bronquiolitis. ¿Pensamos en hiponatremia?

F.J. Alados-Arboledas¹, M.P. Millán-Bueno², A. Ávila-Casas³, R. González-Villén⁴

¹UGC de Pediatría. FEA de UCI Pediatría y Neonatal. ²UGC de Anestesiología y Reanimación. FEA de Anestesiología. ³UGC de Pediatría. FEA de Nefrología Pediátrica.

⁴UGC de Pediatría. MIR de Pediatría. Complejo Hospitalario de Jaén

Resumen

Se presenta el caso clínico de un paciente con hiponatremia grave sintomática, en el contexto de un cuadro de bronquiolitis positiva a virus respiratorio sincitial. El paciente no había recibido previamente fluidoterapia intravenosa. A partir de la analítica urinaria se sospechó una secreción inadecuada de hormona antidiurética. El paciente evolucionó de forma satisfactoria con infusión de suero salino hipertónico, restricción hídrica y furosemida. Es importante determinar la natremia en los pacientes afectados de bronquiolitis, especialmente si se detecta clínica neurológica.

Palabras clave: Hiponatremia, bronquiolitis, síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética.

Abstract

Title: Neurologic impairment and bronchiolitis. Do we think of hyponatremia?

A case report of severe hyponatremia in an infant with RSV bronchiolitis is discussed. The patient didn't receive previous intravenous fluid therapy. Urine analysis suggested inappropriate secretion of antidiuretic hormone. Patient status improved with hypertonic saline infusion, fluid restriction and furosemide. Natremia should be measured in any RSV bronchiolitis patient if neurologic impairment is suspected.

Keywords: Hyponatremia, bronchiolitis, inappropriate secretion of antidiuretic hormone syndrome.

Caso clínico

Lactante de 2 meses y 9 días de vida, que acude al servicio de urgencias por presentar irritabilidad y febrícula. En la exploración destacaba un llanto agudo, con difícil consuelo, e hiperextensión cervical con clonías de las

Fecha de recepción: 20/04/15. Fecha de aceptación: 12/05/15.

Correspondencia: F.J. Alados Arboledas. Manuel Caballero Venzala, 12, 2.º A. 23009 Jaén. Correo electrónico: fjaladosarbol@hotmail.com

Cómo citar este artículo: Alados-Arboledas FJ, Millán-Bueno MP, Ávila-Casas A, González-Villén R. Clínica neurológica en un paciente con bronquiolitis. ¿Pensamos en hiponatremia? Acta Pediatr Esp. 2015; 73(9): e242-e246.

extremidades. La fontanela no era fácilmente depresible, el relleno capilar era de 2 segundos, y el paciente no presentaba exantemas ni petequias. La frecuencia cardiaca era de 160 lpm y la frecuencia respiratoria de 40 rpm. No se apreciaban signos de deshidratación. El peso era de 5,2 kg y la temperatura corporal de 36,8 °C. En la auscultación se detectaban crepitantes bilaterales, sin sibilancias. Había sido diagnosticado 24 horas antes de bronquiolitis. Durante las últimas horas había comido poco y presentó vómitos de escasa cantidad.

Entre los antecedentes de interés cabe citar los siguientes: embarazo controlado; no se realizó la determinación de *Streptococcus agalactiae*; el parto se produjo en la semana 36 de gestación, sin haberse llevado a cabo una profilaxis adecuada; el recién nacido ingresó en el servicio de neonatología durante 36 horas, sin presentar incidencias; se realizó un cribado neonatal ampliado de metabolopatías, que resultó normal.

Ante la sospecha de sepsis/meningitis, se realizó una extracción sanguínea para el análisis bioquímico, un hemograma y un hemocultivo; se efectuó una expansión de volemia con solución salina fisiológica (a 10 mL/kg) y se inició antibioterapia de amplio espectro con ampicilina y cefotaxima. Se recogió una muestra de orina y el paciente ingresó en la unidad de cuidados intensivos pediátrica (UCIP) para su monitorización y tratamiento. Se realizó una punción lumbar, en la que se observó una salida de líquido claro con discreta presión de salida aumentada. Los resultados de la bioquímica del líquido ceforraquídeo (LCR) fueron los siguientes: glucosa 81 mg/dL, proteínas 187 mg/dL y 9 leucocitos/mm³.

En la analítica venosa se obtuvieron los siguientes parámetros: hemoglobina 11,2 g/dL, 4.830 leucocitos (42% neutrófilos, 30% linfocitos), 472.000 plaquetas, coagulación normal, PCR 24 mg/L, sodio 121 mEq/L, cloro 88 mEq/L, potasio 4,7 mEq/L, urea 14 mg/dL, creatinina 0,4 mg/dL, pH 7,31, pCO₂ 43 mmHg, bicarbonato 24,2 mEq/L, EB-2,1, amoniaco: 25,4 µg/dL. En el análisis de orina se detectó una densidad de 1.020, un pH de 8 y unas cifras de sodio de 72 mEq/L.

En las primeras 4 horas tras el ingreso se administraron 2 dosis de solución salina hipertónica al 3%, a razón de 3 mL/kg de peso (3 mEq/kg de NaCl). La natremia de control era de 129 mEq/L. Posteriormente, el paciente recibió una solución de 75 mEq/L de NaCl. La diuresis en las primeras 6 horas tras el ingreso era de 1,5 mL/kg/h y se administró una dosis de furosemida de 1 mg/kg. Se restringieron los aportes hídricos al 75% de las necesidades basales. Los resultados de la analítica a las 12 horas tras el ingreso fueron los siguientes: sodio 136 mEq/L, cloro 100 mEq/L y creatinina 0,4 mg/dL (figura 1). Posteriormente, se mantuvo el equilibrio hidroelectrolítico en rango de la normalidad con aportes basales de electrolitos, sin que el paciente precisara diuréticos.

Progresivamente mejoró su proceso respiratorio, con resolución a los 5 días de su ingreso. Al alta hospitalaria la exploración neurológica resultó normal.

En las pruebas complementarias realizadas se detectó virus respiratorio sincitial (VRS) en el moco nasal. Todos los cultivos realizados (hemocultivo, urinocultivo y cultivo de LCR) fueron negativos.

Discusión

Cuando se obtuvo el resultado de la primera extracción venosa, se detectó una hiponatremia marcada. Tras la recepción de la bioquímica del LCR y la ausencia de inestabilidad hemodinámica y de coagulopatía, parecía poco probable el cuadro de sepsis/meningitis. Además, la hiponatremia podía explicar la sintomatología neurológica del paciente.

El manejo de la hiponatremia, debido a que la bioquímica urinaria (previa a la administración de la fluidoterapia) mostraba valores compatibles con un cuadro de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH)¹ (figura 2), se realizó siguiendo los protocolos recomendados^{2,3}: administración de solución salina hipertónica, con evaluación de respuesta clínica, y uso de diuréticos de asa.

Según podemos apreciar en la figura 2, otras posibles causas de la hiponatremia con euvoemia son el hipotiroidismo y el déficit suprarrenal. En este caso clínico, la normalidad en el cribado ampliado de metabolopatías neonatales descarta la patología tiroidea. Respecto a un posible déficit de glucocorticoides, no se realizaron estudios para descartar una patología suprarrenal por la rápida resolución del cuadro de desequilibrio hidroelectrolítico.

En el caso de este paciente no se puede determinar con certeza el diagnóstico de SIADH. Sin embargo, en el contexto de una infección respiratoria por VRS son numerosos los casos clínicos descritos que muestran hiponatremias sintomáticas³⁻⁷. Desde los trabajos de Van Steensel-Moll et al.⁴ se sabe que en la bronquiolitis puede producirse un aumento de la ADH. Respecto a la relevancia clínica de la hiponatremia detectada en los pacientes con bronquiolitis, es interesante el estudio de Hanna et al.⁵, en el que los autores evalúan a 91 pacientes con VRS que precisan ingreso en la UCIP (con una mediana de edad de 6 semanas) y observan que hasta 9 de ellos (un 11% del total) presentan hiponatremia con cifras menores de 130 mEq/L. De estos 9 casos, 4 tuvieron un cuadro convulsivo e hiponatremia severa (114-123 mEq/L), y 3 de ellos recibieron previamente fluidoterapia intravenosa hipotónica. Más recientemente, Pop Jora et al.⁶ estudiaron a 3 pacientes que, con apenas un mes de vida y bronquiolitis causada por VRS, presentaban hiponatremias muy severas con clínica neurológica. Pero todos ellos tenían el antecedente de fluidoterapia intravenosa hipotónica. Rius Peris et al.⁸ han realizado recientemente una excelente revisión sobre el peligro del uso de soluciones intravenosas hipotónicas.

Como podemos apreciar, el hallazgo de la hiponatremia en los pacientes con bronquiolitis puede deberse, al menos en parte, a la administración de fluidoterapia hipotónica. Pero el paciente del presente caso no había recibido fluidoterapia intravenosa previa. Con lo que nos parece más probable que la etiología del trastorno

hidroelectrolítico hubiera sido la bronquiolitis *per se*. Hemos encontrado un caso clínico semejante al nuestro, descrito por Durán Carvajal et al.¹, en el que no se había administrado fluidoterapia.

Conclusión

Es conveniente monitorizar la natremia en todos los pacientes ingresados por bronquiolitis, incluso sin haber recibido fluidoterapia intravenosa, especialmente si coexiste clínica neurológica.

Bibliografía

1. Duran Carvajal J, Peña Zarza JA, Figuerola Mulet J. Bronchiolitis and convulsions: not always due to apnoeas. *An Pediatr (Barc)*. 2012; 77(4): 284-286.
2. Arjona Villanueva D, Herrera López M, Montero Yéboles R. Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética. Diabetes insípida y síndrome pierde-sal. En: *Protocolos de la Sociedad Española de Cuidados Intensivos Pediátricos*, 2010. Disponible en: <https://www.secip.com/publicaciones-relacionadas/protocolos/category/59-siadh,-diabetes-insipida,-sdr,-pierde-sal>
3. Runkle I, Villabona C, Navarro A, Pose A, Formiga F, Tejedor A, et al. Treatment of hyponatremia induced by the syndrome of Inappropriate antidiuretic hormone secretion: a multidisciplinary Spanish algorithm. *Nefrologia*. 2014; 34(4): 439-450.
4. Van Steensel-Moll HA, Hazelzet JA, Van der Voort E, Neijens HJ, Hackeng WH. Excessive secretion of antidiuretic hormone in infections with respiratory syncytial virus. *Arch Dis Child*. 1990; 65(11): 1.237-1.239.
5. Hanna S, Tibby SM, Durward A, Murdoch IA. Incidence of hyponatraemia and hyponatraemic seizures in severe respiratory syncytial virus bronchiolitis. *Acta Paediatr*. 2003; 92(4): 430-434.
6. Pop Jora D, De Suremain N, Arnaud C, Gréteau S, Guellec I, Renolleau S, et al. VRS bronchiolitis with severe hyponatremia leading to acute seizures: a report of three cases. *Arch Pediatr*. 2014; 21(12): 1.359-1.363.
7. Ubetagoyena Arrieta M, Hernández Dorronsoro U, Corera Casty MN, Martínez Sáena de Jubera J, Areses Trapote R, Sarasqueta Eizaguirre C, et al. Hiponatremia e hipofosforemia en las neumonías: ¿qué papel desempeña el riñón? *Acta Pediatr Esp*. 2015; 73(2): e26-e30.
8. Rius Peris JM, Modesto i Alapont V, Torrecilla Cañas J, Hernández Muela S, Cueto Calvo E. Encefalopatía hiponatrémica como consecuencia de la utilización de fluidos hiposódicos. ¿Pudo haberse evitado en este caso? *Acta Pediatr Esp*. 2014; 72(10): e356-e363.

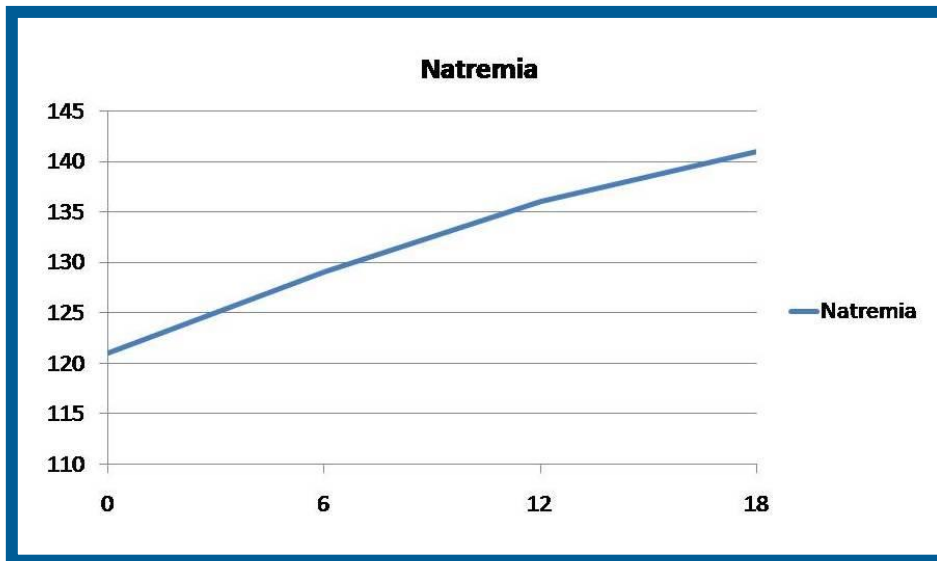


Figura 1. Natremia. Se muestra la evolución de la natremia (mEq/L) en función de las horas de ingreso hospitalario

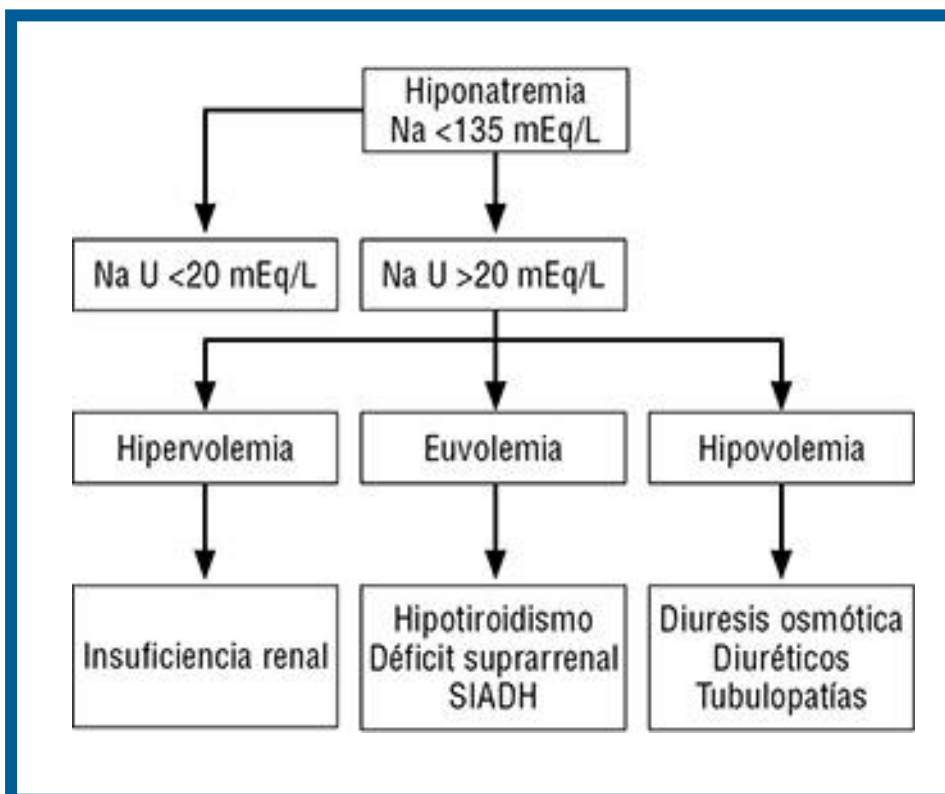


Figura 2. Diagnóstico diferencial de hiponatremia. Na U: sodio urinario