

^a Department of Nephrology, School of Medicine, Karadeniz Technical University, Trabzon, Turkey

^b Department of Internal Medicine School of Medicine, Karadeniz Technical University, Trabzon, Turkey

^c Department of Pathology, School of Medicine, Karadeniz Technical University, Trabzon, Turkey

* Corresponding author.

E-mail address: kkaynar@yahoo.com (K. Kaynar).

0211-6995/© 2020 Sociedad Española de Nefrología. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2020.09.006>

Hipernatremia grave tras el empleo de cloruro sódico hipertónico en cirugía de hidatidosis hepática

Severe hypernatremia after hypertonic saline use as treatment of hepatic hydatidosis surgery

Sr. Director:

La hipernatremia secundaria al empleo de suero salino hipertónico (SSH) como esclonica en la cirugía del quiste hidatídico es una complicación muy infrecuente, pero de extrema gravedad ya que puede causar complicaciones neurológicas irreversibles¹.

Presentamos el caso de una hipernatremia aguda y grave tras la cirugía de un quiste hidatídico. La paciente tenía 60 años, sin ningún antecedente personal de interés, y residía en medio urbano. Consultó por molestias abdominales en hipocondrio derecho de un año de evolución. En la ecografía abdominal se objetivó una imagen quística compatible con un quiste hidatídico que medida 20 cm de diámetro, categoría CE1-CE2 según la clasificación de la Organización Mundial de la Salud²; además, la serología del *Echinococcus granulosus* fue positiva. Tras el diagnóstico de hidatidosis hepática se decidió tratamiento con albendazol durante 4 semanas y se realizó una quisto-periquistectomía parcial.

Se llevó a cabo una laparotomía con apertura local del quiste, y protección de la pared abdominal y del peritoneo con material plástico, se aspiraron un total de 2.500 cc de contenido quístico. Durante la punción del quiste la paciente presentó hipotensión arterial brusca y bradicardia que respondió a adrenalina, metilprednisolona y dexclorfeniramina. Posteriormente se llevaron a cabo 2 instilaciones consecutivas de SSH al 3% en la cavidad quística hasta su repleción completa, con una permanencia, cada una de ellas, de 15 min tras lo cual se aspiraron un total de 51 de contenido. Se estimó un sangrado de 1.000 cc. Durante la cirugía se administraron un total de 1.000 cc de suero salino al 0,9% y 600 cc de concentrados de hematíes. Posteriormente presentó tendencia a la hipotensión arterial precisando noradrenalina en perfusión continua. Al finalizar el procedimiento se evidenció una marcada hipernatremia con Na⁺ 182 mmol/l (osmolaridad plasmática de 378 mosm/kg).

En las primeras 24 h se administraron 2.000 cc de suero glucosado al 5% (SG5). Además, presentó fracaso hepático agudo, anemización, hiperfibrinólisis y coagulopatía de consumo con un débito hemático por drenaje de 1.500 cc precisando transfusión de hematíes, de plaquetas y de plasma fresco congelado, constituyendo un volumen total de 1.650 cc. Presentó una diuresis de 680 cc. Se realizó una TC craneal sin alteraciones agudas.

Tras 24 h, el sodio descendió a 171 mOsm/l (osmolaridad plasmática de 361 mOsm/kg), una glucemia de 445 mg/dl y se objetivó un fracaso renal agudo (FRA) con creatinina de 2,22 mg/dl con una diuresis de 180 cc. Se administraron 1.800 cc de SG5, se inició perfusión de furosemida a 20 mg/h durante 24 h y perfusión de insulina.

A las 72 h se había corregido la hipernatremia por lo que la perfusión de SG5 se suspendió y se inició nutrición parenteral. Persistía una mala situación hemodinámica, dependiente de ventilación mecánica invasiva y perfusión de noradrenalina; además estaba en oligoanuria con creatinina de 4,45 mg/dl. Precisó hemodiafiltración intravenosa continua (HDFVVC) durante 2 semanas, posteriormente se consiguieron balances negativos con diurético, y tras ello se obtuvo ritmo espontáneo de la diuresis recuperando función renal plena. Al alta hospitalaria no presentaba ninguna secuela neurológica ni de otro tipo. En la tabla 1 se adjuntan los datos analíticos de interés.

La quistoperiquistectomía total abierta o parcial requiere el empleo de agentes escloréticos que tienen como finalidad la muerte del parásito e impedir su diseminación intraperitoneal. Se han utilizado varios, entre ellos: nitrato de plata, formaldehído, agua oxigenada, alcohol, povidona yodada y SSH. En el año 1950 se empleó por primera vez el SSH¹.

La complicación más grave del uso del SSH en la cirugía del quiste hidatídico es la hipernatremia aguda hipervolémica, el primer caso recogido fue en el año 1982³. La hipernatremia puede producirse porque el SSH se administre de forma accidental en un vaso sanguíneo hepático, por su derrame en el peritoneo, por su absorción a través de la pared quística o

Tabla 1 – Parámetros analíticos

	Preoperatorio	Postoperatorio	24 h	48 h	72 h
Sodio; mmol/l	142	182	171	149	143
Sodio urinario; mmol/l	—	—	95	71	—
Osmolaridad plasmática; mOsm/kg	—	378	361	306	295
Osmolaridad urinaria; mOsm/kg	—	—	—	326	—
Potasio; mmol/l	4,9	4,3	3,1	4,3	3,4
Cloruro; mmol/l		154	142	114	106
Glucosa; mg/dl	98	242	445	127	110
pH	—	7,3	7,2	7,4	7,3
Bicarbonato; mmol/l	—	17,9	16,3	23,1	22,2
Creatinina; mg/dl	0,71	1,14	2,23	3,00	4,45
Urea; mg/dl	33	37	51	95	75
Aspartato amino transferasa; U/l	21	9.600	6.266	2.424	619
Alanina aminotransferasa; U/l	19	6.117	2.047	886	652
Gamma-glutamil transferasa; U/l	26	46	41	35	39
Bilirrubina total; mg/dl	< 1	1,8	4,1	6,8	12,3
Bilirrubina directa; mg/dl	—	0,7	3,6	5,4	9,5
Hemoglobina; g/dl	13,1	6,6	6,8	7,7	8,4
Plaquetas; $\times 10^3/\mu\text{l}$	200	128	54	42	45
Tasa protrombina; %	99	No se detecta	27	50	46
Fibrinógeno; mg/dl	566	No se detecta	87	197	239

a través del tracto gastrointestinal mediante posibles comunicaciones del quiste con el árbol biliar. No obstante, se ha descrito la absorción peritoneal como la principal causa^{3,4}. Por ello, está estipulado llevar a cabo precauciones en el uso del SSH para evitar el contacto con la superficie peritoneal durante la cirugía¹.

En nuestro caso, se infundieron aproximadamente 5 l de SSH al 3% lo que correspondía con una elevada carga de sodio (2.470 mOsm). Según el peso y la talla de la paciente, 60 kg y 155 cm, respectivamente, se podría haber producido una ganancia global de sodio de 39,2 mOsm/kg. Secundariamente a la hipernatremia aguda se produjo un shock hemorrágico por la hemólisis y la coagulopatía de consumo e hiperfibrinólisis, presentando previamente un shock anafiláctico al inicio de la cirugía. Todo ello desencadenó un FRA y fracaso hepático agudo. En este caso, para la corrección hidroelectrolítica está indicada la perfusión de suero hipotónico, entre ellos SG5 más perfusión de furosemida. Otra opción de tratamiento sería la HDFVVC con Na⁺ alto en el baño y flujos lentos de sangre y la hemodiálisis convencional quedaría descartada debido a que (a pesar de que en el baño de diálisis puede incrementarse el Na⁺) el descenso de la natremia sería demasiado rápido. En nuestro caso, dado el FRA oligoanúrico y la situación hemodinámica se indicó la terapia renal continua.

El efecto adverso descrito podría tener una relación directamente proporcional con el volumen de SSH empleado.

En la cirugía de la hidatidosis hepática, cada vez más infrecuente, si se utiliza SSH, se debe realizar un control exhaustivo de la natremia.

BIBLIOGRAFÍA

- Ramírez JM, Sancho E, Santos JM, Garrido F, Lozoya R. Hipernatremia tras cirugía de hidatidosis hepática. Cir Esp. 2009;86:111-21.

- Brunetti E, Kern P, Vuitton DA. Expert consensus for the diagnosis and treatment of cystic and alveolar echinococcosis in humans. Acta Trop. 2010;114:1-16.
- Zeng R, Wu R, Lv Q, Tong N, Zhang Y. The association of hypernatremia and hypertonic saline irrigation in hepatic hydatid cysts: A case report and retrospective study. Medicine (Baltimore). 2017;96:e7889.
- Escudero V, Capilla C, Iglesias AM, Cruz T. Hipernatremia grave tras el uso de cloruro sódico hipertónico en una cirugía de hidatidosis hepática. Farm Hosp. 2012;36:310-4.

Lucía Álvarez-Santamaría ^{a,*}, José J. Bande ^a, Elena Astudillo ^a, Manuel Gorostidi ^{a,b} y Carmen Díaz-Corte ^{a,b}

^a Servicio de Nefrología, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, Asturias, España

^b Red de Investigación Renal (REDINREN), Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [\(L. Alvarez-Santamaría\).](mailto:alvarezsantamarta@hotmail.com)

0211-6995/© 2021 Sociedad Española de Nefrología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2020.11.017>