



Revista de Psiquiatría y Salud Mental

www.elsevier.es/saludmental



CARTA AL DIRECTOR

Síndrome afásico asociado a hipernatremia grave secundario a tratamiento con litio

Aphasic syndrome associated with severe hypernatremia secondary to lithium treatment

Sr. Director:

Hemos leído con interés la carta científica «Hipernatremia grave en relación con un tratamiento con litio»¹ ya que su publicación es coincidente con el ingreso en nuestro hospital de una paciente con características similares. El motivo de esta presentación es reportar nuestro caso por sus síntomas clínicos atípicos. Se trata de una mujer de 84 años con trastorno bipolar diagnosticado hace 30 años y tratada con litio desde hace 15 años (dosis actual de 600 mg/día). La misma fue derivada a urgencias por trastornos del lenguaje de aparición súbita. Destacan entre sus antecedentes hipertensión arterial tratada con amlodipina, 10 mg/día, dislipidemia en tratamiento con ezetimibe, 10 mg/día, e insuficiencia renal crónica (IRC). Desde el punto de vista psiquiátrico la paciente se halla estable desde hace 2 años y solo hubo un período de 2 semanas en el último año en que redujo la dosis de carbonato de litio a 300 mg por día, estando las dosificaciones periódicas dentro del rango terapéutico. A la paciente se le realizó el diagnóstico de diabetes insípida nefrogénica (DIN) en contexto de IRC compensada, 2 años atrás, durante un ingreso hospitalario por hipernatremia severa que requirió tratamiento diurético (furosemida 40 mg/día), el cual fue suspendido tras 2 meses. Persistieron síntomas típicos del cuadro como polidipsia y poliuria desde ese episodio hasta la actualidad. La bioquímica realizada en urgencias mostró hipernatremia (sodio [Na⁺], 158 mmol/l), cloremia, 112 mmol/l, y potasemia 4 mmol/l, con osmolaridad plasmática de 308 mOsm/kg, déficit de osmolaridad urinaria (290 mOsm/kg), Na⁺ urinario de 24 mmol/l y potasio en orina de 20 mmol/l, uremia de 61 mg/dl, creatininemia 1,84 mg/dl, estando el resto de los valores en el rango normal.

La litemia en ese momento fue de 0,95 mmol/l. La evaluación neurológica mostró una paciente vigil, con preservación de su lucidez (examen limitado por trastorno del habla), atención conservada y significativa reducción del lenguaje espontáneo con parafasias fonológicas, déficit en denominación de objetos (anomias), repetición alterada y trastornos de comprensión para órdenes complejas. No se

observaron signos de déficit focal motor ni sensitivo pero se encontró rigidez tipo rueda dentada en 4 miembros y temblor postural bimanual. El resto del examen fue normal. El diagnóstico inicial fue afasia a predominio expresiva presumiéndose se trataba de un accidente cerebrovascular. Se realizó resonancia magnética nuclear (RM) cerebral con secuencia de difusión que descartó lesión aguda. Dados los antecedentes descritos se realizó la prueba de la desmopresina, que no incrementó la osmolaridad plasmática confirmando el diagnóstico de DIN secundario al tratamiento con litio, el cual fue suspendido de inmediato. En consecuencia se instauró tratamiento con amiloride 10 mg/día e indometacina 150 mg/día. Los valores del ionograma y la osmolaridad se normalizaron en 48 h con reversión completa de los síntomas del lenguaje. La paciente fue externada con amiloride como tratamiento de DIN, se suspendió el litio y se inició titulación de quetiapina.

Este caso reafirma lo descrito en la carta de Alma M. Prieto Tenreiro en cuanto al desequilibrio hidroelectrolítico y la respuesta al tratamiento¹. Pensamos que la descompensación actual fue secundaria a la reducción en la ingesta líquida de la semana previa a la admisión hospitalaria por razones desconocidas (habitualmente consumía 4 l diarios).

El déficit en el aporte hídrico, en el contexto de una DIN, incrementó la osmolaridad plasmática. Los mecanismos de compensación cerebral y la acumulación de solutos intracelulares, no fueron suficientes para compensar la falta de agua libre, generando deshidratación y disfunción celular. La presentación clínica simulando afasia no ha sido descrita y nos parece conveniente tenerla en cuenta. La fisiopatología de este cuadro no es clara, pero siendo que en la encefalopatía por hiperosmolaridad el mecanismo involucrado es el pasaje de agua desde el interior celular al intersticio en forma global a nivel cerebral², pensamos que en este caso el fenómeno se produjo de modo más localizado afectando áreas sensibles relacionadas con el lenguaje.

La presentación súbita del cuadro afásico en nuestra paciente, sin signos de síndrome confusional, obligó a descartar diversas etiologías como la vascular, epiléptica, migrañosa y psiquiátrica, presentándose como una entidad conocida en la literatura anglosajona como «stroke mimic». La importancia de poder detectar este cuadro radica en que en diferentes oportunidades los pacientes reciben tratamientos orientados a otras etiologías posibles de ser confundidas con esta entidad. La valoración clínica,

RM cerebral, bioquímica y respuesta al tratamiento fueron suficientes para descartar los posibles diagnósticos mencionados.

La vulnerabilidad especial de la región límbica³ al fenómeno de hipernatremia fue descrita previamente y a partir de este caso sugerimos estudiarla para otras localizaciones como las áreas vinculadas al lenguaje.

Bibliografía

1. Prieto Tenreiro AM. Hipernatremia grave en relación con un tratamiento con litio. *Rev Psiquiatr Salud Ment (Barc)*. 2012;5: 254-5.
2. Oh MS, Carroll HJ. Disorders of sodium metabolism: hypernatremia and hyponatremia. *Crit Care Med*. 1992;20:94-103.
3. Cagnin A, Manara R, Piron L, Dam M. Hypernatremia-induced limbic system damage. *Anesthesiology*. 2011;114:175.

Ángel Golimstok*, Santiago Pigretti, Juan Ignacio Rojas y Edgardo Cristiano

Servicio de Neurología, Hospital Italiano de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: angel.golimstok@hospitalitaliano.org.ar (Á. Golimstok).