

## CARTAS AL DIRECTOR

# Intoxicación aguda por litio tratada con hemodiálisis

A. Oliet, V. Gutiérrez Millet, T. Ortuño y A. Coto \*

Servicio de Nefrología y \* Servicio de Medicina Interna. Hospital Primero de Octubre. Madrid.

Señor director:

El carbonato de litio se ha usado de forma habitual para el tratamiento de pacientes con psicosis maníaco-depresiva. Tiene un margen terapéutico muy estrecho, por lo que la intoxicación crónica por el mismo es bastante frecuente <sup>1</sup>, siendo, sin embargo, pocos los casos descritos de intoxicación aguda.

Presentamos una paciente en la que, tras la ingesta voluntaria de unos 36 g. de carbonato de litio, se detectan niveles teóricamente letales del mismo.

Se trata de una mujer de cincuenta y tres años diagnosticada de psicosis maníaco-depresiva, para la que había seguido diversos tratamientos, habiendo precisado atención hospitalaria en tres ocasiones por intentos de suicidio. La noche antes de ser vista en nuestro centro ingirió unos 90 comprimidos de carbonato de litio (400 mg/cp), notando unas diez horas después sensación nauseosa, dolor epigástrico intenso y un discreto temblor, motivo por el que acude al servicio de urgencias. Al ingreso, la TA era de 100/70, el pulso era rítmico, a 80 lat/min.; estaba afebril y neurológicamente consciente y orientada, aunque algo somnolienta, con leve ataxia en la marcha y un discreto temblor de actitud. El patrón iónico y la gasometría eran normales; en el Coulter destacaban 8.700 leucos, con 87 %, neutrófilos, y el ECG mostró ritmo sinusal con T invertida asimétrica de V1 a V3. La litemia realizada entonces fue de 3,7 mEq/l., por lo que, tras hacer lavado gástrico, se inició hemodiálisis con dializador de placas de cuprofan de 1 m<sup>2</sup> de superficie, determinándose seriadamente los niveles de litio (fig. 1) y suspendiéndose la misma cuando éstos descendieron por debajo de 2,5 mEq/l., manteniéndose desde entonces en situación de expansión con solución salino-isotónica.

En las horas posteriores permaneció neurológicamente estable, desapareciendo la ataxia encontrada en el momento del ingreso. Las diuresis y natriuresis fueron en todo momento normales para su situación

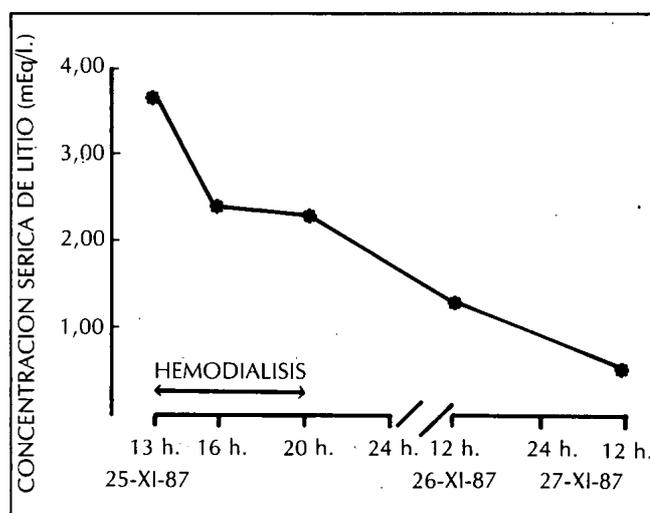


Fig. 1.

de expansión y no se positivizaron las T en el EKG realizado tras la disminución de los niveles de litio hasta rango terapéutico. No se objetivó deterioro de función renal, déficit de concentración ni acidosis tubular distal. Tampoco se detectó proteinuria.

La intoxicación aguda por litio tiene una mortalidad del 25 % y su toxicidad se manifiesta predominantemente a nivel neurológico, renal y cardíaco <sup>1</sup>, existiendo una buena correlación entre la litemia y la severidad de la afectación neurológica <sup>2</sup>. En este sentido, la escasa sintomatología presente en nuestra paciente, en la que la HD se inició a las trece horas de la ingesta, se justificaría porque este fármaco tarda veinticuatro horas en pasar la barrera hematoencefálica. Por otra parte, se elimina casi completamente por vía renal, compitiendo con el manejo de sodio y potasio e inhibiendo la síntesis de adenilciclasa, lo que explicaría la natriuresis y la diabetes insípida nefrogénica objetivadas como alteraciones funcionales más frecuentes.

Ocasionalmente se desarrolla acidosis tubular distal, y se han descrito casos de FRA cuyo sustrato histológico ha sido una necrosis tubular aguda. Pacientes tratados crónicamente con litio desarrollan a veces proteinuria en rango variable, incluso síndrome

Correspondencia: Dra. A. Oliet Palá.  
Servicio de Nefrología.  
Hospital Primero de Octubre.  
Ctra. Andalucía, km. 5,400.  
28041 Madrid.

nefrótico por cambios mínimos<sup>3</sup>. En nuestro caso no objetivamos clínica compatible con toxicidad renal. Por último, las alteraciones ECG descritas en el momento del ingreso no revirtieron tras la disminución de la litemia.

Los pasos seguidos en el tratamiento: ingreso hospitalario, lavado gástrico, hemodiálisis y expansión, son los indicados en este tipo de intoxicación.

Habría que destacar la escasa sintomatología con que se puede presentar y lo importante del diagnóstico precoz de la misma, ya que el litio es perfecta-

mente dializable y no alcanza niveles en SNC hasta las veinticuatro horas de la ingesta.

#### **Bibliografía**

1. Winchester JF: Lithium. En: *Clinical Management of Poisoning and drug overdose*. Ed. by Holddad LM and Winchester JF. WB Saunders Co., 1983, 372-379.
2. Hamsen HE y Amdisen A: Lithium intoxication. *Q J Med (New Series)* 47:123, 1978.
3. Cotram RS, Rubin RH y Tolhoff-Rubin NE: Tubulo interstitial diseases. En: *The kidney*. Ed. by Brenner BM and Rector FC. WB Saunders Co., 1986, 1143-1174.