

SINDROME DE PERDIDA CEREBRAL DE SODIO. Presentación de un caso

Dres. A. Balestracci, M. Adragna

INTRODUCCION

La hiponatremia se presenta entre 10-34% de los pacientes con patología del sistema nervioso central (SNC)¹. Su reconocimiento precoz y la identificación de su causa son importantes para instaurar un tratamiento correcto e impedir un mayor deterioro neurológico.

El síndrome de pérdida cerebral de sal (cerebral salt wasting, CSW) se caracteriza por natriuresis y poliuria que generan hipovolemia e hiponatremia en pacientes con enfermedad del SNC. Fue descrito por primera vez por Peters en 1950².

Numerosas causas han sido asociadas a CSW: hemorragia subaracnoidea, infecciones, tumores, traumatismo de cráneo, intervenciones neurológicas^{2,3,4}.

Nuestro objetivo es presentar un paciente con CSW y revisar su fisiopatología y diagnóstico.

CASO CLINICO

Niño de 6 años previamente sano que consultó por cefaleas y vómitos de siete días de evolución. Se le realizó fondo de ojo en el que se observó edema de papila bilateral y tomografía axial computada que mostró un tumor en región pineal de 3,5 por 2,5 cm con hidrocefalia. Fue derivado a este hospital para tratamiento neuroquirúrgico.

Al ingreso se encontraba somnoliento, peso 18,700 kg (p25-50), talla 117,3 cm (p50-75), ten-

sión arterial 104/61 mmHg, frecuencia cardíaca 80 por minuto, frecuencia respiratoria 20 por minuto, normohidratado. Laboratorio: hematocrito 40%, hemoglobina 13,6 g/dl, leucocitos 12700 mm³, plaquetas 353.000 mm³, glucemia 82 mg/dl, calcio 8,4 mg/dl, TGO 22 UI/l, TGP 41 UI/l, albúmina 3,8 g/dl, urea 43 mg/dl, creatinina 0,6 mg/dl, sodio 141 mEq/l, potasio 3,6 mEq/l, pH 7,39, bicarbonato 28 mEq/l, pCO₂ 36 mmHg.

Al quinto día de internación se realizó biopsia tumoral y drenaje ventricular al exterior. La histología confirmó pinealoblastoma.

Tres días después se colocó válvula de derivación ventriculoperitoneal; el paciente mantenía iguales características clínicas y ritmo diurético de 1,1 ml/kg/hora. Laboratorio: sodio 141 mEq/l, potasio 3,3 mEq/l, urea 30 mg/dl y creatinina 0,62 mg/dl. Veinticuatro horas más tarde presentó convulsiones tónico-clónico generalizadas, pesaba 18,200, tensión arterial 90/60 mmHg y la diuresis había aumentado a 2,7 ml/kg/hora. Radiografía de tórax con índice cardiorácico < 0,5. Laboratorio: sodio 128 mEq/l, cloro 96 mEq/l, potasio 3,2 mEq/l, hematocrito 44%, creatinina y urea normales, glucemia 90 mg/dl, orina: pH 6, densidad 1015, sodio urinario 186 mEq/l. Con estos datos se diagnosticó CSW y se realizó corrección con cloruro de sodio al 3% en repetidas oportunidades con dificultad para lograr el ascenso esperado de la natremia. En los días siguientes las pérdidas de líquido y sodio fueron repuestas de acuerdo al balance realizado cada seis horas.

Servicio de Nefrología.
Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.

Seis días más tarde la natriuresis se normalizó con lo que se consideró que el CSW había finalizado (Tabla 1).

DISCUSION

El desarrollo de natriuresis, poliuria e hiponatremia luego de una injuria cerebral debe hacer sospechar CSW⁵. Singh establece que el diagnóstico es de exclusión, debe haber una lesión cerebral y excreción excesiva de sodio y cloro con hipovolemia sin otra causa obvia⁶. Deben descartarse causas fisiológicas (expansión de volumen) y causas no cerebrales de natriuresis, que en pediatría son nefritis tubulointersticial, uropatía obstructiva, necrosis tubular aguda, drogas (diuréticos) e hipoaldosteronismo⁵.

La etiología no está claramente determinada pero la secreción aumentada de péptidos natriuréticos ha sido considerada como la causa primaria del CSW^{4,7}.

La mayoría de los estudios proponen que el péptido natriurético atrial (PNA) y el péptido natriurético cerebral (PNC) juegan un rol preponderante en el desarrollo del CSW⁸.

El PNA es liberado en respuesta a la distensión auricular por aumento de la volemia. Produce vasodilatación, aumento de la tasa de filtración glomerular, y disminución de la reabsorción proximal de sodio, lo cual genera natriuresis y poliuria^{1,3}. También inhibe en forma directa la liberación de renina y aldosterona; la falta de elevación de ésta en respuesta a la hipovolemia explica la ausencia de pérdida renal de potasio pese a la mayor oferta distal de sodio. La hipokalemia no se observa en CSW⁹.

El PNA inhibe la secreción de hormona antidiurética (ADH), que se mantiene baja pese a la hipovolemia y la hiponatremia⁹.

Si bien la distensión auricular es el principal mecanismo para su liberación, hay evidencia de que el SNC también modula su secreción. De esta forma, la enfermedad cerebral generaría una alteración de la secreción de PNA⁴.

La secreción de PNC también está aumentada en el CSW y al igual que el PNA, produce natriuresis e inhibe la secreción de renina y aldosterona⁹. La distribución de PNC en el cerebro no es uniforme y su liberación dependería del área dañada¹⁰.

Varios estudios mostraron una relación directa entre la concentración plasmática de PNA y PNC con la natriuresis y el ritmo diurético^{8,10}.

Otros péptidos similar digoxina, pueden modular la excreción de sodio en pacientes con desórdenes cerebrales^{7,10}.

El inicio del cuadro en niños se produce dentro de la primera semana posterior a la lesión del SNC, en pacientes adultos suele ocurrir luego de la segunda semana o aún más tarde¹.

El tratamiento consiste en la reposición enérgica de agua y sodio^{1,2,5}. Debido a que el PNA suprime la secreción de mineralocorticoides la administración de fludrocortisona (0,2-0,4 mg/día) se considera una opción de tratamiento. Los resultados con el uso de la misma son contradictorios y algunos autores la reservan para casos refractarios al tratamiento convencional^{11,12,13}.

El proceso suele autolimitarse y su duración es variable⁵.

El diagnóstico diferencial más importante debe hacerse con el SIHAD (Secreción inadecuada hormona antidiurética). El efecto principal de la ADH se ejerce sobre el túbulo distal y colector estimulando la reabsorción de agua en respuesta a hipovolemia y/o hiperosmolaridad plasmática. El SIHAD se caracteriza por una secreción aberrante o sostenida de ADH y los criterios para su diagnóstico son: hiponatremia dilucional (sodio plasmático < 135 mEq/l), hiposmolaridad plasmática (< 280 mosm/l), expansión del volumen extracelular, oliguria, natriuresis (sodio urinario > 30 mEq/l) y osmolaridad urinaria mayor que la plasmática en ausencia de enfermedad tiroidea, adrenal, renal, insuficiencia hepática o cardíaca^{8,14,15,16}.

El SIHAD cursa con aldosterona elevada inducida por el aumento del volumen plasmático y re-

TABLA 1: BALANCE Y CAMBIOS DEL IONOGRAMA PLASMATICO (P) Y URINARIO (U).

Día postquirúrgico	Peso (kg)	Sodio p/Potasio p(mEq/l)	Ingresos (ml/día)	Diuresis (ml/kg/día)	Sodio u/Potasio u(mEq/l)
1	18,700	141/3,6	1160	2,1	—
3		141/3,3	1256	1,1	—
4	18,200	128/3,2	1585	2,7	186/25
5	17,900	118/3,6	2843	6,1	272/29
6	17,600	126/3,5	2900	6,1	236/19
7	—	127/3,5	2612	4	110/27
8	—	129/4	2626	5	—
9	18,300	146/3,7	1126	1,8	49/50

nina baja a diferencia del CSW en que ambas están disminuidas^{3,7}.

La uricemia está disminuida en el SIHAD por dilución en tanto que en el CSW tiende a estar inexplicablemente baja pese a la contracción del LEC, probablemente debido a menor reabsorción proximal de ácido úrico⁹.

En el CSW puede haber aumento de urea, hematocrito y albúmina por contracción de volumen⁹.

La base terapéutica del SIHAD es la restricción hídrica por lo que es importante diferenciarlo del CSW ya que su tratamiento es opuesto.

La Tabla 2 expone las diferencias entre CSW y SIHAD^{2,8,9,11,13}.

TABLA 2: DIFERENCIAS ENTRE CSW Y SIHAD.

	CSW	SIHAD
Volumen plasmático	↓	↑
Balance hídrico	Negativo	Positivo
Peso	↓	↑
Presión venosa central	↓	↑
Sodio plasmático	↓	↓
Potasio	N o ↑	N
Albúmina	↑	N o ↓
Hematocrito	↑	N o ↓
Acido úrico	↓	↓
Urea	N o ↑	N o ↓
Sodio urinario	↑↑	↑
Diuresis	↑↑	↓
Osmolaridad urinaria	N o ↑	↑↑
Osmolaridad plasmática	↓	↓
Aldosterona	↓	↑
Renina	↓	↓
Hormona antidiurética	N o ↓	↑
Péptido natriurético atrial	↑	N o ↑

↑: aumentado. ↑↑: muy aumentado. N: normal. ↓: disminuido.

Desafortunadamente la diferenciación entre CSW y SIHAD a veces es difícil en función del laboratorio inicial. Una correcta evaluación de la volemia puede ser útil para un diagnóstico preciso³.

Por distintas razones los hallazgos clínicos y de laboratorio del paciente hacen sospechar CSW. En primer lugar presentó hipovolemia objetivada por el descenso de peso, aumento de hematocrito e índice cardiotorácico menor de 0,5 en la teleradiografía de tórax. La presencia de poliuria que deshidrató al paciente con sodio alto en orina y función renal normal implicó una pérdida inapropiada de sal de origen renal. Los diagnósticos diferenciales planteados fueron: CSW, nefritis tubulointersticial, uropatía obstructiva, necrosis tubular aguda, drogas e hipoaldosteronismo. Este paciente no tiene antecedentes que hagan sospechar nefritis intersticial o uropatía obstructiva. No presentó necrosis tubular aguda ya que siempre mantuvo función renal normal ni recibió drogas

que afecten la excreción de sodio. La ausencia de hiperkalemia es inconsistente con hipoaldosteronismo⁵.

Por otro lado si bien el sodio urinario alto no excluye SIHAD, el volumen urinario y la excreción de sodio son mucho más altas que las observadas en SIHAD^{4,10,14,15}. Finalmente la mayoría con el aporte de sodio y volumen también orientaron hacia CSW.

El inicio del CSW ocurrió en la primera semana luego de la lesión del SNC (lo que coincide con otros reportes pediátricos^{1,2,8}) y el cuadro se autolimitó en 6 días.

CONCLUSION

Se debe sospechar CSW en pacientes con lesión del SNC que presentan hiponatremia. El diagnóstico diferencial más importante debe realizarse con el SIHAD debido a que los tratamientos de ambos son opuestos: enérgica reposición de agua y sal en el primero y restricción hídrica en el segundo. Un diagnóstico preciso disminuirá la morbilidad de estos pacientes.

REFERENCIAS

- Berkenbosch JW, Lentz ChW, Jimenez D et al. Cerebral salt wasting syndrome following brain injury in three pediatric patients: suggestions for rapid diagnosis and therapy. *Pediatr Neurosurg* 2002; 36: 75-79.
- Ganong CA, Kappy MS. Cerebral salt wasting in children. The need for recognition and treatment. *AJDC* 1993; 147: 167-169.
- Erduran E, Mocan H, Aslan Y. Another cause of hyponatremia in patients with bacterial meningitis: cerebral salt wasting. *Acta Paediatr* 1997; 86: 1150-1151.
- Donati-Genet P, Dubuis JM, Girardin E et al. Acute symptomatic hyponatremia and cerebral salt wasting after head injury: an important clinical entity. *Journal of Pediatric Surgery* 2001; 36:1094-1097.
- Dedeoglu I, Matanguihan E, Springate J. Clinical quiz. *Pediatr Nephrol* 1995; 9:395-396.
- Singh S, Desmond B, Carlotti A et al. Cerebral salt wasting: truths, fallacies, theories and challenges. *Crit Care Med* 2002; 30:2575-2579.
- Oruckaptan H, Ozisik P, Akalan N. Prolonged cerebral salt wasting syndrome associated with the intraventricular dissemination of brain tumors. *Pediatr Neurosurg* 2000; 33:16-20.
- Bussmann C, Bast T, Rating D. Hyponatremia in children with acute CNS disease: SIHAD or cerebral salt wasting?. *Child's Nerv Syst* 2001; 17:58-63.
- Palmer B. Hyponatremia in a neurosurgical patient: syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion versus cerebral salt wasting. *Nephrol Dial Transplant* 2000; 15:262-268.
- Berger T, Kistler W, Berendes E et al. Hyponatremia in a pediatric stroke patient: syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion or cerebral salt wasting? *Crit Care Med* 2002; 30:792-795.
- Sakarcan A, Bocchini J. The role of fludrocortisone in a child with cerebral salt wasting. *Pediatr Nephrol* 1998; 12: 769-771.
- Kinik S, Kandemir N, Baykan A et al. Fludrocortisone treatment in a child with severe cerebral salt wasting. *Pediatr Neurosurg* 2001; 35:216-219.
- Albanese A, Hindmarsh P, Stanhope R. Management of hyponatremia in patients with acute cerebral insults. *Arch Dis Child* 2001; 85:246-251.
- Haycock G. The syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone. *Pediatr Nephrol* 1995; 375-381.
- Gruskin A, Sarnaik A. Hyponatremia: pathophysiology and treatment, a pediatric perspective. *Pediatr Nephrol* 1992; 6:280-286.