



# Síndrome pierde sal en la hemorragia subaracnoidea

L. Santana, E. Hernández-Medina, A. Villanueva y M. Sánchez-Palacios

Medicina Intensiva. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria.

Sr. Director:

La hiponatremia ocurre en un 30-40% de los pacientes con Hemorragia subaracnoidea (HSA)<sup>1</sup>, pudiendo estar asociada a un Síndrome pierde sal cerebral (CSW) o a un Síndrome de Secreción inadecuada de ADH (SIADH). El CSW provoca la pérdida renal de sal, lo que conlleva a hiponatremia y una depleción del volumen intravascular; sin embargo el SIADH se caracteriza por una incapacidad para excretar apropiadamente el agua libre lo que provocará un estado de hipervolemia. Ambos síndromes precisan de maniobras terapéuticas contrapuestas por lo que es importante hacer un correcto diagnóstico diferencial entre ambas entidades<sup>2</sup>.

Presentamos el caso de un paciente varón de 38 años de edad que ingresa en la unidad de cuidados intensivos de nuestro hospital por deterioro del nivel de conciencia hasta un Coma Glasgow Score de 8 puntos, objetivándose en la tomografía computerizada (CT) de cráneo HSA e hidrocefalia; se realiza arteriografía cerebral que aprecia un aneurisma en la bifurcación de la arteria cerebral media derecha, que no se puede embolizar al objetivarse disección carotídea derecha. Al 4º día de ingreso se repite nuevo CT donde aparece infarto isquémico en el territorio de la arteria cerebral media derecha y al 10º día se realiza clipaje quirúrgico del aneurisma. Al 11º día de su hospitalización descienden los niveles de sodio (Na) plasmático hasta 125 mmol/L a pesar de un aporte de 6 mmol/kg/día, la osmolaridad plasmática era baja (263 mOsm/L), la diuresis de 2,5 ml/kg/hora con una elevada concentración de Na urinario (1313 mEq/día) y una osmolaridad urinaria de 582 mOsm/L. Los niveles plasmáticos de urea, creatinina, ácido úrico, TSH, T4 libre, Cortisol y P-BNP (Pro-Péptido natriurético cerebral) se encontraban dentro de los rangos de normalidad. Desde los días 12º al 24º la diuresis media fue de 3,8 ml/kg/hora con una excreción media de sodio en orina de aproximadamente 20 mmol/kg/día, reemplazándose las pérdidas de líquidos y de sodio según las medidas realizadas cada 8 horas. Las pérdidas renales de sal se normalizaron progresivamente a partir de la cuarta semana de su ingreso, el paciente es trasladado a planta tras 26 días de

ingreso consciente y con hemiplejía izquierda.

La patogénesis del CSW es poco conocido aunque hay una serie de procesos patológicos que se han relacionado con esta alteración como son, en primer lugar, la disminución de la estimulación simpática al riñón, lo que provocaría un déficit en la reabsorción de sodio a nivel del túbulo proximal y un incremento inadecuado de la respuesta de la renina y la aldosterona a la hipovolemia; y, en segundo lugar, el incremento de los niveles del péptido natriurético, que en principio se especuló con que fuese la causa del CSW, sin embargo no se ha demostrado una correlación significativa entre el incremento de los niveles de BPN y el desarrollo del CSW o el vasoespasmio cerebral<sup>3</sup>.

Las consecuencias de la hiponatremia y la depleción del volumen intravascular puede ser muy perjudicial en el paciente con HSA, ya que puede incrementarse el riesgo de vasoespasmio; a pesar de ello, no se ha encontrado que la hiponatremia tenga significancia pronóstica<sup>1,4</sup>.

El tratamiento de este síndrome no se puede basar sólo en la reposición de sodio y agua, ya que la reposición de sodio provocará un incremento en la natriuresis y en la diuresis y la reposición de agua empeoraría la hiponatremia. Por este motivo la hipervolemia que es un tratamiento fundamental en estos pacientes será muy difícil de llevar a cabo sólo con estas medidas; y por ello se ha empleado la fludrocortisona, la cual, por su efecto mineralocorticoide, promueve la reabsorción de sodio a nivel renal. El inconveniente de la fludrocortisona es su vida media larga, por este motivo también se ha utilizado la hidrocortisona que al tener también efecto mineralocorticoide, tiene una vida media más corta y así es posible manejar con más seguridad la natriuresis<sup>5</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Wartenberg KE, Schmidt JM, Claassen J, Temes RE, Frontera JA, Ostapkovich N y cols.: Impact of medical complications on outcome after subarachnoid hemorrhage. *Crit Care Med* 34: 617-23, 2006.
2. Harrigan MR: Cerebral Salt Wasting Syndrome: a Review. *Neurosurgery* 38:152-60, 1996.
3. Naval NS, Stevens RD, Mirski MA, Bhardwaj A: Controversies in the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Crit Care Med* 34: 511-24, 2006.
4. Qureshi AI, Suri MF, Sung GY, Straw RN, Yahia AM, Saad M y cols.: Prognostic Significance of Hipernatremia and Hyponatremia among Patients with Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Neurosurgery* 50: 749-55, 2002.
5. Moro N, Katayama Y, Kojima J, Mori T, Kawamata T: Prophylactic management of excessive natriuresis with hydrocortisone for efficient hypervolemic therapy after subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 34: 2807-11, 2003.

**Correspondencia:** Dr. L. Santana  
Servicio de Nefrología  
Universitario Insular de Gran Canaria  
Avda Marítima del Sur, s/n  
35016 Las Palmas