

Síndrome pierde sal cerebral

Luis Alberto Sánchez Cámara^{1,2}, Alberto Tejedor^{1,2,3}, Daniel Barraca¹, Patrocinio Rodríguez Benítez¹, Rosa Melero¹, Marian Goicoechea^{1,3}

¹Servicio de Nefrología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

²Instituto de Investigación Sanitaria Gregorio Marañón (IISGM). Madrid

³Departamento de Medicina. Facultad de Medicina. Universidad Complutense. Madrid

NefroPlus 2020;12(1):99-103

© 2020 Sociedad Española de Nefrología. Servicios de edición de Elsevier España S.L.U.

RESUMEN

El síndrome pierde sal cerebral es una causa infrecuente de hiponatremia hipoosmolar que conceptualmente consiste en la deshidratación y pérdida de sodio como consecuencia de la liberación masiva de péptidos natriuréticos tras una lesión cerebral. Se trata de una entidad que, en ocasiones, es muy difícil de diferenciar en la práctica clínica del síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH). Establecer bien el límite entre ambos síndromes es esencial, pues el tratamiento es diferente en cada caso. La teoría señala que el principal factor que nos permite diferenciar entre ambas entidades es el estado de la volemia del paciente, lo cual no siempre es sencillo de determinar. Presentamos un caso de 4 episodios de hiponatremia hipoosmolar en la misma paciente durante un periodo de casi 2 meses que, analizado de forma retrospectiva, es altamente sugerente de síndrome pierde sal cerebral.

Palabras clave: Pierde sal. Hiponatremia. Hidroelectrolítico. SIADH. Tolvaptán. Úrico.

INTRODUCCIÓN

La hiponatremia, definida como una concentración plasmática de sodio inferior a 135 mmol/l, es el trastorno hidroelectrolítico más frecuente y una causa de importante morbimortalidad¹. El síndrome pierde sal cerebral es una entidad infrecuente y no del todo bien definida, en la cual, tras una lesión cerebral (isquémica², hemorrágica^{3,4}, postraumática⁵⁻⁷, posneuroquirúrgica^{8,9} o infecciosa^{10,11}, entre otras), el paciente desarrolla hiponatremia en el contexto de una depleción de volumen secundaria a una importante pérdida neta de sodio. Entre las diferentes hipótesis etiopatológicas de este síndrome, destaca la evidencia de un aumento de los péptidos natriuréticos¹² que desencadenarían una natriuresis masiva y, como consecuencia, la pérdida neta de agua (hipovolemia y deshidratación) y mayor pérdida de sodio (hiponatremia). El diagnóstico diferencial respecto al síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética (SIADH) representa un verdadero reto, aunque existen determinadas características clínico-analíticas que permiten acotar los límites de ambos síndromes^{13,14}.

Presentamos un caso de hiponatremia que refleja la complejidad que conlleva, en la práctica, diferenciar entre ambos síndromes.

CASO CLÍNICO

Mujer de 61 años, con antecedentes personales principales de cáncer de mama derecha tratado en 2004 (mastectomía con linfadenectomía, quimioterapia y radioterapia) en remisión completa y un papiloma atípico del plexo coroideo en el IV ventrículo diagnosticado en 2011 y extirpado de manera completa, sin recibir radioterapia ni quimioterapia. Cuatro años más tarde (julio de 2015) ingresa para recibir tratamiento quirúrgico sobre recidiva en ángulo pontocerebeloso y en suelo de IV ventrículo (fig. 1). Tras la cirugía, presenta una evolución tórpida en la unidad de reanimación con numerosas complicaciones y destaca la necesidad de derivación ventricular externa por cuadro de hidrocefalia, infección posterior de dicha derivación por *Escherichia coli* y *Pseudomonas aeruginosa* y necesidad de traqueostomía por acúmulo de secreciones respiratorias.

Tras el traslado a planta de hospitalización, la paciente presenta hiponatremia hipoosmolar sintomática progresiva hasta cifras de sodio plasmático de 124 mmol/l. Estaba euvolémica, pero con presión sistólica (PAS) \leq 90 mmHg. La bioquímica de orina sugería un patrón de antidiuresis con osmolaridad urinaria elevada (655 mOsm/kg) y osmolaridad plasmática de 260 mOsm/kg. Los niveles de hormonas tiroideas y cortisol fueron normales y presentaba, además, hipouricemia marcada, que mantuvo durante todo el ingreso, sin superar los 3 mg/dl. Por todo ello, se

Correspondencia: Luis Alberto Sánchez Cámara

Servicio de Nefrología.

Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

C/ Dr. Esquerdo, 46, 28007 Madrid

sanchezcamaramd@gmail.com

Revisión por expertos bajo la responsabilidad de la Sociedad Española de Nefrología.

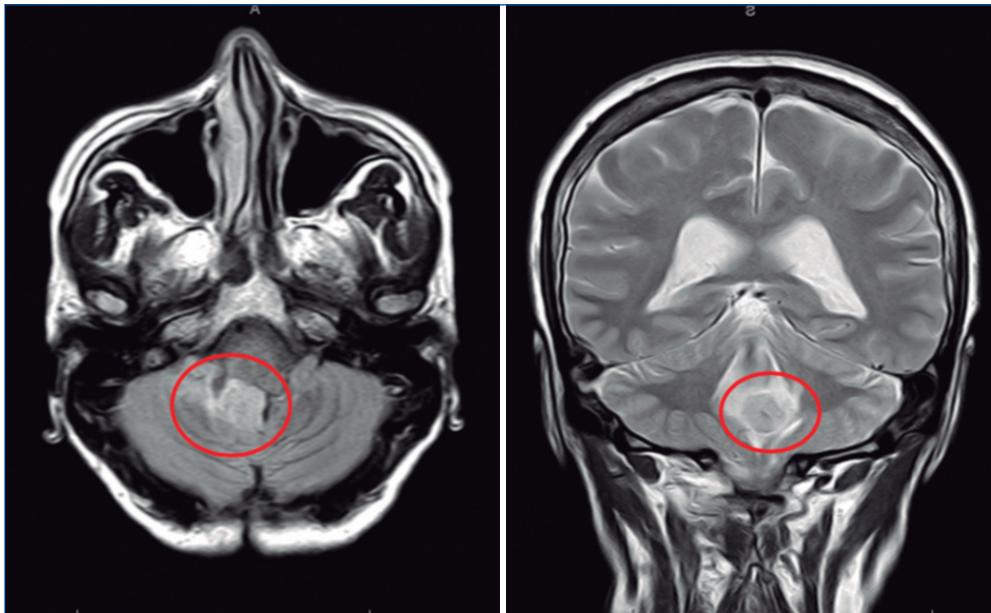


Figura 1. Recidiva de papiloma atípico en el interior del IV ventrículo, con extensión hacia la cisterna del ángulo pontocerebeloso a través del agujero de Luschka.

interpretó el cuadro como un probable síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) y se redujo el aporte de agua libre (fig. 2, recuadro amarillo). De forma llamativa, el día anterior presentó un aumento del ritmo de diuresis, sin que se hubiera modificado el aporte hidrosalino (fig. 2, flecha roja). La natremia se corrigió hasta casi normalizarse en el día +12 tras el inicio de la hiponatremia (figs. 2 y 3). A partir del día +13, las cifras de natremia se estabilizaron y presentó a la exploración física signos de depleción de volumen, pero con cifras de presión arterial normal. Se decidió aumentar los aportes tanto de sodio como de volumen total en forma de suero salino isotónico (SSF: 0,9%) (fig. 2, recuadro naranja). El día +20 presentó un segundo episodio de hiponatremia sintomática hasta cifras de sodio plasmático de 129 mmol/l (fig. 3), acompañado por hipotensión (PAS de 90 mmHg). La diuresis había aumentado de nuevo de forma considerable en las 48 horas anteriores (fig. 2, flecha amarilla). Se aumentó el ritmo de sueroterapia (fig. 2, recuadro verde) y se consiguió la rápida normalización de las cifras de presión arterial.

En los siguientes días presentó corrección paulatina de la natremia hasta 132 mmol/l en el día +29. Desde el día +30 presentó un tercer episodio de hiponatremia sintomática, nuevamente precedida de un importante aumento de diuresis (fig. 2, flecha verde), con nadir de natremia de 127 mmol/l. En este momento, la paciente se encuentra euvolémica, normotensa y con un patrón bioquímico, tanto plasmático como urinario, compatible con SIADH (hiponatremia hipoosmolar en paciente euvolémica, con normofunción tiroidea y suprarrenal e hipouricemia sostenida). Con esta sospecha diagnóstica y tratándose del tercer episodio de hiponatremia sintomática en menos de 30 días, se inició tratamiento con tolvaptán. Se administró una dosis de 7,5 mg el día +30 y presentó una mejora progresiva de la natremia hasta cifras de 136 mmol/l, en el día +34 (fig. 3). Ante la rápida correc-

ción de la natremia se decidió la suspensión transitoria del tolvaptán. El día +36 y en un contexto de signos físicos de depleción de volumen con caída de presión arterial, presentó un cuarto episodio de hiponatremia sintomática (hasta 128 mmol/l), que requirió aumentar los aportes de suero salino fisiológico (fig. 2, recuadro rojo). Finalmente, se consiguió una corrección progresiva y sostenida de la natremia (142 mmol/l), y la paciente fue dada de alta 56 días después del inicio hiponatémico.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Este caso clínico refleja la difícil frontera que separa el SIADH del síndrome pierde sal cerebral. Analizando el caso de forma retrospectiva, se pueden afirmar los siguientes puntos clave que inclinan la balanza a favor del diagnóstico de síndrome pierde sal cerebral: 1) en todas las agudizaciones de las hiponatremias se produjo anteriormente un aumento destacable de la diuresis con hipotensión posterior (fig. 2, flechas); 2) la respuesta a la restricción de volumen no fue favorable, mientras que la evolución mejoró claramente tras el aumento del aporte de suero salino fisiológico (SSF: 0,9%; fig. 2), y 3) pese a que no se calculó durante el ingreso la excreción fraccional de urato, sospechamos que probablemente estuviera elevada ya que la paciente mantuvo siempre una hipouricemia marcada sin datos de malnutrición o tubulopatía. Esto ocurre tanto en el SIADH como en el síndrome pierde sal, pero el hecho de que no se corrigiera la hipouricemia a pesar de la corrección de la natremia (fig. 4) implica otra característica propia del síndrome pierde sal ya descrito en varios trabajos^{13,15,16}.

Por tanto, el SIADH y el síndrome pierde sal son entidades diferentes, pero difíciles de distinguir en la práctica clínica. El estado de volemia, la respuesta a la sueroterapia y la fracción de excreción de urato se han posicionado como las principales variables

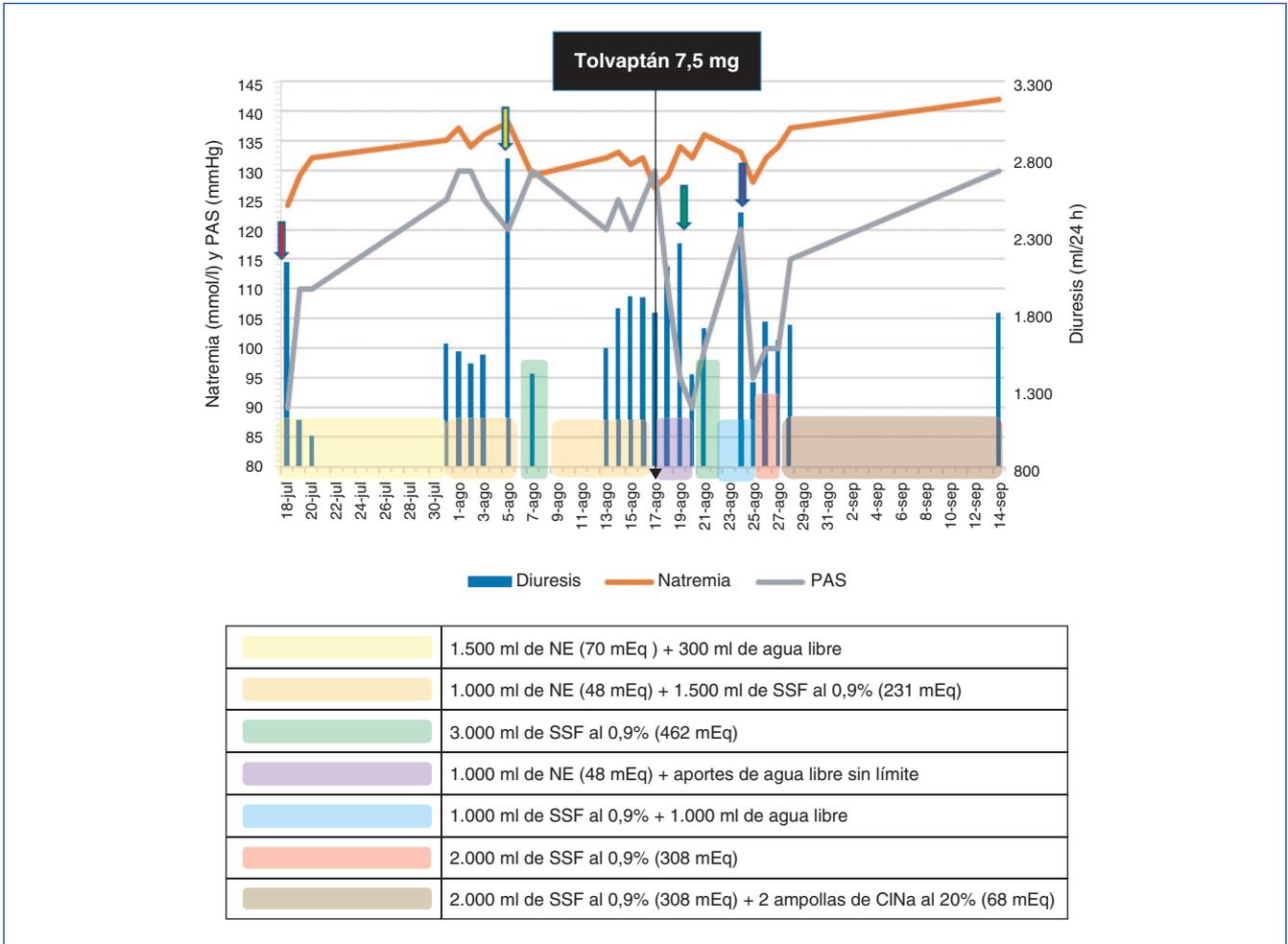


Figura 2. Evolución de la natremia, presión arterial sistólica (PAS), diuresis y aportes diarios de nutrición enteral (NE) y sueros hidrosalinos fisiológicos (SSF; los aportes de sodio se reflejan en miliequivalentes [mEq] en la tabla).

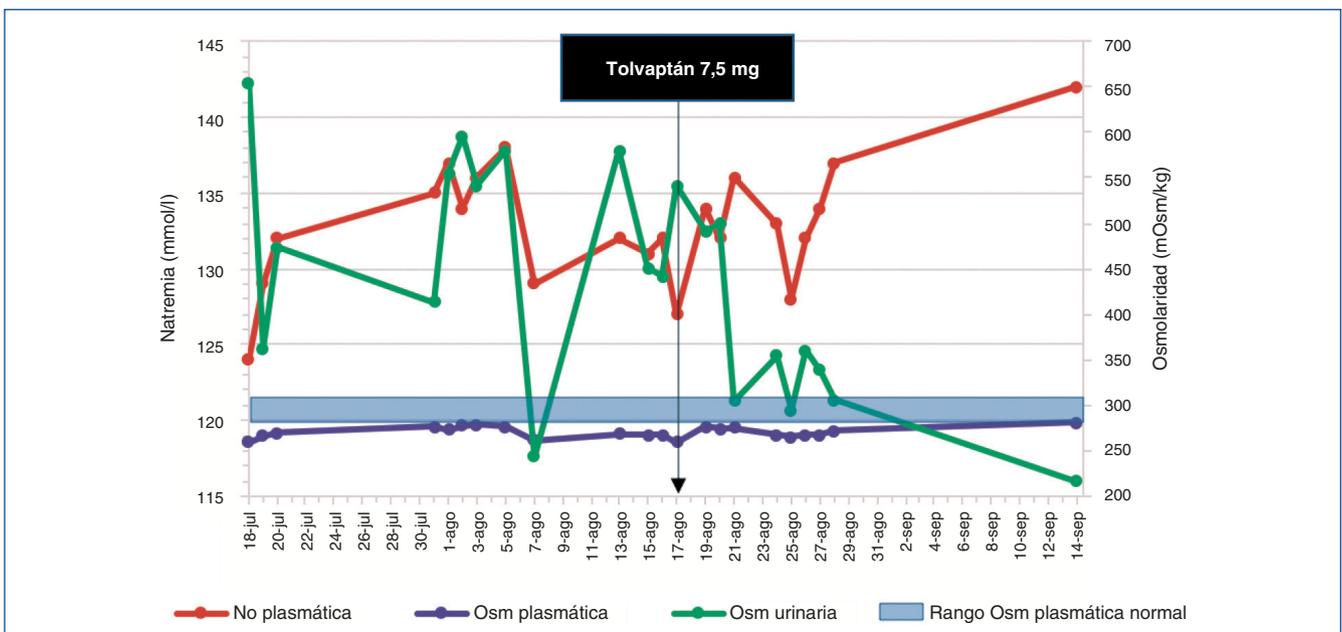


Figura 3. Evolución de la natremia, la osmolaridad plasmática y la osmolaridad urinaria.

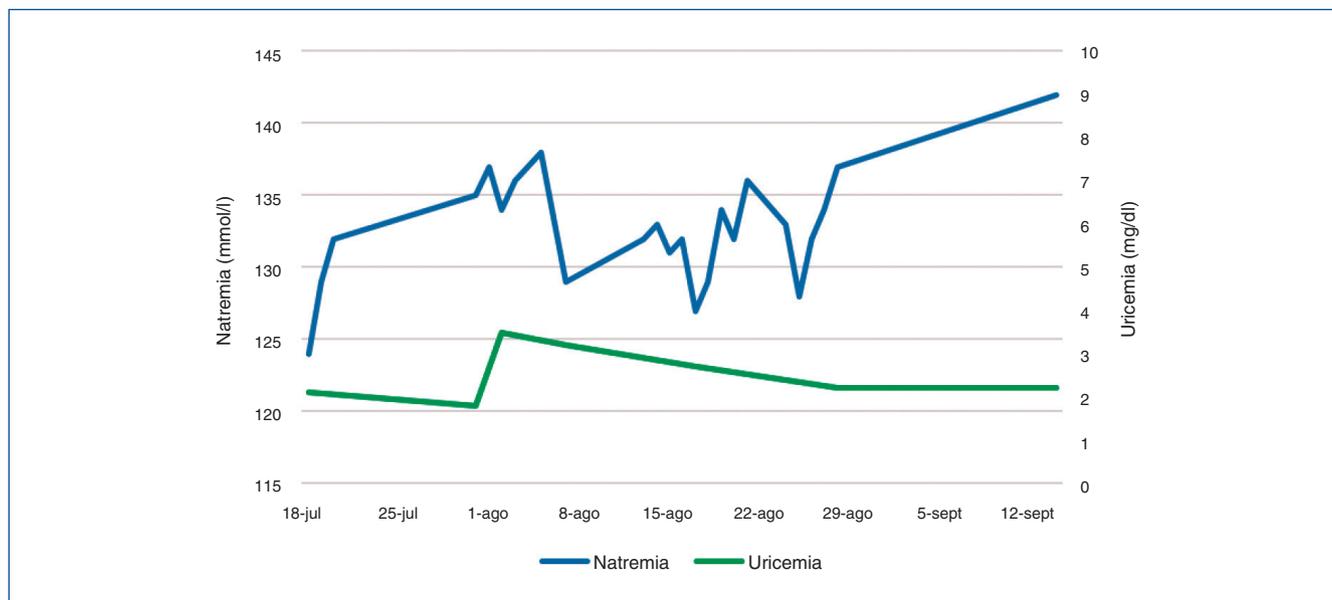


Figura 4. Evolución de la uricemia respecto a la natremia. La hipouricemia sostenida durante todo el ingreso refleja un probable aumento de la excreción fraccional de urato. Se observa cómo la hipouricemia persiste a pesar de corregirse la natremia, fenómeno característico del síndrome pierde sal.

diferenciadoras de ambos síndromes, que precisan un abordaje terapéutico distinto. Hay que destacar la utilidad del algoritmo de fracción de excreción de urato corregido por la natremia¹⁷, sobre todo al comienzo del cuadro clínico, dado que no precisa otros parámetros (como la presión venosa central) de difícil disponibilidad o determinación.

Conflicto de intereses

Los Dres. Luis Alberto Sánchez Cámara, Alberto Tejedor, Daniel Barraca, Patrocinio Rodríguez Benítez, Rosa Melero y Marian Goicoechea declaran que no tienen conflictos de interés.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Amin A, Deitelzweig S, Christian R, Friend K, Lin J, Belk K, et al. Evaluation of incremental healthcare resource burden and readmission rates associated with hospitalized hyponatremic patients in the US. *J Hosp Med.* 2012;7:634-9.
- Saleem S, Yousuf I, Gul A, Gupta S, Verma S. Hyponatremia in stroke. *Ann Indian Acad Neurol.* 2014;17:55-7.
- Revilla-Pacheco FR, Herrada-Pineda T, Loyo-Varela M, Modiano-Esquenazi M, Ohtonari T, Hashimoto M, et al. Cerebral salt wasting syndrome in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurol Res.* 2005;27:418-22.
- Tanaka T, Uno H, Miyashita K, Nagatsuka K. Cerebral salt-wasting syndrome due to hemorrhagic brain infarction: a case report. *J Med Case Rep.* 2014;8:259.
- Lohani S, Devkota UP, Hardesty DA, Kilbaugh TJ, Storm PB, Rabinstein AA, et al. Hyponatremia in patients with traumatic brain injury: etiology, incidence, and severity correlation. *World Neurosurg.* 2011;76:355-60.
- Csipak G, Hagau N. Cerebral salt wasting syndrome in patients with minor head trauma - two case reports. *Rom J Anaesth Intensive Care.* 2016;23:155-8.
- Rajagopal R, Swaminathan G, Nair S, Joseph M, Aijazi I, Abdullah Al Shama FM, et al. Hyponatremia in traumatic brain injury: A practical management protocol. *World Neurosurg.* 2017; 108:529-33.
- Upadhyay UM, Gormley WB, Abla AA, Wait SD, Forbes JA, Pati S, et al. Etiology and management of hyponatremia in neurosurgical patients. *J Intensive Care Med.* 2012;27:139-44.
- Cuesta M, Hannon MJ, Thompson CJ, Kirkman MA. Diagnosis and treatment of hyponatraemia in neurosurgical patients. *Endocrinol Nutr.* 2016;63:230-8.
- Celik U, Celik T, Tolunay O, Baspinar H, Komur M, Levent F, et al. Cerebral salt wasting in tuberculous meningitis: Two cases and review of the literature. *Neuro Endocrinol Lett.* 2015;36:306-10.
- Inamdar P, Masavkar S, Shanbag P. Hyponatremia in children with tuberculous meningitis: A hospital-based cohort study. *J Pediatr Neurosci.* 2016;11:182-7.
- Youmans SJ, Fein MR, Wirkowski E, Maesaka JK. Demonstration of natriuretic activity in urine of neurosurgical patients with renal salt wasting. *F1000Res.* 2013;2:126.
- Maesaka JK, Imbriano LJ, Miyawaki N. Determining fractional urate excretion rates in hyponatremic conditions and improved methods to distinguish cerebral/renal salt wasting from the syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone. *Front Med (Lausanne).* 2018;5:319.

14. Maesaka JK, Imbriano LJ, Miyawaki N, Zheng Y, Zheng FP, Li H, et al. Evolution and evolving resolution of controversy over existence and prevalence of cerebral/renal salt wasting. *Curr Opin Nephrol Hypertens.* 2020;29:213-20.
15. Imbriano LJ, Mattana J, Drakakis J, Maesaka JK, Han MJ, Kim SC, et al. Identifying different causes of hyponatremia with fractional excretion of uric acid. *Am J Med Sci.* 2016;352:385-90.
16. Maesaka JK, Imbriano LJ, Ali NM, Ilamathi E. Is it cerebral or renal salt wasting? *Kidney Int.* 2009;76:934-8.
17. Maesaka JK, Imbriano L, Mattana J, Gallagher D, Bade N, Sharif S. Differentiating SIADH from cerebral/renal salt wasting: Failure of the volume approach and need for a new approach to hyponatremia. *J Clin Med.* 2014;3:1373-85.