

## Síndrome pierde sal de origen cerebral tras un traumatismo craneoencefálico

Blanca Selva Folch, M<sup>a</sup> Nieves González Bravo, Victoria E. García Rodríguez, Rosalía Pérez Hernández, Carlos Ormazábal. Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. La Laguna, Santa Cruz de Tenerife

### Cerebral salt wasting syndrome after head injury

#### Resumen

Las alteraciones hidroelectrolíticas tras un daño agudo en el sistema nervioso central son bien conocidas. Los tres principales síndromes que causan dichas alteraciones son diabetes insípida (DI), síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) y síndrome pierde sal cerebral (SPC). Cada uno de ellos tiene distintas características clínicas y analíticas que nos permiten diagnosticarlos. Así, DI y SPC cur san con poliuria y, sin embargo, SIADH con oliguria. El SPC y el SIADH presentan hiponatremia, al contrario que la DI. En ocasiones, puede resultar difícil diferenciarlos puesto que pueden coexistir o precederse unos de otros, aunque no es lo habitual.

Pueden ocasionar alteraciones graves y por ello es tan importante diagnosticarlos a tiempo y aplicar el tratamiento específico para cada uno de ellos.

Presentamos una paciente de nueve años que tras sufrir un traumatismo craneoencefálico presentó hiponatremia y poliuria compatible con síndrome pierde sal de origen cerebral.

**Palabras clave:** *hiponatremia, niños, poliuria, síndrome pierde sal, traumatismo craneoencefálico*

#### Summary

The electrolyte disturbances after acute damage in the central nervous system are well known. The three main syndromes that cause these changes are diabetes insipidus (DI), inappropriate antidiuretic hormone (SIADH) and cerebral salt wasting syndrome (CSWS). Each of them has different clinical and laboratory features that allow us to diagnose: DI and SPC present with polyuria, however SIADH presents with oliguria.

SPC and SIADH have hyponatremia unlike the DI. Sometimes it can be difficult to differentiate because they can coexist or precede each other, although it is not usual.

They can cause serious alterations and for that reason it's important to diagnose early and implement specific treatment.

Present 9 years patient with hyponatremia and polyuria support SPC after suffering a head injury.

**Key words:** *hyponatremia, children, polyuria, salt wasting syndrome, head injury*

## Introducción

Es frecuente observar alteraciones hidroelectrolíticas tras un daño agudo en el sistema nervioso central donde pueden verse afectadas la regulación del sodio y del agua<sup>1,2</sup>.

Son tres síndromes los que pueden ocasionar dichas alteraciones, a saber, diabetes insípida (DI), síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) y síndrome pierde sal de origen cerebral (SPC). Cursan con poliuria DI y SPC y con oliguria SIADH. La hipernatremia es típica de DI y la hiponatremia característica de SPC y SIADH<sup>3,4</sup>.

En la práctica clínica, en ocasiones, es difícil diferenciar entre los tres tipos, dado que pueden solaparse o preceder uno a otro. Es muy importante diagnosticarlos precozmente puesto que el tratamiento difiere según el síndrome y debe instaurarse de forma precoz.

Presentamos un caso clínico de síndrome pierde sal grave ocurrido tras un traumatismo craneoencefálico.

## Caso clínico

Niña de nueve años de edad que ingresó por un traumatismo craneoencefálico ocurrido tras un accidente de tráfico. Después de una estabilización inicial donde precisó intubación e infusión de suero salino hipertónico (SSH) al 3% por deterioro de conciencia y midriasis arreactiva, fue trasladada a nuestro Centro.

A su llegada destacaba en la exploración física anisocoria con midriasis derecha arreactiva, deformidad facial con hundimiento nasal, hematoma orbitario bilateral y sangrado activo por fosa nasal derecha. Se calculó un índice de trauma pediátrico de 6 puntos.

Las radiografías de tórax, columna cervical y pelvis fueron normales. En la tomografía axial craneal (TAC) y cervical se objetivaron múltiples fracturas del hueso frontal, celdillas etmoidales, silla turca, techo de la órbita y del temporal, así como contusiones hemorrágicas frontales, hemorragia subaracnoidea, neumoencefalo y subluxación a nivel de C6-C7 (figuras 1, 2 y 3).

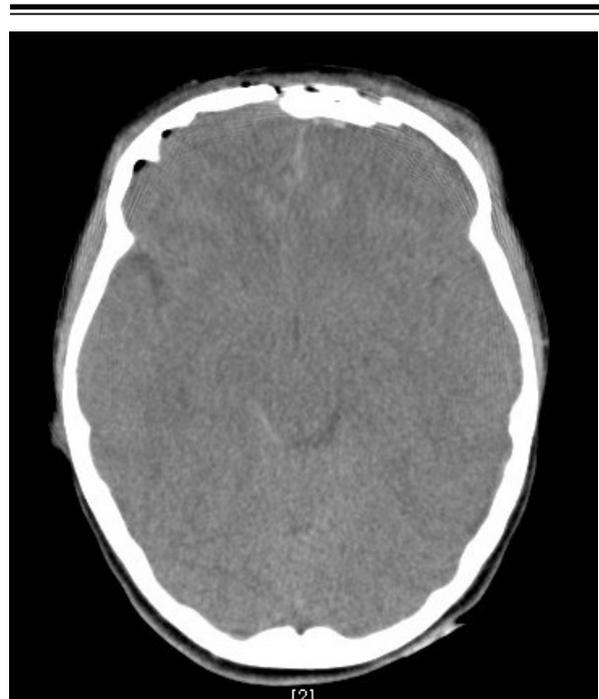


Figura 1. TAC de cráneo sin contraste. Fractura con múltiples trazos frontal, acabalgamiento del fragmento intermedio. Colección hemática extra axial frontal izquierda de 4 mm, que se extiende a través de la línea media, signos de HSA en surcos parasagitales frontales. Contusiones hemorrágicas frontales bibasales. Burbujas de neumoencefalo. Presencia enfisema celular subcutáneo. Contusión-hematoma de partes blandas frontal derecha



Figura 2. TAC de cráneo sin contraste. Múltiples fracturas en la región fronto basal (celdillas etmoidales y silla turca) e impactación de la pirámide nasal. Fractura del reborde supraorbitario derecho y fosa cerebral media izquierda con afectación temporal. Ocupación pansinusual con múltiples niveles hidroaéreos

...

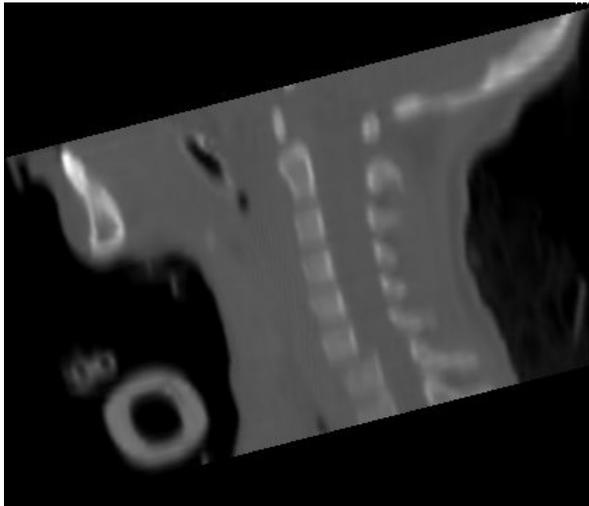


Figura 3. TAC cervical sin contraste. Subluxación anterior de C6 sobre C7, con un desplazamiento de aproximadamente 4,5 mm.



Figura 4. TAC de cráneo sin contraste. Aumento de la hipodensidad frontobasal en probable relación con áreas de contusión hemorrágica.

Se colocó un sensor de presión intracraneal (PIC) obteniendo valores normales inferiores a 20 mmHg y una presión de perfusión cerebral (PPC) > 60 mmHg.

Siete horas tras el accidente manifestó signos de hipertensión intracraneal con un aumento de la presión intracraneal (PIC) de hasta 40 mmHg y un descenso de la tensión arterial (95/45 mmHg), que se mantuvo a pesar de la administración de SSH al

3%, manitol y la relajación muscular.

Se realizó TAC en el que objetivó un empeoramiento de la hipodensidad frontal sugestiva de contusión hemorrágica (figura 4). Por esta razón, se realizó una craneotomía descompresiva, tras la cual la paciente padeció un shock hipovolémico y anemia (hemoglobina de 7 g/dl) por lo que precisó una transfusión y soporte hemodinámico.

A los cuatro días se extubó y se retiró el sensor de PIC dada la buena evolución. En las siguientes 24 horas inició un cuadro de poliuria de hasta 9 ml/kg/h con una natremia de 149 mEq/l, osmolalidad plasmática de 305 mOsm/kg y urinaria de 211 mOsm/kg con un sodio en orina de 93 mEq/l y una excreción fraccional de sodio elevada 3.5% (tabla 1). En ese momento, recibía aporte hídrico a sus necesidades basales, en forma de suero fisiológico (SF) como indican las guías de traumatismo cráneoencefálico, suponiendo un aporte de sodio de 9.3 mEq/kg/día<sup>1</sup>. Los datos iniciales se interpretaron como sugestivos de una diabetes insípida por lo que recibió tratamiento con desmopresina en pulverización nasal (10 µg) durante dos días.

Progresivamente, fue diagnosticada de pérdida salina al mostrar una hiponatremia de hasta 124 mEq/l y una excreción fraccional (EF) de sodio elevada, de hasta 7,2% (tabla 1). Además, se detectó una hipouricemia muy marcada (0.7 mg/dl). Estaba desorientada y con tendencia al sueño. Preciso reposición hidroelectrolítica de las pérdidas, con aportes de sodio de hasta 1550 mEq/día (57 mEq/kg/día, 2.3 mEq/kg/h). Durante cinco días tuvo unas necesidades elevadas de aportes de sodio. Además, se administraron dosis de fludrocortisona de 0.1 mg. Paulatinamente, se fueron reduciendo los aportes de cloruro sódico hasta alcanzar sus necesidades basales, aproximadamente, a los siete días tras el inicio de la hiponatremia.

La paciente ha seguido buena evolución. Pudo ser dada de alta tras la fijación de la subluxación a nivel de C6-C7. Actualmente, está pendiente de la implantación de material protésico en el lugar de la craneotomía.

## Discusión

El SPC fue propuesto por primera vez en 1950 por Peters et al.<sup>5</sup>. Se caracteriza por hiponatremia, natriuresis elevada y disminución del volumen extracelular. Las causas principales son alteraciones del sistema nervioso central como traumatismos craneoencefálicos, infecciones, postoperatorios, tumores, etc.<sup>3,4,6</sup>.

En la patogenia se cree que es causada por un incremento en la producción de los péptidos natriuréticos, sobre todo, el cerebral, que actúan eliminando sodio y agua con inhibición del sistema renina-aldosterona. Además, existe una alteración del estímulo simpático en el riñón que es secundaria al daño cerebral que produce

una disminución de reabsorción de sodio, agua y ácido úrico en el túbulo proximal<sup>3</sup>. De ahí, la hipouricemia observada.

El diagnóstico se basa en la presencia de poliuria, hipovolemia, hiponatremia y natriuresis elevada en un paciente con lesión cerebral. Apoya el diagnóstico un ácido úrico descendido en plasma<sup>6,7</sup>.

El diagnóstico diferencial se realiza, fundamentalmente, con la SIADH de la que se diferencia porque éste último tiene un volumen plasmático aumentado y por la natriuresis elevada y la poliuria presente en el SPS y no en la SIADH<sup>2,7,8,9</sup> (tabla 2).

**TABLA 1.** Valores de sodio y osmolaridad en sangre y orina

| Día de ingreso | Sodio orina mEq/l (EF%) | Sodio sangre (mEq/l) | Osmolalidad orina (mOsm/kg) | Osmolalidad sangre (mOsm/kg) | Aportes de sodio (mEq/Kg/día) |
|----------------|-------------------------|----------------------|-----------------------------|------------------------------|-------------------------------|
| 4º             | 93 (3.5%)               | 149                  | 211                         | 305                          | 9.3                           |
| 5º             | 146 (4.8%)              | 143                  | 303                         | 287                          | 4.6                           |
| 6º             | 126 (3.4%)              | 128                  | 259                         | 258                          | 7                             |
| 7º             | >250                    | 129                  | 776                         | 259                          | 56                            |
| 8º             | 339 (7.2%)              | 124                  | 632                         | 251                          | 57                            |
| 9º             | 355 (6%)                | 126                  | 688                         | 255                          | 57                            |
| 10º            | 342 (5.3%)              | 124                  | 733                         | 287                          | 53                            |
| 11º            | 383 (7%)                | 146                  | 735                         | 299                          | 38                            |
| 12º            | 264 (3.3%)              | 143                  | 632                         | 288                          | 20                            |
| 14º            | 102 (1%)                | 144                  | 464                         | 286                          | 10                            |
| 16º            | 268 (0.9%)              | 134                  | 784                         | 284                          | 6                             |

**TABLA 2:** Diagnóstico diferencial DI, SIADH y SPC

|                                                   | DI         | SIADH     | SPC        |
|---------------------------------------------------|------------|-----------|------------|
| Volumen plasmático                                | disminuido | aumentado | disminuido |
| Osmolalidad sérica                                | > 300      | < 270     | < 270      |
| Osmolalidad orina                                 | < 300      | > 500     | > 300      |
| Osmolalidad sérica/<br>Osmolalidad orina(mOsm/Kg) | < 1.5      | > 1       | > 1        |
| Densidad orina                                    | < 1005     | > 1020    | > 1010     |
| Diuresis (ml/kg/h)                                | > 4        | < 1       | > 3        |
| Sodio plasma (mEq/l)                              | > 150      | < 130     | < 130      |
| Sodio orina (mEq/l)                               | < 40       | > 60      | > 120      |

...

...

También debemos distinguirlo de la DI, con la que muchas veces coexiste o precede en el tiempo al SPC, diferenciándose por la osmolaridad en orina y natriuria, disminuidas en la DI y aumentada en la SPC. Se debe sospechar, por tanto, la existencia de un SPS ante un cuadro de poliuria que no responde a vasopresina y que, en la evolución, presente hiponatremia y natriuresis excesiva<sup>2</sup>.

El tratamiento del SPC se basa en la reposición horaria de las pérdidas urinarias de líquido y sodio con SF o SSH al 3%. En caso de shock se administran 20 ml/kg de SF. Si existe mala respuesta se puede administrar fludrocortisona (0.05-0.4 mg/día en 2 dosis)<sup>3,6,10</sup>.

Las complicaciones si no se instaura tratamiento pueden ser shock hipovolémico, edema cerebral y aumento de presión intracraneal por la hiposmolaridad<sup>3,7</sup>.

Por el contrario, en el SIADH el tratamiento es la restricción hídrica al 50-70% de las necesidades basales además de la corrección de la hiponatremia con SSH3%. En la DI, el tratamiento es la desmopresina<sup>3,8</sup>. Es importante saber diferenciarlos puesto que el tratamiento es diferente. Si se trata un SPS con desmopresina como si fuera una DI, empeorará la hiponatremia debido a un incremento de la reabsorción tubular renal de agua libre. En cambio, si se aplica restricción hídrica como si fuera una SIADH en un caso de SPC, se agravará la hipovolemia.

En nuestro caso es llamativo el gran aporte de sodio que la paciente precisó de hasta 1550 mEq/día así como la presencia, inicialmente, de hallazgos compatibles con una DI que progresivamente cambiaron hacia una SPC conforme se instauraba el cuadro. Se han descrito casos en la literatura como éste, aunque en pediatría existen muy pocos casos publicados<sup>6,11</sup>.

## Bibliografía

1. Palomeque A, Cambra FJ, Esteban E, Pons M. Traumatismo craneoencefálico y raquimedular. En: López-Herce Cid J, Calvo Rey C, Rey Galán C, Rodríguez Nuñez A, Baltodano Agüero A. Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos, 4º ed. Madrid: Publimed 2013, pp. 542-552.
2. Rivkees S. Differentiating appropriate antidiuretic hormone secretion, in-appropriate antidiuretic hormone secretion and cerebral salt wasting: the common, uncommon, and misnamed. *Curr Opin Pediatr* 2008; 20:448-452
3. Concha Torre A, Rey Galan C, Medina Villanueva A, Los Arcos Solas M. Secreción inadecuada de hormona antidiuretica. Diabetes insípida. Síndrome "pierde sal cerebral". En: López-Herce Cid J, Calvo Rey C, Rey Galán C, Rodríguez Nuñez A, Baltodano Agüero A. Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos, 4º ed. Madrid: Publimed 2013, pp. 467-475
4. Overgaard-Steensen C, Ring T. Clinical review: Practical approach to hyponatraemia and hypernatraemia in critically ill patients. *Critical Care* 2013; 17:206
5. Peters JP, Welt LG, Sims EA, Orloff J, Needham J. A salt-wasting syndrome associated with cerebral disease. *Trans Assoc Am Physicians* 63: 57-64, 1950.
6. Jiménez R, Casado-Flores J, Nieto M, García-Teresa MA. Cerebral salt wasting syndrome in children with acute central nervous system injury. *Pediatr Neurol* 2006; 35:261-263
7. Singh S, Bohn D, Carlotti AP, Cusimano M, Rutka JT, Halperin ML. Cerebral salt wasting: truths, fallacies, theories, and challenges. *Crit Care Med* 2002; 30:2575-2579
8. Sorkhi H, Salehi Omram MR, Barari Savadkoochi R, Baghdadi F, Nakhjavani N, Bijani A. A CSWS versus SIAHD as the probable causes of hyponatremia in children with Acute CNS disorders. *Iran J Child Neurol* 2013; 7:34-39
9. Sterns RH, Silver SM. Cerebral salt wasting versus SIADH: What difference? *J Am Soc Nephrol* 2008; 19:194-196
10. Taplin CE, Cowell CT, Silink M, Ambler GR. Fludrocortisone therapy in cerebral salt wasting. *Pediatrics* 2006; 118:1904-1908
11. Lin JJ, Lin KL, Hsia SH, Wu CT, Wang HS. Combined central diabetes insipidus and cerebral salt wasting syndrome in children. *Pediatr Neurol* 2009; 40:84-87

