

Caso clínico

Alteraciones hidroelectrolíticas en paciente con traumatismo craneoencefálico grave: Secreción inadecuada de ADH, diabetes insípida y síndrome pierde sal cerebral

M. FERNÁNDEZ MIAJA, D. MATA ZUBILLAGA¹, L.M. RODRÍGUEZ FERNÁNDEZ, C. IGLESIAS BLÁZQUEZ, M.D. REVILLA ORÍAS

Complejo Asistencial Universitario de León. ¹Centro de Salud Ponferrada IV.

RESUMEN

Entre las complicaciones descritas tras un daño neurológico destacan los trastornos hidroelectrolíticos tales como la diabetes insípida central (DIC), el síndrome pierde sal cerebral (SPSC) y el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH).

La hiponatremia es la complicación electrolítica más frecuente en estos pacientes y su principal manifestación es el edema cerebral, lo que ocasiona un empeoramiento de la clínica neurológica. Este trastorno electrolítico puede ser debido a alteraciones distintas, SPSC o SIADH. Las manifestaciones clínicas de ambos trastornos son similares, pero su patogénesis y su manejo es muy diferente. Es imprescindible la monitorización estrecha de estos pacientes durante su estancia en la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) para realizar un diagnóstico y tratamiento precoz.

Presentamos el caso de una niña de 9 años que tras un traumatismo craneoencefálico grave y tras una intervención por una fístula de líquido cefalorraquídeo (LCR), presentó diversas alteraciones a nivel hidroelectrolítico. Inicialmente fue diagnosticada de SPSC corrigiéndose con SSH3% y fludrocortisona, posteriormente de DIC que precisó desmopresina y finalmente un SIADH corregido con restricción hídrica.

Palabras clave: Diabetes insípida; Fludrocortisona; Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética; Síndrome pierde sal; Trastorno hidroelectrolítico.

ABSTRACT

Fluid and electrolyte disturbances such as central diabetes insipidus (CDI), cerebral salt wasting syndrome (CSWS) and syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion (SIADH) are frequent after acute brain damage.

The most common electrolyte complication in these patients is hyponatremia. Cerebral edema is the main manifestation and may produce a worsening of the neurological status. Hyponatremia may be due to SPSC or SIADH, both with similar clinical manifestations but different pathogenesis and management.

We report a 9 year old girl who had fluid and electrolyte disturbances after severe traumatic head injury and cerebrospinal fluid fistula surgery. First developed CSWS corrected with SSH3% and fludrocortisone, then a CDI, corrected with desmopresin and finally SIADH, corrected with fluid restriction.

The monitoring of these patients in a pediatric intensive care unit is necessary for an early diagnosis and treatment.

Key words: Diabetes insipidus; Electrolyte disorder; Fludrocortisone; Cerebral salt wasting syndrome; Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion..

Correspondencia: María Fernández Miaja. Dionisio Ridruejo, 2 – 7º B. 33007 Oviedo.
Correo electrónico: mfmiaja@gmail.com

© 2015 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

INTRODUCCIÓN

Entre las complicaciones que pueden aparecer en pacientes con daño neurológico grave (tumores, cirugías del sistema nervioso central –SNC–, infecciones, traumatismos craneoencefálicos –TCE–, accidentes cerebrovasculares...) están las alteraciones hidroelectrolíticas: el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH), diabetes insípida central (DIC) y el síndrome pierde sal cerebral (SPSC)⁽¹⁾.

Las alteraciones que estos desórdenes neuroendocrinos producen sobre el equilibrio hídrico y la natremia pueden tener consecuencias potencialmente graves sobre el propio SNC. La hiponatremia es la alteración electrolíticas más frecuente y su principal manifestación es el edema cerebral, el cual puede producir un empeoramiento de la clínica neurológica por aumento de la presión intracraneal.

Es muy importante realizar un adecuado diagnóstico diferencial entre el SIADH, caracterizado por una inapropiada retención de agua libre y el SPSC, caracterizado por una excesiva pérdida urinaria de sodio dando lugar a poliuria, pues el tratamiento es distinto⁽²⁾ (Tabla I). Es imprescindible la monitorización estrecha de estos pacientes durante su estancia en la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) para realizar un diagnóstico y tratamiento precoces.

CASO CLÍNICO

Paciente mujer de 9 años con politraumatismo y traumatismo craneoencefálico (TCE) grave intervenida quirúrgicamente por fístula de líquido cefalorraquídeo (LCR) el 14º día de ingreso. El 7º día de ingreso presentó poliuria (5.4 cc/kg/h, Vol% 2%), hiponatremia (26 mmol/L), descenso de la osmolaridad plasmática (264 mOsm/L), hipernatriuria (194 mmol/L), aumento de la osmolaridad urinaria (492 mOsm/L) y una elevada excreción fraccionada de sodio (EFNa 3,2%). Este cuadro era compatible con un SPSC y se administró suero salino hipertónico al 3% (SSH 3%) en bolos y en perfusión continua (aporte de sodio 32 mEq/kg/día). Debido a la no resolución del cuadro se añadió fludrocortisona 0,1 mg/24 horas y posteriormente 0,1 mg/12 horas con resolución del cuadro clínico.

El 10º día de ingreso presentó poliuria (6 ml/kg/día, Vol% 3,3%), hipernatremia (46 mmol/L), disminución de la natriuria (79 mmol/L) y disminución de la osmolaridad urinaria (175 mOsm/L). Ante la sospecha de DIC se pautó desmopresina intravenosa (2 µg), con corrección del trastorno.

El 11º día de ingreso presentó poliuria (5 ml/kg/h, Vol% 1,71%), hiponatremia (30 mmol/L), descenso de la osmolaridad

TABLA I. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

	SIADH	DIC	SPSC
Diuresis (ml/kg/h)	Baja (< 1)	Muy alta (> 4)	Alta (≥ 2)
Densidad o	≥ 1.020	≤ 1.005	≥ 1.010
Na p	Bajo (≤ 130)	Alto (≥ 150)	Bajo (≤ 130)
Na o	Alto (≥ 60)	Bajo (≤ 40)	Muy alto (≥ 120)
Osm p	≤ 275	≥ 305	≤ 275
Osm o	≥ 500	≤ 250	≥ 300
Osm o/Osm p	> 1	< 1,5	> 1

SIADH: síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética; DIC: diabetes insípida central; SPSC: síndrome pierde sal cerebral; Densidad o: densidad orina; Na p: sodio plasmático; Na o: sodio urinario; Osm p: osmolaridad plasmática; Osm o: osmolaridad urinaria.

plasmática (260 mOsm/L), hipernatriuria (228 mmol/L), aumento de la osmolaridad urinaria (573 mOsm/L) y EFNa 3%. Se pautó perfusión de SSH 3% (Na 12mEq/kg/día) y fludrocortisona (0,1 mg/24 horas) con resolución posterior.

El 15º día presentó disminución de la diuresis 0,37 ml/kg/h, normalización de la natremia, disminución de la osmolaridad plasmática (274 mOsm/L), disminución de la natriuresis (45 mmol/L) y aumento de la osmolaridad urinaria (564 mOsm/L). Ante la sospecha de SIADH, se suspendió la fludrocortisona y se restringieron los aportes de líquidos, resolviéndose al cuadro en 24 horas. Las alteraciones hidroelectrolíticas que presentó la paciente se resumen en la Tabla II.

DISCUSIÓN

El SPSC se caracteriza por una pérdida excesiva de sodio por parte del riñón que da lugar a una hiponatremia, una depleción del volumen extracelular y una respuesta a la administración de líquidos y sal^(3,4). La fisiopatología del SPSC es poco conocida, el proceso más probable incluye una alteración tanto en los impulsos neuronales hacia el riñón como en la elaboración central de sustancias natriuréticas⁽¹⁾.

El SIADH se caracteriza por una secreción inadecuada de ADH o una sensibilidad renal excesiva a la ADH, produciendo una conservación de agua por parte del riñón y una hiponatremia euvolémica o hipervolémica^(5,6). La presencia de hiponatremia es fundamental para el diagnóstico de los

TABLA II. ALTERACIONES HIDROELECTROLÍTICAS DURANTE EL INGRESO.

Día	Osm p (mOsm/L)	Na p (mEq/L)	Diuresis (ml/kg/h)	Osm o (mOsm/L)	Na o (mEq/L)	EFNa (%)	Diagnóstico
7	264 (↓)	126 (↓)	5,4 (↑)	492 (N↑)	194 (↑)	3,2 (↑)	SPSC
10	290 (*)	146 (N↑)	6,0 (↑)	175 (↓)	79 (*)		DIC
15	274 (N↓)	130 (↓)	0,37 (↓)	564 (↑)	45 (*)	3,2 (↑)	SIADH

SPSC: síndrome pierde sal cerebral; DIC: diabetes insípida central; SIADH: síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética; Osm p: osmolaridad plasmática; Na p: sodio plasmático; Osm o: osmolaridad urinaria; Na o: sodio urinario; EFNa: excreción fraccional de sodio. (*) no cumplen criterio establecido.

dos trastornos. Ambos presentan una osmolaridad urinaria/osmolaridad plasmática (Osm o/ Osm p) mayor de 1, asociada a poliuria en el caso del SPSC y a oliguria en el SIADH⁽¹⁾.

El tratamiento del SIADH se basa en la restricción hídrica⁽⁵⁾ y el del SPSC se basa en la reposición de las pérdidas urinarias de sodio y agua utilizando sueros salinos al 0,9% o al 3%. Los aportes diarios de sodio necesarios para mantener la natremia pueden ser muy elevados, así como la reposición hídrica necesaria para evitar la deshidratación⁽¹⁾. La velocidad de inyección de la solución salina debe ser de 1-2 mmol/L/h, vigilando que no exceda de 25 mEq/L/día⁽⁷⁾. En casos refractarios se puede administrar fludrocortisona^(2,6), utilizada por primera vez en 1980 en adultos con daño en el SNC. En niños se usó inicialmente en diversas formas de insuficiencias adrenales reemplazando la aldosterona que faltaba, incluyendo la enfermedad de Addison y en la pérdida de sal que se produce en la forma clásica de hiperplasia suprarrenal congénita⁽⁴⁾. Es un corticosteroide sintético con moderada potencia glucocorticoide y alta potencia mineralcorticoide. Las dosis son variables, de 0,025 a 1 mg, dos o tres veces al día. Los efectos adversos son la retención de sodio y agua, hipocalemia, e hipertensión, la cual suele producirse cuando su uso es prolongado^(7,8). Su efecto mineralcorticoide es capaz de controlar la natriuresis excesiva debida a la secreción inadecuada de péptido natriurético auricular (PNA), aumentando así la reabsorción renal de sodio y evitando la diuresis osmótica⁽¹⁾.

Debemos distinguir ambos trastornos causantes de hiponatremia pues si aplicamos la restricción hídrica en un paciente con SPSC, se puede provocar hipotensión arterial y, secundariamente, isquemias cerebrales, lo que agravaría el cuadro. Y al contrario, si administramos suplementos de sodio y agua a una paciente con un SIADH se podrá producir una desmielinización osmótica o mielinosis pontina⁽⁶⁾.

Otro trastorno electrolítico habitual en estos pacientes es la DIC, la cual se debe a un déficit de ADH. Puede ser causada de manera directa por lesión de las neuronas de

los núcleos supraópticos y paraventriculares del hipotálamo o de manera indirecta tras un TCE o una intervención neuroquirúrgica que produce una reprogramación de los osmorreceptores que controlan la secreción de ADH y el mecanismo de la sed situado en el hipotálamo anterior: según si producen secreción de ADH con osmolaridades sanguíneas más bajas o más elevadas de lo normal se producirá un trastorno hidroelectrolítico del tipo SIADH o DIC, respectivamente⁽¹⁾. Cursa con poliuria, hipovolemia, orina muy diluida (densidad \leq 1005) con Osm o/ Osm p menor de 1. Sin embargo, la hipernatremia no es un criterio necesario para su diagnóstico ya que suele presentarse en fases más avanzadas. El tratamiento es la desmopresina subcutánea o intravenosa con dosis individualizada en cada paciente aunque los rangos de dosis habituales oscilan entre 1-4 microgramos cada 8-24 horas.

COMENTARIOS

Las alteraciones hidroelectrolíticas son frecuentes tras un daño neurológico agudo y se debe realizar un adecuado diagnóstico puesto que tratamientos difieren en cada trastorno. Un diagnóstico precoz y un tratamiento rápidos reducen las complicaciones y secuelas y mejoran el pronóstico neurológico. El SPSC debe ser siempre considerado en un niño con lesión del SNC que presenta poliuria e hiponatremia, siendo en ocasiones difícil de diferenciar con poliurias fisiológicas secundarias a un aporte excesivo de líquidos intravenosos durante la cirugía o en el postoperatorio inmediato.

BIBLIOGRAFÍA

1. Segura Matute S, Balaguer Gargallo M, Cambra Lasaosa F.J, Zambudio Sert S, Martín Rodrigo JM, Palomeque Rico A. Trastornos hidroelectrolíticos en postoperados de tumores cerebrales. An Pediatr. 2007; 67: 225-30.

2. Ozdemir H, Aycan Z, Degerliyurt A, Metin A. The treatment of cerebral salt wasting with fludocortisona in a child with lissencephaly. *Turk Neurosurg.* 2010; 20: 100-2.
3. Sterns RH, Silver SM. Cerebral salt wasting versus SIADH: What difference? *J Am Soc Nephrol.* 2008; 19: 194-6.
4. Choi MJ, Oh YS, Park SJ, Kim JH, Shin J. Cerebral Salt Wasting treated with fludocortisona in a 17-year-old boy. *Yonsei Med J.* 2012; 53: 859-62.
5. Ibarra de la Rosa I, Pérez Naver JL, Palacios Córdoba A, Montero Schiemann C, Montilla López P, Romanos Lezcano A. Secreción inadecuada de péptido natriurético auricular en niños con daño cerebral agudo. *An Esp Pediatr.* 1999; 51: 27-32.
6. Heras Benito M, Sánchez Fernández R, Fernández-Reyes MJ, Iglesias P, Guevara P. Hiponatremia secundaria a síndrome pierde sal cerebral asociado a meningitis bacteriana. *Nefrología.* 2008; 5: 570-1.
7. Soon-Ju Lee, Eun-Ju Huh, Jun-Hee Byeon. Two cases of cerebral salt wasting syndrome developing a cranial vault remodeling in craniosynostosis children. *J Korean Med Sci.* 2004; 19: 627-30.
8. Concha Torre A, Rey Galán C, Medina Villanueva A, Los Arcos Solas M. Secreción inadecuada de hormona antidiurética. Diabetes insípida. Síndrome pierde sal cerebral. En: López-Herce Cid J, Calvo Rey C, Rey Galán C, Rodríguez Núñez A, Baltodano Agüero A, eds. *Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos.* 4ª ed. Madrid: Publimed ediciones; 2013. p. 467-75.