

Caso clínico

Cerebro perdedor de sal: reporte de un caso y revisión de la literatura

Lucas Josué Cortés Guzmán ¹, José Santiago Cortés Guzmán ^{2,3}, Alejandro Pinzón Tovar ^{3,4},

¹Programa de Medicina, Facultad de Salud, Universidad Surcolombiana, Neiva (Huila), Colombia

²Posgrado de Medicina Interna, Facultad de Salud, Universidad Surcolombiana, Neiva (Huila), Colombia

³Departamento de Medicina Interna, Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, Neiva (Huila), Colombia

⁴Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, Neiva (Huila), Colombia

Cómo citar: Cortés Guzmán LJ, Cortés Guzmán JS, Pinzón Tovar A. Cerebro perdedor de sal: reporte de un caso y revisión de la literatura. Rev Colomb Endocrinol Diabet Metab. 2024;11(1):e794. <https://doi.org/10.53853/encr.11.1.794>

Recibido: 15/Enero/2023

Aceptado: 30/Mayo/2023

Publicado: 02/Enero/2024

Resumen

Introducción: el síndrome de cerebro perdedor de sal se caracteriza por una pérdida de sodio a nivel renal, lo que ocasiona hipovolemia e hiponatremia y su manejo se basa en la reposición hídrica y de sodio.

Objetivo: presentar un caso de un paciente con síndrome de cerebro perdedor de sal posterior a un trauma craneoencefálico.


Presentación del caso: hombre de 45 años que sufrió un mes antes un trauma craneoencefálico y trauma abdominal con lesión de la vía urinaria, portador de sonda de cistostomía, quien consultó por presencia de signos inflamatorios en sitio de inserción de la sonda y fiebre. Durante su hospitalización se notó déficit neurológico e hiponatremia y tras los estudios realizados se consideró que cursaba con un síndrome de cerebro perdedor de sal. El tratamiento se hizo con reposición hídrica y suplementación de cloruro de sodio en la dieta. El paciente egresó con mejoría clínica y cuatro semanas después ya tenía resolución de los síntomas neurológicos y alcanzó niveles normales de sodio sérico.

Discusión y conclusión: se ha documentado un caso de cerebro perdedor de sal posterior a traumatismo craneoencefálico que a diferencia del síndrome de secreción inadecuada de ADH, este último generalmente es transitorio. Para el diagnóstico, la presencia de mucosas levemente secas, la sed, la densidad urinaria aumentada, el alto sodio en orina y la fracción excretada de ácido úrico alta fueron de utilidad para la diferenciación. La persistencia de una fracción excretada de ácido úrico después de la corrección de hiponatremia puede orientar hacia el síndrome de cerebro perdedor de sal.

Palabras clave: informes de casos, hiponatremia, síndrome de secreción inadecuada de ADH, alteración del balance electrolito-agua, traumatismos craneocerebrales, manifestaciones neurológicas.

Destacados

- El síndrome de cerebro perdedor de sal (SCPS) es una condición caracterizada por la pérdida de sodio a nivel renal, resultando en hipovolemia e hiponatremia. Se ha documentado que puede ocurrir después de un traumatismo craneoencefálico (TCE) y otras lesiones del sistema nervioso central.
- El diagnóstico diferencial entre el SCPS y el síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIADH) puede ser difícil debido a la similitud de las manifestaciones clínicas.
- Es importante realizar un diagnóstico adecuado del SCPS, ya que el manejo terapéutico difiere del SIADH. La persistencia de una fracción excretada de ácido úrico después de la corrección de la hiponatremia puede indicar la presencia de SCPS.

 **Correspondencia:** Lucas J. Cortés, Facultad de Salud, Universidad Surcolombiana, Neiva (Huila), Colombia. Correo-e: lucascortes97@gmail.com

Cerebral salt wasting syndrome: Case report and review of the literature

Abstract

Background: Cerebral salt wasting syndrome is characterized by a loss of sodium at the renal level causing hypovolemia and hyponatremia, basing its management on water and sodium replacement.

Purpose: To present a case of a patient with cerebral salt wasting syndrome after a craniocerebral trauma.

Case presentation: A 45-year-old man who had suffered one month before a craniocerebral trauma and abdominal trauma with urinary tract injury, carrying a cystostomy catheter, consulted for the presence of inflammatory signs at the catheter insertion site and fever. During his hospitalization, neurological deficit and hyponatremia were noted. After the studies performed, it was considered that she had a cerebral salt wasting syndrome. Treatment was with water replacement and sodium chloride supplementation in the diet. The patient was discharged with clinical improvement. Four weeks later he had resolution of neurological symptoms and reached normal serum sodium levels.

Discussion and conclusion: We have documented a case of cerebral salt wasting syndrome following craniocerebral trauma: unlike the syndrome of inadequate ADH secretion, the latter is usually transient. For diagnosis, the presence of slightly dry mucous membranes, thirst, increased urine density, high urine sodium and high uric acid excreted fraction were helpful for differentiation. Persistence of an excreted uric acid fraction after correction of hyponatremia may point to cerebral salt wasting syndrome.

Keywords: Case Reports, Hyponatremia, Syndrome of Inappropriate ADH (SIADH) Secretion, Water-Electrolyte Imbalance, Craniocerebral Trauma, Neurological Manifestations.

Highlights

- Cerebral salt wasting syndrome (CSW) is a condition characterized by sodium loss at the renal level, resulting in hypovolemia and hyponatremia. It has been documented to occur after craniocerebral traumatism (TBI) and other central nervous system injuries.
- Differential diagnosis between CSW and syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion (SIADH) can be difficult due to the similarity of clinical manifestations.
- Treatment of CSW is based on water replacement and dietary sodium chloride supplementation. In some cases, fludrocortisone has been used.
- It is important to make a proper diagnosis of CSW, as the therapeutic management differs from SIADH. Persistence of an excreted uric acid fraction after correction of hyponatremia may indicate the presence of CSW.

Introducción

La hiponatremia se define como un sodio sérico < 135 mEq/l (1) y se clasifica como crónica cuando se desconoce el tiempo de evolución o este es > 48 h. Dentro de las complicaciones de la hiponatremia se incluyen: edema cerebral, isquemia cerebral, convulsiones y desmielinización osmótica, los cuales llevan a incapacidad e incluso la muerte (2). Las alteraciones del balance hídrico, incluyendo la hiponatremia, son habituales después de una lesión cerebral aguda como un trauma craneoencefálico (TCE). Dentro de los diagnósticos diferenciales de la hiponatremia en este escenario, se incluyen: las asociadas con fármacos, el síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIADH) y el síndrome de cerebro perdedor de sal (SCPS) (1). El SCPS

puede ocurrir también con otro tipo de lesiones del sistema nervioso central (SNC), incluyendo meningitis infecciosa o neoplásica, encefalitis, poliomiélitis, tumores de SNC, cirugía del SNC, hemorragia subaracnoidea, entre otras (3).

El SCPS se caracteriza por una pérdida de sodio a nivel renal, lo que resulta en hipovolemia e hiponatremia. La fisiopatología no se conoce aún completamente, pero se ha postulado que la liberación de péptidos natriuréticos atriales o cerebrales, como respuesta a un estímulo simpático o a una lesión cerebral, inhibe el eje renina-angiotensina-aldosterona, llevando a una reducción en la eficacia de la aldosterona, generando una reducción en la reabsorción de sodio en los riñones (4).

El tratamiento de esta condición se basa en la reposición hídrica y de sodio, mientras que el tratamiento del SIADH se basa en la

restricción hídrica y en ocasiones hay indicación de usar antagonistas del receptor de vasopresina o vaptanes (no disponibles en Colombia), contraindicados en el SCPS (2). Diferenciar clínicamente entre el SIADH y el SCPS es difícil, dado que las manifestaciones clínicas de estas entidades patológicas pueden ser muy similar, incluso, no hay aún criterios consistentes o métodos diagnósticos certeros que permitan diferenciar entre ellas, además que pueden presentarse de forma simultánea (1, 5). Así que por las implicaciones terapéuticas es importante realizar el diagnóstico adecuadamente.

Presentamos el caso de un paciente de 45 años que había sufrido un TCE severo y que presentó alteraciones neurológicas por hiponatremia diagnosticado con SCPS.

Presentación del caso

Al servicio de urgencias del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo—en la ciudad de Neiva (Huila), Colombia—ingresó un hombre de 45 años, quien un mes antes había sufrido un accidente de tránsito con TCE y trauma de la vía urinaria, por lo que se había insertado sonda de cistostomía y era portador de sonda vesical. El informe radiológico describió la presencia de una zona malálica frontal izquierda, fractura temporal izquierda y cambios posquirúrgicos de craniectomía, sin otros hallazgos adicionales (figuras 1 y 2). El paciente consultó al servicio de urgencias por dolor en el sitio de inserción de la sonda de cistostomía, orina fétida, hematuria por la sonda vesical y fiebre. Fue diagnosticado con infección de vías urinarias complicada, para lo que se inició tratamiento empírico con ertapenem que se mantuvo por siete días tras aislamiento en urocultivo de *E. coli* con patrón de resistencia compatible con producción de betalactamasa de espectro extendido.

Durante el seguimiento hospitalario, al día 12 de hospitalización fue notado un déficit neurológico consistente en bradipsiquia, respuestas incoherentes al interrogatorio, confusión de colores, anomia, vértigo con los cambios de posición y paresia de miembros

inferiores que dificultaban la marcha, tras lo cual fue valorado por el servicio de Medicina Interna. Al interrogar a los familiares del paciente, estos informaron que este déficit neurológico estaba presente desde el TCE y no había habido deterioro del estado neurológico del paciente durante la hospitalización.

Cuando fue valorado por el hallazgo del déficit neurológico se registró: tensión arterial de 109/76 mmHg, frecuencia cardiaca de 72 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 17 respiraciones por minuto, saturación de oxígeno por oximetría de pulso de 99% y temperatura de 36,4 °C. Además, el paciente tenía las mucosas levemente secas y al interrogarlo refería sed.

Dentro de los paraclínicos iniciales en suero se reportaron: sodio: 118,8 mEq/l, potasio: 3,63 mEq/l, nitrógeno ureico: 5,3 mg/dl, creatinina: 0,37 mg/dl, ácido úrico 1,5 mg/dl, glucosa: 90,4 mg/dl, osmolaridad plasmática: 236 mOsm/l, en orina se reportaron: ácido úrico: 47,2 mg/dl, creatinina: 118,26 mg/dl y sodio: 191 mEq/l. Además, se calculó una fracción excretada de ácido úrico (FEAu) de 13%.

Los laboratorios del perfil hormonal incluyeron niveles de: hormona folículo estimulante: 7,18 mIU/ml, hormona luteinizante: 3,29 mIU/ml, testosterona total: 4,52 ng/dl, prolactina: 20,19 mIU/ml, hormona estimulante de la tiroides: 1,26 mIU/ml, tiroxina libre: 1,64 ng/dl, somatomedina C (IGF-1): 123 ng/ml y cortisol de la mañana: 10,8 µg/dl.

Al tener en cuenta los antecedentes y el tiempo de evolución, los síntomas neurológicos y de deshidratación, los signos de deshidratación leve y los reportes de paraclínicos, se consideró que el paciente cursaba con un SCPS.

La tomografía de cráneo simple mostró una fractura lineal del hueso temporal izquierdo y cambios posquirúrgicos de craniectomía, sin otros hallazgos anormales.

Se inició infusión de solución salina normal al 3% (SSN 3%) por el personal médico de la unidad, donde los síntomas neurológicos mejoraron parcialmente, se suspendió la restricción hídrica y se continuó el tratamiento con suplementación de NaCl en la dieta de 2 g con desayuno y cena inicialmente, que

luego fueron adicionados al almuerzo también. Pasados 14 días desde el diagnóstico de la hiponatremia, el paciente había resuelto la sed, los signos de deshidratación leve y los síntomas neurológicos, habiendo podido iniciar la deambulación, por lo que se consideró continuar

el manejo ambulatorio. A su egreso, el nivel de sodio en plasma fue de 126 mEq/l.

Cuatro semanas después del egreso, los síntomas neurológicos del paciente ya están resueltos, con los niveles de sodio sérico en 135 mEq/l y una FEAu de 8%.

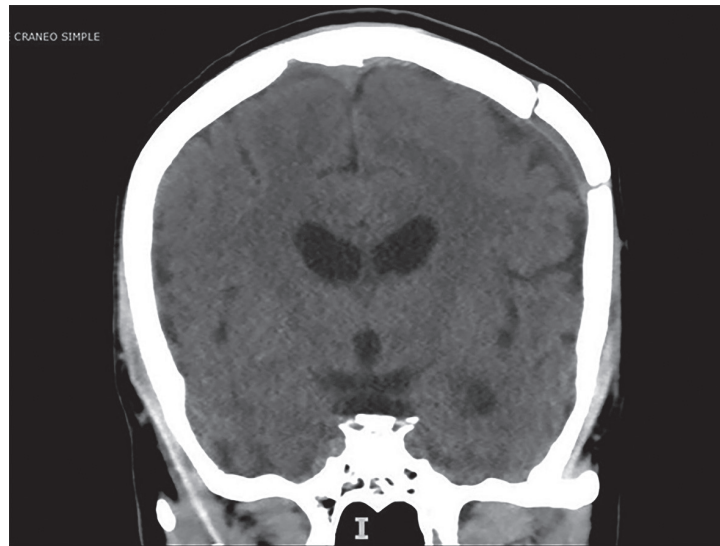


Figura 1. TAC corte coronal
Fuente: historia del paciente.



Figura 2. TAC corte axial
Fuente: historia del paciente.

Discusión

En el paciente se documentó el SCPS aproximadamente seis semanas después del TCE, sin embargo, los síntomas neurológicos habían estado presentes desde que ocurrió el trauma. Se han reportado casos que se han documentado hasta las ocho semanas después del TCE (2). Los casos de SIADH posterior a TCE generalmente son transitorios y se presentan antes de transcurrido un mes desde el trauma (6), aunque se han reportado casos de duración del SCPS hasta seis meses luego de un TCE (5).

Las manifestaciones clínicas entre el SIADH y el SCPS pueden ser muy similares (1, 7). En el caso de nuestro paciente, la presencia de mucosas levemente secas y la referencia de sed ayudaron a hacer la diferenciación. Los hallazgos de laboratorio que fueron compatibles con SCPS incluyeron la densidad urinaria aumentada, el sodio en orina alto y la fracción excretada de ácido úrico alta, donde además, la fracción de fosfato excretada en orina también se ha propuesto como un indicador de SCPS, pero no se midió en el caso de nuestro paciente (8).

En este caso se descartó el origen farmacológico, pues no estaba recibiendo diuréticos, agentes osmóticos, medios de contraste endovenosos, topiramato, aminoglucósidos, cafeína ni teofilina, descritos como posibles agentes causales (2). El perfil hormonal hipofisiario de nuestro paciente se encontraba normal y no había alteraciones sugestivas de insuficiencia suprarrenal.

Al tener en cuenta las manifestaciones clínicas, los hallazgos de laboratorio, la normalidad en el perfil hormonal y la ausencia de medicamentos que se relacionan con hiponatremia, se hizo el diagnóstico de SCPS.

El tratamiento del SCPS incluye reposición hídrica, suplementación de NaCl en la dieta y en algunos casos se ha reportado el uso de fludrocortisona (4, 6, 9). Nuestro paciente recibió reposición hídrica y suplementación con NaCl, con lo que los síntomas neurológicos resolvieron.

Conclusiones

El SIADH y el SCPS son causas frecuentes de hiponatremia en los pacientes con patología neurológica. Diferenciar entre las dos entidades cuando no hay manifestaciones claras de hipovolemia puede ser difícil. La persistencia de una FEAu después de la corrección de hiponatremia puede orientar a que el caso se trate de un SCPS, donde la suplementación de NaCl en la dieta en pacientes con SCPS puede mejorar los síntomas neurológicos de manera rápida.

Contribución de los autores

Lucas Josué Cortés Guzmán: conceptualización, investigación, recursos, visualización, escritura (borrador original), escritura (revisión del borrador y revisión/corrección); José Santiago Cortés Guzmán: conceptualización, investigación, recursos, visualización, escritura (borrador original), escritura (revisión del borrador y revisión/corrección); Alejandro Pinzón Tovar: conceptualización, validación, administración del proyecto, escritura (borrador original), escritura (revisión del borrador y revisión/corrección).

Declaración de fuentes de financiación

Los autores declaran que no obtuvieron financiación para la escritura y publicación de este artículo.

Implicaciones éticas

Los autores declaran que se cuenta con el consentimiento informado del paciente para poder usar y publicar la información del actual caso, con fines científicos y educativos.

Conflictos de interés

Los autores no tienen conflictos de interés por declarar que hayan afectado la escritura o publicación de este artículo.

Referencias

- [1] Cui H, He G, Yang S, Lv Y, Jiang Z, Gang X, *et al.* Inappropriate Antidiuretic Hormone Secretion and Cerebral Salt-Wasting Syndromes in Neurological Patients. *Front Neurosci.* 2019;13. <https://doi.org/10.3389/fnins.2019.01170>
- [2] Leonard J, Garrett RE, Salottolo K, Slone DS, Mains CW, Carrick MM, *et al.* Cerebral salt wasting after traumatic brain injury: A review of the literature. *Scand J Trauma, Resusc Emerg Med.* 2015;23:98. <https://doi.org/10.1186/s13049-015-0180-5>
- [3] Palmer BF, Clegg DJ. Cerebral salt wasting is a real cause of hyponatremia: Commentary. *Kidney360.* 2022;4(4):e445–7. <https://doi.org/10.34067/KID.0001452022>
- [4] Taylor P, Dehbozorgi S, Tabasum A, Scholz A, Bhatt H, Stewart P, *et al.* Cerebral salt wasting following traumatic brain injury. *Endocrinol Diabetes Metab Case Rep.* 2017 abr.;2017(1). <https://doi.org/10.1530/EDM-16-0142>
- [5] Shen B, Li L, Li T. Concurrence of inappropriate antidiuretic hormone secretion and cerebral salt wasting syndromes after traumatic brain injury. *Front Neurosci.* 2017 sept.;11. <https://doi.org/10.3389/fnins.2017.00499>
- [6] Dick M, Catford SR, Kumareswaran K, Hamblin PS, Topliss DJ. Persistent syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion following traumatic brain injury. *Endocrinol Diabetes Metab Case Reports.* 2015 oct.;2015. <https://doi.org/10.1530/EDM-15-0070>
- [7] Maesaka J, 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 dic.;3(4):1373–85. <https://doi.org/10.3390/jcm3041373>
- [8] Rudolph A, Gantioque R. Differentiating between SIADH and CSW Using Fractional Excretion of Uric Acid and Phosphate: A Narrative Review. *Neurosci Med.* 2018;9(2):53–62. <https://doi.org/10.4236/nm.2018.92007>
- [9] González-Clavijo AM, Bermúdez-Silva LN, Galezo-Cuevas S, Correa Martínez V, López-Rodríguez LV, Parra-Castañeda AL, *et al.* Tratamiento con fludrocortisona en una paciente con cerebro perdedor de sal asociado a meningitis por criptococosis. *Rev Colomb Endocrinol Diabetes Metab.* 2022 febr.;8(4). <https://doi.org/10.53853/encr.8.4.598>