



Síndrome perdedor de sal cerebral y/o renal: a propósito de un caso

Cerebral and/or renal salt wasting syndrome: a case report

Yasmani Pozo Almanza¹, Mabel. C. Mérida Nina², Nicol Lopez Ovando³

Recibido el

09 de julio de 2024

Aceptado

13 de enero de 2025

¹Médico Pediatra - Nefrólogo Pediatra-
Trasplante Renal Pediátrico

Miembro activo de la sociedad de

Pediatría filial Cbba.

Miembro activo de la sociedad

Boliviana de trasplantes de

órganos y tejidos.

<https://orcid.org/0009-0007-7678-877X>

²Medica Dermatóloga.

<https://orcid.org/0009-0007-2513-3933>.

dramaby_mn1@hotmail.es

³Médico- Cirujano, Facultad de Medicina,

Universidad Mayor de San Simón.

Cochabamba, Bolivia .

<https://orcid.org/0000-0003-4701-412X>.

niklov2002@gmail.com

*Correspondencia:

Yasmani Pozo Almanza

Correo electrónico:

yasmanipozo00@gmail.com

DOI:

<https://doi.org/10.47993/gmb.v48i1.905>

Resumen

El síndrome perdedor de sal cerebral y/o renal, es una causa infrecuente de hiponatremia hiposmolar, causada por la liberación de péptidos natriuréticos, después de una lesión cerebral, lo que resulta en la incapacidad de retener el sodio a nivel renal, debido a defectos en el túbulo contorneado proximal, pero con respuesta favorable al tratamiento con solución salina 0.9% o al 3% y esteroide. Se reporta caso de un escolar con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico severo, hematoma epidural que presento durante su evolución un Síndrome Perdedor de sal Cerebral y/o renal. Su evolución fue adecuada por la respuesta favorable a terapia de cloruro de sodio

Palabras claves: hiponatremia, síndrome perdedor de sal, solución salina.

Abstract

Cerebral and/or renal salt wasting syndrome is a rare cause of hyposmolar hyponatremia, caused by the release of natriuretic peptides after brain injury, resulting in the inability to retain sodium at the renal level due to defects. in the proximal convoluted tubule, but with a favorable response to treatment with 0.9% or 3% saline solution and steroid. A case is reported of a schoolboy with a diagnosis of severe traumatic brain injury, epidural hematoma who presented a Cerebral and/or Kidney Salt Wasting Syndrome during its evolution. His evolution was adequate due to the favorable response to sodium chloride therapy.

Keywords: hyponatremia, salt wasting syndrome, saline solution.

El síndrome perdedor de sal cerebral y/o renal (SPSC-R) es una entidad clínica perteneciente a un grupo de patologías denominadas trastornos neuroendocrinos¹, que se define como una depleción del volumen extracelular secundaria a la alteración en el transporte de sodio a nivel renal, con o sin alta concentración urinaria de sodio, con presencia de hiponatremia o enfermedad cerebral, con función suprarrenal y tiroidea normal^{2,3}. Fue descrito por primera vez en 1950 por Peters, quedando en el olvido hasta el año 1981, donde Nelson describe pacientes neuroquirúrgicos con hiponatremia, hipovolemia, diferenciándolo del síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH)^{2,4,5}, en particular porque este primero se acompaña de una producción excesiva de orina (natriuresis) y deshidratación⁴.

El SPCS-R se caracteriza por hallazgos clínicos y de laboratorio que constatan la hiponatremia hiposmolar, hipovolemia, natriuresis elevada, diuresis mayor a 4 ml/hg/hra^{4,6}. Aunque actualmente existe poca información sobre la fisiopatología detrás de la hiponatremia causada, existe un acuerdo general en que los riñones son incapaces de conservar sodio; por lo que se postula que la interrupción de la información neuronal al riñón y elaboración de un factor natriurético circulante^{4,5}, causa un defecto principal localizado en el túbulo contorneado proximal, donde se pierde la capacidad de reabsorber el sodio filtrado, lo cual aumenta el aporte de sodio en el túbulo contorneado distal, que inhibe la liberación de renina y por consiguiente existe una mayor pérdida de sodio a nivel urinario; una segunda teoría involucra a los péptidos natriuréticos auriculares y cerebrales⁶; debido a que después de una lesión cerebral, hay un aumento del nivel natriurético, que disminuye la reabsorción de sodio, inhibe la liberación de renina y también disminuye la función autonómica^{4,7}.

En cuanto a la incidencia en la edad pediátrica secundaria a lesión cerebral se desconoce, pero existen reportes que informan tasas muy variadas de 10 a 34%, siendo tres veces más común en hombres que en mujeres, con un promedio de edad de 7 años (+/- 2 años), con un inicio de la enfermedad que varía con una media de tres días posterior al tratamiento quirúrgico, pero con un rango de inicio de 1 a 24 días, y con evolución autolimitada de 3 a 4 semanas⁸.

Es una enfermedad del cual se conoce poco respecto a la patogenia, con un pronóstico bueno, pero con una mortalidad elevada en caso de diagnóstico tardío y tratamiento inadecuado¹.

El diagnóstico de esta entidad debe considerarse en todo paciente con patología del sistema nervioso central que curse con hiponatremia (balance negativo de sodio), orientada en sintomatología relacionada con hiponatremia hipoosmolar (cefalea, deterioro del estado neurológico, crisis convulsivas, coma), signos de deshidratación, diuresis mayor a 4ml/kg/hora y estudios complementarios (Sodio urinario mayor a 120mEq/l, Osmolalidad urinaria > 100mOsm/kg, hiponatremia <130mEq/l,

Osmolalidad sérica < a 285mOsm.)^{9,10}.

En cuanto al tratamiento, según la literatura y varios estudios, este consiste en la reposición de volumen intravascular con solución salina y en casos extraordinarios esteroide.

Reportamos el caso clínico de un escolar de 6 años de edad con diagnóstico de Síndrome perdedor de sal y/o renal secundario a una lesión cerebral, patología poco frecuente y de origen poco conocido, lo que nos permitió realizar algunos comentarios al respecto, con el fin de enfatizar el papel de iniciar rápidamente un tratamiento adecuado para reducir la morbilidad y la mortalidad⁷.

Caso clínico

Escolar de 6 años de edad referido del Hospital del Niño Manuel Ascencio Villarroel de Punata, provincia de Cochabamba, Bolivia; por deterioro de la conciencia, vómitos explosivos, debilidad generalizada, secundario a caída de 6 metros de altura. A la exploración física bajo sedación, analgesia, apoyo ventilatorio, se encontró con los siguientes signos vitales: Tensión arterial en decúbito 95/50 mmHg, Frecuencia cardíaca: 120lpm, Fr: 20rpm, Temperatura: 37C, Glasgow 8/15 puntos, cráneo con aumento de volumen en región temporoparietoccipital derecha, solución de continuidad de más o menos 5cm, ojos con pupilas anisocóricas (OD 4mm – OI 2mm), hiporeactivas a estímulo luminoso, boca con presencia de tubo endotraqueal, extremidades hipotónicas, hiporreflexicas con datos de déficit focal. Tomografía axial computarizada de cráneo: con datos de edema cerebral difuso, hematoma epidural temporal derecho y subgaleal temporoparietoccipital derecha, fractura del hueso temporal derecho, es intervenido quirúrgicamente para drenaje de hematoma epidural, subdural y craniectomía descompresiva con posterior manejo por terapia intensiva, con apoyo ventilatorio, aminérgico, vasopresor, antimicrobiano y medidas antiedema.

Seis días posteriores, durante su estancia en salas cursa con TA: 90/60mm/hg, Fc: 120lpm, Fr: 22rpm, diuresis 6,8ml/kg/hora, Balance hídrico negativo 3300ml, somnolencia, confusión, irritabilidad, espasmos, paraclínicos; hemograma con serie blanca con leucocitos 13,870mm³, segmentados 85%, serie roja con hemoglobina 10gr/dl, plaquetas: 361,000mm³, glicemia 110mg/dl, urea 12mg/dl, creatinina 0,8mg/dl, albumina 4.1gr/dl, electrolitos con sodio 125mmol/L, potasio: 3,9 mmol/L, calcio iónico 1,12 mmol/L, magnesio: 1.6mg/dl, fósforo: 6,5mg/dl y un examen general de orina con Densidad urinaria: 1,015, PH: 7,5, Leucocitos 2 por campo. Es valorado por servicio de nefrología con cifras tensionales en la p25 para la talla, edad y sexo, diuresis horaria de 24 horas de 6,8ml/kg/hora (poliuria), balance hídrico de 24 horas negativo 3,300ml, clínicamente con cavidad bucal seca, precordio taquicárdico, llenado capilar de 4 segundos. Paraclínicos de Sodio sérico: 125mmol/l, Sodio urinario: 139mmol/L, Osmolalidad sérica: 260mOsm/kg, Osmolalidad urinaria: 525 mOsm/kg, índice Osmolalidad urinaria/Osmolalidad sérica: 2, Densidad urinaria 1,015, por lo cual ante datos clínicos y laboratoriales se establece el diagnóstico de Síndrome Neuroendocrino Tipo Síndrome Perdedor de Sal Cerebral y/o Renal (SPSC-R), se inicia tratamiento con sustitución de volemia con solución salina y posterior aporte de sodio que oscilaron de 8 a 10mEq/Sc/día, con la que remitió los síntomas neurológicos y mejoró los síntomas de hipovolemia, presentando una evolución favorable por mejoría del estado neurológico, recuperación de los niveles de sodio sérico a valores normales, por lo que paciente egresa con Urea 23mg/dl, creatinina 0,5mg/dl, Na: 140mmol/L, K: 4,8mmol/L.

Tabla 1. Diferencias clínicas y paraclínicas entre el SCPS-R y el SIADH

	SIADH	SPS - R
Volumen plasmático	Aumentado	Disminuido
Hipovolemia	No	Si
PVC	Alta o normal	< 6cm H2O
Balance hídrico	Neutro o positivo	Negativo
Osmolalidad sérica (mOsm/kg)	≤ 270	≤ 270
Osmolalidad urinaria (mOsm/kg)	≥ 500	≥ 300
Osmolalidad urinaria / osmolaridad plasmática	> 1	> 1
Densidad urinaria	≥ 1020	≥ 1010
Diuresis (ml/kg/h)	< 1	> 3
Sodio plasmático (mmol/l)	≤ 130	≤ 130
Sodio urinario (mmol/l)	≥ 60	≥ 120

Fuente: Castellanos Laura. et al Revisión Hiponatremia

Discusión

Se debe considerar síndrome perdedor de sal cerebral y/o renal (SPSC-R) en cualquier paciente con enfermedad del sistema nervioso central e hiponatremia, asociado a poliuria moderadas o graves¹¹; siendo esta un trastorno frecuente en pacientes hospitalizados sometidos a tratamiento neuroquirúrgico, particularmente en pacientes con hemorragia subaracnoidea⁶. El inicio típico de la hiponatremia es dentro de los primeros 10 días después de un procedimiento¹¹. En nuestro caso el evento se desencadenó seis días posteriores a la intervención.

El SPSC-R se define: Hiponatremia (menos de 135 mEq/L) con baja osmolalidad plasmática, osmolalidad urinaria inapropiadamente elevada (por encima de 100 mosmol/kg y generalmente por encima de 300 mosmol/kg), concentración de sodio en orina superior a 40 mEq/L y una baja concentración sérica de ácido úrico debido a la pérdida de urato en la orina¹¹. La gravedad depende de si su inicio es agudo (menor a 48 horas), o crónico (mayor a 48 horas), su magnitud (grave menor a 120mmol/l)¹². En nuestro caso nuestro paciente presentó un evento crónico grave presentando cifras de sodio sérico de 125mmol/l, Sodio urinario: 139mmol/L, Osmolalidad sérica: 260mOsm/kg, Osmolalidad urinaria: 525 mOsm/kg, índice Osmolalidad urinaria/ Osmolalidad sérica²:

El SPSC-R se asocia con la depleción de líquido extracelular^{2,3,11}. Como resultado, se puede observar hipotensión, disminución de la turgencia de la piel y/o un hematocrito elevado¹¹. Los síntomas principales son neurológicos (somnia, estupor, convulsiones, coma y muerte), en relación a nuestro paciente que presentó somnolencia, confusión, irritabilidad, espasmos, síntomas similares a los reportados por Levine et al¹³.

Cuando se combina la clínica con los laboratorios, el médico se enfrenta a la tarea de diferenciar entre SIADH y SPSC-R (Tabla 1)¹⁴, siendo esta distinción importante, debido a que la terapia para estos dos trastornos son diferentes (solución salina hipertónica con o sin restricción de líquidos para SIADH versus reemplazo agresivo de líquidos y sodio para SPSC-R), teóricamente, la evaluación de la respuesta a la solución salina isotónica ayudaría a distinguir entre un SCPS-R y SIADH; debido a que la restauración de la euvolemia en el SCPS-R debe eliminar el estímulo para la liberación de ADH, con corrección de la hiponatremia; Por el contrario, la solución salina isotónica a menudo empeora la hiponatremia en SIADH a medida que la sal se excreta y parte del agua se retiene, por lo que un manejo inadecuado puede resultar en morbilidad innecesaria^{11,15}. En nuestro caso, el síndrome fue diagnosticado rápidamente, debido a un buen análisis y revisión exhaustiva del caso; logrando identificar una natriuresis inapropiada y una documentación cuidadosa del aumento de la producción urinaria durante el desarrollo de hiponatremia, instaurando un tratamiento óptimo y temprano con solución salina⁵ como líquido inicial y posterior aporte de sodio que oscilaron de 8 a 10mEq/Sc/día, con lo que remitió los síntomas neurológicos y mejoró los síntomas de hipovolemia, presentando una evolución favorable por mejoría del estado neurológico y posterior recuperación de los niveles de sodio sérico a valores normales; considerando que el tratamiento a largo plazo del SCPS-R no es necesario, ya que tiende a ser transitorio y la resolución suele producirse en un plazo de tres a cuatro semanas^{8,11}, como el caso de nuestro paciente.

Conclusión

La población con SCPS-R es pobre y hay poca información disponible sobre fisiopatología y resultados; sin embargo se debe de considerar que la hiponatremia podría estar presente después de una lesión cerebral traumática^{6,7}, por lo cual todo médico debe ser consciente de la importancia de tomar el diagnóstico correcto a tiempo y distinguir SCPS-R del SIADH que tienen muchas similitudes pero tratamiento opuesto^{4,7}, ya que la rápida diferenciación, permitirá la temprana institución de medidas fisiológicas y prevención de las morbilidades relacionadas con la hiponatremia¹⁵.

Referencias bibliográficas

- Cyndi N, Riva-Cambrin WJ, Bratton S. Etiology of postoperative hyponatremia following pediatric intracranial tumor surgery. *J Neurosurg Pediatr*. 2016;17:303–309. Disponible en: DOI: 10.3171/2015.7.PEDS15277
- Bettinelli A, Longoni L, Tammaro F, Pietro B, Garzoni FL, Bianchetti MG. Renal salt-wasting syndrome in children with intracranial disorders. *Pediatr Nephrol*. 2012;27:733–739. Disponible en: doi:10.1007/s00467-011-2093-5.
- Daghmouri MA, Ouesleti M, Touati MA, Faten O, Zakhama S, Reba L. Cerebral Salt Wasting Syndrome Caused by Severe Traumatic Brain Injury in a Pediatric Patient and Review of the Literature. *Case Rep Pediatr*. 2021;2021:6679279. Disponible en: https://doi.org/10.1155/2021/6679279
- John W, Berkenbosch CW, Lentz DF, Jimenez JD. Cerebral Salt Wasting Syndrome following Brain Injury in Three Pediatric Patients: Suggestions for Rapid Diagnosis and Therapy. *Pediatr Neurosurg*. 2002;36:75–79.
- Richard H, Silver S, Silver M. Cerebral Salt Wasting Versus SIADH: What Difference?. *J Am Soc Nephrol*. 2008;19:194–196. Disponible en: DOI: 10.1681/ASN.2007101118
- Douglas A, Hardesty, Todd J, Kilbaugh, Phillip B. Storm cerebral Salt Wasting Syndrome in Post-Operative Pediatric Brain Tumor Patients. *Neurocrit Care*. 2012;17:382–387. Disponible en: DOI 10.1007/s12028-011-9618-4
- Young JO, Shin J. Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion and cerebral/renal salt wasting syndrome: similarities and differences. *Front Pediatr*. 2015;2:146. Disponible en: https://doi.org/10.3389/fped.2014.00146
- John K, Maesaka LJ, Imbriano NM, Ilamathi A. Is it cerebral or renal salt wasting? *Kidney Int*. 2009;76:934–938. Disponible en: doi:10.1038/ki.2009.263.
- Lopez GO. Síndrome perdedor de sal cerebral (SPSC). *Medicina intensiva*. 2007;24(1):59–60. Disponible en: https://revista.sati.org.ar/index.php/MI/article/view/187/61
- Cerdà-Esteve M. Cerebral salt wasting syndrome. *Eur J Intern Med*. 2008;19(4):249–254. Disponible en: https://www.ejinme.com/article/S0953-6205%2807%2900383-4/fulltext.
- Palmer BF. Cerebral salt wasting. UpToDate;

2024 [consultado el 11 Jul 2024]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/cerebral-salt-wasting>.

12. Meraz MA. Hiponatremia por cerebro perdedor de sal asociado a antiuresis inapropiada. *An Med (Mex)*. 2018;63(1):68-72. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/abc/bc-2018/bc1811.pdf>

13. Levine JP, Stelnicki E, Weiner HL, Bradley JP, McCarthy JG. Hyponatremia in the postoperative craniofacial pediatric patient population: a connection to cerebral salt wasting syndrome and management of the disorder. *Plast Reconstr Surg*. 2001 Nov;108(6):1501-8. Disponible doi: 10.1097/00006534-200111000-00009.

14. Castellanos L, Cárdenas L, Carrillo ML.

Revisión Hiponatremia. *Horiz. Med.* [Internet]. 2016;16(4):60-71. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-558X2016000400010&lng=es.

15. 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. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16996399/>