

Trauma craneo encefálico con síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIADH).

Apropósito de un caso efectiva



Trauma of the brain skull with syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone (SIADH). About a case

Juan Carlos Salazar Flores.¹, Edwin Javier Correa Vivanco.², Katherine Elizabeth Gonzaga Aguilar.³ & Magna Mercedes Valdez Vallejo.⁴

Recibido: 08-04-2020 / Revisado: 16-05-2020 / Aceptado: 11-06-2020 / Publicado: 03-07-2020

DOI: <https://doi.org/10.33262/anatomiadigital.v3i3.1338>

Abstract.

Hyponatremia is the most frequent hydro-electrolyte disorder, it is caused by the inability to excrete water normally. The anamnesis and the physical examination constitute useful tools now of the diagnostic confrontation. The problem is that reaching a definitive diagnosis, although he has a history of head trauma and the general practitioners do not know how to distinguish between a trauma that loses Sal (SPC) and a Syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone (SIADH). Give specific guidelines for differentiation between two pathologies that appear after

Resumen.

La hiponatremia constituye el trastorno hidroelectrolítico más frecuente, es causada por la incapacidad de excretar el agua normalmente. La anamnesis y el examen físico constituyen herramientas útiles al momento del enfrentamiento diagnóstico. El problema es que llegar al diagnóstico definitivo aunque tiene un antecedente de trauma craneo encefálico y los médicos generales no saben distinguir de un trauma que pierde Sal (SPC) y un Síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIADH). Dar pautas específicas de diferenciación entre dos

¹ Clínica Guayaquil, Guayaquil, Ecuador, juank8sf@hotmail.com

² Dirección Distrital 09D22 Playas - Salud, Ecuador, edcorreavivanco85@hotmail.com

³ Clínica Guayaquil, Guayaquil, Ecuador, kelizaga@hotmail.com

⁴ Dirección Distrital 09D22 Playas - Salud, Ecuador, mmvaldezv@gmail.com

traumatic brain injury to general practitioners for their prompt treatment and to avoid future complications. Methodology. Research was the compilation of information retrospectively from a medical history in a private clinic in Guayaquil, follow its in-hospital evolution and see its definitive treatment. Outcome. The following is a case of a 19-year-old patient who, after suffering traumatic brain injury and with a simple brain tomography without brain alterations, presented hyponatremia with alteration of consciousness and that when giving specific treatment for SIADH improves adequately. Hyponatremia is the most frequent electrolyte disorder in the neurocritical patient, being a major cause of morbidity and mortality if adequate therapeutic measures are not instituted immediately. SIADH and CPS have been described as the 2 syndromes that most frequently explain the presence of hyponatremia associated with increased natriuresis in the neurocritical patient. In them, the evaluation of blood volume allows establishing the differential diagnosis between the two entities, although this is often a real diagnostic challenge. Conceptually, the diagnosis of "brain lacking salt" seems to be more appropriate to define hyponatremia in the neurocritical patient, since regardless of its cause, the mainstay of therapy is always the same.

Keywords: hyponatremia, SIADH, anamnesis.

patologías que se presentan posterior a trauma cráneo encefálicos a médicos generales para su pronto tratamiento y evitar complicaciones futuras. Investigación fue la recopilación de información retrospectivamente de una historia clínica en una clínica privada de Guayaquil, seguir su evolución intrahospitalaria y ver su tratamiento definitivo. A continuación, se presenta un caso de un paciente de 19 años que posterior a sufrir trauma craneoencefálico y con tomografía cerebral simple sin alteraciones cerebrales presento hiponatremia con alteración de conciencia y que al dar tratamiento específico para SIADH mejora adecuadamente. La hiponatremia es el trastorno electrolítico más frecuente en el paciente neurocrítico, siendo una causa mayor de morbimortalidad en caso de no instaurarse medidas terapéuticas adecuadas y de forma inmediata. El SIADH y el CPS han sido descritos como los 2 síndromes que con mayor frecuencia explican la presencia de hiponatremia asociada a natriuresis aumentada en el paciente neurocrítico. En los mismos, la evaluación de la volemia permite establecer el diagnóstico diferencial entre ambas entidades, aunque muchas veces ello supone un verdadero reto diagnóstico. Conceptualmente, el diagnóstico de «cerebro falta de sal» parece ser más apropiado para definir la hiponatremia en el paciente neurocrítico, puesto que independientemente de la causa de la misma, el pilar de la terapéutica es siempre el mismo.

Palabras claves: hiponatremia, SIADH, anamnesis.

Introducción.

La hiponatremia constituye el trastorno hidroelectrolítico más frecuente posterior a presentar un daño agudo en el sistema nervioso (Palomeque, Cambra, Esteban, & Pons, 2013), se define como una concentración sérica de sodio por debajo de 136 mEq / L, generalmente es causada por la incapacidad de excretar el agua normalmente y el 15 a 35% requieren ingreso hospitalario. (Funk, Linder, Druml, Metnizt, Schwarz, & Bauer, 2010) (Kirkman , Albert, Ibrahim, & Doberenz, 2013)

Aunque la hiponatremia puede ser por múltiples causas, posterior a presentar un trauma craneoencefálico se presentan tres patologías frecuentes, 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 pica de DI y la hiponatremia caracterísca de SPC y SIADH (Concha Torre, Rey Galan, Medina Villanueva, & Los Arcos Solas, 2013)

La excreción renal de agua se ve afectada en la mayoría de los pacientes que desarrollan hiponatremia, generalmente debido a la incapacidad de suprimir la secreción de ADH. Muchos pacientes con hiponatremia tienen una sola causa, pero múltiples factores a veces contribuyen a la caída del sodio plasmático.

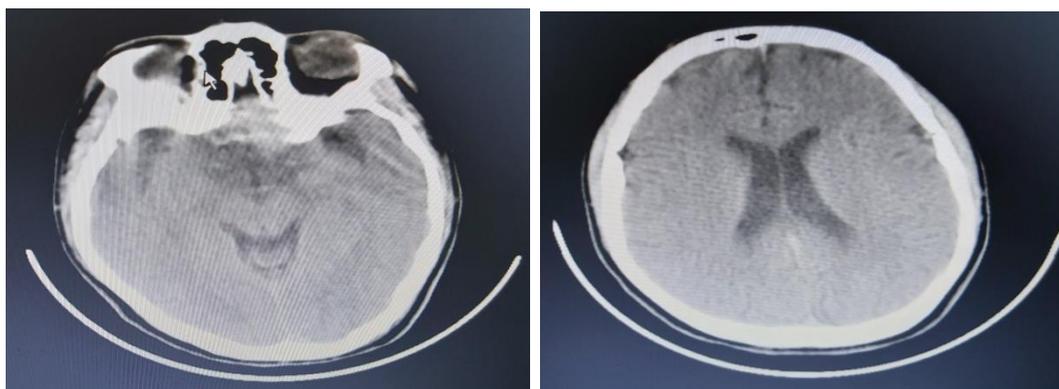
La anamnesis y el examen físico constituyen herramientas útiles al momento del enfrentamiento diagnóstico. Sin embargo, en ocasiones las alteraciones clínicas no permiten aclararlo y llegar a la etiología se transforma en un desafío para el médico.

Caso clínico.

Masculino de 19 años, sin antecedentes patológicos de importancia, 12 horas posterior accidente de tránsito presenta vomito explosivos, convulsión tónico-clónica evidenciada por personal médico y deterioro del estado de conciencia, siendo tratado con anticomicial y referido a casa de salud de mayor complejidad por confusión, cefalea que no remite con analgesia, nausea.

Al examen físico constantes vitales estables, paciente permanece desorientado, Glasgow 14/15, inducción del vómito, bradipsiquia, resto de examen neurológico y físico normal. Se realiza tomografía de cerebro simple el cual no hay presencia de hematomas subdurales, ni epidurales, surcos presentes, no se observa fracturas en huesos de cráneo, ni hematomas subgaleales, ventrículos cerebrales no hay presencia de crecimiento de estos, tal como se observa en la figura 1:

Figura 1: TAC de Cerebro simple



Fuente: Edwin Javier Correa Vivanco

Exámenes de laboratorio:

	12/01/2020 am	12/01/2020 pm	13/01/2020	14/01/2020	15/01/2020	16/01/2020	28/01/2020
HGB	14 mg/dl				14 mg/dl		
HCT	40%				41%		
WBC	10.0 K/UI				13.7 K /UI		
UREA	12.88				12.49		
CR	0.6				0.7		
NA	110 mmol/l	110 mmol/l	106.90 mmol/l	124.82 mmol/l	130 mmol/l	132 mmol/l	
K	3.49 mmol/l	3.52 mmol/l	3.84 mmol/l	4.08 mmol/l	4.12 mmol/l	3.80 mmol/l	
CL	90.76 mmol/l	89.16 mmol/l	85.10 mmol/l	96.99 mmol/l	15.67 mmol/l	100	
T3 LIBRE				2.36 ng/dl			
T4 LIBRE				1.31 ng/dl			
TSH				1.738 UI/ml			
Na orina				52 mEq/l			250.7 mEq/l

K orina	12.5 mEq/l	
Urea	365.94	
orina	mEq/l	
Osm	194.3463	1050
urinaria	mOsm/kg	mOsm/kg

Abreviaturas: HGB: Hemoglobina, Hct: Hematocrito, WBC: Leucocitos, Cr: Creatinina, Na: Sodio en suero, K: Potasio en suero, CL: Cloro en suero, hormona estimulante tiroides, Osm: Osmolaridad urinaria, am: antes del meridiano, pm: después del meridiano, mg: miligramo, dl: decilitro, %: por ciento, mmol: milicima de un osmoles, l: litro, mEq: miliequivalente, mOsm: miliosmoles, Kg: Kilogramo, UI: unidad internacional, ml: mililitro

Fuente: Katherine Elizabeth Gonzaga Aguilar

La situación clínica del paciente se abordó como hiponatremia crónica severa hipoosmolar euvolemico dado por: osmolalidad 226 mOsm/kg, diuresis horaria de 1ml/kg/min, síntomas leves en el contexto del tiempo de evolución aparente, nivel de electrolitos y sintomatología.

Teniendo como antecedente trauma cráneo encefálico y descartando lesiones ocupativas de espacio, tumores pulmonares, infecciones y teniendo en cuenta la osmolaridad; nuestras opciones diagnosticas abarca: insuficiencia suprarrenal, hipotiroidismo y síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIHAD).

Se inició tratamiento pensando en cuadro de SIHAD con restricción de aporte hídrico, solución hipertónica y aumento de sal en la dieta (2 gramos), con pobre respuesta, paciente clínicamente se mantiene confuso, desorientado en tres esferas, con nausea y vomito.

A su tratamiento diurético de asa furosemida, antiemético con mejoría leve de cuadro clínico, sin embargo, al disminuir aportes de soluciones hipertónicas nuevamente caen valores de sodio en sangre, se decide iniciar corticoide (hidrocortisona) con horario mejorando notablemente cuadro clínico y niveles de electrolito.

Re interrogando a madre de paciente, refiere historia varios años de evolución de confusión, adinamia, astenia, episodio de nausea y vómito, bradiquinesia.

Se evidencia disminución de uremia y aumento de urea en orina, se solicita exámenes de laboratorio que descartan alteración tiroidea, sodio urinario 52 mEq/l, osmolaridad urinaria, Na en orina dentro de parámetros normales y cortisol 19.40 (posterior administración de corticoide).

Se concluye como hiponatremia secundaria a insuficiencia suprarrenal. Paciente es dado de alta con tratamiento a base de fludrocortisona, en el control a dos semanas con exámenes de laboratorio se evidencia sodio en sangre niveles normales, con mejoría de sintomatología, paciente refiere mejoría cognitiva.

Discusión.

Todo paciente que ha presentado un evento de traumatismo craneo encefálico cuyo examen de laboratorio revela una hiponatremia se debe pensar en dos etiologías frecuentes, a saber, síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) y síndrome pierde sal de origen cerebral (SPC) (Ayus, Achiger, & Arieff, 2008) (Brimioulle, Orellana-Jimenez, Aminian, & Vincent, 2008); aunque existen otras etiologías menos prevalentes, tales como las formas hipervolémicas y la natriuresis por presión, las que deben ser excluidas. El diagnóstico diferencial entre CPS y SIADH es muy difícil, puesto que la clínica no siempre es concluyente y la evaluación de laboratorio con frecuencia es confusa, existiendo en la actualidad una tendencia a englobar ambas entidades en una misma, por eso es oportuno tener en cuenta las principales características entre CPS y SIADH para tener una adecuada diferenciación entre las dos, **Tal como se observa en la tabla 1** (Yee, Burns, & Wijdicks, 2008); (Hwang & Hwang, 2014).

Tabla 1. Esquema convencional del cerebro perdedor de sal y la secreción inadecuada de hormona antidiurética

	Cerebro Pierde Sal (CPS)	Síndrome de secreción inapropiado de hormona antidiurética (SIADH)
Volumen Extracelular	Disminuido	Normal o Aumentado
Balance Hídrico	Negativo	Normal o Aumentado
Balance Sódico	Negativo	Normal o Aumentado
Natriuresis	Muy Aumentado	Aumentado
Peso Corporal	Igual o Disminuido	Igual o Aumentado
Deshidratación	Presente	Ausente
Presión Capilar Pulmonar	Disminuido	Igual o Aumentado
Presión Venosa Central	Disminuido	Igual o Aumentado
Osmolaridad plasmática/urinaria	Disminuido	Aumentado
Hematocrito	Aumentado	Igual o Disminuido
Albuminemia	Aumentado	Igual o Disminuido
Azoemia/creatininemia	Aumentado	Normal

Uricemia	Aumentado	Disminuido
Kalemia	Igual o Aumentado	Igual o Disminuido

Fuente: (Yee , Burns , & Wijdicks , 2008) (Hwang & Hwang , 2014)

Fisiopatológicamente en los paciente con trauma craneo encefálico (TCE), en los que es frecuente la disfunción del eje hipotálamo - hipofisario - suprarrenal (Moro , Katayama, Igarashi, Mori, Kawamata, & Kojima, 2007), habiendo sido descrita en el 15-68% de los casos, con una incidencia de hipopituitarismo del 50% (Agha , Rogers , Mylotte , Taleb , Tormey , & Phillips , 2004) en el curso de su evolución.

En el TCE grave, el hipopituitarismo es más frecuente en los pacientes más jóvenes, así como en los que recibieron etomidato, propofol o fenobarbital (Moro , Katayama, Igarashi, Mori, Kawamata, & Kojima, 2007). Las manifestaciones clínicas incluyen hipocortisolismo, hiponatremia, hipoglucemia e hipotensión arterial (Schneider , Kreitschmann-Andermahr , Ghigo , Stalla , & Agha , 2007) . En la práctica clínica se ha recomendado la evaluación de la función hipofisaria de forma sistemática en los pacientes con fractura de la base del cráneo, lesión axonal difusa y con hospitalización prolongada en la UCI. Sin embargo, a pesar de la alta incidencia de hipocortisolismo, de acuerdo con la evidencia actual el uso empírico de corticosteroides como tratamiento específico de la hipertensión intracraneal del TCE está contraindicado.

El análisis de las otras causas de hiponatremia en el TCE muestra que el SIADH explica el 33% de los casos, presentando una asociación particular con el hematoma subdural y las contusiones focales (Moro , Katayama, Igarashi, Mori, Kawamata, & Kojima, 2007) (Agha , Rogers , Mylotte , Taleb , Tormey , & Phillips , 2004) (Schneider , Kreitschmann-Andermahr , Ghigo , Stalla , & Agha , 2007). Asimismo, el SIADH con frecuencia ocurre durante la segunda semana de admisión en la UCI y durante la evolución de una diabetes insípida neurogénica o central, lo cual se explica por la liberación de la ADH almacenada en los axones de la neurohipófisis. (Hwang & Hwang , 2014)

Por último, es necesario destacar que en los pacientes con TCE grave la hiponatremia puede ser secundaria al empleo de ciertos fármacos, tales como manitol al 20%, utilizado como osmoagente para el control de la presión intracraneal (estímulo hipovolémico secundario a diuresis osmótica), carbamazepina, y desmopresina (hiponatremia

iatrogénica), utilizada para el tratamiento de la diabetes insípida central. (Moro , Katayama, Igarashi, Mori, Kawamata, & Kojima, 2007) (Agha , Rogers , Mylotte , Taleb , Tormey , & Phillips , 2004) (Schneider , Kreitschmann-Andermahr , Ghigo , Stalla , & Agha , 2007).

En la actualidad existen múltiples métodos para la valoración del estado de la volemia y del gasto cardíaco en el paciente, porque en el CPS la hipovolemia es característica distintiva. El empleo de estas técnicas invasivas permite obtener resultados adecuados y superiores a los valores estáticos de precarga, tales como la presión venosa central y la presión de oclusión de la arteria pulmonar. (Sabatier , Monge, Maynar, & Ochagavia, 2012) Puede ser necesario para una conveniente aproximación del estado de la volemia y, por consiguiente, para obtener un adecuado diagnóstico del tipo de hiponatremia. Si no se dispone de métodos invasivos como suceden en hospitales básicos, la ultrasonografía puede ser de utilidad para estimar el estado de la volemia en estos pacientes.

En cuanto al tratamiento de hiponatremia en pacientes TCE se debe tener en cuenta la identificación del grado de severidad, el tiempo de evolución (agudas a crónicas), estado de volemia y gravedad del cuadro clínico, ya que al realizar una corrección excesiva de sodio tiene como complicación más grave y temible la mielinólisis centropontina; en tanto si no se realiza una reposición insuficiente de sodio provoca daños cerebrales de manera permanente. (Spasovski , Vanholder , Allolio , Annane , Ball, & Bichet, 2014)

En la SIADH el tratamiento clásico ante una hiponatremia aguda de menor a 48 horas o crónica mayor de 48 horas asintomática, consiste con restricción hídrica al 50-70% de las necesidades basales porque en esta entidad la reabsorción renal de agua libre está aumentada; la corrección de la hiponatremia con SSH3% en infusión continua hasta un máximo de 24 mmol/ 72 h. Además de furosemina y fludrocortisona, ya que este último, ayuda en la reabsorción renal de sodio disminuyendo la natriuresis. (Moro , Katayama, Igarashi, Mori, Kawamata, & Kojima, 2007) La dosis diaria recomendada de fludrocortisona es de 0,1 a 0,2 mg por vía oral, de 2 a 3 veces al día; este tratamiento debe ser mantenido hasta la normalización de la natremia y de la volemia, objetivo que con frecuencia es obtenido luego de 3-5 días de tratamiento. El uso prolongado de fludrocortisona aumenta la incidencia de efectos colaterales tales como hipokalemia,

hipertensión arterial y edema pulmonar hidrostático. Pero pueden implementarse el uso de litio y demeclociclina.

Conclusión.

- La hiponatremia es el trastorno electrolítico más frecuente en el paciente neurocrítico, siendo una causa mayor de morbimortalidad en caso de no instaurarse medidas terapéuticas adecuadas y de forma inmediata.
- El SIADH y el CPS han sido descritos como los 2 síndromes que con mayor frecuencia explican la presencia de hiponatremia asociada a natriuresis aumentada en el paciente neurocrítico. En los mismos, la evaluación de la volemia permite establecer el diagnóstico diferencial entre ambas entidades, aunque muchas veces ello supone un verdadero reto diagnóstico. Conceptualmente, el diagnóstico de «cerebro falto de sal» parece ser más apropiado para definir la hiponatremia en el paciente neurocrítico, puesto que independientemente de la causa de la misma, el pilar de la terapéutica es siempre el mismo.
- Finalmente, algunos tratamientos alternativos, tales como la fludrocortisona y los vaptanos, han sido estudiados, aunque en la actualidad no existe evidencia concluyente y acuerdo definitivo con relación a la indicación y oportunidad en el uso de los mismos.

Referencias Bibliograficas.

- Agha A, Rogers B, Mylotte D, Taleb F, Tormey W, Phillips J, et al. Neuroendocrine dysfunction in the acute phase of traumatic brain injury. Clin Endocrinol (Oxf). 2004; 60: 584 - 91.
- Ayus JC, Achinger SG, Arieff A. Brain cell volume regulation in hyponatremia: Role of sex, age, vasopressin, and hypoxia. Am J Physiol Renal Physiol. 2008; 295: F619 - 24.
- Brimioulle S, Orellana-Jimenez C, Aminian A, Vincent JL. Hyponatremia in neurological patients: Cerebral salt wasting versus inappropriate antidiuretic hormone secretion. Intensive Care Med. 2008; 34: 125 -31.

- 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
- Funk GC, Lindner G, Druml W, Metnitz B, Schwarz C, Bauer P, et al. Incidence and prognosis of dysnatremias present on ICU admission. Intensive Care Med. 2010;36: 304 -11.
- Hwang JJ, Hwang DY. Treatment of endocrine disorders in the neuroscience intensive care unit. Curr Treat Options Neurol. 2014; 16: 271.
- Kirkman MA, Albert AF, Ibrahim A, Doberenz D. Hyponatremia and brain injury: Historical and contemporary perspectives. Neurocrit Care. 2013; 18: 406 -16.
- Moro N, Katayama Y, Igarashi T, Mori T, Kawamata T, Kojima J. Hyponatremia in patients with traumatic brain injury: Incidence, mechanism, and response to sodium supplementation or retention therapy with hydrocortisone. Surg Neurol. 2007;68:387---93.
- 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.
- 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
- Sabatier C, Monge I, Maynar J, Ochagavía A. Valoración de la precarga y la respuesta cardiovascular al aporte de volumen. Med Intensiva. 2012; 36: 45 - 55.

Schneider HJ, Kreitschmann-Andermahr I, Ghigo E, Stalla GK, Agha A. Hypothalamopituitary dysfunction following traumatic brain injury and aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A systematic review. JAMA. 2007; 298: 1429-38.

Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, Annane D, Ball S, Bichet D, et al. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. Intensive Care Med. 2014; 40: 320 - 31.

Yee AH, Burns JD, Wijdicks EF. Cerebral salt wasting: Pathophysiology, diagnosis, and treatment. Neurosurg Clin N Am. 2010; 21: 339 - 52.

PARA CITAR EL ARTÍCULO INDEXADO.

Salazar Flores, J. C., Correa Vivanco, E. J., Gonzaga Aguilar, K. E., & Valdez Vallejo, M. M. (2020). Trauma cráneo encefálico con síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIADH). A propósito de un caso efectiva. *Anatomía Digital*, 3(3), 44-55. <https://doi.org/10.33262/anatomiadigital.v3i3.1338>



El artículo que se publica es de exclusiva responsabilidad de los autores y no necesariamente reflejan el pensamiento de la **Revista Anatomía Digital**.

El artículo queda en propiedad de la revista y, por tanto, su publicación parcial y/o total en otro medio tiene que ser autorizado por el director de la **Revista Anatomía Digital**.

