

CASUÍSTICA

SÍNDROME PERDEDOR DE SAL CEREBRAL TRAS LA CIRUGÍA DE REPARACIÓN DE ANEURISMA EN LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA: ROL DEL PÉPTIDO NATRIURÉTICO CEREBRAL

Dres. Pablo L. Ioli, Ignacio J. Mackinnon, Miguel J. Maxit.

Introducción

El síndrome perdedor de sal cerebral (SPSC) es una complicación frecuente, presente en alrededor del 55-100 por ciento^{1,2} de las craneotomías con colocación de «clips» de aneurismas arteriales que ocasionaron hemorragia subaracnoidea. No se presenta en cirugías de extirpación de tumores² ni evacuación de hematomas. Su cuadro clínico consiste en poliuria sin polidipsia, hipovolemia efectiva, natriuresis e hiponatremia³.

La causa del síndrome perdedor de sal cerebral fue intensamente buscada en la década del '50 y por más de treinta años el hallazgo de la hormona antidiurética en la hipófisis y su hipersecreción constituyeron la explicación de este síndrome².

Desde la caracterización del factor natriurético atrial se intenta ligar su efecto con el SPSC^{1,4,5}. Recientemente se ha identificado una familia de péptidos con actividad natriurética⁶ que incluyen al péptido natriurético cerebral (PNC). Su asociación fue probada en varias patologías cardiovasculares⁶ y se lo halló relacionado en altas concentraciones con el SPSC, quedando propuesto como mecanismo fisiopatológico su acción a través de la inhibición de la secreción de aldosterona².

Descripción del caso

Una mujer de 58 años ingresó el 31 de marzo de 1996 al Hospital Privado de Comunidad (HPC) presentando un cuadro de cefalea intensa, de comienzo súbito, por la cual había consultado en 2 oportunidades previas a la internación con respuesta parcial al tratamiento analgésico.

Como antecedentes tenía hipertensión arterial moderada y tabaquismo severo.

En la evaluación inicial mostraba rigidez de nuca, alteración del sensorio, leve paresia braquial izquierda y hemisomatognosia ipsilateral. Los análisis de sangre no mostraban alteraciones, el sodio plasmático (Na⁺P) era de 135 mEq/l. En la tomografía computada axial (TAC) y resonancia magnética (RMI) de cráneo se observó infarto hemorrágico temporal derecho con derrame intraventricular y hemorragia subaracnoidea. En una angioRMI posterior se detectó una imagen compatible con aneurisma de la arte-

ria cerebral media derecha (ACMD) en la unión M₁ M₂ confirmada más tarde con angiografía convencional.

Comenzó a recibir dexametasona y nimodipina y se realizó craneotomía con colocación de un «clip» en la ACMD en un aneurisma y evacuación de hematomas subdural y temporal. En la unidad de cuidados intensivos (UCI) se encontraba vigil, Score de Glasgow 15/15, pupilas isocóricas reactivas y movilización espontánea de 4 miembros, con un Score APACHE de 6. El laboratorio inicial mostraba como única alteración un recuento de glóbulos blancos de 13.900 elem/mm³ con desviación a la izquierda, el estado ácido-base mostraba una ligera alcalosis respiratoria, el Na⁺P era de 141 mEq/l.

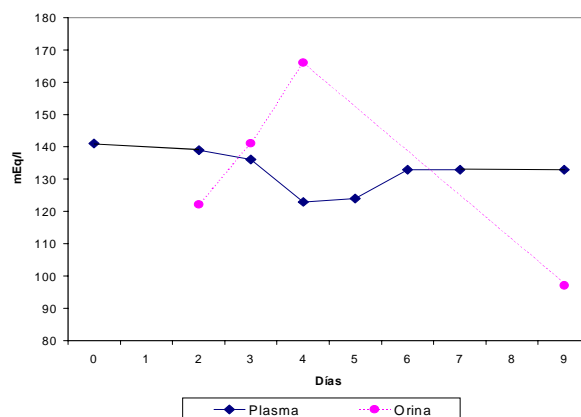


Figura 1. Valores de sodio plasmático y urinario en los días posteriores a la cirugía de reparación del aneurisma.

La natremia comienza a descender al segundo día coincidentemente con el aumento de la excreción urinaria de sodio y se recupera espontáneamente al sexto día.

Al día siguiente de la cirugía desarrolló poliuria de 4200 ml con presión venosa central (PVC) normal y al 2^{do} día la diuresis llegó a 7150 ml de orina, la PVC cayó a 0 cm de H₂O sin mediar tratamiento diurético y con reposición de sólo el 50% de las pérdidas urinarias. Se realizó una prueba con pitresina que no mostró efecto. Al 3^{er} día se detectó hiponatremia de 130 mEq/l y sodio urinario de 141 mEq/l (ver fig. 1) en una diuresis de 7820 ml/d. Al 4^{to} día el Na⁺P alcanzó 119 mEq/l; a partir de allí comenzó a disminuir espontáneamente el volumen de diuresis y a corregir los valores de natremia y osmolaridades (ver fig. 2). El balance hídrico dejó un saldo negativo de

Servicio de Clínica Médica. Hospital Privado de Comunidad. Córdoba 4545 (7600) Mar del Plata, Argentina.

* Presentado en las XXIV Jornadas Inter-residentes de Clínica Médica, 1997. (SAM)

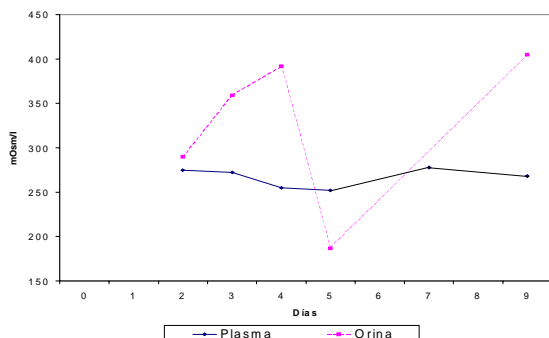


Figura 2. Valores de osmolaridad plasmática y urinaria en los días posteriores a la cirugía.

La osmolaridad urinaria comienza a ascender al segundo día y lleva al descenso de la osmolaridad plasmática en los días sucesivos.

más de 8 litros (ver fig. 3). Recibía como medicación diaria fluoxetina, metoclopramida, ranitidina, dipirona, dextropopoxifeno y diazepam.

Las determinaciones de ACTH, TSH, cortisol plasmático y prolactina en búsqueda de panhipopituitarismo fueron normales.

Discusión

Presentamos el caso de una paciente que tras la cirugía de aneurisma de la ACMD presentó marcada poliuria que alcanzó su pico al segundo día de la cirugía y se acompañó de natriuresis e hiponatremia, sin mediar tratamiento diurético. Estos hallazgos son más consistentes con el concepto original del SPSC que con el de síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIHAD).

A diferencia de este último, que reconoce un mecanismo dilucional de la hiponatremia, en esta paciente hubo una poliuria natriurética que la llevó a la hipovolemia efectiva.

Por otra parte, a diferencia de la mayoría de los síndromes poliúricos, en especial la diabetes insípida, llama la atención la ausencia de sed teniendo en

cuenta que el aporte de fluidos no excedió el 50 por ciento de las pérdidas urinarias. Este síntoma no lo hemos encontrado descrito en la bibliografía revisada y puede explicarse considerando al efecto inhibitorio de la hipoosmolaridad, dominante sobre el estímulo ejercido por la hipovolemia, en el mecanismo de la sed.

La identificación del síndrome perdedor de sal cerebral en los pacientes operados de aneurismas cerebrales es de vital importancia, ya que la restricción hídrica propuesta como tratamiento para el SIHAD⁷⁻⁹, conduciría a hipovolemia severa e infarto cerebral¹⁰ en estos pacientes. El tratamiento apropiado debería estar dirigido a la reposición de los fluidos y sodio excretados⁷.

BIBLIOGRAFÍA

- 1) Isotani MD, Suzuki R, Tomita K et al. Alterations in plasma concentrations of natriuretic peptides and antidiuretic hormones after subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1994;25:2198-203
- 2) Berendes E, Walter M, Cullen P et al. Secretion of brain natriuretic peptide in patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Lancet* 1997;349:245-49
- 3) Peters JP, Welt LG, Sims EAH, Orloff J, Needham J. A salt wasting syndrome associated with cerebral disease. *Trans Assoc Am Phys* 1950;63:57-64
- 4) Wijdicks EFM, Ropper AH, Hunnicutt EJ, Richardson GS, Nathanson JA. Atrial natriuretic factor and salt wasting after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1991;22:1519-24
- 5) Diringer M, Ladenson PW, Stern BJ, Schleimer J, Hanley DF. Plasma atrial natriuretic factor. *Stroke* 1988;19:1119-24
- 6) Wilkins MR, Redondo J, Brown LA. The natriuretic peptide family. *Lancet* 1997;349:1307-10
- 7) Ayus JC, Krothapalli RK, Arief AI. Treatment of symptomatic hyponatremia and its relation to brain damage. *N Engl J Med* 1987;317:1190-5
- 8) Sterns RH, Riggs JE, Schochet SS. Osmotic demyelination syndrome following correction of hyponatremia. *N Engl J Med* 1986;314:1535-75
- 9) Fraser CL, Arief AI. Epidemiology, pathophysiology, and management of hyponatremic encephalopathy. *Am J Med* 1997;102:67-77
- 10) Hasan D, Wijdicks EFM, Vermeulen M. Hyponatremia is associated with cerebral ischemia in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Ann Neurol* 1990;27:106-08

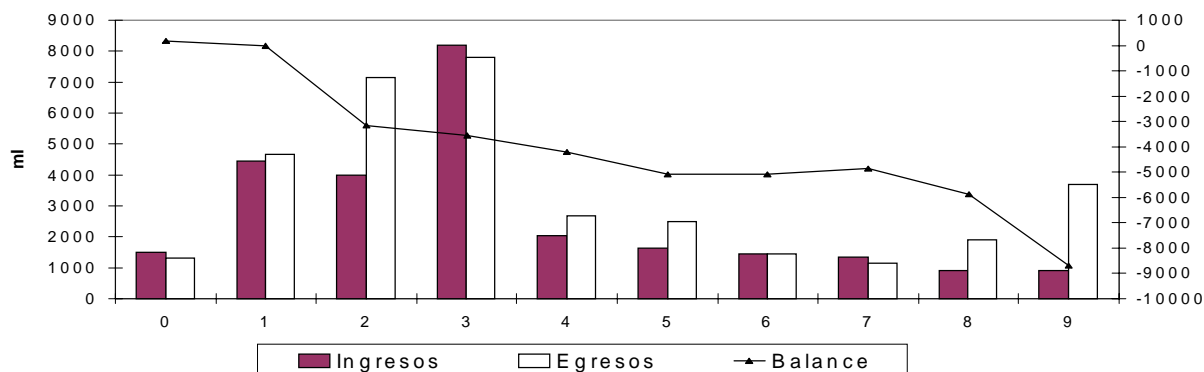


Figura 3. Balance hídrico en los días posteriores a la cirugía. En barras blancas se grafican los ingresos diarios y en barras sombreadas los egresos diarios. La curva grafica las pérdidas acumulativas en los días posteriores a la cirugía.

Las pérdidas urinarias más importantes fueron en el segundo y tercer día, 7 y 8 litros respectivamente, coincidentes con los picos de máxima osmolaridad urinaria (ver fig. 2)