



Revista Colombiana de Anestesiología

Colombian Journal of Anesthesiology

www.revcolanest.com.co



Reporte de caso

Síndrome pierde sal en el postoperatorio de cirugía de fosa posterior: reporte de caso



Rosana Guerrero-Domínguez*, Gemma González-González, Jesús Acosta-Martínez, Rafael Rubio-Romero e Ignacio Jiménez

Facultativo Especialista en Anestesiología y Reanimación, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 16 de julio de 2014

Aceptado el 29 de septiembre de 2014

Palabras clave:

Hiponatremia
Neurocirugía
Poliuria
Neuralgia del Trigémino
Anestesia

Keywords:

Hyponatremia
Neurosurgery
Polyuria
Trigeminal Neuralgia
Anesthesia

R E S U M E N

La hiponatremia es el trastorno electrolítico más frecuente después de la cirugía intracraneal. Su etiología es multifactorial. A continuación presentamos un caso de un paciente sometido a una descompresión microvascular (cirugía de Janetta) como tratamiento de la neuralgia del trigémino que en el postoperatorio inmediato desarrolló una magnificación sintomática de su hiponatremia basal. Se diagnosticó un síndrome pierde sal, cuyo manejo supone un reto para los médicos implicados en los cuidados neuroquirúrgicos postoperatorios.

© 2014 Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Cerebral salt wast syndrome in the posterior fossa surgery postoperative period: Case report

A B S T R A C T

Hyponatremia is the most common electrolyte disorder following intracranial surgery. Its etiology is multifactorial. We present a case of a patient taken to microvascular decompression (Janetta surgery) for the treatment of trigeminal neuralgia who developed a symptomatic magnification of basal hyponatremia in the immediate post-operative period. Cerebral salt wasting syndrome was diagnosed. The management of this condition poses a challenge for physicians involved in postoperative neurosurgical care.

© 2014 Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

* Autor para correspondencia: Avda. Ramón Carande n.º 11, 4.º E, 41013 Sevilla, España.

Correo electrónico: rosanabixi7@hotmail.com (R. Guerrero-Domínguez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.rca.2014.09.008>

0120-3347/© 2014 Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Introducción

Los trastornos hidroelectrolíticos son una de las complicaciones de los traumatismos y procedimientos quirúrgicos craneales, siendo la hiponatremia el más común. Excluyendo el aporte excesivo de líquidos o fármacos, las causas más frecuentes de hiponatremia asociada a poliuria es el síndrome pierde sal de origen cerebral (SPS).

Caso clínico

Paciente de 58 años con neuralgia trigeminal (NT) programado para craneotomía suboccipital descompresiva microvascular con antecedentes de esclerosis múltiple (EM), termocoagulación previas y tratamiento domiciliario: oxcarbazepina, triptizol, tapentadol y fentanilo transcutáneo. Se realizó el procedimiento quirúrgico bajo anestesia general en decúbito supino con rotación cervical para abordaje retromastoideo. No se precisaron osmодиuréticos. Fue trasladado a la unidad de reanimación para vigilancia neurológica postoperatoria. Durante su estancia desarrolló un cuadro de cefalea holocraneal intensa, náuseas de difícil control, calambres musculares y tendencia a la poliuria (3 ml/kg); fue valorado por neurocirugía, que no consideró indicado la realización de una TAC urgente. Se solicitó una bioquímica de control, con el hallazgo de una natremia de $117 \text{ mEq}\cdot\text{l}^{-1}$ (consulta de preanestesia $130 \text{ mEq}\cdot\text{l}^{-1}$) y bioquímica urinaria con valores de sodio de $170 \text{ mEq}\cdot\text{l}^{-1}$, iniciándose la reposición de la volemia con suero salino isotónico y corrección hidroelectrolítica con suero salino hipertónico al 3%, obteniéndose 24 h después un sodio plasmático de $128 \text{ mEq}\cdot\text{l}^{-1}$ y una diuresis de $150 \text{ ml}\cdot\text{h}^{-1}$, con remisión completa del cuadro clínico.

Discusión

La NT consiste en descargas paroxísticas eléctricas en la zona de inervación del trigémino¹. Puede presentarse de forma

aislada o como consecuencia de enfermedades neurológicas mayores como la EM o tumores benignos de fosa posterior¹. Los pacientes con EM tienen un riesgo 20 veces mayor² de desarrollar una NT¹. Mientras que la incidencia anual de NT en la población general es de 0,015%, en la EM es de 1,9 a 4,9%¹. La hipótesis más probable de esta afección es la irritación de la arteria cerebelosa superior sobre la raíz del v par craneal^{3,4}. En los casos de NT y EM se asocia además a una lesión en la vía de las aferencias trigeminales presinápticas por la presencia de una placa desmielinizante^{4,5,6}. En la actualidad existen 4 posibles terapias⁷: farmacológica, radiofrecuencia, rizotomía percutánea por termocoagulación, glicerol o por balón, y la descompresión microvascular (técnica de Jannetta)³. Esta última consiste en interponer un material autólogo o artificial entre el nervio y el vaso que produce la compresión, mediante una craneotomía retromastoidea³.

El cuadro de hiponatremia severa sintomática que presentó este paciente puede asociarse a múltiples factores que deben ser correctamente analizados e identificados. La hiponatremia supone el trastorno hidroelectrolítico más común en los pacientes hospitalizados⁸. Se define por valores plasmáticos de sodio inferior a 135 mmol l^{-1} . La gravedad del cuadro clínico depende de su curso agudo (menos de 48 h) o crónico (más de 48 h) y de su intensidad (grave si $< 115 \text{ mmol l}^{-1}$), siendo su etiología variable (tabla 1). Los síntomas más frecuentes son somnolencia, apatía, anorexia, calambres musculares, cefalea, náuseas, vómitos y estupor, pudiendo evolucionar a respiración de Cheyne-Stokes, convulsiones, coma y muerte. Desde el punto de vista perioperatorio, los diuréticos, los IECA y las carbamazepinas⁹ habitualmente empleadas en la NT constituyen las causas farmacológicas más frecuentes de hiponatremia. La oxcarbazepina⁹, tanto en monoterapia como en combinación con otros fármacos, puede conllevar un cuadro conocido como hiponatremia inducida por oxcarbazepina (HIO), dosis dependiente, con una incidencia del 23 al 73%, habitualmente asintomático⁹. Los mecanismos etiopatogénicos son diversos y la hipótesis más aceptada parece ser la liberación inadecuada y/o una mayor sensibilidad de la

Tabla 1 – Causas de hiponatremia

| Hiponatremia no hiposmolar | Causas de hiponatremia | | | | |
|----------------------------|--|-------------|-----------|--------------------------|-------------------------|
| | Hiponatremia hiposmolar | | | Aumento de agua | Aumento de sodio y agua |
| | Pérdidas de sodio | | Cutáneas | | |
| Renales | Digestivas | | | | |
| Hiperosmolar | Diuréticos | Vómitos | Sudor | Polidipsia | ICC |
| Hiperglucemia | Diuresis osmótica | Fístulas | Quemadura | SIADH | Cirrosis |
| Osmolaridad normal | Hipoaldosteronismo | Obstrucción | | Hipotiroidismo | Síndrome nefrótico |
| Hiperlipemia | Síndrome pierde sal (renal o cerebral) | Diarrea | | Déficit glucocorticoides | |
| Hiperproteinemia | Diuresis postobstructiva | Drenajes | | IRC | |
| | NTA | | | Fármacos | |

ICC: insuficiencia cardiaca congestiva; IRC: insuficiencia renal crónica; NTA: necrosis tubular aguda; SIADH: secreción inadecuada de ADH. Fármacos relacionados con el desarrollo de hiponatremia: diuréticos (especialmente tiazidas), antipsicóticos (fenotiazinas y haloperidol), antihipertensivos (ISRS, tricíclicos e IMAO), antiepilépticos (lamotrigina, carbamazepina, oxcarbazepina, ácido valproico), antibióticos, antiarrítmicos (amiodarona), antihipertensivos (IECA, ARA II, amlodipino), antineoplásicos y otros (AINE, IBP, etc.).

Fuente: autores.

Tabla 2 – Diagnóstico diferencial clínico y metabólico entre la diabetes insípida central, secreción inadecuada de ADH y síndrome pierde sal

| | Secreción inadecuada de ADH | Síndrome pierde sal de origen cerebral | Diabetes insípida central |
|-------------------|-----------------------------------|--|-------------------------------|
| Datos clínicos | Diuresis disminuida. Hipervolemia | Diuresis elevada. Hipovolemia | Diuresis elevada. Hipovolemia |
| Datos metabólicos | Sodio plasmático bajo | Sodio plasmático bajo | Sodio plasmático alto |
| | Sodio urinario variable | Sodio urinario alto | Sodio urinario bajo |
| | Osmolaridad plasmática baja | Osmolaridad plasmática variable | Osmolaridad plasmática alta |
| | Osmolaridad urinaria alta | Osmolaridad urinaria variable | Osmolaridad urinaria baja |
| | ADH plasmática muy alta | ADH plasmática alta | ADH plasmática baja |

Fuente: modificado de Escudero Teixidó et al.¹³.

vasopresina tubular¹⁰, así como el incremento de agua y la pérdida secundaria de sodio. El cuadro de HIO suele presentarse de forma leve y asintomática, secundario a un proceso de hiperhidratación neuronal¹¹ cuya gravedad se asocia a la rapidez de instauración del descenso absoluto del sodio plasmático, siendo clínicamente significativo con cifras menores de 125 mmol l⁻¹. Está ampliamente descrita en la literatura la asociación entre consumo de carbamazepina y derivados con la aparición de una secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH)¹².

Los datos de hiponatremia severa sintomática inducida por oxcarbazepina están muy limitados en la literatura⁹. Cuando se asocia con otras complicaciones frecuentes de los pacientes neuroquirúrgicos, que incluyen poliuria e hiponatremia, puede evolucionar de forma mortal.

Las 2 entidades que se asocian con mayor frecuencia a poliuria en el paciente neuroquirúrgico son la DI y el SPS, mientras que las que cursan con hiponatremia son el SPS y la SIADH¹³, condicionando ambas un cuadro de hiponatremia hipotónica con natriuresis elevada⁸. Tanto la DI como el SPS comparten algunos datos clínicos con la SIADH, como son la hiponatremia y la historia de lesión cerebral, mientras que otros hallazgos permiten establecer una clara diferencia (tabla 2), como la hipovolemia, la uresis excesiva y la natriuresis importante, con hormona antidiurética normal¹⁴.

La distinción de los 3 cuadros clínicos descritos es fundamental por su diferente manejo, ya que deben ser rápidamente abordados mediante una reposición de las pérdidas hídricas en la diabetes insípida y el SPS, y una restricción de los líquidos en el SIADH. Por otro lado, en el SPS debe aportarse sodio; en la diabetes insípida, vasopresina, y en el SIADH, diuréticos¹³. Las determinaciones analíticas corroboraron nuestra sospecha de SPS: diuresis horaria elevada, sodio plasmático bajo, sodio urinario elevado y osmolaridad plasmática baja, que exacerbó un cuadro de HIO que presentaba basalmente el paciente (sodio plasmático preoperatorio de 130 mEq l⁻¹), evolucionando a una hiponatremia severa sintomática subsidiaria de corrección iónica.

El SPS fue inicialmente descrito por Peters et al. en 1950¹³. El mecanismo por el cual una patología intracraneal causa un SPS es pobremente conocido⁸, habiéndose descrito varias hipótesis, como un descenso de la secreción de hormona adrenocorticotropa¹³, o la más aceptada en la actualidad, la liberación excesiva de péptido natriurético auricular (PNA) y cerebral (PNC)^{15,16}, que inhiben directamente la reabsorción de sodio en el túbulo proximal e indirectamente aumentan la natriuresis por la inhibición del eje renina-angiotensina-dosterona⁸, disminuyendo el volumen vascular efectivo, al

mismo tiempo que el tono simpático^{8,13}. EL PNC primariamente producido en los ventrículos cardiacos e hipotálamo es el más implicado en el desarrollo del SPS⁸. Esta entidad se presenta como un cuadro clínico consistente en poliuria y polidipsia, y como datos analíticos: hipernatriuria, hiponatremia, osmolaridad plasmática disminuida y urinaria variable¹³. La diferencia entre el SPS y la SIADH, ambos condicionantes de un estado de hiponatremia¹⁶, es la disminución del volumen extracelular y poliuria presentes en el SPS a diferencia del SIADH, con volumen extracelular aumentado y oliguria. El tratamiento del SPS consiste en la reposición del volumen intravascular mediante suero salino isotónico, reposición del sodio, en función de la gravedad del cuadro clínico, vía oral o parenteral, de forma lenta (no aumentando más de 8-10 mEq l⁻¹ en 24 h) para evitar una mielinólisis central pontina, y la administración de fludrocortisona, que por su efecto potencial mineralocorticoide puede reducir la natriuresis⁸.

La hiponatremia es el trastorno hidroelectrolítico más común en los pacientes neuroquirúrgicos, siendo el SPS el más frecuente en este subgrupo¹⁷.

Su determinación etiológica y el manejo precoz resultan fundamentales para evitar un déficit neurológico permanente. La etiología de este trastorno es en muchos casos multifactorial, influido por tratamientos farmacológicos previos, como diuréticos y anticonvulsivantes, así como por los síndromes que cursan con hiponatremia, el SPS y la SIADH. Dado su manejo opuesto, una confusión en la identificación de la entidad responsable de este trastorno puede condicionar consecuencias nefastas.

Perspectiva del paciente

El paciente percibió el manejo anestésico realizado como el que mayores beneficios aportaba dada la intervención quirúrgica y sus riesgos anestésicos asociados.

Consentimiento informado

Se obtuvo consentimiento informado.

Financiación

Nuestro trabajo no ha sido financiado.

Conflicto de intereses

No existen conflictos de intereses.

Comité de ética

Contamos con la aprobación por el comité de ética.

Identificación de datos

Se han ocultado todos los datos de la paciente.

REFERENCIAS

1. Cruccu G, Biasiotta A, di Rezze S, Fiorelli M, Galeotti F, Innocenti P, et al. Trigeminal neuralgia and pain related to multiple sclerosis. *Pain*. 2009;143:186–91.
2. Katusic S, Williams DB, Beard CM, Bergstralh EJ, Kurland LT. Epidemiology and clinical features of idiopathic trigeminal neuralgia and glossopharyngeal neuralgia: Similarities and differences, Rochester, Minnesota, 1945-1984. *Neuroepidemiology*. 1984;199:276–81.
3. Rivas G, Pacreu Terradas S, Garcia Aranda S, Fernández Galinski S. Variation in the bispectral index during the Jannetta technique. *Rev Esp Anestesiología Reanimación*. 2012;59:459–60.
4. Czepko R, Kwinta B, Libionka W, Pietraszko W. Direct and late outcome in trigeminal neuralgia treated by means of microvascular decompression in cerebellopontine angle. *Przegl Lek*. 2003;60:621–4.
5. Love S, Gradidge T, Coakham HB. Trigeminal neuralgia due to multiple sclerosis: Ultrastructural findings in trigeminal rhizotomy specimens. *Neuropathol Appl Neurobiol*. 2001;27:238–44.
6. Love S, Hilton DA, Coakham HB. Central demyelination of the Vth nerve root in trigeminal neuralgia associated with vascular compression. *Brain Pathol*. 1998;8:1–11.
7. Cohen- Gadol AA. Microvascular decompression surgery for trigeminal neuralgia and hemifacial spasm: Naunces of the technique based on experiences with 100 patients and review of the literature. *Clin Neurol Neurosurg*. 2011;113: 844–53.
8. Ruiz-Juretschke F, Arístegui M, García-Leal R, Fernández-Carballal C, Lowy A, Martín-Oviedo C, et al. Cerebral salt wasting syndrome: Postoperative complication in tumours of the cerebellopontine angle. *Neurocirugía*. 2012;23:40–3.
9. Kim YS, Kim DW, Jung KH, Lee ST, Kang BS, Byun JI, et al. Frequency of and risk factors for oxcarbazepine-induced severe and symptomatic hyponatremia. *Seizure*. 2014;23:208–12.
10. Espino Díaz I, Ramos-Ríos R, Arauxo Vilar A, Paz Silva E. Hiponatremia por oxcarbamacepina. *Psiquiatr Biol*. 2009;16:38–41.
11. Smith PME. Clinical recommendations for oxcarbazepine. *Seizure*. 2001;10:87–91.
12. García-Criado EI, Díaz Aguilar CM, Martín-Rioboó E, Ruiz Moruno FJ. Hiponatremia secundaria a oxcarbazepina. *Semergen*. 2010;36:351–4.
13. Escudero Teixidó A, Rincón Párraga R, Busquets Bonet J, Mases Fernández A, Llubiá Maristany C, Canet Capeta J. Polyuria as postoperative complication of frontal meningioma. *Rev Esp Anestesiología Reanimación*. 2003;50: 37–41.
14. Carbajal-Rodríguez L, Reynes-Manzur JN, Zarco-Román J, Luna FMA, Reyes-Gómez U. Síndrome cerebral perdedor de sal como diagnóstico diferencial del síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética. Informe de un caso. *Rev Mex Pediatr*. 2000;67.
15. Maesaka JK, Gupta S, Fishbane S. Cerebral salt-wasting syndrome: Does it exist? *Nephron*. 1999;82: 100–9.
16. Carrascosa AJ, Salcedo E, Gallego ME, Bermúdez JL, Yuste JA, Lledó G. Hiponatremia en el postoperatorio de la patología tumoral neuroquirúrgica. *Rev Esp Anestesiología Reanimación*. 1999;46:40–4.
17. Harrigan MR. Cerebral salt wasting syndrome. *Crit Care Clin*. 2001;1:125–38.