© Prensa Médica Latinoamericana. 2015 ISSN 0250-3816 - Printed in Uruguay - All rights reserved.

Caso Clínico de Interés

Hiponatremia severa e hidrocefalia normotensiva del adulto - Reporte de un caso

Severe hyponatremia and normotensive hydrocephalus in the adult
Report of a case

Dr. Sebastián Rosano
Residente de medicina, Clínica Médica B, Hospital de Clínicas, Facultad de Medicina, UdelaR. Montevideo.

Dra. Noelia González
Residente de medicina, Clínica Médica B, Hospital de Clínicas, Facultad de Medicina, UdelaR. Montevideo.

Dra. Valentina Zabiaurre
Asistente de Clínica Médica B, Hospital de Clínicas, Facultad de Medicina, UdelaR. Montevideo.

Dra. Irene Retamoso
Profesora Adjunta de Clínica Médica B, Hospital de Clínicas, Facultad de Medicina, UdelaR. Montevideo.

Dr. Leonardo Sosa
Profesor de Clínica Médica B, Hospital de Clínicas, Facultad de Medicina, UdelaR. Montevideo.

RESUMEN: Arch Med Interna 37(1): 15-17

Presentamos una paciente de 62 años de edad que ingresa por cefalea, alteraciones conductuales, síndrome tónico-frontal simétrico y síndrome cerebeloso de dos meses de evolución asociado a hiponatremia crónica severa. Se plantea el diagnóstico de síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (ADH) secundario a hidrocefalia normotensiva del adulto, presentando clara mejoría con la derivación ventrículo-peritoneal. Este caso pretende aportar información sobre una asociación descrita pero poco frecuente.

Palabras clave: Hiponatremia - Hidrocefalia normotensiva del adulto - Secreción inadecuada de hormona antidiurética.

ABSTRACT: Arch Med Interna 37(1): 15-17

We present a 62-year-old patient presenting with a two-month episode of headaches, disrupted behavior, symmetric tonic frontal syndrome and cerebellar syndrome associated with severe chronic hyponaetremia. The diagnosis upon admission was an inadequate anti-diuretic hormone (ADH) secretion syndrome secondary to normotensive hydrocephalus of the adult, clearly improving after the ventricular-peritoneal shunt. This case provides information on a rarely reported association.

Keywords: Hyponatremia - Normal-pressure hydrocephalus - Syndrome of inappropiate antidiuretic hormone secretion.

INTRODUCCIÓN

La presencia de hiponatremia se evidencia en hasta el 30% de los pacientes internados[1,2]. Es un predictor independiente de mal pronóstico[3] y puede conducir a complicaciones graves como depresión de conciencia, coma, edema pulmonar no cardiogénico y muerte[4]. Se debe seguir un algoritmo diagnóstico conocido en vistas a dilucidar su causa[2]. La secreción inadecuada de ADH (SIADH) es una de las causas más frecuentes. Múltiples etiologías producen ésta patología; si bien la asociación de SIADH con hidrocefalia está descripta, la evidencia disponible se reduce a reporte de casos clínicos[5].

Presentamos el caso de una paciente ingresada en nuestro servicio en el año 2014, que se presentó con sintomatología neurológica en el contexto de hiponatremia crónica severa que presumimos secundaria a SIADH e hidrocefalia normotensiva del adulto, quien respondió de forma favorable al tratamiento de la misma.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino, de 62 años de edad, ex fumadora y portadora de enfermedad celíaca en tratamiento con dieta y control irregular.

Ingresa a nuestro servicio por cuadro de dos meses de evolución dado por cefalea frontal de intensidad moderada-severa. En la evolución agrega trastornos de conducta con episodios de auto y heteroagresividad asociados a episodios de desorientación témporoespacial. Refería múltiples consultas a servicios médicos y tratamiento con quetiapina, haloperidol y memantina, sin mejoría, que se suspenden al ingreso. Un mes antes del ingreso agrega trastorno de la marcha, inestabilidad postural y dismetría. Durante la internación presenta episodios ocasionales de incontinencia urinaria. Cursa en apirexia, sin déficit motor ni sensitivo.

Del examen físico se destacaba: paciente sin elementos de hipovolemia, sin alteraciones a nivel cardiovascular ni pleuropulmonar. A nivel neurológico presentaba síndrome tónico-frontal simétrico con imantación, prehensión, rigidez

Recibido: 17/06/14 - Aceptado: 27/02/15
Trabajo de la Clínica Médica B, Hospital de Clínicas "Dr. Manuel Quintela", Facultad de Medicina, Universidad de la República. Montevideo, Uruguay.
Correspondencia: Dr. Sebastián Rosano, Dir.: Brenda 5934, Tel.: 2600 5097 / 096 15 68 39, E-mail: sebarz0205@gmail.com

extrapiramidal, reflejo palmomentoniano y Toulouse-Vourpass. Asociaba dismetría y telebradiquinesia bilaterales así como ataxia de tipo arquicerebelosa. Sin otras alteraciones a destacar.

De la paraclínica (Tabla I) se destaca la presencia de hiponatremia severa de 115 mEq/L, con osmolalidad plasmática disminuida de 245 mOsm/Kg, función renal, tiroidea y suprarrenal normal. Al ingreso presentó una natriuria de 62 mEq/L. El examen citoquímico del líquido céfalo-raquídeo no mostró alteraciones y el bacteriológico fue estéril.

Los estudios de imagen mostraron una ventrículomegalia a predominio supratentorial con aumento del tercer ventrículo y laterales. Se realizó angiotomografía de cráneo que no mostró alteraciones del árbol vascular ni elementos de hemorragia meníngea. La resonancia magnética (RM) con flair y flujo demostró hidrocefalia comunicante y no mostró evidencia de sangrado intracraneano (Figura 1).

En la evolución presentó peoría cognitiva con mayor ataxia y dismetría. Concomitantemente hiponatremia severa de 107 mEq/L, que motivó reposición con suero salino hipertónico con mejoría clínico-paraclínica posterior.

Tabla I. Datos de laboratorio.

Glóbulos rojos	3 850 000/mm^3
Hemoglobina	11,8 g/dL
Hematocrito	31,9 %
Plaquetas	264 000 /mm^3
Leucocitos	8 720 /mm^3
Azoemia	9,0 mg/dL
Creatininemia	0,52 mg/dL
Natremia	**115 mEq/L**
Potasemia	3,8 mEq/L
Cloremia	82 mEq/L
Sodio en orina	**62 mEq/L**
Potasio en orina	20 mEq/L
Osmolalidad plasmática	**245 mOsm/Kg**
ACTH	46 pg/mL
Cortisol hora 8	25,6 mcg/dL
TSH	0,87 microUI/mL
VIH	No reactivo
VDRL suero	No reactivo
TPHA suero	No reactivo
LCR - aspecto	Cristal de roca
LCR - proteinorraquia	0,13 g/L
LCR - glucorraquia	0,55 g/L
LCR - leucocitos	No se observan
LCR - VDRL	No reactivo
LCR - TPHA	No reactivo
Bilirrubina total	0,49 mg/dL
Albúmina	3,9 g/dL
Fosfatasa alcalina	82 U/L
TGP	18 U/L
TGO	21 U/L
Gamma-GT	30 U/L
Tiempo de protrombina	78 %
Examen de orina	Sin alteraciones

LCR - líquido céfalorraquídeo.

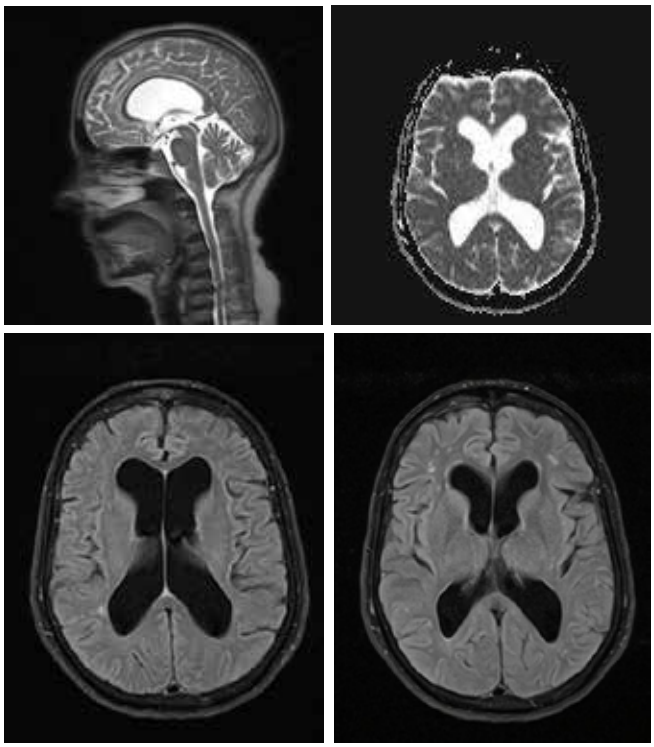


Fig. 1. Imágenes de RM (arriba T2, difusión; abajo T1).

Se realizó diagnóstico de hidrocefalia normotensiva del adulto en asociación a probable SIADH, sin poder descartar totalmente el cerebro perdedor de sal, aunque la ausencia de elementos de hipovolemia alejaba este diagnóstico. Se realizó derivación ventrículo-peritoneal a cargo del Servicio de Neurocirugía. Presentó mejoría de la sintomatología neurológica a las 24 hs. del procedimiento, con disminución franca de los elementos cerebelosos, tónico-frontales y las alteraciones conductuales. Los valores del sodio plasmático ascendieron a 130 meq/L al 5° día del posoperatorio.

DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

Reportamos el caso de una paciente portadora de enfermedad celíaca que ingresa por cefalea y trastorno de conciencia, asociado a hiponatremia severa e hidrocefalia, en la que se plantea SIADH. Si bien esta asociación está descripta, la evidencia disponible se limita principalmente a reportes de casos. Por otra parte, no se pudo establecer un vínculo causal con la enfermedad celíaca, que si bien puede ser origen de síntomas neurológicos similares[6], no se ha descrito en asociación al SIADH ni a la hidrocefalia.

La SIADH es un trastorno frecuente en pacientes hospitalizados. Constituye la principal causa de las hiponatremias con normovolemia[3]. Los criterios diagnósticos aceptados son: hiponatremia con baja osmolalidad plasmática, osmolalidad urinaria > 100 mOsm/kg, sodio en orina > a 30 mEq/L, normovolemia, funciones renal, adrenal, tiroidea y cardíaca normales y no uso de diuréticos tiazídicos[2,7]. Se presenta típicamente con elevación de ADH y aumento de péptidos natriuréticos (secundario al exceso de agua libre)[8].

Dentro de las etiologías de la SIADH resaltan cuatro grupos[9]: enfermedades neoplásicas (carcinoma broncopulmonar a células pequeñas, otros); enfermedades pulmonares

(neumonías, tuberculosis, neumotórax, distrés respiratorio agudo); fármacos (antiepilépticos, antiinflamatorios no esteroideos, haloperidol, inhihbidores selectivos de la recaptación de serotonina, opiáceos, antineoplásicos, otros) y enfermedades del sistema nervioso central dentro de las cuales encontramos tumores, infecciones, trauma, enfermedades desmielinizantes, vasculares y otras como la hidrocefalia. Otras causas menos frecuentes son: formas hereditarias, cirugía mayor, VIH e idiopáticas[1,2].

El mecanismo mediante el cual la hidrocefalia podría ocasionar SIADH no se conoce. Se plantean la compresión y atrofia del hipotálamo por el ensanchamiento del tercer ventrículo y la disregulación de los osmorreceptores como posibles mecanismos patogénicos[5].

Como diagnóstico diferencial se cita frecuentemente el cerebro perdedor de sal.

El cerebro perdedor de sal es una entidad clínica poco frecuente, que asocia hiponatremia en pacientes con patología del SNC (típicamente asociado a hemorragia sub-aracnoidea y traumas). Resulta difícil de distinguir de la SIADH [8]. Se caracteriza por hipovolemia, poliuria y natriuresis. Puede asociar, además, un aumento secundario de la ADH; no existen parámetros de laboratorio específicos de ninguna de las dos entidades. Su manejo es similar al de la SIADH en lo que se refiere a la reposición, pero se debe tener cuidado con la restricción hídrica ya que esta puede conducir al empeoramiento del cuadro[9].

El tratamiento de la SIADH supone la corrección de la hiponatremia mediante restricción hídrica (asegurando una ingesta adecuada de solutos) y el uso de soluciones salinas hipertónicas según la gravedad de los síntomas y la velocidad de instalación[9]. Fármacos como los antagonistas del receptor V2 (vaptanes) pueden utilizarse en las formas crónicas sin hipovolemia, aunque el riesgo de corrección rápida con el desarrollo de complicaciones como la desmielinización osmótica, la variabilidad individual y su alto costo hacen infrecuente su utilización[1,4,10].

Sin embargo el abordaje terapéutico definitivo debe contemplar la causa subyacente. En nuestro caso la presencia de hidrocefalia normotensiva del adulto se presentaba como una etiología probable. La clara mejoría clínico-paraclínica luego de realizada la derivación ventrículo-peritoneal confirmó esta sospecha.

La importancia de lograr un diagnóstico etiológico y un tratamiento dirigido se ilustran claramente en nuestra paciente, quien previo a la derivación requirió corrección urgente con soluciones hipertónicas dada la severidad de las cifras de sodio, hecho que se relaciona con un mal pronóstico independientemente de la causa de internación, con alto riesgo de edema cerebral, hipertensión endocraneana, edema pulmonar no cardiogénico y muerte.

CONCLUSIÓN

Creemos que el presente caso clínico aporta información útil sobre una asociación poco frecuente y por ende poco conocida, de dos entidades como la Hidrocefalia Normotensiva del Adulto y la SIADH. La respuesta favorable a la derivación ventrículo-peritoneal sugiere una vinculación patogénica que debemos conocer ya que nos ofrece una posible intervención efectiva.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pillai BP, Unnikrishnan AG, Pavithran PV. Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion: Revisiting a classical endocrine disorder. Indian J Endocrinol Metab. 2011;15 Suppl 3:S208-15.
2. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, Annane D, Ball S, Bichet D, et al. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatremia. Eur J Endocrinol. 2014;170(3):G1-47.
3. Hoorn EJ, Tuut MK, Hoorntje SJ, van Saase JL, Zietse R, Geers AB. Dutch guideline for the management of electrolyte disorders – 2012 revision. Neth J Med. 2013;71:153-65.
4. Adrogué HJ, Madias NE. The Challenge of Hyponatremia. J Am Soc Nephrol 23: 1140–1148, 2012.
5. Yoshino M, Yoshimi Y, Taniguchi M, Nakamura S, Ikeda T. Syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone associated with idiopathic normal pressure hydrocephalus. Intern Med. 1999; 38: 290-292.
6. Freeman HJ. Neurological disorders in adult celiac disease. Can J Gastroenterol 2008; 22(11):909-911.
7. Novis Rocha P. Hiponatremia: conceitos básicos e abordagem prática. J Bras Nefrol 2011;33(2):248-260.
8. Sterns RH, Silver SM. Cerebral Salt Wasting Versus SIADH: What Difference? J Am Soc Nephrol 19: 194–196, 2008.
9. Tisdall M, Crocker M, Watkiss J, Smith M. Disturbances of sodium in critically ill adult neurologic patients: a clinical review. J Neurosurg Anesthesiol. 2006; 18: 57-63.
10. Malhotra I, Gopinath S,. Janga KC, Greenberg S, Sharma SK, Tarkovsky R. Unpredictable Nature of Tolvaptan in Treatment of Hypervolemic Hyponatremia: Case Review on Role of Vaptan [en línea]. Case Rep Endocrinol..2014;2014:807054 [acceso: 21/05/2015]. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3912886/pdf/CRIM.ENDOCRINOLOGY2014-807054.pdf