

DEL DR. OSVALDO LÓPEZ GASTÓN

## Síndrome perdedor de sal cerebral (SPSC)

La descripción original del síndrome se atribuye a Peters en 1950<sup>1</sup>, pero quedó en el “olvido” luego de los trabajos de Schwartz<sup>2</sup> y Leaf<sup>3</sup>, con el nacimiento del Síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIHAD). Desde entonces, se consideró que la hiponatremia (HNa) en el curso de una enfermedad neurológica (descartadas otras causas conocidas), era secundaria al exceso de vasopresina. En la década del 80 resurge el interés por el SPSC, con los trabajos de Nelson y col.<sup>4</sup>, que midieron la volemia en pacientes rotulados como SIHAD y la encuentran disminuída, situación no esperable en este síndrome. Luego Wijdicks y col.<sup>5</sup>, alertan sobre las consecuencias de la restricción líquida en pacientes mal diagnosticados como SIHAD y enfatizan la participación de los péptidos natriuréticos como responsables patogénicos<sup>6</sup>.

Definido por la tríada: lesión intracerebral, natriuresis en situación de contracción del volumen extracelular e hiponatremia, desplazó al SIHAD como causa de HNa. Por las similitudes de ambos síndromes, el diagnóstico diferencial se centró en el estado de la volemia, estimada en forma indirecta (metodologías cuestionadas). Así se refirieron algoritmos en base a la presión venosa central<sup>7</sup>, los cambios ortostáticos de presión y pulso, el lleno venoso<sup>8</sup> y la hipouricemia, que en el SIHAD se normaliza con la corrección de la natremia y no en el SPSC<sup>9</sup>. No faltaron las críticas. Gowrishankar y col.<sup>10</sup> consideraron que la HNa no debe ser incluida como elemento diagnóstico, porque depende de los líquidos que se infunden, mientras Oh y Carroll<sup>11</sup> refieren que se necesitan mayores pruebas de la existencia del SPSC, Bouzarth<sup>12</sup> enfatiza la influencia de los aportes hidrosalinos y Maesaka<sup>13</sup> sostiene que se debe cambiar “*cerebral*” por “*renal salt wasting*”.

En el Medline, utilizando como palabras clave: “cerebral salt wasting”, se obtienen 125 referencias hasta Diciembre del 2006. Limitando la búsqueda: “adultos > 19 años”, quedan 53 y agregando: “subarahnoid hemorrhage” (HSA), 16 (incluidas 3 revisiones sin pacientes). Considerando la incidencia de HSA, que el 30% cursa con hiponatremia (HNa) y especulando que el 50% son secundarias al SPSC (referida como la causa más frecuente), solo en EEUU hay (o habría) más de 500 casos/año. Llama la atención, la discordancia con el número de publicaciones (la mayoría reportes de un caso) y calidad de las mismas (gran parte sin estudios de balance).

En el 2001, publicamos un artículo sobre el SPSC<sup>14</sup> expresando algunas dudas y a posteriori hubo referencias, que contribuyen a encontrar el justo medio. Singh y Halperin<sup>15</sup>, en un artículo de revisión, concluyen que el síndrome es mucho menos común que lo referido y asocian el auge de la “triple H” con la mayor frecuencia diagnóstica. Sherlock y col.<sup>16</sup> en un reciente estudio retrospectivo vuelven a considerar al SIHAD como la causa más frecuente de HNa en la HSA.

Más allá de buscar la biblioteca del “sí” y del “no”, creo que al momento de interpretar, deben realizarse estudios de balance y tener en cuenta aspectos de la fisiopatología como: manejo renal del sodio, respuesta a la sobrecarga de volumen, el fenómeno de “natriuresis-presión”, el “escape aldosterónico” y la relación vasopresina/aquaporinas.

En mi opinión, el debate sobre el síndrome no va a tener respuesta cercana. Considero, se debe tener presente la influencia del tratamiento utilizado en la HSA (hipervolemia-hipertensión) y ser cauto al momento del diagnóstico del SPSC. La demostración óptima es simple pero impracticable: restringir el aporte y ver que sucede con la función renal y los parámetros hemodinámicos. Lo sorprendente del tema, que me impulsó a escribir la carta, es que pocos se sorprenden.

### Bibliografía

1. Peters JP, Welt LG, Sims EAH. A salt wasting syndrome associated with cerebral disease. *Trans Assoc Am Physicians* 1950; 63: 57-64.
2. Schwartz WB, Bennett W, Curelop S, Bartter FC. A Syndrome of Renal sodium loss and hyponatremia probably resulting from Inappropriate secretion of antidiuretic hormone. *Am J Med* 1957; 23: 529-43.
3. Leaf A, Mamby AR, Rasmussen H, Marasco JP. Some hormonal aspects of water excretion in man. *J Clin Invest* 1952; 31: 914-27.
4. Nelson PB, Seif SM, Maroon JC, Robinson AG. Hyponatremia in intracranial disease: perhaps not the syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone (SIADH). *J Neurosurg* 1981; 55: 938-41
5. Wijdicks EFM, Vermeulen M, Hijdra A, van Gijn J. Hyponatremia an cerebral infarction in patients with ruptured intracranial aneurysms: is fluid restriction Harmful? *Ann Neurol* 1985; 17: 137-40.
6. 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.

7. Docci D, Cremonini AM, Nasi MT et al. Hyponatraemia with natriuresis in neurosurgical patients. *Letter. Nephrol Dial Transplant* 2000, 15: 1707-8.
8. Palmer BF. Hyponatremia in patients with central nervous system disease: SIADH versus CSW. *Trends Endocrinol Metabol* 2003; 14: 182-7.
9. Maesaka JK, Gupta S, Fishbane S. Cerebral salt-wasting syndrome: Does It exist ?. *Nephron* 1999, 82: 100-109.
10. Gowrishankar M, Lin SH, Mallie JP, Halperin ML. Acute hyponatremia in the perioperative period: insights into its pathophysiology and recommendations for management. *Clin Nephrol* 1998, 50: 352-60.
11. Oh MS, Carroll HJ. Cerebral salt-wasting syndrome, we need better proof of its existence. *Nephron* 1999, 82: 110-4.
12. Bouzarth W, Shenkin HA. Is "cerebral hyponatremia" iatrogenic ?. *The Lancet* 1982 May 8; 1(8280): 1061-2.
13. Maesaka JK, Miyawaki N, Palaia T, fishbane S, Dirham JHC. Renal SALT wasting without cerebral disease: diagnostic value of urate determinations in hyponatremia. *Kidney Int* 2007; Feb 21, avance online de la publicación. Pág: 1-5.
14. Lopez Gastón O, Jorge M. "Pérdida cerebral de sal: medio siglo de un síndrome no bien definido". *Medicina (Buenos Aires)*, 2001; 61: 890-4.
15. Singh S, Bohn D, Carlotti A, Cusimano M, Rutka JT, Halperin ML. Cerebral SALT wasting: truths, fallacies, theories, and challenges. *Crit Care Med* 2002; 30: 2575-9.
16. Sherlock M, E Sullivan E, Agha A, Behan LA, Rawlukt D, Brennan P et al. The incidente and pathophysiology of hyponatraemia after subarachnoid haemorrhage. *Clin Endocrinol* 2006; 64: 250-4.