

Hiponatremia y traumatismo craneoencefálico, una asociación importante. Reporte de caso

Flores-Mora Jeremy

<https://orcid.org/0009-0005-1302-7709>
Hospital General del Sur de Quito,
IESS, Quito, Ecuador

Ochoa-Andrade Miguel

<https://orcid.org/0000-0001-5505-5285>
Universidad Central del Ecuador,
Facultad de Ciencias Médicas, Quito,
Ecuador

Jurado-Juna Mikaela

<https://orcid.org/0009-0006-5736-4341>
Hospital General del Sur de Quito,
IESS, Quito, Ecuador

Segovia-Laura Renata

<https://orcid.org/0000-0002-8858-2011>
Hospital General del Sur de Quito,
IESS, Quito, Ecuador

Guerrero-González Joseph

<https://orcid.org/0009-0000-1561-8223>
Hospital General del Sur de Quito,
IESS, Quito, Ecuador

Correspondencia:

Jeremy Paolo Flores Mora
jeremyflores9813@gmail.com

Recibido: 13 de abril 2024

Aceptado: 29 de abril 2024

Resumen:

Introducción: La hiponatremia se encuentra asociada aproximadamente con el 10% de los pacientes con traumatismo craneoencefálico, su baja frecuencia y la intuición clínica de esta relación la hace importante en el presente informe de caso.

Objetivo: Describir la asociación de la hiponatremia con el traumatismo craneoencefálico con la finalidad de mejorar la comprensión de esta relación en el personal de salud y promover la implementación de estrategias de diagnóstico y manejo más efectivas basadas en predicciones bioquímicas y anatómicas actualizadas.

Presentación del caso: Paciente masculino, adulto joven, con antecedentes de dos traumatismos craneoencefálicos, con hiponatremia sérica severa y síntomas persistentes de mareo y cefalea, tratado con diuréticos de asa y cloruro de sodio vía oral, con mejoría posterior al vigésimo día de hospitalización.

Discusión: Ciertas alteraciones neurológicas con manifestación clínica evidente, se presentan por bajos niveles de sodio sérico, o por causas anatómicas y fisiológicas diferentes. Se ha demostrado una relación causal con mecanismo fisiopatológico no bien descrito sobre la hiponatremia y el traumatismo craneoencefálico.

Conclusión: Es crucial tener una vigilancia metódica en pacientes con hiponatremia severa, aunque presenten pocos síntomas clínicos (considerando antecedentes como el traumatismo craneoencefálico en la anamnesis inicial y de seguimiento) como en este caso. Además, se destaca la necesidad de investigar las vías metabólicas que podrían verse afectadas por traumatismos craneoencefálicos, y que podrían tener un impacto directo en los niveles de sodio en sangre.

Palabras clave: hiponatremia; traumatismo craneoencefálico; diagnóstico clínico; informe de caso.

Hyponatremia and traumatic brain injury, an important association. Case report

Abstract

Introduction: Hyponatremia is found to be associated with approximately 10% of patients with traumatic brain injury. Despite its low frequency, the clinical intuition regarding this relationship underscores its significance in this case report.

Objective: Describe the association between hyponatremia and traumatic brain injury, aiming to enhance healthcare professionals' understanding of this correlation and to advocate for the implementation of more effective diagnostic and management strategies based on updated biochemical and anatomical predictions.

Case Presentation: A young adult male patient with a history of two traumatic brain injuries, severe serum hyponatremia, and persistent symptoms of dizziness and headache, treated with loop diuretics and oral sodium chloride, exhibited improvement after twenty days of hospitalization.

Discussion: Certain neurological alterations with evident clinical manifestation are characterized by low levels of serum sodium, possibly stemming from distinct anatomical and physiological causes. A causal relationship with a poorly described pathophysiological mechanism between hyponatremia and traumatic brain injury has been suggested.

Conclusion: Meticulous monitoring is imperative for patients with severe hyponatremia, even when clinical symptoms are minimal, as observed in this case. Furthermore, emphasis is placed on the need to investigate metabolic pathways that may be affected by traumatic brain injuries, potentially exerting a direct impact on blood sodium levels.

Keywords: hyponatremia; brain injuries, traumatic; clinical diagnosis; case report.

Cómo citar este artículo: Flores-Mora J, Ochoa-Andrade M, Jurado-Juna M, Segovia-Laura R, Guerrero-González J. Hiponatremia y traumatismo craneoencefálico, una asociación importante. Informe de Caso. Rev Fac Cien Med [Internet]. 2024 [citado]; 49(2):59-64. Disponible en: DOI: 10.29166/rfcmq.v49i2.6682



Este artículo está bajo una licencia de Creative Commons de tipo Reconocimiento - No Comercial - Sin obras derivadas 4.0 International License

Introducción

La hiponatremia es un trastorno hidroelectrolítico definido como una concentración sérica de sodio menor a 135 mEq/L¹, siendo este electrolito un elemento esencial dentro de la regulación de la homeostasis de los líquidos corporales, así como en la función nerviosa y muscular; existen varias formas de clasificar a la hiponatremia; acorde al nivel plasmático, en leve (130–135 mEq/L), moderada (125–129 mEq/L) y severa (<125 mEq/L)². En tres grandes grupos de acuerdo con la tonicidad: hipotónica, isotónica e hipertónica. A su vez, por volumen en hipovolémica, euvolémica e hipervolémica, estas tres últimas siendo atribuibles a la hiponatremia hipotónica². Según el tiempo de evolución en aguda (< 48 horas), y en crónica (> 48 horas), y de acuerdo con su presentación clínica en sintomática o asintomática¹.

Según estadísticas internacionales, este trastorno se puede encontrar hasta en un 7% de los pacientes de la consulta externa y hasta en un 42% en pacientes hospitalizados¹.

La osmolaridad del cuerpo se define de manera principal por el sodio, un déficit de este electrolito altera directamente la osmolaridad en la sangre, la misma que se justifica debido al mayor peso y sus alteraciones acorde a la siguiente fórmula de Osmolaridad Plasmática (OP) = $2 * \text{Sodio (Na)} + \text{Nitrógeno Ureico en sangre (BUN)} / 2,8 + \text{Glucosa} / 181$.

Las alteraciones electrolíticas por sodio son fisiológicas y clínicas, las manifestaciones en la hiponatremia leve pueden presentarse con cefalea, déficit de atención, alteraciones de la memoria, alteraciones de la marcha, bradipsiquia; en la hiponatremia moderada, pueden estar presentes síntomas de la hiponatremia leve además de náusea, vómito, desorientación, somnolencia, confusión; en la hiponatremia severa, se pueden presentar los síntomas antes mencionados y/o estupor, coma, convulsiones y distrés respiratorio^{2,3}.

Sus causas pueden ser muy variadas, pues van desde la ingesta/excreta inadecuada de líquidos o sal, hasta problemas en órganos fundamentales en la regulación del sodio como lesiones renales de corta o larga data, incluso en pacientes que han sufrido un traumatismo craneoencefálico,

asociándose a una mayor morbimortalidad incluso en los casos más leves¹.

Debido a su variada etiología, un correcto abordaje de los diagnósticos diferenciales es fundamental para brindar un adecuado tratamiento. Pues según algoritmos actuales debemos solicitar varios exámenes para ir determinando su origen y son los siguientes: panel metabólico básico, electrolitos de control, osmolaridad urinaria, sodio urinario y osmolaridad plasmática⁴.

Los mecanismos de lesión del traumatismo a nivel craneoencefálico las peculiaridades anatómicas hipofisiarias e hipotalámicas, están relacionadas con alteraciones post traumáticas endócrinas. De acuerdo con reportes existentes se desconocen los mecanismos del síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) por traumatismo craneoencefálico, probablemente, una pérdida de inhibición límbica o cortical del hipotálamo podría ser una hipótesis de esta asociación clínica importante⁴.

El objetivo del informe de caso fue describir la asociación de la hiponatremia con el traumatismo craneoencefálico con la finalidad de mejorar la comprensión de esta relación en el personal de salud y promover la implementación de estrategias de diagnóstico y manejo más efectivas basadas en predicciones bioquímicas y anatómicas actualizadas.

Presentación del caso

Se trata de un paciente masculino de 32 años, residente en Quito – Ecuador, con ocupación de operario de maquinaria, con antecedentes de neumoencefalo occipital izquierdo por accidente de moto en abril del 2023 que no necesitó de intervención quirúrgica, niega consumo de alcohol, tabaco y fármacos, y no refiere otras enfermedades de importancia. En el mes de mayo acudió al servicio de emergencias de un hospital de segundo nivel, después de presentar cuadro de lipotimia con nuevo traumatismo de baja cinemática en cráneo y hombro izquierdo, además refirió cefalea y mareos que se acompañan de vómitos de un mes de evolución aproximadamente y deposiciones líquidas por 5 días, al momento de la entrevista manifestó malestar general. Al examen físico se encontraba consciente, y orientado con Glasgow 15/15 y se evidenció regular estado de hidratación.

Se realizó una tomografía de encéfalo donde no se evidenció lesión ocupante de espacio y se descartó trauma de conducto auditivo, por parte de Otorrinolaringología. Además, se realizó angiografía de cabeza en donde no se evidenció patologías. En estudios paraclínicos se evidenció un trastorno hidroelectrolítico de hiponatremia severa hipoosmolar (Na^+ 106 mEq/L), por lo que se decidió su manejo en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), en donde se inició compensación con soluciones hipertónicas, posterior a lo que no presentó signos de trastornos hemodinámicos ni de fallo renal agudo, y cesaron los vómitos y deposiciones líquidas, sin embargo, el mareo se mantuvo por lo que fue valorado nuevamente por el servicio de otorrinolaringología quienes indicaron administración de betahistina y dimenhidrinato.

Al noveno día de tratamiento en la unidad de cuidados intensivos se reportó el control de sodio en 120 mEq/L, por lo que se sospechó de síndrome de secreción insuficiente de ADH (SIADH) versus cerebro perdedor de sal, en exámenes de hormonas tiroideas y de cortisol se reportaron parámetros

dentro de rangos normales. Se obtuvo el resultado de laboratorio de sodio urinario en 24 horas que reportó un valor de 189 mEq/L lo que descartó que las pérdidas fueran de origen renal, además de la posibilidad de insuficiencia adrenal primaria.

En su décimo octavo día, pasó a hospitalización clínica en donde los niveles de sodio sérico subieron hasta valores que oscilaron entre 122 y 128 tras corrección con fluidoterapia, en los paraclínicos los valores de electrolitos y osmolaridad urinarios fueron normales, la biometría hemática no presentó alteraciones. Al vigésimo día se suspendió la fluidoterapia y se indicó restricción de líquidos y administración de diurético (furosemida) y pastillas de sal 500 mg, 2 tabletas día (fórmula magistral).

Para el vigésimo cuarto día en el control de electrolitos, el sodio estuvo dentro de parámetros normales, el paciente se encontró sin fallo renal y hemodinámicamente estable, por lo que es dado de alta. Durante su estadía, los niveles de sodio registrados se detallan en la figura 1.

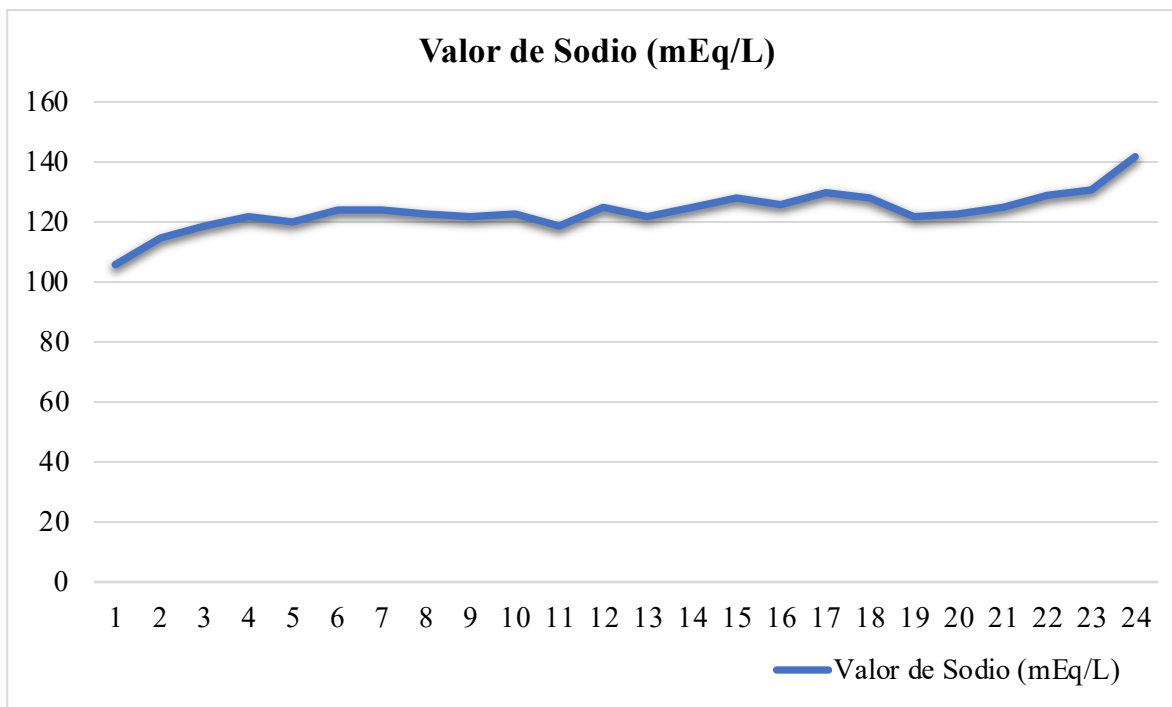


Figura 1. Niveles de sodio durante la hospitalización del paciente.

Al alta, el paciente se mantuvo con tratamiento por consulta externa en el área de Medicina interna, con base a furosemida a dosis bajas y pastillas de sal 500 mg, 2 tabletas día durante un mes, con posterior suspensión del diurético, y seguimiento con pastillas de sal con la misma dosis durante cinco meses adicionales. Posterior a los 6 meses luego del alta se ha mantenido con niveles de sodio sérico dentro de parámetros normales, al momento sin sintomatología y sin medicación necesaria por niveles adecuados de sodio en exámenes complementarios de laboratorio.

Discusión

La hiponatremia hipoosmolar puede ser causada por diversas condiciones, como pérdidas gastrointestinales (diarrea o vómitos), pérdidas de origen renal: debido a diuréticos que generalmente se asocian con el 8%, 76% y 1%, para diuréticos de ASA, tiazídicos y ahorradores de potasio respectivamente⁵, existiendo además otras como: cerebro perdedor de sal, insuficiencia suprarrenal y pérdidas dérmicas (quemaduras o sudoración)⁶.

En este reporte de caso, se describió el manejo de un paciente con antecedentes de trauma craneoencefálico y síntomas persistentes de mareo y cefalea inicialmente atribuidos a dicho trauma. Según reportes, la hiponatremia, se asocia hasta en un 10% de los pacientes con traumatismo craneoencefálico¹. Se han descrito casos de alteración de la natremia sérica con una semana posterior al traumatismo craneoencefálico leve, con descarte de varias etiologías que podrían causar esta alteración, con niveles de 117 mEq/L, con recuperación de los niveles de sodio dentro de las primeras 48 horas post administración de tolvaptán (un antagonista del receptor de la vasopresina-2)⁴.

Los resultados de los paraclínicos revelaron una hiponatremia hipoosmolar severa, inicialmente atribuida a pérdidas gastrointestinales. Sin embargo, a pesar de la resolución del cuadro gastrointestinal, la hiponatremia persistió, sin entrar algún daño renal se inició la compensación con soluciones hipertónicas durante veintidós días, con controles estrictos de electrolitos para prevenir la sobrecompensación y evitar la mielinolisis pontina. Sin embargo, al no presentar mejoría, se decidió implementar restricción hídrica y se añadió un diurético y pastillas de sal 500mg,

2 tabletas/día (cloruro de sodio oral) como parte del tratamiento.

Finalmente, el paciente mostró mejoría y se resolvió la hiponatremia. La falta de respuesta a la fluidoterapia con soluciones hipertónicas y sospecha de SIADH, es una característica para considerar terapias de segunda línea, como la combinación de diuréticos de asa en dosis bajas y cloruro de sodio oral².

El estudio se vio limitado por la dificultad e imposibilidad para realizar pruebas para medir la hormona antidiurética (ADH) en sangre. Para un adecuado tratamiento, la determinación de las pérdidas de sodio deberá ser caracterizada como renales o extrarrenales. El primer paso es clasificar correctamente el tipo de hiponatremia de acuerdo con su tonicidad y volumen, brindando hidratación con base a soluciones salinas hasta lograr estabilizar al paciente, teniendo cuidado de no elevar más de 6 a 10 mEq/L en menos de 24 horas, de acuerdo con el tipo de paciente². Una vez estabilizado, se debe tratar la causa subsecuente, la clase más frecuente es la hiponatremia Hipoosmolar Euvolémica con diagnósticos diferenciales principalmente de SIADH, hipocortisolismo, hipotiroidismo; razón por la cual debemos añadir también exámenes de función tiroidea y cortisol⁷.

Existe un número reducido de casos con hiponatremia asintomática que, posterior al uso de soluciones salinas, son tratados con control estricto de ingesta de líquidos si no existe probabilidad de tratar la causa del SIADH, estos pacientes pueden llegar a tener manifestaciones neurológicas sutiles que alteran la calidad de su vida diaria. Este cuadro leve llega a ser controlado si revertimos el sodio a sus valores normales; dentro del tratamiento para el SIADH, existe la restricción hídrica y la terapia farmacológica con principal uso de los vaptanos (tolvaptán, conivaptán), úrea, demeclociclina o diuréticos de asa en dosis bajas (furosemida) combinada con tabletas de sal para controlar los niveles de sodio plasmático^{8,9}.

Frecuentemente se subestima su tratamiento, lo que resulta en una extensión del periodo de recuperación en pacientes con traumatismo craneoencefálico, lo que a su vez puede incrementar la tasa de mortalidad hasta 60 veces en la población hospitalizada debido a esta causa¹⁰.

En la práctica clínica la diferenciación entre el tiempo de evolución agudo o crónico es complejo, en el caso de no poder clasificarse acorde a la evolución de la hiponatremia, se deberá considerar crónica a menos que exista razones obvias para pensar lo contrario, como la existencia de síntomas severos. En los pacientes con hiponatremia crónica, es preciso, de forma habitual, contrarrestar el cambio rápido de la natremia debido al potencial riesgo de un desequilibrio osmótico^{11,12}.

Es importante mencionar que, el tratamiento para la hiponatremia es primordial reconocer y tratar las causas reversibles e identificar la gravedad de los síntomas que presenta el paciente, porque esto define la necesidad urgente de una corrección del trastorno, según su nivel (leve, moderada, severa)^{13,14}. Como diagnóstico diferencial, la lesión cerebral traumática tiene una alta incidencia de hiponatremia, calculada entre el 13,7 - 51% de los pacientes durante los primeros tres días y la segunda semana luego de la lesión, se ha reportado en pacientes con alto riesgo por este antecedente, por un aumento de la puntuación en la escala de Rotterdam¹⁵.

En el manejo de la hiponatremia del paciente hospitalizado es fundamental la realización de un adecuado diagnóstico diferencial, el diagnóstico etiológico para un eficaz tratamiento individualizado¹⁶.

Perspectiva del paciente

Paciente con mejoría de su sintomatología, estable, por sus antecedentes de traumatismos craneoencefálicos posee sensación de mareo subjetivo ocasional. Es incierta la presentación de un nuevo episodio de hiponatremia por sus antecedentes, debido a deficiente evidencia científica referente a esta fisiopatología en este tipo de casos.

Conclusión

La vigilancia meticulosa es crucial en pacientes con hiponatremia severa, aunque presenten pocos síntomas clínicos, considerando la asociación con el traumatismo craneoencefálico en la anamnesis inicial y de seguimiento. Además, se desta-

ca la necesidad de investigar las vías metabólicas que podrían verse afectadas por traumatismos craneoencefálicos, y que podrían tener un impacto directo en los niveles de sodio en sangre.

Se requiere la elaboración, actualización y estandarizados de protocolos sobre predicción bioquímica o anatómica de la hiponatremia en el contexto de traumatismo craneoencefálico. El presente informe de caso enfatiza la importancia de que la comunidad médica internacional lleve a cabo investigaciones en este campo, con el objetivo de establecer métodos diagnósticos precisos que permitan mejorar la evolución clínica y el pronóstico final de los pacientes afectados.

Aprobación y consentimiento informado

La investigación realizada cumplió con los principios éticos de la Declaración de Helsinki. El presente estudio empleó datos y fuentes de información con previo consentimiento por parte del paciente, revisado por el Comité de Ética de Investigación en Seres Humanos del Hospital General San Francisco de Quito (CEISH-HGSF), con la resolución de Aprobado, con fecha 17 de julio de 2023 (versión 1), y cuyo código asignado fue CEISH-HGSF-2023-028.

Contribución de autoría

Los autores declaran haber contribuido de forma similar en diseño del manuscrito, recopilación de datos de historia clínica, recopilación de datos bibliográficos, redacción y edición: Jeremy Flores, Miguel Ochoa-Andrade, Mikaela Jurado, Renata Segovia, Joseph Guerrero.

Conflicto de intereses

Los autores declaramos no tener ningún conflicto de intereses.

Financiamiento

Los autores declaran que los recursos financieros para la preparación del presente caso clínico no provienen de ningún fondo, sino de su autogestión.

Referencias

1. Mejía-Sandoval HJ, Castellanos-Bueno R, Rangel-Rivera DA, Rangel-Rivera KL. Aspectos prácticos para la clasificación, diagnóstico y manejo de hiponatremia en el paciente hospitalizado. *Rev Médicas UIS* [Internet]. 2020[Cited Apr 30, 2024];33(2):85–93. Available from: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-03192020000200010
2. Adrogué H, Madias N. Diagnosis and treatment of hyponatremia. *American journal of kidney diseases: the official journal of the National Kidney Foundation* [Internet]. 2014[Cited Apr 30, 2024];64(5), 681–684. Available from: <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2014.06.001>
3. Parrales H. Hiponatremia: Diagnóstico y Tratamiento. [Internet]. 2022. [Cited May 6, 2024]. Available from: <https://www.researchgate.net/publication/363266489>
4. Esquinas NM, et al. Traumatismo craneoencefálico e hiponatremia, una asociación a tener en cuenta. *Semergen* [Internet]. 2017[Cited Apr 30, 2024]. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2016.11.003>
5. Las Heras J, Taboada M. Hiponatremia secundaria a diuréticos. *Medifam* [Internet]. 2001[Cited Apr 30, 2024];11: 302-306. Available from: <https://scielo.isciii.es/pdf/medif/v11n5/notaclinica4.pdf>
6. Merino J, Villanueva R, Moyano M. Un paciente con hiponatremia. *Med Integr* [Internet]. 2000 [Cited May 15, 2024];36(5):166–72. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-integral-63-articulo-un-paciente-con-hiponatremia-10022222>
7. Chua TH, Ly M, Thillainadesan S, Wynne K. From renal salt wasting to SIADH. *BMJ Case Rep* [Internet]. 2018[Cited Apr 30, 2024]. Available from: <http://dx.doi.org/10.1136/bcr-2017-223606>
8. Ternero J. Proyecto Hiponat: estudio multicéntrico prospectivo observacional sobre las características de la hiponatremia y su manejo en áreas de medicina interna. Tesis Doctoral. Universidad de Sevilla [Internet]. 2023[Cited May 12, 2024]. Available from: <https://idus.us.es/handle/11441/143935>
9. Richard H, Michael E, Jhon P. Treatment of hyponatremia: Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion (SIADH) and reset osmostat. *Wolter Kluwer/UpToDate* [Internet]. 2022[Cited May 12, 2024]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-hyponatremia-syndrome-of-inappropriate-antidiuretic-hormone-secretion-siadh-and-reset-osmostat>
10. Momi J, Tang C, Abcar A, Kujubu D, Sim J. Hyponatremia-what is cerebral salt wasting? *The Permanente journal* [Internet]. 2010[Cited Apr 30, 2024];14(2), 62–65. Available from: <https://doi.org/10.7812/TPP/08-066>
11. Mellado-Orellana R, Sánchez-Herrera D, Deschamps-Corona A, et al. Hiponatremia para principiantes. *Med Int Mex* [Internet]. 2022 [Cited May 12, 2024]; 38(2):397-408. Available from: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=104967>
12. Barajas DE, Ruiz-Sánchez JG, Fernández A, Runkle de la Vega I, Ferrer JC, Ropero-Luis G, et al. Documento de consenso sobre el manejo de la hiponatremia del Grupo Acqua de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición. *Endocrinol Diabetes Nutr* [Internet]. 2023 [Cited May 12, 2024]; 70:7–26. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.endinu.2022.01.004>
13. Mejía-Sandoval Harvey Julián, Castellanos-Bueno Rafael, Rangel-Rivera Diego Alejandro, Rangel-Rivera Karen Lorena. Aspectos prácticos para la clasificación, diagnóstico y manejo de hiponatremia en el paciente hospitalizado. *Medicas UIS* [Internet]. 2020. [Cited May 12, 2024]; 33(2): 85-93. Available from: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-03192020000200010&lng=en
14. Gomes M, Matos AC. Abordagem do Doente Com Hiponatremia. *RPMI* [Internet]. 2021 [Cited May 9, 2024];28(4):378-8. Available from: <https://revista.spmi.pt/index.php/rpmi/article/view/278>
15. Vásquez J, Jiménez R, Padilla P, Gracia D, Delgado S. Hiponatremia en el paciente neurológico: un acercamiento a los principales diagnósticos, una revisión sistemática de la literatura. *Scientific & Education Medical Journal* [Internet]. 2021[Cited May 9, 2024]; 3: 116-124. Available from: <https://www.medicaljournal.com.co/index.php/mj/article/download/60/114>
16. Pretus S, Alonso I, Baños A, Mariscal M. Manejo práctico de la hiponatremia. *Revista electrónica de AnestesiaR* [Internet]. 2021[Cited May 9, 2024];13(3):2. Available from: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7878791>