

7. May R, Thurner J. The cause of the predominantly sinistral occurrence of thrombosis of the pelvic veins. *Angiology*. 1957;8:419-27.
8. Ibrahim W, Al Safran Z, Hasan H, Abu Zeid W. Endovascular management of may-thurner syndrome. *Ann Vasc Dis*. 2012;5:217-21.
9. Bozkaya H, Cinar C, Ertugay S, Korkmaz M, Guneyli S, Posacioğlu H, et al. Endovascular treatment of iliac vein compression (May-Thurner) syndrome: angioplasty and stenting with or without manual aspiration thrombectomy and catheter-directed thrombolysis. *Ann Vasc Dis*. 2015;8:21-8.
10. Canales JF, Krajcer Z. Intravascular ultrasound guidance in treating May-Thurner syndrome. *Texas Heart Inst J*. 2010;37:496-7.

M.J. Bruscas Alijarde*, N. González Viejo y J.F. Magdalena Belio

Centro de Salud Torre Ramona, Zaragoza, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jomimajo@ono.com

(M.J. Bruscas Alijarde).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2016.10.001>

1138-3593/

© 2016 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Traumatismo craneoencefálico e hiponatremia, una asociación a tener en cuenta



Brain trauma and hyponatremia, an association to consider

Se presenta el caso de un varón de 48 años que acudió a Urgencias tras presentar un síncope vasovagal con traumatismo craneoencefálico (TCE) leve sin pérdida de conocimiento, con fractura asociada de huesos propios nasales.

Como antecedentes a destacar, un año antes tuvo una cardiopatía isquémica tipo infarto agudo de miocardio que precisó revascularización. Seguía tratamiento farmacológico con ramipril 10 mg/24 h, atorvastatina 40 mg/24 h, ácido acetilsalicílico 100 mg/24 h y bisoprolol 2,5 mg/12 h.

El índice de Glasgow a su llegada a Urgencias fue de 15 puntos. Las pruebas complementarias realizadas fueron las siguientes: una analítica completa en la que se evidenció una natremia de 138 mmol/L, un electrocardiograma que mostraba una bradicardia sinusal a 48 lpm y una TAC craneal que no presentaba lesiones asociadas. Se le dio el alta con el diagnóstico de síncope de origen cardiogénico, reduciéndose la dosis de bisoprolol a 2,5 mg/24 h y añadiendo a su tratamiento antiinflamatorios no esteroideos para el dolor.

Una semana después llamó al centro de salud para dar un aviso domiciliario a su médico de Atención Primaria por mareo cinético sin giro de objetos, náuseas y cefalea. En la exploración física no presentaba focalidad neurológica, su tensión arterial era de 130/85 mmHg y la frecuencia cardíaca, de 65 lpm, iniciándose tratamiento con sulpirida 50 mg/8 h, pendiente de seguimiento y evolución en las horas sucesivas. Al día siguiente es remitido al hospital por persistencia de los síntomas pese al tratamiento, y se confirma en la analítica urgente una natremia de 117 mmol/L con osmolaridad plasmática disminuida (242 mOsm/kg), osmolaridad urinaria alta (925 mOsm/kg) y sodio urinario alto (185 mmol/L). Se completó el estudio con pruebas hormonales que descartaron el hipotiroidismo y la insuficiencia suprarrenal como causa de hiponatremia, una radiografía de tórax que fue normal y una resonancia

magnética cerebral donde se apreció una imagen de 8 mm redondeada, indicativa de adenoma hipofisario.

Las alteraciones analíticas orientaron al diagnóstico de un probable síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) relacionado con el TCE como primera opción. También pudieron empeorar la hiponatremia la toma previa de antiinflamatorios no esteroideos y el uso de un inhibidor de la enzima de conversión de la angiotensina como ramipril.

Se inició tratamiento precoz de la hiponatremia con suero salino hipertónico al 3% y restricción hídrica, pero la natremia se mantuvo oscilante entre 118-126 mmol/L. Cuarenta y ocho horas después se comenzó a administrar en medio hospitalario tratamiento oral con tolvaptán (un antagonista del receptor de la vasopresina-2) y se suspendió la restricción hídrica, mejorando en poco tiempo la natremia hasta 135 mmol/L.

El paciente fue dado de alta y revisado en la consulta de Atención Primaria con natremias controladas, que descendieron bruscamente a las 3 semanas hasta 118 mmol/L tras retirar tolvaptán por parte de Endocrinología ante la posibilidad de que se tratase de un SIADH transitorio post-TCE. Se reintrodujo tolvaptán ajustando la dosis según la natremia, siendo un año después imposible su retirada para mantener niveles normales y estables de sodio plasmático.

En España el TCE es una dolencia muy frecuente, sobre todo entre la población joven, con una incidencia de 200-300 casos/100.000 habitantes. Las alteraciones endocrinas postraumáticas están relacionadas con las peculiaridades anatómicas de la hipófisis y el hipotálamo, así como con los mecanismos lesionales del propio traumatismo¹. Aunque la epilepsia es la complicación más frecuente tras un TCE, aproximadamente el 20% de los pacientes que lo experimentan presentan alteraciones endocrinas, siendo la de mayor prevalencia el SIADH (33%), que causa una hiponatremia dilucional secundaria. Se desconoce cuál es el mecanismo por el que se produce SIADH en el TCE, pero podría deberse a una pérdida de la inhibición cortical o límbica del hipotálamo². Sus criterios diagnósticos siguen siendo los mismos que Bartter y Schwartz describieron en 1967: hiponatremia hipoosmolar (sodio plasmático < 135 mmol/L y osmolaridad plasmática < 280 mOsm/kg), normovolemia, osmolaridad urinaria elevada (> 100 mOsm/kg) y sodio urinario elevado (> 40 mmol/L).

Por su parte, la diabetes insípida ocurre en el 2-16% de los casos según las series tras TCE severos; suele aparecer más tarde que el SIADH postraumático y es más habitual que se transforme en una diabetes insípida permanente. Se diferencia del SIADH en sus manifestaciones analíticas, que incluyen osmolaridad plasmática alta, osmolaridad urinaria baja con sodio urinario elevado y natremia normal².

La hiponatremia es una situación clínica que está infra-diagnosticada e infratratada en la mayor parte de las ocasiones, lo cual retrasa y dificulta la recuperación de los pacientes tras los TCE, aumentando la mortalidad hasta 60 veces en población hospitalizada por este motivo. La natremia, la osmolaridad plasmática, la osmolaridad urinaria y el sodio urinario son suficientes para realizar un diagnóstico inicial, aunque muchas veces es necesario evaluar la respuesta del paciente a la expansión de volumen con suero salino para afinar el diagnóstico³. Siempre en su diagnóstico inicial han de descartarse otros trastornos hormonales, tales como el hipotiroidismo y la insuficiencia suprarrenal⁴.

De los fármacos empleados en el SIADH, los vaptanes son los de uso más frecuente. Se trata de fármacos acuarréticos, que a diferencia de los diuréticos, antagonizan los receptores de la vasopresina e inducen la liberación de agua libre sin afectar la eliminación de electrolitos. La vida media de los vaptanes es corta, por lo que deben administrarse diariamente, iniciando el tratamiento siempre a nivel hospitalario⁵. Recientemente, un estudio ha demostrado la seguridad del uso de tolvaptán para el tratamiento de la hiponatremia normovolémica debido al SIADH, evitando correcciones excesivamente rápidas del sodio plasmático, causantes del síndrome de desmielinización osmótica.

La Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición ha creado un documento de consenso que intenta establecer los criterios de actuación ante pacientes que han tenido un TCE y presentan riesgo de alteraciones endocrinas asociadas¹. Estudios retrospectivos de algunas series han puesto de manifiesto que las alteraciones hormonales que aparecen tras los TCE suelen ser transitorias, aunque en un 20-25% de los casos las anomalías hormonales se cronifican.

Aunque se necesitarían más estudios para encontrar predictores bioquímicos o morfológicos que evaluaran el riesgo de desarrollar un SIADH tras un TCE, es interesante para el médico de Atención Primaria tener presente la prevalencia de este trastorno endocrino postagresiones cerebrales y conocer sus manifestaciones clínicas y bioquímicas a fin de diagnosticarlo lo antes posible y mejorar su pronóstico y evolución.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Bibliografía

1. Leal-Cerro A, Rincón MD, Puig Domingo M, Grupo de Trabajo de Disfunción Neuroendocrina y Agresión Cerebral de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición (SEEN). Disfunción neuroendocrina y lesión cerebral traumática. *Med Clin (Barc)*. 2010;134:127-33.
2. Bascuñana Ambros H, Villarreal Salcedo I, Gálvez Koslowski S, San Segundo R. Complicaciones del traumatismo craneoencefálico que interfieren con el tratamiento rehabilitador. *Rehabilitacion (Madr)*. 2002;36:393-402.
3. Marco Martínez J. Hiponatremia: clasificación y diagnóstico diferencial. *Endocrinol Nutr*. 2010;57 Supl 2:2-9.
4. Momi J, Tang CM, Abcar AC, Kujubu DA, Sim JJ. Hyponatremia: What is cerebral wasting? *Perm J*. 2010;14:62-5.
5. Hensen J. Hyponatremia and tolvaptan: What is the situation 5 years after approval? *Internist (Berl)*. 2015;56:760-72 [German].

N.M. Esquinas^{a,*}, M.E. Aguilar Bailo^b, M. Tutor Ovejero^b y J.A. Díez Rodríguez^c

^a Centro de Salud El Molar, El Molar, Madrid, España

^b Centro de Salud Miraflores, Miraflores, Madrid, España

^c Centro de Salud Reyes Católicos, San Sebastián de los Reyes, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: nmariaes@yahoo.es (N.M. Esquinas).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.semerng.2016.11.003>
1138-3593/

© 2016 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMergen). Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.