

Hiponatremia pós-cirurgia transfenoidal

Hyponatremia post-transfenoidal surgery

Renata Mayumi Hamaoka¹, Raíssa Nascimento Hamaoka², Carlos Henrique Teixeira Neuls³,
Neuza Lopes de Araujo Faria⁴

Resumo

A hiponatremia é uma complicação frequente em pacientes submetidos a neurocirurgias. Entre as causas mais frequentes destaca-se a Secreção Inapropriada do Hormônio Antidiurético (SIAHD), sendo Síndrome Cerebral Perdedora de Sal (SCPS) um evento ainda pouco descrito na literatura. A diferenciação entre elas pode tornar-se difícil pela sobreposição clínica e de sinais bioquímicos. Contudo é imprescindível que o diagnóstico diferencial seja realizado de forma correta, uma vez que o tratamento da SIADH baseia-se na restrição de fluídos, enquanto o da SCPS na reposição de sal e fluídos. Este artigo irá discutir as diferenças entre as possíveis causas de hiponatremia pós-cirurgia transfenoidal, assim como os mecanismos utilizados na prática clínica para diferencia-los e suas respectivas abordagens terapêuticas.

Palavras chaves: hiponatremia; síndrome cerebral perdedora de sal; síndrome da secreção inadequada de ADH; cirurgia transesfenoidal; natriurese.

Abstract

Hyponatremia is a frequent complication in patients undergoing neurosurgery. Among the most frequent causes, the Inappropriate Secretion of Antidiuretic Hormone (SIAHD) stands out, being Cerebral Salt-Wasting Syndrome (CSWS) an event little described in the literature. The differentiation between them may be difficult by clinical and biochemical signs overlap. However, it is essential to make the differential diagnosis correctly, since the SIADH treatment based on the restriction of fluids, while that of SCPS on the replacement of salt and fluids. This article will discuss the differences between the possible causes of hyponatremia post-transfenoidal surgery, as well as the mechanisms used in clinical practice to differentiate them and their respective therapeutic approaches.

1. acadêmico do curso de Medicina da Universidade Católica de Brasília, DF, Brasil

2. Acadêmica do curso de medicina da FACIPLAC, DF, Brasil

3. Médico formado na Escola Superior de Ciências da Saúde, DF, Brasil.

4. Professora do Curso de Medicina da Universidade Católica de Brasília, DF, Brasil.

E-mail do primeiro autor: rhamaoka@hotmail.com

Keywords: hyponatremia; cerebral salt wasting syndrome; syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion; transesphenoidal surgery; natriuresis.

A Síndrome Cerebral Perdedora de Sal (SCPS), descrita em 1950 por Peters *et al.*, caracteriza-se pelo excesso de natriurese, hiponatremia e consequente depleção de volume extracelular em pacientes com distúrbios intracranianos. Entre as causas mais comuns de hiponatremia associada a lesões cerebrais destaca-se a Síndrome de Secreção Inapropriada de ADH (SIADH), sendo a SCPS um evento ainda pouco descrito na literatura¹⁻²⁻³. A hiponatremia geralmente aparece entre 5 a 9 dias após operação e evolui com resolução em 3 a 5 dias. Normalmente tal distúrbio eletrolítico aparece em um grau leve, com resolução espontânea⁴.

As taxas de hiponatremia após procedimentos cirúrgico-transesfenoidais variam de 1,8 a 35% de acordo com diferentes estudos. Não há dados conclusivos quanto aos fatores que predizem esse transtorno. Uma maior prevalência foi relatada em pacientes com macroadenomas, tumores produtores de GH e em paciente do sexo feminino³.

Os mecanismos pelos quais distúrbios intracranianos levam à secreção inadequada de sal pelos rins ainda não está claro.

Ainda não está claro como distúrbios intracranianos levam à perda de sal pelos rins.

Algumas hipóteses correlacionam a liberação de fatores natriuréticos (peptídeo natriurético atrial (PAN) e peptídeo natriurético cerebral (PNC), peptídeo natriurético tipo-C e peptídeo ouabain-like) com a redução do estímulo simpático aos rins como eventos desencadeantes do distúrbio⁴. Estes fatores resultam no aumento da perda urinária de sódio e na redução do volume arterial de sangue, o que estimula os barorreceptores na liberação de ADH. Assim, ao contrário da SIADH, a liberação de vasopressina na SCPS ocorre de maneira adequada à resposta da depleção de volume⁵.

O Sistema Nervoso Simpático controla a secreção de renina e aldosterona. A redução do estímulo simpático aos rins cursa com diminuição dos níveis de renina e aldosterona, mesmo na presença de hipovolemia. Isso explicaria a hiponatremia e a natriurese observadas na SCPS. Além disso, a secreção de fatores natriuréticos também contribuem para a perda de sódio⁶. Os PAN e PNC contribuem para a secreção de sal, além de inibir o transporte de sal no túbulo coletor distal. Peptídeos natriuréticos também reduzem a secreção de renina e aldosterona. Acredita-se que o PNC seja o principal envolvido na perda de sal pelos rins^{7,8}.

Entre os diferentes tipos de peptídeos natriuréticos, houve pouca correlação entre os níveis de PAN e a hiponatremia em pacientes portadores de hemorragia subaracnóidea ou em pós-cirurgia transfenoidal⁹. Por outro lado, o PNC parece estar envolvido na hiponatremia associada à SCPS. Os pesquisadores sugerem que o PNC inibiria a secreção de aldosterona, contribuindo para a perda renal de sódio¹⁰.

O quadro clínico decorrente da hiponatremia irá depender da gravidade e da velocidade de instalação do distúrbio eletrolítico. Rápida queda dos níveis de sódio plasmático, mesmo com baixas taxas de variação, poderá cursar com sintoma. Isso ocorre pela falha do cérebro na adaptação aos menores níveis do eletrólito. A disfunção neurológica cursará como principal sintoma, a qual resulta do edema cerebral decorrente da baixa osmolaridade plasmática¹⁶.

Além da disfunção neurológica decorrente da hiponatremia, a SCPS também cursa com manifestações clínicas geradas pela hipovolemia. A depleção de volume extracelular irá gerar sintomas inespecíficos, como anorexia, vômitos, náuseas e fadiga. Os achados clínicos importantes são hipotensão, aumento da turgência da pele, olhos encovados, ressecamento de mucosas, redução na sudorese axilar, taquicardia e hipotensão ortostática. A queda na pressão pulmonar capilar (< 8mmHg) ou na pressão

venosa central (<6mmHg) também serão indicativos de contração do volume extracelular¹¹.

O diagnóstico diferencial entre a Síndrome da Secreção Inapropriada de ADH e a Síndrome Cerebral Perdedora de Sal pode torna-se difícil pela sobreposição clínica e de sinais bioquímicos. Ambas irão cursar com hiponatremia pós-cirurgias transesfenoidais e com o quadro de disfunção neurológica de acordo com a velocidade da queda do sódio. Assim a análise do volume extracelular torna-se essencial para diferenciá-las, uma vez que a SIADH cursa com expansão ou manutenção do volume extracelular, enquanto a SCPS com depleção^{12, 13}. A queda do volume extracelular associada ao balanço negativo entre sal e água são a chave para o diagnóstico da SCPS, diferentemente da SIADH¹⁴. O débito urinário é elevado na SCPS, pela natriurese, e baixo na SIADH, em consequência ao excesso de secreção de ADH¹⁸. É importante ressaltar que a diferenciação entre tais etiologias torna-se essencial para a correta abordagem terapêutica¹⁵.

As concentrações séricas de ADH ou peptídeos natriuréticos não são úteis na diferenciação entre SIADH e SCPS. Níveis elevados de ADH podem levar ao quadro de SIADH ou serem consequências da hipovolemia e hiponatremia causada pela SCPS¹⁶.

Após estabelecer o diagnóstico diferencial entre a SIADH e SCPS na hiponatremia pós-cirurgia transesfenoidal, é importante ter em mente os seguintes fatores para início do tratamento: gravidade e cronologia da doença e suas manifestações clínicas.

Em pacientes com sódio sérico maior que 120 mEq/l, a hiponatremia provavelmente não deixará sequelas, mas os sintomas neurológicos podem ser significativos se houver queda rápida da osmolaridade sérica. Nos casos de hiponatremia aguda (<48 horas de duração), os sintomas aparecem se a hiponatremia for grave (<120 mEq/l). Nesses casos, o risco de complicações neurológicas é alto, portanto a hiponatremia deve ser corrigida imediatamente. Por outro lado, nos casos de hiponatremia crônica (>48 horas de duração), o risco de complicação é menor e a rápida correção do sódio pode causar sérias complicações neurológicas, como a desmielização¹⁷.

O tratamento da SIADH baseia-se na restrição de fluídos, enquanto o da SCPS na reposição de sal e fluídos. Nos casos de SCPS, quando a concentração sérica de sódio for maior que 130 mEq/l não há necessidade de tratamento específico. Concentrações entre 125 e 130 mEq/l a reposição de sódio pode ser feita com administração de soro fisiológico 0,9% ou comprimidos de sal (1-3 g/dia)¹⁸. Já concentrações séricas de sódio

menores que 120 mEq/l serão corrigidas com soluções hipertônicas. A ação de mineralocorticoide da Fludrocortisona pode ser benéfica nas doses de 0,1-0,4 mg/dia^{19, 20, 21}.

A rápida correção da hiponatremia pode levar a mienólise pontina ou extrapontina. O limite máximo deve ser feito com estabilização de 1-2 mEq/l por hora e o total não deve exceder 25 mEq/l durante as primeiras 48 horas. Alguns autores sugerem limites de correção menores: um máximo de 12 mEq/l nas primeiras 24 horas, 18 mEq/l durante as primeiras 48 horas, ou não mais que 0,7 mEq/l por hora. Nos pacientes com elevado risco para mienólise pontina central (desnutrição ou alcoolismo), a taxa de correção deve ser menos que 8 mEq/l a cada 24 horas²².

Conclusão

Considerando as possíveis complicações neurológicas graves que o tratamento inadequado de um quadro clínico de hiponatremia pós-cirurgia transesfenoidal pode resultar, é essencial fazer um correto diagnóstico diferencial entre a SIADH e a SCPS. Apesar da SIADH ser mais descrita na literatura, não se pode esquecer de checar os sinais que a diferenciam da SCPS e assim optar-se pelo melhor tratamento ao paciente.

Referências

1. Singh SK, Unnikrishnan AG, Reddy VS, Sahay RK, Bhadada SK & Agrawal JK. Cerebral salt wasting syndrome in a patient with pituitary adenoma. *Neurol India* 2003;51(1):110–111.
2. Dagash M, Nakhoul F, Daoud D, Hayek T & Green J. The spectrum of ‘cerebral hyponatremia’ – Cerebral salt wasting syndrome in a patient with pituitary adenoma. *Isr Med Assoc J* 2000;2:865–867.
3. Atkin SL, Coady AM, White MC & Mathew B. Hyponatraemia secondary to cerebral salt wasting syndrome following routine pituitary surgery. *Eur J Endocrinol* 1996;135:245–247.
4. Olson BR, Rubino D, Gumowski J & Oldfield EH. Isolated hyponatremia after transsphenoidal pituitary surgery. *J Clin Endocrinol Metab* 1995;80:85–91.
5. Taylor SL, Tyrrell JB & Wilson CB. Delayed onset of hyponatremia after transsphenoidal surgery for pituitary adenomas. *Neurosurgery* 1995;37:649–653.
6. Sane T, Rantakari K, Poranen A, Tahhtela R, Valimaki M & Pelkonen R. Hyponatraemia after transsphenoidal surgery for pituitary tumor. *J Clin Endocrinol Metab* 1994;79:1395–1398.
7. Casulari LA, Costa KN, Albuquerque R, Naves LA, Suzuki K & Domingues L. Differential diagnosis and treatment of hyponatremia following pituitary surgery. *J Neurol Sci* 2004;48:11–18.
8. Palmer BF. Hyponatremia in patient with central nervous system disease: SIADH versus CSW. *Trends Endocrinol Metab* 2003;14:182–187.
9. Harrigan MR. Cerebral salt wasting syndrome: a review. *Neurosurg* 1996;38:152–160.
10. Diringer M, Landenson PW, Stern BJ, Schleimer J, Hanley DF. Plasma atrial natriuretic factor and subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1988;19:1119–24.
11. Tomida M, Muraki M, Uemura K, Yamasaki K. Plasma concentrations of brain natriuretic peptide in patients with subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1998;29:1584–7.
12. Weinand ME, O’Boynick PL, Goetz KL. A study of serum antidiuretic hormone and atrial natriuretic peptides levels in a series of patients with intracranial disease and hyponatremia. *Neurosurg* 1989;25:781–5.
13. Yamaki T, Tano-oka A, Takanashi A, Imaizumi T, Sue-take K, Hashi K. Cerebral salt wasting syndrome distinct from the syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic

Hyponatremia post-transfenoidal surgery

- hormone (SIADH). *Acta Neurochir (Wien)* 1992;115:156-62.
14. Casulari LA, KN Costa, Albuquerque RCR, Naves LA, Suzuki K, Domingues L. Differential diagnosis and treatment of hyponatremia following routine pituitary surgery. *J NeurosurgSci* 2003;(in press).
15. Olson BR, Gumowski J, Rubino D, Oldfield EH. Patho-physiology of hyponatremia after transsphenoidalpituitary surgery. *J Neurosurg* 1997;87:499-507.
16. Guerrero R, Pumar A, Soto A, Pomares MA, Palma S, Mangas MA, Leal A, Villamil F. Early hyponatraemia after pituitary surgery: cerebral salt-wasting syndrome. *Euro J Endocrinol* 2007;156:611-616.
17. Cole CD, Gottfried ON, Liu JK & Couldwell WT. Hyponatremia in the neurosurgical patient: diagnosis and management. *Neurosurg Focus* 2004;16:9-22.
18. Smith DM, McKenna K & Thompson CJ. Hyponatraemia. *Clin Endocrinol* 2000; 52:667-678.
19. Verbalis JG. Management of disorders of water metabolism in patients with pituitary tumors. *Pituitary* 2002;5:119-132.
20. Yamashiro S, Fuwa I, Seto H & Ushio Y. Initial and postoperative hyponatremia associated with pituitary adenoma: a case report. *Acta Neurochir* 1997;139:987-991.
21. Albanese A. Management of hyponatremia in patients with acute cerebral insults. *Arch Dis in Child* 2001;85:246-251.
22. Ashrafian H & Davey P. A review of the causes of central pontine myelinosis: yet another apoptotic illness? *Euro J Neurol* 2001;8:103-109.