

# Trastornos hidroelectrolíticos en postoperados de tumores cerebrales

S. Segura Matute, M. Balaguer Gargallo, FJ. Cambra Lasaosa, S. Zambudio Sert, JM. Martín Rodrigo y A. Palomeque Rico

Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Servicio de Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu-Clínica. Universitat de Barcelona. España.

## Introducción

Entre las complicaciones que pueden aparecer en el postoperatorio inmediato de los tumores cerebrales destacan los trastornos hidroelectrolíticos (diabetes insípida, síndrome pierde sal y síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética [SIADH]). Es importante su diagnóstico y tratamiento precoz de cara a prevenir los posibles efectos negativos que pueden tener sobre el propio sistema nervioso central (SNC).

## Objetivos

Valorar la incidencia y características de los trastornos electrolíticos aparecidos en el postoperatorio inmediato de los niños intervenidos de tumores del SNC en nuestro centro.

## Material y métodos

Análisis retrospectivo de las historias clínicas de niños intervenidos de tumores del SNC en nuestro centro entre enero de 1998 y junio de 2005, que en el postoperatorio cumplieron criterios analíticos de diabetes insípida, síndrome pierde sal o SIADH.

## Resultados

Se detectaron 23 trastornos hidroelectrolíticos en 149 intervenciones (15,4%). El 47,8% fueron varones. La mediana de edad fue de 5 años y 3 meses (rango de 6 meses a 17 años). La alteración electrolítica más frecuente fue diabetes insípida (65,2%). El trastorno apareció en una media de 19 h tras la cirugía. Se administró desmopresina en todos los casos, con resolución del cuadro en una media de 73 h tras el diagnóstico, excepto un caso de diabetes insípida permanente por lesión quirúrgica del eje hipotálamo-hipofisario. El síndrome pierde sal, con un 26,1% de los casos, fue el segundo trastorno hidroelectrolítico en frecuencia. El tiempo medio de aparición tras la cirugía fue de 50,4 h. Se adecuó el aporte hidrosalino en todos los

casos. El trastorno se resolvió en una media de 57,6 h tras su aparición. Sólo se detectaron 2 casos de SIADH que se trataron con restricción hídrica y adecuación de aportes de sodio. Ambos casos se resolvieron espontáneamente en las primeras 36 h tras el diagnóstico. Al alta ningún paciente presentaba alteraciones neurológicas secundarias al trastorno hidroelectrolítico.

## Conclusiones

El trastorno hidroelectrolítico más frecuente en postoperados de tumores cerebrales en nuestra serie ha sido la diabetes insípida. El tratamiento precoz con desmopresina evita en la mayor parte de los casos la aparición de hipernatremia. Si no existe lesión quirúrgica del eje hipotálamo-hipofisario la resolución espontánea se produce en una media de 3 días. El manejo del síndrome pierde sal y el SIADH requiere una estrecha monitorización del sodio plasmático por la gran tendencia a la hiponatremia.

## Palabras clave:

*Trastorno hidroelectrolítico. Diabetes insípida. Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética. Síndrome pierde sal. Tumor cerebral.*

## FLUID AND ELECTROLYTE DISORDERS FOLLOWING SURGERY FOR BRAIN TUMORS

### Introduction

Fluid and electrolyte disorders such as diabetes insipidus, salt wasting syndrome (SWS) and syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion (SIADH) can appear in the immediate postoperative period after surgery for brain tumors. Early diagnosis and treatment are important to prevent the potential adverse effects of these disorders on the central nervous system (CNS).

**Correspondencia:** Dra. S. Segura Matute.  
Servicio de UCIP. Hospital Sant Joan de Déu.  
Pº Sant Joan de Déu, 2. 08950 Esplugues de Llobregat. Barcelona. España.  
Correo electrónico: ssegura@hsjdbcn.org

Recibido en diciembre de 2006.  
Aceptado para su publicación en junio de 2007.

## Objectives

To determine the incidence and characteristics of fluid and electrolyte disorders in the immediate postoperative period after surgery for CNS tumors in children treated in our hospital.

## Material and methods

We retrospectively analyzed clinical and laboratory data in all infants and children who underwent surgery for CNS tumors in our hospital from January 1998 to June 2005 and who met the laboratory criteria for diabetes insipidus, SWS or SIADH.

## Results

Twenty-three electrolyte disorders were identified in 149 surgical patients (an incidence of 15.4%). The median age was 5 years and 3 months (from 6 months to 17 years) and 48.7% of the patients were male. The most frequent electrolyte disturbance was diabetes insipidus (65.2% of all electrolyte disorders). On average, onset of diabetes insipidus occurred 19 hours after surgery. Treatment with desmopressin was administered in all patients. On average, diabetes insipidus was resolved 73 hours after diagnosis, except in one patient with permanent diabetes insipidus due to a surgical lesion of the hypothalamic-pituitary axis. The second most frequent electrolyte disturbance was SWS (26.1%) with a mean time of onset of 50.4 hours after surgery. On average, SWS was resolved 57.6 hours after administration of saline solutions. Only two patients developed SIADH, which was treated with water restriction and adequate sodium supply. Both cases of SIADH resolved spontaneously in the first 36 hours after diagnosis. At discharge, none of the patients showed neurological disturbances due to an electrolytic disorder.

## Conclusions

In our series, the most frequent electrolyte disorder after surgery for CNS tumors was diabetes insipidus. Early treatment with desmopressin almost always prevents hypernatremia. Unless there is a surgical lesion of the hypothalamic-pituitary axis, spontaneous resolution will take place in 3 days on average. The management of SWS and SIADH requires close monitoring of plasma sodium due to the risk of hyponatremia.

## Key words:

*Electrolyte disorder. Diabetes insipidus. Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion. Salt wasting syndrome. Brain tumor.*

## INTRODUCCIÓN

Los tumores del sistema nervioso central (SNC) representan la segunda neoplasia en frecuencia en la edad infantil tras las leucemias (la primera si nos referimos exclusivamente a tumores sólidos)<sup>1</sup>. Su manejo incluye en la mayoría de los casos la extirpación quirúrgica del tumor, ya sea de manera total si esto es posible, o parcial de cara a reducir la masa tumoral y aumentar la eficacia de otros tratamientos coadyuvantes. El postoperatorio inmediato de los niños sometidos a este tipo de cirugía transcurre habitualmente en la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP). Entre las complicaciones descritas destacan trastornos hidroelectrolíticos tales como la diabetes insípida (DI), el síndrome pierde sal (SPS) y el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH). Las alteraciones que estos desórdenes neuroendocrinos producen sobre el equilibrio hídrico y la natremia pueden tener consecuencias potencialmente graves sobre el propio SNC. Por ello es importante la monitorización estrecha de estos pacientes durante su estancia en UCIP de cara a realizar un diagnóstico y tratamiento precoces.

Existen dos objetivos principales en este estudio. En primer lugar, establecer la frecuencia de aparición de trastornos hidroelectrolíticos (DI, SPS y SIADH) en el postoperatorio inmediato de los niños afectados de tumores cerebrales intervenidos en nuestro centro. En segundo lugar, valorar las características clínicas y analíticas de presentación y la evolución de dichos trastornos.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se realiza una revisión retrospectiva de todos los pacientes intervenidos de tumores cerebrales en nuestro centro entre enero de 1998 y junio de 2005 que en el postoperatorio presentaron un cuadro clínico-analítico compatible con DI, SPS o SIADH, en función de los criterios reflejados en la tabla 1.

Se valoran diferentes parámetros con relación al tumor y al trastorno hidroelectrolítico identificado. Sobre el tumor se ha tenido en cuenta su localización anatómica, su histología, si se practicó una resección total o parcial del mismo y si se trataba de la primera cirugía o de una reintervención por recidiva. Sobre el trastorno hidroelectrolítico se han valorado parámetros clínicos (la diuresis, el equilibrio hídrico, la estabilidad hemodinámica y la aparición de clínica neurológica), parámetros bioquímicos (la natremia y natriuria, la osmolaridad en plasma y orina y la densidad urinaria), el momento de aparición del trastorno así como su duración, y el tratamiento aplicado en cada caso.

## RESULTADOS

Durante un período de 7 años y medio se realizaron 149 resecciones de tumores del SNC en 120 pacientes, con edades comprendidas entre los 15 días y los 18 años (mediana de edad de 7,4 años). El 58,4% fueron varo-

TABLA 1. Criterios clínico-analíticos de diabetes insípida, síndrome pierde sal y síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética

	Diuresis (ml/kg/h)	Equilibrio hídrico	Osmol orina/ Osmol plasma	Densidad orina	Natremia (mmol/l)
DI	> 2	Negativo	< 1	≤ 1.005	≥ 135
SPS	> 2	Negativo	> 1	> 1.010	< 135
SIADH	< 1	Positivo	> 1	> 1.010	< 135

DI: diabetes insípida; SPS: síndrome pierde sal; SIADH: síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética.

nes. La localización tumoral más frecuente fue la fosa posterior (42,3%), seguida de los hemisferios cerebrales (32,2%) y de la línea media (15,4%) (fig. 1). El estudio anatomopatológico reveló que en más de la mitad de los casos el tumor reseado era un astrocitoma (fig. 2). En el 55,0% de los casos se realizó una resección completa del tumor. La tasa de reintervención por recidiva tumoral fue del 22,1%. Como tratamiento antiinflamatorio se utilizó dexametasona en todos los casos.

Se identificaron 23 trastornos hidroelectrolíticos en 149 intervenciones realizadas, lo que representa una incidencia del 15,4%. El trastorno más frecuente fue la DI con 15 casos (incidencia del 10,1% sobre el total de intervenciones realizadas), lo que supone casi las dos terceras partes de todos los trastornos hidroelectrolíticos diagnosticados (fig. 3). El segundo en frecuencia fue el SPS con 6 casos (incidencia del 4,0%), y por último el SIADH con tan sólo 2 casos (incidencia del 1,3%). Las alteraciones electrolíticas han sido más frecuentes en niñas (19% frente al 12% en niños).

Se valoró la distribución de los diferentes trastornos hidroelectrolíticos en función de la localización anatómica del tumor. Así, se produjo alguna alteración electrolítica en el 17,5% de las intervenciones de fosa posterior, el 10,4% de las de hemisferios cerebrales, el 21,7% de las de línea media y el 8,3% de las de tronco. Por otro lado, en función de la anatomía patológica del tumor reseado se halló alguna alteración hidroelectrolítica en el 15,6% de los astrocitomas, el 33,3% de los meduloblastomas, el 27,3% de los ependimomas, el 16,7% de los meningiomas y el 11,1% de los teratomas. Así mismo, en función del tipo de cirugía realizada se detectaron un 17,1% de alteraciones electrolíticas en las resecciones totales frente a un 13,4% en las parciales, y un 17,2% de trastornos en caso de ser la primera cirugía frente a un 9,1% en las reintervenciones por recidiva tumoral. Ninguna de las diferencias comentadas anteriormente ha alcanzado la significación estadística.

En las tablas 2 y 3 se resumen las características clínicas y bioquímicas de los 23 trastornos hidroelectrolíticos recogidos en nuestra serie.

Los 15 pacientes con DI cursaron con poliuria importante (diuresis media de 11,7 ml/kg/h) y equilibrio hídrico negativo (hasta -1.650 ml en el momento del diagnóstico), a pesar de lo cual todos ellos se mantuvieron hemodinámicamente estables. Sólo se detectó un caso de hipernatremia de 156 mmol/l con hiperosmolaridad sanguínea de 310 mOsmol/l. Precisamente éste fue el único paciente diagnosticado de DI que presentó una convulsión durante el postoperatorio. Destaca en todos los pacientes una densidad urinaria inferior o igual a 1.005. El trastorno apareció en una media de 19 h tras la intervención quirúrgica. Todos los pacientes recibieron tratamiento con desmopresina, en su mayoría intranasal. La diabetes se autolimitó en una media de 73 h tras el

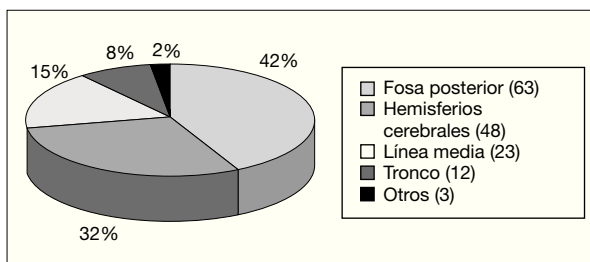


Figura 1. Localización de los 149 tumores del SNC intervenidos.

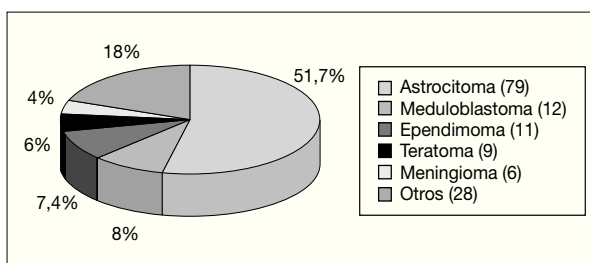


Figura 2. Anatomía patológica de los 149 tumores del SNC intervenidos.

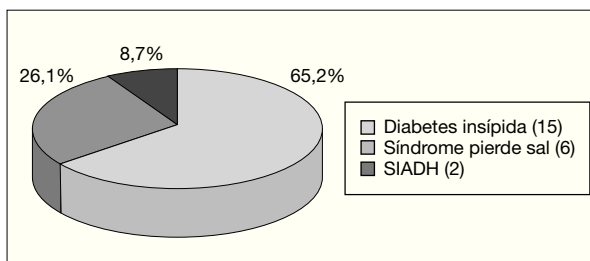


Figura 3. Distribución de los diferentes trastornos hidroelectrolíticos identificados.

diagnóstico, excepto un caso de DI permanente tras la resección de un astrocitoma supraselar.

Los 6 casos de SPS también se presentaron con poliuria (diuresis media de 6,0 ml/kg/h) y equilibrios hídricos negativos (hasta -300 ml en el momento del diagnóstico). Al igual que en el caso anterior, todos los pacientes mantuvieron la estabilidad hemodinámica. La presencia de hiponatremia fue la norma, con sodio en plasma inferior a 125 mmol/l en 3 casos (uno de ellos presentó una convulsión). Destacan las elevadas pérdidas urinarias de sodio (natriuria en ocasiones > 300 mEq/l) y la osmolaridad y densidad urinarias elevadas. La media de aparición del trastorno tras la cirugía fue de 50,4 h. Se adecuó el aporte hídrico en todos los casos y precisaron corrección de sodio 5 de los 6 pacientes (aporte máximo de hasta 22 mEq/kg/día por hiponatremia de 118 mmol/l). El trastorno se resolvió en una media de 57,6 h tras su aparición.

Sólo se detectaron 2 casos de SIADH en sendas intervenciones de tumores de fosa posterior, que cursaron con

TABLA 2. Características clínico-analíticas de los casos de diabetes insípida (n = 15)

Edad	Diuresis (ml/kg/h)	Na plasma (mmol/l)	Osmol plasma (mOsm/l)	Na orina (mEq/l)	Osmol orina (mOsm/l)	Densidad orina	Diagnóstico (h)	Duración (h)
8 años 8 meses	21	139	280	19	106	1.004	38	24
17 años	20	137	267	10	77	1.002	18	6
5 años 3 meses	4	137	280	45	130	1.004	24	24
13 años 9 meses	5	138	279	67	189	1.005	18	24
6 años 1 meses	12	139	271	58	222	1.004	36	6
1 años 11 meses	12,5	133	275	26	111	1.005	12	120
5 meses	11	156	310	73	56	1.005	6	288
9 años 3 meses	6	139	296	35	202	1.003	48	Persiste
11 años 5 meses	7,5	140	279	47	171	1.005	18	96
3 años 6 meses	20	136	282	26	163	1.005	2	240
3 años 10 meses	14	139	291	34	96	1.003	12	48
11 años 6 meses	7	138	281	25	72	1.002	24	12
12 años 5 meses	6,5	138	289	20	62	1.004	18	6
4 años 11 meses	20	137	305	43	90	1.002	10	48
9 años	10	140	280	7	68	1.003	1	96

TABLA 3. Características clínico-analíticas de los síndromes que cursan con hiponatremia

Edad	Diuresis (ml/kg/h)	Na plasma (mmol/l)	Osmol plasma (mOs/l)	Na orina (mEq/l)	Osmol orina (mOs/l)	Densidad orina	Diagnóstico (h)	Aportes Na (mEq/kg/día)	Duración (h)
<b>Síndrome pierde sal</b>									
1 años 8 meses	8	130	298	208	676	1.015	48	5,5	24
1 años 11 meses	5	131	270	139	692	1.022	168	8	48
1 años 8 meses	4,5	116	258	318	787	1.017	1	20	168
2 años 7 meses	6	118	265	273	685	1.016	36	22	48
5 años 2 meses	7	124	265	306	859	1.025	12	9	10
6 años	6	134	282	167	570	1.020	48	4,5	48
<b>SIADH</b>									
1 años 3 meses	0,8	117	253	171	652	1.020	24	12,7	24
6 años 1 meses	0,5	129	269	28	598	1.020	30	4	36

SIADH: síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética.

oliguria (diuresis media de 0,65 ml/kg/h) y equilibrios hídricos positivos. Ambos presentaron hiponatremia (uno de ellos de hasta 117 mmol/l, presentando una convulsión) y osmolaridad y densidad urinarias elevadas. El trastorno se diagnosticó a las 24 y 30 h del postoperatorio, respectivamente, tratándose en ambos casos con restricción hídrica. Sólo uno de ellos requirió corrección de sodio. La resolución espontánea se produjo en las primeras 36 h tras el diagnóstico.

## DISCUSIÓN

La DI se debe a un déficit de hormona antidiurética (ADH), mientras que el SIADH se produce por un exceso de la misma. La DI puede ser causada de manera directa por lesión o degeneración de las neuronas de los núcleos supraópticos y paraventricular del hipotálamo (la causa más frecuente en niños son los tumores como el craneofaringioma y el germinoma, seguida de la histiocitosis

de células de Langerhans u otros procesos infiltrativos como leucemias, linfomas o sarcoidosis)<sup>2</sup>. También se postula que, de manera indirecta tras una neurocirugía (u otro proceso traumático craneal), puede producirse una reprogramación de los osmorreceptores que controlan la secreción de ADH y el mecanismo de sed, situados en el hipotálamo anterior: según si producen secreción de ADH con osmolaridades sanguíneas más bajas o más elevadas de lo normal (umbral osmótico para la secreción de ADH  $\geq 280$  mOsmol/kg H<sub>2</sub>O) se producirá un trastorno hidroelectrolítico del tipo SIADH o DI, respectivamente<sup>2-4</sup>.

La fisiopatología del SPS es menos conocida. El proceso más probable incluye una alteración tanto en los impulsos neurales hacia el riñón como en la elaboración central de sustancias natriuréticas. Una disminución del tono simpático del riñón produce una disminución de la reabsorción de sodio a nivel de la nefrona proximal y una

disminución de la secreción de renina (y por lo tanto de aldosterona). Por otra parte, la liberación de uno o más factores natriuréticos (factor natriurético atrial, factor natriurético cerebral) inhiben la reabsorción de sodio a nivel del túbulo colector, al mismo tiempo que disminuyen el tono simpático<sup>5</sup>.

En nuestra serie, el 15,4% de los pacientes intervenidos de tumores cerebrales desarrollaron un trastorno hidroelectrolítico, siendo el trastorno más frecuente la DI, con una incidencia del 10,1%. Existen pocas series de casos publicadas que describan el porcentaje de aparición de alteraciones hidroelectrolíticas en estos pacientes (la mayoría de publicaciones recogen sólo el postoperatorio de los pacientes intervenidos de tumores selares y supraselares). Murillo et al<sup>6</sup> registraron una incidencia del 20% en un total de 158 postoperados (con una incidencia de DI del 8,2%). En cambio en una serie de 79 pacientes, Hiranrat et al<sup>7</sup> observaron una frecuencia de aparición de trastorno electrolítico más elevada, del 45,57%, con un porcentaje de DI del 29,3% (23 casos). Pero 8 de estos pacientes presentaban ya la DI previamente a la cirugía, por lo que la incidencia real de trastorno hidroelectrolítico tras la cirugía fue del 40,0%, con un 21,1% de DI. El hecho de que 9 individuos presentaran alteraciones hidroelectrolíticas previamente a la cirugía (8 DI y 1 SIADH) (frente a ninguno en nuestra serie) hace presuponer un diagnóstico en una fase más avanzada de la enfermedad, o bien una mayor incidencia en su serie de tumores de línea media, ya que el desarrollo de DI y SIADH está estrechamente relacionado con la localización del tumor<sup>7</sup>, en especial la DI, que se relaciona con la localización selar y supraselar. Así, en nuestros pacientes, el mayor porcentaje de trastornos en función del número de tumores intervenidos en cada localización tuvo lugar en los postoperados de tumores de la línea media (21,7%), seguido de los postoperados de fosa posterior (17,5%). Estas diferencias no han sido estadísticamente significativas, probablemente por el pequeño tamaño de la muestra (23 casos). Si tenemos en cuenta la anatomía patológica del tumor, el mayor porcentaje de complicaciones electrolíticas aparece en las resecciones de meduloblastomas (33,3%), seguida de los ependimomas (27,3%). Estas diferencias tampoco han alcanzado la significación estadística. De todas formas, si tenemos en cuenta que no se trata de tumores neurosecretorios, pensamos firmemente que estas diferencias se deben a la localización característica de cada histología tumoral. Así, todos los meduloblastomas y ependimomas que produjeron algún trastorno hidroelectrolítico se localizaban en la fosa posterior, mientras que el 60% de los astrocitomas se encontraban en fosa posterior y línea media (que como hemos comentado con anterioridad eran las localizaciones más frecuentemente relacionadas con la aparición de trastorno electrolítico). Por último, en función del tipo de cirugía realizada hemos observado una mayor incidencia de tras-

torno electrolítico en el caso de las resecciones totales, y si se trataba de la primera intervención sobre el tumor, aunque estas diferencias tampoco han sido estadísticamente significativas.

El diagnóstico de estos trastornos hidroelectrolíticos puede ser difícil, sobre todo su diferenciación de poliurias fisiológicas tras un aporte excesivo de líquidos intravenosos durante el acto quirúrgico. También el diagnóstico del SIADH puede verse dificultado por el amplio rango de antiuresis existente según variaciones individuales en el tipo de defecto de osmorregulación (siendo el tipo C el que presenta una diuresis más parecida a la fisiológica)<sup>8</sup>. La tabla 1 recoge las características clínico-analíticas que orientan al diagnóstico de DI, SPS o SIADH<sup>2,3,6</sup>.

La DI cursa con poliuria y equilibrios hídricos muy negativos (si no se reponen las elevadas pérdidas urinarias). Esta orina está típicamente muy diluida (densidad  $\leq 1.005$ ), siendo el cociente osmolaridad urinaria/osmolaridad plasmática  $< 1^3$ . Sin embargo, la presencia de hipernatremia no es un criterio necesario para el diagnóstico de DI, dado que ésta suele presentarse en fases avanzadas de dicho trastorno. Por el contrario, no podemos establecer el diagnóstico de SPS o SIADH sin la presencia de hiponatremia. Ambos trastornos presentan además una osmolaridad urinaria/osmolaridad plasmática  $> 1^3$  (por las pérdidas elevadas de sodio por orina en el primer caso, y por la dilución plasmática por retención hídrica en el segundo), por lo que el diagnóstico diferencial se establece en base a la presencia de poliuria u oliguria, respectivamente (y por ende en el volumen extracelular)<sup>6,9,10</sup>.

Los 15 niños diagnosticados de DI en nuestra serie presentaron poliurias importantes con equilibrios hídricos negativos (a pesar de lo cual mantuvieron la estabilidad hemodinámica) y densidades urinarias bajas. Sólo hubo un caso de hipernatremia ( $\text{Na}_p$  156 mmol/l) con osmolaridad de 310 mOsmol/l. Precisamente este fue el único paciente que manifestó clínica neurológica (en forma de convulsión), que creemos más relacionada con la localización del tumor (tercera cirugía por recidiva de teratoma en hemisferio cerebral) que con la disnatremia. La DI apareció en una media de 19 h tras la cirugía y se autolimitó en una media de 73 h tras el diagnóstico, excepto en un caso en que perduró un panhipopituitarismo tras la resección de un astrocitoma supraselar, por supuesta lesión del eje hipotálamo-hipofisario. Todos los pacientes afectados de SPS y SIADH presentaron hiponatremia en el momento del diagnóstico. Dada la mayor tendencia a la disnatremia que en la DI, es más frecuente que estas dos alteraciones se presenten con hiponatremias graves (natremia  $< 120$  mmol/l en un tercio de los casos de SPS y en la mitad de los SIADH descritos en nuestra serie), y por lo tanto aumenta la probabilidad de aparición de manifestaciones neurológicas. Ambos trastornos se han presentado también en las primeras 24-48 h del postoperatorio, excepto un caso de SPS que se presentó tras una semana de la cirugía en un paciente que

había presentado una DI que había precisado tratamiento con vasopresina hasta 2 días antes.

En lo que se refiere al tratamiento, todos los pacientes diagnosticados de DI excepto uno recibieron tratamiento con desmopresina, la mayoría por vía intranasal. La dosis recomendada es de 5-20  $\mu\text{g}/8\text{-}24\text{ h}$ . También puede administrarse de forma parenteral a dosis de 1-2  $\mu\text{g}$  intramuscular o subcutánea, pero su uso queda generalmente restringido a situaciones agudas. Para ambas presentaciones (intranasal y parenteral), el aumento de la dosis administrada influye más en la duración del efecto que en la intensidad del mismo<sup>2</sup>. En el SPS, y debido a la natriuresis, los aportes diarios de sodio necesarios para mantener la natremia pueden ser muy elevados (hasta 22 mEq/kg/día en nuestra serie), así como también la reposición hídrica necesaria para evitar la deshidratación. Hay descritos casos que se han beneficiado del tratamiento con fludrocortisona a altas dosis (0,2-0,4 mg/día)<sup>3,8</sup>, ya que su efecto mineralocorticoide es capaz de controlar la natriuresis excesiva debida a la secreción inadecuada de péptido natriurético auricular (PNA), aumentando así la reabsorción renal de sodio y evitando la diuresis osmótica. De la misma manera Moro et al<sup>9</sup> utilizaron la hidrocortisona como tratamiento profiláctico del SPS. Ninguno de nuestros pacientes recibió tratamiento mineralocorticoide que pudiera hacernos pensar en un sesgo en la incidencia real de SPS en nuestra serie (todos los pacientes recibieron dexametasona como tratamiento antiedema, que carece de poder mineralocorticoide). Los 2 casos de SIADH se controlaron con restricción hídrica (y ajustando los aportes de sodio), sin precisar tratamiento diurético.

En conclusión, los tumores de línea media y fosa posterior son los que más trastornos hidroelectrolíticos han producido en nuestra serie. La DI es la alteración electro-lítica más frecuente. Su tratamiento precoz evita la aparición de hipernatremia. La resolución espontánea suele

producirse en una media de 3 días (si no existe lesión del eje hipotálamo-hipofisario), requiriéndose durante este tiempo tratamiento sustitutivo con vasopresina. El SPS y el SIADH precisan una estrecha monitorización del sodio por la gran tendencia a la hiponatremia, que exige un adecuado ajuste del aporte hídrico y de sodio.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Cruz M. Oncología Pediátrica. Tratado de Pediatría 8ª ed. Vol. 2. Madrid: Ergón; 2001. p. 1465-81.
2. Verbalis JG. Disorders of body water homeostasis. Best practice & research clinical endocrinology & metabolism. 2003;17: 471-503.
3. Albanese A, Hindmarsh P, Stanhope R. Management of hyponatraemia in patients with acute cerebral insults. *Ach Dis Child*. 2001;85:246-51.
4. Zafonte RD, Mann NR. Cerebral salt wasting syndrome in brain injury patients: A potential cause of hyponatremia. *Arch Phys Med Rehabil*. 1997;78:540-2.
5. Palmer BF. Hyponatremia in patients with central nervous system disease: SIADH versus CSW. *Trends in Encocrinol and Metab*. 2003;14:182-7.
6. Murillo MA, Sánchez E, Reina A, Márquez J, Montero C, López J, et al. Tumores del sistema nervioso central: manejo perioperatorio. *An Pediatr (Barc)*. 2005;62:500-1.
7. Hiranrat P, Katavetin P, Supornsilchai V, Wacharasindhu S, Sri-vuthana S. Water and sodium disorders in children undergoing surgical treatment of brain tumors. *J Med Assoc Thai*. 2003;86 Suppl 2:152-9.
8. Sakarcan A, Bocchini J. The role of fludrocortisone in a child with cerebral salt wasting. *Pediatr Nephrol*. 1998;12:769-71.
9. Moro N, Katayama Y, Kojima J, Mori T, Kawamata T. Prophylactic management of excessive natriuresis with hydrocortisone for efficient hypervolemic therapy after subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2003;34:2807-11.
10. Donati-Genet P, Dubuis JM, Girardin E, Rimensberger PC. Acute symptomatic hyponatremia and cerebral salt wasting after head injury: An important clinical entity. *J Pediatr Surg*. 2001; 36:1094-7.