



## CARTAS CIENTÍFICAS

### Respuesta trifásica de liberación de hormona antidiurética: una complicación poco frecuente tras cirugía hipofisaria en el niño

#### Diabetes insipidus with a triphasic pattern: a rare complication of pituitary surgery in children

Las alteraciones del equilibrio hidroelectrolítico son frecuentes en el postoperatorio de tumores cerebrales, con una incidencia descrita del 15,4% en la población pediátrica<sup>1</sup>. Estas alteraciones tienen un amplio espectro, que va desde la diabetes insípida (DI) hasta el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH)<sup>2</sup>.

La DI central o neurogénica es el trastorno más frecuente y puede presentarse siguiendo diferentes patrones: transitoria (50-60%), permanente (30-40%) y siguiendo un patrón bifásico (DI-SIADH) (3,4%) o trifásico (DI-SIADH-DI) (1,1%)<sup>3</sup>. Aunque se han descrito algunos casos<sup>4-6</sup>, la respuesta trifásica de liberación de hormona antidiurética (ADH) se postula como una forma muy rara de presentación de la DI en el postoperatorio de neurocirugía.

Presentamos el caso de un niño de cinco años con un cuadro de pubertad precoz de origen central, que durante el estudio etiológico fue diagnosticado de una lesión ocupante de espacio de localización supraselar (fig. 1).

El paciente fue intervenido y posteriormente ingresado en la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) para el control postoperatorio. Se administró tratamiento antiinflamatorio con dexametasona y hormonal sustitutivo con hidrocortisona.

Transcurridas ocho horas desde la intervención el paciente presentó poliuria (diuresis de 1.080 ml en 4 horas, 8 ml/kg/h) y el control analítico reveló: sodio plasmático ( $\text{Na}_p$ ): 140 mmol/l; osmolaridad plasmática ( $\text{Osm}_p$ ): 287 mosm/kg, con sodio urinario ( $\text{Na}_u$ ): <3 mmol/l y una osmolaridad urinaria ( $\text{Osm}_u$ ): 108 mosm/kg. Se diagnosticó de diabetes insípida y se administró una dosis aislada de desmopresina (1 mcg iv) cuyo resultado fue una disminución en el ritmo de diuresis y una normalización en la osmolaridad urinaria.

Durante el tercer día postoperatorio presentó de nuevo un episodio de poliuria (1.170 ml en 5 horas, 7 ml/kg/h)

con un  $\text{Na}_p$  de 146 mmol/l y un  $\text{Na}_u$  de 46 mmol/l, administrándose una segunda dosis de desmopresina (1 mcg iv) normalizándose la diuresis y el  $\text{Na}_p$  (136 mmol/l).

La mañana del 4.º día postoperatorio, el paciente fue dado de alta a planta de hospitalización con tratamiento con desmopresina (0,75 mcg iv cada 24 horas) e hidrocortisona. A lo largo de ese día el paciente presentó disminución progresiva del ritmo de diuresis, letargia, vómitos y un episodio de convulsión tónico-clónica generalizada de cinco minutos de duración, ingresando de nuevo en UCIP. La analítica reveló una hiponatremia ( $\text{Na}_p$  de 128 mmol/l), administrándose un bolo de 2 ml/kg de suero salino hipertónico al 3% (SSH3%) iv. y suspendiéndose la desmopresina. Se realizó tomografía computarizada (TC) craneal para detectar complicaciones postquirúrgicas como causantes del cuadro que fueron descartadas; no se repitieron las crisis.

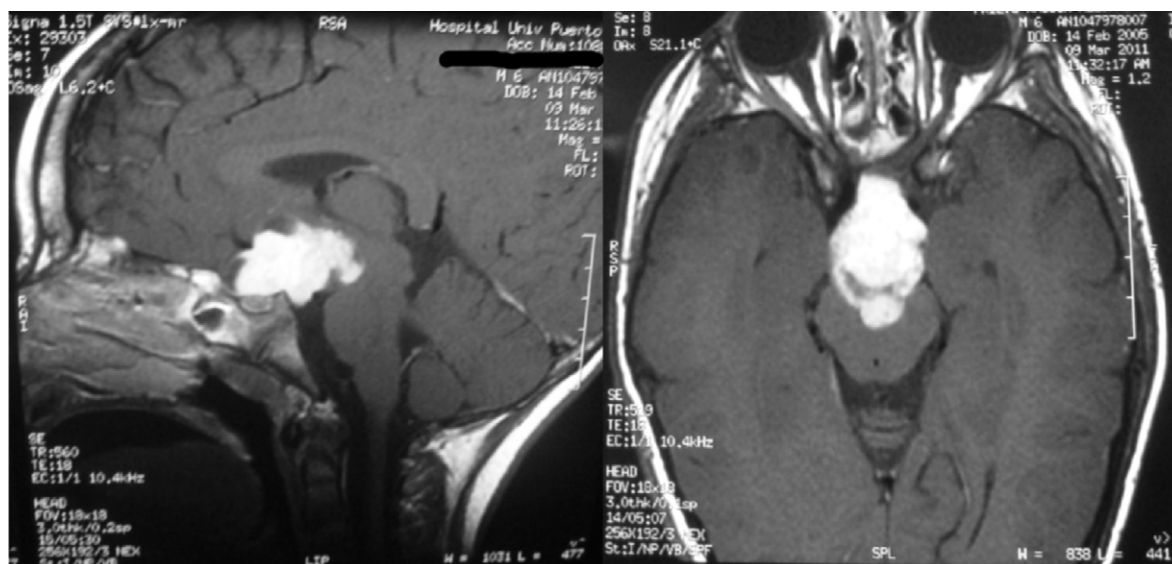
Desde el 4.º al 7.º día de postoperatorio se mantuvo con un cuadro de SIADH (diuresis de 0,9 ml/kg/h), persistiendo la hiponatremia pese a restricción hídrica ( $\text{Na}_p$  de 121 mmol/l,  $\text{Osm}_p$  de 255 mosm/kg,  $\text{Na}_u$  de 199 mmol/l y  $\text{Osm}_u$  de 581 mosm/kg) por lo que se añadieron diuréticos del asa con buena respuesta clínica y analítica.

El 8.º día postoperatorio presentó nuevo cuadro de poliuria (de hasta 6 ml/kg/h) con  $\text{Na}_p$  de 144 mmol/l,  $\text{Osm}_p$ : 284 mosm/kg,  $\text{Na}_u$ : 41 mmol/l,  $\text{Osm}_u$ : 179 mosm/kg, por lo que se diagnosticó nuevamente de DI y se reinició tratamiento con desmopresina intranasal a dosis de 10 mcg cada 24 horas.

Durante los días siguientes continuó con la clínica de DI (diuresis de 10 ml/kg/h y natremias en torno a 140 mmol/l), precisando ajustes de las dosis de desmopresina hasta su control (fig. 2).

El perfil hormonal del eje hipotálamo hipofisario presentó hallazgos compatibles con panhipopituitarismo y el paciente fue dado de alta hospitalaria el 20.º día sin complicaciones neurológicas añadidas debidas al desbalance hidroelectrolítico presentado.

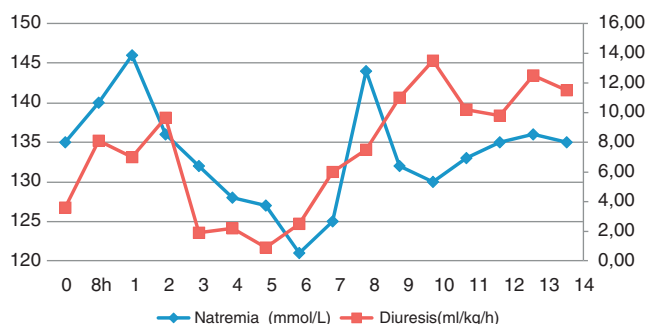
La DI es la complicación endocrina más frecuente en el postoperatorio de tumores cerebrales. El dato clínico que nos hace sospecharla es la poliuria de instauración brusca (diuresis > 4 ml/kg/hora) durante las primeras horas del postoperatorio, tras haber descartado otras causas de poliuria como la hiperglucemia, insuficiencia renal, tratamiento diurético, hipercortisolismo o aporte de un exceso de líquidos durante la intervención. Una osmolaridad urinaria menor de 200 mOsm/kg y una osmolaridad plasmática mayor de 295 mosm/kg apoyan el diagnóstico de DI<sup>7</sup>.



**Figura 1** RMN craneal con contraste donde se observa la lesión ocupante de espacio de localización supraselar, de unos 2,5 cm de diámetro, bordes bien definidos y que engloba tallo hipofisario y ocupa quiasma óptico izquierdo.

La causa más frecuente de hiponatremia en el paciente postoperado de cirugía hipofisaria es el SIADH, si bien hay que descartar otras posibles causas como el síndrome pierde sal cerebral, el hipocortisolismo<sup>3</sup> o el tratamiento con desmopresina. En nuestro paciente se descartó el síndrome pierde sal (no poliuria ni aumento en el  $\text{Na}_u$ ) y el hipocortisolismo, puesto que se administró tratamiento sustitutivo y no presentó clínica compatible (hipotensión e hipoglucemia). En cuanto a la desmopresina iv, su efecto puede durar entre 4 y 23 horas<sup>8</sup>, y en nuestro paciente la última dosis se administró el 4.º día postoperatorio, mientras que la clínica de SIADH permaneció hasta el 8.º día.

Este caso ilustra la respuesta trifásica de liberación de ADH: una primera fase de DI inmediata a la intervención con una duración de cuatro días, pasando de forma súbita a una segunda fase de SIADH con oliguria e hiponatremia severa sintomática que duró cinco días para, de forma igualmente brusca, pasar a una tercera fase caracterizada por poliuria con orinas poco concentradas que respondió bien a la administración de desmopresina.



**Figura 2** Evolución de la diuresis y de la natremia durante los primeros 14 días del postoperatorio. Se pueden apreciar los cambios súbitos en ambas determinaciones sufridas por el paciente.

Aunque la fisiopatología de este patrón trifásico no está del todo clara, la explicación mantenida por diferentes autores es que durante las primeras horas tras la intervención existe una lesión de las neuronas hipotalámicas productoras de ADH, dando lugar a una DI central que ocurre de forma temprana (DIC transitoria). Una vez que la agresión inicial se resuelve, tiene lugar una descarga incontrolada de ADH por parte de las neuronas restantes hasta la hipófisis posterior que la secreta a la circulación sistémica dando lugar a oliguria e hiponatremia (SIADH). Cuando la mayor parte de la ADH se ha liberado y si se ha producido degeneración de más del 80-90% de las neuronas hipotalámicas, se insta una deficiencia de ADH que dará lugar a una DI permanente<sup>6</sup>.

La DI trifásica es una entidad que se presenta de forma excepcional tras una intervención neuroquirúrgica y que requiere un estrecho seguimiento ya que implica cambios bruscos en los niveles de natremia que pueden causar daño cerebral sobreañadido. En nuestro caso, la administración precoz de desmopresina pudo enmascarar la aparición de un patrón trifásico de liberación de ADH, dificultando así su diagnóstico y tratamiento. Por ello algunos autores defienden manejar esta DI con aporte de líquidos según diuresis, reservando la desmopresina para los casos más severos<sup>9</sup>. Se debe resaltar la importancia del control estrecho de la diuresis y de la natremia para actuar de forma enérgica y precoz.

## Bibliografía

- Segura Matute S, Balaguer Gargallo M, Cambra Lasaosa FJ, Zambudio Sert S, Martín Rodrigo JM, Palomeque Rico A. Trastornos hidroelectrolíticos en postoperados de tumores cerebrales. *An Pediatr (Barc)*. 2007;67:225-30.
- Hensen J, Henig A, Fahlsbuch R, Meyer M, Boehnert M, Buchfelder M. Prevalence, predictors and patterns of postoperative polyuria and hyponatremia in the immediate course

- after transsphenoidal surgery for pituitary adenomas. *Clin Endocrinol (OXF)*. 1999;50:431-9.
3. Singer PA, Sevilla LJ. Postoperative endocrine management of pituitary tumors. *Neurosurg Clin N Am*. 2003;14:123-38.
  4. Lindsay RS, Seckl JR, Padfield PL. The triple-phase response—problems of water balance after pituitary surgery. *Postgrad Med J*. 1995;71:439-41.
  5. Hoorn EJ, Zietse R. Water balance disorders after neurosurgery: the triphasic response revisited. *NDT plus*. 2010;3:42-4.
  6. Loh JA, Verbalis JG. Diabetes insipidus as a complication after pituitary surgery. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab*. 2007;3:489-94.
  7. Loh JA, Verbalis JG. Disorders of water and salt metabolism associated with pituitary disease. *Endocrinol Metab Clin N Am*. 2008;37:213-34.
  8. Lehnbecher T, Müller-Scholden J, Danhauser-Leistner I, Sörensen N, von Stockhausen HB. Perioperative fluid and electrolyte management in children undergoing surgery for craniopharyngioma: a 10-year experience in a single institution. *Childs Ner Syst*. 1998;14:276-9.
  9. Ausiello JC, Bruce JN, Freda PU. Postoperative assessment of the patient after transsphenoidal pituitary surgery. *Pituitary*. 2008;11:391-401.
- A. Segado-Arenas<sup>a,\*</sup>, J.C. Flores-González<sup>a</sup>, F. Rubio-Quiñones<sup>a</sup>, A. Hernández-González<sup>a</sup>, S. Quintero-Otero<sup>a</sup> y P. Ruiz-Ocaña<sup>b</sup>
- <sup>a</sup> *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, Unidad de Gestión Clínica de Pediatría, Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz, España*
- <sup>b</sup> *Sección de Endocrinología Pediátrica, Unidad de Gestión Clínica de Pediatría, Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz, España*
- \* Autor para correspondencia.  
 Correo electrónico: [a.segadoarenas@gmail.com](mailto:a.segadoarenas@gmail.com)  
 (A. Segado-Arenas).  
 doi:10.1016/j.medin.2011.09.001

## Insuficiencia cardiaca secundaria a taquicardia auricular en fase precoz de trasplante cardiaco. Utilidad del estudio electrofisiológico

### Heart failure secondary to atrial tachycardia in the early phase of heart transplantation. Usefulness of the electrophysiological study

Numerosos casos de taquicardias auriculares (TA) han sido comunicados en pacientes sometidos a trasplante cardiaco<sup>1-3</sup> (TC). Pueden verse meses o años después tras la intervención. Su importancia radica en que pueden degenerar en taquimiocardiopatía con el consiguiente riesgo de progresión hacia insuficiencia cardiaca (IC) o fibrilación auricular<sup>4</sup>. Una peculiaridad en estos pacientes es el obligado diagnóstico diferencial con el rechazo o la vasculopatía del injerto, situaciones en las que pueden observarse también arritmias auriculares. Por contra, no se han reportado casos en la fase precoz tras el TC, donde el diagnóstico y manejo presenta ciertas particularidades. En este sentido, comunicamos el caso de un paciente de 56 años con antecedentes de miocardiopatía isquémica grado IV refractaria a tratamiento médico al que se le realizó un TC ortotópico con técnica bicava. El donante era un varón de 33 años que se encontraba en tratamiento médico con betabloqueante debido a episodios de taquicardia supraventricular (TSV) no documentados. La intervención y el postoperatorio transcurrieron sin incidencias. El quinto día comenzó con disnea, hipotensión, anuria y edema en extremidades inferiores bilateral. El electrocardiograma mostró una taquicardia regular de QRS ancho con morfología de bloqueo de rama derecha y eje inferior, sin poder evidenciarse claramente las ondas P (fig. 1A). Se solicitó una radiografía de tórax que mostró signos de sobrecarga hídrica (congestión vascular hilar con redistribución apical) y un ecocardiograma transtorácico (ETT) en el que se objetivó dilatación de ventrículo derecho y función sistólica severamente depri-

mida, estimada en 30% (*tricuspid annular plane systolic excursion* [TAPSE] de 11 mm), derrame pericárdico y función ventricular izquierda conservada. Fue trasladado a la Unidad Coronaria para estabilización.

Como es sabido en pacientes trasplantados, debido a la denervación, las maniobras vagales no son efectivas<sup>5</sup>. Asimismo, la hipotensión que presentaba limitaba la administración de betabloqueante y calcioantagonistas. Se decidió posponer la cardioversión y derivar al paciente directamente al estudio electrofisiológico (EEF). A través de doble punción venosa femoral derecha se posicionaron inicialmente dos catéteres tetrapolares (en aurícula derecha e His). Los electrogramas confirmaron que se trataba de una TA con conducción 1:1. Como puede apreciarse en la figura 1B hay una clara asociación aurículo-ventricular, y en el catéter del His (fig. 1C) se aprecia como dicho potencial precede a cada QRS (HV = 53 ms). Con una simple racha de sobreestimulación auricular se logró reversión a ritmo sinusal estable (fig. 1D) y normalización hemodinámica. Posteriormente tras estimulación auricular se indujeron rachas de extrasistolia auricular que tras mapeo con el catéter se filió en la región superior de la vena cava superior (fig. 1E). La ablación de dicho foco logró suprimir dicha ectopia a pesar de altas dosis de isoproterenol. El ETT de control 24 horas después mostró recuperación de la función ventricular. Asimismo durante el EEF se realizó una biopsia cardiaca que no mostró signos de rechazo. Tras seis meses de seguimiento el paciente permaneció estable sin nuevas crisis de TA.

Se trata por tanto de un caso particular debido a dos razones. La primera es la presentación temprana de una TA proveniente del donante que debuta con signos de IC. En el TC ortotópico con técnica bicava se conserva la aurícula derecha y se efectúa anastomosis de cada vena cava por separado. Por lo tanto, aunque esta técnica conlleva menores tasas de arritmias auriculares y menor necesidad de marcapasos<sup>6,7</sup> que con la técnica clásica, en este caso concreto facilitó la preservación del foco responsable de la TA. En segundo lugar, el caso presenta como novedad la estrategia terapéutica escogida. Debido a la repercusión