

Síndrome de cerebro perdedor de sal enmascarado por poliuria posobstructiva: un reto diagnóstico

Héctor M. Marmolejo-Bedolla^{1*}, Omar Chirinos-Gómez², Paulo A. Parada-Reynoso²,
Andrea Y. López-Sánchez³, Pauly Carrera-Camacho³, Mayte Valdés-Ruiz², Martín López-Zendejas²
y Lucio O. Sánchez-Macías¹

¹Servicio de Nefrología, Hospital San Javier, Guadalajara; ²Servicio de Medicina Interna, Hospital San Javier, Guadalajara; ³Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud, Instituto Tecnológico de Estudios Superiores de Monterrey, Campus Guadalajara, Zapopan. Jalisco, México

Resumen

Paciente oncológica poscraneotomía que cursó con desequilibrios hidroelectrolíticos, incluyendo poliuria masiva, hiponatremia grave e hipovolemia, exacerbadas por una diuresis posobstructiva superpuesta. El diagnóstico diferencial se fundamentó en la persistencia de hiponatremia hipotónica con hipovolemia clínica y una fracción excretada de urato elevada tras la corrección del volumen. La intervención con mineralocorticoides y aporte de sodio revirtió el cuadro, validando la etiología de pérdida cerebral de sal. Este reporte destaca la utilidad de biomarcadores accesibles como el ácido úrico y la respuesta terapéutica para diferenciar el síndrome de cerebro perdedor de sal del síndrome de antidiuresis inapropiada.

Palabras clave: Síndrome de cerebro perdedor de sal. Hiponatremia. Síndrome de antidiuresis inapropiada. Neurocirugía.

Masked cerebral salt wasting syndrome with post-obstructive polyuria: a diagnostic challenge

Abstract

Post-craniotomy cancer female patient who presented with fluid and electrolyte imbalances, including massive polyuria, severe hyponatremia, and hypovolemia, exacerbated by superimposed post-obstructive diuresis. The differential diagnosis was based on the persistence of hypotonic hyponatremia with clinical hypovolemia and an elevated excreted urate fraction after volume correction. Intervention with mineralocorticoids and sodium supplementation reversed the condition, validating the etiology of cerebral salt loss. This report highlights the usefulness of accessible biomarkers such as uric acid and therapeutic response in differentiating cerebral salt wasting syndrome from inappropriate antidiuresis syndrome.

Keywords: Cerebral salt wasting syndrome. Hyponatremia. Inappropriate antidiuresis syndrome. Neurosurgery.

*Correspondencia:

Héctor M. Marmolejo-Bedolla
E-mail: Drhectormarmolejo141@gmail.com

Fecha de recepción: 19-12-2025

Fecha de aceptación: 02-07-2026

DOI: 10.24875/NFM.25000007

Disponible en línea: 07-09-2026

Nef. Mex. 2026;47(3):117-122

www.revistanefrologiamexicana.com

0187-7801 / © 2026 Colegio de Nefrólogos de México AC. Publicado por Permanyer. Éste es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

La hiponatremia se define como una concentración sérica de sodio inferior a 135 mmol/l y representa el trastorno electrolítico más común en la práctica clínica hospitalaria¹. Aunque su prevalencia general es significativa, esta se incrementa de manera importante en pacientes neurocríticos². La literatura reporta incidencias que varían del 10% al 34% en pacientes en unidades de cuidados intensivos³, y del 38% al 54% en unidades neuroquirúrgicas⁴.

Caso clínico

Mujer de 65 años con cáncer de ovario metastásico a peritoneo y cerebelo (Fig. 1), bajo tratamiento con quimioterapia (carboplatino y paclitaxel, 12 ciclos completados) y mantenimiento con olaparib. Ingresó por un cuadro clínico caracterizado por disminución de la fuerza muscular en las extremidades inferiores, incontinencia urinaria y fecal, y desorientación en tiempo y espacio; Glasgow 14. Se realizó resección de metástasis y posterior colocación de derivación ventriculoperitoneal debido a hidrocefalia secundaria (Fig. 2). Tras la cirugía se observó mejoría del estado de alerta, pero persistió con la debilidad en los miembros inferiores y la incontinencia. Cabe mencionar que desde su ingreso presentaba hiponatremia leve de 134 mmol/l, y durante su estancia presentó episodios de hiponatremia leve con valores de sodio sérico de 133 a 139 mmol/l. La paciente desarrolló hipertensión arterial de difícil control, requiriendo el manejo conjunto con el servicio de cardiología. Posteriormente presentó fiebre de hasta 37.7 °C e hipomagnesemia persistente, por lo que se inició antibioticoterapia empírica con meropenem. Ante la ausencia de un foco infeccioso claro, se realizó una tomografía de tórax y abdomen que reveló retención urinaria con un volumen de 2776 ml, causante de hidronefrosis bilateral. Este cuadro ocurría a pesar de un gasto urinario preservado, fenómeno atribuible a diuresis por rebosamiento. Ese mismo día, el servicio de urología colocó una sonda uretral Foley, resolviendo la obstrucción. Tras la desobstrucción, la paciente desarrolló una poliuria masiva, superando los 4000 ml/24 h y progresando a más de 9000 ml/24 h, acompañada de una hiponatremia aguda, con descenso del sodio sérico de 135 a 122 mmol/l, además de hipopotasemia de hasta 2.9 mmol/l e hipomagnesemia de hasta 1.0 mg/dl, refractaria al tratamiento con reposiciones tanto por vía oral como por vía intravenosa (Figs. 3 y 4). El enfoque inicial orientó el cuadro hacia una diuresis osmótica



Figura 1. Resonancia magnética contrastada en corte transversal, en la que se aprecia realce en anillo en el cerebelo izquierdo.

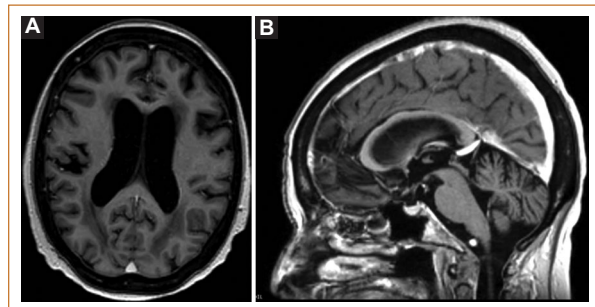


Figura 2. Resonancia magnética tras la resección quirúrgica de metástasis cerebelosa que muestra hidrocefalia compresiva.

posobstructiva, apoyado por un sodio urinario elevado (135 mmol/l), una fracción excretada de sodio del 1.81% y una osmolaridad urinaria elevada. Sin embargo, el cuadro no cedió con reposiciones agresivas de electrolitos y fluidos. Ante la persistencia de la tríada de poliuria, hiponatremia e hipovolemia (confirmada por ecografía a pie de cama), y con los resultados de cultivos seriados (hemocultivos, urocultivos y cultivo de líquido cefalorraquídeo) todos negativos, se reabordó el diagnóstico. Los estudios hormonales mostraron una función adrenal conservada (cortisol 5.53 µg/dl y aldosterona 7.24 ng/dl), descartando una insuficiencia

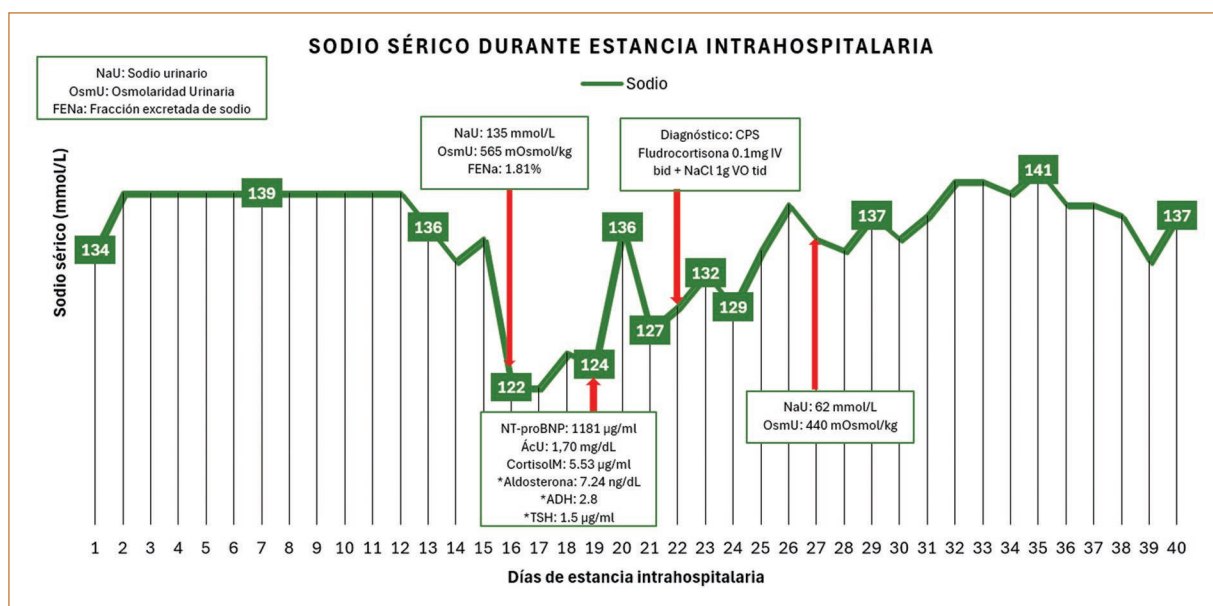


Figura 3. Niveles de sodio sérico a lo largo de la estancia hospitalaria, medidas terapéuticas empleadas y resultados de laboratorio cruciales para el caso clínico.

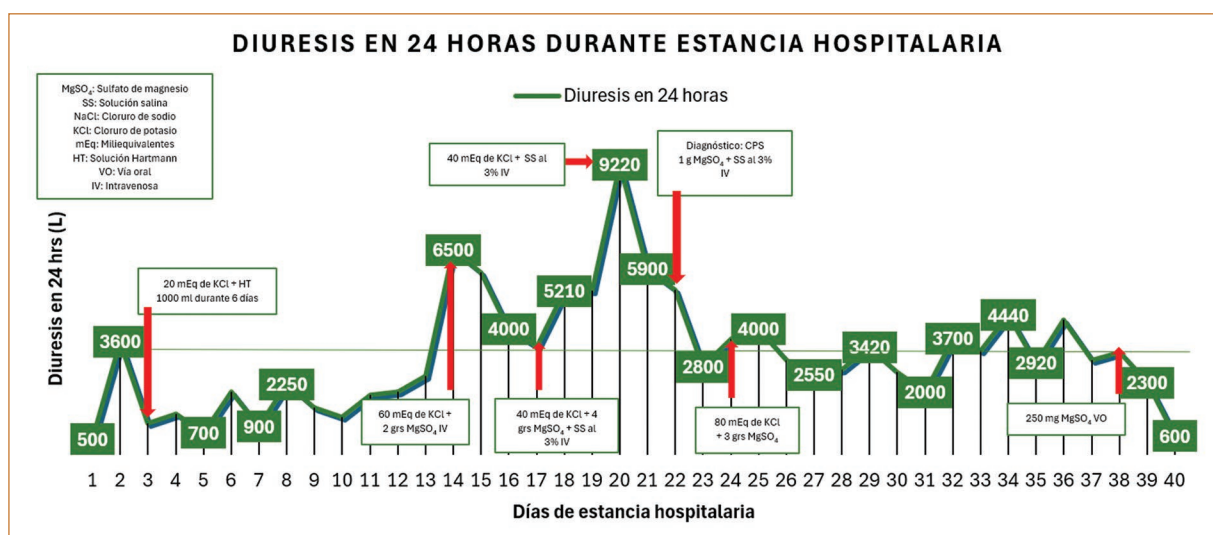


Figura 4. Diuresis diaria a lo largo de estancia hospitalaria, incluyendo correcciones hidroelectrolíticas. La línea verde horizontal representa el umbral donde comienza la poliuria.

suprarrenal primaria. El hallazgo de ácido úrico bajo (1.70 mg/dl) apoyó la hipótesis de una pérdida renal de solutos. Una elevación del péptido natriurético cerebral (pro-BNP) que pasó drásticamente de 55 a 181 µg/ml al día siguiente nos orientó aún más al diagnóstico de síndrome de cerebro perdedor de sal (CPS). Una vez se estableció el diagnóstico definitivo de CPS se inició

tratamiento específico con fludrocortisona 0.1 mg/12 h por vía oral, reposiciones por vía intravenosa a requerimientos según los controles y cloruro de sodio 1 g/8 h por vía oral. La respuesta fue favorable, con resolución de la poliuria (diuresis de 1550 ml/24 h) y corrección progresiva de la hiponatremia a 134 mmol/l. Posteriormente, la paciente fue egresada estable, afebril y sin antibióticos.

Discusión

El CPS es, por definición, una complicación de una patología neurológica subyacente. La hemorragia subaracnoidea aneurismática y el traumatismo craneoencefálico son causas muy frecuentes de disnatremia y CPS^{1,4,5}. La cirugía transesfenoidal, las resecciones de tumores y las infecciones del sistema nervioso central (SNC), como meningitis bacteriana, meningitis tuberculosa o encefalitis, también se asocian con CPS^{6,7}. Otras lesiones del SNC, como el accidente cerebrovascular y la apoplejía pituitaria, son considerados factores de riesgo para desarrollar CPS. La incidencia reportada del CPS resulta sumamente variada en la literatura a falta de un método diagnóstico exacto. No obstante, se evidencia una mayor prevalencia en los pacientes sometidos a intervenciones neuroquirúrgicas o vasculares por radiointervención. Se estima una prevalencia del 12-22.9% en los pacientes con hiponatremia moderada a profunda⁸⁻¹⁰. El desafío diagnóstico emerge cuando el paciente neurológico presenta un cuadro de hiponatremia hipotónica que coexiste con una osmolalidad urinaria inapropiadamente concentrada, usualmente > 100 mOsm/kg, y una natriuresis aumentada (sodio urinario > 30-40 mmol/l). Al encontrar esta constelación de hallazgos en el contexto de una patología aguda del SNC, en la mayoría de los casos las posibilidades diagnósticas se reducen a dos: el síndrome de antidiuresis inapropiada (SADI) y el CPS^{11,12}. Realizar el diagnóstico diferencial constituye una controversia clínica, ya que algunos son escépticos en cuanto a la existencia del CPS. El mecanismo del CPS es abismalmente opuesto al del SADI. El CPS se define por natriuresis e hiponatremia debido a la liberación de péptido natriurético cerebral (BNP), que entra al torrente sanguíneo a través de la barrera hematoencefálica^{5,13}. Se propone que el aumento en la producción de BNP es un resultado directo de la lesión cerebral, lo cual induce una desregulación de la actividad simpática. Esta alteración del sistema simpático repercute en la fisiología renal, altera la reabsorción de sodio y agua libre, e induce natriuresis y depleción del volumen total efectivo. Adicionalmente, el BNP estimula la dilatación de la arteriola aferente y la contracción de la arteriola eferente, resultando en un aumento del filtrado glomerular^{14,15}. Aunque se acepta que la evaluación clínica del volumen es pobre, los métodos diagnósticos como la dilución de radioisótopos han confirmado de manera fidedigna la presencia de hipovolemia verdadera en el 67-94% de los pacientes neuroquirúrgicos con hiponatremia^{13,16}. En

un estudio de cohorte se evidenció la presencia de SADI en el 27% de los pacientes con hiponatremia al utilizar la fracción excretada de urea, mientras que se apreció un 38% de pacientes con CPS¹⁶. La distinción es clínicamente irrelevante en el contexto agudo, ya que en un paciente neurocrítico con hiponatremia sintomática el tratamiento de rescate inmediato debe ser la administración de solución salina hipertónica^{6,7}. Sin embargo, la diferenciación diagnóstica es vital, ya que el tratamiento del CPS, al ser un estado hipovolémico, requiere reposición agresiva de fluidos y sal, mientras que el SADI es un estado euvolémico o hipervolémico leve que requiere restricción de fluidos¹⁷. Aplicar el tratamiento incorrecto, específicamente restricción hídrica en un paciente con CPS, es peligroso porque exacerba la hipovolemia, y sumado a esto puede precipitar vasoespasmo cerebral y aumentar significativamente la morbilidad y la isquemia cerebral^{5,13}.

Diagnóstico y manejo

La clave para distinguir entre CPS y SADI es el estado del volumen extracelular del paciente. Fisiopatológicamente, el CPS es un estado de hipovolemia causado por la pérdida de sal y agua, mientras que el SADI es un estado de euvolemia o hipervolemia leve causado por la retención de agua libre. En la [tabla 1](#) se resumen los criterios fisiopatológicos diferenciales clásicos que definen ambas condiciones. El objetivo de la neuroimagen es identificar la patología neurológica subyacente que actúa como factor etiológico. No obstante, la misma lesión puede ser un factor de riesgo para ambos síndromes. En consecuencia, la neuroimagen inicia el diagnóstico diferencial, pero no puede resolverlo^{4,5,16}. El diagnóstico definitivo de CPS o SADI debe basarse en la bioquímica y en la respuesta terapéutica del paciente⁵. La investigación se enfoca en biomarcadores que reflejan la fisiopatología tubular subyacente, buscando diferenciar las afecciones independientemente de la evaluación del volumen de líquido corporal.

La fracción de excreción de ácido úrico (FE-Au) se calcula con la siguiente fórmula:

$$\text{FE-Au (\%)} = (\text{ácido úrico en orina} \times \text{creatinina sérica}) / (\text{ácido úrico sérico} \times \text{creatinina en orina}) \times 100$$

Al principio del padecimiento, tanto el SADI como el CPS cursan comúnmente con hipouricemia y una FE-Au elevada (definida como > 11%)¹⁶. Esto ocurre porque la expansión de volumen en el SADI y la inhibición tubular proximal en el CPS disminuyen la

Tabla 1. Criterios fisiopatológicos diferenciales entre el síndrome de cerebro perdedor de sal y el síndrome de antidiuresis inapropiada

Parámetro	CPS	SADI
Mecanismo primario	Natriuresis (pérdida de sal)	Retención de agua libre
Estado de volemia	Hipovolemia	Euolemia o hipervolemia leve
Balance hídrico	Negativo	Positivo o normal
Hormona antidiurética	Elevada (apropiadamente, por hipovolemia)	Elevada (inapropiadamente, no osmótica)
Sodio urinario	Elevado (> 30-40 mmol/l)	
Osmolaridad urinaria	Elevada (> 100 mOsm/kg)	
Nitrógeno ureico en sangre/creatinina	Usualmente elevado	Usualmente normal o bajo
Respuesta a solución salina 0.9%	Corrige la hiponatremia	Empeora la hiponatremia
Respuesta a restricción hídrica	Empeora la hiponatremia y la hipovolemia	Corrige la hiponatremia

CPS: síndrome de cerebro perdedor de sal; SADI: síndrome de antidiuresis inapropiada.

Tabla 2. Biomarcadores clásicos diferenciales entre el síndrome de cerebro perdedor de sal y el síndrome de antidiuresis inapropiada

Biomarcador (paciente hiponatémico con Na ⁺ urinario > 30)	CPS	SADI
FE- Au basal	Elevada (> 11%)	Elevada (> 11%)
FE-Au tras corrección de Na ⁺	Persiste elevada (> 11%)	Se normaliza (4-11%)
FE-P basal	Elevada (p. ej., > 20%)	Normal o baja (< 10-20%)

CPS: síndrome de cerebro perdedor de sal; Fe-Au: fracción de excreción de ácido úrico; FE-P: fracción de excreción de fosfato; SADI: síndrome de antidiuresis inapropiada.

reabsorción de urato, aumentando su excreción. Sin embargo, al corregir la hiponatremia, en el SADI la expansión de volumen se resuelve, eliminando el estímulo para la uricosuria, por lo que la FE-Au se normaliza. En cambio, en el CPS el defecto tubular proximal es primario, e incluso después de corregir el sodio sérico y repletar el volumen la FE-Au permanece elevada^{16,18}.

La fracción de excreción de fosfato (FE-P) se calcula con la siguiente fórmula:

$$\text{FE-P (\%)} = \frac{(\text{fosfato en orina} \times \text{creatinina en plasma})}{(\text{fosfato en plasma} \times \text{creatinina en orina})} \times 100$$

Una FE-P elevada (> 20%) es un indicador bioquímico directo de la «tubulopatía proximal» funcional que define al CPS. La fisiopatología del CPS implica una inhibición funcional del túbulo proximal, el cual es el sitio principal de reabsorción no solo de sodio y urato, sino también de fosfato. Por el contrario, el SADI es

fundamentalmente una patología del túbulo colector, que es mediado por acuaporinas, y no debería afectar primariamente el manejo del fosfato¹⁹. En resumen, en el SADI la FE-P se mantiene en rangos normales o bajos, mientras que en el CPS se encuentra característicamente elevada.

La **tabla 2** ayuda a identificar los biomarcadores importantes durante el transcurso de la hiponatremia en ambas enfermedades. Al diferenciar ambas patologías, se puede otorgar un tratamiento oportuno al paciente. Como se ha comentado, y se resume en la **tabla 1**, cada patología se maneja de forma opuesta. El manejo del CPS se centra en la reposición vigorosa de la sal y el volumen perdidos, utilizando solución salina isotónica o hipertónica, suplementos de cloruro de sodio oral y, en casos refractarios, mineralocorticoides como la fludrocortisona para promover la retención renal de sodio. En contraste, el manejo de primera línea para el SADI sigue siendo la restricción de fluidos⁵.

Conclusión

Se presenta un caso complejo de CPS en una paciente oncológica y neuroquirúrgica. El diagnóstico se enmascaró inicialmente por una obstrucción urinaria, pero la reevaluación meticulosa, apoyada en la clínica de hipovolemia, los hallazgos de laboratorio (pérdida renal de sodio y ácido úrico bajo) y la exclusión de otras causas (cultivos negativos, función adrenal normal), llevó al diagnóstico correcto. La respuesta drástica y específica a la terapia mineralocorticoide confirma la etiología. El caso subraya la importancia de un alto índice de sospecha para el CPS en el contexto neuroquirúrgico y los riesgos de una corrección rápida de la hiponatremia, la cual fue manejada con éxito. El pronóstico funcional a largo plazo está ligado a la recuperación neurológica, que se encuentra en evaluación activa.

Financiamiento

Los autores declaran que este trabajo se realizó con recursos propios.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones 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, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de su centro sanitario/institución para acceder a los datos de las historias clínicas. Se ha obtenido el consentimiento informado de la paciente y se cuenta con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial.

Los autores declaran que no se utilizó ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción ni la creación de contenido de este manuscrito.

Referencias

1. Cui H, He G, Yang S, Lv Y, Jiang Z, Gang X, et al. Inappropriate anti-diuretic hormone secretion and cerebral salt-wasting syndromes in neurological patients. *Front Neurosci*. 2019;13:1170.
2. Maesaka J, Imbriano L, Mattana J, Gallagher D, Bade N, Sharif S. Differentiating SIADH from cerebral/renal salt wasting: failure of the volume approach and need for a new approach to hyponatremia. *J Clin Med*. 2014;3:1373-85.
3. Lawless SJ, Thompson C, Garrahy A. The management of acute and chronic hyponatraemia. *Ther Adv Endocrinol Metab*. 2022;13:20420188221097343.
4. Lerner DP, Shepherd SA, Batra A. Hyponatremia in the neurologically ill patient: a review. *Neurohospitalist*. 2020;10:208-16.
5. Hall WA, Thorell W. Cerebral salt wasting syndrome. [Updated 2025 Jun 2]. En: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK534855/>.
6. Manzanares W, Aramendi I, Langlois PL, Biestro A. Hiponatremias en el paciente neurocrítico: enfoque terapéutico basado en la evidencia actual. *Med Intensiva*. 2015;39:234-43.
7. Memon W, Akram A, Popli K, Spriggs JB, Rehman S, Gipson G, et al. Cerebral salt-wasting syndrome in a patient with active pulmonary tuberculosis. *Cureus*. 2022;14:e21202.
8. Kao L, Al-Lawati Z, Vavao J, Steinberg GK, Katznelson L. Prevalence and clinical demographics of cerebral salt wasting in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Pituitary*. 2009;12:347-51.
9. Hoffman H, Ziechmann R, Gould G, Chin LS. The impact of aneurysm location on incidence and etiology of hyponatremia following subarachnoid hemorrhage. *World Neurosurg*. 2018;110:e621-6.
10. Oh H, Seo W. An integrative review of cerebral salt wasting syndrome. *J Neurosci Nurs*. 2020;52:289-94.
11. Sterns RH, Rondon-Berrios H. Cerebral salt wasting is a real cause of hyponatremia: CON. *Kidney360*. 2023;4:e441-4.
12. Sterns RH, Silver SM. Cerebral salt wasting versus SIADH. *J Am Soc Nephrol*. 2008;19:194-6.
13. Maesaka JK, Imbriano LJ. Cerebral salt wasting is a real cause of hyponatremia: PRO. *Kidney360*. 2023;4:e437-40.
14. Mohamed H, Shorten G. Distinguishing cerebral salt wasting syndrome and syndrome of inappropriate ADH in a patient with traumatic brain injury. *BMJ Case Rep*. 2021;14:e237027.
15. Kim DK, Joo KW. Hyponatremia in patients with neurologic disorders. *Electrolyte Blood Press*. 2009;7:51.
16. Maesaka JK, Imbriano LJ, Miyawaki N. High prevalence of renal salt wasting without cerebral disease as cause of hyponatremia in general medical wards. *Am J Med Sci*. 2018;356:15-22.
17. Rocha-Rivera HF, Javela-Rugeles JD, Barrios-Torres JC, Montalvo-Arce C, Tovar-Cardozo JH, Tejada-Perdomo JH. Incidence of postoperative hyponatremia in neurosurgical patients in a hospital in Southern Colombia. *Colombian Journal of Anesthesiology*. 2018;46:103-11.
18. Momi J, Tang CM, Abcar AC, Kujubu DA, Sim JJ. Hyponatremia — what is cerebral salt wasting? *The Permanente Journal*. 2010;14:62-5.
19. Baracan A, Baracan AM, Moldovan M. Cerebral salt-wasting syndrome in severe brain trauma: a case report and review of the literature. *Cureus*. 2025;17:e81504.