

HIPONATREMIA NO TRAUMA CRANIOENCEFÁLICO: DESAFIOS NA DIFERENCIAÇÃO ENTRE SIADH E CSW NA EMERGÊNCIA

Igor Calado da Costa Barros¹, Thiago Olavo de Oliveira², João Gabriel Rodrigues de Souza³

¹Centro Universitário Tabosa de Almeida – ASCES-UNITA

E-mail: iccbarros2@gmail.com

RESUMO: A hiponatremia é uma complicação frequente e clinicamente relevante em pacientes com trauma cranioencefálico (TCE), associando-se a aumento da morbimortalidade e pior prognóstico neurológico. As principais etiologias incluem a síndrome da secreção inapropriada do hormônio antidiurético (SIADH) e a síndrome de perda salina cerebral (CSW), entidades fisiopatologicamente distintas, porém frequentemente confundidas no contexto emergencial. O presente estudo tem como objetivo revisar criticamente os mecanismos fisiopatológicos, critérios diagnósticos e implicações terapêuticas que permitem a diferenciação entre SIADH e CSW. Trata-se de uma revisão narrativa da literatura baseada em artigos priorizando publicações recentes. Os achados evidenciam que ambas as condições cursam com hiponatremia hipo-osmolar, entretanto diferem quanto ao estado volêmico: SIADH caracteriza-se por euvolemia ou discreta hipervolemia, enquanto CSW apresenta hipovolemia com natriurese aumentada. A distinção diagnóstica é essencial, uma vez que o manejo é antagônico: restrição hídrica na SIADH versus reposição volêmica e de sódio na CSW. A identificação precoce e o manejo adequado impactam diretamente na redução de complicações neurológicas secundárias.

Palavras-chave: Desequilíbrio hidroeletrólítico. Natriurese. Volemia.

Área temática: Emergências neurológicas

INTRODUÇÃO: A hiponatremia é uma das alterações eletrolíticas mais prevalentes em pacientes com TCE, com incidência significativa em unidades de terapia intensiva. Sua presença associa-se a piora do edema cerebral, aumento da pressão intracraniana e pior desfecho funcional. Entre as causas mais relevantes destacam-se a SIADH e a CSW, cuja distinção é fundamental, porém desafiadora na prática clínica.

OBJETIVOS: Analisar criticamente os mecanismos fisiopatológicos, critérios diagnósticos e estratégias terapêuticas que permitem diferenciar SIADH e CSW em pacientes com TCE no contexto da emergência.

METODOLOGIA: Foram incluídas revisões narrativas, revisões sistemáticas, diretrizes clínicas e estudos observacionais relevantes sobre hiponatremia em TCE, com ênfase em publicações recentes e em trabalhos clássicos indispensáveis para a diferenciação entre SIADH e CSW

FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA: A Síndrome da Secreção Inapropriada do Hormônio Antidiurético (SIADH) caracteriza-se pela secreção excessiva de vasopressina (ADH) em resposta a estímulos não osmóticos, resultando em retenção de água livre e hiponatremia dilucional. O ADH atua nos receptores V2 dos ductos coletores renais, aumentando a reabsorção de água e levando à euvolemia ou leve hipervolemia. Laboratorialmente, observa-se hiponatremia hipo-osmolar, osmolaridade urinária elevada (>100 mOsm/kg)

e sódio urinário >30-40 mmol/L. O manejo primário envolve a restrição hídrica, podendo-se considerar o uso de antagonistas de receptores de vasopressina (vaptanos) em casos selecionados.

Em contraste, a Síndrome de Perda Salina Cerebral (CSW) é uma condição de hiponatremia hipovolêmica causada por uma perda renal primária de sódio. Sua fisiopatologia é complexa, envolvendo a liberação de peptídeos natriuréticos (como ANP e BNP) pelo cérebro lesionado ou disfunção do sistema nervoso simpático, que culmina na redução da reabsorção tubular de sódio. Clinicamente, a CSW manifesta-se com sinais de hipovolemia (mucosas secas, hipotensão ortostática, taquicardia) e natriurese maciça (sódio urinário frequentemente >100 mmol/L), acompanhada de hiponatremia hipo-osmolar. O tratamento difere drasticamente da SIADH, exigindo reposição volêmica agressiva com soluções salinas isotônicas ou hipertônicas, e, em alguns casos, fludrocortisona para aumentar a reabsorção de sódio renal. A incidência de CSW em pacientes com TCE varia amplamente, com estudos recentes indicando uma faixa de 0,8% a 34,6%.

Ambas as condições são cruciais no contexto do TCE, pois a hiponatremia pode agravar o edema cerebral citotóxico e aumentar a pressão intracraniana (PIC), impactando negativamente o prognóstico neurológico. A correção inadequada ou excessivamente rápida da hiponatremia (>10-12 mEq/L em 24h) pode levar a complicações graves, como a Síndrome de Desmielinização Osmótica (Mielinólise Pontina), ressaltando a importância de um diagnóstico preciso e manejo cuidadoso.

DISCUSSÃO: A diferenciação entre SIADH e CSW representa um desafio diagnóstico significativo em pacientes com TCE, particularmente em ambientes de emergência, onde a avaliação rápida e precisa é fundamental. A principal característica distintiva reside no estado volêmico do paciente: euvolemia na SIADH e hipovolemia na CSW. No entanto, a avaliação clínica do estado volêmico pode ser dificultada pela complexidade do paciente com TCE, exigindo uma integração cuidadosa de dados clínicos (balanço hídrico, peso corporal, sinais vitais), laboratoriais (sódio sérico e urinário, osmolaridade plasmática e urinária, ureia e creatinina) e, crucialmente, a resposta à terapêutica instituída.

Estudos recentes enfatizam que a resposta ao tratamento pode servir como um teste diagnóstico *in vivo*. Se a restrição hídrica, tratamento padrão para SIADH, resultar em piora da função renal ou falha na correção da hiponatremia, a CSW deve ser fortemente considerada. Inversamente, a reposição volêmica em um paciente com SIADH pode exacerbar a hiponatremia devido à diluição, confirmando o diagnóstico. A monitorização rigorosa do sódio sérico é imperativa para evitar a correção excessivamente rápida, que pode precipitar a Síndrome de Desmielinização Osmótica, uma complicação neurológica devastadora. A compreensão aprofundada dos mecanismos fisiopatológicos e a aplicação de um algoritmo diagnóstico sistemático são essenciais para otimizar o manejo e melhorar os desfechos em pacientes com TCE e hiponatremia.

RESULTADOS: Os dados analisados demonstram que a avaliação combinada de parâmetros clínicos (volemia), laboratoriais (osmolaridade, natriurese) e resposta terapêutica é a abordagem mais eficaz para diferenciação entre as duas entidades.

Tabela 1 – Principais diferenças entre SIADH e CSW em pacientes com TCE

Aspecto	SIADH	CSW
Estado volêmico	Euvolemia	Hipovolemia
Sódio urinário	Elevado	Muito Elevado (>100 mEq/L)
Osmolaridade urinária	Elevada	Elevada
Evolução após expansão volêmica	Não melhora ou pode agravar a hiponatremia	Melhora clínica e laboratorial
Conduta Principal	Restrição hídrica	Reposição de sódio e volume

Fonte: Elaborado pelo autor com base na literatura.

CONSIDERAÇÕES FINAIS: A diferenciação precoce entre SIADH e CSW é crucial para o manejo adequado da hiponatremia em pacientes com TCE. A abordagem integrada reduz riscos de condutas inadequadas e melhora os desfechos neurológicos.

PRINCIPAIS REFERÊNCIAS

MENON, D. K. et al. Clinical Assessment on days 1 – 14 for the Characterisation of Traumatic Brain Injury: Recommendations from the 2024 NINDS Traumatic Brain Injury Classification and Nomenclature Initiative Clinical/Symptoms Working Group. **Journal of Neurotrauma**, [S. l.], v. 42, n. 13-14, p. 1023-1037, jul. 2025.

NAWAZ, S. et al. Cerebral Salt Wasting vs. Syndrome of Inappropriate Antidiuretic Hormone: Diagnostic Challenges and the Role of Vaptans. **Journal of the American Society of Nephrology**, [S. l.], 2025.

RAPP, A. et al. Updated Review of the Management of and Guidelines for Traumatic Brain Injury. **Journal of Clinical Medicine**, [S. l.], v. 14, n. 19, 6796, set. 2025.

SAW, S. H. et al. Severe Cerebral Salt Wasting Complicating Arginine Vasopressin Deficiency After Traumatic Brain Injury. **JCEM Case Reports**, [S. l.], v. 4, n. 2, luaf333, fev. 2026.

TOMKINS, M. et al. Fluid and electrolyte disorders following traumatic brain injury. **Best Practice & Research: Clinical Endocrinology & Metabolism**, [S. l.], v. 39, n. 3, 102014, maio 2025.