

**ÇOCUKLARDA SEREBRAL TUZ KAYBI:  
İki Vaka Sunumu ve Literatürün Gözden Geçirilmesi  
Cerebral salt wasting in children: Report of two cases and review of literature**

Selim KURTOĞLU<sup>1</sup>, Mustafa AKÇAKUŞ<sup>2</sup>, Hüseyin PER<sup>3</sup>,  
Tamer GÜNEŞ<sup>2</sup>, M. Adnan ÖZTÜRK<sup>1</sup>, Hakan GÜMÜŞ<sup>3</sup>

**Özet:** Akut veya kronik santral sinir sistemi problemleri sonucu oluşan hiponatremi, uygunsuz ADH salgılanması veya serebral tuz kaybı tablosuna bağlı olabilir. Oluşum mekanizması ve tedavileri farklı olan bu iki tablonun iyi tanınması ve ayırt edilmesi gerekir. Çocuklarda serebral tuz kaybının az görülmesi konunun önemini artırmaktadır. Yazımızda iki serebral tuz kaybı tablosu sunulup tanı ve tedavisi gözden geçirilmiştir.

**Abstract:** Hyponatremia is a common complication following acute or chronic central nervous system disorders. It may be due to inappropriate secretion of antidiuretic hormone or the cerebral salt wasting syndrome, which are usually attributed to each other due to identical clinical presentation. Since the pathogenesis and the treatment of these two syndromes are different, the cerebral salt wasting syndrome must be clearly differentiated from the syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone. Cerebral salt wasting syndrome is rarely seen in children. In this article, 2 patients with the cerebral salt wasting syndrome are presented. Diagnosis and the treatment of this syndrome are discussed in view of the literature.

**Anahtar Kelimeler:** Çocuk; Hiponatremi

**Key Words:** Child; Hyponatremia

Erişkin ve çocuklarda santral sinir sistemi problemleri sonucu ortaya çıkan hiponatremi uzun süreden beri bilinmektedir.<sup>1</sup> Primer hastalıklar arasında intrakranial tümörler, enfeksiyonlar, cerrahi girişimler, kanamalar veya travmalar sayılabilir (1,5). Ağır hiponatremi veya serum sodyum düzeyinde hızlı düşüşler konfüzyon, letarji, konvülsiyon ve koma yapabilir. Ayrıca hiponatreminin hızlı veya aşırı düzeltilmesi pontin myelinozis ve ölümlere yol açabilmektedir (1,6). Bu nedenle hem hiponatreminin erken tanınması, hem de hiponatremiye yol açan uygunsuz ADH salgılanması ve serebral tuz kaybı tablolarının iyi ayırt edilmesi oldukça önemlidir (2). Çünkü bu iki klinik tablonun tedavisi oldukça farklıdır. Çocukluk döneminde az görülmesi ve konunun fazla bilinmemesi nedeniyle iki olgu sunularak serebral tuz kaybı ile ilgili bilgiler gözden geçirilmiştir.

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi 38039 KAYSERİ  
Pediatri. Prof.Dr.<sup>1</sup>, Y.Doç.Dr.<sup>2</sup>, Uzm.Dr.<sup>3</sup>.

Geliş tarihi: 26 Ocak 2001

## Olgu Sunumları

### Olgu 1

Ateş ve sarılık şikayeti ile getirilen oniki günlük erkek bebeğin öyküsünden, zamanında spontan vajinal yolla doğduğu, sarılığının ikinci gün başladığı, son bir gündür emmediği ve ateşinin ortaya çıktığı öğrenildi.

Hastanın fizik muayenesinde; vücut ağırlığı 2300 gr, boyu 50 cm, baş çevresi 34 cm idi. Genel durumu kötü, hipoaktif, ikterik görünümde, turgoru azalmış, cildi hamur kıvamında, emmesi yok, yakalaması zayıf ve moro refleksi ise canlı alınıyordu.

Hipernatremik dehidratasyon (serum sodyumu 187 mEq/L), geç yenidoğan sepsis ve akut börek yetmezliği tanılarıyla hasta servise yatırıldı. Hastaya kan değişimi yapılarak, uygun antibiyotik ve sıvı tedavisi başlandı. Hastanın yatışının ikinci gününde konvülsiyonları gözlemlendi. Kranial

bilgisayarlı tomografisi beyin ödemi ile uyumlu idi. Hasta apneleri nedeniyle ventilatöre bağlandı. Hastanın hiponatremisinin (119 mEq/L) gelişmesi nedeniyle sodyum defisiti tedavisi verildi. Serum sodyum değeri düşük, idrar sodyum değeri yüksek (180 mEq/L) ve poliürisi (>3 ml/kg/saat) gözlenen hastada serebral tuz kaybı tanısı kondu. Tanı konulduğu gün hastanın kan üre azotu 18 mg/dl, kreatinin değeri ise 0.5 mg/dl idi. Sodyum defisiti hesabına ek olarak, hastanın idrarla kaybettiği sodyum yerine konuldu. Tedavi sonrası idrar Na<sup>+</sup> 20 mEq/L, serum Na<sup>+</sup> 129 mEq/L idi. Bebek yatışının 16. gününde taburcu edildi.

## Olgu 2

Yüksek ateş ve huzursuzluk nedeniyle getirilen 45 günlük bebeğin öyküsünden son dört gündür ateş ve ishalinin olduğu, son bir gündür emmesinin bozulduğu öğrenildi.

Hastanın fizik muayenesinde; vücut ağırlığı 4400 gr, boyu 56 cm, baş çevresi 36 cm idi. Genel durumu kötü, solunumu yüzeysel, inliyor, hipoaktif, tonusu azalmış ön fontanel normalden bombe ve gergin, pupillerinde anizokori mevcut idi. Bilateral ışık refleksi alınmıyor, ağrılı uyaranlara fleksör yanıt veriyor ve sağ tarafını daha az hareket ettiriyordu.

Hasta geç K vitamini eksikliğine (PT ve PTT> 1 dakika) bağlı intrakranial kanama nedeniyle opere edildi. Hastanın takiplerinde poliürisi gelişti. İdrar dansitesinin düşük olması nedeniyle diabetes insipidus tanısı düşünüldü. Hastaya DDAVP başlandı. Takiplerinde defisit tedavisine rağmen hiponatremisi (118 mEq/L) düzelmeyen ve idrar sodyum atımı yüksek (261 mEq/L) seyreden hastaya serebral tuz kaybı tedavisi verildi. Sodyum açığı hem serumdan, hemde idrarla kaybedilen sodyumun toplamıyla hesaplandı. Tedavi sonrası idrar Na<sup>+</sup> 56 mEq/l, serum Na<sup>+</sup> 134 mEq/l idi. Hasta yatışının 54. gününde taburcu edildi. Hasta halen pediatrik nöroloji bölümünde West sendromu tanısıyla takip ve tedavi edilmektedir.

**Tablo I. Olguların klinik ve laboratuvar bulguları**

Parametre	1. olgu	2. olgu
Yaş	12 günlük	45 günlük
Cins	E	E
Primer hastalık	Sepsis, Hipernatremi (187 mEq/L)	Geç K vitamini eksikliği
İdrar dansitesi	1008	1004
BUN(mgr/dl)	81, 18	18
Kreatinin(mgr/dl)	2.7, 0.5	0,4
Serum sodyum (mEq/l)	119	118
Serum potasyum (mEq/l)	4.4	5.3
Serum klor (mEq/l)	104	106
Serum ürik asit mg/dl	6.2	-
İdrar sodyum düzeyi(mEq/l)	180	261
İdrar miktarı (ml/kg/saat)	>3	>3
Tedavi planı	Parenteral sıvı ve sodyum	K-vit, plazma, Operasyon, Parenteral sıvı ve sodyum
Kaç gün hastanede kaldığı	16	54
Diğer tetkikler	Kranial CT- beyin ödemi	Kranial CT- Kanama PT,PTT> 1 dakika

**Tablo II.** Uygunsuz ADH salınımı ile serebral tuz kaybının ayırıcı özellikleri

	Serebral tuz kaybı	Uygunsuz ADH salınımı
Plazma volüm	Azalmış	Normal-biraz artmış
Sıvı dengesi	Negatif	Pozitif
Volüm deplezyonunun klinik bulgu ve belirtileri	Var	Yok
Vücut ağırlığı	Azalmış	Değişiklik yok veya artmış
Santral venöz basınç	Azalmış	Artmış
Pulmoner kapiller yatak basıncı	Düşük	Normal-yüksek
Hematokrit	Artmış	Düşük-normal
Plazma sodyum düzeyi	Düşük	Alt sınırdan-düşük
Plazma potasyum düzeyi	Yüksek-normal	Düşük-normal
Serum protein konsantrasyonu	Yüksek	Normal
Serum ürik asit konsantrasyonu	Normal	Azalmış
BUN/Kreatinin oranı	Artmış	Normal
Plazma osmolalite	Azalmış	Belirgin azalmış
İdrar osmolalite	Artmış-normal	Belirgin artmış
İdrar sodyum düzeyi*	Belirgin artmış	Artmış
Net sodyum kaybı	+++	±
Plazma renin aktivitesi**	Düşük	Düşük
Plazma aldosteron düzeyi**	Düşük	Normal-yüksek
Plazma ADH düzeyi**	Normal-sekonder düşük	Yüksek
Plazma ANP düzeyi	Yüksek	Normal-sekonder yüksek

Tablo 1, 2, 7, 8, 9 numaralı kaynaklardan adepte edilmiştir.

\*18 mEq/L üzerinde

\*\*ANP etkisiyle ortaya çıkar

## TARTIŞMA

Hiponatremi hastaneye yatırılan çocuklarda rastlanan en sık elektrolit problemlerinden biridir. Çoğu vaka hafif ve asemptomatik seyirlidir (6). Hastanın total vücut suyundaki değişimlere göre hipovolemik, izovolemik veya hipervolemik hiponatremi şeklinde karşımıza çıkabilir. Serum sodyum değişiminin hızı, sodyum düzeyi ve hiponatreminin süresi santral sinir sistemini

olumsuz etkileyen faktörlerdir. Hiponatreminin erken tanınması yanında hiponatremiye yol açan hastalık ve faktörlerin ortaya çıkarılması tedaviyi belirlemek açısından oldukça önemlidir.

İntrakranial problemlere bağlı olarak ortaya çıkan hiponatremi tablosu iki farklı sendroma eşlik edebilir. Bunlardan birincisi uygunsuz ADH salgılanmasıdır. ADH salgılanması serum osmolalitesinde % 2 artışla veya volüm azalmasıyla uyarılır. Fizyolojik olmayan ADH salgılanması ya ektojik yapımla ya da intrakranial problemlerle

oluşabilir (1). Aşırı ADH salgısı ile ekstrasellüler sıvı volümü artar ve dilüsyonel hiponatremi ortaya çıkar. Hiponatremi ile birlikte serum osmolalitesinin düşük, idrar osmolalitesinin yüksek, idrar sodyum atılımının 18 mEq/l üzerinde, serum ürik asit düzeyinin 4 mg/dl altında, tiroid, adrenal ve renal fonksiyonların normal olması uygunsuz ADH tanısını koyduran diğer kriterlerdir (1). Tedavisinde primer probleme yönelik girişimler yanında sıvı kısıtlaması, sodyumdan konsantre sıvı ve furosemid verilmesi önerilmektedir.

Sodyum kaybına yol açan ikinci tablo ise serebral tuz kaybı sendromudur. Başlangıçta uygunsuz ADH salgısının diğer adı gibi yanlış kullanılsa da son yıllarda patofizyolojisinin ortaya konulması farklı bir tablo olduğunu kesinleştirmiştir. Her iki tablonun ayırıcı ve diagnostik özellikleri tablo 2'de özetlenmiştir (1,2,7-9).

Serebral tuz kaybı kafa travması, tümörler, enfeksiyonlar, kanamalar ve operasyonlarla ortaya çıkabilir. Serebral tuz kaybını tam anlayabilmek için natriüretik peptidleri irdelemek gerekir. Memeli kalbinde potent diüretik, natriüretik, düz kasları gevşetici ve bir dizi hormonal etkilere sahip kardiyak natriüretik hormonların üretildiği anlaşılmıştır.<sup>10,11</sup> Atrial natriüretik peptid (ANP) 28 aminoasitten oluşur, atrial kardiomyositlerde üretilir ve atrial gerginlik-yüklenme durumunda salgılanır. Yarı ömrü 3-5 dakikadır. Brain natriüretic peptid (BNP) olarak bilinen diğer peptid, ventrikül hücrelerinden salgılanmaktadır. Yapı olarak ANP'ye benzer ve 32 aminoasitten oluşmuştur. Endotelial hücrelerde guanilatsiklaz reseptörlerine bağlanarak etki eder. Özellikle kalp yetmezliğinde artar. BNP infüzyonu ile ön ve art yüklenme azalır, atım volümü artar, natriürez, diürez hızlanır ve renin-aldosteron düzeyinde azalma gözlenir (6). ANP norepinefrin düzeyini azaltırken BNP yükseltmektedir. ANP ve BNP glomerüler filtrasyon hızını artırarak diürez ve natriürez sağlarlar. ANP'nin farmakolojik dozları ile ADH salgısı bloke olur. İntrakranial hastalıklarda renal tuz kaybının mekanizması humoral ve nöral mekanizmalarla ilişkili gibi görünmektedir. Bunlar arasında natriüretik

faktörlerin rolü daha ön planda yer almaktadır. Yapılan araştırmalarda ANP'nin üriner sodyumu 30 kat, üriner volümü de 10 kat artırdığı belirlenmiştir (6). ANP düzeyinin kalpte daha yoğun olması serebral tuz kaybında ANP orijininin beyin olabileceğini desteklememektedir. İntrakranial hastalıklarda kardiyak ANP sekresyonunun modüle edildiği öne sürülmektedir.<sup>1</sup> Hastalıklarda beyin ANP sekresyon kontrolünü kaybettiği düşünülmektedir. Benzer şekilde BNP düzeyinin artması da serebral tuz kaybında rol alabilir.

Serebral tuz kaybında ouabain-like compound (OLC), bradikinin, oksitosin, ACTH, a ve b melanin stimüle eden hormon (MSH), parathormnon ve kalsitonin de bir ölçüde rol almaktadır. Yine ANP artışına ek olarak direkt nöral etkilenmesinde serebral tuz kaybında rol oynadığı öne sürülmektedir(6). Ayırıcı tanıda hiponatreminin gözlendiği iatrojenik sıvı yüklenmesi, diüretik kullanımı, konjestif kalp yetmezliği, renal hastalıklar, karaciğer hastalıkları, hipotiroidizm, ve adrenal yetmezlik düşünülmelidir. Hiperglisemi, ve hipertrigliseridemi de yalancı hiponatremi saptanabilmektedir. Serebral tuz kaybının en önemli ayırıcı tanısı uygunsuz ADH ile yapılmalıdır (Tablo 2). Ayırıcı tanıda serum ADH ve ANP düzeyinin katkısı sınırlıdır (1). ADH düzeyi uygunsuz ADH salgısında yüksek, serebral tuz kaybında düşük bulunur. Ancak stress, ağrı ve intrakranial basınç artımı ADH düzeyini yükselterek değerlendirmeyi zorlaştırabilir. ANP düzeyi serebral tuz kaybında yüksek olabilir de normal bulunduğu vakalar da bildirilmiştir. Bazı hastalarda her iki tablo bir arada seyredebilir.

Serebral tuz kaybının tedavisinde sıvı açığının kapatılması ile birlikte serum fizyolojik veya % 3 NaCl ile sodyum düzeyi yükseltilir. Sodyum defisitine ek olarak, hastanın idrarla kaybettiği günlük sodyum miktarı da dikkate alınmalıdır. Serum sodyum düzeyi hızlı yükseltilmez, 0.7 mEq/L/saat hızı aşılmaz. Hızlı düzeltme pontin myelinozise yol açabilmektedir. Hastanın-su elektrolit dengesi yakından izlenir. Volüm değişimleri santral venöz basınç ile izlenmelidir. Oral alması mümkün olunca peroral tuz desteğinin

de katkısı olabilir. Son yıllarda renal tübüllerden sodyumun geri alımını artırmak amacıyla fludrokortizon kullanılmıştır. Çocuklarda 12 saatte bir 0.1 mgr dozunda intravenöz veya peroral kullanılmıştır (8, 12).

Dikkatimizi çeken noktalardan birisi ilk vakada başlangıçta hipernatremik dehidratasyon bulunmasıdır. Hastada 3. günde hipernatremi ve renal fonksiyonlar düzelerken hiponatremi tablosu ortaya çıkmıştır. Bilindiği gibi hipernatremi ve tedavisi esnasında beyin ödemi ve kanamalar izlenir.<sup>13,14</sup> Nitekim hastamızda çekilen kranial tomografide belirgin beyin ödemi gözlenmiştir. Hipernatreminin intrakranial komplikasyonlarına bağlı olarak serebral tuz kaybı tablosunun geliştiğini düşünüyoruz. Literatürde hipernatremi sonucu gelişen hiponatremi tablosu ile ilgili yayına rastlayamadık. İkinci vaka geç K vitamini eksikliği sonucu intrakranial kanama tablosuyla yatırılmıştı. Kranial tomografi ile kanama alanları belirlenmişti. Bebekte serebral tuz kaybı ile birlikte diabet insipid gelişti. Her iki bebekte uygun sıvı tedavisi ve yoğun sodyum desteği ile serebral tuz kaybı tedavi edildi. Ülkemizde pediatrik yaş grubunda serebral tuz kaybı ile ilgili yayınların oldukça kısıtlı olması nedeniyle iki vaka sunulurken tablonun tanısı ve tedavisi ile ilgili bilgiler gözden geçirilmiştir.

#### KAYNAKLAR

1. Harrigan MR. Cerebral salt wasting syndrome: a review. *Neurosurgery* 1996; 38 :152-60.
2. Ganong CA, Kappy MS. Cerebral salt wasting in children. The need for recognition and treatment. *Am J Dis Child* 1993; 147 :167-9.
3. Dedeoglu IO, Matanguihan ET, Springate JE. Clinical quiz. Cerebral salt wasting syndrome. *Pediatr Nephrol* 1995; 9 :395-6.
4. Uygun MA, Ozkal E, Acar O, Erongun U. Cerebral salt wasting syndrome. *Neurosurg Rev* 1996; 19 :193-6.
5. Oruckaptan HH, Ozisik P, Akalan N. Prolonged cerebral salt wasting syndrome associated with the intraventricular dissemination of brain tumors. report of two cases and review of the literature. *Pediatr Neurosurg* 2000; 33 :16-20.
6. Gruskin AB, Sarnaik A. Hyponatremia: pathophysiology and treatment, a pediatric perspective. *Pediatr Nephrol* 1992; 6 :280-6.
7. Karaböcüoğlu M, Karaböcüoğlu H, Uzel N. Akut serebral hastalıklarda hiponatremiler. *Klinik Gelişim* 1994; 7: 3362-3364.
8. Sakarcan A, Bocchini J Jr. The role of fludrocortisone in a child with cerebral salt wasting. *Pediatr Nephrol* 1998; 12 :769-71.
9. Bussmann C, Bast T, Rating D. Hyponatraemia in children with acute CNS disease: SIADH or cerebral salt wasting? *Child's Nerv Syst* 2001;17:58-63.
10. Birney MH, Penney DG. Atrial natriuretic peptide: a hormone with implications for clinical practice. *Heart Lung* 1990; 19 :174-83.
11. Yoshibayashi M, Saito Y, Nakao K. Brain natriuretic peptide versus atrial natriuretic peptide-physiological and pathophysiological significance in children and adults: a review. *Eur J Endocrinol* 1996; 135 :265-8.
12. Kınık ST, Kandemir N, Baykan A, Akalın N, Yordam N. Serebral tuz kaybında mineralokortikoid uygulaması. *Yeni Tıp Dergisi* 2000; 17 :23-25.
13. Fiordalisi I. Central nervous system complications during hypernatremia and its repair. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1994; 148 :539-40.
14. Mocharla R, Schexnayder SM, Glasier CM. Fatal cerebral edema and intracranial hemorrhage associated with hypernatremic dehydration. *Pediatr Radiol* 1997; 27: 785-7.