

Tuberkuløs meningitis med svær hyponatriæmi på grund af cerebralt salttab

Jeanette Tinggaard¹, Ida Maria Schmidt² & Kim Kristensen²

Hyponatriæmi er den hyppigste elektrolytforstyrrelse og ses ved natriumtab, dehydrering og overhydrering. Natrium kan tabes gastroenterinalt, som det ses ved gastroenteritis, kutant ved cystisk fibrose og renalt. Renalt salttab ses ved tubulære lidelser, men også hos patienter med cerebral sygdom, hvor tilstanden benævnes cerebralt salttab [1-3]. Vi beskriver her to børn med tuberkuløs meningitis (TB-M) og svær hyponatriæmi pga. cerebralt salttab.

SYGEHISTORIE

To toårige børn blev overflyttet fra en lokal børneafdeling efter to uger varende febrilia og opkastninger samt tiltagende bevidsthedspåvirkning.

Begge børn var ved ankomsten dehydrerede, og paraklinisk blev der fundet svær hyponatriæmi med blodplasma (P)-Na på henholdsvis 114 mmol/l og 112 mmol/l. Desuden fandtes hypokaliæmi med P-K på hhv. 1,9 og 2,5 mmol/l, samt hos det ene barn metabolisk alkalose med pH 7,58.

Urin-Na var betydeligt forhøjet til henholdsvis 164 mmol/l og 208 mmol/l. P-osmolariteten var lav hhv. 260 mmol/l og 253 mmol/l. I spinalvæsken fandt man hos begge lymfocytær pleocytose, lav spinalglukose-plasmaglukose-ratio og forhøjet spinalprotein. Røntgen af thorax viste hilusglandelsvulst hos den ene patient, mens der hos den anden var normale forhold.

På mistanke om TB-M påbegyndtes behandling med dexametason, isoniazid, rifampicin, pyrazinamid og etambutol. Begge børn blev herudover behandlet med indgift af henholdsvis isotonisk NaCl og hypertont NaCl i en dosering på 100-150 ml/kg/døgn, og P-Na rettede sig gradvist over 2-3 døgn. Hos det ene barn kompliceredes tilstanden med hydrocefalus, hvilket nødvendiggjorde anlæggelse af et eksternt dræn efterfulgt af en ventrikuloperitoneal shunt.

Diagnosen TB-M blev verificeret ved positiv Mantoux-test, positiv interferon-gamma-undersøgelse og positiv polymerasekædereaktion for vækst af *Mycobacterium tuberculosis* i spinalvæsken.

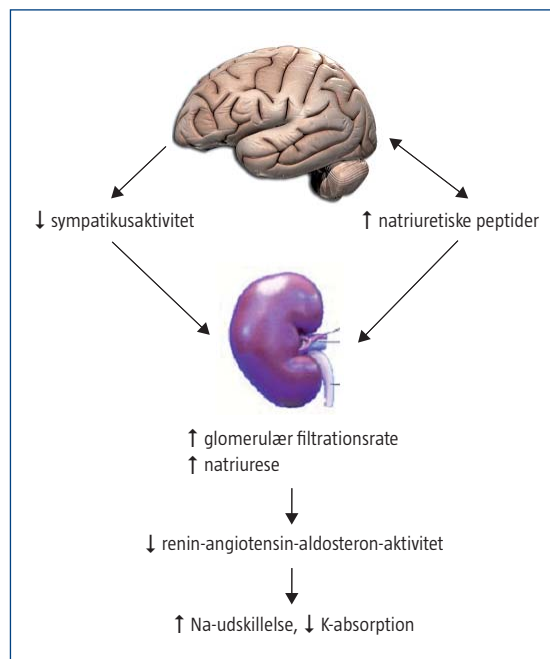
Efter hhv. otte og ni måneder var begge børn velbefindende.

DISKUSSION

Vi har beskrevet to børn med TB-M og svær hyponatriæmi, hvor vi mener, at hyponatriæmien kunne tilskrives cerebralt salttab. Da begge børn var dehydrerede, mener vi ikke, at hyponatriæmien kunne være forårsaget af for høj sekretion af antidiuretisk hormon (SIADH), hvilket er den væsentligste differentialdiagnose. Den meget høje natriumudskillelse i urinen indikerer da også, at der var tale om tab af natrium og ikke vandoverskud. Høj natriumudskillelse kan dog også ses ved SIADH om end i mindre grad [2]. Diagnosen cerebralt salttab understøttes også af, at begge børn responderede tilfredsstillende på indgift af store mængder natrium uden symptomer på overhydrering.

Mekanismen bag cerebralt salttab er fortsat uafklaret, men en mulig genese er en humoral og/eller en neuronal påvirkning af nyrerne. Natriuretiske peptider kan påvirke tubuli direkte til en øget natriurese og kan desuden øge den glomerulære filtrationsrate ved at dilatere den afferente arteriole, hvilket medfører nedsat renin-angiotensin-aldosteron-aktivitet.

En nedsat sympatikuspåvirkning af nyrerne øger



KASUISTIK

1) Klinik for Vækst og Reproduktion, Rigshospitalet, og
2) De Pædiatriske Klinikker, Rigshospitalet

Mulig patogenese ved cerebralt salttabsyndrom.



TABEL 1

Differentiering mellem cerebralt salttabssyndrom (CSWS) og for høj sekretion af antidiuretisk hormon (SIADH).

	CSWS	SIADH
Plasmavolumen	↓	↑
Væskebalance	Neg	Pos
Klinisk dehydreret	+	-
Vægt	↓	↑
P-Na	↓	↓/normal
U-Na	↑↑	↑
P-osm	↓	↓↓
U-osm	↑/normal	↑↑
CVP	↓	↑
Hæmatokrit	↑	↓

CVP = centralt venetryk; Neg = negativ; osm = osmolaritet; P = blodplasma; Pos = positiv; U = urin.

den renale blodgennemstrømning og den glomerulære filtrationsrate, hvilket ligeledes medfører nedsat renin-angiotensin-aldosteron-aktivitet [2, 3]. Slutresultatet er i begge tilfælde en øget natriurese og diurese.

Tilstanden var hos begge børn ledsaget af hypokaliæmi, hvilket ud fra ovenstående er svært at forklare, da nedsat aldosteronaktivitet burde medføre hyperkaliæmi. Hypokaliæmi i forbindelse med cerebralt salttab er dog tidligere beskrevet, og en mulig forklaring kunne være, at den svære natriumdepletering i sig selv kan udgøre et så stærkt stimulus, at der i forløbet forekommer kompensatorisk hyperaldosteronisme.

Ved cerebralt salttab ses som ved SIADH lav P-Na, lav P-osmolaritet og høj urin-Na, men i modsætning til øget plasmavolumen ved SIADH ses der ved cerebralt salttab nedsat plasmavolumen (Tabel 1) [4].

Den væsentlige kliniske forskel mellem SIADH og cerebralt salttab er således patientens hydreringsgrad [1-5]. Det er vigtigt at skelne mellem SIADH og cerebralt salttab, idet SIADH ofte behandles med væskerestriktion, mens cerebralt salttab behandles med rehydrering med natriumholdig væske [3, 5]. Udsættes patienter med cerebralt salttab for væskerestriktion, kan det medføre nedsat cerebral perfusion og dermed risiko for iskæmi og mikrotromber [1, 2, 5].

Ved intrakraniell sygdom og hyponatriæmi er vurdering af patientens hydreringstilstand essentiel med henblik på iværksættelse af korrekt behandling.

KORRESPONDANCE: Jeanette Tinggaard, Klinik for Vækst og Reproduktion, GR-5064, Rigshospitalet, 2100 København Ø. E-mail: netthing@dadlnet.dk

ANTAGET: 19. november 2010

FØRST PÅ NETTET: 4. april 2011

INTERESSEKONFLIKTER: ingen

LITTERATUR

- Bussmann C, Bass T, Rating T. Hyponatraemia in children with acute CNS-disease: SIADH and cerebral salt wasting? *Child's Nerv Syst* 2001;17:58-63.
- Harrigan M. Cerebral salt wasting syndrome: A review. *Neurosurg* 1996;38:152-60.
- Cerdà-Estevé M, Cuadrado-Godia E, Chillaron JJ et al. Cerebral salt wasting syndrome. *Eur J Intern Med* 2008;19:249-54.
- Rivkees SA. Differentiating appropriate antidiuretic hormone secretion, inappropriate antidiuretic hormone secretion and cerebral salt wasting: the common, uncommon and misnamed. *Curr Opin Pediatr* 2008;20:448-52.
- Jiménez R, Casado-Flores J, Nieto M et al. Cerebral salt wasting syndrome in children with acute central nervous system injury. *Pediatr Neurol* 2006;35:261-3.



JULENUMMER 2011



Ugeskrift for Læger vil gerne i julenummeret publicere artikler, som er sjove og lettere at fordøje, end almindelige videnskabelige artikler er. Sigtet med artiklerne til julenumrene er, at de gerne skal få læseren til først at trække på smilebåndet og derefter give stof til eftertanke. Dvs. der skal være en relevant vinkel for lægerne.

Vi efterspørger derfor artikler, som behandler »skæve« videnskabelige emner, men stadig er opbygget som regelrette artikler, og data må ikke være opdagede. Det kan

være originalartikler, kasuistikker, litteraturgennemgange mv. Der er fuldstændigt frit emnevalg, så det er bare at gå i gang.

Undtagelsesvist skal disse artikler ikke *uploades* i det elektroniske manuskriptsystem, men sendes direkte på e-mail til hc@dadl.dk

Redaktionen