



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION**

**SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL  
DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION  
SUBDIRECCION DE POSGRADO E INVESTIGACION**

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN  
PEDIATRIA**

**“FRECUENCIA DE DIABETES INSIPIDA CENTRAL, SINDROME DE  
ANTIDIURESIS INAPROPIADA Y SINDROME CEREBRAL PERDEDOR DE  
SAL EN PACIENTES CON AFECCION DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL  
DE LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA DEL HOSPITAL PEDIATRICO  
LEGARIA”**

**TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA**

**PRESENTADO POR  
DRA. IRIS ABIGAIL GRANADOS GARCIA**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN  
PEDIATRIA**

**DIRECTOR DE TESIS  
DR. ANGEL EVARISTO CELORIO ALCANTARA**

**2010**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**“FRECUENCIA DE DIABETES INSIPIDA CENTRAL, SINDROME DE  
ANTIDIURESIS INAPROPIADA Y SINDROME CEREBRAL PERDEDOR DE  
SAL EN PACIENTES CON AFECCION DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL  
DE LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA DEL HOSPITAL PEDIATRICO  
LEGARIA”**

Autor: Dra. Iris Abigail Granados García

Vo. Bo.  
Dr. Luis Ramiro García López

---

Profesor Titular del Curso de Especialización en  
Pediatria

Vo. Bo.  
Dr. Antonio Fraga Mouret

---

Director de Educación e Investigación

**“FRECUENCIA DE DIABETES INSIPIDA, SINDROME DE ANTIDIURESIS  
INAPROPIADA Y SINDROME CEREBRAL PERDEDOR DE SAL EN  
PACIENTES CON AFECCION DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL DE LA  
UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA DEL HOSPITAL PEDIATRICO LEGARIA”**

Autor: Dra. Iris Abigail Granados García

Vo.Bo.

---

Dr. Ángel Evaristo Celorio Alcántara

Médico Adscrito al Servicio de Terapia Intensiva Pediátrica  
Hospital Pediátrico Legaría.

*La paz de un niño  
es la paz en piel de armiño  
la paz de un bello ruiseñor  
cuando el Señor quita sus penas  
llenando de alegría y horas buenas  
a quién más le significa el poder del amor.*

*Es del niño la blancura  
la paz que da frescura, diamantina  
una paloma que al niño se asoma  
y se le posa sin ningún temor  
llenando de color con arco iris  
para pintar su dolor con un marco  
que significa ternura de corazón.*

*Con el niño la paz se inflama  
con la llama del valor superior  
con la voz amorosa de un racimo  
de sílabas que salen de su propio  
corazón para plantar con tacto  
un canto que solo rime con amor.*

*Coronados los niños por Dios amados  
sin pena en la batalla porque no calla  
la mano que intenta asesinar su pregón  
porque se mata con el niño el divino don  
y cardos y penas quedarán sin el niño de la paz  
sin el niño que vino a enseñar con su inocencia  
la ciencia de la firme y buena voluntad.*

*Victoria Lucia Aristizábal*

## **DEDICATORIA**

### **A mis amados padres:**

Susana García García  
Felipe de Jesús Granados Banda

### **A mis hermanos:**

Hermes Lenin Granados García  
Mildred Pamela Granados García

## **AGRADECIMIENTOS**

A Dios Fuente inagotable de vida.

A mis padres por su apoyo, guía, comprensión y amor para lograr todas mis metas.

A mis tíos por su apoyo, cariño y consejo para alcanzar mis objetivos.

A todos mis maestros por sus magnificas enseñanzas muy especialmente a aquellos que también me brindaron su amistad y apoyo sin condiciones para hacer de mi una mejor profesional.

Dr. Uriel Camela, Dr. Ángel Celorio Alcántara, Dra. Beatriz Bello, Dr. Raúl Trejo, Dr. David Barreto, Dra. Sonia Vargas, Dr Atzin Fuentes, Dr. Correa Flores, Dra. Huerta, Dra. García.

A mis amigos quienes a pesar de la distancia me han brindado su apoyo y amistad.

A mis compañeros por todos los increíbles momentos que hemos compartido y disfrutado.

A ti con amor, por tu apoyo, comprensión, paciencia y enseñanza Dr. Mariano Arturo Díaz Orta.

Por supuesto a todos mis pequeños pacientes, que con su ternura y amor han inspirado este proyecto, y quienes han sido verdadera fuente de conocimientos.

**GRACIAS**

# INDICE

<b>I. INTRODUCCION</b>	<b>1</b>
Justificación	7
Objetivo General	8
<b>I. MATERIAL Y METODOS</b>	<b>9</b>
<b>II. RESULTADOS</b>	<b>11</b>
Discusión	20
Conclusiones	24
<b>III. BIBLIOGRAFIA</b>	<b>25</b>



## RESUMEN

Los desordenes de la homeostasis del sodio y del agua son comunes en pacientes con traumatismo craneoencefálico, Neuroinfección y tumor cerebral. Representan una causa importante de morbilidad y mortalidad en las Unidades de Terapia Intensiva Pediátrica. Las alteraciones en la homeostasis del sodio y agua pueden agruparse en: Diabetes Insípida Central (DIC), Síndrome de Antidiuresis Inapropiada (SAI), Síndrome Cerebral Perdedor de Sal (SCPS).

Se realizó un estudio clínico, observacional, retrospectivo, transversal y descriptivo, en pacientes con afección del sistema nervioso central, admitidos en la Unidad de Terapia Intensiva, del Hospital Pediátrico de Legarí, del periodo comprendido del 1 de enero 2008 al 31 de diciembre del 2008. Se revisaron 120 expedientes, excluyéndose 41, de los 79 expedientes analizados, 15.1% de los pacientes, presentaron alteraciones del metabolismo del sodio y del agua, 33% de los pacientes cumplieron criterios para ser clasificados con (SCPS), 42% de los pacientes (DIC) y ningún paciente cumplió criterios para ser clasificado para (SAI) y 25% de los pacientes mostraron hipernatremia con poliurias sin criterios para clasificados con algún síndrome.

En los pacientes que cumplieron criterios para ser clasificados con (SCPS) la edad promedio fue  $10 \pm 3.7$  años, tenían como etiología Traumatismo Craneoencefálico, Tumor Talámico y Tumor de Fosa de Posterior.

Presentaron en promedio  $4 \pm 4.69$  de días transcurridos posterior al Traumatismo Craneoencefálico o diagnostico de Tumor Intracraneal al día de presentación del síndrome.

En los pacientes que cumplieron criterios para ser clasificados con (DIC), la edad promedio fue  $7.26 \pm 5.46$  años, tenían como etiología, Tumor de fosa de posterior y Traumatismo Craneoencefálico. No se reporto ningún caso de Síndrome de Antidiuresis Inapropiada. La Etiología más frecuente asociada a Diabetes Insípida Central y Síndrome Cerebral Perdedor de Sal fue Traumatismo Craneoencefálico. El tiempo de presentación en Síndrome Cerebral Perdedor de Sal fue 4 días y el tiempo de presentación en Diabetes Insípida Central fue de 2 días .Es necesario realizar el protocolo de los pacientes con alteraciones con alteraciones del sodio y del agua para identificación temprana y tratamiento oportuno.

**Palabras clave:** Síndrome Cerebral Perdedor de Sal, Diabetes Insípida Central, Síndrome de Antidiuresis Inadecuada, Traumatismo Craneoencefálico, Tumor intracraneal, Neuroinfección.

## I. INTRODUCCIÓN

La distribución y el mantenimiento apropiado del balance del sodio son esenciales para homeostasis. La regulación del sodio es mantenida por el volumen extracelular, el equilibrio entre la función hormonal, la función renal y el sistema nervioso central.

La hiponatremia asociada a hipoosmolaridad puede condicionar edema en el sistema nervioso central e incrementando la presión intracraneal interviniendo en el flujo sanguíneo cerebral. <sup>1</sup>

La osmolaridad plasmática es el factor principal que determina la secreción de hormona antidiurética, en condiciones fisiológicas normales, esta se libera de la neurohipófisis cuando aumenta la osmolaridad plasmática, siendo detectada por las células osmorreceptoras que se encuentran en la región anterior del hipotálamo, cerca del núcleo supraóptico, estos cambios osmóticos aumentan hasta el 1% en la concentración plasmática de sodio y otros solutos, estimulando la liberación de hormona antidiurética para producir modificaciones, en la concentración y flujo de orina. Con osmolaridades plasmáticas por debajo de 280mosm/lt, los niveles de hormona antidiurética se mantienen bajos, por arriba de esta cifra los niveles de la hormona aumentan en proporción directa a esta osmolaridad, produciendo sed y antidiuresis, impidiendo así la deshidratación y la hiperosmolaridad.

Los cambios hemodinámicas medidos en la aurícula izquierda, el cayado aórtico y el seno carotideo, a través del centro vasomotor llevan impulsos al núcleo supraóptico, requiriendo una reducción cercana al 10% del volumen sanguíneo para que esto suceda, liberándose hormona antidiurética. En hipovolemias severas se aumenta la concentración de la hormona 10 a 20 veces de sus niveles máximos produciendo vasoconstricción.

Por otro lado, hay factores que pueden alterar la acción de hormona antidiurética. Los estímulos colinérgicos y beta-adrenérgicos producen estimulación, así como el estrés, el dolor y la émesis, también algunos medicamentos como la vincristina, la ciclofosfamida y el clofibrato.

Hay dos condiciones patológicas que se relacionan con la pérdida o aumento en su producción. En el primer caso está la Diabetes Insípida Central y el segundo el Síndrome de Antidiuresis Inapropiada, donde hay liberación continua de hormona antidiurética debido a una osmolaridad plasmática baja, pero sin ningún estímulo fisiológico, para que se libere hormona antidiurética. <sup>2</sup>

La Diabetes Insípida Central (DI), es una condición heterogénea que se caracteriza por poliuria y polidipsia; se debe a una deficiencia de arginina vasopresina.

En pacientes jóvenes y niños la causa es por una destrucción o degeneración de neuronas localizadas en el núcleo supraóptico y supraventricular del hipotálamo.

Algunas causas de estas lesiones incluyen tumores intracraneales (germinoma y craneofaringioma), histiocitosis de las células de Langerhans, procesos inflamatorios, procesos autoinmunes y procesos vasculares, algunos casos son raros por defectos congénitos en la síntesis de vasopresina de origen autosómico dominante o ligado al cromosoma X, sin embargo del 30 al 50% de los casos son considerados idiopáticos.<sup>3</sup>

La Diabetes Insípida Central es una complicación frecuentemente después de un daño focalizado, como en cirugía intracraneal en áreas como el hipotálamo y la glándula pituitaria, y en daño global en trauma craneoencefálico, eventos hipóxicos - isquémicos, meningitis, encefalitis y hemorragia intracraneal.

En una revisión por Lee et al., las causas principales de Diabetes Insípida Central secundaria a hipoxia – isquemia fueron obstrucción de vía aérea, choque hemorrágico y síndrome de muerte súbita.

Lugo et al., reporto la presentación de Diabetes Insípida Central en 7 casos después de resección de tumor, 3 casos por infección en sistema nervioso central, 2 casos con paro cardiorrespiratorio, 2 casos con hemorragia intracraneal y un caso con hidrocefalia.

El diagnóstico de Diabetes Insípida Central es basado en poliuria ( $>5\text{ml/kg/hr}$ ), Osmolaridad sérica ( $>300\text{mosm/kg}$ ), sodio sérico ( $>145\text{mEq/l}$ ), densidad urinaria ( $<1.005$ ) o osmolaridad urinaria baja ( $<300\text{mosm/kg}$ ) o el diagnóstico

puede ser confirmado con un control de la poliuria después del tratamiento con acetato de desmopresina.<sup>4</sup>

El Síndrome Cerebral Perdedor de Sal (SCPS), es definido por Singh et al., como: Ante una lesión intracraneal hay excreción de sodio y cloro, puede deberse a diversas condiciones: expansión del volumen extracelular, administración de diuréticos, disminución de aldosterona/deoxicorticosterona, excreción de sodio por excreción de aniones de cloro, falla renal con daño tubular.<sup>5</sup>

Fue descrito en 1950 por Peters y cols, reportaron 3 pacientes con padecimientos intracraneales (encefalitis, hemorragia intracraneal y poliomiелitis bulbar), cada paciente presento hiponatremia menor 120mEq/L, y perdida de sodio por orina. Algunos autores tienen una hipótesis acerca de la causa del Síndrome Cerebral Perdedor de Sal, concluyeron que se debe un defecto neural directo en la regulación de la actividad renal tubular.<sup>6</sup>

El Síndrome Cerebral Perdedor de Sal, es causado por una liberación de factor natriurético por lo tanto se caracteriza por una uresis excesiva, con una elevación de concentración de sodio urinario, pero con hipovolemia secundaria a la secreción de aldosterona y hormona antidiurética.<sup>7</sup>

Es asociado principalmente a hemorragia subaracnoidea, aunque en neoplasias, carcinomatosis y tuberculosis intracraneal pueden presentarse.

Jiménez et al., reportó 14 niños con Síndrome Cerebral Perdedor de Sal, posterior al daño en sistema nervioso central, 12 casos con procedimientos neuroquirúrgicos, 8 casos con tumores y 4 con hidrocefalia y 2 casos con trauma craneoencefálico severo.

El Síndrome Cerebral Perdedor de Sal su diagnóstico se basa en sodio sérico  $<130\text{mEq/l}$ , con sodio urinario ( $>120\text{mEq/l}$ ), osmolaridad urinaria elevada ( $>300\text{mosm/kg}$ ) y uresis ( $>4\text{ml/kg/hr}$ ), con un balance negativo en 24 horas.<sup>4</sup>

El Síndrome de Antidiuresis Inapropiada (SAI), definida por Bartter y Schwartz en 1967, por hipoosmolaridad sérica, hipoosmolaridad urinaria, sodio urinario elevado, hiponatremia.

Es la causa más frecuente de hiponatremia;<sup>8</sup> el cual es condicionado por una secreción excesiva de hormona antidiurética, asociado a retención de agua, hipervolemia, y secundariamente una uresis y natriuresis.<sup>9</sup>

En 1981 Nelson y cols., reportaron 12 pacientes con padecimientos intracraneales, trauma craneal, craneotomía secundaria a ruptura de aneurismas.<sup>10</sup>

Se caracteriza por incremento de sodio sérico, oliguria, y balances positivos. Los líquidos y la restricción de sodio es el tratamiento.<sup>11</sup>

Las manifestaciones se caracterizan por hiponatremia (<135mEq/l), osmolaridad sérica baja (<280mosm/l) expansión de volumen extracelular, oliguria, sodio urinario (>18mEq/l) y una alta osmolaridad urinaria.

El Síndrome de Antidiuresis Inapropiada ha sido documentado en hemorragia subaracnoidea, trauma de cráneo, infecciones, cirugías mayores y por drogas.<sup>12</sup>

Ha sido reportado en pacientes con tumores cerebrales, abscesos, hidrocefalia y hematoma subdural, infecciones del sistema nervioso central.<sup>13</sup>

Se clasifica en: Tipo A en la cual existe una disociación entre la secreción de hormona antidiurética y la osmolaridad sérica, es la clásica presentación. El Tipo B la secreción de hormona antidiurética esta elevada a pesar de la regulación por la osmolaridad sérica. El Tipo C existe una supresión apropiada de la hormona antidiurética en relación a la osmolaridad sérica. El Tipo D la concentración de orina, está en ausencia de la hormona antidiurética, relacionada con una mutación del receptor de la hormona antidiurética.<sup>14</sup>



## *JUSTIFICACION*

En la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Pediátrico Legaría, durante el 2008, el 75% de los pacientes hospitalizados tuvieron como motivo de ingreso, afección en el Sistema Nervioso Central (SNC), (Traumatismo craneoencefálico no quirúrgico, y quirúrgico, Tumores cerebrales, Neuroinfecciones, Estado Epiléptico).

Los pacientes con afección en el sistema nervioso central cursan con alteraciones en el sodio y agua, teniendo consecuencias potencialmente graves, sobre el propio sistema nervioso central, de estos desordenes neuroendocrinos no se tiene registro de su frecuencia, ni del tiempo de presentación, así como de las características de estas alteraciones. El desconocimiento de este problema de salud tiene como consecuencia un retardo en el diagnóstico.

El diagnóstico y el conocimiento de la frecuencia de estos padecimientos determinarán la posibilidad de contar con el tratamiento de manera oportuna (ej. Desmopresina, Fludrocortisona, soluciones hipertónicas). Por tal motivo se realizo el presente estudio.

### *OBJETIVO GENERAL*

Determinar la frecuencia de la Diabetes insípida Central, del Síndrome de Antidiuresis Inapropiada y del Síndrome Cerebral Perdedor de Sal, en pacientes con afección del sistema nervioso central.

### *OBJETIVOS ESPECÍFICOS*

1. Identificar la etiología del sistema nervioso central, asociada a Diabetes Insípida Central, al Síndrome de Antidiuresis Inapropiada y al Síndrome Cerebral Perdedor de Sal.
2. Determinar el tiempo de presentación de la Diabetes Insípida Central, del Síndrome de Antidiuresis Inapropiada y del Síndrome Cerebral Perdedor de Sal.

## II. MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio clínico, observacional, retrospectivo, transversal y descriptivo, en pacientes con afección del sistema nervioso central, admitidos en la Unidad de Terapia Intensiva, del Hospital Pediátrico de Legarí, del periodo comprendido del 1 de enero 2008 al 31 de diciembre del 2008.

Se revisaron expedientes de pacientes independientes de edad y género con diagnóstico de: Traumatismo Craneoencefálico quirúrgico y no quirúrgico, Tumor Intracraneal o Neuroinfección. Los criterios de exclusión fueron: pacientes con insuficiencia renal, pacientes con uso diurético, pacientes con síndrome diarreico, pacientes con muerte cerebral. Los criterios de eliminación fueron expedientes incompletos, expedientes de pacientes trasladados a otras instituciones hospitalarias.

Los criterios de clasificación para Diabetes Insípida Central fueron: Uresis mayor 5ml/kg/hr, Osmolaridad sérica mayor 300mosm/kg, Sodio sérico mayor de 145mEq/lit, Densidad urinaria menor 1.005, Osmolaridad urinaria menor de 300mosm/kg.

Los criterios para clasificación para Síndrome Cerebral Perdedor de Sal: Sodio sérico menor de 130meq/lit, Sodio urinario mayor de 20mEq/lit, Osmolaridad urinaria mayor de 300mosm/kg, Uresis mayor 3mlkg/hr.

Por último los criterios de clasificación para Síndrome de Antidiuresis inadecuada fueron: Sodio menor 130mEq/lt, Osmolaridad sérica menor 270mosm/kg, Sodio urinario mayor de 20mEq/lt, Osmolaridad urinaria mayor 200mosm/kg.

Las variables dependientes fueron Síndrome de Antidiuresis Inadecuada, Diabetes Insípida Central y Síndrome Cerebral Perdedor de Sal. Las variables independientes fueron niveles de sodio sérico, niveles de sodio urinario, osmolaridad sérica, osmolaridad urinaria, densidad urinaria, uresis y balance hídrico.

La recolección de datos se hizo a través de la revisión de expedientes; se tomaron datos como: edad, sexo, etiología, fecha del traumatismo craneoencefálico o diagnóstico de tumor intracraneal o neuroinfección, fecha de ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica (UTIP), fecha de presentación de las alteraciones electrolíticas, fecha de egreso de la UTIP, niveles de sodio sérico, niveles de sodio urinario, osmolaridad sérica, osmolaridad urinaria, densidad urinaria, balance hídrico y los datos obtenidos se capturaron en hoja de Excel.

Se calculo el tiempo de presentación de los síndromes posterior a los eventos desencadenantes.

Las pruebas estadísticas utilizadas fueron promedio, desviación estándar, mediana, moda, así como el empleo de graficas de paste y tablas.

Se trato de un estudio sin riesgo, conforme a lo establecido en la Ley General de Salud.

### III. RESULTADOS

Se revisaron 120 expedientes, del periodo comprendido del 1ero de enero al 31 de diciembre del 2008, con diagnostico de Traumatismo Craneoencefálico quirúrgico y no quirúrgico, Neuroinfección y Tumor cerebral; se excluyeron 41 expedientes de pacientes por no concordar con el nombre, número de expediente, y expedientes incompletos, obteniéndose 79 expedientes para su análisis.

De los 79 expedientes analizados, 28 (35%) correspondían a pacientes del género femenino, y 51 (65%) pacientes del género masculino, con edad promedio  $6.23 \pm 5.12$  años. (Figura 1).

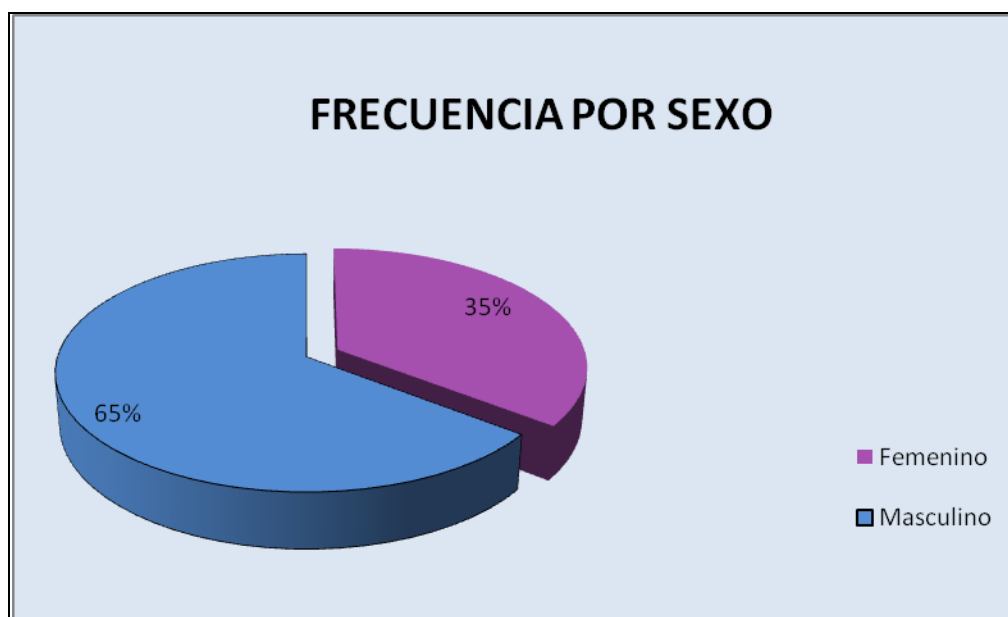


Figura 1. Gráfica que muestra la frecuencia de ambos generos en la población estudiada.

Se encontraron 7 pacientes con Neuroinfección, 6 (86 %) pacientes con encefalitis viral, 1 (14%) paciente con absceso cerebral; (Figura 2 y 3).

Ocho pacientes con Tumores cerebrales, 1 (12.5%) tumor temporal izquierdo, 2 (25%) tumor de fosa posterior, 1 (12.5%) tumor talámico, 1 (12.5%) meningioma, 1(12.5%) astrocitoma talámico, 1(12.5%) astrocitoma pilocítico, 1 (12.5%) germinoma, ninguno de los pacientes fue intervenido para resección tumoral. (Figura 4).

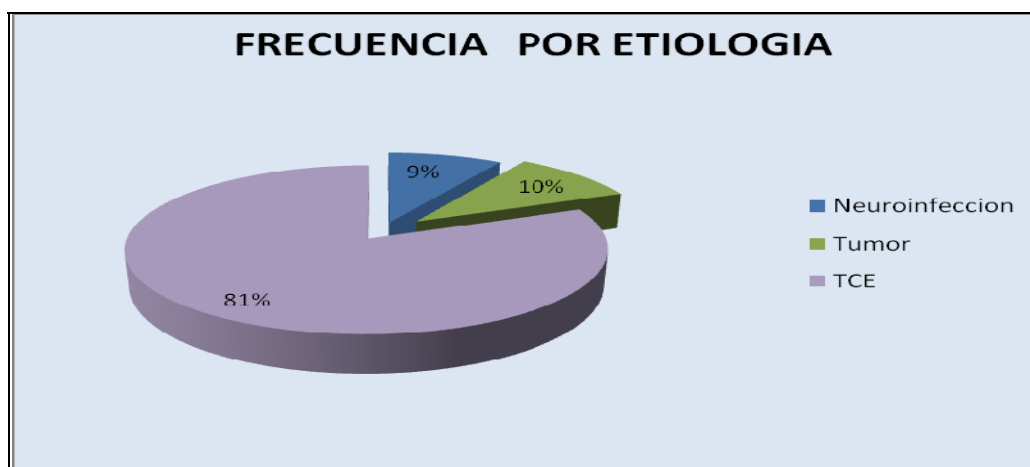


Figura 2. Gráfica que muestra la frecuencia de las diversas patologías en la población estudiada.

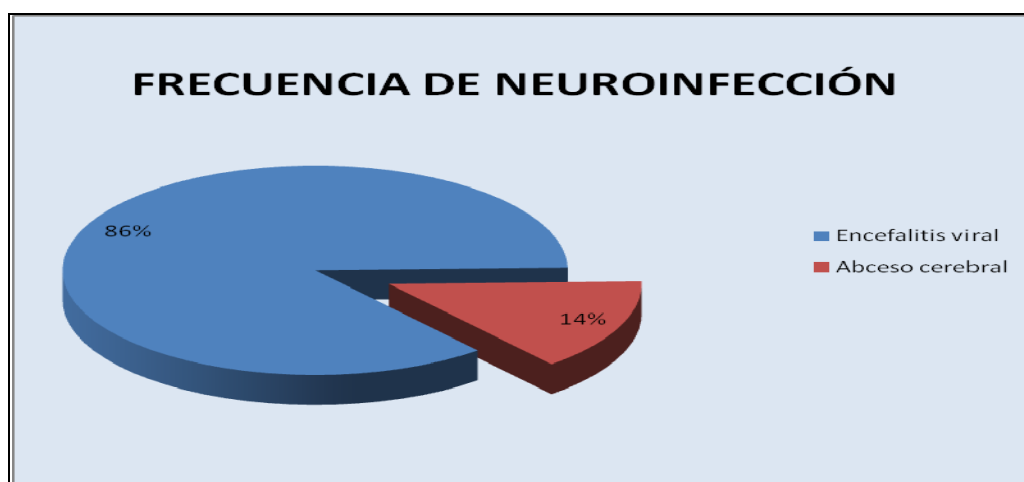


Figura 3. Gráfica que muestra a la Encefalitis Viral como causa principal de Neuroinfección en la población estudiada.

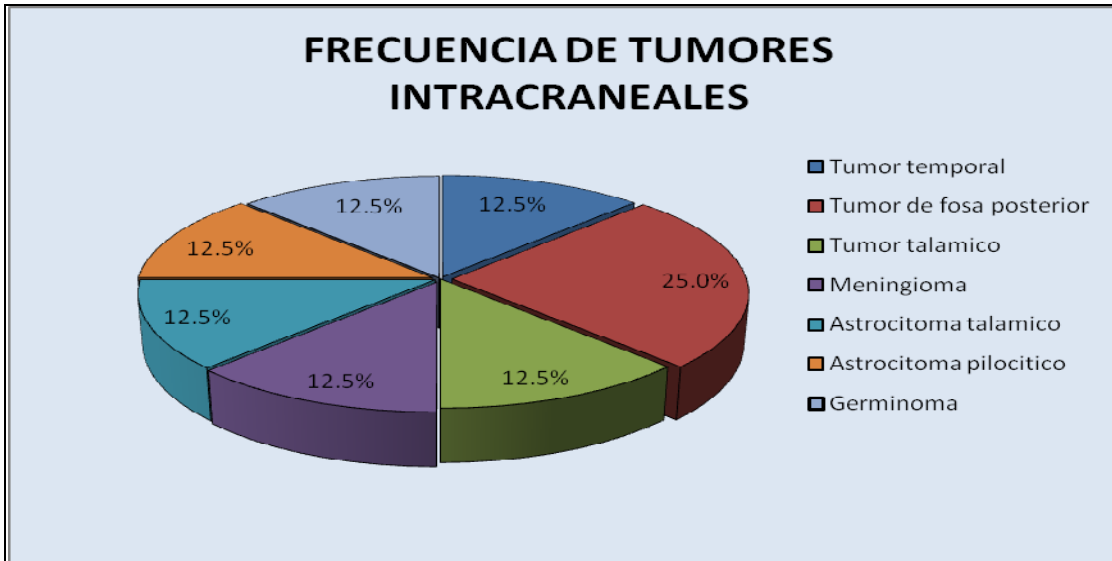


Figura 4. Gráfica que muestra la Anatomía Patológica de los Tumores Intracraneales en la población estudiada.

Se reportaron 64 pacientes con Traumatismo craneoencefálico, de los cuales 13 (20%) requirieron de drenaje de hematoma epidural, 51 (80%) pacientes con Traumatismo Craneoencefálico No Quirúrgico. (Figura 5).

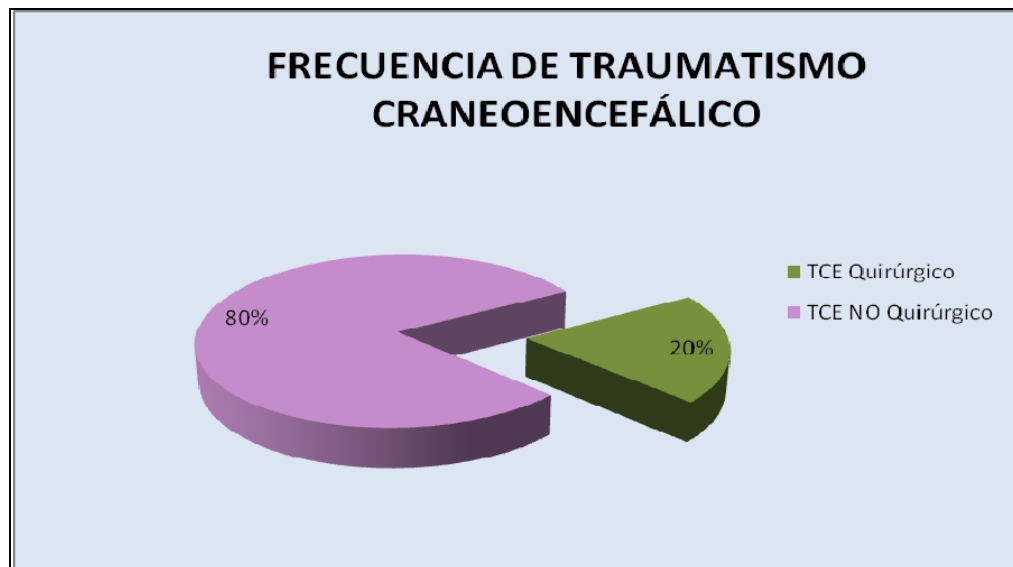


Figura 5. Gráfica que muestra al Traumatismo Craneoencefálico No Quirúrgico como etiología más frecuente de la población estudiada.

En total 12 (15.1%) pacientes, presentaron alteraciones del metabolismo del sodio y del agua, 4 (33%) pacientes cumplieron criterios para ser clasificados con Síndrome Cerebral Perdedor de Sal, 5 (42%) pacientes con Diabetes Insípida Central y ningún paciente cumplió criterios para ser clasificado para Síndrome de Antidiuresis Inapropiada y 3 (25%) pacientes mostraron hipernatremia con poliurias sin criterios para clasificados con algún síndrome. (Figura 6).

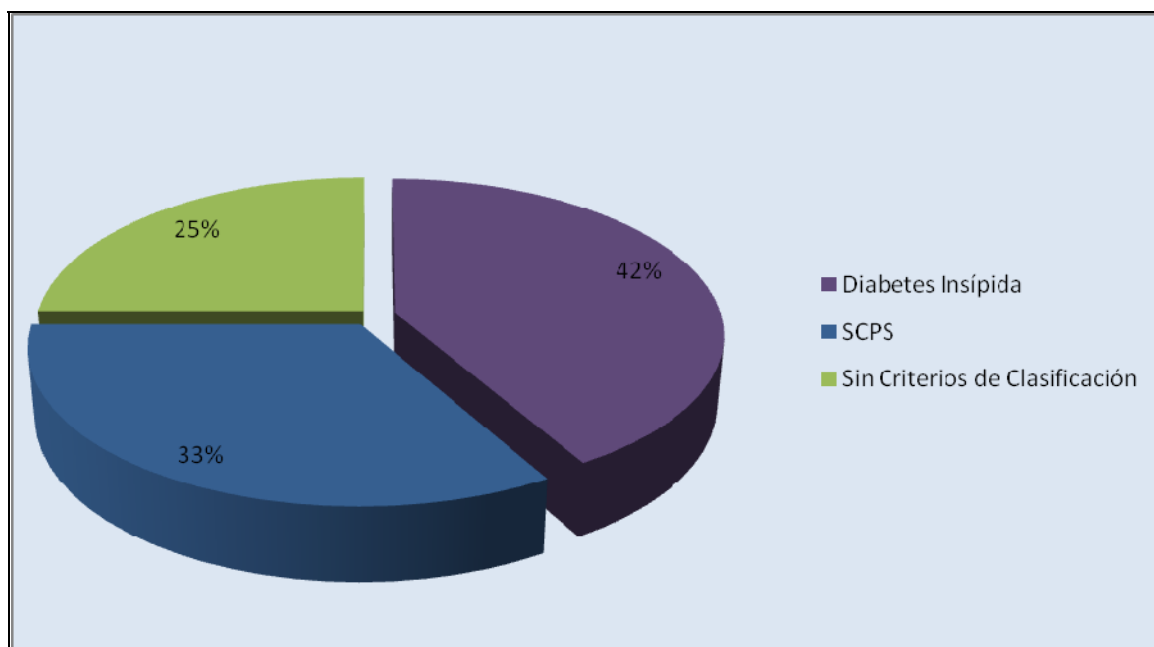


Figura 6. Gráfica que muestra la distribución de las diferentes alteraciones del sodio y del agua.



En los pacientes que cumplieron criterios para ser clasificados con Síndrome Cerebral Perdedor de Sal, la edad promedio fue  $10 \pm 3.7$  años. Uno (25%) correspondía al sexo femenino y 3 (75%) al sexo masculino. Tenían como etiología 1 (25%) paciente con Traumatismo Craneoencefálico, 1 (25%) paciente con Traumatismo Craneoencefálico que requirió drenaje de hematoma epidural, 1 (25%) paciente con Tumor Talámico, 1 (25%) paciente con Tumor de Fosa de Posterior. (Figura 7).

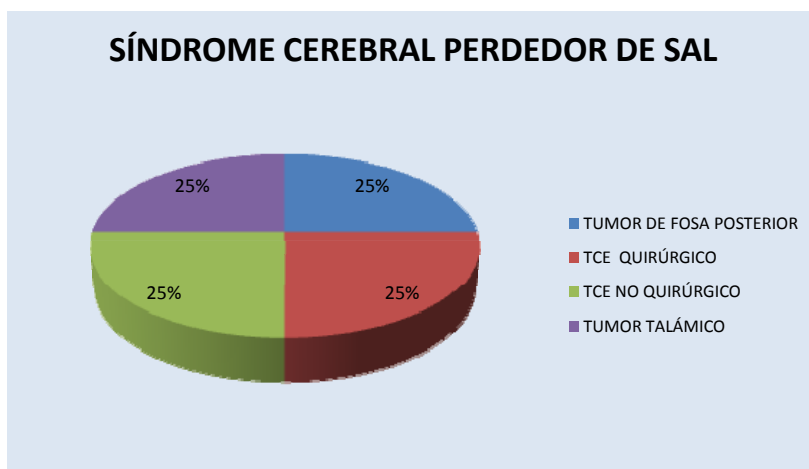


Figura 7. Gráfica que muestra las etiologías asociadas a Síndrome Cerebral Perdedor de Sal

Presentaron en promedio  $12.2 \pm 12.1$  días de estancia intrahospitalaria y  $4 \pm 4.69$  de días transcurridos posterior al Traumatismo Craneoencefálico o diagnóstico de Tumor Intracraneal al día de presentación del síndrome.

Presentaron en promedio  $12.2 \pm 12.1$  días de estancia intrahospitalaria y  $4 \pm 4.69$  de días transcurridos posterior al Traumatismo Craneoencefálico o diagnóstico de Tumor Intracraneal al día de presentación del síndrome. (Ver Tabla1).

Tabla I. Características clínicas de los pacientes con Síndrome Cerebral Perdedor de Sal.

<b>CARACTERÍSTICA</b>	<b>VALOR (DE)</b>
<b>Día de presentación del síndrome (días)</b>	$4 \pm 4.69$
<b>Sodio sérico (meq/l)</b>	$130.15 \pm 2.18$
<b>Sódio urinario (mosm/l)</b>	$222.58 \pm 67.69$
<b>Densidad urinaria</b>	$1.010 \pm 0.01$
<b>Osmolaridad serica (mosm/l)</b>	$330.25 \pm 47.82$
<b>Osmolaridad urinaria (mosm/l)</b>	$499.80 \pm 138.24$
<b>Uresis (ml/mg/h)</b>	$3.13 \pm 1.34$
<b>Balance (ml/ 24 horas)</b>	$-632.4 \pm 358.32$

En los pacientes que cumplieron criterios para ser clasificados con Diabetes Insípida Central, la edad promedio fue  $7.26 \pm 5.46$  años. Uno (20%) correspondía al sexo femenino y 4 (80%) al sexo masculino. Tenían como etiología, 1 (20%) paciente con Tumor de fosa de posterior, 1 (20%) paciente con Traumatismo Craneoencefálico Quirúrgico con drenaje de hematoma epidural, 3 (60%) pacientes con Traumatismo Craneoencefálico No Quirúrgico. (Figura 8).

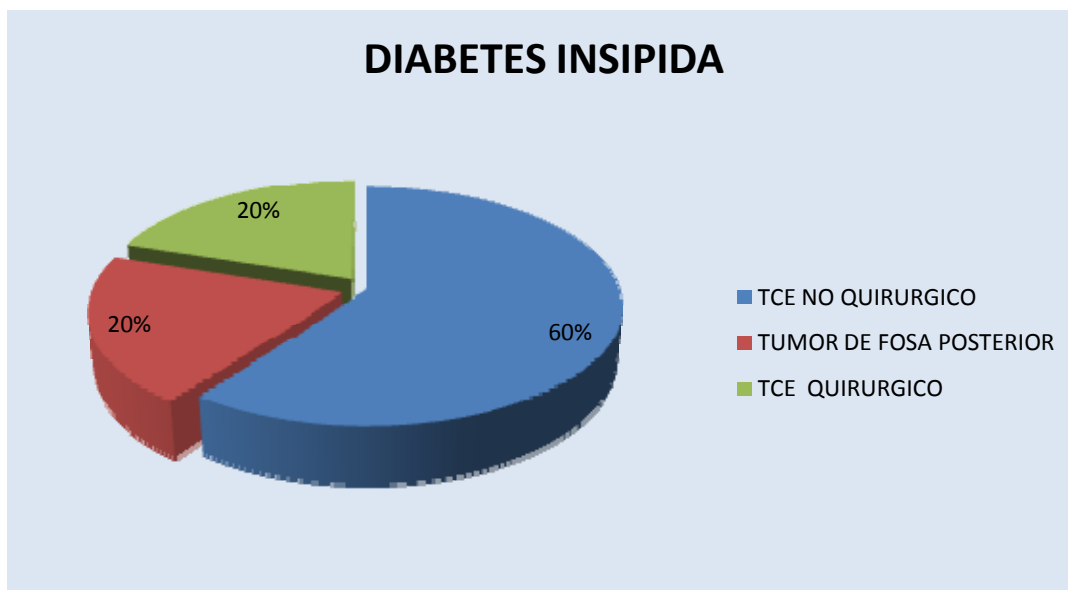


Figura 8. Grafica que muestra al Traumatismo Craneoencefálico No quirúrgico como etiología más frecuente en Diabetes Insípida.

Presentaron en promedio  $11.4 \pm 6.4$  días de estancia intrahospitalaria y  $2.20 \pm 1.10$  de días transcurridos posterior al Traumatismo Craneoencefálico o Diagnóstico de Tumor intracraneal al día de presentación del síndrome. Las características de estos pacientes: niveles de sodio sérico promedio:  $173.6 \pm 26.39$ , niveles sodio urinario  $147.5 \pm 85.36$ , densidad urinaria  $1.000 \pm 0$ , osmolaridad urinaria  $579.59 \pm 757.53$ , osmolaridad sérica  $369.25 \pm 57.8$ , uresis  $5.2 \pm 2.6$ , balance  $- 676.04 \pm 156.14$  (Ver Tabla2).

Tabla II. Características clínicas de los pacientes con Diabetes Insípida Central.

CARACTERÍSTICA	VALOR
Día de presentación del síndrome (días)	2.20 ± 1.10
Sodio sérico (meq/l)	173.6 ± 26.39
Sódio urinario (mosm/l)	147.5 ± 85.36
Densidad urinaria	1.000 ± 0
Osmolaridad sérica (mosm/l)	369.25 ± 57.8
Osmolaridad urinaria (mosm/l)	579.59 ± 757.53
Uresis (ml/kg/h)	5.2 ± 2.6
Balance (ml/ 24 horas)	-676.04 ± 156.14

Tabla III. Cuadro comparativo de características clínicas de los pacientes con Síndrome Cerebral Perdedor de Sal y Diabetes Insípida Central.

CARACTERÍSTICA	SINDROME CEREBRAL PERDEDOR DE SAL	DIABETES INSIPIIDA CENTRAL
Día de presentación del síndrome (días)	4 ± 4.69	2.20 ± 1.10
Sodio sérico (meq/l)	130.15 ± 2.18	173.6 ± 26.39
Sodio urinario (mosm/l)	222.58 ± 67.69	147.5 ± 85.36
Densidad urinaria	1.010 ± 0.01	1.000 ± 0
Osmolaridad sérica (mosm/l)	330.25 ± 47.82	369.25 ± 57.8
Osmolaridad urinaria (mosm/l)	499.80 ± 138.24	579.59 ± 757.53
Uresis (ml/mg/h)	3.13 ± 1.34	5.2 ± 2.6
Balance (ml/ 24 horas)	-632.4 ± 358.32	-676.04 ± 156.14

Durante el año del estudio, la mortalidad fue de 14 pacientes con afección el sistema nervioso central 11 (78%) pacientes con Traumatismo Craneoencefálico y 3 (21%) pacientes con Tumores intracraneales.

La mortalidad en el grupo con criterios de clasificación para Diabetes Insípida Central fue de 2 pacientes, mientras que la mortalidad en el grupo con criterios clasificación con Síndrome Cerebral Perdedor de Sal fue de 2 pacientes.

## DISCUSION

Los desordenes de la homeostasis del sodio y del agua son comunes en pacientes con traumatismo craneoencefálico, hemorragia subaracnoidea y tumor cerebral. Representan una causa importante de morbilidad y mortalidad en las Unidades de Terapia Intensiva Pediátrica. En nuestra serie la mortalidad fue de 17% en pacientes con alguna afección del sistema nervioso central, que contrasta con lo reportado en la literatura, donde mencionan la mortalidad por traumatismo craneoencefálico del 30% y tumores intracraneales del 22%.<sup>15</sup>

En el grupo de pacientes con Diabetes Insípida Central la mortalidad fue del 40%, de los cuales el traumatismo craneoencefálico fue la etiología de ingreso al estudio. La mortalidad en el grupo de pacientes con Síndrome Cerebral Perdedor de Sal fue del 50%, la etiología de ingreso al estudio correspondía a tumor de fosa posterior y tumor talámico.

La población estudiada es menor a las series reportadas, por lo explicaría la menor mortalidad en nuestra serie, además que el diseño del estudio no permite establecer relación entre casualidad- causalidad de la etiología de la muerte.

Las alteraciones en el metabolismo del sodio y agua pueden ser del tipo hipernatremia e hiponatremia y pueden ser agrupadas en Síndrome de Antidiuresis Inadecuada, Síndrome Cerebral Perdedor de Sal, Diabetes Insípida Central y por otras causas, entre las cuales se encuentra el uso de soluciones intravenosas.

Hiranrat et al., observo una frecuencia de trastorno electrolítico elevado del 45.57%, con un porcentaje de Diabetes Insípida Central del 29.3% (23 casos), en pacientes con tumores cerebrales. Pero 8 de estos pacientes presentaban ya la Diabetes Insípida Central, previamente a la cirugía por la que la incidencia real de trastorno hidroelectrolítico tras la cirugía fue del 40% con un 21% de Diabetes Insípida Central.<sup>16</sup> En nuestra serie la Diabetes insípida fue la principal causa representando el 42%, seguida del Síndrome cerebral perdedor de sal en el 33% de los casos y un 25% de los casos de los cuales presentaron hipernatremia y poliuria sin cumplir con criterios para ser clasificados en algún síndrome neuroendocrino estudiado, probablemente relacionados con el uso excesivo de soluciones hiperosmolares como parte de la terapéutica empleada en este tipo de pacientes con afección del sistema nervioso central, o mal manejo médico.

La principal causa de Diabetes Insípida Central en nuestra serie hasta en el 60% de los casos fue el traumatismo craneoencefálico sin necesidad de tratamiento quirúrgico, seguido del traumatismo craneoencefálico quirúrgico y tumores

intracraneales con un 20% respectivamente; coincidiendo la serie de Diabetes Insípida Central reportada por Mohamad et al, en la cual reportan tumores intracraneales en el 23% de los casos, sin embargo contrasta la localización de los tumores en fosa posterior en nuestra serie con el predominio de tumores de fosa anterior en su serie <sup>5</sup>, además del reporte de solo el 3% a causa de traumatismo craneoencefálico, tomando en cuenta que la principal causa de atención médica y referencia en nuestro Hospital es el paciente con Traumatismo Craneoencefálico.

Segura Matute et. al, reporto que la Diabetes Insípida Central apareció en una media de 19hrs y se autolimitó en una media de 73hrs tras el diagnostico, excepto en un caso en que perduro un panhipopituitarismo tras la resección de un astrocitoma supraselar por lesión en el eje hipotálamo-hipofisario.<sup>16</sup>

En nuestra serie el promedio de presentación fue de  $2.20 \pm 1.10$  días, solo se reporto en un caso con tumor de fosa posterior y los demás eran traumatismos craneoencefálicos.

Mocan et. al., documento en 14 de sus pacientes incremento de sodio urinario y disminución de sodio sérico, durante el desarrollo de hiponatremia el balance fue negativo en 2 sus pacientes, en 3 de sus pacientes se reporto positivo y en el resto neutro, con presencia de depleción de volumen relativo.<sup>17</sup>

En nuestra serie todos nuestros pacientes cursaron con niveles de sodio sérico bajo, niveles de sodio urinario alto con balance negativo.



Kappy y Ganong describieron hiponatremia, sodio urinario alto, y poliuria en 7 días posteriormente a un traumatismo craneoencefálico, con una duración de 2 a 4 semanas.<sup>5</sup> En nuestra serie el promedio fue  $4 \pm 4.69$  días la etiología también fue de 2 casos con traumatismo craneoencefálico y dos caso con tumor intracraneal.

Brimioulle S. et. al reporto en su estudio en pacientes con hiponatremia, posterior a la cirugía con padecimientos como traumatismo de craneoencefálico  $10 \pm 5$  días de estancia intrahospitalaria en la Unidad de Cuidados Intensivos,<sup>9</sup> en contraste con nuestra muestra en el Síndrome Cerebral Perdedor de Sal nuestros pacientes estuvieron de  $12.2 \pm 12.1$  días de estancia intrahospitalaria y nuestros pacientes con Diabetes Insípida Central  $11.4 \pm 6.4$  días de estancia intrahospitalaria en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos.

Jiménez reporto, et. al, en 11 de sus 14 pacientes a las 48hrs manifestaciones de Síndrome Cerebral Perdedor de Sal, 3 de sus pacientes lo presento entre el 3 y 11avo día, la duración del síndrome fue de  $6.3 \pm 5.5$  días con un rango 1 a 19 días, con uresis  $6.2 \pm 3.2$  ml/kg/hr con balance negativo a las 24hrs<sup>13, 26</sup>, nuestros pacientes presentaron el Síndrome Cerebral Perdedor de Sal a los  $4 \pm 4.69$  días, con uresis de  $3.13 \pm 1.34$  manteniendo balance negativo a las 24 horas.

## CONCLUSIONES

1. Las alteraciones del sodio y agua se presentaron en el 15% de los pacientes estudiados.
2. La Frecuencia de Diabetes Insípida Central fue del 42% de los pacientes con alteración de sodio y agua.
3. La Frecuencia de Síndrome Cerebral Perdedor de Sal fue de 25% de los de los pacientes con alteración de sodio y agua
4. No se reporto ningún caso de Síndrome de Antidiuresis Inapropiada.
5. La Etiología más frecuente asociada a Diabetes Insípida Central y Síndrome Cerebral Perdedor de Sal fue Traumatismo Craneoencefálico.
6. El tiempo de presentación en Síndrome Cerebral Perdedor de Sal fue 4 días y el tiempo de presentación en Diabetes Insípida Central fue de 2 días.

## BIBLIOGRAFIA

1. Arvantis Mary, Pasquale Julia. Exterrenal Causes of Metabolic Disorders. *Emergency Medicine Clinics Of North America*. 2005; 23:827-841.
2. Carbajal R. Luis, Manzur R. Jose, Zarco R. Jorge, et. al. Síndrome perdedor de sal como diagnóstico diferencial del síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética. Informe de un caso. *Revista Mexicana de Pediatría*. 2000; 67:128-132.
3. Maghnie Mohamad, Cosi Gianluca, Genovese Eugenio, et. al. Central Diabetes Insipidus in Children and Young Adults. *The New England Journal of Medicine*. 2000; 343: 998-1007.
4. Sizmaz C. Umit, Alabaz Derya, Yildizdas Dincer, et. al. Cerebral salt wasting in tuberculous meningitis: treatment with fludcortisone. *Annals of Tropical Paediatrics*. 2005; 25: 297-302.
5. Von Bismarck Philipp, AnKermann, Eggert Paul, et. al. Diagnosis and management of cerebral salt wasting (CSW) in children: the role of atrial natriuretic peptide (ANP) and brain natriuretic peptide (BNP). *Childs Nerv Syst*. 2006; 22: 1275-1281.
6. Verbalis Joseph. Management of Disorders of Water Metabolism in Patients with Pituitary Tumors. *Pituitary* 2002;5 :119-132.
7. Levine Jamie P, et. al. Hyponatremia in the Postoperative Craniofacial Pediatric Patient Population: A Connection to Cerebral Salt Wasting Syndrome and Management of the Disorder. *Plastic Reconstructive Surgery* 2001; 108: 1501-1510.
8. Ellison David, Berl Tomas. The Syndrome of Inappropriate Antidiuresis. *The New England Journal of Medicine*. 2007; 356: 2064-2072.
9. Brimiouille Serge, Orellana J. Carlos, Arminian Adel, Vincent Jean-Louis. Hyponatremia in neurological patients: cerebral salt wasting versus inappropriate antidiuretic hormone secretion. *Intensive Care Med*. 2008; 34: 125-131.
10. Kanakriyeh Mohammed, Carvajal Hugo, Vallone Ambrose. Initial Fluid Therapy for Children with Meningitis with consideration of the Syndrome on Inappropriate Anti-diuretic Hormone. *Clinical Pediatrics*. 1986; 26:3: 126-132.
11. Oruckaptan Hakan, Ozisik Pinar, Akalan Nejat. Prolonged Cerebral Salt Wasting Syndrome Associated with the intraventricular Dissemination of

- Brain Tumors. Reported of Two Cases and Review of the Literature. *Pediatric Neurosurgery*. 2000; 33:16-20.
12. Harrigan Mark R, et. al. Cerebral Salt Wasting Syndrome. Endocrine and Metabolic Dysfunction Syndromes in the Critically ill. *Critical Care Clinics*. 2001; 17:1-10.
  13. Jiménez Raquel, et. al. Cerebral Salt Wasting Syndrome in Children With Acute Central Nervous System Injury. *Pediatr Neurol*. 2006; 35: 261-263.
  14. 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.
  15. Aispuro Mariana, Valdés Wilfredo, Garza A. Arturo, et. al. Traumatismo craneoencefálico grave en pacientes pediátricos. Factores pronósticos de mortalidad. *Medicina Universitaria*. 2008; 10: 16-21.
  16. Segura Matute, Balaguer G. M. Cambra L. Fj., et. al. Trastornos hidroelectrolíticos en postoperados de tumores cerebrales. *An Pediatr (Barc)*. 2007; 67:225-230.
  17. Berkenbosh John, et. al. Cerebral Salt Wasting Syndrome Following Brain Injury in Three Pediatric Patients: Suggestionst for Rapid Diagnosis and Therapy. *Pediatric Neurosurgery*. 2002; 36:75-79.
  18. Cooper Mark, et. al. Diagnosis and Treatment of ACTH Deficiency. *Endocrine & Metabolic Disorders* 2005; 6:47-54.
  19. Labib M., et. al. Post-traumatic diabetes insipidus combined with primary Polydipsia. *Postgraduate Medical Journal*. 1987; 63:33-35.
  20. Verbalis Joseph, Goldsmild Stephen, Greeberg Arthur, et. al. Hyponatremia Treatment Guidelines 2007: Expert Panel Recommendations. *The American Journal of Medicine*. 2007; 120:S1-S21.
  21. Drogué Horacio, Madias Nicolaos. Hyponatremia. *The New England Journal of Medicine*. 2009; 342 (21):1581-1589.
  22. Lien Yeong-Hau, Shapiro Joseph. Hyponatremia: Clinical Diagnosis and Management. *The American Journal of Medicine*. 2007; 120:653-658.
  23. Drogué Horacio Madias Nicolaos. Hyponatremia. *The New England Journal of Medicine*. 2009; 342 (20):1493-1499.
  24. Upadhyay Ashish, Jaber Bertrand, Madias Nicolaos. Incidence and Prevalence of Hyponatremia. *The American Journal of Medicine*. 2006; 119 (7A): S30-S35.
  25. Inatomi Jun, Yokoyama Yoshiki, Sekine Takashi, Igarashi Takashi. A case of cerebral salt-wasting syndrome associated with aseptic meningitis in an 8-year-old boy. *Pediatr Nephrol*. 2008; 23:659-662.

26. Lin Jainn-Jim, et. al. Combined Central Diabetes Insipidus and Cerebral Salt Wasting Syndrome in Children. *Pediatric Neurology*. 2008; 40 (2): 34-35.
27. Lowell Clark, Preissig Catherine, Rigby Mark, Bowyer Frank. Endocrine Issues in the Pediatric Intensive Care Unit *Pediatric Clinics of North America*. 2008; 55:805–833.
28. Galán Rey C. Mendez Cuervo. Protocolos de Endocrino-Metabolismo. Trastornos electrolíticos. *Bol Pediatr*. 2006; 46(SUPL. 1): 76-83.
29. Ferry, Robert J, Kesabulu Vatsala, Kelly Andrea, Levitt K. Lorraine, Moshang Thomas. Hyponatremia and polyuria in children with central diabetes insipidus: Challenges in diagnosis and management. *The Journal Of Pediatrics*. 2005; 138 (5) : 744-747.
30. Hayanga J, Kohen R, Egeland B, Charles A, et. al. Central diabetes insipidus: a rare perioperative cause of severe hypernatraemia. *Anaesth Intensive Care*. 2008; 36: 235-241.
31. Karavitaki N, et. al. Craniopharyngiomas in children and adults: systematic analysis of 121 cases with long-term follow-up. *Clinical Endocrinology*. 2005; 62: 397–409.
32. Bajpai Anurag, et. al. Central Diabetes Insipidus: Clinical Profile and Factors Indicating Organic Etiology in Children. *Indian Pediatrics*. 2008; 45 (17): 463-468.
33. Qureshi Adnan, Suri M. Sung Gene, et. al. Prognostic Significance of Hypernatremia and Hyponatremia among Patients with Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Neurosurgery*. 2002; 50 ( 4) : 749-756.
34. Fraser Justin, Stieg Philip. Hyponatremia In The Neurosurgical Patient: Epidemiology, Pathophysiology, Diagnosis, And Management. *Neurosurgery*. 2006; 59:222-229,
35. Nagotkar L. Shanbag P, Dasarwar N. Cerebral Salt Wasting Syndrome Following Neurosurgical Intervention in Tuberculous Meningitis. *Indian Pediatrics*. 2008; 45 (17):598-601.
36. Moller Kirsten, Stolze L. Fin, Bie Peter, Skinhoj Peter. The Syndrome of Inappropriate Secretion of Antidiuretic Hormone and Fluid Restriction in Meningitis . How Strong is the Evidence?. *Scand J Infect Dis*. 2001; 33: 13-26.
37. Sata Akira, Hizuka Naomi, Kawamata Takakazu, Hori Tomokatsu, Takano Kazue. Hyponatremia after Transsphenoidal Surgery for Hypothalamo-Pituitary Tumors. *Neuroendocrinology*. 2006;83:117–122.
38. Berge Thomas, Kistler Walter, Berendes Elmar, Raufhake Carsten, Walter Michael. Hyponatremia in a pediatric stroke patient: Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion or cerebral salt wasting?. *Crit Care Med*. 2002; 30: (4) :792-796.
39. Sakarcan Abdullah, Bocchini Joseph. The role of fludrocortisone in a child with cerebral salt wasting. *Pediatr Nephrol*. 1998. 12:769–771.

39. Singh Sheila, Bohn Desmond, Carlotti Ana, et.al. Cerebral salt wasting: Truths, fallacies, theories, and challenges. *Crit Care Med.* 2002 ;30(11) 2575-2579.
40. Roca-Ribas Francesc, Ninno Joel, Gasperin Alexandre, Lucas Montserrat, Llubia Clara. Cerebral Salt Wasting Syndrome as a Postoperative Complication After Surgical Resection of Acoustic Neuroma. *Otology & Neurotology.* 2002; 23:992–995.