



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
Facultad de Medicina
División de Estudios de Posgrado e Investigación



Instituto Mexicano del Seguro Social
Unidad Médica de Alta Especialidad
Centro Médico Nacional de Occidente
Hospital de Pediatría

Protocolo de Tesis

***“PREVALENCIA DEL SINDROME CEREBRAL PERDEDOR DE SAL EN
PACIENTES NEUROQUIRÚRGICOS INGRESADOS EN UNA UNIDAD DE
CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS”***

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALIDAD EN MEDICINA CRÍTICA PEDIÁTRICA**

PRESENTA:

Dr. José Alberto Maldonado Silva.

Director de Tesis: Dra. Ma. Guadalupe Rodríguez Sandoval.
Intensivista Pediatra, Jefa del Servicio de Terapia Intensiva Pediátrica
de la UMAE Hospital de Pediatría CMNO

Co-Director de tesis: Dra. Rosa Ortega Cortés
Médico Pediatra, Doctora en Ciencias Médicas, Adscrita a
la UMAE Hospital de Pediatría CMNO

Guadalajara, Jalisco; Abril 2022



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

INDICE

Contenido.

IDENTIFICACIÓN DE LOS AUTORES.....	4
RESUMEN ESTRUCTURADO.....	7
MARCO TEÓRICO Y ANTECEDENTES.....	7
ANTECEDENTES.....	15
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	16
JUSTIFICACIÓN.....	16
HIPÓTESIS.....	17
OBJETIVOS.....	17
SUJETOS, MATERIAL Y MÉTODOS.....	17
DISEÑO DEL ESTUDIO.....	18
FACTIBILIDAD Y ASPECTOS ÉTICOS.....	21
RESULTADOS.....	24
DISCUSIÓN.....	28
CONCLUSIONES.....	30
ANEXOS.....	31
BIBLIOGRAFÍA.....	35

1. IDENTIFICACION DE LOS AUTORES

1.1 Tesista: Dr. José Alberto Maldonado Silva, residente de segundo año de la especialidad de Medicina Crítica Pediátrica de la UMAE Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional de Occidente, Guadalajara Jalisco, México. Matrícula 98179784. Teléfono (33)13248790, correo electrónico: dr.alberto.maldonado.silva@gmail.com

1.2 Investigador responsable y Director de Tesis: Dra, Ma. Guadalupe Rodriguez Sandoval, Medico Intensivista Pediatra, Jefe de servicio de Terapia Intensiva Pediátrica de la UMAE Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional de Occidente, Guadalajara Jalisco, México. Matrícula 99145251 Teléfono (33)38092506, correo electrónico: guadalupe.rodriguez@imss.gob.mx

1.3 Co-director de tesis: Dra. Rosa Ortega Cortes, Médico Pediatra, Doctora en Ciencias Médicas, Adscrita a la UMAE Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional de Occidente, Guadalajara Jalisco, México. Matrícula: 9951873. Teléfono 36170060 ext 32723, correo electrónico: drarosyortegac@hotmail.com

RESUMEN

Introducción: La descripción original del síndrome cerebral perdedor de sal, se atribuye a Peters en 1950, pero quedó en el “olvido” luego de los trabajos de Schwartz y Leaf, con el nacimiento del Síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIHAD). Desde entonces, se consideró que la hiponatremia en el curso de una enfermedad neurológica (descartadas otras causas conocidas), era secundaria al exceso de vasopresina. En la década del 80 resurge el interés por el Síndrome Cerebral Perdedor de Sal (SPCS), con los trabajos de Nelson y col., que midieron la volemia en pacientes rotulados como SIHAD y la encuentran disminuía, situación no esperable en este síndrome. Luego Wijdicks y col., alertan sobre las consecuencias de la restricción líquida en pacientes mal diagnosticados como SIHAD y enfatizan la participación de los péptidos natriuréticos como responsables patogénicos.

Definido por la tríada: lesión intracerebral, natriuresis en situación de contracción del volumen extracelular e hiponatremia, desplazó al SIHAD como causa de hiponatremia. Por las similitudes de ambos síndromes, el diagnóstico diferencial se centró en el estado de la volemia, estimada en forma indirecta. Así se refirieron algoritmos en base a la presión venosa central, los cambios ortostáticos de presión y pulso, el lleno venoso y la hipouricemia, que en el SIHAD se normaliza con la corrección de la natremia y no en el síndrome cerebral perdedor de sal. La prevalencia pediátrica de este síndrome no está del todo aclarada, encontrándose en un estudio previo unas cifras de 11,3 pacientes afectados por cada 1000 intervenciones neuroquirúrgicas; y citándose en otro cómo segunda causa de trastorno hidroelectrolítico en postoperados de tumores cerebrales.

En el medio hospitalario se presenta con frecuencia en niños en el periodo postquirúrgico, ya que los estímulos no osmóticos para la liberación de hormona antidiurética, como dolor, ansiedad, náuseas y el uso de fármacos narcóticos y anestésicos inhalados, son condiciones que se suman frecuentemente a la administración de líquidos hipotónicos durante el periodo transoperatorio, mientras que la excreción de orina hipotónica está alterada.

Clínicamente se manifiesta por poliuria con hipovolemia (taquicardia, mucosas secas, a veces hipotensión), en el laboratorio: hiponatremia, hipouricemia, Na^+ > 20 mEq/L (anormal ya que ante hipovolemia esperaríamos < 20 mEq/L), CH_2Oe : negativo (respuesta adecuada, por estímulo de ADH y reabsorción de agua secundaria).

Objetivo General: Determinar la prevalencia y características clínicas de los pacientes que presentaron síndrome cerebral perdedor de sal posterior a un procedimiento neuroquirúrgico en una unidad de terapia intensiva pediátrica.

Material y métodos: se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional de Occidente, se incluyeron al estudio 119 pacientes que ingresaron para cuidados neurocríticos posterior a tratamiento neuroquirúrgico por diversas patologías, todos ellos con expedientes completos, se analizaron las patologías neuroquirúrgicas que llevaron al paciente a requerir neurocirugía, así como los niveles de sodio sérico al momento del ingreso, el valor mas alto y mas bajo del mismo durante la estancia en la unidad de cuidados intensivos, así como la osmolaridad plasmática, osmolaridad urinaria, sodio urinario, ácido úrico sérico, estado de hidratación y uresis media horaria para integrar el diagnóstico de síndrome perdedor de sal.

Resultados: después el análisis de datos obtenidos, encontramos una prevalencia del 5.7% en la aparición de síndrome cerebral perdedor de sal en pacientes ingresados a la unidad de cuidados intensivos posterior a tratamiento neuroquirúrgico, siendo las patologías mas frecuentes el traumatismo craneoencefálico y los tumores intracerebrales, en todos los pacientes se cumplieron los criterios de hiponatremia menor a 135, sodio urinario elevado, poliuria y deshidratación, la mayoría de los pacientes ameritaron tratamiento con solución salina hipertónica 3% y restitución hídrica, el cuadro se autolimitó en la mayoría de los casos sin necesidad de tratamiento ambulatorio.

Conclusiones: La prevalencia del síndrome cerebral perdedor de sal en pacientes neuroquirúrgicos que ingresan a la Unidad de Cuidados intensivos Pediátricos del Centro Médico Nacional de Occidente fue del 5.8%. La presentación clínica consistió en un cuadro de poliuria y deshidratación, concordante con niveles anormalmente disminuidos de sodio sérico, con osmolaridad plasmática disminuida, osmolaridad urinaria incrementada y sodio urinario anormalmente alto. La etiología mas frecuente al Síndrome Cerebral Perdedor de Sal fueron los Tramatismos Craneoencefálicos y los tumores endocraneales.

MARCO TEÓRICO Y ANTECEDENTES

1.1 Incidencia.

La prevalencia pediátrica de este síndrome no está del todo aclarada, encontrándose en un estudio previo unas cifras de 11,3 pacientes afectados por cada 1000 intervenciones neuroquirúrgicas; y citándose en otro cómo segunda causa de trastorno hidroelectrolítico en postoperados de tumores cerebrales. (1)

En algunos estudios, el síndrome cerebral perdedor de sal se notifica en el 4% de los niños después de una neurocirugía y se caracteriza por poliuria y natriuresis. Se trata de un proceso de depleción del volumen extracelular debido a un defecto tubular en el transporte de sodio. La fisiopatología subyacente precisa no está clara, pero se ha postulado que la presencia de péptidos natriuréticos (NP) liberados del cerebro lesionado y la pérdida de estimulación simpática del riñón pueden conducir a este. (2)

Se ha descrito fundamentalmente en pacientes adultos con hemorragia subaracnoidea. En niños la mayoría de casos reportados han sido tras intervenciones neuroquirúrgicas aunque también se ha encontrado en pacientes con carcinomatosis, meningitis infecciosa, encefalitis, poliomielitis y tumores del sistema nervioso central. (1)

La hiponatremia es la alteración electrolítica más frecuente en pacientes hospitalizados. Refleja un exceso de agua o un déficit de sodio en el compartimiento extracelular y se define como un sodio plasmático < 135 mEq/L. Según la gravedad, se puede clasificar en leve, cuando las concentraciones de sodio se encuentran entre 134 y 130 mEq/L; moderada, cuando el sodio sérico está en el rango de 129 a 125 mEq/L; y severa, cuando se encuentra por debajo de 125 mEq/L, aunque también es muy conveniente valorar el estado de volumen del paciente. (1)

Si la hiponatremia se asocia con trastornos neurológicos, se debe considerar SIADH o síndrome cerebral perdedor de sal. Ambas enfermedades presentan hiponatremia con hipoosmalidad. Sin embargo, a diferencia del SIADH, que muestra hiponatremia por dilución, disminución del volumen de orina, euvoemia o hipervolemia debido a la liberación excesiva de hormona antidiurética, el síndrome cerebral perdedor de sal muestra hiponatremia, hipoosmalidad sérica, orina concentrada y natriuresis con deshidratación. (3).

Para poder determinar el origen, en primer lugar será necesario confirmar que es una hiponatremia real (hipotónica) y posteriormente, cuál es la respuesta del riñón a esta hipotonicidad; esto se hace a partir de la evaluación de la historia clínica, la exploración física y los exámenes de laboratorio. Muchas han sido las causas asociadas a hiponatremia en el paciente pediátrico, las cuales van desde las de origen renal, gastrointestinal, hormonal, hasta los estados postquirúrgicos. (1)

En el medio hospitalario se presenta con frecuencia en niños en el periodo postquirúrgico, ya que los estímulos no osmóticos para la liberación de hormona antidiurética, como dolor, ansiedad, náuseas y el uso de fármacos narcóticos y anestésicos inhalados, son condiciones que se suman frecuentemente a la administración de líquidos hipotónicos durante el periodo transoperatorio, mientras que la excreción de orina hipotónica está alterada. Una complicación seria de la hiponatremia es el daño a nivel cerebral, sobre todo si se trata de hiponatremia aguda, que ocurre en menos de 48 horas y con valores de sodio sérico menores de 125 mEq/L. Como consecuencia de esto, constituyen el mayor peligro para estos pacientes tanto el desarrollo de edema cerebral como el riesgo de herniación, los cuales con frecuencia pudieran resultar en secuelas neurológicas permanentes graves e incluso la muerte. (1)

Balance de Sodio y Agua.

El agua es uno de los componentes más importantes del organismo. El agua corporal total (ACT) corresponde aproximadamente a un 60% del peso corporal en el adulto, sin embargo este porcentaje varía con la edad. Esta variación se da principalmente por el cambio de composición corporal, específicamente de la grasa corporal, ya que los adipocitos prácticamente no contienen agua. El agua corporal se encuentra distribuida en 2 compartimentos: intracelular (LIC) y extracelular (LEC), el cual a su vez se encuentra dividido en intravascular (25%) e intersticial (75%). La regulación del volumen de líquido intracelular es esencial para el normal funcionamiento celular, y depende principalmente de la osmolalidad plasmática (O_{sm}), y por lo tanto, del balance de agua. Por otra parte, el compartimento intravascular es importante para mantener una adecuada perfusión y su regulación depende del balance de sodio. (1)

Balance de agua/osmorregulación.

En condiciones normales, los egresos de agua son iguales a los ingresos, es decir no hay ganancia ni pérdida de agua. Los ingresos están dados por la ingesta de agua pura, el agua contenida en los alimentos, y el agua endógena, generada por la metabolización de carbohidratos, proteínas y grasas. Los egresos se dan por las pérdidas insensibles y las pérdidas sensibles: sudor, eliminación por orina y eliminación por deposiciones. Los riñones son los principales reguladores del balance hídrico, representan la principal vía de eliminación y ahorro de agua, por lo cual la excreción renal de agua está estrechamente regulada para mantener constante la osmolalidad plasmática.

Relación entre la concentración plasmática de sodio y osmolalidad.

La osmolalidad de una solución está determinada por el número de partículas que contiene. Como el sodio es el principal soluto del LEC, determina más del 95% de la osmolalidad plasmática, de modo que conociendo la natremia se puede estimar fácilmente la osmolalidad. La barrera que separa el LIC del LEC es la membrana celular, que es una membrana semipermeable (permeable solo al agua), y el agua se mueve desde el compartimento de menor osmolalidad al de mayor osmolalidad, de modo que cualquier cambio en la osmolalidad del LEC se va a traducir en un cambio en el volumen del LIC. Los otros osmoles que participan en la osmolalidad plasmática son la glucosa, que en condiciones normales contribuye con un máximo de 5 mOsm/kg, y el nitrógeno ureico, que por atravesar libremente la membrana celular se considera un osmol inefectivo, de modo que la osmolalidad se puede estimar con la fórmula:

$$\text{Osm}_p = 2 \times \text{plasma } [\text{Na}^+] + \text{Glucosa (mg/dL)} / 18 + \text{Nitrógeno ureico (mg/dL)} / 2,8$$

Balance de sodio: regulación del volumen circulante efectivo.

Mantener un volumen circulante efectivo adecuado es esencial para una adecuada perfusión tisular. Éste tiene relación directa con la cantidad de sodio corporal total y no con su concentración plasmática, siendo el principal soluto para atraer el agua al compartimento extracelular. Para su regulación existen receptores de volumen que censan cambios del volumen circulante, y hay efectores que restauran la normovolemia modificando la resistencia vascular, el gasto cardíaco y la excreción renal de sodio y agua. (1)

Regulación de la osmolalidad plasmática.

Las disnatremias son, por lo tanto, un trastorno del agua. Los estados de hipoosmolalidad (ganancia de agua) o hiperosmolalidad (pérdida de agua) pueden provocar serias complicaciones neurológicas como resultado de los movimientos de agua hacia dentro o fuera de la célula cerebral. Para evitar estos cambios bruscos, es que la osmolalidad plasmática es finamente controlada, variaciones de 1-2% gatillan los mecanismo de control para retornar la Osm_p a lo normal. La célula se defiende frente a las variaciones osmolares del LEC intentando igualar su osmolalidad, para lo cual emplea dos mecanismos: a) activación de transportadores de membrana, que es un mecanismo rápido pero poco eficiente y b) síntesis o eliminación de osmoles orgánicos, que es un mecanismo más tardío pero mucho más eficiente y que no está completo hasta aproximadamente las 48 h. Esto permite que un cambio osmolar agudo producido en 24 h pueda ser también corregido en forma rápida, en cambio una alteración osmolar que se ha instalado en dos días o más, deba ser coregida lentamente en dos o tres días. A nivel hipotalámico existen

osmorreceptores que ante un aumento de la osmolalidad plasmática regulan la secreción de la hormona antidiurética (ADH) y la sensación de sed. La hormona antidiurética, también llamada arginina vasopresina, es un péptido de 9 aminoácidos sintetizada en el hipotálamo (núcleos supraóptico y paraventricular) y almacenada en la hipófisis posterior. Su efecto lo ejerce a nivel del túbulo colector, uniéndose al receptor de ADH (V2R), estimulando la reabsorción de agua a través de los transportadores de agua, aquaporinas 2 (AQP-2), aumentando la osmolalidad urinaria y disminuyendo el volumen urinario. (1)

Ante un aumento de la osmolalidad plasmática se estimula la secreción de ADH. La respuesta renal normal es de antidiuresis, reabsorción de agua, con un aclaramiento de agua negativo, generando concentración de la orina, lo que se traduce en un aumento de la densidad urinaria y de la osmolalidad urinaria. En el otro extremo, si la osmolalidad plasmática está por debajo del umbral de secreción de ADH, habrá una supresión de ésta, generando una diuresis acuosa, un clearance de agua positivo, orina diluida con una baja densidad urinaria, y una osmolalidad urinaria mínima (< 100 mosm/kg).

Es de vital importancia estimar la habilidad de concentración y dilución de la orina ayuda en el diagnóstico de las disnatremias. Lo ideal es medir osmolaridad urinaria para lo cual se requiere osmómetro; en su defecto, la osmolaridad urinaria puede estimarse. Se puede realizar una estimación aproximada a partir de la densidad urinaria. Hay que descartar glucosuria con cinta reactiva y considerar que esta fórmula no es válida cuando se usa manitol, carbapenems o piperacilina. Se debe multiplicar los dos últimos dígitos de la densidad urinaria por 30 en el menor de 1 año, y por 35 en el mayor de 1 año. Igualmente se puede calcular a través de la determinación de electrolitos y nitrógeno ureico urinarios, una vez descartada glucosuria.

$$\text{Osm}_U (\text{mOsm/kg}) = [\text{Na}_u^+ + \text{K}_u^+] \times 2 + (\text{Nitrogeno Ureico}_U/2,8)$$

Diagnóstico diferencial de la hiponatremia:

Hiponatremia hipovolémica (sodio corporal total disminuido): Existe un volumen extracelular disminuido por pérdida de agua y de sodio, que puede ser de causa renal o extrarrenal. Debido a la hipovolemia se estimula la liberación “no osmolal” de ADH, estimulando la reabsorción de agua, que perpetúa la hiponatremia. Cuando las pérdidas son extrarrenales, se gatillan los mecanismos de reabsorción de sodio a nivel tubular, disminuyendo el sodio urinario. (1)

Hiponatremia hipervolémica: (sodio corporal total elevado) Existe un volumen extracelular aumentado, aumento de sodio y por sobre todo de agua. En estos estados (insuficiencia cardíaca, cirrosis hepática, síndrome nefrótico) si bien tienen un volumen extracelular aumentado el volumen circulante efectivo está disminuido, estimulándose la reabsorción de sodio ($\text{Na}_u < 10 \text{ mEq/L}$) y de agua.

Hiponatremia normovolémica: (sodio corporal total normal) En estos casos el volumen extracelular y el sodio corporal total son normales, pero hay una ganancia neta de agua, habitualmente, por una secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH). Para confirmar el diagnóstico de SIADH deben excluirse alteraciones endocrinas como hipotiroidismo y déficit de glucocorticoides, y las causas fisiológicas de liberación no osmótica de ADH como la ansiedad, el dolor, las náuseas y los vómitos. (1)

Causas de hiponatremia:

Síndrome de secreción inadecuada de ADH, conocido como SIADH es la causa más frecuente de hiponatremia euvolémica en pacientes hospitalizados. Es producido por una actividad elevada y mantenida de hormona antidiurética desencadenada por un estímulo no fisiológico, y por lo tanto no es suprimida por una disminución de la osmolaridad plasmática. Esto lleva a una ganancia de agua libre, con expansión del LEC y a una natriuresis compensatoria lo que conduce a una hiponatremia de instalación progresiva cuya severidad va a depender del volumen de agua ingerido. Es importante destacar que la ADH sola no puede provocar hiponatremia si no se asocia a un ingreso libre de agua. (1)

Causas de SIADH: En el niño, las causas más frecuentes tienen relación con afecciones del sistema nervioso central, uso de algunos medicamentos y afecciones pulmonares. Las neoplasias, salvo las del SNC, son excepcionales.

Los criterios diagnósticos, son básicamente los mismos que establecieron Schwartz y Bartter en su publicación de 1967, y todos ellos son necesarios para el diagnóstico:

- Osmolaridad plasmática efectiva disminuida bajo 275 mOsm/Kg.
- Osmolaridad urinaria inapropiadamente elevada (> 100 mOsm/k).
- Euvolemia.
- Sodio urinario aumentado (> 40 mEq/l).
- Ausencia de compromiso renal, tiroideo, suprarrenal.
- Descartar uso de diuréticos.

Todos los criterios diagnósticos tienen una clara base fisiopatológica dado que frente a una osmolaridad menor a 275 mOsm/k debiera existir una supresión de la actividad de ADH con una osmolaridad urinaria menor de 100 mOsm/k. Un sodio urinario mayor a 40 mEq/l descarta situaciones en que existe una disminución del volumen circulante efectivo. El diagnóstico diferencial que ofrece mayor dificultad, especialmente al inicio, es con el síndrome pierde sal cerebral (SPSC). La diferencia fundamental entre ambos está dada porque en el SIADH hay una ganancia primaria de agua, con balances positivos y una hiponatremia inicialmente dilucional con euvolemia, que luego puede hacerse verdadera por la natriuresis mantenida. En cambio en el SPSC hay una pérdida primaria de sodio, con hipovolemia, balances de agua negativos, y deshidratación o shock hipovolémico. El diagnóstico diferencial

es fundamental dado que el manejo del SIADH es básicamente restringir volumen en cambio el SPSC requiere expansión de volumen y aporte elevado de NaCl. (1)

El síndrome de pérdida de sal cerebral (CSWS) es una enfermedad rara caracterizada por una depleción del volumen extracelular e hiponatremia inducida por una natriuresis marcada. Se informa principalmente en pacientes que experimentan una lesión del sistema nervioso central, como hemorragia cerebral o encefalitis. El síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética es una causa principal de hiponatremia grave después del trasplante de células madre hematopoyéticas, mientras que el CSWS rara vez se informa. (4).

Debido a que el síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética y el síndrome cerebral perdedor de sal tienen muchas similitudes, el diagnóstico diferencial es muy difícil en pacientes con hiponatremia, especialmente en aquellos con enfermedades del SNC. No obstante, también es importante distinguir entre ellos ya que el tratamiento de los mismos difiere en muchos aspectos. El estado de volumen de los pacientes, aunque puede ser difícil de evaluar en el contexto clínico, los niveles séricos de ácido úrico y el grado de excreción fraccionada de sodio pueden ser útiles para diferenciar entre las dos enfermedades. Por lo tanto, en el futuro es necesario realizar más estudios sobre los mecanismos fisiopatológicos de las enfermedades y el desarrollo de herramientas de diagnóstico para determinar el estado exacto del volumen. (5).

Se han identificado y descrito varios péptidos natriuréticos con el síndrome cerebral perdedor de sal, y los más conocidos son el péptido natriurético auricular y el cerebral. Se trata de pequeños polipéptidos que provocan natriuresis, diuresis, vasodilatación y supresión de la secreción de renina, aldosterona y ADH. La secreción inapropiada de péptidos natriuréticos puede ser un mecanismo patogénico del síndrome cerebral perdedor de sal. (2)

La inhibición simpática normalmente causa la absorción de sodio en el tubular proximal. La depresión de esta entrada simpática al riñón da como resultado una menor reabsorción de sodio en el túbulo proximal y un aumento de la entrega de sodio al túbulo distal. Esto conduce a una disminución del volumen sanguíneo arterial efectivo, lo que hace que los barorreceptores liberen ADH para ayudar a mantener el volumen intravascular. Un impulso simpático deprimido también se ha asociado con una disminución en los niveles de renina y aldosterona, inhibiendo aún más la retención de sodio (2).

El manejo postoperatorio meticuloso es esencial para el éxito de los procedimientos neuroquirúrgicos.

La evaluación clínica precoz y repetitiva es crucial para la detección rápida de las complicaciones. Son esenciales el control cuidadoso de la tensión arterial, prevención y tratamiento del dolor, y el mantenimiento de la homeostasis del agua y electrolitos. En caso de deterioro neurológico es necesario realizar una TAC

cerebral de forma rápida para excluir una hemorragia intracraneal, hidrocefalia aguda u otra complicación.

En presencia de imágenes postoperatorias normales la presencia de deterioro neurológico puede deberse a epilepsia, infección, compresión del tronco del encéfalo o incremento de la PIC. El trabajo en equipo entre el personal de la UCIP, neurocirujanos y anestesiólogos es fundamental para el manejo óptimo de los pacientes neuroquirúrgicos. (6)

Tratamiento. En el niño el SIADH es habitualmente agudo y responde bien a la restricción de agua (70 a 75% de su requerimiento basal). Si no hay buena respuesta o el cuadro se prolonga, la indicación es aumentar la carga renal de solutos con NaCl o con urea (0,2 a 1 g/k día) con el agregado o no de furosemda, la cual va a disminuir la osmolaridad del intersticio disminuyendo la capacidad de concentración. La urea ha demostrado igual eficacia y buena tolerancia en comparación a los antagonistas de receptor V2. (1)

Síndrome pierde sal cerebral: El SPSC es una condición poco frecuente, asociada a una injuria cerebral aguda: cirugía intracerebral: 42%, meningoencefalitis: 23%, hemorragia intracerebral: 5%, hidrocefalia: 4%. Se ve más frecuentemente en unidades de cuidados intensivos. Esta condición se debe a un fenómeno de natriuresis inadecuada que lleva a un estado de hipovolemia. El péptido natriuretico cerebral, producido predominantemente en los ventrículos cardíacos, se cree juega un rol en la entidad, pero el mecanismo aún es desconocido. La pérdida urinaria de solutos con la depleción del VCE estimula la respuesta neuroendocrina, con estímulo del eje renina-angiotensina-aldosterona, y la secreción de ADH, la respuesta del sistema nervioso simpático (reabsorción proximal de sodio, agua y ácido úrico) se podría ver alterada por la patología primaria. Clínicamente se manifiesta por poliuria con hipovolemia (taquicardia, mucosas secas, a veces hipotensión), en el laboratorio: hiponatremia, hipouricemia, Na^+ > 20 mEq/L (anormal ya que ante hipovolemia esperaríamos < 20 mEq/L), CH_2Oe : negativo (respuesta adecuada, por estímulo de ADH y reabsorción de agua secundaria). El diagnóstico diferencial con la SIADH puede ser difícil, por lo que tratar de definir el estado de la volemia es fundamental. El tratamiento se basa en aportar los requerimientos hídricos más las pérdidas exageradas, para lograr la normovolemia, en base a soluciones isotónicas o hipertónicas, si fuese necesario. A veces puede requerir el uso de fludrocortisona, 0,1-0,2 mg dos veces al día, hasta la normalización de natremia y volemia (3-5 días). La natriuresis se puede mantener hasta por 2 semanas. (1)

El correcto diagnóstico de este síndrome y sobre todo su diferenciación del SIADH va a ser fundamental pues la actitud terapéutica va a ser completamente contrapuesta en uno u otro síndrome. (1)

Diagnosticaremos el SPSC en aquellos pacientes con daño cerebral que presentan poliuria, hiponatremia con aumento de eliminación urinaria de sodio y balance hídrico negativo. (1)

Deberán reunir las siguientes características:

- Volumen extracelular disminuido. Éste se valorará clínicamente objetivando la existencia de signos de deshidratación (turgencia cutánea disminuida, mucosas secas, ojos hundidos) o mediante monitorización invasiva (PVC, PiCCO).
- Diuresis aumentada. A menudo mayor de 4 ml/kg/hora.
- Hiponatremia (≤ 130 mEq/L) con osmolaridad plasmática normalmente disminuida.
- Elevación de la osmolaridad urinaria (> 100 mOsm/Kg y, a menudo ≥ 300 mOsm/kg).
- Existencia de balance negativo de sodio. Se calcularán todas las entradas intravenosas y orales de sodio del paciente y se compararán con las concentraciones urinarias de sodio conociendo el volumen urinario total.
- Concentración urinaria de sodio aumentada (≥ 120 mEq/L)
- Disminución de la concentración sérica de ácido úrico (que persiste tras la corrección de agua y sodio plasmático) con aumento de excreción de uratos en orina ($> 10\%$).
- Disminución de la concentración de aldosterona plasmática.
- Aumento sérico de péptidos natriuréticos (no siempre).
- Hormona antidiurética (ADH) disminuida por definición, pero podremos encontrarla aumentada en respuesta a diversos factores como estrés, dolor, aumento de presión intracraneal e hipovolemia.

La estrategia terapéutica de una hiponatremia en el paciente neurocrítico implica el abordaje terapéutico de la enfermedad subyacente de forma paralela al tratamiento de la hiponatremia per se. En la práctica clínica actual de la UCI neurológica, establecer un diagnóstico diferencial entre el CPS y el SIADH ya no debe ser concebido como un paso crucial para guiar la terapéutica. Clásicamente se ha establecido que el tratamiento del CPS requiere de la administración vigorosa de sodio mediante el aporte de SSH al 3% con el objetivo de compensar la natriuresis existente. Por el contrario, el SIADH reconoce como pilar de la terapéutica la restricción de líquidos, puesto que en esta entidad la reabsorción renal de agua libre está aumentada. (7).

Por otra parte, en el paciente neurocrítico con presencia de altos niveles de ADH y péptidos natriuréticos, la administración de solución salina isotónica genera el denominado fenómeno de desalinación, mediante el cual se puede agravar la

hiponatremia de forma secundaria a la natriuresis, con generación renal de agua libre de electrólitos. (7)

El suero salino hipertónico al 3% es un fluido capaz de aumentar de forma segura los niveles de natremia sin generar afectación neurológica, cardíaca o renal, que con frecuencia es administrado por un acceso venoso periférico con bajo riesgo de complicaciones.

Esta solución tiene la concentración mínima de sodio capaz de superar la máxima concentración osmolar de la orina, por lo que en caso de ser la única fuente de reposición, la natremia siempre aumentará, puesto que el fenómeno de desalinación será altamente improbable.

De acuerdo con la evidencia actual, se demuestra que la infusión continua de Suero Salino Hipertónico al 3% es segura cuando se realiza una estricta monitorización de la natremia respetando los rangos de corrección y cuando el máximo nivel de natremia objetivo es 155-160 mmol/L (hipernatremia permisiva o terapéutica). (7)

En resumen, el tratamiento de los trastornos posoperatorios de líquidos y electrolitos después de una cirugía cerebral es un desafío. Estos pacientes deben ser remitidos a centros especializados y manejados por equipos multidisciplinarios designados que incluyan un neurorradiólogo, neurocirujano pediátrico, oncólogo pediátrico y endocrinólogo pediátrico con acceso a instalaciones de cuidados intensivos pediátricos y patología especializada adecuadas. (2)

ANTECEDENTES

Cito como antecedente el trabajo del dr. Osvaldo López Gastón titulado “*Síndrome perdedor de sal cerebral*” en el que define dicho síndrome por la tríada: lesión intracerebral, natriuresis en situación de contracción del volumen extracelular e hiponatremia, desplazó al SIHAD como causa de hiponatremia. Por las similitudes de ambos síndromes, el diagnóstico diferencial se centró en el estado de la volemia, estimada en forma indirecta (metodologías cuestionadas). Así se refirieron algoritmos en base a la presión venosa central, los cambios ortostáticos de presión y pulso, el lleno venoso y la hipouricemia, que en el SIHAD se normaliza con la corrección de la natremia y no en el síndrome cerebral perdedor de sal.

Por otro lado el Dr. Enrique Álvarez en su estudio “*Bases fisiopatológicas de los trastornos del sodio en pediatría*” comenta la importancia de hacer un diagnóstico diferencial al encontrar disnatremias en el paciente pediátrico, comentando lo siguiente: Las disnatremias son el trastorno hidroelectrolítico prevalente en pacientes ambulatorios y hospitalizados. Su manejo inadecuado puede tener serias consecuencias, asociándose a un aumento en la morbimortalidad de los pacientes. El objetivo de este artículo es actualizar las bases fisiopatológicas de las disnatremias y revisar herramientas

clínicas y de laboratorio que nos permitan realizar un enfrentamiento rápido y simple. Las disnatremias reflejan un trastorno del balance del agua, y el balance de agua tiene relación directa con la osmorregulación. Existen mecanismos para mantener el control de la osmolalidad plasmática, los cuales se gatillan con cambios de un 1-2%. A nivel hipotalámico existen osmorreceptores que censan cambios en la osmolalidad plasmática, regulando la secreción de Hormona Antidiurética (ADH), la que ejerce su acción a nivel renal, por lo cual el riñón es el principal regulador del balance hídrico. Cuando se está frente a una disnatremia, es fundamental evaluar cómo está funcionando este eje ADH-riñón. Dentro de las hiponatremias existen causas que son fáciles de identificar, sin embargo, diferenciar un síndrome de secreción inadecuada de ADH con un síndrome pierde sal cerebral suele ser más difícil. En el caso de las hipernatremias, sospechar una diabetes insípida y diferenciar su posible origen, central o nefrogénico, es fundamental para su manejo. En conclusión, el enfrentamiento de una disnatremia requiere conocer las bases fisiopatológicas de su desarrollo, para así poder realizar un diagnóstico certero y finalmente un tratamiento adecuado, evitando errores en su corrección que pueden poner en riesgo al paciente.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Pregunta de investigación

¿Cuál es la prevalencia del síndrome perdedor de sal cerebral y cuáles son las características clínicas de los pacientes neuroquirúrgicos que ingresan a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Centro Médico Nacional de Occidente?

III. JUSTIFICACIÓN

Después de 60 años de su descripción, hasta el momento no se han desarrollado criterios precisos para el diagnóstico de SCPS. En la literatura médica, existen gran cantidad de estudios, predominantemente reporte de casos, sin fundamentar adecuadamente el diagnóstico de dicho síndrome. La gran mayoría de estos estudios carecen de calidad, y en pacientes pediátricos neuroquirúrgicos el reporte de casos es aun menor.

Hasta el Momento no se han protocolizado criterios diagnósticos para el SCPS y frecuentemente se confunde con el SIHAD. Por lo tanto, la finalidad de este estudio es identificar a los pacientes que presentaron hiponatremia y que de acuerdo a los criterios establecidos hasta el momento, podamos identificar el SCPS, para que en

un estudio prospectiva y con mayor calidad metodológica podamos establecer los criterios diagnósticos para el SCPS.

IV. HIPÓTESIS

No es necesaria por el tipo de estudio.

OBJETIVOS + General

Determinar la prevalencia y características clínicas de los pacientes que presentaron síndrome cerebral perdedor de sal posterior a un procedimiento neuroquirúrgico en una unidad de terapia intensiva pediátrica.

+ Específicos

- Estimar la prevalencia del SCPS entre los pacientes sometidos a un procedimiento neuroquirúrgico ingresados a la unidad de terapia intensiva pediátrica.
- Describir la presentación clínica y datos sociodemográficos de los pacientes diagnosticados con SCPS.

V. SUJETOS, MATERIAL Y MÉTODOS

1.- Lugar de estudio: Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica de la Unidad Médica de Alta Especialidad del Hospital de Pediatría Centro Médico Nacional de Occidente.

1.1 Universo del estudio: El estudio se realizó en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital de Pediatría, considerada una Unidad Médica de Alta Especialidad, ubicada en la Ciudad de Guadalajara, Jalisco. Este hospital pertenece al Instituto Mexicano del Seguro Social y de acuerdo al tipo de atención que presta se considera de tercer nivel, por tanto es un hospital de concentración de pacientes en edad pediátrica, pero su servicio se limita únicamente a la población derechohabiente de la zona occidente del país. La unidad de terapia intensiva cuenta con 16 camas para atender pacientes pediátricos de todas las edades, a excepción de neonatos, que ingresan por patología médica o quirúrgica, por lo que se considera una unidad polivalente. El personal que labora en la Unidad se desempeña en 3 turnos y se encuentra integrada por médicos pediatras intensivistas, enfermeras con especialidad en pediatría y terapia intensiva, con una relación de 2 pacientes por enfermera, además de contar con apoyo de médicos residentes de especialidad en pediatría y medicina crítica pediátrica. El periodo de estudio será del 01 de Enero del 2019 al 01 de Enero del 2020, previa aprobación del Comité de Ética y el Comité de Investigación del Hospital de Pediatría del Centro médico Nacional de Occidente del Instituto Mexicano del Seguro Social.

2.- Diseño:

2.1 Tipo de Estudio: Descriptivo - retrospectivo.

2.2 Grupos de estudio

- Criterios de inclusión: Pacientes ingresados en la UCIP sometidos a procedimiento neuroquirúrgico por cualquier causa cuya información se asiente de manera completa en el expediente clínico.

- Criterios de exclusión: Pacientes ingresados en la UCIP sometidos a procedimiento neuroquirúrgico por cualquier causa cuya información no se encuentre completa en el expediente clínico.

2.3.- Tamaño de la Muestra: No requiere cálculo de muestra, el tipo de muestra fue no probabilística, mediante muestreo de casos consecutivos.

2.4 Definición de Variables:

VARIABLE	DEFINICIÓN	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN
Patología neuroquirúrgica.	Enfermedad que llevó al paciente a la necesidad de tratamiento neuroquirúrgico.	Cualitativa	Nominal.
Sexo.	Características fenotípicas de cada individuo.	Cualitativa.	M/F
Edad.	Tiempo de Vida en años	Cuantitativa.	Años.
Estancia en UTIP.	Número de días desde su ingreso postquirúrgico hasta su egreso.	Cuantitativa.	Días.
Sodio sérico basal.	Nivel de sodio sérico a su ingreso a UTIP.	Cuantitativa.	mEq/L.
Sodio sérico al momento del Dx	Nivel de sodio al momento del diagnóstico.	Cuantitativa.	mEq/L.
Sodio Urinario en muestra única.	Concentración de sodio presente en la orina.	Cuantitativa.	mEq/L.

Osmolaridad sérica al momento del diagnóstico.	Concentración de partículas en una solución independiente de su tamaño o carga eléctrica en sangre.	Cuantitativa.	mOsm/kg.
Osmolaridad Urinaria al momento del diagnóstico.	Concentración de partículas en una solución independiente de su tamaño o carga eléctrica en orina.	Cuantitativa.	mOsm/kg.
Densidad Urinaria al momento del diagnóstico.	Concentración de solutos en una muestra de orina.	Cuantitativa.	g/L
Frecuencia Cardíaca reportada en la nota médica en la cual se hace el diagnóstico.	Cantidad de latidos cardíacos presentes a lo largo de un minuto.	Cuantitativa.	Lpm.
Estado de Hidratación, reportado en la nota médica en la cual se hace el diagnóstico.	Estado de hidratación al momento de realizar el diagnóstico, se referirá como normal o deshidratación.	Cualitativa.	H/D
Balance de líquidos de 24 horas del día en que se hace el diagnóstico, tomado de hoja de indicaciones.	Los ingresos de líquidos de 24 horas, menos los egresos de líquidos en las mismas 24 horas.	Cuantitativa.	ml.
Uresis media horaria de 24 horas del día en que se hace el diagnóstico.	La cantidad de orina por kilo por hora producida por el paciente al hacer el diagnóstico.	Cuantitativa.	ml/kg/hora.

2.4.1 Operacionalización de las Variables:

Criterios diagnósticos para Síndrome Cerebral Perdedor de Sal.

- Diuresis aumentada, mayor de 3 ml/kg/hora.
- Hiponatremia (≤ 130 mEq/L) con osmolaridad plasmática normalmente disminuida.
- Elevación de la osmolaridad urinaria (> 100 mOsm/Kg y, a menudo ≥ 300 mOsm/kg).
- Concentración urinaria de sodio en muestra única aumentada (≥ 120 mEq/L)
- Disminución de la concentración sérica de ácido úrico.
- Estado clínico de deshidratación (se evaluará mediante la frecuencia cardiaca (aumentada), así como el estado de hidratación descrito en nota de evolución del día en que se hizo el diagnóstico al paciente).

2.5 Descripción General del Estudio

- Se revisaron los censos del servicio para buscar los datos de los expedientes que cumplieron con criterios de inclusión.
- Se generó una hoja de recolección de datos.
- El tesista recolectó del expediente electrónico empleado en la institución la información demográfica, los datos clínicos y laboratoriales, anotando en la hoja de recolección los datos preestablecidos para el estudio (Anexo I).
- Se generó una base de datos en el programa Excel.

2.6 Análisis de los datos

- Se realizó de dicha base de datos una estadística descriptiva con medidas de tendencia central con mediana y rango de las variables cuantitativas ya que la mayoría de ellas presentaron una distribución libre así como con frecuencias y porcentajes para variables cualitativas.
- El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS 23 para Windows.

VI. FACTIBILIDAD Y ASPECTOS ÉTICOS

Este estudio es factible al ser una unidad de referencia, contamos con una gran población de pacientes con patologías neuroquirúrgicas que requieren hospitalización en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica, contando con la infraestructura necesaria para el desarrollo del estudio.

El trabajo de investigación se sujetó a los lineamientos establecidos por los comités locales de investigación del Instituto Mexicano del Seguro Social, así como al Reglamento de la Ley General de Salud de los Estados Unidos Mexicanos en Materia de Investigación en Salud, en relación a los aspectos éticos de investigación en seres humanos, se apega completamente a los artículos 13,14, 16, 17 y 18 entre otros. Dicha investigación, de acuerdo al artículo 17 de esta Ley, es considerada como tipo I, investigación sin riesgo, en la cual no se realizó intervención alguna, ni interacción directa con los pacientes, únicamente la recolección de información de expedientes clínicos.

Esta investigación solicitó al Comité local de investigación en salud y el Comité de Ética en investigación el Centro médico Nacional de Occidente una dispensa del Consentimiento informado de acuerdo a la Pauta 10 publicada por el Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS). Ya que no sería factible o viable realizar la investigación sin dicha dispensa o modificación, consideramos que esta investigación tiene un valor social importante y la investigación entraña apenas riesgos mínimos para los participantes.

Dentro de las consideraciones éticas se respetaron en todo momento los lineamientos importantes, como lo son el anonimato y la confidencialidad a los que tienen derecho los pacientes. Una vez identificado paciente en los censos de la Unidad de cuidados intensivo Pediátricos no se utilizaron nombres ni afiliaciones, solo se les asignó un número progresivo en la base de datos, la cual fue resguardada por el Investigador principal en su ordenador, solamente durante la realización del estudio. Al finalizar el mismo la información impresa que pudiera generarse, será destruida en una trituradora de papel Perfect Choice ACCMST4020, la información electrónica será eliminada del ordenador del investigador principal.

El estudio está respaldado dentro de las consideraciones éticas de acuerdo con el Código de Núremberg y la Declaración de Helsinki modificada en 2012, la enmienda de Tokio, el Informe Belmont y el Código de Reglamentos Federales de Estados Unidos. Así como a los reglamentos nacionales e internacionales vigentes, Pautas Elaboradas por el Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOM), Buenas prácticas clínicas así como al Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud.

El protocolo fue sometido para su revisión y dictamen por el Comité local de investigación en salud y el Comité de Ética en investigación de la UMAE Hospital de Pediatría del CMNO, siendo aceptado con el número de registro institucional: R-2021-1302-031.

VII. Recursos Humanos, Físicos y Financieros + Recursos humanos

- Un médico investigador con especialidad en medicina crítica pediátrica (director de tesis).
- Un asesor con especialidad en pediatría y doctorado en Ciencias Médicas (asesor metodológico).
- Un residente de segundo año de la especialidad de medicina crítica pediátrica (tesista).

Recursos Físicos

- Expedientes clínicos electrónicos y físicos.
- Hojas de recolección de datos, fotocopias, carpetas, solicitudes de laboratorio, bolígrafos, hojas e impresora.
- Equipo de cómputo portátil, con programas Microsoft Office y SPSS.
- Las instalaciones de la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica de la Unidad Médica de Alta Especialidad del Hospital de Pediatría Centro Médico Nacional de Occidente.

Recursos Financieros

Los proporcionados por la institución durante la estancia estándar de todos los pacientes en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica (expedientes, exámenes de laboratorio y gabinete), el resto del financiamiento del estudio se considera mínimo y se cubrirá en su totalidad por el tesista y los investigadores asociados, se considera un estudio factible desde el punto de vista económico al no requerir inversión económica extra.

VIII. RESULTADOS

Incluimos 119 pacientes pediátricos que ingresaron a La Unidad de Cuidados Intensivos pediátricos con patología neuroquirúrgica, cuya distribución por género fue 89 (74.78%) hombres y 30 (25.22%) mujeres. En la Tabla 1 se muestran las características generales de la población estudiada.

Tabla 1. Características demográficas de la población estudiada.

Variables:	n=119.
Edad (años)*	6 (0-15)
Estancia (días). *	4 (1-16)
Sodio mas bajo (Mmol/L). *	136 (117-149)
Sodio mas alto (Mmol/L). *	140 (129-146)
Sodio Urinario (Mmol/L).*	155 (103-230)
Osmolaridad Sérica (Mmol/L).*	253 (219-282)
Mujeres +	25%

*Valores expresados en mediana y mínimo y máximo. + Valores expresados en frecuencia y porcentaje.

Del total de Pacientes pediátricos ingresados en la Unidad de Cuidados intensivos pediátricos, el 44% fue secundario a traumatismo craneoencefálico.

En la Tabla 2 mostramos los principales motivos de ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos.

Tabla 2. Motivos de ingreso a UTIP de la población estudiada.

Patología Neuroquirúrgica.	N (%).
Traumatismo Craneoencefálico.	53 (44).
Tumor de Fosa posterior.	20 (16).
Tumor supratentorial.	12 (10).
Craneocinostosis.	28 (23).
Ventriculitis.	1 (1).
Estado Epiléptico (cayosotomía).	1 (1).
Colocación de Válvula de derivación ventrículo peritoneal.	1 (1).
Encefalomalacia.	1 (1).

Valores expresados en frecuencia y porcentaje.

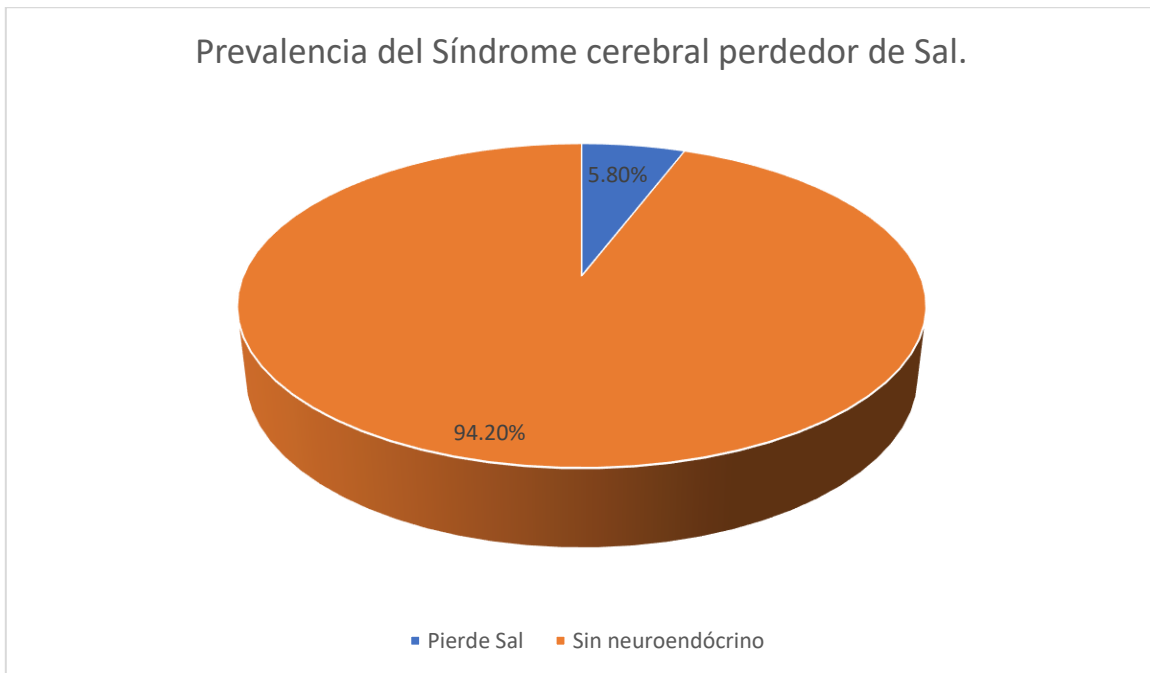
Gráfica 1. Motivo de ingreso a UTIP.



Con esto concluimos que las principales patologías neuroquirúrgicas de ingreso a nuestra unidad son el Traumatismo Craneoencefálico, los tumores intracraneales y la remodelación creaneal por craneocinostosis.

Del total de 119 pacientes estudiados, se hizo diagnóstico de Síndrome perdedor de sal en 7, siendo el 5.8% del total de la población estudiada.

Gráfico 2. Prevalencia del Síndrome Cerebral Perdedor de Sal en la Unidad de Cuidados intensivos Pediátricos del Centro Médico Nacional de Occidente.



En la siguiente Tabla podemos encontrar las Patologías neuroquirúrgicas asociadas al desarrollo de Síndrome Cerebral Perdedor de Sal.

Tabla 3.

Patología Neuroquirúrgica.	Pacientes que desarrollaron Síndrome Cerebral Perdedor de Sal. N (%)
Traumatismos Craneoencefálico.	3 (2.5).
Tomor de Fosa posterior.	2(1.6).
Tumor Supratentorial.	2(1.6).
Craneocinostosis.	2(1.6).

Valores expresados en Frecuencia y porcentaje.

Los valores de sodio al momento del diagnóstico fueron notablemente bajos, así como la osmolaridad sérica, al momento del diagnóstico en todos los pacientes se encontraron valores aumentados de sodio urinario, datos de deshidratación y poliuria.

Valores al momento del diagnóstico.	N =119
Sodio mas bajo (Mmol/L). *	136 (117-149)
Sodio mas alto (Mmol/L). *	140 (129-146)
Sodio Urinario (Mmol/L).*	155 (103-230)
Osmolaridad Sérica (Mmol/L).*	253 (219-282)
Poliuria. +	100%
Cuadro clínico de Deshidratación. +	100%
Ácido Úrico.	2 (1-3)

*Valores expresados en mediana y mínimo y máximo. + Valores expresados en frecuencia y porcentaje.

El tratamiento recibido en los pacientes en los que se diagnosticó síndrome cerebral perdedor de Sal fue el siguiente:

Tratamiento realizado.	Porcentaje (%).
Infusión de solución salina hipertónica 3%.	3 (42).
Aporte de sodio por vía enteral.	2 (28).
Aporte alto de Sodio en soluciones endovenosas.	1 (14).
Terapia con Fludrocortisona.	1 (14).

Discusión:

Con el presente estudio reportamos que la principal patología neuroquirúrgica que ingresa al servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos es el Traumatismo Craneoencefálico, seguido de los tumores intracraneales y las remodelaciones craneales por craneocisnostosis. De igual manera las principales causas de aparición de Síndrome cerebral Perdedor de sal son el traumatismo craneoencefálico y los tumores intracraneales. Encontramos una prevalencia del 5.8% para la presentación del síndrome cerebral perdedor de sal en los pacientes neuroquirúrgicos que ingresaron a nuestra unidad.

Esta investigación coincide con la realizada por Enrique Alvarez y Emilia González, quienes comentan en su trabajo titulado “Bases fisiopatológicas de los trastornos del sodio en pediatría”, que un hallazgo frecuente es la deshidratación por poliuria, encontrando estos datos en todos nuestros pacientes estudiados que desarrollaron esta patología(1).

Asimismo, coincidimos con dicho estudio en el hallazgo de hipouricemia, una determinación de laboratorio que no es frecuente solicitar al sospechar del síndrome cerebral perdedor de sal, encontrándolo en el 100% de nuestros pacientes con dicho diagnóstico.

De igual manera coincidimos con Sujata Edate quien comenta en su artículo titulado “Management of Electrolyte and Fluid Disorders after Brain Surgery for Pituitary/Suprasellar Tumours, Hormone Research in Pediatrics” que el síndrome cerebral perdedor de sal se notifica en el 4% de los niños después de una neurocirugía y se caracteriza por poliuria y natriuresis (2).

En esta investigación encontramos que las etiologías que más se asocian al Síndrome Cerebral Perdedor de Sal en pacientes que ingresan con patología neuroquirúrgica son el traumatismo craneoencefálico y los tumores intracraneales.

Al igual que en la investigación de JiYoung Oh and Jae Il Shin, encontramos que el tratamiento empleado es la reposición hídrica, así como la administración de sodio perdido, en algunas ocasiones es necesario el uso de esteroides como la fludrocortisona. La mayoría de los casos llegan a autolimitarse al paso de los días (5).

En el caso de los pacientes sometidos a esta investigación, la mayoría fueron tratados con solución salina hipertónica al 3%, siendo el tratamiento menos frecuente la fludrocortisona.

Queremos hacer énfasis en que para poder hacer el diagnóstico oportuno de esta patología habrá que realizar la cuantificación de electrolitos urinarios en aquel paciente con factores de riesgo y poliuria, para poder determinar la cantidad de sodio urinario y la osmolaridad urinaria, algunos de los pacientes estudiados tuvieron que ser excluidos por no tener un protocolo diagnóstico completo, cumpliendo criterios incompletos para el diagnóstico de dicha patología, y no pudiendo diferenciarlos de otros síndromes neuroendócrinos.

Una debilidad de nuestro estudio fue que al ser retrospectivo detectamos hay un registro subóptimo de las variables por lo que no se pueden incluir a la totalidad de pacientes que fueron sometidos a una intervención neuroquirúrgica, de tal manera que hace falta realizar estudios prospectivos para lograr un mejor análisis de la población.

Conclusiones:

1. La prevalencia del síndrome cerebral perdedor de sal en pacientes neuroquirúrgicos que ingresan a la Unidad de Cuidados intensivos Pediátricos fue del 5.8%.
2. La presentación clínica del Síndrome cerebral perdedor de sal consistió en un cuadro de poliuria y deshidratación, concordante con niveles anormalmente disminuidos de sodio sérico, con osmolaridad plasmática disminuida, osmolaridad urinaria incrementada y sodio urinario anormalmente alto.
3. La etiología mas frecuente al Síndrome Cerebral Perdedor de Sal fueron los Tramatismos Craneoencefálicos y los tumores endocraneales,
4. Observamos que no siempre se realizaron los estudios de laboratorio correspondientes para descartarlo o diferenciarlo de otros síndromes neuroendócrinos. Consideramos conveniente realizar mas investigaciones que apoyen nuestros resultados.

ANEXO 1. HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

NÚMERO DE PACIENTE: _____
 DIAGNÓSTICO _____
 FECHA DE INGRESO A UTIP _____
 DÍAS DE ESTANCIA UTIP _____ DIAS DE ESTANCIA HOSPITAL _____

Cirugía realizada.	
Diagnóstico del paciente.	
Edad del paciente.	
Comorbilidades asociadas.	
Tratamiento recibido.	
Sodio Basal.	
Ácido Úrico Al momento del diagnóstico.	
Niveles de Glucosa, Urea y creatinina al momento del diagnóstico.	
Sodio sérico al momento del Dx	
Sodio Urinario en muestra única al momento del diagnóstico.	
Osmolaridad sérica al momento del diagnóstico.	
Osmolaridad Urinaria al momento del diagnóstico.	
Densidad Urinaria al momento del diagnóstico..	
Frecuencia Cardiaca al momento del diagnóstico.	
Estado de Hidratación al momento del diagnóstico.	
Balace de líquidos de 24 horas del día del diagnóstico.	
Uresis media horaria de 24 horas del día del diagnóstico.	

Anexo 2.- Carta de Confidencialidad

Guadalajara, Jalisco a 13 de Enero del 2021

CARTA DE CONFIDENCIALIDAD

La Dra. Ma. Guadalupe Rodríguez Sandoval (Investigador responsable) del proyecto titulado "PREVALENCIA DEL SINDROME CEREBRAL PERDEDOR DE SAL Y CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE PACIENTES NEUROQUIRÚRGICOS QUE INGRESAN A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL DE OCCIDENTE", con domicilio ubicado en Av. Belisario Domínguez No. 735, Colonia Independencia. C. P 44340. Guadalajara, Jalisco; me comprometo a resguardar, mantener la confidencialidad y no hacer mal uso de los documentos, expedientes, reportes, estudios, actas, resoluciones, oficios, correspondencia, acuerdos, directivas, directrices, circulares, contratos, convenios, instructivos, notas, memorandos, archivos físicos y/o electrónicos, estadísticas o bien, cualquier otro registro o información que documente el ejercicio de las facultades para la evaluación de los protocolos de investigación, a que tenga acceso en mi carácter investigador responsable, así como a no difundir, distribuir o comercializar con los datos personales contenidos en los sistemas de información, desarrollados en el ejercicio de mis funciones como investigador responsable.

Estando en conocimiento de que en caso de no dar cumplimiento se estará acorde a la sanciones civiles, penales o administrativas que procedan de conformidad con lo dispuesto en la Ley Federal de Transparencia y Acceso a la Información Pública Gubernamental, la Ley Federal de Protección de Datos Personales en Posesión de los Particulares y el Código Penal del Estado de Jalisco, a la Ley Federal de Protección de Datos Personales en Posesión de los Particulares, y demás disposiciones aplicables en la materia.

Ma. Guadalupe Rodríguez Sandoval **Acepto**
MÉDICO INTENSIVISTA
PEDIATRA
D.G.P. 3181359
Mat. 99145251

Ma. Gpa. Rodríguez S.

Nombre y Firma

ANEXO 3. Solicitud de dispensa de documento de consentimiento informado.

Guadalajara Jalisco, a 13 de enero del 2021.

De: Maria Guadalupe Rodriguez Sandoval y José Alberto Maldonado Silva.

Para: Comité de Ética en Investigación.

Asunto: Solicitud de Dispensa.

I. Identificación del Estudio

Título del Estudio: "Prevalencia del síndrome cerebral perdedor de sal y características clínicas de pacientes neuroquirúrgicos que ingresan a la unidad de cuidados intensivos pediátricos del centro médico nacional de occidente"

Investigador Responsable: Dra. Ma. Guadalupe Rodriguez Sandoval.

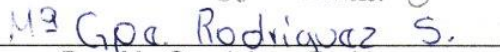
Tesista: José Alberto Maldonado Silva.

Unidad/Departamento/Servicio: UMAE Hospital de Pediatría Centro Médico Nacional de Occidente, Servicio de Unidad de cuidados intensivos pediátricos.

II. Justificación de la dispensa

1. Debido a que se trata de un estudio retrospectivo y abarca un periodo de 1 año (resulta prácticamente imposible recoger los consentimientos informados de todos los sujetos del estudio; por lo que el requisito de consentimiento individual haría impracticable la realización del estudio.
2. El estudio va a realizarse utilizando una base de datos existente en UMAE Hospital de Pediatría Centro Médico Nacional de Occidente, Servicio de Unidad de cuidados intensivos pediátricos una vez realizada la hoja de recolección de datos se identificará al paciente con un número progresivo, que NO contiene datos de carácter personal que permita identificar a los pacientes.
3. De acuerdo a la Pauta 10 publicada por el Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS) justificamos esta dispensa ya que no sería factible o viable realizar la investigación sin la misma, consideramos que esta investigación tiene un valor social importante y la investigación entraña apenas riesgos mínimos para los participantes.

Ma. Guadalupe Rodríguez Sandoval
MÉDICO INTENSIVISTA
PEDIATRA
D.G.P. 3181359
Mat. 99145251


Dra. Ma. Guadalupe Rodríguez
Sandoval.


Dr. José Alberto Maldonado Silva.
Tesista



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS



Dictamen de Aprobado

Comité Local de Investigación en Salud 1302.
HOSPITAL DE PEDIATRÍA, CENTRO MEDICO NACIONAL DE OCCIDENTE LIC. IGNACIO GARCIA TELLEZ, GUADALAJARA JALISCO

Registro COFEPRIS 17 CI 14 039 045
Registro CONBIOÉTICA CONBIOÉTICA 14 CEI 001 2018022

FECHA Lunes, 26 de abril de 2021

Lic. Ma Guadalupe Rodríguez Sandoval

P R E S E N T E

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título **PREVALENCIA DEL SINDROME CEREBRAL PERDEDOR DE SAL Y CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE PACIENTES NEUROQUIRÚRGICOS QUE INGRESAN A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL DE OCCIDENTE** que sometió a consideración para evaluación de este Comité, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A P R O B A D O**:

Número de Registro Institucional

R-2021-1302-031

De acuerdo a la normativa vigente, deberá presentar en junio de cada año un informe de seguimiento técnico acerca del desarrollo del protocolo a su cargo. Este dictamen tiene vigencia de un año, por lo que en caso de ser necesario, requerirá solicitar la reaprobación del Comité de Ética en Investigación, al término de la vigencia del mismo.

ATENTAMENTE

M.E. Ruth Alejandrina Castillo Sánchez
Presidente del Comité Local de Investigación en Salud No. 1302

Impreso

IMSS
SEGURIDAD Y SALUD SOCIAL

BIBLIOGRAFÍA.

- 1.- Enrique Alvarez, Emilia González. Bases fisiopatológicas de los trastornos del sodio en pediatría, Rev Chil pediátr. 2014; 269-270.
- 2.- Sujata Edate, Assunta Albanese. Management of Electrolyte and Fluid Disorders after Brain Surgery for Pituitary/Suprasellar Tumours, Hormone Research in Pediatrics. 2014; 293-301.
- 3.- Min Jeong Han, MDa, Soon Chul Kim, MD, Cerebral salt-wasting syndrome in a child with Wernicke encephalopathy treated with fludrocortisone therapy, Clinical Case Report. 2016; 95:36.
- 4.- Yeon Jin Jeon, MD, Hyun Young Lee, MD, Cerebral salt-wasting syndrome after hematopoietic stem cell transplantation in adolescents: 3 case reports, Ann Pediatr Endocrinol Metab. 2015; 220-225.
- 5.- JiYoung Oh and Jae Il Shin, Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion and cerebral/renal salt wasting syndrome: similarities and differences, frontiers in pediatrics. 2015; 1-5.
- 6.- Arias López, María del Pilar, cuidados postoperatorios del paciente neuroquirúrgico, En SLACIP, Manual de la sociedad latinoamericana de cuidados intensivos pediátricos, 1a edición, Baltimore, Comité editorial. 2018, 1-19.
- 7.- W. Manzanares, I. Aramendi, Hiponatremias en el paciente neurocrítico: enfoque terapéutico basado en la evidencia actual, Elsevier. 2015; 234-243.
- 8.- Osvaldo López Gastón, Síndrome perdedor de sal cerebral (SPSC), Medicina intensiva. 2007; 59-60.
- 9.- Salgado-Figueroa M, Olvera-González N. Seguridad perioperatoria en el paciente pediátrico neuroquirúrgico, Anestesia en México. 2019; 43-48.
- 10.- Isabel Ismary Veitia Cabeza, Ángel Serafín Camacho Gómez. Care in the intensive and intermediate care units of children operated by the neurosurgery service. Medicentro electrónica. 2018; 22-25.