

Facultad de Ciencias Médicas  
Universidad Nacional de Rosario  
Carrera de Especialización en  
Clínica Médica



**“Síndrome cerebral perdedor de sal en el paciente neurocrítico:  
epidemiología, clínica y controversias del tratamiento”**

**Autor:** Adriani, Santiago Javier <sup>1</sup>

**Tutor:** Aranalde, Gabriel <sup>2</sup>

**Colaboradora:** Ana Pendino <sup>3</sup>

1. Alumno de la Carrera de Posgrado de Especialización en Clínica Médica de la Facultad de Ciencias médicas U.N.R.
2. Médico distinguido de la ciudad de Rosario. Doctor en Medicina, UNR. - Postdoctorado de la UNR - Miembro de la Comisión de la Carrera de Doctorado en Medicina, Fonoaudiología y Enfermería, UNR. Miembro de la Comisión del Post-Doctorado de la UNR. Especialista en Medicina Interna. Docente de la Carrera de Post Grado de Clínica Médica, UNR. Jefe de Internación de Clínica Médica del Hospital de Emergencias “Dr. Clemente Álvarez” de la ciudad de Rosario - Jefe de guardia de Clínica Médica del Hospital de Emergencias “Dr. Clemente Álvarez”. Especialista en Nefrología. Docente de la Carrera de posgrado de Nefrología, UNR. Especialista en Medicina de Emergencias y Desastres. Miembro del Comité de Docencia e Investigación Interdisciplinario del Hospital de Emergencias “Dr. Clemente Álvarez”.
3. Jefa del Departamento de Estadísticas del Hospital de Emergencias Dr Clemente Álvarez. Estadística del Departamento de Estadísticas de la Municipalidad de Rosario. Provincia de Santa Fe.

## Introducción

El síndrome cerebral perdedor de sal (SCPS), descrito por primera vez por Peters y col. en 1950, puede definirse como un trastorno del manejo del sodio y agua corporal como resultado de una lesión del sistema nervioso central (SNC) en pacientes sin alteraciones de la función renal. El cuadro clínico se caracteriza por presentar hiponatremia, definida como una concentración de sodio plasmático menor a 135 mEq/l, asociada con hipovolemia consecuencia de elevada natriuresis.<sup>1,2</sup>

La hiponatremia es el trastorno electrolítico más frecuente en pacientes con enfermedad neurológica crítica. La diferenciación entre el SCPS y otras entidades que cursan con valores plasmáticos de sodio disminuidos, como el síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIADH), y la determinación de su origen fisiopatológico es crucial para implementar un tratamiento correcto y disminuir la morbimortalidad de dichos pacientes.

El SCPS como causa de hiponatremia e hipovolemia se ha descrito en múltiples patologías. La más comúnmente estudiada es la hemorragia subaracnoidea (HSA), pero no es infrecuente en otros trastornos del SNC como el trauma encefalocraneano (TEC), neoplasias, infecciones, intervenciones neuroquirúrgicas, entre otros.<sup>3-7</sup>

La fisiopatología del SCPS no se conoce claramente, si bien se postula que el sistema renina-angiotensina-aldosterona, factores del sistema nervioso autónomo y la presencia anormalmente elevada de factores natriuréticos en plasma posteriores a las lesiones del SNC ejercen cierta influencia en el manejo renal del sodio y agua corporal.

El SCPS se manifiesta clásicamente como hiponatremia hipovolémica que suele aparecer tempranamente luego de la noxa sobre el SNC, principalmente en la primera semana. Sus características principales incluyen hipovolemia con balance hídrico negativo, hiponatremia con osmolaridad plasmática disminuida, osmolaridad urinaria elevada (>100 mOsm/kg) y excreción urinaria de sodio incrementada (> 40 mEq/l). Consecuentemente, los hallazgos del SCPS se corresponden con una excreción renal sodio desproporcionadamente alta con respecto a la excreción de agua; siendo la orina inapropiadamente concentrada en relación a la hiposmolaridad plasmática.<sup>2</sup>

El tratamiento del SCPS consiste en reponer los niveles plasmáticos de sodio y el volumen intravascular. La reposición de volumen suele realizarse inicialmente con solución salina al 0.9% (suero fisiológico) hasta reponer la hipovolemia. El tratamiento con solución salina hipertónica no se encuentra indicado. Luego de alcanzada la euvoemia, si la hiponatremia persiste de forma significativa (< 125 mEq/l) puede continuarse tratamiento con soluciones salinas hipertónicas. El tratamiento con corticoides, principalmente el acetato de fludrocortisona, es frecuentemente utilizado como terapéutica farmacológica del SCPS en nuestro medio, aunque no se han desarrollado trabajos con significancia estadística que demuestren realmente la utilidad clínica de dicho fármaco.<sup>8</sup>

Nos propusimos desarrollar un trabajo retrospectivo descriptivo de casos de síndrome cerebral perdedor de sal en nuestro hospital y evaluar las posibles diferencias entre los pacientes tratados con reposición hídrica y sodio versus los tratados con igual modalidad más fludrocortisona.

### **Objetivo primario**

Describir las características epidemiológicas, clínicas, analíticas de pacientes internados en la Unidad de terapia intensiva y sala general con diagnóstico de síndrome cerebral perdedor de sal.

### **Objetivo secundario**

Evaluar el papel del tratamiento con fludrocortisona en el SCPS respecto a la diuresis, evolución de la concentración sérica de sodio, días de persistencia de hiponatremia y días de internación.

### **Materiales y métodos**

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo. Se incluyeron todos los pacientes del Hospital de Emergencias Dr. Clemente Álvarez de la ciudad de Rosario, Santa Fe, Argentina, con diagnóstico de SCPS durante su internación en el período comprendido entre 1° de junio de 2011 al 31 de mayo de 2015. Los pacientes fueron identificados al ingreso al servicio de clínica médica según historia clínica de ingreso. La documentación fue obtenida por búsqueda informática por parte del Departamento de Estadísticas y posterior obtención del material en la sección de Archivos. Se analizaron características demográficas, clínicas, analíticas y tratamiento elegido en todos los casos.

Se hallaron 25 casos de SCPS, de los cuales, se analizaron 21 pacientes. Se excluyeron pacientes con diagnóstico de SCPS asociado a otra causa de hiponatremia o poliuria como SIADH, diabetes insípida, alteración de la función renal, anormalidad o ausencia de valores plasmáticos de hormona estimulante de tirotrófina (TSH), hormonas tiroideas, cortisol y uso de fármacos que puedan justificar la poliuria o la hiponatremia.

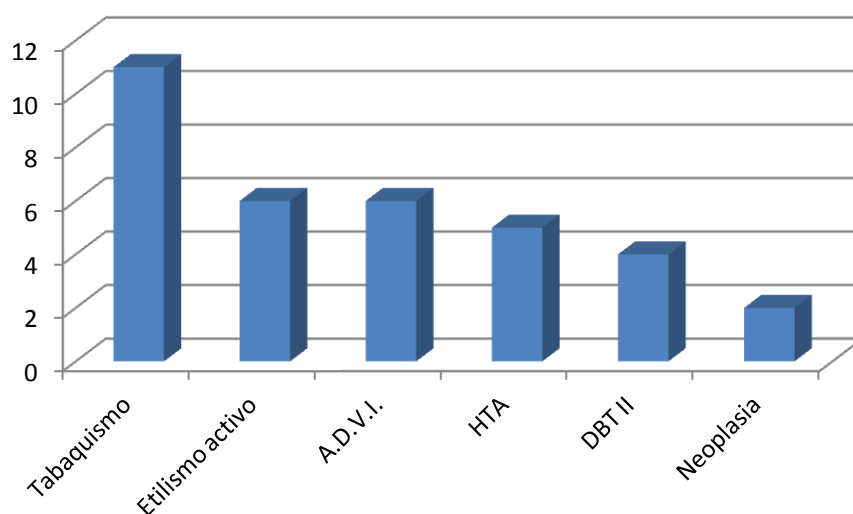
El análisis estadístico se realizó a través de IBM SPSS Statistics, versión 22. Se realizó un análisis descriptivo de frecuencias y porcentajes que se expresan como media  $\pm$  desvío estándar o porcentaje según corresponda.

Los métodos comparativos entre las variables cuantitativas analizadas fueron la prueba de t de Student para variables independientes o variables relacionadas según corresponda.

Se consideró diferencia con significación estadística un valor de p menor a 0.05.

## Resultados

Se evaluaron 21 pacientes con diagnóstico de SCPS de los cuales 8 fueron mujeres y 13 hombres. La edad promedio de los pacientes fue de 37,7 años ( $\pm 17,7$ ) con un mínimo de 14 y un máximo de 71 años. Los antecedentes patológicos hallados fueron: tabaquismo en 11 pacientes, etilismo y adicción a drogas por vía inhalatoria (ADVI) en 6 casos respectivamente, 5 presentaban diagnóstico previo de hipertensión arterial esencial (HTA), 4 diabetes mellitus tipo II (DBTII) y 2 casos presentaban diagnóstico neoplasia maligna (Fig. 1).



*Figura 1: Distribución comorbilidades presentes en el grupo de pacientes con diagnóstico de síndrome cerebral perdedor de sal. ADVI: adicción a drogas por vía inhalatoria, HTA: hipertensión arterial, DBT II: diabetes tipo II.*

La noxa sobre el SNC que presentaron los pacientes de nuestra serie fue variada. Del total, 12 pacientes presentaron TEC grave al ingreso como noxa principal (57,1 %). De este subgrupo 10 requirieron además intervención neuroquirúrgica (83.3%). Del grupo con TEC, cinco pacientes presentaron hemorragia subaracnoidea, cuatro hematoma extradural (HED), tres daño axonal difuso (LAD), tres hematoma subdural (HSD) y uno hematoma intraparenquimatoso (HIP) (Fig. 2). Del total los casos con TEC, 3 pacientes presentaron 2 tipos de lesiones diferentes al ingreso.

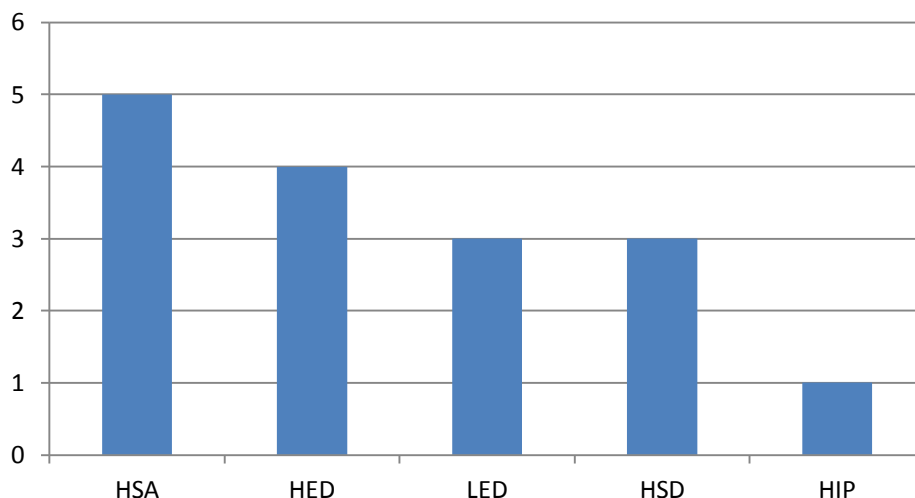


Figura 2: Lesiones halladas en pacientes con traumatismo encéfalo craneano y posterior diagnóstico síndrome cerebral perdedor de sal. HSA: hemorragia subaracnoidea, HED: hematoma extradural, LED: lesión axonal difusa, HSD: hematoma subdural, HIP: hematoma intraparenquimatoso.

Otras noxas sobre el SNC que se hallaron fueron: hemorragia intraparenquimatoso espontánea en 4 pacientes, hemorragia subaracnoidea espontánea en 3 casos, hematoma epidural no traumático y lesión ocupante de espacio cerebral tumoral en un caso.

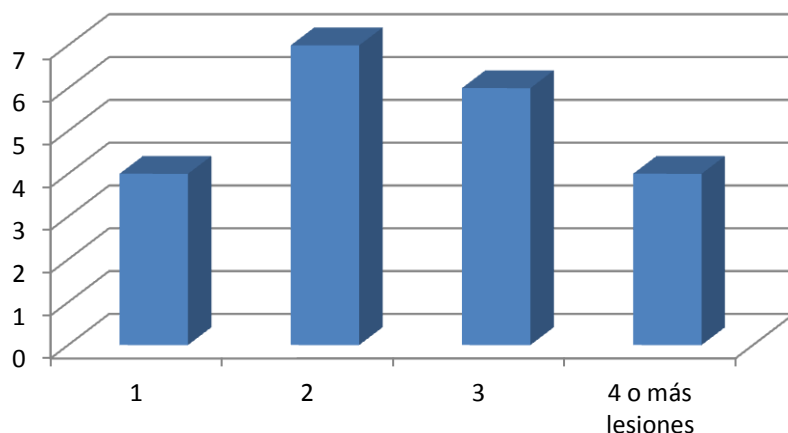
Del total de los casos, 16 pacientes requirieron intervención neuroquirúrgica previo al desarrollo del SCPS (76,2%).

No se hallaron diferencias significativas entre los grupos sometidos a neurocirugía respecto a aquellos sin intervención neuroquirúrgica, en cuanto a intervalo entre la injuria del SNC y desarrollo de hiponatremia ( $p=0,384$ ), días de internación ( $p=0,169$ ) ni días de duración de hiponatremia ( $p=0,69$ ) (Tabla 1).

	Con neurocirugía		Sin neurocirugía		Significación estadística
	Media	DE	Media	DE	
Días de internación	31,38	11,075	29,6	3,84	0,169
Días de inicio de hiponatremia posteriores a la lesión	10,31	5,63	7,8	4,97	0,384
Días de hiponatremia	14,56	6,077	18,6	2,04	0,69

Tabla 1: Diferencias estadísticas entre los grupos con y sin neurocirugía. DE: desvío estándar.

Los pacientes presentaron, en la mayoría de los casos, más de una injuria sobre el SNC. Siete pacientes tuvieron 2 lesiones identificadas (33,3%), seis casos 3 tipos de lesiones (28,6%), cuatro solo un tipo de lesión (14,3%) y en los cuatro restantes 4 o más lesiones (Fig. 3).



*Figura 3: Número de lesiones identificadas en el sistema nervioso central síndrome cerebral perdedor de sal.*

Desde el momento del diagnóstico se evaluaron la tensión arterial sistólica y diastólica, las características de las mucosas y la presión venosa central (PVC) como indicadores de hipovolemia.

La presión arterial sistólica promedio fue de 96,67 mmHg ( $\pm 9,53$ ), con un máximo de 120 mmHg y un mínimo de 80 mmHg. La presión arterial diastólica promedio fue 65,71 mmHg ( $\pm 10,28$ )

Solo un paciente presentó mucosas húmedas al inicio del cuadro. De los 20 restantes 12 fueron clasificados como pacientes con mucosas secas (57,1%) y el resto con estado intermedio.

La PVC de todos los pacientes fue menor o igual a 3 cmH<sub>2</sub>O. En 11 de los casos la PVC fue de 0 cmH<sub>2</sub>O. La media de los 21 pacientes fue de 0,86 cmH<sub>2</sub>O ( $\pm 1,1$  cmH<sub>2</sub>O).

Los pacientes presentaron un valor de diuresis promedio de 7819 ml/24hs ( $\pm 1041$  ml/24hs) al inicio del cuadro, mientras que el día de resolución del síndrome, la diuresis promedio fue 2540,48 ml/24 hs. ( $\pm 634,94$ ) con una diferencia significativa ( $p < 0,0001$ ) (Fig. 4). El valor máximo de diuresis desde el inicio del cuadro del SCPS se manifestó en 8 de los 21 pacientes durante el primer día de reconocido el SCPS con un promedio entre el segundo y tercer día (media de 2,5 días  $\pm 1,7$  días).

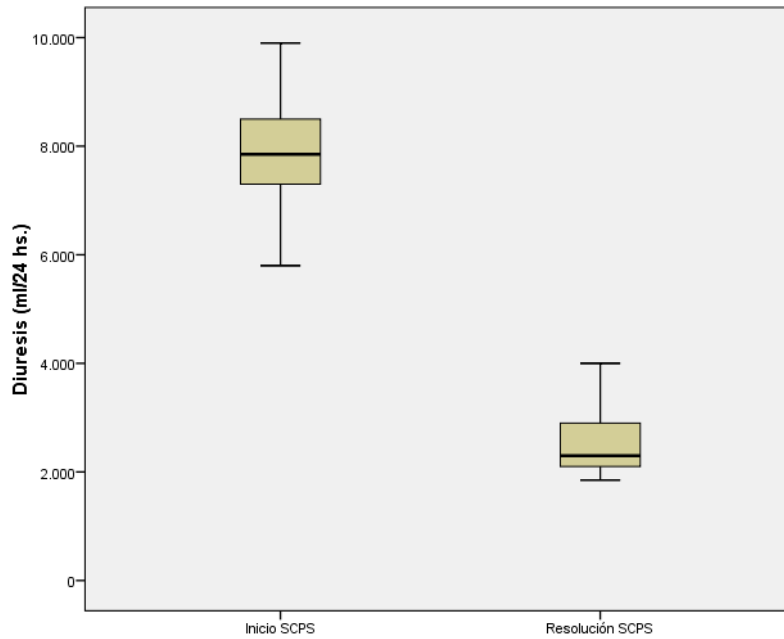


Figura 4: Volumen urinario en el inicio y en la resolución del síndrome cerebral perdedor de sal.

En muestra urinaria fortuita al inicio del SCPS se observó una concentración de sodio promedio de 108,57 mEq/L ( $\pm 15.96$  mEq/L), lo que resultó en una excreción urinaria promedio de 843,32 mEq en 24 horas ( $\pm 136,47$  mEq/L en 24 hs). Además el balance corporal de sodio calculado en todos los casos fue negativo con promedio de  $-326$  mEq/día al comienzo del cuadro.

El valor mínimo de sodio plasmático promedio hallado en el grupo estudiado fue 122,09 mEq/L ( $\pm 2,82$  mEq/L) con un mínimo de 117 mEq/L en un paciente. La instalación del cuadro de SCPS se manifestó en 5 de los 21 pacientes a la semana de la injuria del SNC, con un promedio de 9,71 días  $\pm 5,4$  días. La duración media del cuadro de hiponatremia fue 15,5 días ( $\pm 5,6$  días).

Todos los pacientes recibieron aporte de solución fisiológica al 0,9% en base al ritmo diurético, pérdidas renales de sodio y estado de volemia. De los 21 pacientes evaluados, 9 además, recibieron tratamiento con acetato de fludrocortisona a dosis de 0,1 mg cada 12 horas por días variables (entre 7 y 15 días), iniciado dentro de las primeras 48 hs del diagnóstico del SCPS.

No se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre el grupo que recibió tratamiento con fludrocortisona y el grupo sin dicho tratamiento en relación a valor máximo de diuresis ( $p=0,754$ ); valor mínimo de sodio alcanzado durante el cuadro ( $p=0,277$ ); días de duración de hiponatremia ( $p=0,422$ ) y días de internación ( $p=0,808$ ) (Tabla 2).

	Con Fludrocortisona		Sin Fludrocortisona		Significación estadística
	Media	DE	Media	DE	
<b>Días internación</b>	31.1	7.6	30.8	11.5	0.808

<b>Días hiponatremia</b>	14.3	4.8	16.4	6.2	0.422
<b>Valor mínimo sodio (mEq/L)</b>	122.9	3.1	121.5	2.6	0.277
<b>Valor máximo diuresis (ml/24hs.)</b>	8005.6	1073.1	8137.5	1004.1	0.754

*Tabla 2: Comparación estadística del efecto del tratamiento con fludrocortisona respecto a días de internación, días de hiponatremia, valor mínimo de sodio y valor máximos de diuresis.*

## Discusión

El síndrome cerebral perdedor de sal se define como la pérdida renal de sodio secundaria a disfunción cerebral originando hiponatremia y disminución del volumen extracelular<sup>9</sup>. Fue descrito por primera vez por Peters y col. en el año 1950. Posteriormente debido a la descripción del SIADH como causa de hiponatremia en pacientes con injuria en SNC, la existencia del SCPS fue puesta en duda. Décadas después de su primera descripción, nuevamente se publican trabajos y revisiones sobre la existencia del SCPS como causa de hiponatremia en pacientes con patología del SNC remarcándose la importancia de diferenciarlo clínica y analíticamente del SIADH para evitar errores graves en la terapéutica con el consecuente efecto en la evolución de los pacientes<sup>10-12</sup>.

La hiponatremia es el desorden electrolítico más frecuente en pacientes con enfermedad neurológica crítica. La incidencia del SCPS como causa de hiponatremia no se encuentra disponible en la bibliografía. Algunos expertos suponen que la incidencia del SCPS es al menos similar a la del SIADH, particularmente en pacientes con requerimiento de neurocirugía. Sin embargo algunos estudios indican que el síndrome perdedor de sal explica la hiponatremia en menos del 6% de los pacientes con injuria cerebral aguda<sup>13</sup>. En una revisión realizada por Leonard y col. en 2015, sobre SCPS posterior a injuria cerebral traumática define incidencias variables en esta población descritas por diferentes autores entre 0,8 y 34,6%<sup>14</sup>.

La edad promedio de presentación de los pacientes se sitúa en la tercera década si bien existen reportes con casos publicados entre los 6 meses de vida hasta mayores de 65 años.

La lesión en el SNC que predispone al desarrollo del SCPS es diversa. El traumatismo encefalocraneano grave se encuentra frecuentemente asociado a este síndrome. De las lesiones secundarias al TEC, la hemorragia subaracnoidea es la lesión hallada con mayor frecuencia, dato concordante con nuestro estudio. En un estudio observacional de 316 pacientes con hemorragia subaracnoidea, el 56 % presentó hiponatremia, incluyendo 4 con diagnóstico de SCPS<sup>15</sup>. Nelson y col. previamente habían descrito una incidencia mucho mayor de SCPS en HSA (67%) si bien la población estudiada era considerablemente menor<sup>16</sup>.

El SCPS también se ha descrito en otras lesiones intracraneales posteriores a un TEC tales como hematoma extradural, daño axonal difuso, hematoma subdural y sangrado intraparenquimatoso



traumático. Este síndrome ha sido asociado a eventos no traumáticos; se describen en la bibliografía numerosos reportes de casos de síndrome cerebral perdedor de sal en pacientes con neoplasias intracraneales, pacientes con infecciones de SNC (meningitis bacteriana aguda o tuberculosa), encefalitis, entre otras.<sup>5,6,7</sup> Este hecho es coincidente con 8 pacientes de nuestra serie en quienes se diagnosticaron lesión ocupante de espacio, HSA, HSD y HED no traumáticos. No se hallaron, en la búsqueda bibliográfica, trabajos que comparen grupos estratificados por etiologías.

En nuestra serie, un alto porcentaje de pacientes desarrolló SCPS posteriormente a la intervención neuroquirúrgica (76,2%). No se hallaron diferencias entre dicho grupo y aquellos que no requirieron intervención quirúrgica respecto a intervalo entre la injuria de SNC e inicio de hiponatremia ( $p=0,384$ ), días de internación ( $p=0,169$ ) ni días de duración de hiponatremia ( $p=0,69$ ). Tampoco se hallaron reportes bibliográficos que estudien diferencias entre este tipo de poblaciones en SCPS.

Los hallazgos del SCPS se corresponden con una excreción renal sodio desproporcionadamente alta con respecto a la excreción de agua con balance de sodio negativo y concentración urinaria inapropiadamente incrementada en relación a la hiposomolaridad plasmática.

Si bien en la bibliografía consultada no se pudo encontrar datos respecto al ritmo diurético en pacientes adultos con SCPS, pudimos observar en la población estudiada la presencia de poliuria en el 100% de los casos con diuresis promedio de 7819 ml/24 hs al inicio del SCPS. Debido a la relevante diferencia del volumen urinario entre el inicio y el final del SCPS, el aumento del ritmo diurético del paciente con SCPS demuestra ser un parámetro de suma importancia. El máximo valor se observó durante el primer día de iniciado el cuadro y su normalización luego de finalizado el mismo.

En concordancia con los hallazgos característicos del SCPS, la concentración de sodio urinario promedio durante el comienzo del cuadro fue de 108,57 mEq/L; valor notablemente superior al mínimo de 40 mEq/L propuesto como criterio diagnóstico de SCPS. Asimismo, la excreción promedio diaria de sodio urinario de 843,3 mEq/L y el balance corporal de sodio negativo presente en el 100% de los casos estudiados demuestran la alteración del manejo renal de dicho catión en este síndrome.

El valor promedio de la mínima concentración sérica de sodio en el grupo estudiado fue 122,09 mEq/L y el menor valor absoluto de 117 mEq/L, datos que no difieren significativamente con los reportados en otras series como la de Moro y col<sup>17</sup> y Lohani<sup>18</sup>.

En similitud con los datos reportados por Lohani<sup>18</sup>, se pudo comprobar que el SCPS mostró un intervalo promedio de 9,71 días ( $\pm 5,4$  días) entre la injuria del SNC y la presentación de este síndrome diferenciándose además de la serie de Moro y col<sup>17</sup> quienes reportaron el inicio de hiponatremia dentro de los primeros 3 días de ocurrida la lesión del SNC. En reportes de casos

pediátricos los datos también son dispares con hallazgos de hiponatremia entre 2 días y 2 meses posteriores a la injuria cerebral.<sup>19,20,21</sup>

La duración media del cuadro de hiponatremia en nuestro estudio ( $15,5 \pm 5,6$  días) es claramente superior a los casos de hiponatremia publicados por Lohani y col, asemejándose más a los reportes de casos de pacientes pediátricos.<sup>21-25</sup>

El diagnóstico clínico de hipovolemia se realiza basado en datos clínicos entre los que se incluyen tensión arterial, estado de hidratación de las mucosas, lectura seriada de la PVC y numerosos datos analíticos. Entre estos últimos el sodio urinario es un indicador de gran utilidad, excepto en el SCPS en donde existe una natriuresis inapropiadamente aumentada respecto a la volemia existente. Similarmente a otros reportes constatamos que la presión arterial sistólica promedio fue de  $96,67$  mmHg ( $\pm 9,53$ ) y la presión arterial diastólica promedio fue  $65,71$  mmHg ( $\pm 10,28$ ).

Si bien existen muchos signos y síntomas clínicos útiles para el establecer el diagnóstico de hipovolemia (ortostatismo, hipotensión postural, sed y debilidad) son difíciles de valorar en pacientes neurocríticos.<sup>26</sup>

En nuestra casuística, la totalidad de los pacientes presentaron PVC baja (menor o igual a  $3$  cmH<sub>2</sub>O) destacando que 11 de los 21 casos estudiados presentaron un valor de PVC de  $0$  cmH<sub>2</sub>O al inicio del cuadro. La valoración seriada en forma diaria de la PVC (no una lectura aislada) y sus modificaciones concordantes con el resto de las variables clínicas en la estimación de la volemia, hacen de la PVC variable una herramienta útil para la evaluación y evolución de la volemia en el contexto de un SCPS.<sup>27</sup>

Es importante establecer el diagnóstico diferencial del SCPS con el SIADH.

Damaraju y colaboradores evaluaron 25 casos de hiponatremia en pacientes neuroquirúrgicos con diagnóstico clínico de SIADH y PVC menor a  $5$  cm H<sub>2</sub>O. Tras la administración de alrededor de  $28$  gr gramos diarios de sodio (equivalentes a  $3000$  ml de solución de cloruro de sodio al  $0,9\%$ ),  $19$  de los  $25$  casos mejoraron los niveles plasmáticos de sodio (natremia mayor a  $130$  mEq/l) dentro de las  $72$  hs de iniciada la terapéutica. Los autores concluyen que, en este tipo de pacientes, la natriuresis se encuentra más relacionada con SCPS que con SIADH. La valoración seriada de la PVC y la adecuación del tratamiento a la misma puede ser efectiva.<sup>28</sup>

Los objetivos terapéuticos del SCPS son restituir la volemia y la concentración plasmática de sodio a fin de evitar los síntomas característicos de dichas alteraciones. La reposición de volumen y la corrección de la hiponatremia suelen realizarse inicialmente con solución salina al  $0,9\%$ .

El tratamiento con corticoides, principalmente el acetato de fludrocortisona (9-alfa-fluorocortisol), habitualmente con dosis de  $0,05$  mg a  $0,01$  mg vía oral dos a tres veces al día, se encuentra descrito como terapéutica farmacológica del SCPS debido a su gran potencia mineralocorticoide. Al imitar la acción de la aldosterona (incrementa los canales epiteliales de sodio -CeNa- en la membrana luminal de la célula tubular distal) facilita la reabsorción de sodio e hidrogeniones y promueven la excreción de potasio.

La indicación de fludrocortisona como tratamiento en el SCPS se basa reportes de casos, pero no existen trabajos con significación estadística que avale la superioridad de la fludrocortisona sobre la terapia de reposición hidroelectrolítica sola.

En nuestra serie 9 de 21 pacientes recibieron tratamiento con fludrocortisona durante las primeras 48 hs a partir del diagnóstico. No se obtuvo diferencias estadísticamente significativas entre el grupo tratado con reposición hidroelectrolítica más fludrocortisona respecto al grupo tratado solo con reposición hidroelectrolítica en lo que respecta a días de internación, duración de la hiponatremia, valor mínimo de sodio plasmático y valores máximos de diuresis.

En la literatura revisada solo se encontraron reportes de casos de pacientes con SCPS tratados con acetato de fludrocortisona sin comparación con un grupo testigo.

El número de casos evaluados en la bibliografía es escaso, con un máximo de 4 pacientes reportados en el trabajo Taplin y col.<sup>25</sup>, mayoritariamente en pacientes pediátricos.<sup>21-24,29</sup>

Si bien esta serie es la primera en publicarse con el mayor número de pacientes adultos hasta la fecha, una de las limitaciones más importante es el escaso tamaño muestral, factor que resta significación estadística a los resultados obtenidos. El carácter retrospectivo de este estudio limita la disponibilidad de algunas variables de interés. La deficiencia de una correcta protocolización dificulta realizar análisis de subgrupos para obtener otras conclusiones válidas, principalmente, respecto a la fisiopatología y signo-sintomatología del SCPS. Del mismo modo, remarcamos la falta de uniformidad en el tratamiento con fludrocortisona en cuanto a inicio de tratamiento y duración del mismo. La comparación entre los dos grupos en estudio podría estar sesgada por no poder descartar que los pacientes que usaron el tratamiento sean diferentes a los que no lo usaron.

Futuras investigaciones deberán orientarse al estudio del efecto de la fludrocortisona en el SCPS con mayores tamaños muestrales y el análisis prospectivo de dicha entidad para estudio, diseño y adecuación de protocolos de seguimiento.

### **Conclusión:**

En nuestro estudio el SCPS se observó a edades variables sin mostrar diferencias respecto al sexo.

Se destacó al TEC como la principal injuria sobre el sistema nervioso central en más de la mitad de los casos, siendo el hallazgo tomográfico más frecuente en ellos la HSA.

Pudimos observar que la mayoría de los pacientes presentó dos o más noxas sobre el SNC, y el 76% de los casos requirieron previamente al SCPS alguna intervención neuroquirúrgica.

Todos los pacientes manifestaron poliuria y balance corporal de sodio negativo al inicio del SCPS.

Se detectaron mucosas secas en más de la mitad de los casos, y remarcamos la presencia de valores de PVC disminuida ( $\leq 3$  cmH<sub>2</sub>O) en todos los pacientes.

El SCPS se desarrolló luego de la semana de producida la injuria del SNC en la mayoría de los casos, con una duración promedio del cuadro de 15 días.

No se obtuvo diferencias estadísticamente significativa entre el grupo que recibió tratamiento con fludrocortisona y aquel que no, respecto a días de internación, duración del cuadro de hiponatremia, valor mínimo de sodio plasmático alcanzado y valores máximos de diuresis.

## Bibliografía

1. Peters JP et al. A salt-wasting syndrome associated with cerebral disease. *Trans Assoc Am Physicians.* 1950;63:57-64.
2. Alan H. Yee, Joseph D. Burns, Eelco F.M. Wijdicks. Cerebral Salt Wasting: Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment. *Neurosurg Clin N Am.* 2010;21:339–352.
3. Kurokawa Y, Uede T, Ishiguro M, et al. Pathogenesis of hyponatremia following subarachnoid hemorrhage due to ruptured cerebral aneurysm. *Surg Neurol.* 1996;46(5):500–508.
4. Lu DC, Binder DK, Chien B, et al. Cerebral salt wasting and elevated brain natriuretic peptide levels after traumatic brain injury: 2 case reports. *Surg Neurol.* 2008;69(3):226–229.
5. Oruckaptan HH, Ozisik P, Akalan N. Prolonged cerebral salt wasting syndrome associated with the intraventricular dissemination of brain tumors: report of two cases and review of the literature. *Pediatr Neurosurg.* 2000;33(1):16–20.
6. Narotam PK, Kemp M, Buck R, et al. Hyponatremic natriuretic syndrome in tuberculous meningitis: the probable role of atrial natriuretic peptide. *Neurosurg.* 1994;34(6):982–988.
7. Hensen J, Henig A, Fahlbusch R, et al. Prevalence, predictors and patterns of postoperative polyuria and hyponatraemia in the immediate course after transphenoidal surgery for pituitary adenomas. *Clin Endocrinol.* 1999;50(4):431–9.

8. Manzanaresa W, Aramendia I, Langloisb P, Biestroa A. Hiponatremias en el paciente neurocrítico: enfoque terapéutico basado en la evidencia actual. *Med Intensiva*. 2015;39(4):234-243.
9. Cerdà-Esteve M., et al. Cerebral salt wasting syndrome: Review. *European Journal of Internal Medicine*. 2008;19:249–254.
10. Bracco D, Favre JB, Ravussin P. Hyponatremia in neurological intensive care: cerebral salt wasting syndrome and inappropriate antidiuretic hormone secretion. *Ann Fr Anesth Reanim*. 2001;20:203–212.
11. Betjes M. Hyponatremia in acute brain disease: the cerebral salt wasting syndrome. *Eur J Int Med* 2002;13:9–14.
12. Palmer BF. Hyponatremia in patients with central nervous system disease: SIADH versus CSW. *Trends EndocrinolMetab* 2003;14:182–187.
13. Rivkees SA. Differentiating appropriate antidiuretic hormone secretion, inappropriate antidiuretic hormone secretion and cerebral salt wasting: the common, uncommon, and misnamed. *Curr Opin Pediatr*. 2008;20(4):448-452.
14. Leonard et al. Cerebral salt wasting after traumatic brain injury: a review of literature. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine*. 2015;23:98.
15. Sherlock M, O'Sullivan E, Agha A, Behan LA, Rawluk D, Brennan P, et al. The incidence and pathophysiology of hyponatraemia after subarachnoid haemorrhage. *Clin Endocrinol*. 2006;64:250–254.
16. Nelson PB, Seif SM, Maroon JC, et al. Hyponatremia in intracranial disease: perhaps not the syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone (SIADH). *J Neurosurg* 1981;55(6):938–941.
17. Moro N, Katayama Y, Igarashi T, Mori T, Kawamata T, Kojima J. Hyponatremia in patients with traumatic brain injury: incidence, mechanism, and response to sodium supplementation or retention therapy with hydrocortisone. *Surg Neurol*. 2007;68(4):387-393.
18. Lohani S, Devkota U. Hyponatremia in Patients with Traumatic Brain Injury: Etiology, Incidence, and Severity Correlation. *World Neurosurg*. 2011;76(4):355-360.
19. Simsek E, Dilli D, Yasitli U, Ozlem N, Bostanci I, Dallar Y. Cerebral salt wasting in a child with cervicothoracic hematoma. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2008;21:695–700.
20. Kappy MS, Ganong CA. Cerebral salt wasting in children: the role of atrial natriuretic hormone. *Adv Pediatr*. 1996;43:271–308.
21. Askar A, Tarif N. Cerebral salt wasting in a patient with head trauma: management with saline hydration and fludrocortisone. *Saudi J Kidney Dis Transpl*. 2007;18:95–99.
22. Lee P., Jones G., Center Jacqueline Successful Treatment of Adult Cerebral Salt Wasting With Fludrocortisone. *Arch Intern Med*. 2008;168(3).
23. Ümit Sizmaz Celik et al. Cerebral salt wasting in tuberculous meningitis: treatment with fludrocortisone. *Annals of Tropical Paediatrics*. 2005;25:297–302.
24. Ozdemir H, et al. The Treatment of Cerebral Salt Wasting with Fludrocortisone in a Child with Lissencephaly. *Turkish Neurosurgery* 2010;20(1):100-102.

25. Taplin CE, Cowell CT, Silink M, Ambler GR. Fludrocortisone therapy in cerebral salt wasting. *Pediatrics*. 2006 Dec;118(6):1904-1908.
26. Maesaka JK, Miyawaki N, Palaia T, et al. Renal salt wasting without cerebral disease: diagnostic value of urate determinations in hyponatremia. *Kidney Int*. 2007;71(8):822–826.
27. Maesaka JK, Gupta S, Fishbane S. Cerebral salt wasting syndrome: does it exist? *Nephron*. 1999;82(2):100–109.
28. Damaraju SC, Rajshekhar V, Chandy MJ. Validation study of a central venous pressure-based protocol for the management of neurosurgical patients with hyponatremia and natriuresis. *Neurosurgery*. 1997;40(2):312–316.
29. Kinik ST, Kandemir N, Baykan A, Akalan N, Yordam N. Fludrocortisone treatment in a child with severe cerebral salt wasting. *Pediatr Neurosurg*. 2001;35(4):216-219.

