

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y PARACLÍNICAS DEL SÍNDROME CEREBRO PERDEDOR DE SAL EN PACIENTES CON ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL HOSPITAL CENTRAL UNIVERSITARIO DR. ANTONIO MARÍA PINEDA

¹Keinert Narváez ²Ludwig Rivero

RESUMEN

Con el objetivo de describir las características clínicas y paraclínicas del síndrome cerebro perdedor de sal (SCPS) en pacientes con enfermedad vascular cerebral (EVC) que ingresaron al Servicio de Medicina Interna del Hospital Central Universitario Dr. Antonio María Pineda durante el lapso abril-julio 2020, se realizó un estudio descriptivo transversal con una muestra de 29 pacientes los cuales se caracterizaron por un promedio de edad de $61,55 \pm 12,92$ años con predominio del sexo masculino (55,17%). 65,52% de los pacientes presentaron ECV hemorrágica y 34,48% isquémica, con un tiempo promedio de evolución de $2,45 \pm 1,81$ días. Se observó mejoría en los valores promedio de sodio sérico, osmolaridad plasmática, osmolaridad urinaria y sodio urinario, entre el ingreso, día 3, 7 y 10 ($p < 0.05$) a diferencia de la glucemia cuyas variaciones no fueron significativas ($p = 0.17$). 57,89% de los pacientes con ECV hemorrágica presentaron hiponatremia moderada y en 60% de los pacientes con EVC isquémica la hiponatremia fue severa. La evolución clínica fue favorable en 73,68% de los pacientes con EVC hemorrágica y 50% con EVC isquémica. Las alteraciones del sodio pueden afectar negativamente la evolución neurológica de los pacientes con EVC, aumentando la estancia hospitalaria y la tasa de mortalidad. Estos resultados ofrecen información real y actualizada de la frecuencia del SCPS en pacientes con EVC en nuestro hospital.

Palabras clave: hemorragia cerebral, isquemia encefálica, hiponatremia, sodio, concentración osmolar

CLINICAL AND PARACLINICAL CHARACTERISTICS OF CEREBRAL SALT WASTING SYNDROME IN PATIENTS WITH VASCULAR CEREBRAL DISEASE HOSPITAL CENTRAL UNIVERSITARIO DR. ANTONIO MARIA PINEDA

ABSTRACT

With the aim of describing the clinical and paraclinical characteristics of brain salt wasting syndrome (SCPS) in patients with cerebral vascular disease (CVD) who were admitted to the Internal Medicine Department of the Dr. Antonio María Pineda Central University Hospital during the period April-July 2020, a cross-sectional descriptive study was conducted with a sample of 29 patients who were characterized by an average age of 61.55 ± 12.92 years with a predominance of male sex (55.17%). 65.52% of the patients presented hemorrhagic and 34.48% ischemic CVD, with an average evolution time of 2.45 ± 1.81 days. Improvement was observed in the mean values of serum sodium, plasma osmolarity, urinary osmolarity and urinary sodium, between admission, day 3, 7 and 10 ($p < 0.05$) in contrast to glycemia whose variations were not significant ($p = 0.17$). 57.89% of the patients with hemorrhagic CVD presented moderate hyponatremia and in 60% of the patients with ischemic CVD the hyponatremia was severe. The clinical evolution was favorable in 73.68% of patients with hemorrhagic CVD and 50% with ischemic CVD. Sodium alterations can negatively affect the neurological evolution of patients with CVE, increasing hospital stay and mortality rate. These results provide real and updated information on the frequency of SCPS in patients with CVE in our hospital.

Key words: cerebral hemorrhage, brain ischemia, hyponatremia, sodium, osmolar concentration

¹Decanato de Ciencias de la Salud, Universidad Centroccidental Lisandro Alvarado, Barquisimeto, Venezuela. [Correo electrónico: kmnarvaez21@gmail.com](mailto:kmnarvaez21@gmail.com)

²Departamento de Medicina Interna, Hospital Central Universitario Dr. Antonio María Pineda, Barquisimeto, Venezuela.

Recibido: 08/11/2021
Aceptado: 02/02/2022



Creative Commons Reconocimiento-No Comercial-Compartir Igual 4.0 Internacional

INTRODUCCIÓN

La enfermedad vascular cerebral (EVC) se define como un síndrome clínico de origen vascular caracterizado por la aparición de signos y síntomas rápidamente progresivos debido a una pérdida de una función focal del encéfalo y que dura más de 24 horas. Asimismo, según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), 15 millones de personas sufren una EVC por año. De éstos, mueren 5 millones de personas y otros 5 millones quedan con una discapacidad permanente. Es considerada la tercera causa de muerte y la primera de discapacidad en el mundo. Por otra parte, se menciona que por cada EVC sintomática se estima que hay 9 “infartos silentes” que destacan en el nivel cognitivo de los pacientes, considerándose como un problema de salud pública general de alto impacto y costos⁽¹⁾.

Si bien la EVC puede ocurrir a cualquier edad, aproximadamente tres cuartos de ellos ocurren en mayores de 65 años y el riesgo se duplica en cada década a partir de los 55 años. Además, entre 80 y 85% de las mismas son isquémicas, mientras que 10 al 15% restante son hemorrágicos (hematomas intracerebrales y hemorragias subaracnoideas). El riesgo de EVC recurrente es del 26% en los primeros 5 años y del 39% dentro de los siguientes 10 años. Uno de los principales determinantes de la ocurrencia de la EVC es la hipertensión arterial, seguida en importancia por el tabaquismo, diabetes, ingesta de alcohol y perfil lipídico alterado⁽¹⁾.

En este sentido, las tasas de mortalidad por EVC son elevadas en todas las regiones del mundo; en muchos casos sobrepasan la mortalidad derivada de enfermedades isquémicas del corazón. La situación es heterogénea entre países y regiones; en efecto, las regiones con mayor mortalidad por EVC son Europa del Este, África Central y el Norte de Asia, mientras que las de menor mortalidad son Europa Occidental y Norteamérica. En situación intermedia se

encuentran países de América Latina, Norte de África, Oriente Medio y Sureste Asiático⁽²⁾.

En Venezuela según el último anuario publicado de Mortalidad del Ministerio del Poder Popular para la Salud (MPPS) se registró una mortalidad por enfermedades cerebrovasculares (I60-I69) de 7,36%, ocupando el cuarto lugar entre las primeras veinticinco principales causas de muerte diagnosticadas para el año 2014. Al desglosarlo por edad, se determinó que 11,96% son mayores de 75 años y 8,76% corresponden al grupo entre 65-74 años; en cuanto al sexo, se observó predominio de mujeres (8,97%) en comparación con los hombres (6,29%). Para el estado Lara, se reportó que las ECV también ocupaban el cuarto lugar con 7,47% para el mismo año⁽³⁾.

Según la OMS, la EVC se define como los síntomas y signos de compromiso neurológico focal, de inicio brusco y que llevan a la muerte o que duran más de 24 horas y que no pueden ser atribuibles a otra causa aparente que la vascular⁽⁴⁾. Por otra parte, Gonzales y Landínez⁽⁵⁾ mencionan que el término EVC abarca de manera general al grupo de trastornos circulatorios de naturaleza isquémica o hemorrágica, transitoria o permanente, que afectan un área del encéfalo, causados por un proceso patológico primario en al menos un vaso sanguíneo cerebral.

En este sentido, la EVC se clasifica en 2 subtipos: isquemia y hemorragia. La isquemia cerebral es la consecuencia de la oclusión de un vaso y puede tener manifestaciones transitorias o permanentes, lo que implica un daño neuronal irreversible. En la hemorragia intracerebral (HIC) la rotura de un vaso da lugar a una colección hemática en el parénquima cerebral o en el espacio subaracnoideo⁽⁵⁾.

En la literatura médica se recoge que aproximadamente la mitad de las muertes por

ictus ocurren fuera del hospital, mientras que la mortalidad hospitalaria global se sitúa entre 10 y 34%, coincidiendo la mayoría de los estudios revisados en que es menor para las formas isquémicas (15%-20%) que para las hemorrágicas (40%). Luego la supervivencia es alta y su tendencia es positiva al reducirse la mortalidad precoz a consecuencia de la mejor asistencia en la fase aguda⁽⁶⁾.

De este modo, vinculado en proporción directa con la mortalidad hospitalaria cobran un gran peso las frecuentes, numerosas y sobre todo previsible complicaciones clínicas sistémicas y neurológicas de la fase aguda, cuyo estimado de frecuencia oscila en un rango entre 40-96%, lo que genera muerte o discapacidad neurológica, ligada al efecto de masa y a la extensión de la lesión las cuales representan una barrera potencial para la recuperación óptima del enfermo⁽⁶⁾.

Dentro de las complicaciones se encuentran los desequilibrios hidroelectrolíticos siendo el más frecuente las alteraciones del sodio; este constituye el catión más importante a nivel extracelular, encargado principalmente de mantener el volumen y la osmolaridad, la despolarización de la membrana celular, la contracción muscular y el impulso nervioso. En cuanto a las causas de hiponatremia, ésta se ve asociada con el Síndrome de Secreción Inadecuada de la Hormona Antidiurética (SIADH) en 34,5% de los casos, en cambio el Síndrome Cerebro Perdedor de Sal (SCPS) se observa en una minoría de aproximadamente un 23%. Estos trastornos pueden evidenciarse tanto en isquémicos como hemorrágicos, pero sobre todo en los hemorrágicos, ambos trastornos están asociados con mal pronóstico, sin embargo, este mecanismo no está bien definido⁽⁷⁾.

La pérdida de sal cerebral es una causa potencial de hiponatremia en el contexto de una

enfermedad del sistema nervioso central (SNC). De allí, que el SCPS se define como pérdida renal de sodio durante trastornos intracraneales que conducen a hiponatremia y disminución en el volumen extracelular⁽⁷⁾. La pérdida de sal cerebral se caracteriza por hiponatremia con sodio elevado en la orina e hipovolemia.

En la literatura actual, los profesionales debaten si la pérdida de sal cerebral es una condición distinta o una forma especial del síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética. Es importante distinguir entre la pérdida de sal cerebral y SIADH ya que los dos se tratan con estrategias de tratamiento opuestas. Para la pérdida de sal cerebral, el paciente recibe líquidos y suplementos de sodio. Para SIADH, el paciente tiene restricción de líquidos. La pérdida de sal cerebral tiende a resolverse en semanas o meses después del inicio, pero puede seguir siendo un problema crónico. Las principales teorías para la fisiopatología de la pérdida de sal cerebral incluyen la liberación del péptido natriurético cerebral o el daño al hipotálamo con el trastorno del sistema simpático posterior⁽⁸⁾.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional descriptivo cuya población estuvo conformada por 369 pacientes con diagnóstico de Enfermedad Vascular Cerebral que ingresaron a los Servicios de Subagudos y Agudos del Departamento de Medicina Interna del Hospital Central Universitario Dr. Antonio María Pineda durante el lapso abril-julio 2020, según datos aportados por el Departamento de Registros y Estadísticas de Salud. Se realizó un muestreo no probabilístico intencional obteniendo una muestra de 29 pacientes con diagnóstico confirmado clínico e imagenológico de enfermedad vascular cerebral isquémica o hemorrágica y Síndrome Cerebro Perdedor de Sal posterior a presentar la lesión cerebral. Se

excluyeron a aquellos pacientes con antecedentes de enfermedades crónicas que provocan directamente alteraciones en el sodio sérico como insuficiencia cardiaca congestiva, enfermedades hepáticas, hipotiroidismo, insuficiencia suprarrenal e hipertrigliceridemia pacientes con criterios para síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética y pacientes con antecedente previo de ECV.

En el desarrollo de esta investigación se solicitó la autorización del jefe del Departamento de Medicina Interna, así como la aprobación por parte de la Comisión de Bioética e Investigación de dicho departamento. Una vez obtenido el permiso, se procedió a visitar los servicios de Subagudo y Agudo con el propósito de seleccionar los pacientes de acuerdo a los criterios establecidos; además, se solicitó el consentimiento informado de participación voluntaria en el estudio, por lo que se requirió que el investigador informara convenientemente a cada participante para que éste fuese consciente de su implicación voluntaria y no coaccionada en el proceso de estudio.

Seguidamente, se interrogó a cada paciente con el fin de obtener los datos demográficos (edad y sexo) y tiempo de evolución de la EVC. Se tomaron bajo medidas de asepsia y antisepsia muestras de sangre venosa en el pliegue del brazo, 6 cc de sangre en tubo rojo seco (sin anticoagulante) para procesar sodio sérico y glucosa sérica; las muestras fueron trasladadas y procesadas en un laboratorio privado en un lapso menor de 1 hora entre la toma y procesamiento de la muestra, esto con el fin de evitar diferencias y errores en los cortes de dichos valores.

La medición del sodio sérico se realizó mediante la maquina Easylyte, un analizador automatizado controlado por microprocesadores, que lleva a cabo la determinación de sodio, potasio, cloro, calcio y

pH en suero, plasma, sangre total y orina, esta última utilizando un diluyente, mediante un método de electrodos de flujo selectivos de iones de última generación. Se tomó como valores normales de sodio en orina hasta 40 mEq/L y en sangre rangos entre 135-148 mEq/L y se clasificó la hiponatremia en leve (130-134 mEq/L), moderada (125-129 mEq/L) y severa (<125 mEq/L); la toma de glucosa en sangre fue mediante la técnica de punto final monocromático, siendo procesada en la maquina SELECTRA PROM, utilizando como valores normales 70-110 mg/dl. Dichas mediciones fueron realizadas en varios momentos, día 1° (desde el diagnóstico), 3°, 7° y 10° día, posterior al evento hemorrágico o isquémico.

Se aplicó las escalas de Glasgow y NIHSS en los mismos días (1°, 3°, 7° y 10° día) para la evaluación neurológica. Para la escala de NIHSS se utilizó la siguiente puntuación: 0: sin déficit; 1: déficit mínimo; 2-5: leve; 6-15: moderado; 15-20: déficit importante; > 20: grave. La puntuación global inicial tiene buen valor pronóstico, considerando que un NIHSS <7 se corresponde con una excelente recuperación neurológica y cada incremento en un punto empeoraría la evolución. Para la escala de Glasgow la puntuación fue de normal (15 puntos), leve (13-14 puntos), moderado (9-12 puntos) y grave o severo (<9 puntos). Ambas fueron aplicadas en todos los casos, considerándose como evolución desfavorable los pacientes que presenten un SCPS o no, con los valores NIHSS > 10 y ECG < 9, o variaciones significativas en cuanto a los registros de la primera semana.

Se obtuvieron los datos y se registraron en una ficha de recolección de datos, posteriormente se procesó la información en el paquete estadístico Statistical Package for Social Sciences (SPSS), versión 20.0 de acuerdo a los objetivos planteados.

RESULTADOS

Del total de pacientes con enfermedad vascular cerebral se puede apreciar que el grupo de edad más afectado fue de 51-60 años con 31,03%, seguido del rango de 61-70 años con 24,13% y con 20,69% los menores de 50 años; el promedio de edad fue de $61,55 \pm 12,92$ años. Se observó un predominio del sexo masculino (55,17%). Predominó el tipo de EVC hemorrágico con 65,52% en comparación con el isquémico con 34,48%. En cuanto al tiempo de evolución, fue más frecuente entre 2-3 días en 41,38% de los pacientes, lo sigue el grupo de menor o igual a 24 horas con 27,59%, con un promedio de evolución de $2,45 \pm 1,81$ días.

En cuanto al promedio de las escalas de NIHSS y Glasgow que presentaron los pacientes evaluados, en general se encontró que el primer día de ingreso, la media del puntaje de NIHSS fue $26,85 \pm 7,01$ mientras que el puntaje promedio de Glasgow obtenido al ingreso fue de $8,41 \pm 1,03$, luego en la Escala de NIHSS se evidencia que a medida que transcurren los días el puntaje va disminuyendo obteniendo para el décimo día un promedio de $8,28 \pm 5,41$, siendo este resultado estadísticamente significativo ($p < 0.0001$). De igual manera, se observa en la escala de Glasgow que el puntaje varía aumentando hasta el diez con una media de $12,52 \pm 2,75$, siendo también este resultado estadísticamente significativo ($p < 0.0001$) (cuadro 1).

Al clasificar la gravedad neurológica según el puntaje de NIHSS, se evidenció que al ingreso 75,86% se encontraban en déficit grave, al tercer día se encontró que 58,62% de los pacientes se mantuvieron en déficit grave y 20,69% estaban en déficit importante. Para el séptimo día, 48,28% estaban en déficit importante y 37,93% en déficit moderado; luego, al décimo día, 44,83% se reportaron con déficit leve y 41,38% con déficit moderado (cuadro 2).

Tiempo de Evolución	Escala NIHSS		Escala de Glasgow	
	Promedio	DE	Promedio	DE
1° día	26,85	7,01	8,41	1,03
3° día	20,78	6,06	10,04	1,23
7° día	14,32	5,39	11,30	2,61
10° día	8,28	5,41	12,52	2,75
	<i>t: 11.294</i>	<i>p<0.0001</i>	<i>t: 7.537</i>	<i>p<0.0001</i>

DE: Desviación Estándar

Cuadro 1. Puntaje promedio de la escala del ictus del Instituto Nacional de la Salud, escala de Glasgow y tiempo de evolución en pacientes con Síndrome Cerebro Perdedor de Sal y Enfermedad Vascular Cerebral. Servicio de Medicina Interna. Hospital Central Universitario Dr. Antonio María Pineda.

Escala NIHSS	Tiempo de Evolución							
	1° día		3° día		7° día		10° día	
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
Déficit Leve	0	0,0	0	0,0	1	3,45	13	44,83
Déficit Moderado	2	6,89	5	17,24	11	37,93	12	41,38
Déficit Importante	4	13,79	6	20,69	14	48,28	2	6,89
Déficit Grave	22	75,86	17	58,62	2	6,89	1	3,45
Sin dato	1	3,45	1	3,45	1	3,45	1	3,45
Total	29	100,0	29	100,0	29	100,0	28	100,0

Cuadro 2. Clasificación de los pacientes con Síndrome Cerebro Perdedor de Sal y Enfermedad Vascular Cerebral según la Escala del Ictus del Instituto Nacional de la Salud. Servicio de Medicina Interna. Hospital Central Universitario Dr. Antonio María Pineda.

De igual manera, se clasificaron los pacientes según la escala de Glasgow obteniendo al ingreso, tercer y séptimo día un nivel de conciencia moderada de 68,97%, 86,21% y 58,62%, respectivamente mientras que al décimo día, 55,17% se encontraban en nivel de conciencia leve y 31,03% moderado (cuadro 3).

Respecto a los valores promedio de sodio sérico, en general se encontró al ingreso un promedio de $127,46 \pm 10,66$ mEq/L, aumentando progresivamente hasta el décimo día obteniendo un promedio de $138,62 \pm 4,41$ mEq/L, siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.0001$). Asimismo, se reportaron los valores

promedio de la glucemia cuyo valor fue al ingreso de $114,14 \pm 27,03$ mg/dl, observando una ligera disminución de los valores hasta el décimo día, donde el promedio fue de $105,90 \pm 17,71$ mg/dl ($p=0.1732$) (cuadro 4).

Escala Glasgow	Tiempo de Evolución							
	1º día		3º día		7º día		10º día	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Normal	0	0,0	0	0,0	0	0,0	2	6,89
Leve	0	0,0	0	0,0	9	31,03	16	55,17
Moderado	20	68,97	25	86,21	17	58,62	9	31,03
Grave o Severo	8	27,58	3	10,34	2	6,89	1	3,45
Sin dato	1	3,45	1	3,45	1	3,45	1	3,45
Total	29	100,0	29	100,0	29	100,0	29	100,0

Cuadro 3. Clasificación de los pacientes con Síndrome Cerebro Perdedor de Sal y Enfermedad Vascular Cerebral según la Escala Glasgow. Servicio de Medicina Interna. Hospital Central Universitario Dr. Antonio María Pineda.

Tiempo de Evolución	Sodio Sérico		Glucosa Sérica	
	(mEq/L)		(mg/dl)	
	Promedio	DE	Promedio	DE
1º día	127,46	10,66	114,14	27,03
3º día	129,52	4,11	110,10	16,02
7º día	133,90	3,42	108,41	16,66
10º día	138,62	4,41	105,90	17,71
n=29	t=5.210	p<0.0001	t=1.373	p: 0.1752

DE: Desviación Estándar

Cuadro 4. Valores promedio de sodio y glucosa sérica en pacientes con Síndrome Cerebro Perdedor de Sal y Enfermedad Vascular Cerebral. Servicio de Medicina Interna. Hospital Central Universitario Dr. Antonio María Pineda.

Por otra parte, se registraron los valores promedio de la osmolaridad plasmática y urinaria, resultando para la primera al ingreso de $250,09 \pm 21,36$ mOsm/Kg, aumentando hacia el décimo día con una media de $282,15 \pm 9,31$ mOsm/Kg ($p<0.0001$) y la osmolaridad urinaria al ingreso fue de $557,76 \pm 153,69$ mOsm/Kg, disminuyendo de manera importante al séptimo

día con $357,76 \pm 192,38$ mOsm/Kg y al décimo día a $234,48 \pm 129,80$ mOsm/Kg ($p < 0.0001$). Ambos resultados fueron estadísticamente significativos ($p<0.05$) (cuadro 5).

Tiempo de Evolución	Osmolaridad Plasmática (mOsm/Kg)		Osmolaridad Urinaria (mOsm/kg)	
	Promedio	DE	Promedio	DE
	1º día	250,09	21,36	557,76
3º día	264,60	9,92	518,97	149,20
7º día	273,73	8,49	357,76	192,38
10º día	282,15	9,31	234,48	129,80
n=29	t: 7.410	p: <0.0001	t:8.654	p<0.0001

DE: Desviación Estándar

Cuadro 5. Valores promedio de osmolaridad plasmática y urinaria en pacientes con Síndrome Cerebro Perdedor de Sal y Enfermedad Vascular Cerebral. Servicio de Medicina Interna. Hospital Central Universitario Dr. Antonio María Pineda.

El valor promedio del sodio urinario al ingreso fue de $130,40 \pm 28,38$ mEq/L disminuyendo los valores hasta el décimo día, donde se reporta una media de $30,32 \pm 19,71$ mEq/L, diferencia estadísticamente significativa ($p<0.0001$).

Al clasificar la hiponatremia y los tipos de enfermedad vascular cerebral, se determinó que en pacientes con EVC hemorrágico predominó la hiponatremia moderada con 57,89% y con 21,05% tanto leve como severa. En cambio, en los pacientes con EVC isquémica fue más frecuente la severa (60%) y la moderada (40%); sin embargo, no hubo significancia estadística para esta diferencia ($p=0.1181$) (cuadro 6).

Con respecto a la evolución clínica de los pacientes con Síndrome Cerebro Perdedor de Sal de acuerdo al tipo de EVC, se pudo observar pacientes con 73,62% de los pacientes con EVC hemorrágico y 50% de pacientes con EVC isquémico tuvieron una evolución favorable mientras que el 26,32% y 50% de los pacientes con EVC hemorrágica e isquémica presentaron una evolución desfavorable; este

comportamiento no fue estadísticamente diferente entre los grupos ($p=0.2022$).

Hiponatremia	Tipo de ECV				Total	
	Hemorrágico		Isquémico			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Leve	4	21,05	0	0,0	4	13,79
Moderada	11	57,89	4	40,0	15	51,72
Severa	4	21,05	6	60,0	10	34,48
Total	19	100,0	10	100,0	29	100,0

$\chi^2: 2,44$ $p: 0.1181$

Cuadro 6. Evolución clínica de los pacientes con Síndrome Cerebro Perdedor de Sal y tipo de Enfermedad Vascular Cerebral. Servicio de Medicina Interna. Hospital Central Universitario Dr. Antonio María Pineda.

DISCUSIÓN

Las alteraciones electrolíticas son frecuentes en el momento de la presentación de los pacientes con enfermedad vascular cerebral aguda asociado con un aumento de la morbilidad y la mortalidad independientemente de los tipos, la ubicación, el tamaño y comorbilidades asociadas. La detección temprana y la corrección de las alteraciones electrolíticas en pacientes con síndrome cerebral perdedor de sal pueden prevenir una mayor morbilidad y mortalidad en las etapas agudas de este tipo de pacientes⁽⁹⁾.

Los resultados epidemiológicos son semejantes a los encontrados por Pradhan y colaboradores⁽⁹⁾ donde reportaron en su estudio un 58% de pacientes del sexo masculino con una edad promedio de $62,52 \pm 8,10$ años. De igual manera, Panda y colaboradores⁽¹⁰⁾ señalan que en su serie de casos hubo un predominio de hombres (68%) y la edad de los más afectados fue entre 61-70 años (56,67%). Sanoja⁽⁶⁾ quien informa un promedio de edad menor ($55,60 \pm 12,71$ años) siendo el grupo etario más afectado entre 45 a 59 años (43,33%) con una mayor frecuencia en hombres (56,7%).

Según Hankey⁽¹¹⁾, el grupo patológico de las hemorragias es el menos frecuente comparado con los isquémicos, excluyendo las derivadas del trauma craneoencefálico. Por su parte, Pradhan y colaboradores⁽⁹⁾ coinciden con la literatura reportando 64% de los casos de enfermedad cerebrovascular de origen isquémico y 36% casos hemorrágicos. Igualmente, Panda y colaboradores⁽¹⁰⁾ reportan 62% de pacientes con EVC isquémica y 38% hemorrágica.

En la revisión bibliográfica se evidencia la importancia de la aplicación de las escalas neurológicas de manera sistemática al ingreso y en intervalos establecidos, ya que el pronóstico es esencial para un enfoque correcto, tanto la escala de NIHSS como la escala de Glasgow, las cuales se encuentran ampliamente validadas en la EVC. Montaner y Álvarez⁽¹²⁾ afirman que la escala de NIHSS evalúa con mayor precisión el déficit motor o sensitivo a diferencia de la escala de Glasgow, permitiendo cuantificar de forma fiable y precisa la gravedad, progresión y desenlace de la EVC.

Sanoja⁽⁶⁾, en cuanto al promedio de NIHSS en general, encontró que el primer día o de ingreso la media del puntaje de NIHSS fue de $10,30 \pm 9,69$ y al décimo día $13,8 \pm 1,9$. En relación al Glasgow, este mismo autor obtuvo varios puntajes, ya que se aplicó la escala el primer día de ingreso al hospital, al tercer día, séptimo y décimo día posterior a la EVC, evidenciando que el primer día la mayoría de los pacientes presentó un Glasgow promedio de $12,47 \pm 2,31$. Por su parte, Pradhan y colaboradores⁽⁹⁾ mencionan que la escala basal de coma de Glasgow (GCS) fue menor en 62,29%, moderado 24,59% y severo 13,12%. Estos resultados concuerdan con los obtenidos en el estudio de Kembuan⁽¹³⁾ donde la mayoría de los pacientes (80%), mostró un Glasgow promedio de 12,4; sin embargo, esta escala sólo fue utilizada al ingreso del hospital, por lo que no

fue posible evaluar la evolución del déficit neurológico posterior.

Como lo refieren Roy y colaboradores⁽¹⁴⁾, el sodio sigue siendo el catión principal en el líquido extracelular, el cual participa en la regulación del equilibrio hidroelectrolítico y la presión osmótica. Cualquier alteración en su nivel normal da a lugar a intercambio de líquidos o edema, lo que afecta el funcionamiento normal del cerebro. Estos pueden provocar una disminución del flujo sanguíneo al cerebro o la ruptura de los vasos sanguíneos debidos a cambios de presión.

Nuestros hallazgos también se evidenciaron en otros estudios, como el reportado por Ehtesham y colaboradores⁽¹⁵⁾ quienes revelaron como resultados el diagnóstico de hiponatremia en 34,2% de los pacientes, con un nivel medio de sodio en suero de $130,4 \pm 3,5$ mEq/L. En el estudio de Pradhan y colaboradores⁽⁹⁾ exponen un promedio de sodio sérico de $128,48 \pm 4,6$ mEq/L, confirmando que existía una relación estadística significativa entre el resultado y el nivel de sodio sérico en la admisión y días posteriores, notando que la normonatremia se asoció con mejor evolución neurológica que la hiponatremia. Lakshmi y Rani⁽¹⁶⁾ concluyeron que la hiponatremia es el trastorno electrolítico más frecuente en los pacientes hospitalizados, particularmente la enfermedad cerebrovascular isquémica aguda se encuentra asociado con un aumento de la morbilidad y mortalidad.

Si bien, entre los pacientes estudiados no se observaron alteraciones importantes de la glucosa, Merino⁽¹⁷⁾ asevera que el exceso de solutos confinados al compartimiento extracelular, como la glucosa, promueven la translocación del agua de las células al espacio extracelular (hiponatremia hipertónica) y puede producir una osmolaridad sérica alta.

Santiago⁽¹⁸⁾ asevera que los hallazgos del Síndrome Cerebro Perdedor de Sal se corresponden con una excreción renal de 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.

En concordancia con los hallazgos característicos del SCPS, Manzanera y colaboradores⁽¹⁹⁾ indican que 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. Al clasificar la hiponatremia y los tipos de enfermedad vascular cerebral, se determinó que en pacientes con EVC hemorrágico predominó la hiponatremia moderada con 57,89% y con 21,05% tanto leve como severa. En cambio, en los pacientes con EVC isquémica fue más frecuente la severa con 60% y la moderada con 40%, sin embargo, no hubo significancia estadística. A diferencia, de lo encontrado por Mahesar y colaboradores⁽²⁰⁾, este estudio mostró que la mayoría de los pacientes neurocríticos (25%) tenían hiponatremia leve, sólo 9,8% tenían hiponatremia moderada y 3,8% profunda.

Por último, se describe la evolución clínica de los pacientes con Síndrome Cerebro Perdedor de Sal. Sanoja⁽⁶⁾ menciona que las diferencias observadas según evolución neurológica y la presencia o no de un SCPS fueron significativas ($p= 0,04$), por lo que es más probable tener un SCPS cuando se tiene una evolución neurológica desfavorable.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Esnaola M, Gregori L. (2015). Protocolo de manejo inicial del ataque Cerebrovascular (ACV) Isquémico Agudo. Ministerio de Salud de la Nación. Programa Nacional de

- Prevención y Control de Enfermedades Cardiovasculares. República Argentina.
2. Ferri C, Schoenborn C, Kalra L, Acosta D, Guerra M, Huang Y, et al. Prevalence of stroke and related burden among older people living in Latin America, India and China. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2016; 82(10): 1074-82.
 3. Ministerio del Poder Popular para la Salud. (2018). Anuario de Mortalidad 2014. Dirección General de Epidemiología. Gaceta Oficial de la República Bolivariana de Venezuela N° 41.426.
 4. Kunst E, Amiri M, Janssen F. The decline in stroke mortality. *Stroke* 2011; 42: 2126-2130.
 5. Gonzáles R, Landínez, D. Epidemiología, etiología y clasificación de la enfermedad vascular cerebral. Universidad de Manizales. Caldas, Colombia. *Archivos de Medicina (Col)* 2016; 16(2): 495-507.
 6. Sanoja A. (2015). Relación del Sodio Plasmático con la evolución neurológica en pacientes con Enfermedad Cerebrovascular Hemorrágica. Trabajo Especial de Grado para optar al título de Especialista en Medicina Interna. Universidad de Carabobo. Maracay, Venezuela.
 7. Bayona H, Schroeder N. (2011). Alteraciones hidroelectrolíticas y enfermedad cerebrovascular. Capítulo 12. Guía Neurológica 8. Enfermedad Cerebrovascular.
 8. Leonard J, Garrett R, Salottolo K, Slone D, Mains C, Carrick M, et al. Pérdida de sal cerebral después de una lesión cerebral traumática: una revisión de la literatura. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2015; 23: 98.
 9. Pradhan B, Majhi C, Panigrahi S. Clinical profiles, electrolytes status in acute strokes and their outcome. *Int J Adv Med* 2018; 5: 492-7.
 10. Panda M, Kumari P, Kumar M, Kumar A, Soumya S. Altered Serum Electrolyte Status in Acute Stroke Patients in Western Odisha, A Predictor of Syndrome of Inappropriate ADH (SIADH) or Cerebral Salt Wasting Syndrome (CSWS). *J Clin Diag Res* 2019; 13(1): BC10-BC13.
 11. Hankey J. Potential new risk factors for ischemic stroke. What is their potential? *Stroke* 2006; 37: 2181-2188.
 12. Montaner J, Álvarez J. La escala de ictus del National Institute of Health (NIHSS) y su adaptación al español. *Neurología* 2006; 1: 192-202.
 13. Kembuan M. Electrolyte Disturbances among Acute Stroke Patients in Manado, Indonesia. *Global Journal of Medicine and Public Health* 2014; 3(1).
 14. Roy K., Bandyopadhyay R., Paul R., Chakraborty S, Ray D, Mitra S, et al. Study on serum and urinary electrolyte changes in cerebrovascular accident. *J Indian Acad Clin Med* 2014; 15(2):91-95.
 15. Ehtesham M, Mohmand M, Raj K, Hussain T, Kavita F, Kumar B. Clinical Spectrum of Hyponatremia in Patients with Stroke. *Cureus* 2019; 11(8): e5310.
 16. Lakshmi S, Rani D. Study of Serum Sodium Levels in Acute Ischemic Stroke Patients in Tertiary Care Hospital. *J App Med Sci* 2019; 7(11): 3597-3601.

17. Merino, T. (2019). Disnatremias en pacientes con Lesión Cerebral Aguda Severa en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Luis Vernaza Durante el periodo mayo 2017-mayo 2018. Trabajo de titulación presentado como requisito previo a Optar al grado académico de Especialista en Medicina Crítica. Universidad de Especialidades Espíritu Santo. Samborondón, Guayaquil, Ecuador.
18. Santiago, A. (2016). Síndrome cerebral perdedor de sal en el paciente neurocrítico: epidemiología, clínica y tratamiento. Tesis para optar al Posgrado de Especialización en Clínica Médica de la Facultad de Ciencias Médicas Universidad Nacional de Rosario. Santa Fe, Argentina.
19. 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.
20. Mahesar S, Memon S, Mustafa S, Javed A, Butt S. Evaluation of Hyponatremia in Ischemic Stroke Patients in a Tertiary Care Hospital of Karachi, Pakistan. Cureus 2019; 11(1): e3926.