

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO



**INCIDENCIA DEL SINDROME DE SECRECION INADECUADA DE HORMONA
ANTIDIURETICA EN PACIENTES CON MENINGOENCEFALITIS**

JOSE FERNANDO AGUIRRE FLORES

Tesis

Presentada ante las autoridades de la

Escuela de Estudios de Posgrado de la

Facultad de Ciencias Médicas

Maestría en Pediatría

Para obtener el grado de Maestro en ciencias en Pediatría

Febrero 2,014



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El Doctor: José Fernando Aguirre Flores

Carné Universitario No.: 100020408

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro en Ciencias en Pediatría, el trabajo de tesis **"Incidencia del síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética en pacientes con meningoencefalitis."**

Que fue asesorado: Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.

Y revisado por: Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para febrero 2014.

Guatemala, 29 de enero de 2014

Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.

Director
Escuela de Estudios de Postgrado

Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.

Coordinador General
Programa de Maestrías y Especialidades

/lamo

2ª. Avenida 12-40, Zona 1, Guatemala, Guatemala

Tels. 2251-5400 / 2251-5409

Correo Electrónico: especialidadesfacmed@gmail.com

Guatemala, 26 de septiembre de 2012

Doctor

Edgar Axel Oliva González

Coordinador Específico de los Programas de Postgrado

Hospital General San Juan de Dios

Presente

Doctor Oliva González:

Por medio de la presente, hago de su conocimiento que el contenido del informe final de Tesis titulado **"INCIDENCIA DEL SINDROME DE SECRECION INADECUADA DE HORMONA ANTIDIURETICA EN PACIENTES CON MENINGOENCEFALITIS EN EL DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA DEL HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS DURANTE EL AÑO 2,011"** presentado por el Dr. José Fernando Aguirre Flores, de la Maestría en Pediatría, el cual apruebo por llenar los requisitos requeridos por el Programa de Maestrías y Especialidades de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Sin otro particular me suscribo de usted.

Atentamente,



Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.

Coordinador de Investigación

Postgrado de Pediatría

Asesor-Revisor

INDICE DE CONTENIDOS

I.	Introducción.....	1
II.	Antecedentes.....	2
III.	Objetivos.....	5
	3.1 General.....	5
	3.2 Específicos.....	5
IV.	Materiales y método.....	6
	4.1 Tipo de Estudio.....	6
	4.2 Población.....	6
	4.3 Selección y Tamaño de la muestra.....	6
	4.4 Criterios de Inclusión y Exclusión.....	6
	4.5 Variables Estudiadas.....	7
	4.6 Operacionalización de las Variables.....	7
	4.7 Instrumentos para la recolección de datos.....	9
	4.8 Procedimiento para la recolección de datos.....	9
	4.9 Aspectos Éticos.....	10
	4.10 Procedimiento para análisis de la información.....	10
V.	Resultados.....	11
VI.	Discusión y Análisis.....	13
	6.1 Conclusiones.....	15
	6.2 Recomendaciones.....	15
VII.	Referencias Bibliográficas.....	16
VIII.	Anexos.....	18

INDICE DE TABLAS

Tabla 1	11
Tabla 2.....	11
Tabla 3.....	12

RESUMEN

Objetivo: Determinar la incidencia del Síndrome de Secreción inadecuada de Hormona Antidiurética en los pacientes ingresados con impresión clínica de Meningoencefalitis al departamento de pediatría del Hospital General San Juan de Dios durante el año 2012.

Metodología: Estudio descriptivo observacional. Durante el estudio se incluyeron 25 pacientes con impresión clínica de Meningoencefalitis Bacteriana. Estos pacientes fueron sometidos a determinación inicial de hormonas tiroideas y pruebas de función renal, posteriormente si cumplían criterios de inclusión, se determinó la osmolaridad sérica y urinaria de los pacientes. Del 100% de la muestra, se encontraron 44% de sexo masculino, 66% femeninos. Así como que los pacientes en etapa neonatal fueron los que presentaron mayor incidencia de meningoencefalitis con un 28% de los casos. Se determinó que ningún paciente de los 25 identificados cumplió criterios diagnósticos para el Síndrome de Secreción Inadecuada de Hormona Antidiurética.

I. INTRODUCCION

El Síndrome de Secreción Inadecuada de Hormona Antidiurética (SIADH) es una entidad que puede presentarse en pacientes con procesos patológicos como cáncer, enfermedad pulmonar, y trastornos a nivel de sistema nervioso central entre otros (2,3). Las infecciones a nivel del sistema nervioso central pueden presentar el síndrome, y se estima que de los pacientes que se consultan a nivel hospitalario con este tipo de infecciones, un 2.5% presenta hiponatremia secundaria a SIADH. Además estudios indican que hasta un 50% de pacientes hiponatémicos normovolémicos se encuentran en ese estado secundario al síndrome (5).

A pesar que la incidencia de meningoencefalitis bacteriana ha disminuido desde la instauración de la vacuna contra haemophilus Influenzae y neumococo, aún se presenta y es causa común de consulta a nuestros hospitales, más en la población pediátrica. Durante el año 2,010 se han registrado un aproximado de 15 casos de Meningoencefalitis en pacientes pediátricos, de los cuales un pequeño porcentaje se relaciona con infecciones secundarias a colocación de válvula de derivación ventrículo peritoneal.

El presente estudio es de importancia clínica, ya que al determinar la incidencia del síndrome, podrían establecerse pautas para el tratamiento del mismo, en conjunto con el proceso infeccioso asociado. Actualmente en el departamento de pediatría del hospital general San Juan de Dios no se tiene realmente un registro de la incidencia de este síndrome en pacientes con meningoencefalitis y el estudio puede considerarse de importancia clínica ya que el manejo adecuado del síndrome puede contribuir a la sobrevida de los pacientes ingresados.

II. ANTECEDENTES

La hormona antidiurética (HAD) o arginina-vasopresina (Hormona Antidiurética) es un nonapéptido que se sintetiza como prohormona, al igual que la ocitocina, en las neuronas magnocelulares de los núcleos supraóptico y paraventricular del hipotálamo (2,3,4). Esta prohormona se sintetiza junto con una proteína, denominada neurofisina, con la cual es transportada a lo largo de los axones y almacenada en gránulos secretorios de las terminaciones nerviosas en la hipófisis posterior (1, 6, 7). La Hormona Antidiurética y su neurofisina (NPII) se sintetizan en una sola cadena protéica, que es clivada en los gránulos secretorios de la neurona, antes de su secreción independiente en la neurohipófisis. (1,4). Su principal función consiste en la regulación osmótica del plasma dentro de un estrecho margen entre 285-295 mosm/kg de agua. Un ligero aumento de un 1 % en la osmolaridad es capaz de estimular los receptores localizados en la lámina terminal haciendo que se libere hormona antidiurética. También puede responder en menor grado a cambios de volumen con receptores localizados en las venas pulmonares, el cayado aórtico, la aurícula izquierda y el seno carotídeo; se requiere una caída de por lo menos un 10-15 % de la presión arterial para que ocasione liberación de Hormona Antidiurética. (1)

La Hormona Antidiurética ejerce su acción uniéndose a tres tipos de receptores: V1a, que se hallan en el tejido muscular liso, asociados al sistema fosfocálcico, receptores V2, situados en las membranas de las células de los túbulos colectores renales, y receptores V3 o V1b, expresados por células de la hipófisis anterior. A través de los receptores V1 la Hormona Antidiurética ejerce su acción presora, disminuyendo el gasto y la frecuencia cardíacos, a través de una acción directa y potenciando los reflejos barorreceptores. Por los receptores V2 la Hormona Antidiurética ejerce su principal acción, la de conservar el agua corporal, estimulando la reabsorción de agua a nivel de los túbulos colectores renales. Estos colectores están acoplados a una proteína G estimuladora del sistema adenilciclase, que al aumentar el AMPc intracelular, permite la síntesis de proteínas que forman canales o poros en la superficie de las células tubulares, que aumentan su permeabilidad osmótica al agua. Estas proteínas se conocen como aquaporinas. En los túbulos colectores renales se hallan las aquaporinas tipo 2 (AQP2). (2,4)

La secreción de hormona antidiurética está regulada por el sistema nervioso y depende de los cambios de concentración osmótica efectiva del líquido extracelular, de las modificaciones en el volumen del líquido extracelular o el compartimento plasmático, y de

estímulos exteroceptivos y psíquicos. El descenso de la presión osmótica del plasma es uno de los factores que inhiben la producción y liberación de hormona antidiurética; esto sucede por ejemplo, cuando se toman grandes cantidades de agua o por infusión de soluciones hipotónicas de ClNa o isotónicas de glucosa (el agua de la solución es liberada cuando se metaboliza la glucosa).

En los individuos bien hidratados, la ingestión de solución salina isotónica aumenta la diuresis y disminuye la densidad urinaria. En estas circunstancias es probable que la activación de los receptores de volumen situados en la aurícula izquierda, o la modificación de la influencia de los barorreceptores del seno carotídeo sobre la liberación de Hormona Antidiurética, inhiban la secreción de ésta. Entre los factores que estimulan la secreción de la hormona antidiurética (y por lo tanto disminuyen la diuresis) se encuentran la privación de agua y la deshidratación, que aumentan la presión osmótica del plasma y activan los osmorreceptores del hipotálamo. También a consecuencia de la disminución del volumen plasmático y, por consiguiente, de la estimulación de los receptores de volumen de la aurícula izquierda y de la actividad barorreceptora del seno carotídeo, la secreción de Hormona antidiurética aumenta aún más. Asimismo el dolor y el stress emocional incrementan la liberación de hormona antidiurética. Lo mismo se observa por acción de diversas drogas que actúan sobre el sistema hipotálamo-neurohipofisario; entre ellas se incluyen la nicotina, la acetilcolina, la morfina y los anestésicos. (1,4, 6, 7)

El síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética (SIADH) es un trastorno médico comunmente visto en la población de pacientes hospitalarios, en especial aquellos hospitalizados por lesiones del sistema nervioso central. Es un síndrome causado por la liberación excesiva de la hormona vasopresina o antidiurética de la hipófisis posterior o de otra fuente, como un tumor. El resultado clásico es una hiponatremia que es una disminución en la concentración de sodio ($<130 \text{ mEq/L}$) circulante en la sangre, una mayor concentración de la orina ($U_{\text{Osm}} >300 \text{ mOsm}$) y, ocasionalmente, una sobrecarga de líquido corporal.(3,13,14)

Se caracteriza por hiponatremia e hipoosmolaridad plasmática, osmolaridad urinaria inapropiadamente alta y normovolemia, en ausencia de stress emocional o dolor, diuréticos u otros fármacos que estimulen la secreción de hormona antidiurética, y con función renal, suprarrenal y tiroidea normales. El Síndrome se asocia con una multitud de

trastornos, como tumores malignos, enfermedades pulmonares y alteraciones del sistema nervioso central. Las manifestaciones de hiponatremia pueden ser poco perceptibles y consisten sobre todo en cambios de la situación mental, como alteración de la personalidad, letargo y confusión. (2,13,14)

Cuando el Sodio plasmático cae por debajo de 115 mEq/l, puede producirse estupor, hiperexcitabilidad neuromuscular, convulsiones, coma prolongado y muerte. Aunque el SIADH se atribuye clásicamente a una liberación sostenida de Hormona Antidiurética, se han identificado varias pautas anormales de secreción, mediante la determinación de la hormona antidiurética por radioinmunoensayo. En algunos pacientes, es irregular y aparentemente independiente del control osmótico. En otro grupo de pacientes los niveles de Hormona Antidiurética varían adecuadamente con la osmolaridad plasmática, pero el umbral osmótico para su liberación es anormalmente bajo. Un pequeño grupo de pacientes parecen tener un grado de liberación de Hormona Antidiurética constante a un nivel bajo; con osmolaridad plasmática normal, la secreción es adecuada, pero cuando el plasma se hace hipoosmótico la secreción de hormona Antidiurética no se Inhibe. Por último, otro pequeño grupo no pueden alcanzar la dilución máxima de la orina o excretar una carga de agua, pero tienen una liberación de Hormona Antidiurética normal. (12,13)

III. OBJETIVOS

3.1 General

Determinar la Incidencia de Síndrome de Secreción Inadecuada de Hormona Antidiurética en pacientes con diagnóstico de Meningoencefalitis en el departamento de Pediatría del hospital General San Juan de Dios.

3.2 Específicos

- 3.2.1** Establecer el diagnóstico de síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética en pacientes con meningoencefalitis.
- 3.2.2** Relacionar la presencia del síndrome de secreción Inadecuada de Hormona Antidiurética y meningoencefalitis.

IV. MATERIALES Y METODO

4.1 Tipo de Estudio

Se realizó un estudio observacional descriptivo, llevado a cabo en el departamento de pediatría del Hospital General San Juan de Dios. Se tomó a todos los pacientes ingresados al departamento con impresión clínica de Meningoencefalitis. Estos pacientes fueron sometidos a determinación de pruebas de función renal y tiroidea, ya que cualquier patología de dichos órganos, los excluía del estudio.

4.2 Población

Para la realización del estudio, se tomó la totalidad de pacientes ingresados al departamento de pediatría del Hospital General San Juan de Dios, que tuvieran diagnóstico clínico de Meningoencefalitis, tomando como universo el total de pacientes ingresados a los distintos servicios, y como muestra los pacientes que tuvieran ese dicho diagnóstico de ingreso.

4.3 Selección y tamaño de la muestra.

La selección de la muestra se realizó mediante la revisión del libro de ingresos de la Emergencia del departamento de pediatría, en donde se especifica el diagnóstico de ingreso de los pacientes. Posteriormente se revisó la papelería de cada paciente, verificando la impresión clínica de ingreso y verificando los criterios de inclusión y exclusión. .

4.4 Criterios de Inclusión y Exclusión

Durante la revisión de papeleta se tomaron los siguientes criterios para poder ingresar al estudio. Los criterios de Exclusión son los siguientes:

- Tener diagnóstico asociado de patología pulmonar.
- Tener diagnóstico de patología tiroidea.
- Pacientes con diagnóstico de diabetes.

Los criterios de inclusión fueron los siguientes:

- Tener diagnostico Clínico de Meningoencefalitis.
- Contar con los siguientes laboratorios realizados al ingreso:
 - Sodio Sérico y Urinario.
 - Niveles de Glucosa sérico y Urinario.
 - Niveles de Hormonas Tiroideas (T3, T4 y TSH)

4.5 Variables Estudiadas

Las variables estudiadas para la presente investigación fueron las siguientes:

- Sodio Sérico
- Sodio Urinario
- Glucosa Sérica
- Glucosa Urinaria
- Osmolaridad Urinaria
- Osmolaridad Sérica.
- Meningoencefalitis

4.6 Operacionalización de las Variables

A continuación se presenta el cuadro que contiene la Operacionalizacion de las variables estudiadas en la presente investigación:

Variable	Definición Teórica	Definición Operacional	Tipo de Variable	Escala de Medición	Unidad de Medida
Glucosa	Carbohidrato. Monosacárido compuesto por seis átomos de carbono.	Carbohidrato presente en sangre u orina.	Cuantitativa	Nominal	mg/dl
Sodio	Elemento químico del grupo I de la tabla periódica o alcalinos. Número atómico 11 y masa atómica 22.980.	Electrolito presente en el cuerpo humano, medible en la sangre y orina.	Cuantitativa	Nominal	mEq/l

Osmolaridad Sérica	Concentración de partículas osmóticamente activas en el suero.	Concentración de partículas osmóticamente activas, establecida mediante la fórmula $\text{Osmolaridad} = 2 \cdot \text{NA} + \frac{\text{Glucosa}}{18}$	Cuantitativa	Nominal	mOsm/lt
Osmolaridad Urinaria	Concentración de partículas osmóticamente activas presentes en la orina.	Concentración de partículas osmóticamente activas, establecida mediante la fórmula $\text{Osmolaridad} = 2 \cdot \text{NA} + \frac{\text{Glucosa}}{18}$	Cuantitativa	Nominal	mOsm/lt
Meningoencefalitis	Patología Infecciosa que afecta simultaneamente las meninges y/o el encéfalo.	Patología Infecciosa que afecta las meninges y el encéfalo.	Cualitativa		

4.7 Instrumentos utilizados para la recolección de datos.

Para la recolección de datos de esta investigación, no fue realizado ningún instrumento especial para llevarlo a cabo. Los datos se obtuvieron de las papeletas de los pacientes, e ingresados a una base de datos, con la que posteriormente se realizaron las tablas, determinación de osmolaridades, y análisis de resultados.

4.8 Procedimiento para la recolección de información

Para la recolección de datos de la presente investigación, se procedió inicialmente a hacer una revisión del libro de ingresos de la emergencia del departamento de pediatría del Hospital San Juan de Dios. En dicho libro, se verificaron los diagnósticos de ingreso de los pacientes.

Posteriormente, ya ubicados los pacientes con diagnóstico de ingreso de Meningoencefalitis, se procedió a ubicar la papelería correspondiente. Dentro de la papelería, se verificó el diagnóstico clínico de la enfermedad, y posteriormente se tomaron los datos de ingreso de:

- Sodio Sérico y Urinario.
- Glucosa Sérica y Urinaria.

Así mismo, se verificó que los pacientes no tuvieran diagnóstico asociado de patología pulmonar (asma, neumonía etc) y se verificaron los resultados de hormonas tiroideas. Si los pacientes cumplían los criterios de inclusión y exclusión, se determinaba la osmolaridad sérica y urinaria mediante la siguiente fórmula:

Osmolaridad = $2 \times \text{Sodio} + \text{Glucosa} / 18$.

Al hablar de osmolaridad, se supone que todas las sustancias osmóticamente activas deben estar en la misma unidad. Por lo que el valor de glucosa sérica se dividió dentro de 18, para convertirla de mg/dl a mEq/l. Ya realizado el cálculo de osmolaridades séricas y urinarias, se procedió al análisis de los resultados. (8, 9)

4.9 Aspectos Éticos.

En el caso del Síndrome de Secreción Inadecuada de Hormona Antidiurética y la determinación de niveles de Sodio y Glucosa en los pacientes, no se vieron involucrados aspectos éticos específicos, ya que todas las pruebas realizadas a los pacientes se consideran de rutina, y son realizadas al ingreso y al momento de dar seguimiento a los casos de los pacientes. La determinación del Síndrome se realizó tomando datos ya existentes en la papelería de los pacientes, y que fueron tomados por el personal del hospital por indicación médica dentro de las primeras 24 horas de tratamiento de los pacientes.

4.10 Procedimiento de análisis de la información.

Una vez obtenidos los datos que correspondían a osmolaridades séricas y urinarias, y tras haber verificado los criterios de inclusión y exclusión, se procedió al análisis. El Síndrome de Secreción Inadecuada de Hormona Antidiurética puede ser diagnosticado por descarte. Al establecer ausencia de patología pulmonar o tiroidea, mediante la medición de osmolaridades se puede establecer que un paciente que presenta el síndrome tendrá un aumento en la secreción de la hormona. Esto conlleva a una retención de agua por el riñón, que disminuye la excreción y filtración glomerular por acción de la hormona y la formación de aquaporinas a nivel de tubulo distal. (8, 23)

Esto a su vez, provoca que los niveles de sodio sérico y de glucosa disminuyan por “dilución”, ocasionando una disminución de la osmolaridad sérica que es directamente proporcional a la disminución del sodio y de la glucosa. Por lo que si el paciente presentara el síndrome, debería tener una osmolaridad menor a los valores normales de 235-245mOsm/l. (6, 9, 10)

En cuanto a la osmolaridad urinara, la disminución de la excreción renal y filtración glomerular por acción de la hormona antidiurética conlleva a la formación de una orina más concentrada, en la que pueden encontrarse valores de Osmolaridad mayores a 300mOsm/L. Esto calculado en base a los niveles de Sodio y Glucosa urinarios, y utilizando la misma fórmula que la utilizada para la determinación de Osmolaridad Sérica.

Entonces, se determinó que los pacientes con Osmolaridad Sérica disminuida (menor a 230mOsm/l) y Osmolaridad Urinaria aumentada (Mayor a 300mOsm/L) presentaban el Síndrome.

V. RESULTADOS

En el presente estudio se logró incluir un total de 25 pacientes. Estos pacientes correspondieron en un 56% al sexo femenino, 44% al sexo masculino, con edades comprendidas entre los 7 días, hasta los 2 años, con un promedio de edad de 15 meses. En ninguno de los pacientes se encontró patología renal o tiroidea, por lo que todos fueron incluidos en el estudio. A continuación se muestran los resultados de los niveles de Sodio Sérico obtenidos en los pacientes del estudio:

Tabla 1

Niveles de Sodio Sérico de los Pacientes Identificados con Infección a nivel de Sistema Nervioso Central en el Departamento de Pediatría del Hospital San Juan de Dios, Enero a Diciembre 2,011

Nivel de Sodio Sérico	Frecuencia	
135 a 145 mmol/L	21	84%
De 130 a 135mmol/L	0	0
Menor a 130mmol/L	4	16%

Fuente: Datos recabados de Informe de laboratorio.

A continuación se presentan los resultados de Osmolaridad Sérica obtenidas en los pacientes del estudio:

Tabla 2

Niveles de Osmolaridad Sérica de los Pacientes Identificados con Infección a nivel de Sistema Nervioso Central en el Departamento de Pediatría del Hospital San Juan de Dios, Enero a Diciembre 2,011

Osmolaridad Sérica (mOsm/L)	Frecuencia	
Menor a 285	2	8%
285 a 295	21	84%
Mayor a 295	2	8%
TOTAL	25	100%

Fuente: Datos recabados de Informe de laboratorio.

A continuación se presentan los niveles de osmolaridades urinarias encontradas en los pacientes:

Tabla 3

“Niveles de Osmolaridad Urinaria de los Pacientes Identificados con Infección a nivel de Sistema Nervioso Central en el Departamento de Pediatría del Hospital San Juan de Dios, Enero a Diciembre 2,011”

Osmolaridad Urinaria (mOsm/L)	Frecuencia	
Menor a 285	1	4%
285 a 295	24	96%
Mayor a 295	0	0
TOTAL	25	100%

Fuente: Datos recabados de Informe de laboratorio.

VI. DISCUSION Y ANALISIS

Con los datos obtenidos en la recolección de datos, se procedió al análisis y determinación de la existencia del Síndrome.

Como se mencionó previamente en el presente trabajo de investigación, la relación que existe entre el síndrome de Secreción Inadecuada de Hormona Antidiurética y la Meningoencefalitis puede determinarse por descarte, al tener pacientes con impresión clínica de la patología de sistema nervioso central y la ausencia de patología pulmonar, tiroidea o diabetes. (23, 24, 25)

La hormona antidiurética, mediante una disminución en la excreción renal y filtración glomerular, que es dada por un aumento en la reabsorción renal de agua a nivel de túbulos distales, provoca una osmolaridad sérica disminuida (menor a 230mOsm/L) y una Osmolaridad Urinaria aumentada (Mayor a 300mOsm/L), por lo que para saber si un paciente tiene el Síndrome basta con descartar las patologías mencionadas anteriormente y determinar las osmolaridades. (21,22)

Durante el estudio se encontró un total de 25 pacientes que presentaron impresión clínica de Meningoencefalitis, y los cuales no presentaban patologías asociadas. Estos 25 pacientes correspondieron a la muestra de estudio, y se procedió a evaluar los resultados de sodio y potasio y a determinar las osmolaridades.

Se encontró que de los 25 pacientes estudiados, 21 (84%) presentaron un nivel de sodio sérico dentro de límites normales, y únicamente 4 pacientes (16%) presentaron niveles de Sodio menores a 130mEq/l. Es importante mencionar que el Sodio es un electrolito osmóticamente activo, y que su valor es directamente proporcional al valor de osmolaridad. Los resultados de niveles de sodio pueden observarse en la Tabla 1.

En la tabla 2 se muestran los resultados correspondientes a osmolaridad sérica de los pacientes. Los resultados obtenidos fueron 2 pacientes (8%) con una osmolaridad menor a los valores normales. Un 84% (21 pacientes) presentaron niveles de osmolaridad normal, y 8% presentaron osmolaridad sérica por encima de 295mOsm/L. Con estos resultados podemos decir que un 92% de los pacientes no presentaban el Síndrome, sin embargo los 2 pacientes (8%) que presentaron osmolaridad disminuida, debían cumplir con osmolaridad urinaria por encima de 300mOsm/L para poder establecer la existencia del síndrome.

En la tabla número tres se encuentran los resultados de osmolaridad urinaria. Se observa que 24 de los pacientes (96%) y que 1 paciente, representando 4% de la muestra, presentaba Osmolaridad Urinaria Disminuida por debajo de 285mOsm/L. Al correlacionar estos valores, con los valores de osmolaridad y sodio séricos, se logró determinar que no existió relación entre la Meningoencefalitis y el Síndrome de Secreción Inadecuada de Hormona Antidiurética, ya que para el Síndrome se espera encontrar niveles de osmolaridad urinaria elevados, por lo menos por encima de 300mOsm/L.

Durante el estudio se tuvo limitantes, dentro de las cuales se puede mencionar que las pruebas de función tiroidea, si bien eran enviadas dentro de las primeras 24 horas de ingreso, solían ser informadas de 48 a 72 horas posteriores al ingreso.

Se concluye entonces que no se logró encontrar ninguna relación entre la Meningoencefalitis y el Síndrome de Secreción Inadecuada de Hormona Antidiurética, sin embargo, es importante mencionar que todas las muestras fueron obtenidas dentro de las primeras 24 horas de ingreso de los pacientes, así que no se puede determinar si el Síndrome puede presentarse en estos pacientes, pero en fases más tardías de la enfermedad.

6.1 Conclusiones

- En la población a estudio no se encontró incidencia del Síndrome de Secreción Inadecuada de Hormona Antidiurética.

6.2 Recomendaciones

- Debido a que el Síndrome de Secreción Inadecuada de Hormona Antidiurética puede presentarse en pacientes con meningoencefalitis de una manera tardía, y a que este estudio se concentro en evaluar la presencia del síndrome en los pacientes al momento del ingreso o primeras 24 horas, se recomienda determinar la incidencia del Síndrome en etapas mas tardias de la enfermedad.
- Continuar con la inmunización con la vacuna de Influenza, ya que desde que se inicio con la inmunización, la incidencia de la meningoencefalitis ha disminuido, junto con sus complicaciones, como es el caso del SIADH.

VII.REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **“Bioquímica de Harper”**. Autor. Robert K. Murray, Daryl K. Granner. Editorial Manual Moderno, 15a Edición. Mexico, 2001
2. **“Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica”**. Alfred Goodman Gillman. Editorial McGraw Hill, Decima Edición. México, 2,003.
3. **“Principios de Medicina Interna”** . Braunwald, Fauci, Kasper, Hauser, Longo. Editorial McGraw Hill, 15ª edición. México, 2,004.
4. **“Tratado de Fisiología Medica”**. Guyton-Hall. Editorial McGraw Hill, Decima Edición. México 2,002.
5. **“Pediatria de Nelson”**. Editorial Elsevier. Decima Edicion. Mexico 2,007.
6. **“Anatomía Humana, Descriptiva, topográfica y funcional”**. H. Rouviere, A. Delmas. Editorial Masson. Décima Edición, Barcelona, España. 2003.
7. **“Color Atlas of Anatomy”**. Johen, Yokochi. Editorial Igaku-Shoin. Alemania 1983.”
8. **“Tratado de Histología”**. Don Fawcett. Editorial Mc. Graw Hill. Duodécima Edición. España, 1995.
9. **“Endocrine Pathophysiology, a problem oriented approach”**. Arky RA, Kettle. Philadelphia, 1994.
10. **“Protein hormone storage in secretory granules: Mechanisms for concentration and storage”** Dannies PS, Endocrinology Review. Año 20, revista 3. Estados Unidos, año 2,000.
11. **“Basic Medical Endocrinology”**, Goodman HM. Raven Press. New York, 2,008.
12. **“Guía clínica del diagnóstico y tratamiento de los trastornos de la neurohipófisis”** Catalá Bauset M, Gilsanz Peral A, Tortosa Henzi F, Zugasti Murillo A, Moreno Esteban B, Halperin Ravinovich I, et al.. 2007;54:23—33.
13. **“Situaciones de hipoosmolalidad hiponatremia. En Trastornos de los electrolitos y del equilibrio ácido-base”** Rose BD, Post TW.. Madrid: Marbán; 2005:683—95

14. <http://www.portalesmedicos.com>. Trastornos de la Hormona Antidiurética. Apuntes de Endocrinología y Nutrición. **“Síndrome de Secreción Inadecuada de Hormona Antidiurética”**
15. <http://historico.revistanefrologia.com/mostrarfile.asp?ID=2032> **“Síndrome de secreción inadecuada de hormona Antidiurética y porfiria”** A. López Montes, I. Lorenzo y J. Pérez Martínez Servicio de Nefrología. Hospital General Universitario de Albacete, Albacete.
16. <http://scielo.isciii.es>. **“Síndrome de Secreción Inadecuada de Hormona Antidiurética”**. Revista de Endocrinología, Cartas al Director. Vol. 19, N.º 5, 2002 Madrid, España.
17. <http://www.uninet.edu/criterios/J301.html> **CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL SÍNDROME DE SECRECIÓN INAPROPIADA DE ADH (SSIADH)}**
18. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2923372/> **“Aquaporin-4 and brain edema.”** Papadopoulos MC, Verkman AS. 2007;22:778—84.
19. <http://apps.elsevier.es> **“Síndrome de Secreción Inadecuada de Hormona Antidiurética por Fármacos”**, Editorial Elsevier. Sitio Web www.elsevier.es/Semergen. Autores S. Franco Hidalgo, J.M. Prieto de Paula.
20. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2290382/> **“Aquaporin water channels – from atomic structure to clinical medicine”** Autores: Peter Agre, Landon S. King. J Physiol. 2002 July 1; 542(Pt 1): 3–16.
21. <http://www.seep.es/privado/download.asp?url=consenso/cap26.pdf> **“Trastornos de la Homeostasis Hídrica, Diabetes Insípida y SIADH”** Consenso de la Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica, 2,007. Capitulo 26, 5-15
22. www.seom.org. **“Síndrome de Secreción Inadecuada de ADH”**. Amparo Iraola Liso. Hospital General de Valencia. Sociedad Española de Oncología Médica. España 2,009.
23. www.med.unne.edu.ar, **“Hormonas Tiroideas”**. Brendan Noran C. Universidad Nacional de Nordose. Argentina 2,010.
24. http://www.intramed.net/sitios/librovirtual8/pdf/8_10.pdf. **“Glándula Tiroides”**. Libros Virtuales Intramed. 2,009

25. <http://www.fodonto.uncu.edu.ar>. **“Fuerzas que establecen el movimiento de sustancias no iónicas a través de las membranas celulares”**. Prof. Miguel Skirzewski. Universidad Centrooccidental “Lisandro Alvarado” . Año 2,007.

VIII. ANEXOS

Hospital General "San Juan de Dios"

Guatemala, C.A.

Oficio CI-122/2013

19 de julio de 2013

Doctor
José Fernando Aguirre Flores
EPS-EM Pediatría
Guatemala

Doctor Aguirre:

El Comité de Investigación de este Centro Asistencial, le comunica que el Informe Final de la Investigación titulado **"INCIDENCIA DEL SINDROME DE SECRECION INADECUADA DE HORMONA ANTIDIURETICA EN PACIENTES CON MENINGOENCEFALITIS EN EL DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA DEL HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS"**, ha sido aprobado para su impresión y divulgación.

Sin otro particular, me suscribo.


Dra. Mayra Elizabeth Cifuentes Alvarado
COORDINADORA
COMITÉ DE INVESTIGACIÓN



c.c. archivo

Julia

El autor concede permiso para reproducir total y parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada "INCIDENCIA DEL SINDROME DE SECRECION INADECUADA DE HORMONA ANTIDIURETICA EN PACIENTES CON MENINGOENCEFALITIS EN EL DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA DEL HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS" para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.