

11227  
43



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**

**RIESGO DE ENCEFALOPATIA EN PACIENTES CON  
HIPONATREMIA POSOPERATORIA**

**TESIS PROFESIONAL**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
ESPECIALISTA EN**

**MEDICINA INTERNA**

**P R E S E N T A**

**ROSARIO ADRIANA MOLANO ROMERO**



**IMSS**

280829

2000



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



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

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

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

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

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL  
CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

RIESGO DE ENCEFALOPATÍA EN PACIENTES  
CON HIPONATREMIA POSOPERATORIA

TESIS PROFESIONAL QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN

MEDICINA INTERNA

PRESENTA


ROSARIO ADRIANA MOLANO ROMERO

DR. GUILLERMO FLORES PADILLA  
ASESOR DE TESIS

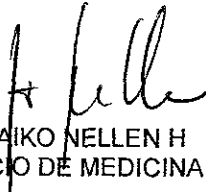
DR. JOSÉ HALABE CHEREIM  
PROFESOR TITULAR



DR. GUILLERMO FLORES PADILLA  
ASESOR DE TESIS



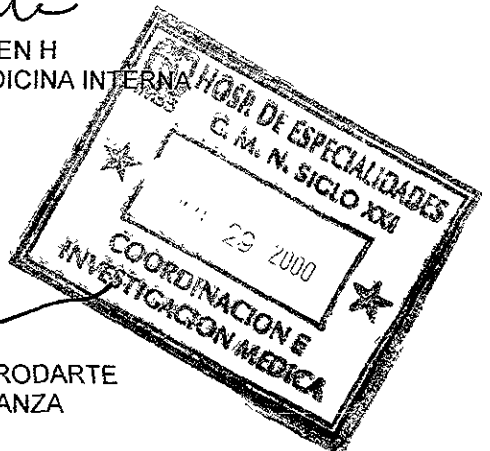
DR. JOSÉ HAUABE CHEREIM  
PROFESOR TITULAR



DR. HAIKO NELLEN H  
JEFE DE SERVICIO DE MEDICINA INTERNA



DR. NEILS WACHER RODARTE  
JEFE DE ENSEÑANZA



## AGRADECIMIENTOS

A MI MADRE, MI PADRE (q.e.p.d), MIS DOS HERMANOS, JUAN FERNANDO Y  
KARLA, CON MUCHO CARÍÑO Y RESPETO, POR ESTAR CONMIGO EN LAS  
BUENAS Y LAS MALAS

**TERCERA PARTE. LOS SUBJETIVOS: AQUELLOS QUE LEYERON  
A SABINES**

-Las reacciones ante la poesía..... 50  
-La poesía descansa en el hombre..... 52  
-Sabines en sus propias palabras..... 56

**CONCLUSIONES.** Tarumba, ¿en dónde estas?..... 62

**FUENTES DE CONSULTA**

**Bibliográficas**..... 65  
**Hemerográficas** ..... 66  
**Fuentes vivas**..... 68  
**Internet**..... 69

## RESÚMEN

**INTRODUCCIÓN.** La incidencia de hiponatremia posoperatoria se ha reportado en 0.4-4.4% y se asocia al uso de soluciones hipotónicas, acción de hormona antidiurética y al fenómeno de natriuresis. La hiponatremia incrementa la mortalidad y morbilidad pudiendo ocasionar encefalopatía, edema agudo pulmonar o crisis convulsivas y los grupos de mayor riesgo son niños, ancianos y mujeres premenopáusicas.

**OBJETIVO.** Conocer la incidencia de hiponatremia posoperatoria así como de encefalopatía asociada a la misma.

**MÉTODO.** Se incluyeron pacientes sometidos a procedimiento quirúrgico mayor en nuestra unidad hospitalaria sin insuficiencia renal crónica, insuficiencia suprarrenal, hipo o hipertiroidismo o en tratamiento con diuréticos, se revisó su expediente para registrar edad, sexo, servicio, diagnóstico, cirugía realizada, medicamentos y soluciones parenterales administrados en el pre, trans y posoperatorio, se hicieron determinaciones de sodio sérico en los días 1,3 y 7 posoperatorios, se aplicó la escala de Folstein para evaluar deterioro cognitivo (normal mayor de 24) y se evaluaron clínicamente estado de hidratación, la presencia de crisis convulsivas y edema agudo pulmonar.

**RESULTADOS.** Se estudiaron 231 pacientes, 119 hombres y 112 mujeres con edad promedio de 52.7 años. El sodio sérico preoperatorio en promedio fue de 140.8 mEq/l, en el primer día posoperatorio fue de 140.9 mEq/l, en el 3<sup>er</sup> día posoperatorio fue de 140.4 mEq/l y en el 7<sup>o</sup> día posoperatorio fue de 139.3 mEq/l. De los 231 pacientes 42 tuvieron hiponatremia en el preoperatorio (18%), en el 1<sup>er</sup> día posoperatorio 18/224 casos tuvieron hiponatremia (8%), en el 3<sup>er</sup> día posoperatorio 13/152 tuvieron hiponatremia (8.5%) y en el 7<sup>o</sup> día posoperatorio 5/68 casos tuvieron hiponatremia (7.3%) De tal manera que la incidencia total de hiponatremia en el estudio fue de 8%. En el 3<sup>er</sup> día posoperatorio 19 pacientes tuvieron deterioro cognitivo y de éstos 11 tenían hiponatremia.

**DISCUSIÓN.** La incidencia de hiponatremia posoperatoria es mayor a la reportada en la literatura universal y sus complicaciones, tales como encefalopatía, edema agudo pulmonar y crisis convulsivas, se pueden asociar a una alta morbi-mortalidad.

## RIESGO DE ENCEFALOPATIA EN PACIENTES CON HIPONATREMIA POSTOPERATORIA.

### 1.- ANTECEDENTES:

Las anomalías de los líquidos corporales y electrolitos son frecuentes en el periodo postoperatorio. El más común de ellos es la hiponatremia, con una frecuencia de 0.4-4.4 %.<sup>1,2,3</sup> La hiponatremia se ha asociado relacionado dos factores causales: el primero es el uso de soluciones hipotónicas, tanto por vía intravenosa como en irrigaciones vesicales (en las resecciones transuretrales de próstata) y el segundo está relacionado a una concentración mayor de hormona antidiurética<sup>1,2,4,5,6,7,8</sup>. Recientemente se ha informado un tercer factor etiológico llamado desalinación.<sup>5,9</sup>

La incidencia de daño neurológico por hiponatremia postoperatoria es baja, sin embargo, cuando se presenta puede causar encefalopatía, daño cerebral irreversible e incluso la muerte<sup>1,10</sup>. El tiempo de instalación o la magnitud de la hiponatremia no son los principales factores relacionados con el desarrollo de encefalopatía o daño cerebral, ya que se han informado síntomas tales como anorexia, apatía, debilidad, náusea, vómito y cefalea en pacientes con cifras de sodio tan altas como 128 mmol/L<sup>1</sup>. La asociación de hiponatremia e



hipoxemia (relacionado a edema agudo pulmonar no cardiogénico <sup>12</sup>) aumenta el riesgo de crisis convulsivas, paro respiratorio y muerte cerebral <sup>1,10,12</sup>,sin embargo, otros autores no han corroborado estos hallazgos <sup>1,10,12,7</sup>. La prevención, identificación y tratamiento temprano de este trastorno puede influir favorablemente en la evolución de estos pacientes <sup>1,2,4,5,8,11</sup>.

Al parecer los grupos de alto riesgo para el desarrollo de hiponatremia son el de las mujeres premenopáusicas, los niños y los ancianos, (principalmente cuando se encuentran en tratamiento con diuréticos, con insuficiencia renal, insuficiencia cardiaca, náusea, vómito, diarrea y fistulas enterocutáneas) <sup>1,8,10,11</sup>. Uno de los agentes implicados en el desarrollo de hiponatremia en mujeres son las hormonas sexuales femeninas. Las hormonas sexuales femeninas inhiben a la ATPasa de Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup> en el cerebro, lo cual disminuye la capacidad de adaptación a la hiponatremia<sup>1</sup>.

En nuestro medio no se conoce la incidencia real de hiponatremia postoperatoria, así como la evolución de los pacientes que la presentan. Conocer dicha incidencia puede alertar sobre las medidas, tanto profilácticas como terapéuticas que deben tomarse para evitar, ya sea su presentación, o disminuir la gravedad de sus consecuencias.

## 5.- Material y métodos:

5.1.-Diseño del estudio: Una cohorte.

5.2.- Universo del estudio: La totalidad de los pacientes sometidos a cirugía mayor (que requieran anestesia general o regional) en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI desde febrero hasta octubre de 1998.

5.3.-

a) Criterios de inclusión: Pacientes sometidos a procedimiento quirúrgico mayor (con administración de anestesia general o regional) en el Hospital de Especialidades del Centro Médico siglo XXI

b) Criterios de no inclusión: Pacientes con insuficiencia renal crónica en tratamiento substitutivo de la función renal, pacientes con tratamiento previo a la cirugía a base de diuréticos, pacientes con hiper o hipotiroidismo o insuficiencia suprarrenal sin sustitución adecuada.

c) Criterios de exclusión: Pacientes que fallezcan en el curso de la intervención quirúrgica.

#### 5.4.- Descripción de las variables:

##### 5.4.1.- Según al metodología:

Dependientes.- La presencia de encefalopatía, crisis convulsivas y edema agudo pulmonar (cualitativa nominal).

Independientes.- La presencia o no de hiponatremia (cualitativa nominal)

De confusión.- Edad, sexo, tipo de cirugía y enfermedades concomitantes.

5.4.2.-Descripción operativa de las variables.- Se considerará hiponatremia a la concentración sérica de sodio menor de 135 mmol/l. Se definirá deterioro cognitivo por hiponatremia a la presencia de desorientación, debilidad o letargo con una puntuación en el Mini mental State de Folstein menor de 15 asociado a niveles sérico de sodio menores de 135 mmol/L. El edema agudo pulmonar se definirá por clínica, con la presencia de taquipnea, disnea, expectoración asalmonada, estertores pulmonares y se confirmará por radiografía de tórax con la presencia de líneas B de Kerley, edema intersticial y redistribución del flujo. Las crisis convulsivas deberán ser observadas por el personal de enfermería o médicos, considerándose crisis convulsivas a los movimientos tónico-

clónicos generalizados o de algún segmento corporal involuntarios con o sin periodo posictal.

5.5.- Procedimiento: Diariamente un médico residente revisará la bitácora de quirófano para registrar a los pacientes que sean sometidos a un procedimiento quirúrgico mayor; posteriormente se visitará al paciente en su cama, para registrar su edad, sexo, servicio al que pertenece, operación efectuada, fecha medicamentos empleados en el preoperatorio, transoperatorio y postoperatorio, soluciones administradas, intravenosas y en irrigaciones vesicales; se aplicará el Mini mental state de Folstein y se evaluará clínicamente al paciente en cuanto a su estado hídrico, datos de edema agudo pulmonar. Se revisará el expediente clínico y las hojas de enfermería en busca de registros de presencia de datos de dificultad respiratoria o crisis convulsivas, esto en 3 ocasiones: En los 1º, 3º y 7º días posteriores a la cirugía. La concentración sérica de sodio será medida en el Laboratorio del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional siglo XXI con un flamómetro marca Sincron CX3. El médico residente que efectúe la evaluación clínica será ciego para las cifras de sodio sérico para la revisión de este estudio se requerirá colaboración del Departamento de Laboratorio Central y de todos los servicio quirúrgicos, como son: Oftalmología,

urología, Gastrocirugía, neurocirugía, Cirugía de colon y recto, otorrinolaringología, Cirugía de cabeza y cuello y cirugía plástica y reconstructiva.

#### 5.6.- Consideraciones éticas.-

Se trata de un estudio observacional en el que la determinación de electrolitos séricos es un examen de laboratorio de rutina. La evaluación del paciente en el postoperatorio es únicamente clínica por lo que no entraña riesgos para los pacientes.

#### 5.7.- Análisis.-

Se calculó incidencia de hiponatremia, deterioro cognitivo, crisis convulsivas y edema agudo de pulmón, éstos últimos asociados a la hiponatremia. Se utilizaron las pruebas exacta de Fisher y  $\chi^2$  considerando una  $p < 0.05$  como estadísticamente significativa.

#### 6.-RESULTADOS:

Se estudiaron 231 pacientes, 119 fueron hombres y 112 fueron mujeres con edad promedio de 52.7 años. El sodio sérico preoperatorio en promedio fue de 140.8 mEq/l. El sodio sérico promedio del primer día postoperatorio fue de 140.9 mEq/l , el sodio sérico promedio en el tercer día postoperatorio fue de

140.4 mEq/l y el sodio sérico promedio del 7° día postoperatorio fue de 139.3 mEq/l $\pm$ 0.51 (Tabla 1, figura 1). El valor promedio del Mini mental state en el 1er día postoperatorio fue de 25.35, en el tercer día postoperatorio fue de 25.64 y en el 7° día postoperatorio fue de 24.491 (figura 2).

De los 231 pacientes, 42 presentaron hiponatremia en el preoperatorio con una incidencia de 18%. En el primer día postoperatorio, de 224 casos estudiados 18 presentaron hiponatremia, con una incidencia de 8%. En el tercer día postoperatorio, de 152 casos estudiados 13 presentaron hiponatremia, con una incidencia de 8.5%; en el 7° día postoperatorio, de 68 casos estudiados, 5 presentaron hiponatremia, con una incidencia de 7.3% (figura 1). De tal manera que la incidencia total de hiponatremia en el estudio fue de 8%.

Únicamente dos pacientes presentaron crisis convulsivas durante todo el estudio, uno el 3er día postoperatorio con hiponatremia y el otro presentó las crisis convulsivas el 7° día postoperatorio y no tenía hiponatremia (figura 2). En el primer día postoperatorio a 88 pacientes se les aplicó la escala de Folstein, 23 mostraron deterioro cognitivo con un Mini mental state menor de 20, pero ninguno tenía hiponatremia. En el tercer día posoperatorio a 150 pacientes se les aplicó la escala de Folstein, 19 presentaron deterioro cognitivo y de esos 11

tenían hiponatremia. En el 7º día postoperatorio a 53 pacientes se les aplicó el Mini-mental state, 7 tuvieron deterioro cognitivo pero ninguno con hiponatremia (Figura 2)

Ningún paciente presentó edema agudo de pulmón (Figura 2)

No hubo una relación estadísticamente significativa entre el uso de soluciones hipotónicas parenterales ni de medicamentos con el desarrollo de hiponatremia ( $p:0.27, 0.63, 0.41$  para el 1º, 3º, y 7º días postoperatorios respectivamente).

#### 7.- Discusión:

En este estudio se demostró que la incidencia de hiponatremia postoperatoria en nuestro medio fue de 8%, cifra mayor a la reportada en la literatura universal.

Los principios fisiopatológicos que explican el desarrollo de hiponatremia en el postoperatorio están bien descritos en la literatura. Por una parte, está el aporte de soluciones hipotónicas, ya sea por vía parenteral o en irrigaciones vesicales, y por otra parte, está la acción de la hormona antidiurética que previene la eliminación de líquido libre de sodio. <sup>(6)</sup>.

En este estudio se identificaron 5 pacientes que presentaron tendencia a la hiponatremia durante todo el seguimiento, en ellos se observaron los siguientes factores de riesgo para el desarrollo de hiponatremia:

-Cuatro de estos pacientes tenían padecimiento neurológico y la cirugía que se les realizó fue neuroquirúrgica. En este caso no solo la respuesta metabólica al trauma con liberación de hormona antidiurética y el uso de soluciones hipotónicas podrían explicar el desarrollo de hiponatremia, también la propia enfermedad podría haber contribuido al desarrollo de la alteración del sodio.

-El quinto paciente tenía como diagnóstico de base una carcinomatosis abdominal, situación que se puede asociar a una secreción inapropiada de hormona antidiurética.

-Los cuatro pacientes con padecimiento neuroquirúrgico recibieron manejo con difenilhidantoína, medicamento que también se ha asociado con el desarrollo de secreción inapropiada de hormona antidiurética.

-Los 5 pacientes recibieron soluciones hipotónicas por vía parenteral.

Por otra parte, se observó una alta incidencia de deterioro cognitivo asociada a hiponatremia en el tercer día postoperatorio (84.6%), sin embargo, es de notar que los



pacientes con deterioro cognitivo e hiponatremia, no presentaron dicho deterioro cognitivo en el 7º día postoperatorio.

De los 5 pacientes antes referidos, dos presentaron un Folstein menor de 20 en el tercer día, sin embargo, es de notar el hecho de que ambos tenían una patología neuroquirúrgica de base, lo cual debilita la relación entre hiponatremia y deterioro cognitivo.

La importancia de este estudio es el de haber mostrado una incidencia de hiponatremia postoperatoria en nuestro medio mayor a la reportada en la literatura internacional y da pie al surgimiento de nuevos protocolos en los cuales se determinen niveles séricos de sodio y otros electrolitos, electrolitos urinarios y osmolaridad urinaria , así como el cálculo de agua corporal total y la pérdida de osmoles efectivos, esto con el fin de poder dilucidar la causa de la hiponatremia en el postoperatorio.

TABLA 1

	Promedio $\pm$ ES	Dispersión
Edad (años)	53 $\pm$ 1	18-90
Género (masculino %)	119 (51.5%)	
Na preoperatorio	140-8 $\pm$ 0.33 mEq/l	105-156.2 mEq/l
Na posoperatorio 1er día	140-9 $\pm$ 0.32 mEq/l	126-165 mEq/l
Na posoperatorio 3er día	140.4 $\pm$ 0.47 mEq/l	122-163 mEq/l
Na posoperatorio 7º día	139.3 $\pm$ 0.51 mEq/l	125-140 mEq/l

TABLA 2

Paciente	Edad (años)	Sexo	Dx. preoperato- rio	Cirugía	Medica- mentos	Soluciones parentera- les
1	70	Masculino	Lesión parietal izquierda	Craneoto- mía y resección de la lesión	Ranitidina Ondase- trón Metilpredni- solona Amikacina Fenitoína Insulina rápida Manitol Cloramfeni- col Dexameta- sona Nimodipina	Plasma Haemacel Sol. Glucosada 5% Sol. Mixta
2	85	Masculino	Hidrocefa-	Colocación	Ranitidina	Sol Mixta

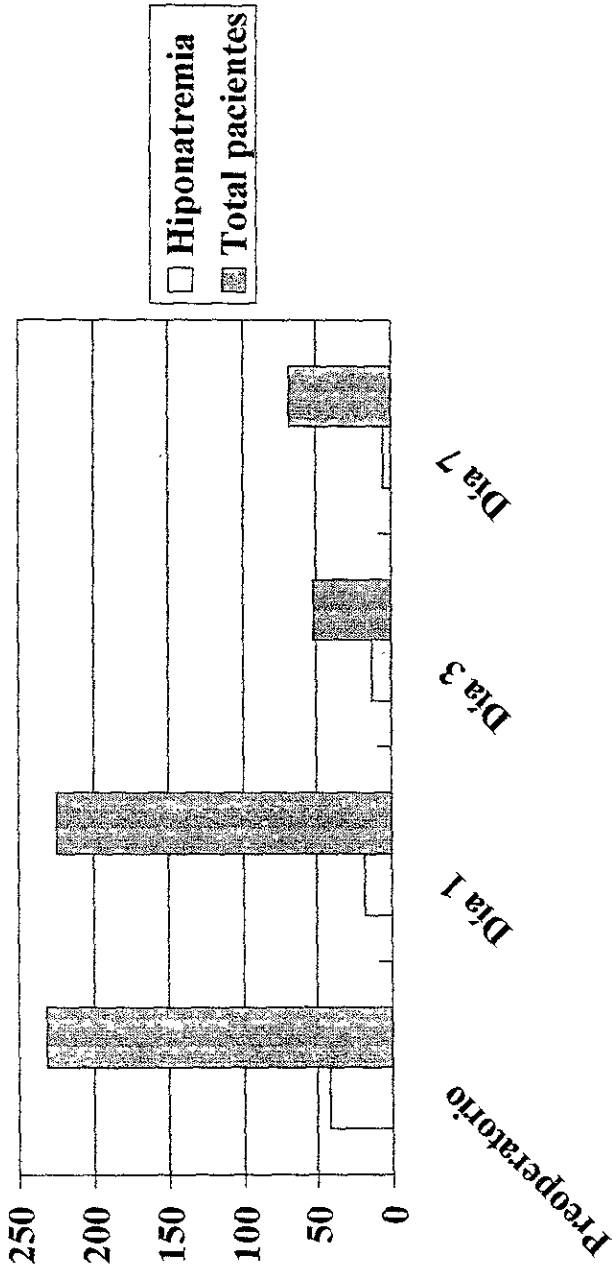
			lia secundaria a neurocisti - cercosis	de derivación ventrículo- peritoneal	Fentanyl Ondase- trón Vecuronio Propofol Dicloxaci- lina Cloramfeni col Atropina Metamizol Digoxina Dexameta- sona	Sol. Salina isotónica
3	28	Masculino	Hidrocefa- lia secundaria a lesión en fosa posterior	Colocación de derivación ventrículo- peritoneal	Ranitidina Diacepam Fentanyl Atropina Vecuronio Cloramfeni col Dicloxaci-	Sol. Mixta

					lina Sulfato de Magnesio Xilocaína Nimodipina Fenitoína Dexameta- sona Gluconato de Calcio Acetamino- fén	
4	54	Femenino	Hemorra- gia subaracnoi dea	Craneoto- mía y clipaje de aneurisma	Diacepam Fentanyl Ranitidina Atropina Vecuronio Cloramfeni col Dicloxaci- lina Sulfato de magnesio	Haemacel Sol. Salina isotónica Sol. Glucosada al 5% Sol. Mixta.

			subaracnoidea	clipaje de aneurisma	Ranitidina Atropina Vecuronio Cloramfenicol Dicloxacilina Sulfato de magnesio Xilocaína Nimodipina Fenitoína Dexametasona Gluconato de calcio Acetaminofén	isotónica Sol. Glucosada al 5% Sol. Mixta.
5	85	Masculino	Carcinomatosis abdominal	Laparotomía exploradora	Fentanyl Atracurio Propofol Efedrina	Haemacel Plasma Paquete Globular

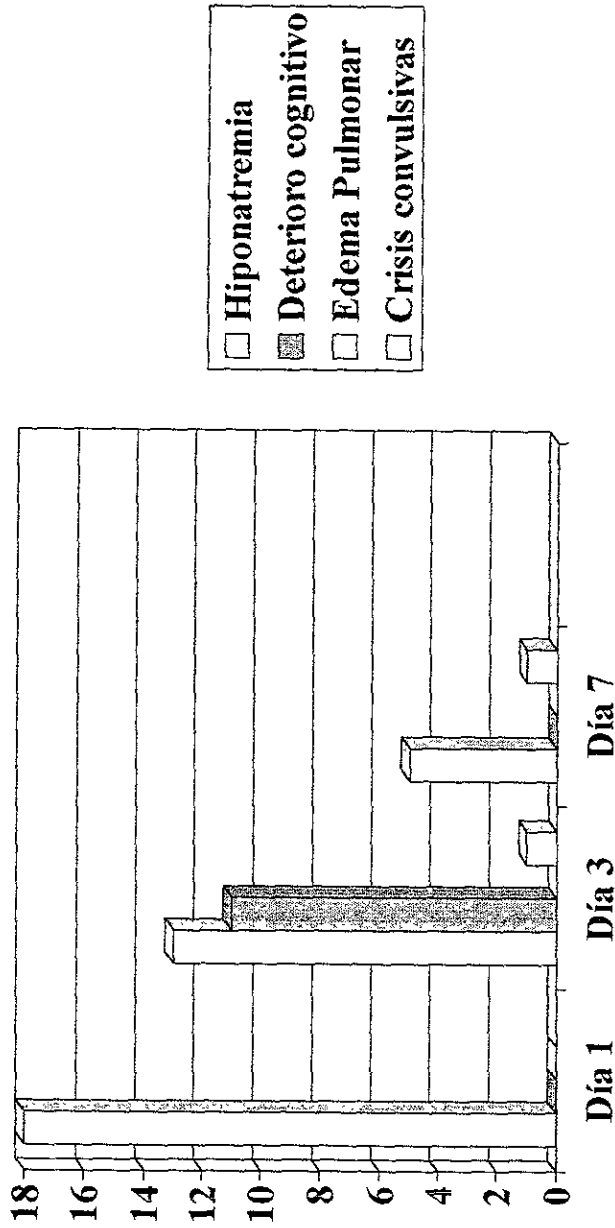
# Incidencia de hiponatremia

GRÁFICA 1



# HIPONATREMIA POOPERATORIA Y COMPLICACIONES

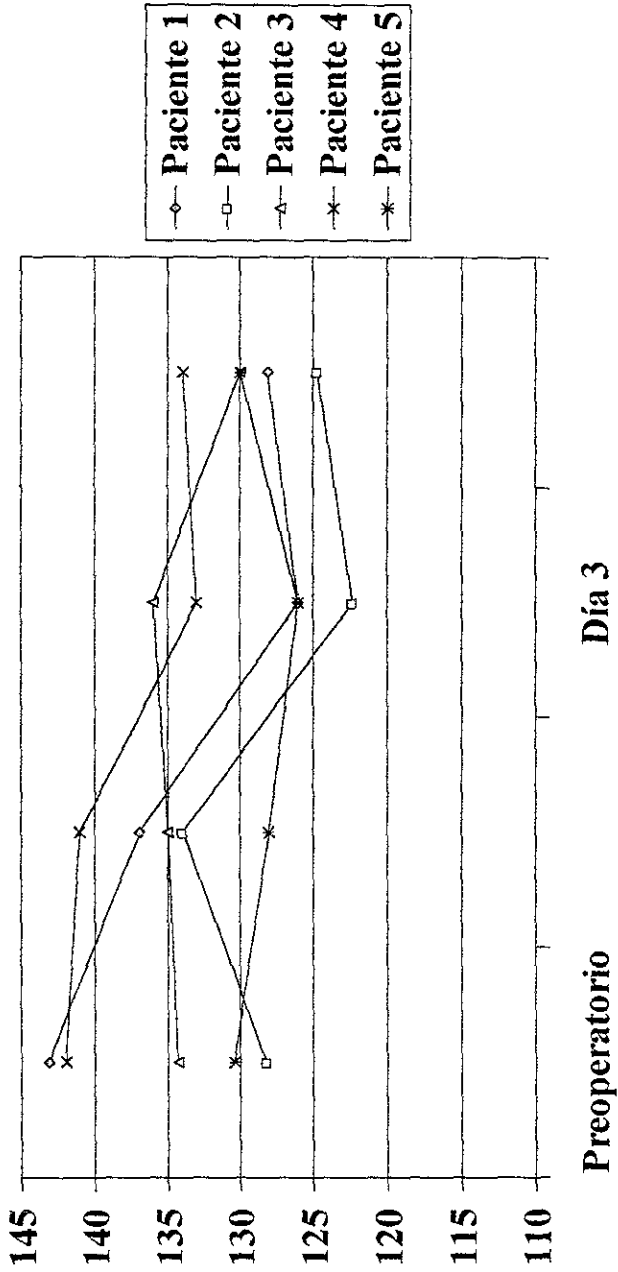
GRÁFICA 2





# PACIENTES CON HIPONATREMIA POSOPERATORIA

GRÁFICA 3



BIBLIOGRAFÍA:

- 1.- Ayus C. POSOPERATIVE HYPONATREMIC ENCEPHALOPATHY IN MENSTRUANT WOMEN. Ann Intern Med 1992;117:891-897.
- 2.- Chung H. POSTOPERATIVE HYPONATREMIA. Arch Intern Med 1986;146:33-336.
- 3.- Ayus C. RE:ABSCENCE OF POSTOPERATIVE HYPONATREMIA IN YOUNG WOMEN. Ann Neurol 1195; 38(4):696-97
- 4.-Agarwal R. THE POST-TRANSURETHRAL RESECTION OF PROSTATE SYNDROME;THERAPEUTIC PROPOSALS. Am J Kid Dis 1994;24 (1):108-111.
- 5.- Sivakumar. MANAGEMENT OF NEUROSURGICAL PATIENTS WITH HYPONATREMIA AND NATRIURESIS. Neurosurg 1994; 34(2):269-274.
- 6 -Steele A. POSTOPERATIVE HYPONATREMIA DESPITE NEAR-ISOTONIC SALINE INFUSION: A PHENOMENON OF DESALINATION. Ann Int Med 1997; 126:20-25.
- 7.- Wijdicks E. ABSCENSE OF POSTOPERATIVE HYPONATREMIA SYNDROME IN YOUNG HEALTHY FEMALES. Ann Neurol 1994; 35: 626-628.

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

8.- Effros R. RESPIRATORY CONSEQUENCES OF POSOPERATIVE HYPONATREMIA IN YOUNG WOMEN. Chest 1995; 107 (2):300-301.

9.- Verbalis J. PATHOGENESIS OF HYPONATREMIA IN AN EXPERIMENTAL MODEL OF THE SYNDROME OF INAPPROPRIATE ANTIDIURESIS. Am J Physiol. 1994; 267: 1617-1625.

10.- Fraser C. EPIDEMIOLOGY, PATHOPHYSIOLOGY AND MANAGEMENT OF HYPONATREMIC ENCEPHALOPATHY. Am J Med . 1997; 102: 67-76.

11.- Scott J. WATER INTOXICATION AND SODIUM DEPLETION IN SURGICAL PATIENTS. Obs Gynecol. 1965; 26(2):168-175.

12.- Ayus JC, Arieff A. PULMONARY COMPLICATIONS OF HYPONATREMIC ENCEPHALOPATHY. Chest. 1995; 107 (2):517-521.

13.- Halabe J. VALORACION PREOPERATORIA EN EL ADULTO. Gac Med Mex 1995; 131(3):267-275.

14.- Musch W. COMBINED FRACTIONAL EXCRETION OF SODIUM AND UREA BETTER PREDICTS RESPONSE TO SALINE IN HYPONATREMIA THAN DO USUAL CLINICAL

AND BIOCHEMICAL PARAMETERS. Am J Med. 1995; 99:  
348-355.