

11224

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

21



FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO
SEPULVEDA GUTIERREZ"
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

INCIDENCIA Y ETIOLOGIA DE LA HIPONATREMIA
POSTOPERATORIA EN PACIENTES DE UNA
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
**SUBESPECIALISTA EN MEDICINA DEL
ENFERMO EN ESTADO CRITICO**

P R E S E N T A :
MAYRA MARTINEZ GONZALEZ



290975

ASESOR: DR. ROGELIO MIRANDA RUIZ.



MEXICO, D.F.

FEBRERO 2001



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

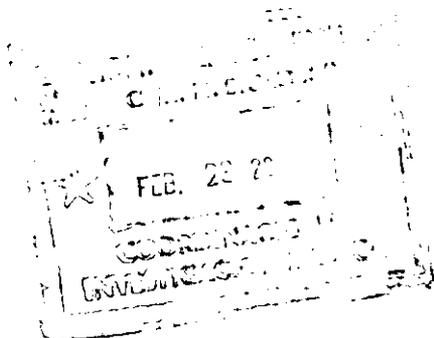
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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.

Dr Niels Wacher H. Wacher Rodarte
Jefe de la División de Educación e Investigación Médica
Hospital de Especialidades
Centro Médico Nacional Siglo XXI

Dr Jorge A. Castañón González
Jefe de Servicio Unidad de Cuidados Intensivos
Hospital de Especialidades
Centro Médico Nacional Siglo XXI

Dr Rogelio Miranda Ruiz
Unidad de Apoyo Metabólico y Nutricional
Unidad de Cuidados Intensivos
Hospital de Especialidades
Centro Médico Nacional Siglo XXI



AGRADECIMIENTOS

Para el análisis estadístico de éste trabajo, recibí el apoyo del Dr Marco Antonio León Gutiérrez, Médico Adscrito a la Unidad de Cuidados Intensivos.

Agradezco también la colaboración de los Jefes de Servicio, Médicos Adscritos y Médicos Residentes de los servicios de Neurocirugía, Gastrocirugía, Angiología y Cirugía de Cabeza y Cuello por su cooperación, y a los Químicos del Laboratorio de la Unidad de Cuidados Intensivos por su apoyo incondicional.

CONTENIDO

Antecedentes	1
Objetivos	9
Material y Métodos	10
Procedimiento	14
Análisis Estadístico	16
Recursos para el Estudio	17
Consideraciones Éticas	18
Resultados	19
Discusión	47
Conclusiones	52
Bibliografía	54

INCIDENCIA Y ETIOLOGIA DE LA HIPONATREMIA POSTOPERATORIA EN PACIENTES DE UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS.

ANTECEDENTES

El paciente postoperado de cirugía mayor, presenta con frecuencia trastornos electrolíticos, y de ellos, la hiponatremia tiene la mayor incidencia, reportada en la literatura mundial en 0.4 a 4%¹⁻³; sin embargo, en un trabajo reciente realizado por nosotros en éste hospital en pacientes postoperados de cirugía mayor, que se encontraban tanto en piso como en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), detectó una incidencia del 8%⁴.

La importancia clínica en los pacientes que desarrollan hiponatremia radica en que su presencia se asocia con un incremento en la morbilidad y mortalidad, básicamente por el desarrollo de encefalopatía, crisis convulsivas y edema pulmonar no cardiogénico⁵, que algunos investigadores han reportado con una frecuencia tan alta como en 21-27%^{1,6,7} aunque otros autores no lo han corroborado⁸. Se ha encontrado que las mujeres en etapa reproductiva tienen un mayor riesgo de presentar complicaciones secundarias a hiponatremia^{1,8}, y ello se ha atribuido a alteraciones en los procesos de adaptación cerebral a la hiponatremia que están en relación con los niveles estrogénicos elevados¹.

El sodio es predominantemente un electrolito extracelular; se absorbe en tubo digestivo: en intestino delgado difunde hacia la luz o en sentido inverso, dependiendo del gradiente de concentración; también se transporta de forma activa fuera de la luz del intestino delgado y colon; en el yeyuno e íleon su transporte se facilita por efecto de

aldosterona⁹, que también interviene en la excreción de sodio por glándulas sudoríparas y salivales.

A nivel renal, el sodio se filtra libremente en el glomérulo, y se reabsorbe en túbulo contorneado, dependiendo de algunos mecanismos que mantienen el volumen circulante y la osmolaridad, con la estimulación de los osmorreceptores y barorreceptores localizados en la aurícula derecha y los grandes vasos. El 90% se reabsorbe en túbulo contorneado proximal y la rama ascendente del asa de Henle; la aldosterona estimula la reabsorción de sodio en el túbulo contorneado distal y en los conductos colectores, sin embargo sólo 2% del sodio se reabsorbe en éste sitio. A su vez, en el control de la secreción de aldosterona intervienen la concentración plasmática de sodio, potasio, hormona que estimula las suprarrenales (ACTH) y la angiotensina. La disminución en la tensión arterial produce un decremento en la tasa de filtración glomerular, con lo cual se reduce la cantidad de sodio que se filtra; este mismo efecto se induce por el sistema renina-angiotensina. y por vasoconstricción aferente secundaria a la actividad simpática renal o de adrenalina circulante.. A la inversa, cualquier incremento de la tasa de filtración glomerular, incrementa el sodio filtrado. De los factores que inducen natriuresis, el más estudiado es el que se produce en la aurícula; éste responde a la expansión de volumen, e inhibe la resorción de sodio en túbulo colector. La presión hidrostática intersticial modifica también la reabsorción de líquido y sodio, así como los sistemas humorales intrarrenales como prostaglandinas y cininas^{3,9,10}.

Otro factor que interviene en la reabsorción de agua en la nefrona, es la Hormona Antidiurética (HAD), que se produce en los núcleos hipotalámicos supraóptico y paraventricular, cuya liberación depende de los impulsos aferentes de los

barorreceptores de la aurícula izquierda; el efecto de dichos impulsos es inhibitorio de la secreción de HAD. Su secreción también responde al estímulo de los osmorreceptores hipotalámicos, en respuesta a la elevación de la osmolaridad sérica. La HAD aumenta la permeabilidad al agua en los segmentos distales de la nefrona, por lo que disminuye la depuración de agua libre y se incrementa la osmolaridad urinaria¹⁰.

También es importante mencionar, al hablar de la regulación de la composición de los líquidos corporales, al mecanismo de la sed, que está en relación al estímulo de los osmorreceptores, con la finalidad de que al ingerir agua libre disminuya la osmolaridad sérica¹⁰.

Cuando se obtiene un resultado de sodio (Na^+) sérico por debajo de lo normal, existen varias explicaciones: la primera condición que debe descartarse es la existencia de un fenómeno de hiponatremia no verdadera que se denomina pseudohiponatremia, ésta se presenta cuando el laboratorio reporta hiponatremia, aunque el nivel de Na^+ corporal es normal; esto sucede en presencia de cantidades elevadas de lípidos, habitualmente con una concentración mayor a 800mg/dl de triglicéridos o de proteínas que disminuyen la fracción acuosa en la cual se encuentra el Na^+ cuando la medición se efectúa con un fotómetro de flama; ésta alteración se caracteriza por que hay hiponatremia en presencia de osmolaridad sérica normal. Otra opción es que la toma de la muestra haya sido inadecuada, como cuando se obtiene de una línea venosa o arterial que no ha sido adecuadamente lavada, o cuando se infunde una solución hipotónica en una vena periférica, y la punción se efectúa en la misma vena por arriba del sitio de infusión^{3,11}.

Para su estudio, la hiponatremia se divide de acuerdo con la osmolaridad sérica medida: la hiponatremia hiperosmolar se presenta cuando hay movimiento de agua del

espacio intracelular al espacio extracelular en presencia de una concentración sérica alta de moléculas de bajo peso molecular y osmóticamente activas, como glucosa, manitol y maltosa, con la consecuente dilución de sodio³; la hiponatremia hipoosmolar, también conocida como real, se acompaña, como su nombre lo indica, de hipoosmolaridad sérica³. En el paciente postoperado, los mecanismos fisiopatológicos de la hiponatremia hipoosmolar son los siguientes:

1. Administración excesiva de soluciones hipotónicas por vía intravenosa; no obstante, aparentemente no basta con ésta única condición para ocasionar hiponatremia significativa, aunque sí parece favorecerla¹³. También puede presentarse hiponatremia hipoosmolar pero con hipovolemia en el caso de pérdidas de sodio (por vía gastrointestinal, por nefropatía perdedora de sal o por el uso de diuréticos), que se repongan con agua libre³. En la nefropatía perdedora de sal y en el uso de diuréticos, la fracción de excreción de sodio ($FE Na^+$) se encuentra elevada
2. Otra causa de hiponatremia hipoosmolar es la hiponatremia dilucional, que se encuentra en los casos de pacientes con insuficiencia hepática, insuficiencia cardíaca e insuficiencia renal crónica. En la insuficiencia cardíaca se presenta una actividad neurohumoral intensa que es secundaria al bajo gasto cardíaco, con lo cual se reduce la tasa de filtración glomerular, se libera HAD y se incrementa la reabsorción en túbulo contorneado con disminución del volumen filtrado que llega a las porciones encargadas de la dilución. En los pacientes con insuficiencia hepática y ascitis sucede de la misma manera una disminución en el gasto cardíaco y la perfusión renal. En la insuficiencia renal, la tasa de filtración glomerular y la llegada de volumen filtrado a los sitios donde se realiza la dilución se reduce, con disminución de la depuración de agua libre³.

3. En el síndrome que se presenta en los pacientes post-Resección Transuretral de Próstata, el mecanismo es similar, pero en éstos, hay absorción importante de soluciones hipotónicas que se utilizan para irrigación; éstas últimas se absorben por los vasos de las zonas cruentas. Este mecanismo se presenta también en procedimientos como ablación endometrial por láser y litotripsia. La incidencia de éste fenómeno se ha estimado en 11 al 41%^{3,15}. Su diagnóstico se establece por el antecedente y por la presencia de hiponatremia hipoosmolar con euvoemia³.
4. En el síndrome de Secreción Inapropiada de Hormona Antidiurética (SIHAD) la liberación de Hormona Antidiurética (HAD) continúa a pesar de haber hipoosmolaridad plasmática, produciendo incapacidad para lograr la máxima dilución urinaria^{3,11,16}; los criterios para su diagnóstico son hiponatremia hipoosmolar, osmolaridad urinaria inapropiadamente elevada, excreción renal de sodio $>20\text{mEq/l}$, $\text{FE Na}^+ >1\%$, Fracción de Excreción de urea (FEUrea) $>55\%$, euvoemia clínica, brecha aniónica $<11\text{mEq/L}$, función renal, suprarrenal y tiroideas normales¹³.
5. Otro fenómeno que puede producir hiponatremia, es el síndrome perdedor de sodio, aparentemente mediado por el factor natriurético auricular^{3,12,16} que se presenta predominantemente en pacientes con lesiones cerebrales tales como traumatismo craneal, hemorragia subaracnoidea, tumores y procesos infecciosos, aunque se ha propuesto que contribuya una disfunción tubular distal renal, una respuesta inadecuada del eje renina-angiotensina-aldosterona, otros factores natriuréticos de origen cerebral (el péptido natriurético cerebral y el péptido natriurético tipo C)¹⁶, la interrupción del estímulo simpático a los riñones o la presencia de un compuesto similar a ouabaina a nivel cerebral¹⁷. El diagnóstico se efectúa por hiponatremia

hiposmolar con hipovolemia, balance de sodio negativo, incremento de los niveles séricos de ácido úrico, relación urea:creatinina séricas incrementada, potasio sérico elevado, y aunque éstos pacientes tienen un Na^+ urinario elevado, la FE Na^+ no es mayor a 0.5%, brecha aniónica normal o elevada²¹, y la FE urea es menor 55%^{17,18}

6. El Síndrome de la “Célula Enferma”, se ha descrito recientemente en los pacientes gravemente enfermos, en los cuales por incremento de la permeabilidad de la membrana celular. Se produce un escape de las partículas osmóticamente activas hacia el espacio intravascular, y con ello, de agua libre, lo que ocasiona hiponatremia; alternativamente se ha propuesto que por trastornos metabólicos, la célula no produce esas partículas osmóticamente activas^{11,13}; éste fenómeno puede ser detectado en pacientes graves por la presencia de osmoles no medibles, es decir, una diferencia entre la osmolaridad sérica medida y la calculada mayor de 10mOsm/kg¹¹.
7. La insuficiencia suprarrenal primaria, que por ausencia de mineralocorticoides produce pérdida renal de sodio. El Na^+ urinario no se encuentra disminuido, hay hiperkalemia y habitualmente cursa con hipovolemia.³
8. La deficiencia de hormonas tiroideas, sea de causa primaria o secundaria, por disminución del flujo renal y de la tasa de filtración glomerular que condiciona incremento en la reabsorción de agua y sodio en el túbulo proximal con llegada de filtrado escaso al segmento encargado de la dilución. Al igual que en el caso previo, su tratamiento es la sustitución hormonal, y el diagnóstico se establece por determinación de la concentración sérica de hormonas tiroideas (T_3 , T_4 , T_4L , TSH)³.

Determinar el origen de la hiponatremia es crucial, ya que el tratamiento de acuerdo con la etiología puede ser diametralmente opuesto; establecer el diagnóstico diferencial es particularmente difícil en el síndrome de SIHAD y el Síndrome Perdedor de Sodio, ya que comparten algunas características. En el síndrome de SIHAD se requiere restricción hídrica, y en el Síndrome Perdedor de Sodio, el paciente se encuentra hipovolémico, por lo que requiere instilación de soluciones isotónicas^{16,18,19}; en presencia de un flujo cerebral comprometido, tratar al paciente con restricción hídrica en presencia de hipovolemia puede tener resultados catastróficos.

HIPÓTESIS

La incidencia de hiponatremia postoperatoria es alta en los pacientes sometidos a cirugía mayor que ingresan a la UCI.

La etiología más frecuente de la hiponatremia en los pacientes de UCI postoperados de cirugía mayor es el uso de diuréticos.

OBJETIVOS

Conocer la incidencia de hiponatremia postoperatoria de cirugía mayor en una UCI.

Conocer la etiología de la hiponatremia postoperatoria de cirugía mayor en una UCI.

MATERIAL Y METODOS

1. . Diseño del estudio.- Prospectivo, longitudinal, observacional, comparativo.
2. Universo de estudio.- Pacientes ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos del HECMNSXXI que hayan sido sometidos a procedimiento de cirugía mayor.

3. Selección de la muestra:

Criterios de selección:

- a) Criterios de inclusión.- Pacientes ingresados a la UCI mayores de 18 años, en el periodo Agosto-Diciembre 2000. posterior a haber sido sometidos a procedimiento de cirugía mayor.
 - b) Criterios de no inclusión.- Pacientes con antecedente de insuficiencia renal crónica, o con antecedentes de insuficiencia suprarrenal o hipotiroidismo no sustituidos, con muerte cerebral, sometidos a resucitación cardiopulmonar por paro cardiorrespiratorio en el transoperatorio, o con hiponatremia desde el periodo preoperatorio.
 - c) Criterios de exclusión.- Pacientes que desarrollen muerte cerebral o paro cardiorrespiratorio durante su estancia en UCI, o que presenten hiponatremia posterior a la administración de desmopresina en el periodo de seguimiento.
4. Descripción de las variables.-

Según la metodología:

Variable independiente.- Hiponatremia

Variable dependiente.- Incidencia, etiología.

- a) Descripción operativa

Incidencia.- Casos nuevos que se presentan en un tiempo determinado en una población determinada. Se calcula con la siguiente fórmula:

Número de casos de hiponatremia/totalidad de pacientes postoperados en el periodo agosto-diciembre 2000.

Hiponatremia.- Sodio sérico menor de 130mEq/l en por lo menos dos determinaciones.

Secreción Inapropiada de Hormona Antidiurética.- Presencia de hiponatremia hipoosmolar (osmolaridad sérica $<290\text{mOsm/kg H}_2\text{O}$) con Na^+ urinario $>20\text{mEq/L}$, hiperosmolaridad urinaria (osmolaridad urinaria $>100\text{mOsm}$), hipouricemia ($<2.4\text{mg/dl}$), euvolemia o hipervolemia clínica, FE Na^+ 1% o mayor y FE urea $>55\%$, con ausencia de insuficiencia renal, insuficiencia suprarrenal o hipotiroidismo.

Hiponatremia por diuréticos.- Antecedente de su empleo, incremento de depuración de agua libre, incremento de fracción de excreción de agua, incremento de fracción de excreción de sodio, e incremento del índice de falla renal.

Insuficiencia renal aguda.- Disminución de la depuración de creatinina, oliguria (diuresis menor 400ml en 24hrs), disminución de U/P osmolar, disminución de la depuración osmolar, disminución de fracción de excreción de agua, fracción de excreción de sodio elevada, incremento del índice de falla renal, elevación de creatinina sérica, disminución de creatinina urinaria, sin antecedente de falla renal previa.

Hiponatremia por hiperglucemia.- Hiponatremia hiperosmolar, con brecha osmolar normal y glucemia >300mg/dl²².

Hipotiroidismo.- Disminución de T₃, T₄, T₄L, TSH elevada, o TSH disminuida en presencia de panhipopituitarismo (valores normales T₃ 90-190ng/dl, T₄ 5-12-5μg%, T₄L 0.7-2. TSH 0.0-5μU/ml).

Insuficiencia suprarrenal.- Cortisol sérico basal menor de 70ng/dl (el estado postoperatorio es un estado de stress por lo que se esperan cifras de cortisol sérico incluso por arriba de lo normal).

Presencia de solutos no medibles osmóticamente activos.- Brecha aniónica mayor de 10mOsm/kg.

Síndrome Perdedor de sodio.- Hiponatremia hipoosmolar con Na⁺ urinario >20mEq/l, FE Na⁺ <1% y FE urea <55%, hipovolemia clínica, brecha aniónica normal o elevada, hipoosmolaridad sérica y osmolaridad urinaria >100mOsm

Pruebas de función glomerular.- Depuración de creatinina y U/P de creatinina.

Pruebas de función tubular.- Fracciones de excreción, absorción y U/P de Na, K, agua libre y osmolaes.

U/P= Cifra urinaria/ cifra sérica de una substancia determinada

Valores normales:

U/P creatinina: 60-100

U/P urea: >30

U/P osmolar: 1.8-2.2

Depuración.= U/P de la sustancia x Volumen minuto urinario

Valores normales: Dep crea: 100-150ml/min

Dep Na⁺: 0.5-1 ml/min

Dep K⁺: =.7-10%

Dep Osm=1.8-2.2ml/min

Dep H₂O libre= V min-dep osmolar (-0.46 a -1.66ml/min)

Fracción de excreción= U/P de la sustancia/U/P de creatinina x 100

Valores normales: FE Na: 0.3-1%

FE K⁺: 7-30%

FEH₂O: 0.3-1.3

Fracción de reabsorción= 100-FE de la sustancia

Valores normales: Fab H₂O: >98%

FabNa: >98%

Osmolaridad sérica calculada.- $2(\text{Na}+\text{K})+\text{BUN}/2.6+\text{glucosa}/18$. (280-310mOsm/L)

Brecha osmolar= osmolaridad sérica medida-osmolaridad sérica calculada (<10)

Brecha aniónica= $(\text{Na}^++\text{K}^+)-(\text{Cl}^-+\text{HCO}_3^-)$ (<20)

Cirugía mayor.- Pacientes sometidos a craniotomía, cirugía de columna, cirugía de aorta abdominal, cirugía carotídea, exploración femoral, cirugía abdominal que implique una o más anastomosis, cirugía abdominal complicada con proceso séptico, cirugía abdominal con resección parcial o total de víscera hueca o sólida, avances faciales o resección mandibular, nefrectomías, plastía traqueal, drenaje de absceso profundo de cuello y abordajes de mediastino.

PROCEDIMIENTO

En el periodo Agosto-Diciembre 2000 se captó a los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión en las primeras horas de su estancia en UCI. Se recolectó en una hoja diseñada para ello los antecedentes personales patológicos del paciente, cifras de Na^+ plasmático y glucemia pre, trans y postoperatorias en los días 1,3 y 7, así como los medicamentos y soluciones empleados en el pre, trans y en los días 1, 3 y 7 del postoperatorio, así como nombre, número de afiliación, diagnóstico, y procedimiento efectuado, presencia o no de ventilación mecánica asistida y edema clínico. La determinación de electrolitos séricos se efectuó en el laboratorio de la UCI con un aparato marca Ciba Coming, modelo 614.

En los pacientes con determinación menor de 130mEq/L en por lo menos dos ocasiones (con el objeto de descartar errores en la toma de muestra o su procesamiento), se determinó además Na^+ urinario, ácido úrico, glucosa, cloro y potasio séricos, urea sérica y urinaria, gasometría arterial, y con el fin de descartar pseudohiponatremia, se midió la concentración de triglicéridos y proteínas totales, todo ello en el laboratorio central del hospital, con un aparato Hitachi 917, química sanguínea y urinaria por método de colorimetría, y electrolitos séricos por método de ion selectivo. Se midieron osmolaridad sérica y urinaria con un osmómetro marca Osmometer, calibrado por la compañía Calibration System con soluciones de osmolaridad conocida 100mOsm/dl y 500mOsm/dl. Para búsqueda de insuficiencia suprarrenal no detectada previamente, se determinó en el Laboratorio Especial de Endocrinología cortisol sérico por técnica de quimioluminiscencia con el Autoanalizador Immulite y estuches Diagnostic Products Corporation; y en el laboratorio de Medicina Nuclear, hormonas tiroideas por método

de Radioinmunoensayo para descartar hipotiroidismo primario y secundario. Se efectuó también balance de líquidos y de sodio, captando los ingresos y egresos de las hojas de enfermería y de anestesiología. Una vez que los pacientes se egresaron a piso, se continuó el seguimiento en el mismo por 7 días, que es el tiempo en que se considera que la hiponatremia puede atribuirse a situaciones relacionadas con el evento de cirugía mayor. Con dichas mediciones, se calcularon osmolaridad sérica calculada, depuraciones de urea, creatinina, osmolar, de agua libre, índice de falla renal, fracción de excreción de sodio, potasio, agua libre, urea, osmolar, brecha aniónica, brecha osmolar, fracción de absorción de agua y sodio. Posteriormente, se determinó el tipo de hiponatremia con que cursaban y la etiología probable de la misma.

ESTADÍSTICA

Se utilizaron tasas para incidencia, números absolutos, medidas de tendencia central y prueba U-MannWhitney.

RECURSOS PARA EL ESTUDIO

Humanos.- Médicos de base de la UCI, químicos de la UCI, Medicina Nuclear, Laboratorio Central y Laboratorio Especial de Endocrinología.

Materiales.- Equipo de los laboratorios mencionados y osmómetro de la UCI.

Económicos.- No se requirió apoyo externo.

CONSIDERACIONES ETICAS

Todas las pruebas se efectuaron sin exponer al paciente a ningún riesgo, y la mayoría de ellas se consideran de rutina en UCI, por lo que no se consideró necesario solicitar consentimiento informado a los familiares ni al paciente. El protocolo fue aprobado por el Comité de Investigación del HECMN Siglo XXI.

RESULTADOS

Se captaron y analizaron 148 pacientes postoperados de cirugía mayor que ingresaron a la UCI en el periodo Agosto-Diciembre 2000. Nueve de ellos no se incluyeron por las siguientes razones: uno se encontraba en status post-Paro Cardiorrespiratorio, uno se encontraba en Insuficiencia Renal Aguda previo al ingreso al quirófano, cuatro pacientes tenían el antecedente de Insuficiencia Renal Crónica, dos se encontraban con Muerte Cerebral a su ingreso a la UCI y uno tenía determinación sérica de $\text{Na}^+=125\text{mEq/L}$. De los 139 pacientes restantes, una cursó con hiponatremia en el primer día del postoperatorio, con administración de desmopresina unas horas antes, por lo que se excluyó del estudio; dos pacientes más presentaron hiponatremia asociada al empleo de desmopresina en el 7º día del postoperatorio, por lo que se excluyeron a partir del momento en que les fue administrada; otros dos presentaron hiponatremia por debajo de 130mEq/L en el tercer día postoperatorio, pero fueron egresados antes de que dicha cifra pudiera corroborarse, por lo que se excluyeron a partir de ése momento; cuatro pacientes desarrollaron muerte cerebral durante el seguimiento, dos entre el 1º y 3er día y dos entre el 3º y el 7º, por lo que se excluyeron a partir de entonces. Todos éstos pacientes se incluyeron en el análisis previo a la presentación de la condición que ameritó su exclusión del protocolo.

Las características demográficas de los 138 pacientes analizados se encuentran referidas en la Tabla 1.

Tabla 1

Total de pacientes (n)	Sexo (%)	Edad
138	M=73 (52.8)	54.0±18.5
	F=65 (47.1)	56.8±17.7

De los 138 pacientes, 12 presentaron hiponatremia durante el seguimiento del postoperatorio con una incidencia de 8.6% (Tabla 2). En la Tabla 3 se resume la cantidad de pacientes analizados por servicio al que pertenecían, y la incidencia de hiponatremia en cada uno de ellos (dos pacientes pertenecientes a Urología se incluyeron en Gastrocirugía por tratarse de intervenciones intraabdominales). Aunque aparentemente la mayor incidencia fue para el servicio de Cirugía de Cabeza y Cuello, esto es efecto del tamaño de la muestra; en realidad, el grupo con mayor incidencia fue el de pacientes neuroquirúrgicos.

Tabla 2

Total pacientes (n)	No HiponatréMICOS (%)	HiponatréMICOS (%)
138	126 (91.4)	12 (8.6)

Tabla 3

Servicio	n	Hiponatremia	Porcentaje
Neurocirugía	87	9	10.3%
Gastrocirugía	33	1	3%
Angiología	12	1	8%
Cirugía de Cabeza y Cuello	6	1	16%

Se analizó la cantidad de sodio y de volumen isotónico administrados por vía intravenosa tanto a los pacientes que cursaron con hiponatremia como a los que no lo hicieron. Se administraron 308mEq/paciente de sodio en el grupo de no hiponatrémicos y 305.4mEq/paciente a los hiponatrémicos, sin que la diferencia alcanzara significancia estadística ($p=0.501$). Se administraron 2235.5ml de volumen isotónico por paciente en el grupo no hiponatrémico, y 2622ml/paciente en el grupo hiponatrémico, nuevamente sin diferencia estadística ($p=0.866$) (Figuras 1 y 2). La cantidad de volumen libre de electrolitos (dextrosa 5%) fue mínima en ambos grupos en todos los tiempos.

Figura 1

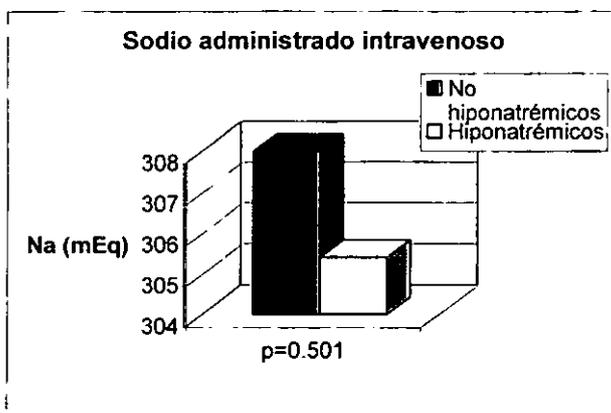
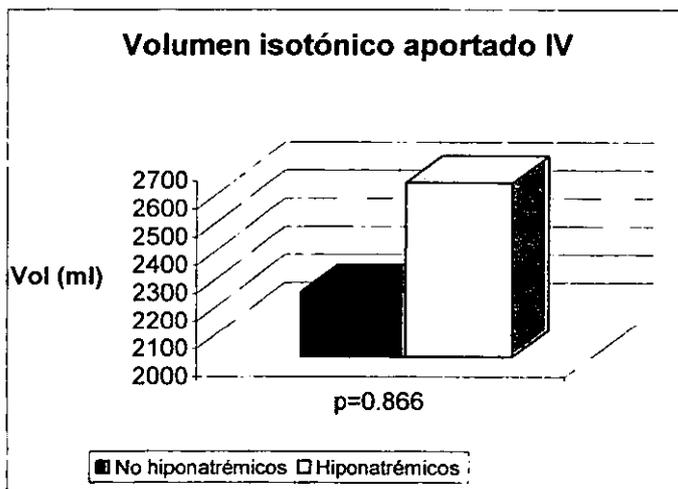


Figura 2



Los fármacos que de alguna manera intervienen en el metabolismo del sodio o que modifican la excreción o acción de HAD, que fueron utilizados en los pacientes tanto con hiponatremia como sin hiponatremia, se enlistan en la tabla 4. El fármaco más utilizado fue la difenilhidantoína. Es de llamar la atención que la mayor variedad de diuréticos se empleó en el grupo no hiponatémico. La frecuencia en el de otros medicamentos como hidrocortisona, metilprednisolona, dexametasona y carbamazepina fue similar en ambos grupos.

Tabla 4.

Fármacos	No hiponatémicos (%)	Hiponatémicos (%)
Hidrocortisona	4.3	10.7
Dexametasona	31.8	35.7
Furosemide	19.4	14.2
Manitol	0.72	1.7
Metilprednisolona	10	17.8
Difenilhidantoína	41.8	51.7
Espironolactona	0.18	0
Acetazolamida	0.54	0
Carbamazepina	0.18	1.7
Hidroclorotiazida	0.18	0
Clortalidona	0.18	0

Ambos grupos, hiponatémicos y no hiponatémicos, tenían cifras de sodio sérico por arriba de 130mEq/L en la determinación preoperatoria para poder ser incluidos en el estudio, sin embargo, los pacientes que posteriormente presentaron hiponatremia,

tuvieron una cifra menor comparada con los que no la presentaron ($139.55 \pm 5.84 \text{mEq/L}$ y $135.05 \pm 3.43 \text{mEq/L}$ respectivamente).

De los doce pacientes que cursaron con hiponatremia, la mayoría la presentaron en el primer día postoperatorio (8 pacientes, 66%); un paciente en el tercer día postoperatorio, uno en el quinto, otro en el sexto y uno más en el séptimo (representando el 8.3% cada uno). Solamente un paciente, el número 10, cursó con hiponatremia a todo lo largo del seguimiento. Ocho pacientes se mantuvieron con ventilación mecánica asistida (VMA) durante las primeras 24 horas (66.6%); siete pacientes persistían con VMA al momento de presentar hiponatremia (58.3%). Ninguno de los doce presentaba edema en extremidades o zonas de declive al momento de presentar hiponatremia.

Los diagnósticos etiológicos de los pacientes que presentaron hiponatremia se presentan en la tabla 5. Todos los pacientes tuvieron cifras normales o por debajo de lo normal de proteínas séricas y triglicéridos, por lo que se descartó pseudohiponatremia. Uno se atribuyó a insuficiencia renal aguda, dos a hipotiroidismo, cuatro a SIHAD, uno a hiponatremia dilucional por insuficiencia cardíaca, dos por hiperglucemia y dos por síndrome perdedor de sodio.

Tabla 5

Diagnóstico	n	Porcentaje
IRA	1	8.3%
Hipotiroidismo	2	16.6%
SIHAD	4	33.3%
Síndrome Perdedor de Sodio	2	16.6%
Dilucional	1	8.3%
Hiperglucemia	2	16.6%

A continuación se analizan los casos de los pacientes con hiponatremia.

Paciente 1.- L.O.L.E., del sexo masculino , 66 años, sin antecedentes de importancia, con Aneurisma de Aorta Abdominal roto, sometido a Aneurismectomía e Interposición de injerto Aortobiiliaco, con inestabilidad hemodinámica previa a la cirugía. Durante el transanestésico se calcularon pérdidas por trauma quirúrgico 1920ml, sangrado 750ml, diuresis 68ml, pérdidas insensibles 300ml, con administración de furosemide, hidrocortisona, esmolol y bicarbonato de sodio por acidosis metabólica persistente; se trató con solución salina 0.9% 4000ml, Hartmann 1500ml, Haemacel 1500ml, paquete globular 600ml, plasma 300ml, y el balance de líquidos transanestésicos fue +4862ml. En el primer día postoperatorio se trató con solución mixta 1500ml, Haemacel 1000ml, paquete globular 1200ml y plasma 1200ml, con diuresis 1205ml y balance de líquidos +1512ml, con administración de furosemide en bolos. El balance de sodio resultó +1512mEq. Se concluyó hiponatremia secundaria a insuficiencia renal aguda en base a las siguientes determinaciones del primer día postoperatorio:

	Suero	Orina
Na ⁺ (mEq/L)	128	100
K ⁺ (mEq/L)	4.1	24
Cl ⁻ (mEq/L)	110	-
Glucosa (mg/dl)	161	-
Urea (mg/dl)	97	460
Creatinina (mg/dl)	3	17
Osmolaridad medida (mOsm/kg)	290	139
Osmolaridad calculada	290.2	
Bicarbonato (mEq/L)	13.3	

Dep crea=5ml/min

FE Na=13%

Dep Osm=0.38

FEOsm= 7.6%

IFR=17.8

Brecha osmolar=0.2

Brecha aniónica=2.1

T ₃ (ng/dl)	10
T ₄ (μg%)	5.1
T ₄ L (ng/dl)	1.4
TSH (μU/ml)	3.2

Cortisol sérico=>500ng/ml

Este paciente se comportó con oliguria durante el transoperatorio, y aunque en las primeras horas del postoperatorio recuperó volumen urinario, la depuración de creatinina no mejoró, el balance hídrico fue francamente positivo y hubo elevación de azoados. A pesar de la administración de hidrocortisona en el transoperatorio, no hubo supresión suprarrenal y el resultado es compatible con respuesta al stress. El perfil tiroideo es el esperado para un enfermo no tiroideo.

Paciente 2.- H.R.R. del sexo femenino, 62 años, antecedentes de Diabetes Mellitus (DM) e Hipertensión Arterial Sistémica (HAS), tratada con captópril,

verapamil y glibenclamida, con diagnóstico de meningioma del tercio medio de la hoz del cerebro, sometida a craneotomía con resección del mismo. En el preoperatorio se trató con DFH, dexametasona y furosemide. En el transoperatorio se calcularon pérdidas por trauma quirúrgico 910ml, sangrado 1700ml, diuresis 810ml, con administración de solución salina 0.9% 3850ml, haemacel 1000ml, paquete globular 300ml, efedrina, furosemide, manitol, con un balance hídrico +1730ml. En el primer día del postoperatorio se trató con solución mixta 900ml, haemacel 500ml, paquete globular 600ml y plasma 300ml con una diuresis 5440ml, para un balance hídrico -4568ml, y balance de sodio -266.2mEq. Durante ese periodo se trató con DFH y dexametasona así como insulina para control de la glucemia. Se concluyó Hipotiroidismo primario en base a lo siguiente:

	Suero	Orina
Na ⁺ (mEq/L)	129	134
K ⁺ (mEq/L)	3.41	14
Cl ⁻ (mEq/L)	101	
Glucosa (mg/dl)	312	
Urea (mg/dl)	23	920
Creatinina (mg/dl)	0.6	11
Osmolaridad medida (mOsm/kg)	267	637
Osmolaridad calculada	285.4	
Bicarbonato (mEq/L)	19.9	

Dep crea= 117ml/min

FE Na⁺= 5.6%

FEH₂O=65.9%

T ₃ (ng/dl)	54
T ₄ (μg%)	9.3
T ₄ L (ng/dl)	2
TSH (μU/ml)	22

Cortisol sérico= 40ng/dl

A pesar de que cuenta con niveles dentro de lo normal de hormonas tiroideas, la TSH se encuentra francamente elevada, por arriba de los niveles esperados para un enfermo no tiroideo en fase de recuperación. Por supuesto la cifra de glucemia podría contribuir a la hiponatremia, pero se acompaña de hipoosmolaridad sérica por lo que no es el caso; se empleó manitol durante el transoperatorio, pero la brecha osmolar no es tan amplia para sospechar la presencia de osmoles no medibles, de hecho la osmolaridad medida es más baja que la calculada. El nivel de cortisol sérico se atribuye a la supresión secundaria a la administración de dexametasona.

Paciente 3.- A.F.G., del sexo femenino, 49 años, sin antecedentes, con Hemorragia Subaracnoidea secundaria a ruptura de aneurisma de arteria comunicante posterior derecha, sometida a craneotomía frontotemporal derecha y clipaje. Durante las dos semanas previas a ésta intervención, se había sometido a ventriculostomía, recambio de ventriculostomía y traqueostomía. Durante su estancia en piso se trató con albúmina y furosemide; en el transoperatorio, con efedrina, solución salina 0.9% 2100ml, haemacel 1000ml, paquete globular 600ml, plasma 150ml, con pérdidas por

diuresis 1750ml, sangrado 300ml, insensibles 480ml y trauma quirúrgico 320ml para un balance hidrico +520ml. Durante el primer día postoperatorio se trató con solución salina 0.9% 380ml, glucosada 5% 160ml, mixta 1125ml, haemacel 500ml y nutrición parenteral total (NPT) 2016ml, con diuresis 1770ml y balance +1535ml, balance de sodio +689mEq; se administró DFH. Los resultados de laboratorio son los siguientes:

	Suero	Orina
Na ⁺ (mEq/L)	125	143
K ⁺ (mEq/L)	3.23	33
Cl ⁻ (mEq/L)	107	-
Glucosa (mg/dl)	99	-
Urea (mg/dl)	-	813
Creatinina (mg/dl)	0.5	21
Osmolaridad medida (mOsm/kg)	281.9	372
Osmolaridad calculada	281.9	
Acido úrico	1.2	
Bicarbonato (mEq/L)	18.3	

FE Na⁺ = 2.6%

Dep crea=50.4ml/min

U/P Osm= 1.26

Dep Osm= 1.5ml/min

FE Osmo=2.9%

Brecha osmolar=13.1mOsm

Brecha aniónica= 0.3

IFR= 3.4

FEK=19%

T ₃ (ng/dl)	52
T ₄ (μg%)	7
T ₄ L (ng/dl)	0.9
TSH (μU/ml)	0.5

Cortisol sérico= 300ng/dl.

Esta paciente es más difícil de clasificar. A pesar de la administración en piso de diuréticos, el patrón de hiponatremia no es compatible con ellos salvo por el incremento en el índice de falla renal y el FE Na⁺. Resulta compatible con SIHAD en cuanto a que el FE Na⁺ está elevado, ácido úrico y creatinina disminuidos, brecha aniónica estrecha, pero la osmolaridad sérica medida está en rangos normales, con brecha aniónica en límites. El volumen hipotónico administrado fue mínimo para sospechar hiponatremia dilucional.

Paciente 4.- M.P.S., del sexo masculino, 36 años, con antecedente de Cardiopatía Isquémica con Infarto del Miocardio antiguo con Insuficiencia Cardíaca secundaria, fracción de expulsión del ventrículo izquierdo 27% por ecocardiografía, tratado con diltiazem y anticoagulación oral. Con estenosis traqueal por intubación prolongada, se sometió a Plastia Traqueal. En el transoperatorio se le administraron solución Hartmann 900ml, metilprednisolona y lidocaína 1%, no se registró la diuresis durante el mismo. Durante el primer día postoperatorio, se administró solución mixta 1500ml, , Haemacel 300ml, paquete globular 300ml, con diuresis 1145ml y balance de

líquidos +292ml, balance de sodio +332.3mEq; se administraron espironolactona y furosemide. Se concluyó hiponatremia dilucional por Insuficiencia Cardíaca en base a:

	Suero	Orina
Na ⁺ (mEq/L)	128	65
K ⁺ (mEq/L)	3.8	52
Cl ⁻ (mEq/L)	109	-
Glucosa (mg/dl)	242	-
Urea (mg/dl)	-	-
Creatinina (mg/dl)	0.8	61
Osmolaridad medida (mOsm/kg)	291	-
Osmolaridad calculada	276	-
Acido úrico	4.2	-
Bicarbonato (mEq/L)	22.9	-

Dep crea= 72ml/min

FE Na⁺= 0.6%

U/P Osm=1.6m

Dep Osm= 1.52ml/min

T ₃ (ng/dl)	151
T ₄ (μg%)	11.8
T ₄ L (ng/dl)	1.3
TSH (μU/ml)	0.1

Cortisol sérico >500ng/dl

Este paciente seguramente tuvo un componente de hipovolemia, ya que el U/P osmolar, la depuración osmolar y el FE Na⁺ se encuentran disminuidos, aunque no hay elevación de azoados séricos, esto es compatible con deshidratación; sin embargo, la deshidratación por sí sola no explica la hiponatremia, sobre todo cuando evidentemente no hubo administración de soluciones hipotónicas. Se administró diurético de asa (no se espera que el ahorrador de potasio haya tenido efecto tan pronto), sin embargo las pruebas de función renal no son compatibles con hiponatremia por el uso de diuréticos, con un FE Na disminuido y depuración y excreción de agua normales.

Paciente 5.- S.A.M., del sexo masculino, 58 años, con antecedente de Artritis Reumatoide tratado con ciclofosfamida, prednisona, metotrexate y antiinflamatorios no esteroideos, con diagnóstico de Subluxación Atlantoaxoidea y Mielopatía secundaria, por lo que se sometió a Descompresión Medular C1-C4 y Artrodesis Occipitocervical con barras de titanio. Durante el periodo preoperatorio y en el postoperatorio se trató con metilprednisolona.. Presentó hiponatremia en el día 5° del postoperatorio, cuando se encontraba aún en UCI bajo VMA. Veinticuatro horas antes se había tratado aún con metilprednisolona, solución mixta 642ml, haemacel 500ml, solución salina 0.9% 760ml, y con diuresis 3225ml, para un balance hídrico -953ml, de sodio-225.5mEq. Sus resultados de laboratorio fueron los siguientes:

	Suero	Orina
Na ⁺ (mEq/L)	127	177
K ⁺ (mEq/L)	4.24	66
Cl ⁻ (mEq/L)	105	-
Glucosa (mg/dl)	183	-
Urea (mg/dl)	813	813
Creatinina (mg/dl)	0.9	32
Osmolaridad medida (mOsm/L)	258	502
Osmolaridad calculada	2674.1	-
Acido úrico	1.2	-
Bicarbonato (mEq/L)	15.3	-

Depuración de creatinina= 48ml/min

FE Na⁺= 3%

FEH₂O=2.5%

U/P Osm= 1.9

Dep Osm= 2.6ml/min

FEOsm= 5.4%

Brecha aniónica= 6.7

Fe Urea= 82%

T ₃ (ng/dl)	Sin reactivo
T ₄ (μg%)	0.4
T ₄ L (ng/dl)	0.1
TSH (μU/ml)	34

Cortisol sérico = 357ng/dl

Sin antecedentes de hipotiroidismo, el comportamiento es de hiponatremia hipoosmolar con perfil tiroideo compatible para hipotiroidismo primario. Es remarcable que a pesar del tratamiento con esteroides de larga data, no hubo supresión de la respuesta al trauma de cortisol sérico.

Paciente 6.- R.R.R., del sexo masculino, de 29 años de edad, sin antecedentes, con Pancreatitis Aguda y Absceso peripancreático, se sometió a Necresectomía y drenaje. En el transoperatorio se trató con salina 0.9% 2050ml, haemacel 1000ml, Hartmann 1680ml, con sangrado 200ml, y diuresis 450ml para un balance hídrico +4080ml. En el postoperatorio inicial con salina 0.9% 500ml, mixta 920ml, haemacel 1500ml, paquete globular 600ml y plasma 600ml con diuresis 1760ml, drenaje por sonda nasogástrica 200ml y por penrose 596ml, con balance +1564ml, balance de sodio +859.2mEq; se administró insulina para control de la glucemia. Sus resultados fueron:

	Suero	Orina
Na ⁺ (mEq/L)	125	153
K ⁺ (mEq/L)	4.2	47
Cl ⁻ (mEq/L)	104	-
Glucosa (mg/dl)	418	-
Úrea (mg/dl)	21.4	428
Creatinina (mg/dl)	0.8	42
Osmolaridad medida (mOsm/kg)	256	445
Osmolaridad calculada	273	-
Acido úrico	3.5	-
Bicarbonato (mEq/L)	19.5	-

Dep Crea= 157ml/min

FE Na⁺= 2%

Dep Osm=5.2

FE Urea 38%

FE Osm 3.3%

Brecha osmolar=17

Brecha aniónica=5.7

T ₃ (ng/dl)	Sin reactivo
T ₄ (μg%)	3.1
T ₄ L (ng/dl)	1
TSH (μU/ml)	2

Cortisol sérico= 125ng/dl

A pesar de la hiperglucemia franca, con osmolaridad sérica medida por debajo de lo normal, por lo que no debe atribuirse únicamente a ella. Muestra osmolaridad urinaria elevada en el contexto de hipoosmolaridad sérica, probablemente como resultado de disminución de volumen intravascular, ya que la diuresis también fue escasa aunque sin salir de límites normales, con un balance francamente positivo en el transoperatorio, quizá por pérdidas elevadas en el proceso séptico abdominal. La corrección de sodio con glucosa es de 128.2mEq, aún en rango de hiponatremia. No hay evidencia de administración de soluciones hipotónicas, y aparentemente con mayor retención de agua libre que de solutos.

Paciente 7.- P.C.M, de 76años, del sexo femenino, con antecedente de crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas, tratada con carbamazepina. Con Meningioma de la tienda del cerebelo, se efectuó Craneotomía occipitotemporoparietal derecha y suboccipital derecha, tratada en el preoperatorio con DFH y dexametasona, y en el transoperatorio con metilprednisolona, salina 0.9% 2150ml y haemacel 500ml, con diuresis 780ml, sangrado 500ml, trauma quirúrgico 250ml, pérdidas insensibles 590ml y sistema anestésico 300ml, para un balance +230ml. En el primer día postoperatorio se trató con dexametasona, insulina por hiperglucemia, solución salina 0.9% 650ml, mixta 1000ml y paquete globular 250ml, con balance -2060ml y balance de sodio -302mEq. Sus resultados de laboratorio:

	Suero	Orina
Na ⁺ (mEq/L)	127	149
K ⁺ (mEq/L)	3.64	26
Cl ⁻ (mEq/L)	104	-
Glucosa (mg/dl)	170	-
Urea (mg/dl)	14.9	284
Creatinina (mg/dl)	0.7	15
Osmolaridad medida (mOsm/kg)	277	481
Osmolaridad calculada	270	-
Acido úrico	2.5	-
Bicarbonato (mEq/L)	12.9	-

Dep Crea= 52ml/min

FE Na⁺ = 5%

Dep Osm= 4.7%

FEH₂O= 3.7%

Dep H₂O= -1.95

FE_{Osm}=9%

FE Urea=88%

Brecha aniónica=10.1

T ₃ (ng/dl)	11
T ₄ (μg%)	3.5
T ₄ L (ng/dl)	0.4
TSH (μU/ml)	4.5

Cortisol sérico= 28ng/dl

El patrón es compatible con SIHAD, con hiponatremia hipoosmolar, disminución de los azoados séricos, FE Na⁺ elevado, excreción de urea elevada, retención de agua libre, función tiroidea normal, euvolemia clínica y antecedente de uso de carbamazepina. La cifra de cortisol se explica por el empleo de dexametasona y metilprednisolona.

Paciente 8.- M.C.J.S., del sexo femenino, de 65 años de edad, antecedente de Hipertensión Arterial Sistémica, sin tratamiento regular, con Hemorragia Subaracnoidea por ruptura de Aneurisma de la arteria comunicante anterior, se efectuó craniotomía frontotemporal izquierda y clipaje. En el preoperatorio se utilizó dexametasona y DFH, en el transoperatorio solución salina 0.9% 1800ml, haemacel 1500ml, con pérdidas por 630ml de diuresis, sangrado 250ml, pérdidas insensibles 840ml, trauma quirúrgico

400ml y circuito anestésico 360ml con un balance +820ml. En el primer día postoperatorio se trató con DFH, dexametasona, mixta 1300ml, haemacel 1000ml, paquete globular 900ml, plasma 600ml, con balance -505.6ml, y de sodio -209.8mEq.

Se concluyó Síndrome Perdedor de Sodio en base a:

	Suero	Orina
Na ⁺ (mEq/L)	126	138
K ⁺ (mEq/L)	3.56	21
Cl ⁻ (mEq/L)	97	-
Glucosa (mg/dl)	131	-
Úrea (mg/dl)	35	375
Creatinina (mg/dl)	0.8	10
Osmolaridad medida (mOsm/kg)	279	436
Osmolaridad calculada	289.5	-
Acido úrico	3.1	-
Bicarbonato (mEq/L)	14.7	-

Depuración de creatinina =37.3ml/min

FE Na=8%

Dep Osm= 4.6%

FEH₂O= 4.3%

DH₂O= -1.6

FEOsm= 12%

FE Urea=28%

Brecha osmolar= 10.5

Brecha aniónica=14.3

T ₃ (ng/dl)	14
T ₄ (μg%)	2.7
T ₄ L (ng/dl)	0.5
TSH (μU/ml)	1.6

Cortisol sérico= 121ng/dl

Esta paciente cursó con volumen urinario de 2.99ml/min. A pesar de que la elevación de azoados séricos no fue franca, la fracción de excreción de urea está disminuida, así como la brecha aniónica que tiende a ser mayor que en la SIHAD, cursando además con acidosis metabólica, con fracción de excreción de agua libre elevada, incompatible con SIHAD. La hiponatremia fue precedida de un balance de sodio negativo.

Paciente 9.- M.C.J.P., de 70 años, del sexo femenino, con antecedente de Cáncer de Mama remitido, con Hemorragia Subaracnoidea por ruptura de aneurisma de la Arteria Comunicante Anterior, sometida a Craneotomía frontotemporal izquierda y clipaje, tratada en el preoperatorio y durante todo el postoperatorio con dexametasona, presentó hiponatremia en el 3er día del postoperatorio; se había tratado con DFH además, hidrocortisona e insulina, con solución salina 0.9% 1180ml, mixta 900ml, haemacel 500ml, paquete globular 300ml, con diuresis 3665ml, drenovac 175ml y pérdidas insensibles 660ml para un balance hídrico-1470ml y de sodio -87.4mEq. Se concluyó SIHAD por:

	Suero	Orina
Na ⁺ (mEq/L)	125	141
K ⁺ (mEq/L)	4.9	30
Cl ⁻ (mEq/L)	101	-
Glucosa (mg/dl)	182	-
Úrea (mg/dl)	3.9	-
Creatinina (mg/dl)	0.5	18
Osmolaridad medida (mOsm/kg)	282	499
Osmolaridad calculada	269.8	-
Acido úrico	1.1	-
Bicarbonato (mEq/L)	26.5	-

Dep crea= 90ml/min

Fe Na⁺= 3%

Dep Osm =4.4

Dep H₂O=-19.ml/min

FEH₂O= 2%

FeOsm= 4.8%

Brecha osmolar=13

Brecha aniónica=0.6

T ₃ (ng/dl)	27
T ₄ (μg%)	2.9
T ₄ L (ng/dl)	0.7
TSH (μU/ml)	0.4

Cortisol sérico >500ng/dl

En éste caso no hubo supresión de la respuesta de cortisol por dexametasona. Los resultados son clásicos de SIHAD: hiponatremia hipoosmolar con osmolaridad urinaria elevada, sodio urinario y FE Na⁺ elevados, azoados séricos disminuidos, brecha aniónica estrecha, depuración de agua disminuida, con funciones renal, tiroidea y suprarrenal normales.

Paciente 10.- A.H.M. de 54 años, del sexo masculino, sin antecedentes, con Hemorragia Subaracnoidea por Aneurisma gigante bilobulado de Arteria Comunicante Anterior, se efectuó Craneotomía Pterional izquierda y clipaje. En el preoperatorio se administró DFH. Durante el transoperatorio cursó con hipotensión arterial persistente, y se trató con metilprednisolona, furosemide, solución salina 0.9% 3000ml con pérdidas, diuresis 420ml, pérdidas insensibles 660ml, trauma quirúrgico 490ml, con un balance hídrico +1330ml. En el primer día postoperatorio se trató con DFH y dexametasona, y se administró solución salina 0.9% 144ml, mixta 1450ml y haemacel 1000ml con balance -734ml y de sodio +649mEq. Se concluyó Síndrome Perdedor de Sodio en base a los siguientes resultados:

	Suero	Orina
Na ⁺ (mEq/L)	123	96
K ⁺ (mEq/L)	3.54	38
Cl ⁻ (mEq/L)	95	-
Glucosa (mg/dl)	166	-
Urea (mg/dl)	39	770
Creatinina (mg/dl)	1.2	47
Osmolaridad medida (mOsm/kg)	289	488
Osmolaridad calculada	262	-
Ácido úrico	2.9	-
Bicarbonato (mEq/L)	14.7	-

Dep Crea= 90ml/min

FE Na⁺= 0.7%

U/P Osm= 1.6

Dep Osm= 1.6ml/min

FEOsm=4.2%

FE Urea=50%

DH₂O=-1.5ml/min

FEH₂O= 1.6%

Brecha osmolar= 27

Brecha aniónica= 10.7

T ₃ (ng/dl)	29
T ₄ (μg%)	4.1
T ₄ L (ng/dl)	0.9
TSH (μU/ml)	0.6

Cortisol sérico 500ng/dl

Se trata de un caso más claro de Síndrome Perdedor de Sodio, con elevación de azoados séricos aunque dentro de lo normal, con cifra de FE Na⁺ normal, a diferencia de lo que sucede en SIHAD, con brecha aniónica más alta y depuración y excreción de agua normal y ligeramente incrementada respectivamente, con fracción de excreción de urea cerca del punto de corte con respecto a SIHAD, aunque ya con balance de sodio positivo posterior al gran aporte efectuado en el transoperatorio.

Paciente 11.- M.R.M., del sexo femenino, de 78 años de edad, con antecedentes de HAS, tratada con atenolol, con Hemorragia Subaracnoidea y hematoma interhemisférico por ruptura de aneurisma gigante de la Arteria Pericallosa izquierda y de Arteria Comuniante Anterior, se efectuó Craneotomía Frontotemporal y clipaje. Se trató con DFH y dexametasona desde el preoperatorio y todo el transoperatorio. En el transanestésico se trató además con metilprednisolona. Presentó hiponatremia en el día 6 del postoperatorio; se había tratado con lidocaína, solución salina 0.9% 380ml, mixta 770ml, además de lo ya mencionado, con diuresis 2798ml y pérdidas insensibles 840ml para un balance hídrico -2470ml y de sodio 304.2mEq. Sus resultados de laboratorio:

	Suero	Orina
Na ⁺ (mEq/L)	127	172
K ⁺ (mEq/L)	4.22	36
Cl ⁻ (mEq/L)	-	-
Glucosa (mg/dl)	153	-
Urea (mg/dl)	23	339
Creatinina (mg/dl)	0.22	-
Osmolaridad medida (mOsm/kg)	273	435
Osmolaridad calculada	288	-
Acido úrico	1.2	-
Bicarbonato (mEq/L)	17.9	17.9

U/P Osm= 1.5

Dep Osm=3

Dep H₂O= -1.1

Brecha osmolar=15

T ₃ (ng/dl)	49
T ₄ (μg%)	6.9
T ₄ L (ng/dl)	1.2
TSH (μU/ml)	1.3

Cortisol=110ng/dl

Por error del servicio de Laboratorio no se efectuó creatinina urinaria, sin embargo cuenta con criterios para SIHAD: hiponatremia hipoosmolar, con sodio

urinario mayor de 20mEq/L, con disminución de los azoados séricos, y funciones tiroidea y suprarrenal normal, por lo que puede concluirse dicho diagnóstico.

Paciente 12.- R.M.S. de 56 años, del sexo femenino, con antecedente de DM tipo 2 y tratamiento con glibenclamida, con Quiste epidermoide de ventrículo lateral derecho, por lo que se efectuó craneotomía frontal derecha y resección de la lesión. Durante las primeras 24 horas, presentó un Infarto Hemorrágico frontal derecho por lo que se efectuó reapertura y ampliación de la craneotomía y drenaje del hematoma. Presentó hiponatremia en e 7º día postoperatorio. Se trató durante el transanestésico con metilprednisolona y furosemide; durante el postoperatorio con DFH, dexametasona y furosemide así como insulina. Veinticuatro horas previas a la presentación de hiponatremia, recibió dexametasona, solución salina 0.9% 833ml, mixta 600ml, dieta enteral elemental 600ml; con pérdidas diuresis 2000ml y pérdidas insensibles 720ml, con un balance -1287ml y de sodio +0.6mEq.

	Suero
Na ⁺ (mEq/L)	128
K ⁺ (mEq/L)	4.06
Cl ⁻ (mEq/L)	103
Glucosa (mg/dl)	510
Urea (mg/dl)	22
Creatinina (mg/dl)	0.9
Osmolaridad medida (mOsm/kg)	300
Osmolaridad calculada	296
Acido úrico	1.8
Bicarbonato (mEq/L)	18.6

$\text{Na}^+ = 110 \text{mEq/L}$

$\text{K}^+ = 10$

Brecha osmolar = 4

Brecha aniónica = 6.4

T_3 (ng/dl)	50
T_4 ($\mu\text{g}\%$)	4.1
T_4L (ng/dl)	0.84
TSH ($\mu\text{U/ml}$)	5.1

Cortisol = 200ng/dl

Aquí, por problemas de recolección de muestra, no fue posible efectuar determinaciones urinarias de 24 horas. Sin embargo, es claro que la causa de hiponatremia fue hiperglucemia: se trata de hiponatremia con osmolaridad sérica normal, y el sodio sérico corregido alcanza 132.5mEq/L. El perfil tiroideo puede corresponder a un enfermo no tiroideo en fase de recuperación.

DISCUSIÓN

La hiponatremia postoperatoria ha sido objeto de interés recientemente, dado que se considera el trastorno electrolítico más frecuente del postoperatorio, y a que ocasiona un incremento en la morbilidad y mortalidad de los pacientes. La incidencia de la hiponatremia postoperatoria reportada en la literatura alcanza un máximo del 4% cuando se analizan pacientes postquirúrgicos en general. En 1985, Anderson² analizó una población de adultos no quirúrgicos, en la que encontró una incidencia del 0.97% con Na^+ sérico $<130\text{mEq/L}$. Posteriormente, en 1986, Chung publicó un estudio en 1088 adultos sometidos a diversos procedimientos quirúrgicos, y encontró una incidencia del 4.4%; es de llamar la atención que en dicho grupo, se incluyeron 24 pacientes neuroquirúrgicos de los cuales ninguno presentó hiponatremia; en cambio, los que con más frecuencia la presentaron fueron los pacientes sometidos a procedimiento cardiovascular (12 de 52 pacientes, 23.1%) y los sometidos a cirugía gastrointestinal y biliar (14 de 74, 18.9%)²². Guy analizó en 1987, 515 pacientes sometidos a cirugía que clasificó en menor, moderada y mayor, y analizó la incidencia de hiponatremia que definió como $<137\text{mEq/L}$, encontrando una incidencia total del 27.5%; el grupo de cirugía mayor, que es el más parecido a la población analizada en nuestro estudio, presentó una incidencia de hiponatremia del 46.9% (60 de 128 pacientes)¹³; sin embargo, no se excluyeron los pacientes que presentaban hiponatremia desde el preoperatorio; la mayor incidencia de hiponatremia se presentó en el primer día del postoperatorio. En el estudio efectuado en nuestro hospital en 1998, se analizaron 231 pacientes adultos postoperados de cirugía mayor, con incidencia de hiponatremia ($\text{Na}^+ <135\text{mEq/L}$) del 8%⁴. En el presente estudio, que se limitó a pacientes ingresados en UCI, con un total de 138 pacientes, se encontró una incidencia del 8.6%. La incidencia

mayor en comparación con el estudio de Chung puede ser efecto del tamaño de la muestra, ya que la nuestra es menor. En cambio, el estudio de Guy utilizó una definición de hiponatremia mucho más libre por lo que era de esperarse el incremento en la incidencia.

Encontramos una incidencia mayor de hiponatremia en los pacientes sometidos a procedimientos neuroquirúrgicos. En nuestra unidad no contamos con cirugía cardiovascular, y la muestra de pacientes de Gastrocirugía fue únicamente de 33 con 1 paciente con hiponatremia. Pero si se combinan los procedimientos de Gastrocirugía y de Angiología, se obtiene una muestra de 45 pacientes con 2 con hiponatremia para una incidencia del 4.4%.

En discrepancia con el hallazgo de Chung, se han publicado varios estudios de hiponatremia en pacientes neurológicos y neuroquirúrgicos, que muestran una incidencia elevada. En 1990, Hasan reportó en 208 pacientes con Hemorragia Subaracnoidea secundaria a ruptura de aneurisma, una incidencia de hiponatremia del 34% ($<135\text{mEq/L}$). Olson en 1995 estudió un grupo de 52 adultos y niños sometidos a cirugía Transesfenoidal de Hipófisis, encontrando que 23% de ellos presentaron Na^+ sérico $<135\text{mEq/L}$ ²⁵. Aquí, nuevamente la definición de hiponatremia es diferente a la nuestra, y la inclusión de niños hace que la muestra sea poco homogénea, por lo menos para ser comparada con la nuestra. Sane publicó un estudio con 91 pacientes sometidos a resección Transesfenoidal de Hipófisis, de los cuales 35% cursaron con Na^+ sérico <135 ³². En nuestro trabajo analizamos 87 pacientes neuroquirúrgicos de los cuales 9 presentaron hiponatremia para una incidencia del 10.3%; aquí se incluyen 5 pacientes con Hemorragia Subaracnoidea por ruptura de aneurisma que fueron sometidos al clipaje del mismo; 22 controles fueron sometidos a clipaje de aneurisma o resección de

malformación arteriovenosa, lo que da una incidencia del 18.5% para éste grupo en específico, con un criterio de hiponatremia más estricto pero con una muestra más pequeña que la de Hasan. En cuanto a cirugía de hipófisis, únicamente se captaron 6 pacientes, de los cuales dos se excluyeron en el día 7º del postoperatorio por presentar hiponatremia después de haber sido tratados con desmopresina por un diagnóstico presuncional de Diabetes Insípida.

En cuanto a la etiología de la hiponatremia postoperatoria, la más mencionada es la administración de soluciones libres de electrolitos en exceso. En 1997, Steele redefinió el fenómeno de desalinización; calculó que una persona de 70kg requeriría, para disminuir su concentración sérica de Na^+ a 120mEq/L, una ganancia de 5.8 litros de solución libre de electrolitos, criterio con el cual ninguno de sus pacientes analizados cumplía, por lo que concluyó que de alguna manera se estaba generando agua libre, que en conjunto con la acción de la HAD, ocasionaría hiponatremia postoperatoria¹². Previamente, Guy había hecho una observación similar: encontró una relación entre la cantidad de líquido administrado y el descenso del Na^+ sérico en el postoperatorio, pero sin relación a si se trataba de líquido libre de electrolitos; además, la cantidad de volumen libre de electrolitos requerida para lograr el grado de descenso del sodio observado, no se administró a ninguno de los pacientes¹³. En nuestro trabajo la administración de líquidos libres de electrolitos resultó ser mínima, incluso casi ausente en los pacientes que cursaron con hiponatremia., y tampoco hubo diferencia en la cantidad de volumen isotónico y sodio administrados a los grupos hiponatémico y no hiponatémico.

El Síndrome Perdedor de Sodio, inicialmente descrito en 1950 pero posteriormente opacado por la SIHAD dentro de la etiología de la hiponatremia en el

paciente neuroquirúrgico., ha sido recientemente retomado y analizado. Anderson encontró como causas más frecuentes de hiponatremia, a la hiperglucemia y la SIHAD². Chung atribuyó la hiponatremia en su estudio a hiperglucemia e Insuficiencia Renal principalmente. En 1995, Kamoi describió a 6 pacientes hiponatremicos con hemorragia intracraneal, que tenían datos clínicos de contracción vascular y que respondieron favorablemente a la administración de volumen isotónico, contrario a lo esperado para SIHAD¹⁶. Vajrala describió a 21 pacientes neuroquirúrgicos con $\text{Na}^+ < 130 \text{mEq/L}$ a quienes se determinó volumen corporal por gamagrafia, donde se encontró que todos cursaban con hipovolemia¹⁹. En 1996, Harrigan efectuó una revisión del Síndrome Perdedor de Sodio, en el que refirió que dicho síndrome habitualmente se acompaña o es precedido de un balance negativo de sodio, con adecuada respuesta a infusión salina y que cursa con datos de volumen intravascular disminuido, atribuyéndolo a una falla en el control central de la liberación del péptido natriurético auricular o a la presencia de péptidos natriuréticos cerebrales¹⁷.

El diagnóstico diferencial más difícil entre las causas de hiponatremia hipoosmolar, es SIHAD y el Síndrome Perdedor de Sodio, ya que comparten varias características, como hiponatremia hipoosmolar, osmolaridad urinaria incrementada, y Na^+ elevado; efectuar la distinción es muy importante, ya que mientras la SIHAD se trata con restricción hídrica, el individuo con Síndrome Perdedor de Sodio se encuentra con disminución del volumen intravascular, que puede asociarse con isquemia cerebral³⁵. Sin embargo, determinar el estado del volumen intravascular en el paciente crítico, es inexacto cuando se emplean signos vitales como tensión arterial sistémica, frecuencia cardiaca e incluso presión venosa central, por lo que no puede basarse el diagnóstico en éstos parámetros. Decaux describió en 1994, que los pacientes con

SIHAD presentaban una brecha aniónica disminuida, aparentemente por que al haber dilución intravascular, el bicarbonato difunde fuera de la célula y flujo hacia el interior del ácidos orgánicos que ya no cuentan para la brecha aniónica²¹. En 1995, Musch et al efectuaron un trabajo en el que trataron pacientes hiponatémicos ($\text{Na}^+ < 130\text{mEq/L}$) con una carga de solución isotónica, catalogándolos como respondedores y no respondedores en base a la mejoría que presentaban; el grupo de no respondedores, catalogados como individuos con SIHAD, mostraron un $\text{FE Na}^+ > 1\%$ y una $\text{FE Urea} > 55\%$, mientras que los respondedores, probablemente correspondientes a Síndrome Perdedor de Sodio, presentaron un $\text{FE Na}^+ < 0.5\%$ y $\text{FE Urea} < 55\%$ ¹⁸. Finalmente, en 1998 Saito et al midieron la excreción urinaria de Aquaporina-2 en la SIHAD, en la cual se encuentra exagerada, por lo que apoya el diagnóstico de la misma²⁸; sin embargo, ésta prueba resulta impráctica de momento en el contexto clínico.

CONCLUSIONES

Hasta el momento, la etiología de la hiponatremia no se ha determinado de manera contundente; aparentemente, el diagnóstico que predomina depende del tipo de población que se estudie. El trabajo que presentamos no tenía como objetivo determinar riesgos, por lo que no es posible concluir si el manejo de líquidos es causante de la presencia o no de hiponatremia. De hecho, parece ser mucho más importante el tipo de paciente y el diagnóstico quirúrgico que el tipo de tratamiento tanto farmacológico como de líquidos intravenosos que se administra. A pesar de que la muestra es pequeña comparada con los estudios que han determinado incidencia de hiponatremia postoperatoria, éste trabajo puede continuarse e incluso enfocarse a los grupos que han presentado hiponatremia con mayor frecuencia, tanto en la literatura como en los dos trabajos efectuados en ésta unidad, como son los neuroquirúrgicos, o las mujeres en etapa reproductiva, que aparentemente tienen mayor riesgo de sufrir complicaciones secundarias a hiponatremia.

En nuestro grupo, la mayor incidencia de hiponatremia se detectó en el primer día del postoperatorio, y el diagnóstico al cual atribuimos la mayor parte de los casos de hiponatremia fue SIHAD, que sin embargo sería interesante corroborar con medición sérica de HAD.

Se corrobora la dificultad para efectuar el diagnóstico diferencial de SIHAD y Síndrome Perdedor de Sodio, sobre todo en el paciente de UCI, en quien como ya se mencionó, es difícil establecer el estado del volumen intravascular con sólo signos vitales y medición de presión venosa central. Muchas veces, tampoco puede movilizarse

a éstos pacientes para la realización de estudios de gamagrafía. Además, éste tipo de pacientes tiene variables que son difíciles de controlar, como el que hayan cursado con un periodo de inestabilidad hemodinámica en el transanestésico e incluso previo a la cirugía.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Ayus C, Postoperative Hyponatremic Encephalopathy in Menstruant Women. *Ann Intern Med* 1992;117:891-897.
- 2.- Anderson R, Chung H, Rudiger K, and Schrier R. Hyponatremia: A Prospective Analysis of Its Epidemiology and the Pathogenetic Role of Vasopressin. *Ann Intern Med*, 1985;102:164-168.
- 3.- Mulloy A and Caruana R, Hyponatremic Emergencies. *Med Clin North Am* 1995;79: 154-167.
- 4.- Martínez M, Incidencia de Hiponatremia en el Postoperatorio de Cirugía Mayor en el Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI. Tesis para título de Especialista en Medicina Interna. México, D.F., 1999.
- 5.- Ayus JC, Arief A, Pulmonary Complications of Hyponatremic Encephalopathy. *Chest* 1995; 107:517-521.
- 6.- Fraser C, Epidemiology, Pathophysiology, and Management of Hyponatremic Encephalopathy. *Am J Med* 1997; 102:67-76.
- 7 Arief AI, Hyponatremia, Convulsions, Respiratory Arrest and Permanent Brain Damage after Elective Surgery in Healthy Women. *N Eng J Med* 1986; 314:1529-42
- 8.- - Wijdicks E and Larson T. Absence of Postoperative Hyponatremia Syndrome in Young, Healthy Females. *Ann Neurol* 1994; 35:626-628.
- 9.- Ganong WF, Fisiología Médica, El Manual Moderno, México, D.F., 1988.
- 10.- Kroll M, Juhler M and Lindholm J, Hyponatremia in acute brain disease. *J Int Med* 1992; 232:291-297.

- 11.- Gill G and Leese G. Hyponatraemia: Biochemical and Clinical Perspectives. *Post Med J* 1998; 74:516-523.
- 12- Steele A, Gowrishankar M, Abrahamson S, Mazer D, Feldman R and Halperin M. Postoperative Hyponatremia despite Near-Isotonic Saline Infusion: a Phenomenon of Desalination. *Ann Intern Med* 1997; 126:20-25.
- 13.-Guy AJ, Michels G, and Flear CTG. Changes in the Plasma Sodium Concentration after Minor, Moderate and Major Surgery. *Br J Surg* 1987; 74:1027-1030.
- 14.- Cruz E, Taller de Pruebas de Función Renal, Hospital de Especialidades del Centro Médico “La Raza” Departamento de Terapia Intensiva.
- 15.- Agarwal R, The Post-Transurethral Resection of Prostate Síndrome; Therapeutic Proposals. *Am J Kid Dis* 1994; 24:108-111.
- 16.- Kamoi K, Toyama M, Ishibashi M and Yamaji T. Hyponatremia and Osmoregulations of Vasopressin Secretion in Patients with Intracranial Bleeding. *J Clin Endocrinol Metab* 1995; 80:2906-2911.
- 17.- Harrigan M, Cerebral Salt Wasting Syndrome: A Review, *Neurosurgery*, 1996;38:152-160.
- 18.- Musch W, Thimpont J, Vandervelde D, Verhaeverbeke I, Berghmans T, and Decaux G. 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.
- 19.- Vajrala S, Vedantam R and Chandy M, Management of Neurosurgical Patients with Hyponatremia and Natriuresis. *Neurosurgery* 1994; 34:269-274.
- 20.- Man O, Ho-Jung K, and Hugh C. Recommendations for Treatment of Symptomatic Hyponatremia. *Nephron*1995; 70:143-150.

- 21.- Decaux G, Shlessor M, and Coffernils M. Uric acid, anion gap and urea concentration in the diagnostic approach to hyponatremia. *Clin Nephrol* 1994, 42:102-108.
- 22.- Chung H, Postoperative Hyponatremia. *Arch Intern Med* 1986;146:333-336.
- 23.- Verbalis J. Pathogenesis of hyponatremia in an experimental model of the syndrome of inappropriate antidiuresis. *Am J Physiol* 1994, 267:R1617-R1625.
- 24.- Effros R, Respiratory Consequences of Postoperative Hyponatremia in Young Women. *Chest* 1995; 107:300-301.
- 25.- Olson B, Rubino D, Gumowski J and Oldfield E, Isolated Hyponatremia after Transsphenoidal Pituitary Surgery. *J Clin Endocrin Metab* 1995, 80:85-91.
- 26.- Ayus C, and Arieff A. Re: Absence of Postoperative Hyponatremia in Young Women *Ann Neurol* 1995; 38: 696-697.
- 27.- Oster J, and Singer I. Hyponatremia, Hyposmolality, and Hypotonicity. *Arch Intern Med* 1999: 159:333-336.
- 28.- Saito T, Ishikawa S, Ando F, Okada N, Nakamura T, Kusaka I y cols: Exaggerated Urinary Excretion of Aquaporin-2 in the Pathological State of Impaired Water Excretion Dependent upon Arginine Vasopressin. *J Clin Endocrinol Metab* 1998; 83:4034-4040.
- 29.- Adrogue H, Madias N. Hyponatremia. *N Eng J Med* 2000, 342:1581-1589.
- 30.- Fall P. Hyponatremia an Hypernatremia. *Postgrad Med*, 2000; 107:75-82.
- 31.- Lord RCC, Osmosis, Osmometry, and Osmoregulation *Postgrad Med J* 1999;75:67-71.

- 32.- Sane T, Rantakari K, Poranen A, Tahtela R, Valimaki M and Pelkonen R. Hyponatremia after Transsphenoidal Surgery for Pituitary Tumors. *J Clin Endocrinol Metab* 79 1994;79:1395-1398.
- 33.- Miller M. Hyponatremia: Age-related risk factors and therapy decisions. *Geriatrics* 1998;53:32-48.
- 34.- Lane N, and Allen K. Hyponatraemia after orthopaedic surgery. *BMJ* 1999;18:1363-1364.
- 35.- Hassan D, Widjicks E, and Vermeulen M. Hyponatremia Is Associated with Cerebral Ischemia in Patients with Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Ann Neurol* 1990;27:106-108.