



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
"DR. BERNARDO SEPULVEDA GUTIÉRREZ" CMN SIGLO XXI
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
DIVISIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN MÉDICA
DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

POLIURIA EN PACIENTES NEUROQUIRÚRGICOS
EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

T E S I S

QUE PRESENTA:
DR. J. CRUZ CONTRERAS MORALES

PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA:
**ESPECIALIDAD DE MEDICINA DEL
ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO**

ASESOR: DR. ROGELIO MIRANDA RUIZ



MEXICO, D.F.

FEBRERO 1999



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

Agradecimiento:

A mi familia que con su cariño y paciencia han sabido impulsar una búsqueda.

A todos Aquellos que han compartido su conocimiento y experiencia durante nuestra formación como Residentes, mayor agradecimiento a quienes además de ello me han otorgado su amistad.

CONTENIDO

	Páginas
Antecedentes	1
Objetivo	7
Material y Métodos	8
Diseño	
Universo de trabajo	
Variable independiente	
Variable dependiente	
Descripción operativa de las variables	
Criterios de Inclusión	
Criterios de no Inclusión	
Criterios de Exclusión	
Procedimiento	10
Análisis estadístico	11
Consideraciones éticas	12
Recursos para el estudio	13
Resultados	14
Discusión	22
Conclusiones	24
Bibliografía	25

Antecedentes:

La poliuria es un signo que se presenta con una incidencia elevada en los pacientes que ingresan a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), en los pacientes con cirugía neurológica se considera que la poliuria es más frecuente, pero no existe información al respecto (1).

La severidad de la poliuria depende principalmente del factor etiológico, además de que se acompaña de alteraciones electrolíticas que complican el diagnóstico y tratamiento de los pacientes que lo presentan, por lo que representa un verdadero reto diagnóstico.

En la actualidad existen controversias en varios aspectos, como son: su definición, diagnóstico y por supuesto tratamiento (2).

Se considera una definición simple y práctica de poliuria cuando un paciente presenta una diuresis igual o mayor de 3 L en 24 h (3). Existen, sin embargo, otras definiciones que tratan de ser más específicas y que definen la poliuria como sigue:

- A. De acuerdo a ingreso y egreso de líquidos en los pacientes: se clasifica como primaria si el paciente recibió un ingreso excesivo de líquidos a través de la vía oral o parenteral, se considera este tipo como “poliuria apropiada”, o bien, la “poliuria inapropiada” que presentan los pacientes con una diuresis excesiva, por ejemplo, cuando se administran diuréticos.
- B. De acuerdo con el sitio donde se origina a nivel renal: en este apartado la poliuria puede producirse por: 1) un incremento primario de la filtración glomerular; 2) por una disminución en la reabsorción tubular proximal o a nivel de asa de Henle (diuresis por solutos) o la que se origina en la porción distal de la neurona o en el túbulo colector (diuresis acuosa), en esta definición de la poliuria se clasifica con base en una función alterada en un sitio específico de la neurona.

C. De acuerdo con su composición urinaria: si la orina contiene pocos solutos, la poliuria es predominantemente acuosa, por el contrario, cuando la diuresis es por solutos se denomina poliuria osmótica (4).

Se considera poliuria acuosa cuando la osmolaridad urinaria es menor de 150 mOsm/kg, esta osmolaridad se presenta principalmente en pacientes con polidipsia psicógena o compulsiva, en donde los pacientes pueden ingerir hasta 40 L de agua por día, en este caso o en los pacientes que presentan diabetes insípida la depuración de agua libre puede encontrarse de 12 a 36 L/24 h (5-6). En la poliuria por solutos la osmolaridad es igual o mayor a 300 mOsm/kg, esto se produce por la presencia de Na, Cl, bicarbonato o cetoonion (electrolítica); o por glucosa, urea, manitol y glicerol (no electrolítica). La poliuria mixta representa una media entre la osmolaridad acuosa y la de solutos, ésta se presenta principalmente con la administración inadecuada de agua y electrolitos (7-8).

La evaluación del paciente que presenta poliuria debe incluir los siguientes pasos:

1. Documentar la poliuria y registrar en forma horaria durante 24 h del día;
2. Clasificarla de acuerdo a su composición: acuosa, mixta o por solutos;
3. Establecer en el caso de que sea por solutos, si estos son electrolitos o no electrolitos.

En el paciente que se somete a cirugía neurológica se han establecido las causas que más frecuentemente producen poliuria, sin embargo no se conoce su incidencia. Con estos antecedentes se evaluaron un grupo de pacientes sometidos a cirugía neurológica con la finalidad de establecer la incidencia de la Poliuria de Recuperación, síndrome Cerebral Perdedor de Sodio y Diabetes Insípida central (9-10).

A continuación se resumen las características generales de las patologías referidas:

DIABETES INSIPIDA CENTRAL (DIC)

Se define como la pérdida excesiva de agua libre de solutos por orina (11).

La diabetes insípida resulta de un grupo heterogéneo de trastornos donde existe deficiencia absoluta o relativa de Hormona Antidiurética (ADH) (diabetes insípida central o neurogénica) o por insensibilidad de los túmulos colectores a su efecto (diabetes insípida nefrogénica).

El umbral para liberación de ADH es de 280 mOsm/Kg de H₂O, la ADH se une a receptor denominado V₂ en la superficie basolateral de los túmulos colectores renales, incrementa la permeabilidad tubular al agua y promueve su reabsorción. Es obvio que la disminución o ausencia de ADH producen poliuria acuosa. Se requiere aproximadamente la pérdida del 75% de la capacidad secretora neuronal de ADH para producir diabetes insípida.

Dentro de las entidades que causan diabetes insípida central se encuentran: traumatismo craneoencefálico: accidental o quirúrgico; neoplasia: que pueden ser primaria (que afecta área de núcleos supraópticos y paraentriculares) o neoplasia secundaria (principalmente linfoma); enfermedad granulomatosa: como linfogranulomatosis o tuberculosis; infección: como encefalitis o meningitis; vascular: principalmente hemorragia subaracnoidea o intraventricular y; encefalopatía anoxo-isquémica.

El diagnóstico se establece por determinación de osmolaridad urinaria menor de 300 mOsm/Kg, o gravedad específica (densidad) menor de 1.010 con volúmenes urinarios iguales ó mayores de 3 L/24 h.

El tratamiento consiste en corregir la deficiencia aguda de agua, principalmente en caso de presentar hipertensión arterial, la restitución debe ser con solución salina isotónica al 0.9% hasta revertir la hipotensión arterial, a continuación se determina el déficit de agua con la fórmula siguiente.

Déficit de agua=0.6 x peso corporal x 140 / Na sérico medido. El 50% del déficit de agua se debe administrar en las primeras 8 h y el siguiente 50% en las restantes 16 h del día.

Con el fin de prevenir daño neurológico el Na sérico debe disminuirse en a 1 o 2 mEq/l por hora.

El tratamiento definitivo debe incluir a los análogos de la vasopresina para evitar la perpetuación de la poliuria, para lo cual, se puede emplear la Desmopresina (1-deamino -8 – D – arginina vasopresina: DDAVP). La ruta de administración es intranasal con dosis de 10 a 40 microgramos (0.1-0.4 ml) al día dividido en 2 dosis. Las ventajas sobre la arginina-vasopresina es su mayor vida media y sin efectos de hipertensión arterial.

SÍNDROME CEREBRAL PERDEDOR DE SODIO (SCPS)

El síndrome cerebral perdedor de Sodio se define como la pérdida urinaria de sodio en pacientes con enfermedad intracraneal, en éste síndrome los pacientes presentan hiponatremía y disminución del volumen intravascular.

La presencia de hiponatremía con natriuresis es un fenómeno que se presenta comúnmente en pacientes sometidos a cirugía neurológica en paciente a menudo asociado con alteración del estado de alerta que agrava el cuadro clínico del paciente, el reto diagnóstico diferencial de síndrome cerebral perdedor de Sodio (SCPS) incluye principalmente la Secreción Inapropiada de Hormona Antidiurética (SIADH), la diferencia principal radica en que en SIADH el volumen intravascular se encuentra incrementando, mientras que en el SCPS existe hipovolemia y antecedentes de poliuria reciente, ambos se traducen en signos y síntomas de sobrehidratación o deshidratación.

Los mecanismos de producción del SCPS no se conocen con certeza, se han propuesto los siguientes sobre la base de estudios experimentales con animales:

Factores natriúreticos: la infusión de solución salina hipertónica dentro de los ventrículos cerebrales de las ratas causa natriuresis que persiste después de la denervación renal, esto propone a los factores natriúreticos como causantes de natriuresis, además de sus efectos conocidos de incremento de la diuresis, vasodilatación y supresión de la secreción de renina y aldosterona. El péptido Natriurético Auricular también se ha propuesto como contribuyente al SCPS.

También se ha encontrado que un compuesto semejante a la Ouabaína (OLC) produce la respuesta natriurética cuando se infunde en el cerebro de las ratas, lo que sugiere su participación en el síndrome.

Otros mediadores que se han propuesto son: Bradicininas, Oxitocina, Hormona Adrenocorticotropa, Hormona Estimulante de los Melanocitos alfa y beta, Hormona Paratiroides y Calcitonina. Todos han demostrado experimentalmente producir natriuresis pero su papel en los pacientes con SCPS no se ha establecido.

El diagnóstico se realiza con la determinación de Na sérico menor de 130 mEq/L; un Na urinario mayor de 20 mEq/L; osmolaridad sérica menor de 270 mOsm/Kg y osmolaridad urinaria mayor que la osmolaridad sérica con función hepática, renal, tiroidea y suprarrenal normal.

Los objetivos del tratamiento son la administración de solución salina normal y al 3% hasta lograr un balance positivo de sodio (12).

El requerimiento de Sodio se obtiene con multiplicar el déficit del mismo por 0.6 que representa la distribución corporal del Sodio. La velocidad de corrección no debe ser mayor de 0.7 mEq/ h para evitar la posibilidad de que el paciente pueda desarrollar mielinolisis pontina central (13-14).

POLIURIA DE RECUPERACIÓN

No se reconoce como entidad patológica, representa un hallazgo que debe descartarse durante el padecimiento de un paciente que recibe infusión de líquidos por vía intravenosa.

Para su diagnóstico es necesario determinar brecha aniónica urinaria; esta se determina por la fórmula: $(\text{Na urinario} + \text{K urinario}) - (\text{Cl urinario})$. El exceso de base negativo sugiere poliuria de recuperación. Otro elemento diagnóstico es: osmolaridad urinaria entre 300 y 500 mOsm/L. No requiere tratamiento especial y generalmente el organismo es capaz de restituir el equilibrio hidroelectrolítico.

OBJETIVOS

Conocer en pacientes sometidos a cirugía neurológica que ingresan a la Unidad de Cuidados Intensivos la incidencia de Diabetes insípida, Síndrome Cerebral Perdedor de Sodio y Poliuria de Recuperación.

MATERIAL Y METODOS

DISEÑO: prospectivo, transversal, observacional y descriptivo.

UNIVERSO DE TRABAJO: pacientes con cirugía neurológica que ingresan a la Unidad de Cuidados Intensivos.

Se evaluarán a los pacientes que ingresen a la Unidad Cuidados Intensivos de 01 de Marzo al 30 de Agosto de 1998.

VARIABLE INDEPENDIENTE: poliuria.

VARIABLE DEPENDIENTE: Diabetes Insípida, Síndrome Cerebral Perdedor de Sodio, Poliuria de Recuperación.

DESCRIPCIÓN OPERATIVA DE LAS VARIABLES

Poliuria. Volumen urinario igual o mayor de 3 L/24 hr.

Diabetes insípida Enfermedad caracterizada por la deficiencia o falta de producción de Hormona

Antidiurética (ADH), se diagnostica con la presencia de poliuria, osmolaridad urinaria menor de 300 mosm/L y gravedad específica urinaria menor de 1.010.

Síndrome Cerebral perdedor de Sodio. Poliuria caracterizada por natriuresis e hiponatremía. El Na urinario excretado debe ser mayor de 20meq/L, el Na sérico igual o menor de 130 mEq/L, además la osmolaridad urinaria debe ser mayor que la osmolaridad sérica.

Poliuria de recuperación. Poliuria con osmolaridad urinaria entre 300 y 500 mos/L y con exceso de base negativa (-70 mEq/L) y con el antecedente de administración intravenosa de líquidos.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN: pacientes con cirugía neurológica que ingresan a la Unidad de Cuidados intensivos y que presentan poliuria durante su estancia en la Unidad.

CRITERIOS DE NO INCLUSIÓN: pacientes con hemorragia de tubo digestivo o formación de un hematoma cerebral, con elevación de la urea sérica, necesidad de resucitación cardio-cerebro-pulmonar, utilización de medio de contraste intravenoso, hiperglicemia, insuficiencia renal aguda, uso de diuréticos.

PROCEDIMIENTO:

Los pacientes fueron detectados a través del registro diario de los enfermos con cirugía neurológica que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos. Los ingresos se registraron en una libreta de control de enfermería y en la libreta de control para protocolo, posteriormente y a través de hojas de monitoreo y control de enfermería se identificó a los pacientes que presentaron poliuria en forma horaria y se cuantificó la diuresis de 24 h asegurando un volumen igual o mayor de 3 L/24 h, asimismo se indagaron sus antecedentes clínicos a través del expediente clínico para así corroborar criterios de no inclusión. Las determinaciones urinarias se hicieron exclusivamente en orina recolectada durante 24 h. Las mediciones y cálculos fueron realizados en una sola ocasión.

Se efectuaron pruebas de función renal completas. Para conocer las pruebas de función glomerular se determinó creatinina sérica y depuración de creatinina. Para valorar la función tubular se realizó: depuración osmolar, depuración de agua libre, fracción excretada de agua libre, depuración de Na, fracción excretada de Na e índice de insuficiencia renal.

Medimos osmometría sérica y urinario por el método del punto de congelación para completar las pruebas de función renal. Además cuantificamos el Na, el K y la urea que son medios de rutina en UCI. Se determinó el bicarbonato y Cl urinarios con la finalidad de establecer la brecha aniónica.

La medición de la osmolaridad sérica y urinaria se llevó a efecto en apartado de osmometría marca "Osmometer" calibrado por la empresa "Calibration System" con sede en México, D.F. mediante el uso de soluciones de osmolaridad conocida de 100 y 750 mOsm/L.

Antes de cada determinación de la osmolaridad se calibró el osmómetro con soluciones de osmolaridad conocida.

La concentración de electrolitos la realizaron los Químicos del laboratorio de la Unidad de Cuidados Intensivos, determinando el Na, El K y Cl urinarios y séricos por el método de ión selectivo, en aparato marca Ciba Corning, modelo 614.

Se efectuaron los cálculos con las mediciones de electrolitos y osmolaridades para el diagnóstico final de Diabetes Insípida, Síndrome Cerebral Perdedor de Sodio y Poliuria de Recuperación.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se realizó estadística descriptiva y cálculo de tasa de incidencia de cada uno de los pacientes con diagnóstico de la poliuria.

CONSIDERACIONES ETICAS

Tiene sus bases legales en la Ley General de Salud y en la Declaración de Helsinki modificada en Tokio.

Debido a que no se lleva a cabo ninguna intervención y no se somete a riesgo alguno al paciente, no se requiere consentimiento familiar o enfermo para realizar el estudio.

RECURSOS PARA EL ESTUDIO

Humanos: Médico de Base y Químicos del laboratorio adscritos a la Unidad de Cuidados Intensivos.

Materiales: Laboratorio propio de la UCI con los reactivos y equipo técnico necesario para el estudio. Osmómetro de la unidad.

Financieros: no se requiere de recursos externo a la Unidad de Cuidados intensivos.

RESULTADOS

Se evaluaron 175 pacientes en el postoperatorio inmediato de cirugía Neurológica, durante el período comprendido de marzo a Septiembre de 1998. Del total de ingresos, 36 pacientes desarrollaron poliuria en el Servicio de la unidad de Cuidados Intensivos (cuadro I y gráfica 1). El intervalo de edad fue de 26 a 76 años. 20 pacientes fueron mujeres y 16 hombres. Se estableció el diagnóstico de poliuria de recuperación en 32 pacientes, Diabetes insípida en 2 pacientes y Síndrome Cerebral Perdedor de Sodio en 2 pacientes (cuadro ii y gráfica 2). La diuresis mínima fue de 3550 ml/24 h y la máxima de 6670 ml/24 h.

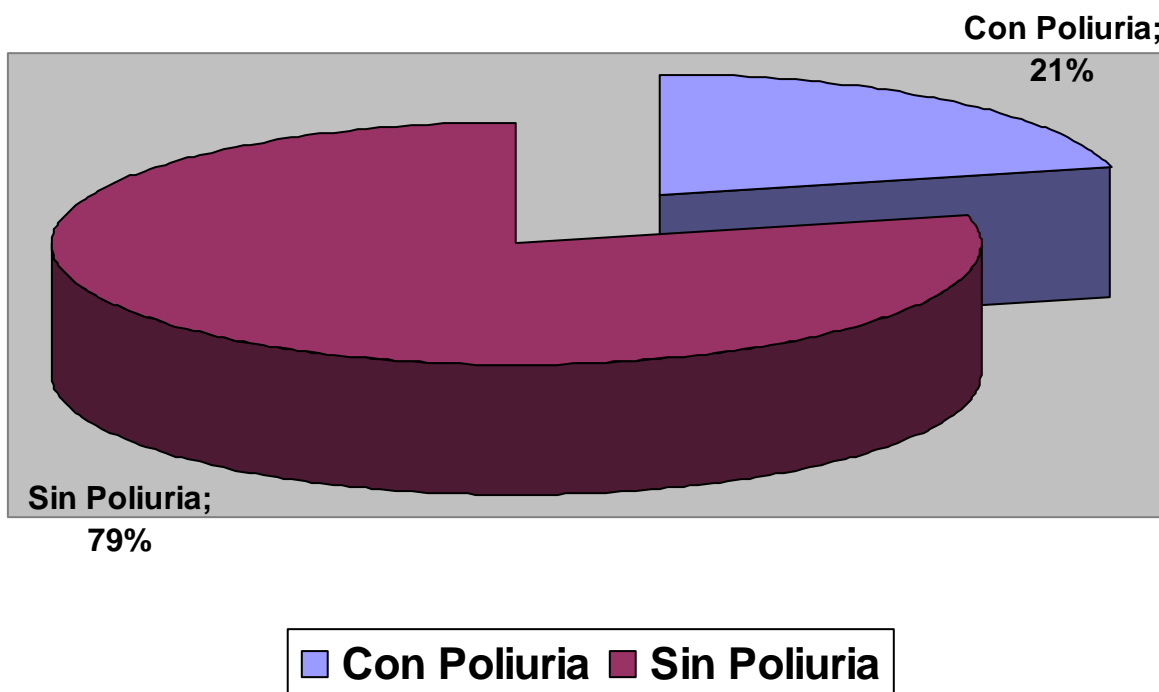
Cuadro I. Total de pacientes con poliuria y sin poliuria.

<u>Total de Ingresos</u>	175	(100%)
1) Pacientes sin poliuria	139	(79.4%)
2) Pacientes con poliuria	36	(20.5%)

Cuadro II. Pacientes con poliuria y diagnóstico etiológico:

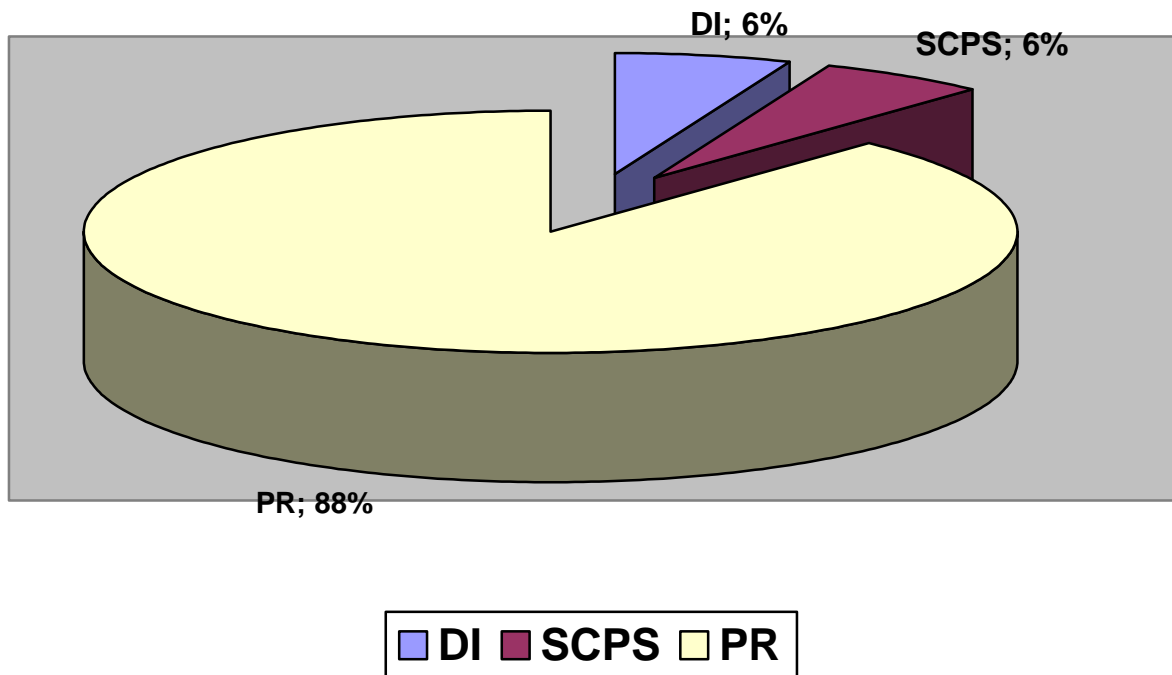
<u>Total de Pacientes</u>	36	(100%)
1.- Poliuria de Recuperación	32	(88.8%)
2.- Diabetes insípida	2	(5.5%)
3.- Síndrome Cerebral perdedor de Sodio	2	(5.5%)

Gráfica 1. Porcentaje de los pacientes que desarrollaron poliuria posterior a cirugía neurológica en la Unidad de Cuidados Intensivos.



Total de pacientes 175.

Gráfica 2. Diagnóstico etiológico de los pacientes que desarrollaron poliuria posterior a cirugía neurológica.



PR Poliuria de Recuperación; DI Diabetes Insípida; SCPS Síndrome Cerebral Perdedor de Sal.

Tabla 1. Pacientes con cirugía neurológica que presentaron Síndrome Cerebral Perdedor de Sodio.

Pacientes	Sexo	Edad	Diagnóstico	Diuresis ml/día	Tiempo en hr	Densidad U	K sérico	Na sérico	Na urinario	Osm S	Osm U	Cloro U	Brecha aniónica
1	M	30	Ependioma	4696	12	1.015	3.9	128	121	261	503	150	-18.1
2	M	38	Hematoma	3700	18	1.014	4.1	126	160	247	417	253	-122.9

Tabla 2. Pacientes con cirugía neurológica que presentaron Diabetes Insípida.

Pacientes	Sexo	Edad	Diagnóstico	Diuresis ml/día	Tiempo en hr	Densidad U	K sérico	Na sérico	Na urinario	Osm S	Osm U	Cloro U	Brecha aniónica
1	F	48	Meningioma recidivante	4120	72	1.006	4.1	147	33	297	274	99	52.1
2	M	26	Adenoma hipofisario	4300	24	1.004	3.8	156	57	298	251	88	71.8

* tiempo en hr= horas transcurridas desde ingreso hasta inicio de poliuria.

Valores normales:

Densidad Urinaria de 1.010 a 1.020

K sérico de 3.5 a 5.0 mEq/L

Na sérico de 135 a 147 mEq/L

Na urinario de 20 a 120 mEq/L

Osmolaridad U mayor de 500 mOsm/L

Osmolaridad S de 280 a 310 mOsm/L

Cloro U de 20 a 100 mOsm/L

Brecha aniónica de 0 a 70 Meq/L

De los 36 pacientes que presentaron poliuria el orden de frecuencia en relación con su diagnóstico neurológico destacaron: aneurismas en 8 casos (22.2%); hematomas de diferente etiología 7 (19.4%); malformaciones arteriovenosas 5 (13.8%); macroadenoma hipofisario 3 (8.3%); ependimoma 2 (5.5%); astrocitoma 2 (5.5%) y trombosis basilar, infarto cerebeloso, craneofaringioma, schawnoma y meduloblastoma con 1 caso (2.7%) (cuadro III).

Cuadro III. Diagnóstico neurológico de pacientes con poliuria.

1.- Aneurismas	8	(22.2%)
2.- Hematomas	7	(19.4%)
3.- Malformación arterio-venosa	5	(13.8%)
4.- Meningioma	4	(11.1%)
5.- Macroadenoma hipofisario	3	(8.3%)
6.- Ependimoma	2	(5.5%)
7.- Astrocitoma	2	(5.5%)
8.- Trombosis basilar	1	(2.7%)
9.- Infarto cerebeloso	1	(2.7%)
10.- Craneofaringioma	1	(2.7%)
11.- Schawnoma	1	(2.7%)
12.- Meduloblastoma	1	(2.7%)

La mayor incidencia de poliuria fue de Recuperación con 32 casos, que incluyó ocho pacientes con aneurismas, seis casos de hematoma, los cinco casos de malformaciones arterio venosas, dos con astrocitoma y los casos únicos de trombosis basilar, infarto cerebelosos, craneofaringioma, Schawnoma y meduloblastoma.

Los dos pacientes con diabetes insípida tuvieron como diagnóstico: meningioma recidivante de la hoz del cerebro y resección transesfenoidal de un macroadenoma hipofisario. En los diagnósticos de Síndrome Cerebral Perdedor de Sodio encontramos un caso de hematoma subdural y uno de ependimoma (cuadro IV).

Cuadro IV. Pacientes con poliuria en relación a diagnóstico de postoperatorio neurológico

Diagnóstico Neurológico	Poliuria de Recuperación	Diabetes Insípida	Síndrome Cerebral Perdedor de Sodio
1.- Aneurismas	8		
2.- Hematomas	6		1
3.- Malformación arterio-venosa	5		
4.- Meningioma	3		1
5.- Macroadenoma hipofisario	2	1	
6.- Ependimoma	1	1	
7.- Astrocitoma	2		
8.- Trombosis basilar	1		
9.- Infarto cerebeloso	1		
10.- Craneofaringioma	1		
11.- Schawnoma	1		
12.- Meduloblastoma	1		
Total de casos	32	2	2

El intervalo de edad de los pacientes en quienes se presentó Poliuria de Recuperación fue de 27 a 76 años, con predominio de las mujeres con 19 pacientes contra 13 presentados en hombres. La diabetes insípida se presentó en un paciente de 26 años y en otro de 48 años el primero se trató de una mujer y el segundo de un hombre. En el Síndrome Cerebral Perdedor de Sodio encontramos dos pacientes uno de 30 y otro de 38 años, ambos hombres (cuadros V y VI).

Cuadro V. Diagnóstico etiológico de poliuria en relación al sexo de los pacientes.

Poliuria de Recuperación	13	19
Diabetes Insípida	1	0
Síndrome Cerebral perdedor de Sodio	2	1
Toatal de pacientes	H 16	M 20

H = Hombres; M = Mujeres

Cuadro VI. Diagnóstico etiológico de poliuria por grupos de edad.

Grupos de edad	Poliuria de Recuperación	Diabetes Insípida	Síndrome Cerebral Perdedor de Sodio
25 a 30 años	3	1	1
31 a 35 años	3		
36 a 40 años	4		1
41 a 45 años	2		
46 a 50 años	4	1	
51 a 60 años	8		
61 a 65 años	4		
66 a 70 años	2		
Más de 70 años	2		
Total de pacientes	32	2	2

El tiempo en que se presentó la poliuria en relación con el diagnóstico de los pacientes fue el siguiente: en la Poliuria de Recuperación de 10 a 120 h, para Diabetes Insípida de 24 a 74 h y para el Síndrome Cerebral Perdedor de Sodio de 12 a 18 h.

La osmolaridad sérica y Urinaria en los pacientes con Diabetes insípida y Síndrome Cerebral Perdedor de Sodio con diagnóstico neuroquirúrgico, fueron las siguientes.

Diabetes insípida	Osmolaridad sérica mOsm/L	Osmolaridad urinaria mOsm/L
Meningioma	297	274
Macroadenoma hipofisario	298	251

Síndrome Cerebral Perdedor de Sodio	Osmolaridad sérica mOsm/L	Osmolaridad urinaria mOsm/L
Ependimoma	261	503
Hematoma	247	417

Las características generales de los pacientes con Diabetes insípida y Síndrome Cerebral perdedor de Sodio son señaladas en la Tabla 1 y 2. La presentación de los datos de laboratorio representan condiciones propias de los padecimientos referidos.

DISCUSIÓN

La poliuria es un síntoma o signo que puede ser potencialmente grave, se origina por diversas causas, además de que tiene una fisiopatología característica. La Poliuria se presenta frecuentemente en los pacientes que ingresan a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) pero con una prevalencia que parece ser mayor en los pacientes que se someten a cirugía neurológica (1), no obstante su prevalencia, no existen reportes de la literatura que informen sobre su incidencia real en este grupo de pacientes. En este informe solo 36 pacientes (25.5%) de los 175 que se sometieron a cirugía neurológica presentaron poliuria y de estos la mayoría (88.8%) se clasificó en el grupo de poliuria de Recuperación, éste hallazgo plantea que la incidencia de poliuria en pacientes que se someten a cirugía neurológica es baja y menor de la esperada, además de predominar la poliuria de Recuperación que traduce que esta ligada a la respuesta de “estrés” que presentan los pacientes durante la cirugía, en donde el estímulo libera Hormona Antidiurética (ADH) lo que inicialmente retiene agua libre y al normalizar las concentraciones séricas en el postoperatorio inmediato produce poliuria (15). Esta poliuria también se conoce como poliuria mixta (agua y solutos) pero en este caso se produce por la administración de soluciones fisiológicas durante la rehidratación aguda de los pacientes. En esta evaluación destaca la baja incidencia de Diabetes Insípida Central (DIC) y el Síndrome Cerebral Perdedor de Sodio (SCPS) con solo dos casos para cada patología (5.5%) lo que difiere de la literatura en donde se reportan valores menores (16), esto se debe probablemente a los criterios diagnósticos que utilizamos y que en la literatura son menos estrictos o incompletos. El SCPS se presentó en un paciente con ependimoma lo que no se ha informado en la literatura y otro con un hematoma subdural, éste síndrome se ha descrito en asociación principiante con hemorragia subaracnoidea (17), aneurisma cerebral no roto (18) y en pacientes con daño cerebral severo (19, 20) lo que coincide con este último caso. En estos dos

casos la presentación de la poliuria ocurrió a las 12 y 18 h posteriores a la cirugía a diferencia de lo descrito en una revisión reciente sobre SCPS en donde se refiere una etapa aguda que se presentó a los 3 días y otro tardío que se presenta después de la semana del daño cerebral. La Diabetes Insípida se presentó en dos pacientes, con un macroadenoma hipofisario y otro con un meningioma, ambos asociados a padecimientos en donde se presenta frecuentemente la Diabetes Insípida. Aquí es importante resaltar que la incidencia de DIC fue menor a la informada en una serie de este Hospital de pacientes con tumores hipofisarios sometidos a cirugía transfenoidal donde se reporta 42.3% para el tipo de la DIC transitoria (21). Esta diferencia se debe básicamente a dos factores, el primero a que no todos los pacientes que se someten a cirugía hipofisaria ingresan a la UCI y que en nuestros casos solo se evaluaron a tres pacientes con macroadenoma hipofisario.

En nuestro análisis no detectamos ningún caso de Secreción Inapropiada de Hormona Antidiurética.

CONCLUSIONES

Los resultados y análisis de nuestro estudio nos permiten concluir que la poliuria es un signo que tiene baja incidencia en pacientes sometidos a cirugía neurológica que ingresan a la Unidad de Cuidados Intensivos y que cuando se presenta, es del tipo de Poliuria de Recuperación, asimismo, los criterios de diagnóstico nos permiten una clasificación estricta de los pacientes que presentan poliuria.

Nosotros recomendamos que todos los pacientes que son sometidos a cirugía neurológica que desarrollan poliuria se realicen en forma habitual osmolaridades sérica y urinaria para establecer diagnóstico preciso de Diabetes Insípida y Síndrome Cerebral Perdedor de Sal, así como medición de la concentración de Cloro urinario para medir la “Brecha aniónica” y establecer diagnóstico más preciso de Poliuria de Recuperación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ester J., Signar I., Trate L. Gran – Taylor I., Diego J. The polyuria of solute diuresis. *Arch Inter Med.* 1997; 157: 721-292.
2. Singer I., Oster J., Fishman L. The management of diabetes insipidus in adults. *Arch Inter Med.* 1997; 157: 1293-1301.
3. Singer I. Differential diagnosis of polyuria and diabetes insipidus. *Med Clin North Am.* 1981; 65:303-20.
4. Gennari F., Kassirer P. Osmotic diuresis. *N. Engl J. Med.* 1974; 291: 714-20.
5. Robertson G.: differential diagnosis of poliuria. *Ann Rev. Med.* 1988; 39: 425-42.
6. Blevins L., Wanda G. Diabetes Insipidus. *Critical Care Medicine.* 1992; 20: 69-79.
7. Oh M, Carroll H. Disorders of sodium metabolism: hypernatremia and hyponatremia. *Critical Care Medicine.* 1992; 20: 94-103.
8. Sivakumar V., Rajshekhar V. Chandry M. Management of surgical patients with hyponatremia and natriuresis. *Neurosurgery.* 1995; 34: 269-74.
9. Harrigan M. cerebral salt wasting syndrome: a review. *Neurosurgery.* 1996; 38: 152-60.
10. Ti L., Kang S., Cheong K. Acute hyponatremia secondary to cerebral salt wasting syndrome in a patiente with tuberculosis meningitis. *Anaesth intensive Care.* 1998; 26: 420-23.
11. Morrison G., Singer I. hyperosmolal states: clinical disorders of fluid and metabolism, 5 th ed. New york, NY: McGraw-Hill Inc.. 1994: 617-58.
12. Kovacs L., Robertson G., Syndrome of inappropriate antidiuresis. *Endocrinology and metabolism clinics of North America.* 1992; 21: 859-875.

13. Bartter F, Schwartz W. The syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone. *Am J. Med.* 1967; 42: 790-806.
14. Mulloy A., Caruana R. Hyponatremic emergencies. *Medical Clinics Of North America.* 1995; 79: 155-68.
15. Narnis R. Polyuria: simple and Mixed disorders. *Am J. Kidney Dis.* 1991; 17:237-241.
16. Fox L. Falik L., shalloun R. Hyponatremia: the role of inappropriate antidiuresis *J. Neurosurg.* 1971; 34: 506-514.
17. Schawartz W. A. syndrome of renal sodium loss and hyponatremia probably resulting from inappropriate secretion of Antidiuretic Hormone. *Am. J. Med.* 1957; 23: 529-542.
18. Nelson P., Seif J. Robinson A. Hyponatremia in intracranial disease perhaps not the syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic Hormone. *J. Neurosurg* 1981; 55: 938-941.
19. Wudicks M., Vermeulen M. Volume depletion and natriuresis in patients with a ruptured intracranial aneurysm. *Am Neurol.* 1985; 18: 211-216.
20. Virgerhoets F. Hyponatremia hypoosmolality in neurosurgical patients. Appropriate secretion of ADH and cerebral Salt Wasting Syndrome. *Acta Neurochir.* 1988; 91: 50-54.
21. Valadez F. Madero A., Lopez MA., Miranda R., Loyo M., zarate Arturo. La diabetes insípida como complicación de la cirugía de hipofisis. *Rev. Invest Clin.* 1985; 37: 219-223.