



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO**

**PRINCIPAL DISNATREMIA PRESENTE EN PACIENTES
POSTOPERADOS DE RESECCIÓN DE TUMOR EN REGIÓN SELAR**

TESIS

**PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
NEUROANESTESIOLOGÍA**

PRESENTA:

GORETTI MONSERRAT RODRÍGUEZ DELGADO

ASESOR GENERAL: DR. LUIS MOCTEZUMA RAMIREZ

ASESOR METODOLÓGICO: DRA. MÓNICA A. CUREÑO DÍAZ



CIUDAD DE MÉXICO

MAYO-2023



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.

HOSPITAL JUARÉZ DE MÉXICO.

**TESIS DE POSGRADO
PRINCIPAL DISNATREMIA PRESENTE EN PACIENTES
POSTOPERADOS DE RESECCIÓN DE TUMOR EN REGIÓN SELAR**

PRESENTA

DRA. GORETTI MONSERRAT RODRÍGUEZ DELGADO
R2 DE NEUROANESTESIOLOGÍA

DR. LUIS MOCTEZUMA RAMIREZ
ASESOR GENERAL Y PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE
ESPECIALIZACIÓN EN NEUROANESTESIOLOGÍA

DRA. XOCHIL POPOCAMONDRAGON
JEFE DEL SERVICIO DE ANESTESIOLOGÍA

DRA. DRA. MÓNICA A. CUREÑO DÍAZ
SUBDIRECTOR DE ENSEÑANZA, INVESTIGACIÓN,
CALIDAD Y CAPACITACIÓN
ASESOR METODOLÓGICO

INDICE

INTRODUCCIÓN.....	4
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	15
JUSTIFICACIÓN.....	16
HIPÓTESIS	17
PREGUNTA DE INVESTIGACION.....	17
OBJETIVO GENERAL.....	18
OBJETIVOS ESPECÍFICOS	18
METODOLOGÍA.....	19
PROCESAMIENTO DE DATOS Y ANÁLISIS ESTADÍSTICOS	28
RESULTADOS.....	29
DISCUSION.....	41
CONCLUSIONES.....	42
Bibliografía.....	43

INTRODUCCIÓN

Los tumores cerebrales forman un grupo notablemente variado de enfermedades neoplásicas y no neoplásicas, que se presentan a cualquier edad y prácticamente en cualquier localización. La mayoría de estos tumores primarios en el adulto se presentan por encima del tentorio; entre ellos se encuentran los de la región selar y paraselar.ⁱ

La región selar es un área anatómicamente compleja compuesta por la silla turca, la hipófisis y las estructuras adyacentes. Su límite inferior está formado por el cuerpo del esfenoides y el superior lo constituye la cara posterior de los lóbulos frontales del cerebro, el suelo del tercer ventrículo y los pedúnculos cerebrales. En su parte posterior está limitada por el puente y lateralmente, por la cara antero interna de los lóbulos temporales. El contenido de esta zona así delimitada, es un espacio subaracnoideo que se denomina cisterna supraselar, puesto que la mayor parte de su suelo está formado por la cavidad hipofisaria, cerrada por el diafragma selar.ⁱⁱ

Esta región es considerada por algunos autores como el tercer sitio en orden de aparición de lesiones tumorales en la cavidad craneal, que suman entre 10 y 15% de las neoplasias intracraneales, mientras la incidencia en series de autopsia alcanza hasta 25,0 %.ⁱⁱⁱ

La principal lesión ocupativa de la región selar es la neoplásica, siendo el macroadenoma hipofisario el más frecuente en la edad adulta y, en segundo lugar, el craneofaringioma.^{iv} El diagnóstico y tratamiento de estas lesiones suponen un reto por lo que el conocimiento de estas afecciones por sus características imagenológicas y su correlación histopatológica nos brindará mayor información para un diagnóstico oportuno.

Localización

Región selar: el poder determinar de dónde proviene la lesión, si proviene de la glándula hipófisis alterando su morfología y condiciona moldeamiento de la región selar nos debe siempre hacer sospechar la afección más frecuente que es el macroadenoma. En ocasiones las neoplasias que dependen del infundíbulo tienen un vector de crecimiento hacia la región selar, ocasionando desplazamiento de la glándula hipófisis y compresión sobre la superficie ventral de la región selar como el astrocitoma pilocítico. Esta es una neoplasia de crecimiento lento, representa 5-6% de todos los gliomas, con mayor incidencia en la segunda década de la vida, sin predilección por sexo. En resonancia magnética es iso o hipointensa en T1 e hiperintensa en T2 con componente mixto (área quística con un nódulo mural que realza después de la administración de medio de contraste); el edema vasogénico es raro.^v ^{vi}Si se localiza la lesión en la neurohipófisis se debe considerar pituitoma.

Región anterior: si la lesión se localiza anterior a la región selar hay diagnósticos diferenciales como el glioma de nervio óptico; se relaciona con la neurofibromatosis tipo 1 y representa 10- 15% de los tumores supratentoriales, son más frecuentes en la edad pediátrica. Por resonancia magnética son hipointensos en T1, hiperintensos en T2, en su morfología tienden a tener un componente mixto con áreas quísticas, con el medio de contraste presenta realce del componente sólido.^{vii}

Región paraselar: las lesiones localizadas en la región paraselar pueden ser de etiología vascular (aneurisma), meningioma o schwannoma. Los meningiomas representan 18% de los tumores intracraneales; de localización paraselar y supraselar, los de mayores dimensiones pueden originarse en el plano esfenoïdal o en la ala del esfenoïdes con extensión hacia la región para/ supraselar. En la resonancia magnética son isoïntensos a la sustancia gris en T1 y T2, algunos pueden presentar calcificaciones, componente quístico y hemorrágico, se asocia el edema peritumoral. Hay realce intenso y rápido tras la administración de medio de contraste con signo de la cola dural. ^{viii}

Región posterior: en las afecciones localizadas en la región posterior del clivus que ocasionan lesiones líticas expansivas con componente de crecimiento tanto supra- como retroselar, se debe considerar al condroma que es una neoplasia localmente agresiva, representa 1% de las neoplasias intracraneales y 4% de los tumores óseos primarios; prevalencia en la cuarta década de la vida afectando al sexo masculino en una relación de 2 a 1. Es originada de los remanentes de la notocorda primitiva. El 50% tienen una localización sacrococcígea, 35% intracraneal y 15% en cuerpos vertebrales. Se dividen en típicos y condroides. ^{ix}

En la secuencia T1 son hipointensas y en T2 hiperintensas, pueden presentar hemorragias valorables en la secuencia eco de gradiente. Las zonas de calcificaciones, hemorragia y contenido proteínico son hipointensas en T2. El condrosarcoma representa 0.2% de los tumores intracraneales, se origina de las células pluripotenciales o de la persistencia de restos cartilaginosos después de la osificación endcondral, localizada en la línea media de la base del cráneo en la sincondrosis petroclival. Se presenta en la cuarta década de la vida con predilección por el sexo femenino; se asocia a síndromes de Ollier y Maffucci. ^x

El plasmocitoma es una entidad rara con afección de la base del cráneo (leptomeninges). Se origina de las células plasmáticas, pudiéndose presentar como lesión única (plasmocitoma) o múltiple (mieloma múltiple). En resonancia magnética es hipointensa en T1 e isoïntensa en T2 sin realce tras la administración de medio de contraste. La edad de presentación es la quinta década de la vida siendo más frecuente en mujeres como plasmocitoma y más frecuente como mieloma múltiple en los hombres. ^{xi}

Las masas selares y paraselares son un hallazgo común, y la mayoría de ellas se tratan quirúrgicamente a través de abordaje transesfenoïdal. Este tipo de cirugía ha revolucionado el abordaje de varias enfermedades hipotálamo-hipofisarias y suele ser eficaz y bien tolerada por el paciente. Sin embargo, dada la anatomía compleja y la alta densidad de estructuras glandulares, neurológicas y vasculares en un espacio confinado, la cirugía transesfenoïdal alberga un riesgo sustancial de complicaciones. ^{xii}

En un estudio retrospectivo realizado en Pennsylvania, se analizaron 131 casos con afección de la región selar y paraselar se observó que las lesiones más frecuentes fueron macroadenomas, craneofaringiomas, meningiomas y aneurisma. ^{xiii} La investigación de las neoplasias de 253 Cedi-Zamudio S et al. Lesiones de la región selar la región selar puede ser difícil debido a la gran variedad de lesiones encontradas y, además, por sus diferentes características imagenológicas; por prevalencia se reportan, en orden de frecuencia: macroadenoma, meningioma, craneofaringioma y aneurismas.

Los trastornos del metabolismo del agua son una complicación común y pueden abarcar desde la diabetes insípida hasta el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética, hasta el raro síndrome cerebral perdedor de sal. El hipopituitarismo es otra de las secuelas más frecuentes, siendo la insuficiencia suprarrenal central el déficit que requiere un diagnóstico y tratamiento oportuno.

La hormona antidiurética (ADH) o vasopresina (AVP) es un nonapéptido sintetizado en los núcleos supraóptico y paraventricular. Después de su almacenamiento como una preprohormona en gránulos intracitoplasmáticos es transportada a lo largo de los axones en la eminencia media hasta la neurohipófisis, donde se transforma en la hormona nativa. Una vez liberada junto a la neurofisisina II se une a receptores específicos V2 localizados en la porción basal de las células del túbulo colector. La interacción da lugar al desplazamiento a la membrana apical de la acuaporina 2 preformada en el citoplasma y a la reabsorción pasiva de agua.^{xiv}

La AVP se halla regulada principalmente por la osmolalidad plasmática (Osm_p) y el volumen circulante efectivo. El sodio es el catión predominante en el compartimento extracelular, y por tanto el principal determinante de la osmolalidad plasmática. Pequeños cambios en la concentración de sodio en el suero modifican la secreción de AVP.

Los osmorreceptores hipotalámicos mantienen la Osm_p en un rango entre 280 y 290 mOsm/kg al modificar la secreción de AVP, que se halla máximamente inhibida por debajo de 280 mOsm/kg; por encima de 290 mOsm/kg se estimula la secreción de AVP al máximo, así como los osmorreceptores de la sed.

Clasificación disnatremias en el posoperatorio

Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH)

La secreción inadecuada de la hormona antidiurética (SIADH) es una complicación relativamente frecuente de la cirugía transesfenoidal. La hiponatremia de cualquier causa aparece en el 13-35% de los pacientes sometidos a cirugía transesfenoidal, siendo sintomática en el 2-7%.^{xv} La variabilidad referida probablemente se debe a que pasa a menudo desapercibida, pues los síntomas son habitualmente leves e inespecíficos y pueden estar presentes también en los pacientes con normo o hipernatremia.^{xvi} La presencia de DI posquirúrgica sí incrementa el riesgo de padecer SIADH posterior en algunas series.

Es una condición caracterizada por la liberación no controlada de ADH por las neuronas magnocelulares, secundario a la lesión de las terminaciones axonales durante la manipulación infundibular o hipofisaria. En el contexto del postoperatorio, puede manifestarse de forma aislada o posterior a la presentación de diabetes insípida central como una respuesta bifásica^{xvii}

La SIADH tras una cirugía hipofisaria se atribuye a una liberación no controlada de AVP por parte de las neuronas hipotalámicas secretoras de AVP en vías de degeneración, dañadas durante la intervención en su soma celular o en sus axones que integran el tallo hipotálamo-hipofisario. También puede ocurrir que la SIADH sea secundaria a otras complicaciones de

la cirugía: meningitis, hemorragias intracraneales, etc. El exceso relativo de AVP da lugar a una orina concentrada, con disminución del volumen urinario y Osmu inapropiadamente elevada y, si el paciente continúa bebiendo o recibiendo líquidos intravenosos, a hiponatremia e hipoosmolalidad. El manejo renal de sodio permanece intacto, gracias al correcto funcionamiento del eje reninaangiotensina-aldosterona, el péptido natriurético auricular y otros factores natriuréticos: por ello, cualquier expansión del volumen plasmático provoca eliminación renal de sodio y agua, lo que mantiene un estado euvolémico.^{xviii}

Raras veces la SIADH se encuadra en la clásica respuesta trifásica a la lesión del tallo hipotálamo-hipofisario, ya comentada previamente.

Manifestaciones clínicas

La SIADH ocurre habitualmente entre los días cuarto y décimo del postoperatorio. Cursa de manera asintomática o con síntomas leves en la mayoría de los casos y se suele diagnosticar por hiponatremia encontrada en los análisis de control postoperatorio. Los síntomas se deben a la hipoosmolalidad plasmática, y al consiguiente edema celular; su gravedad depende de la intensidad de la hiponatremia, así como de su velocidad de instauración. La hiponatremia, que en ocasiones se asocia a complicaciones graves o muerte por edema cerebral, puede ser bien tolerada si el organismo, y en concreto las células del sistema nervioso central, han tenido tiempo de adaptarse liberando otros osmoles y manteniendo así una Osm_p similar a la extracelular para evitar el edema. La presencia de otras alteraciones metabólicas (hipoxia, acidosis, hipercalcemia) pueden elevar el umbral de natremia asociado a la aparición de síntomas.^{xix}

La forma de presentación es similar a la de otros trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base. Los síntomas más frecuentes son cefalea, irritabilidad, dificultad de concentración, debilidad y náuseas, síntomas bastante inespecíficos, sobre todo en pacientes recién operados, por lo que a menudo pasan desapercibidos, de ahí la importancia de protocolizar el control electrolítico rutinario tras la cirugía hipofisaria, para diagnosticar la hiponatremia antes de que se agrave. Hiponatremias moderadas pueden provocar también vómitos, que a su vez pueden agravar la hiponatremia, desorientación, confusión, agitación, calambres musculares y anorexia. Y en los casos más graves se producirán disminución del nivel de conciencia hasta llegar al coma, crisis convulsivas, signos de afectación extrapiramidal, herniación del tronco del encéfalo y muerte. La ausencia de signos de focalidad neurológica nos permitirá distinguir la hiponatremia de otras complicaciones neuroquirúrgicas.^{xx}

Se sabe que la hiponatremia de cualquier causa se asocia a mayor mortalidad, incidencia de caídas y estancia media hospitalaria, con riesgos mayores cuanto más baja es la concentración de sodio, y sobre todo cuando no se toman medidas para corregirla. Aunque no hay estudios específicos en pacientes sometidos a cirugía hipofisaria, se supone que estos riesgos son similares a los de otros contextos clínicos.

Se debe sospechar SIADH en todos aquellos pacientes que en los días siguientes a la cirugía hipofisaria presentan síntomas sugestivos de hiponatremia. Sin embargo, el control analítico debe realizarse también en pacientes asintomáticos. Dado que la mayor parte de las hiponatremias e hipernatremias son asintomáticas o presentan síntomas inespecíficos, y que el manejo es más sencillo si son leves, se puede sugerir determinar iones en sangre

a las 6-8 h de la intervención y después, si se mantienen en el rango normal, diariamente hasta el alta.

El diagnóstico de SIADH se realiza en un paciente que cursa con hiponatremia ($\text{Na} < 135$ mEq/L), disminución de la osmolaridad plasmática (< 280 mOsm/kg), gasto urinario disminuido o normal, con osmolaridad urinaria elevada (> 100 mOsm/kg) o densidad urinaria > 1030 , en un estado de euvolemia.^{xxi}

Para determinar si el volumen extracelular es normal es fundamental la exploración física del paciente, que no debe mostrar edemas ni otros signos de sobrecarga hídrica, pero tampoco deshidratación cutáneo-mucosa, hipotensión ortostática, taquicardia, u otros signos de hipovolemia. La medición de la presión venosa central no es necesaria, pero contribuye a confirmar el estado de euvolemia cuando está disponible. Otros hallazgos bioquímicos que apoyan el diagnóstico de SIADH son concentraciones séricas disminuidas de urea, ácido úrico y hemoglobina, todos ellos relacionados con la hemodilución que se produce. También suele aparecer en los primeros días la insuficiencia suprarrenal secundaria. Es una complicación conocida tanto de los tumores hipofisarios como de su tratamiento quirúrgico, y la hiponatremia es una de sus manifestaciones clínicas habituales, acompañada de hipotensión, disminución del volumen extracelular, malestar general, debilidad y náuseas. Además el cortisol es un inhibidor fisiológico de la secreción de AVP, por lo que su deficiencia favorece la aparición de SIADH.^{xxii}

Sin embargo, el uso profiláctico generalizado de glucocorticoides perquirúrgicos a dosis elevadas hace poco frecuente esta complicación. Una mejoría llamativa tras la administración de corticoides también apoya el diagnóstico, incluso en presencia de valores relativamente normales de cortisol sérico, que pueden reflejar una insuficiencia suprarrenal relativa en una situación de estrés. El hipotiroidismo secundario o central es otra posible causa de hiponatremia. Habitualmente se tratará de una deficiencia prequirúrgica no diagnosticada o tratada de manera insuficiente. El volumen extracelular habitualmente es normal. También en estos casos se encuentran concentraciones plasmáticas inadecuadas de AVP, de causa no bien conocida: menor aclaramiento de AVP, reajuste del osmostato o estímulo de la secreción de AVP mediado por barorreceptores en respuesta a una disminución del gasto cardíaco.

La hiperglucemia origina un reajuste a la baja de la concentración sérica de sodio para mantener una Osm_p normal; se acompañará de poliuria, debido a la diuresis osmótica inducida por la glucosuria. A diferencia de la SIADH, por tanto, esta hiponatremia no se acompaña de hipoosmolalidad.

Síndrome del cerebro perdedor de sal

Es una entidad poco frecuente que se asocia a condiciones graves en el sistema nervioso central (hemorragia subaracnoidea, corrección de aneurismas, trauma craneoencefálico grave, entre otros.), caracterizado por un estado de hiponatremia e hipovolemia. Su fisiopatología aún no se conoce de forma clara, pero se ha descrito disminución de la estimulación renal por el sistema nervioso simpático, junto con el aumento de la secreción de los péptidos natriuréticos de forma no regulada, causando supresión del eje renina-angiotensina-aldosterona. Como resultado disminuye la reabsorción de sodio y agua a nivel

renal, generando natriuresis excesiva y perdida de agua libre por la orina. Secundario a la depleción del volumen intravascular efectivo, se genera activación de la ADH por medio de un estímulo no osmótico, lo que empeora la hiponatremia.

El diagnóstico del síndrome del cerebro perdedor de sal, se realiza por medio del análisis del balance hídrico, gasto urinario y evaluación de los electrolitos séricos, junto con la osmolaridad urinaria y plasmática. En este caso encontramos hiponatremia ($\text{Na} < 135 \text{ mEq/L}$) con hipoosmolaridad plasmática ($< 275 \text{ mOsm/kg}$), osmolaridad urinaria aumentada ($> 100 \text{ mOsm/kg}$), sodio urinario elevado ($> 80 \text{ mEq/L}$), poliuria y signos clínicos de hipovolemia y hemoconcentración.

Muy raramente, la hiponatremia después de la cirugía hipofisaria puede ser causada por cerebro perdedor de sal, que se caracteriza por natriuresis excesiva y depleción del volumen extracelular. Mientras que el SIADH se caracteriza por hiponatremia euvolémica, el cerebro perdedor de sal se caracteriza por hiponatremia hipovolémica mediada por péptidos natriuréticos. El diagnóstico diferencial entre SIADH y el cerebro perdedor de sal a veces es difícil. Peso (aumentado/sin cambios en SIADH y disminuido en cerebro perdedor de sal), osmolalidad sérica (disminuida en SIADH y aumentada/normal en cerebro perdedor de sal), niveles de proteína sérica (normal/alto en cerebro perdedor de sal) y hematocrito (bajo/normal en SIADH y aumentado en cerebro perdedor de sal) puede ayudar al diagnóstico diferencial.^{xxiii}

Además, los principios de tratamiento de SIADH y CSWS son contrarios, lo que plantea grandes desafíos para los médicos. Por tanto, la diferenciación clínica de CSWS y SIADH es fundamental.^{xxiv}

Diabetes insípida (DI)

Se define como la presencia concomitante de poliuria hipotónica inapropiada (diuresis $> 3 \text{ l/24 h}$ y osmolaridad urinaria $< 300 \text{ mOsm/kg}$) en presencia de sodio sérico alto o normal.^{xxv} Es un trastorno de la homeostasis del agua, caracterizada por excreción de orina diluida en grandes cantidades, secundario a la alteración de la síntesis, secreción, transporte o función de la hormona antidiurética.^{xxvi} Ocurre en aproximadamente el 10-30 % de los pacientes sometidos a cirugía hipofisaria, pero persiste a largo plazo solo en el 2-7 %^{xxvii} con aproximadamente el 50 % de los pacientes remitiendo en 1 semana y alrededor del 80 % en 3 meses.^{xxviii} Sin embargo, es la complicación más frecuente en el postoperatorio de los tumores localizados en la región selar y paraselar, especialmente en los craneofaringiomas, presentándose en el 16-55% de los pacientes intervenidos.^{xxix}

Existen 4 tipos de diabetes insípida:

- 1. Central (DIC):** causada por alteración en la síntesis o secreción de hormona antidiurética por la neurohipófisis o el hipotálamo. Puede ser de etiología primaria, por mutaciones en los genes de la ADH o adquirida. Esta última es la que se presenta con mayor frecuencia en los postoperatorios neuroquirúrgicos.
- 2. Nefrogénica:** Disminución de la respuesta a la ADH por parte del riñón, secundario a la alteración del receptor V2 (primaria o adquirida).
- 3. Diabetes insípida gestacional:** En la placenta se produce cantidades elevadas de vasopresinasa, una enzima que inactiva la ADH.

4. Polidipsia primaria: la alteración en la liberación de ADH, se da de forma secundaria a la poliuria crónica debido a la ingesta excesiva de agua, que causa una pérdida de la capacidad renal de concentración urinaria por la regulación a la baja de las acuaporinas en el túbulo colector.^{xxx}

La DI se manifiesta de forma temprana en el postoperatorio (24-48 horas), en forma de *poliuria* (neonatos > 150 ml/kg/día, lactantes 100-110 ml/kg/día, >2 años 40-50 ml/kg/día o > 6 ml/kg/hora) de *orina hipotónica* (DU < 1005 o osmolaridad urinaria < 300 mOsm/kg), con *sodio urinario disminuido* (< 20 mEq/L), en pacientes en quienes se excluyeron causas de diuresis osmótica (hiperglicemia, hipercalcemia).^{xxxii}

La presencia de hipernatremia y aumento de la osmolaridad plasmática, no es prerrequisito para el diagnóstico, dado a que se manifiestan en casos donde el aporte hídrico ya sea enteral o parenteral no compensa las pérdidas de agua por la orina.

El grado de lesión generado durante la intervención quirúrgica, se relaciona con el riesgo de desarrollar diabetes insípida y de igual forma si esta será transitoria o permanente. Entre más proximal al hipotálamo o en las transecciones completas del infundíbulo, habrá mayor probabilidad de que la lesión sea permanente (hasta 10%). En base a lo anterior podemos encontrar 3 fenotipos de diabetes insípida (patrón unifásico, bifásico o trifásico).^{xxxiii}

- **Primera fase:** es la forma de presentación más frecuente (38%), se manifiesta en los primeros 4 días del postoperatorio y puede resolver en los siguientes 10 días (*patrón unifásico*). La lesión de los axones de las neuronas magnocelulares se da de forma parcial, interrumpiendo el flujo axonal, lo que afecta la secreción de ADH por la neurohipófisis.

- **Segunda fase:** ocurre en el 5-15% de los pacientes neuroquirúrgicos y puede manifestarse en los días 2-14 desde la intervención (5-7 días). En esta fase, se produce la liberación no controlada de la hormona antidiurética almacenada en los gránulos de Hering en las terminaciones axonales de las neuronas magnocelulares en la neurohipófisis (*patrón bifásico*). Clínicamente cursa como un SIADH con hiponatremia y antidiuresis.

- **Tercera fase:** Se presenta en el 0.2-3.4% de los casos, secundario a la destrucción de más del 80% de las neuronas magnocelulares en el hipotálamo. Ocurre en las transecciones completas del infundíbulo especialmente si es proximal al hipotálamo. Los axones lesionados, sufren degeneración walleriana de forma retrograda hasta comprometer el soma neuronal y finalmente causar la muerte celular (*patrón trifásico*). Clínicamente, hay un agotamiento de las reservas de ADH, con afectación definitiva en la síntesis de la misma, lo que finalmente lleva a una presentación permanente de la diabetes insípida.

Existe una variedad de DI de presentación adípica, en la cual se produce una lesión alta que compromete los osmorreceptores hipotalámicos, causando pérdida del estímulo osmótico para la liberación de ADH, así como la pérdida del mecanismo de sed.^{xxxiiii}

Factores que parecen incrementar el riesgo de su aparición son:

- Edad joven
- Sexo masculino
- Tamaño tumoral: más frecuente en masas intraselares de gran tamaño² y en macroadenomas
- Fístula de líquido cefalorraquídeo intraoperatoria.
- Tipo histológico: quistes de la bolsa de Rathke y craneofaringiomas
- También adenomas productores de ACTH aunque esto no se ha confirmado en otras series.^{xxxv}

Clínica

Es típica la aparición brusca de poliuria y polidipsia. Clásicamente se describe un ansia por beber agua fría. Si no se reponen los líquidos adecuadamente por vía oral o parenteral puede aparecer depleción de volumen e hiperosmolalidad y ello conducir al desarrollo de sintomatología neurológica: irritabilidad, letargia, confusión y coma.^{xxxv}

Para detectar el desarrollo potencial de DI posoperatoria y SIADH, se recomienda medir la producción de orina y la ingesta de líquidos, la osmolaridad de la orina diariamente y el sodio sérico cada 6 a 12 h hasta el alta. Para el tratamiento de la DI durante el período posoperatorio inmediato, recomendamos el uso según sea necesario de vasopresina subcutánea de acción corta (en lugar de desmopresina, DDAVP), con reevaluación frecuente de la respuesta y la necesidad de evitar la administración de ADH cuando se está produciendo una fase de SIADH. Favorecemos el uso de vasopresina en esta etapa debido a su menor duración de acción, en caso de que la DI sea transitoria y revierta a SIADH. La hiponatremia generalmente se desarrolla entre los días 5 y 8 del postoperatorio, 2 y por lo tanto, a estos pacientes se les debe realizar una revisión rutinaria del nivel de sodio sérico aproximadamente en el día 6 o 7 del postoperatorio. El SIADH postoperatorio parece más frecuente en pacientes con enfermedad cardíaca, renal o tiroidea, edad avanzada y bajo índice de masa corporal, y en pacientes que reciben un control postoperatorio. drenaje lumbar.^{xxxvi}

Diagnóstico diferencial

La presencia de poliuria en el postoperatorio de la cirugía hipofisaria puede deberse a otras causas, además de la DI:

- Poliuria osmótica: debida a la presencia de glucosuria en pacientes con hiperglucemia, la Osmo puede resultar falsamente incrementada por la glucosuria, y la natremia estar artefactualmente más baja en presencia de hiperglucemia.
- Excreción durante el postoperatorio de una administración excesiva de líquidos endovenosos durante el periodo perioperatorio: es muy frecuente. Típicamente la natremia es normal o baja y no hay aumento de la sed. Un cuidadoso repaso del balance hídrico nos dará el diagnóstico.
- Acromegalia: se puede producir incremento de la diuresis tras la resección del adenoma.^{xxxvii}

Tratamiento

La corrección de los ejes hormonales debe ser de forma paulatina y escalonada con el fin de evitar complicaciones secundarias al tratamiento específico. En este orden, el eje adrenal debe ser el primero en reconocerse y tratarse por medio de la suplencia con corticoides sistémicos con acción mineralocorticoide (hidrocortisona). En segunda instancia debe corregirse el hipotiroidismo central, seguido de la suplencia de hormona de crecimiento. Esto es debido a que la administración de hormonas tiroideas y/o hormona de crecimiento exógena pueden desencadenar una crisis salina si se administran previamente a la corrección de la insuficiencia adrenal.^{xxxviii}

Dado su curso a menudo transitorio, es importante no sobretratar la DI postoperatoria temprana, para reducir el riesgo de precipitar hiponatremia si ocurriera la segunda fase de SIADH. Finalmente, se debe instruir a los pacientes para que solo beban cuando tengan

sed, y periódicamente (cada dos semanas) suspendan su tratamiento DI durante los 6 meses posteriores a la cirugía para verificar si todavía lo necesitan.

Diabetes insípida

El objetivo del tratamiento de la diabetes insípida es corregir el déficit de agua, evitando la intoxicación hídrica y los cambios rápidos en la concentración de sodio plasmático (velocidad recomendada 0.5 mEq/L/hora o máximo 10-12 mEq/L/día).^{xxxix} La administración de líquidos puede realizarse mediante la autorregulación por el mecanismo de la sed, en el que se le permite al paciente ingerir agua pura de forma libre de acuerdo a sus requerimientos. Debe realizarse seguimiento estricto del balance hídrico y del gasto urinario, dado que, en casos donde la diuresis supere la capacidad de ingesta de agua, se recomienda iniciar nuevas intervenciones terapéuticas. En situaciones donde este restringida la vía oral, la administración de líquidos debe realizarse de forma parenteral, con soluciones isotónicas (SSN 0.9%) guiando el aporte hídrico de acuerdo con el gasto urinario: si es < 40 ml/m²/hora, no requiere reposición adicional a los basales. Si el gasto es > 40 ml/m²/hora se titulan los líquidos endovenosos hasta un máximo de 120 ml/m²/hora. Si la diuresis es mayor de 120 ml/m²/día, no se aumentará más el aporte hídrico, con un volumen máximo de 4000 ml/m²/día.^{xi}

Adicional a la terapia hídrica, se recomienda el inicio de la terapia hormonal sustitutiva para el tratamiento de la diabetes insípida. La vasopresina exógena es el medicamento ideal durante las fases iniciales del postoperatorio, dado a que, gracias a su vida media corta, permite la titulación con ajustes rápidos de la dosis. Adicionalmente puede ofrecer un efecto vasopresor en casos de choque asociado. La dilución de la vasopresina se realiza con 5U en 500 ml de agua destilada, con dosis inicial de 0.5 mU/kg/hora ajustando cada 5-10 min, con dosis máxima de 10 mU/kg/hora. Las metas de la terapia con vasopresina es mantener un gasto urinario inferior a 40 ml/m²/hora, una densidad urinaria entre 1010-1020 y Na sérico entre 140-145 mEq/L. Es importante tener en cuenta que al iniciar el tratamiento sustitutivo hormonal, debe ajustarse el aporte hídrico con restricción a 1000 cc/m²/día, con el fin de evitar la intoxicación hídrica y la hiponatremia secundaria.

La desmopresina es un análogo sintético de la vasopresina con acción selectiva en los receptores V₂, por medio del reemplazo de la D-arginina por L-arginina; adicionalmente se remueve el grupo amino de la cisteína, prolongando su vida media de 6 a 8 horas. El tratamiento con desmopresina es ideal en los pacientes que requieren suplencia a largo plazo (DI permanente) gracias a sus diversas formas de presentación y al efecto prolongado que permite la administración 2 a 3 veces al día. Las metas del tratamiento son iguales a las indicadas para la vasopresina, así como las recomendaciones en la restricción hídrica.^{xli}

En los lactantes menores, la restricción hídrica llega a ser muy difícil, dado a que el aporte nutricional de los pacientes depende del volumen de leche suministrado. Es por esto que se ha descrito la hidroclorotiazida como tratamiento adyuvante en los casos de DIC ya que potencia la reabsorción de sodio y agua en el túbulo contorneado proximal, así como el aumento en la expresión de acuaporinas 2 en la membrana apical. La dosis inicial es de 1-2 mg/kg/día cada 12-24 horas. Finalmente en los casos de diabetes adíptica, debe pautarse un esquema fijo de administración de líquidos (basales + pérdidas insensibles de 300 ml/m²/día) junto con el ajuste de acuerdo con los cambios de peso corporal.

La hiponatremia leve (134–125 mmol/l) se puede tratar en un entorno ambulatorio con restricción de líquidos y controles frecuentes de sodio, mientras que la hiponatremia más grave (<125 mmol/l) requiere hospitalización con posible uso breve de solución salina hipertónica o antagonista del receptor de ADH medicamentos, teniendo cuidado de evitar una corrección excesiva.^{xlii}

Síndrome de secreción inadecuada de ADH

Aunque no se dispone de estudios que comparen distintas estrategias de tratamiento y monitorización de la SIADH, el abordaje actual es relativamente similar en distintos centros, tal y como se desprende de trabajos publicados sobre el tema, y goza de amplia aceptación.^{xliii}

Lógicamente, antes de iniciar un tratamiento específico para la SIADH se deben excluir otras causas contribuyentes a la hiponatremia o la SIADH y corregirlas en la medida de lo posible. Ante la duda entre SIADH y síndrome perdedor de sal se sugiere infundir suero salino fisiológico (por ejemplo 1.000 ml) y reevaluar al paciente: si se produce una clara mejoría en la natremia, muy probablemente el paciente presentaba depleción de volumen y de solutos, pero si se trataba de SIADH lo más probable es que el paciente elimine el exceso de agua y sodio recibido, pero no se modifique su osmolalidad o incluso empeore si la osmolalidad urinaria es muy elevada.^{xliiv}

En cualquier paciente con hiponatremia la primera decisión a tomar es a qué velocidad queremos corregirla, sopesando los riesgos de la hiponatremia, pero también los de su rápida corrección, principalmente el síndrome de desmielinización osmótica (SDO). Si la hiponatremia es aguda, lo que se define arbitrariamente como de menos de 48 horas de duración, el riesgo de edema cerebral y herniación del tronco del encéfalo es grande, pues el cerebro no tiene tiempo de adaptarse y eliminar solutos intracelulares, y el riesgo de mielinolisis es pequeño, incluso con una corrección rápida de la hiponatremia; si por el contrario la hiponatremia es crónica (> 48 h), las manifestaciones neurológicas serán menores y el riesgo de una rápida corrección mucho mayor. El objetivo del tratamiento del SIADH es la corrección del déficit de sodio, de forma progresiva en las siguientes 48 horas (velocidad de reposición 0.5 mEq/L/hora o máximo 10-12 mEq/L/día). En casos de hiponatremia sintomática, se recomienda la administración de un bolo de solución salina hipertónica al 3% de 1-2 ml/kg para continuar una infusión continua a velocidad de 1 mEq/kg/hora hasta lograr aumentar el Na entre 5-6 mEq/L o encontrarse en rangos de seguridad (Na > 120 mEq/L). Posterior a lograr los objetivos se ajusta la infusión para completar la meta de reposición de 10 mEq/L/día.^{xliv}

Para hiponatremia leve a moderada, con valores de Na > 125 mEq/L, se recomienda iniciar el tratamiento con restricción hídrica a las pérdidas insensibles (500-600 ml/m²/día) junto con la suplencia oral de NaCl (2-6 mEq/kg/día). En caso de hiponatremias graves con Na < 120 mEq/L la reposición debe realizarse de forma endovenosa con solución salina hipertónica al 3%, junto con restricción hídrica a las pérdidas insensibles. La furosemida puede ser útil como tratamiento adyuvante al favorecer la diuresis, sin embargo, puede exacerbar la hiponatremia si no se asegura un aporte de sodio adecuado.

Síndrome del cerebro perdedor de sal

El objetivo del tratamiento será la corrección del estado de hipovolemia e hiponatremia secundaria, por lo que se debe asegurar un aporte hídrico adecuado, entre 80-100 ml/kg/día

con solución salina al 0.9%, junto con la administración de sodio por vía oral o parenteral con un aporte diario entre 2 a 6 mEq/kg/día. Si la hiponatremia persiste, está indicado el inicio de fludrocortisona a dosis de 0.025 a 1 mg/día con monitorización regular del balance hídrico, gasto urinario y electrolitos para ajuste de la terapia.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las intervenciones quirúrgicas en la región sellar se ha relacionado con el desarrollo de alteraciones en la función del eje neuroendocrino de forma secundaria a su proximidad con el hipotálamo y la hipófisis.

Las alteraciones de la función neuroendocrina en el postoperatorio, dependen de la localización de la lesión, extensión y la manipulación quirúrgica conllevando a procesos inflamatorios. Al comprometer la adenohipófisis se afectará la síntesis de hormonas encargadas de la regulación del eje adrenal, tiroideo, gonadal o de la hormona de crecimiento. De igual forma, el daño de la neurohipófisis, se asocia a la alteración de la síntesis o secreción de la hormona antidiurética (ADH), causando disregulación en la homeostasis del sodio y el agua.

Se ha descrito tres disnatremias presentes en el postoperatorio:

- Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH)
- Diabetes insípida
- síndrome del cerebro perdedor de sal

La hormona antidiurética se sintetiza como prehormona en las neuronas magnocelulares localizadas en el hipotálamo. Por medio del infundíbulo discurren los axones que finalmente transportarán la ADH almacenada en forma de gránulos a las terminaciones dispuestas en la neurohipófisis. Tras un estímulo osmótico o activación de los barorreceptores, se desencadena la liberación de los gránulos de ADH por medio de exocitosis a la circulación sistémica. El mecanismo de acción de la ADH, se da por medio de la activación de los receptores V1 localizados en el músculo liso vascular arteriolar causando vasoconstricción secundaria al aumento de la concentración intracelular de calcio. Adicionalmente por medio de la activación del receptor V2 en los túbulos colectores renales, se estimula la absorción de agua libre al promover la síntesis de acuaporinas 2. El aumento de la concentración de ADH causa aumento del volumen circulante y del tono vascular.

Debido a la fisiopatología de las disnatremias anteriormente mencionadas es imprescindible un seguimiento minucioso y continuo para la identificación temprana de estas para evitar las complicaciones asociadas. Por lo que es importante diagnosticar los trastornos del sodio y agua, así como determinar cuál es la principal disnatremia presente y sus factores asociados. Todo esto para ofrecer al paciente neuroquirúrgico un mejor pronóstico y tratar de manera oportuna sus posibles complicaciones.

JUSTIFICACIÓN

La resección de tumores en región selar, principalmente el macroadenoma es una de las cirugías más frecuentemente realizadas en el Hospital Juárez de México. La evolución y diagnóstico de las disnatremias en el transoperatorio, así como en las primeras 24 horas es esencial para tratar oportunamente las complicaciones y proveer un mejor pronóstico.

Se debe realizar seguimiento estricto del balance hídrico y del gasto urinario y continuar vigilancia; así como la determinación de electrolitos séricos y densidad urinaria cada 6 a 12 horas, con el fin de detectar cambios agudos en la homeostasis del agua y sodio.

De igual forma, en las intervenciones quirúrgicas del área selar y paraselar puede afectarse la función de la adenohipófisis, por lo que deben evaluarse los ejes hormonales en el pre y postoperatorio

Muchas veces estas alteraciones son subdiagnosticadas debido a que se producen generalmente a 12 horas en el postoperatorio fuera de quirófano. La vigilancia de los parámetros mencionados anteriormente durante el postoperatorio proporcionaría un diagnóstico y tratamiento oportuno. El diagnóstico diferencial es fundamental, ya que eso guiará el tratamiento de cada patología específicamente.

Así como valorar, cual de los tumores en región selar produce más alteraciones y los factores relacionados a la aparición de estos.

HIPÓTESIS

Las cirugías de resección de tumor selar producen disnatremias no detectadas en el postquirúrgico, la diabetes insípida es la principal de éstas.

PREGUNTA DE INVESTIGACION

¿Cuál es la disnatremia que se presenta con más frecuencia en los pacientes postoperados de resección de tumor en la región selar?

OBJETIVO GENERAL

- Determinar cuál es la principal disnatremia que se presenta en pacientes postoperados de resección de tumor de la región selar.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Identificar cuáles son los factores de riesgo más asociados a disnatremias.
- Identificar tipo de tumor es más dominante que presente disnatremias
- Describir la incidencia de diabetes insípida, SIADH y cerebro perdedor de sal.

METODOLOGÍA

NIVEL, TIPO Y MÉTODO

- Nivel: explicativo
- Tipo: Observacional, prospectivo, longitudinal y analítico

TABLA DE OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de Variable y escala de medición.	Instrumento de medición
Sodio sérico	Elemento, metal alcalino. Cation, papel fundamental en el metabolismo celular, en la transmisión del impulso nervioso. Mantiene el volumen y la osmolaridad. Participa en impulso nervioso, contracción muscular, el equilibrio ácido-base y la absorción de nutrientes por las células en sangre.	Cation extracelular presente en la circulación sanguínea valorado en mEq/ml por mililitro.	Cuantitativa discreta	Gasometría arterial (mEq/ml)
Osmolaridad sérica	Concentración de las partículas osmóticamente activas contenidas en una sangre, expresada en osmoles o en miliosmoles por kilogramo de disolvente (sangre).	Concentración de las partículas osmóticamente activas contenidas en una sangre, expresada en osmoles o en miliosmoles	Cuantitativa discreta	Gasometría arterial (mEq/ml)
Sodio urinario	Elemento, metal alcalino. Cation, papel fundamental en el metabolismo celular, en la transmisión del impulso nervioso. Mantiene el volumen y la osmolaridad.	Cation extracelular presente en la orina valorado en mEq/ml por mililitro.	Cuantitativa discreta	Muestra de orina
Osmolaridad urinaria	Concentración de partículas en la orina medida en mOsm/kg	Concentración de partículas en la orina medida en mOsm/kg	Cuantitativa discreta	Muestra de orina
Diuresis	Excreción de orina tanto en términos cuantitativos como cualitativos.	Cantidad de orina producida en un tiempo determinado en mililitros	Cuantitativa continua	Mililitros en contenedor

Tipo de tumor	Tumor de región selar que puede estar compuesto por células de distinto origen.	Célula de origen que conforma el tumor	Cualitativa nominal	Estudio anatomopatológico
Sexo	Condición orgánica que diferencia al masculino del femenino.	Características biológicas y sociales que distinguen a un ser humano masculino de uno femenino.	Cualitativa nominal	Masculino, femenino. Revisión de expediente.
Edad	Cantidad de años que un paciente ha vivido desde su nacimiento hasta el momento del estudio.	Cantidad de años	Cuantitativa discreta	Edad en años

ÁREA DE ESTUDIO

El presente estudio se realizará en el Hospital Juárez de México, hospital de tercer nivel de atención de la Secretaría de Salud de la Ciudad de México.

UNIVERSO Y POBLACIÓN

Universo: Población de pacientes de 18 a 85 años de edad adscrita al Hospital Juárez de México, hospital de tercer nivel de atención de la secretaria de Salud de la Ciudad de México.

Población: Pacientes adscritos al Hospital Juárez de México sometidos a resección de tumor en región selar de julio 2022 a diciembre de 2022 que no presentaron criterios de exclusión y/o eliminación.

MUESTRA

Tipo de muestreo: Muestreo aleatorio simple. Todos los pacientes que cumplan con los criterios de inclusión se incluirán en el estudio.

$$n = \frac{N * Z_{\alpha}^2 * p * q}{e^2 * (N - 1) + Z_{\alpha}^2 * p * q}$$

n = Tamaño de muestra buscado

N = Tamaño de la Población o Universo

Z = Parámetro estadístico que depende el Nivel de Confianza (NC)

e = Erro de estimación máximo aceptado

p = Probabilidad de que ocurra el evento estudiado (éxito)

Nivel de confianza	Z alfa
99.7%	3
99%	2,58
98%	2,33
96%	2,05
95%	1,96
90%	1,645
80%	1,28
50%	0,674

urra el evento estudiado

CALCULO TAMAÑO DE MUESTRA FINITA

Parametro	Insertar Valor
N	48
Z	1.960
P	50.00%
Q	50.00%
e	3.00%

Tamaño de muestra

"n" =

45.98

Total: 46

Criterios de inclusión

- Pacientes de 18 a 85 años de edad
- Postoperados de resección de tumor en región selar
- Pacientes ASA III
- Que acepte y firme la carta de consentimiento informado.

Criterios de no inclusión

- Insuficiencia renal
- Uso de diuréticos
- Hipoaldosteronismo
- Estados edemato-ascíticos
 - Insuficiencia cardíaca
 - Cirrosis hepática
 - Síndrome nefrótico
- Reintervención quirúrgica por complicación de resección de tumor en región selar
- Paciente que decida ser excluido del mismo

Criterios de eliminación

- Pacientes ASA IV y V
- Hipovolemia grave y no corregida
- Uso de manitol en el transanestésico
- Uso de solución hiperosmolar en el transanestésico

Selección de las fuentes:

Selección de fuentes: Revisión bibliográfica a través de Google Académico y en bases de datos Pubmed, NCBI, Up To Date, con las palabras clave "Disnatremias", "tumores de región selar", "diabetes insípida", "cerebro perdedor de sal", "secreción inadecuada de hormona antidiurética".

Método:

Los parámetros a evaluar serán los siguientes:

- Sodio sérico y osmolaridad plasmática mediante gasometría arterial
- Diuresis horaria mediante cuantificación de sonda Foley
- Densidad urinaria (toma de muestra de sonda Foley y procesamiento por laboratorio clínico)
- Sodio urinario (toma de muestra de sonda Foley y procesamiento por laboratorio clínico)

Se realizará medición en dos tiempos de (previamente se contará con consentimiento informado del paciente):

1. Primero al finalizar el procedimiento quirúrgico dentro de la sala de quirófano.
2. Segundo a las 24 horas posteriores, cuando el paciente se encuentre en cama de hospitalización.

Técnicas

Gasometría:

1. Se puede obtener la muestra sanguínea de la arteria femoral, humeral o pedia; no obstante, el sitio más común es la arteria radial. Exceptuando condiciones que dificulten la toma de la muestra, se recomienda la arteria radial de la extremidad no dominante.
2. Colocar la extremidad en dorso flexión (ángulo de 45 grados) sobre un respaldo plano.
3. Realizar la Maniobra de Allen modificada con el objetivo de conocer si las arterias radial y cubital son permeables.
- 3.1 Ejecución de la maniobra de Allen modificada: solicitar al paciente que realice varias maniobras de apertura y cierre de la mano que será sometida a la toma de muestra. El personal que realice el procedimiento deberá realizar presión en las arterias radial y cubital con el objetivo de obstruir el flujo sanguíneo. Indicar al paciente que mantenga abierta la palma de la mano e inmediatamente liberar la presión de la arteria cubital. Observar el

retorno de la coloración habitual que no debe exceder a 10 segundos y ser considerada como prueba positiva para la presencia de adecuada circulación colateral

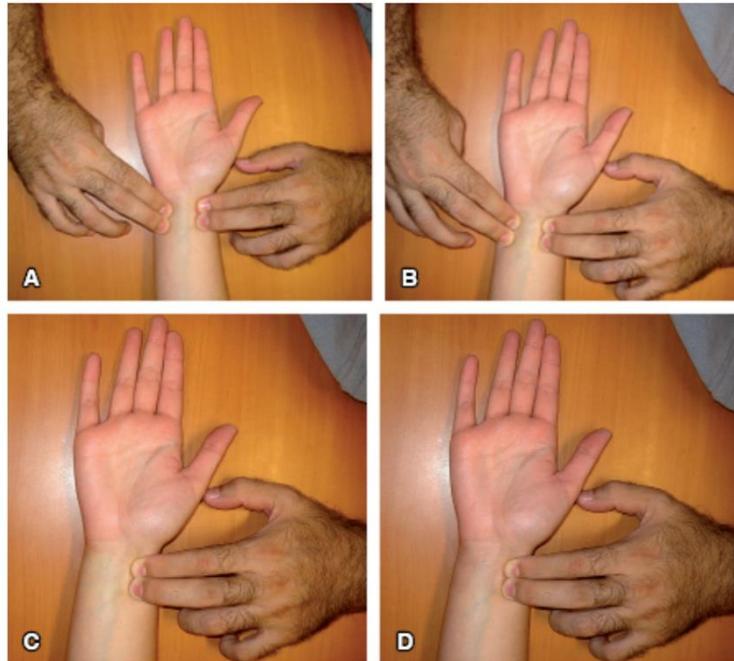


Figura 1: Maniobra de Allen. Panel A: inicia la compresión de las arterias radial y cubital. Panel B: cambio en coloración (palidez) derivado de la oclusión. Panel C: retiro de la compresión en arteria cubital manteniendo oclusión de arteria radial. Panel D: retorno de la coloración normal en el sitio de irrigación de la arteria cubital, prueba positiva para circulación colateral.

3.2. Al confirmar la presencia de una adecuada circulación colateral, se lleva a cabo la desinfección del área (2 centímetros cuadrados) donde se realizará la punción arterial empleando soluciones antisépticas (alcohol o clorhexidina al 2%) durante 2 minutos.

4. En caso de que el paciente utilice oxígeno suplementario, éste deberá ser suspendido por al menos 20 minutos previo a la toma de muestra. En caso de que el paciente presente síntomas al retirar el oxígeno se deberá notificar al director médico del laboratorio para la mejor toma de decisión relacionada con el procedimiento.

5. El personal encargado del procedimiento deberá cerciorarse que las jeringas preheparinizadas se encuentren debidamente empaquetadas. En caso de jeringas no preheparinizadas, deberá lubricar el contenedor de la jeringa empleando heparina 0.1 mL (dilución 1:1,000 UI/mL).

6. Localizar el sitio de punción palpando el pulso de la arteria.

7. Mientras continúa palpando el pulso, deberá utilizar la mano con mayor habilidad para llevar a cabo la punción de la arteria colocando la aguja adaptada a la jeringa con un ángulo de 45 grados en sentido rostral (contrario al flujo sanguíneo).

8. Al finalizar el procedimiento retirar la jeringa y comprimir con una gasa limpia y seca a una distancia de 1 o 2 centímetros del sitio de punción, en sentido proximal o rostral para vigilar complicaciones inmediatas. Se sugiere no comprimir directamente en el orificio del sitio de punción.

9. Se sugiere comprimir durante un tiempo de 3 minutos para minimizar las complicaciones.

Tira reactiva: La metodología de la prueba consiste en sumergir por completo la tira reactiva durante un corto período de tiempo, en una muestra bien mezclada de orina; a continuación, se extrae del recipiente apoyando el borde de la tira sobre la boca del recipiente para eliminar el exceso de orina. Se deja reposar la tira durante el tiempo necesario para que se lleven a cabo las reacciones, y finalmente se comparan los colores que aparecen con la escala cromática provista por el fabricante. Una técnica incorrecta puede producir falsos resultados, por ejemplo, los leucocitos y hematíes precipitan en el fondo del recipiente y es posible no detectarlos si la muestra no se mezcla; y de la misma forma, un exceso de orina en la tira luego de ser extraída, puede producir rebosamiento de las almohadillas, causando que los reactivos de almohadillas adyacentes se mezclen distorsionando los colores. Para asegurar que esto no ocurra se recomienda secar el borde de la tira sobre papel absorbente.

Recursos

Recursos humanos:

- **Investigador principal:** Luis Moctezuma Ramírez (Médico Adscrito de Neuroanestesiología)
- **Colaborador:** Gorette Monserrat Rodríguez Delgado R4 Neuroanestesiología.
Colaborador: Israel Ivan Hernández Ortiz (Médico Adscrito Neuroanestesiología)

Recursos materiales:

 Por procedimiento anestésico se utilizará:

- Jeringa de insulina
- Frasco de heparina 10 000 UI/ 10 ML
- Torundas de alcohol
- Gasómetro
- Hielo de transporte
- Equipo de sonda Foley
- Tiras reactivas para orina
- Frasco de plástico 50 lo para muestra de orina
- Papel Bond Tamaño carta.
- Lápiz
- Pluma
- Calculadora
- Computadora
- Impresora

- Internet
- Tóner de impresora.

Recursos Financieros: Aplicación de recursos propios del hospital (instalaciones, papelería, fármacos, monitores, máquinas de anestesia, así como recursos humanos).

Aspectos Éticos: El estudio se llevará a cabo de acuerdo a los lineamientos de la declaración de Helsinki 1964 que rigen los estudios científicos del área biomédica. Así como los lineamientos establecidos en el Reglamento de la ley general de salud en materia de investigación para la salud de los Estados Unidos Mexicanos, publicado en 1987 y actualizado en 2014. También se tomó en consideración el código de Núremberg de normas éticas sobre experimentación con seres humanos. Se realizará la investigación en apego al Reglamento de la ley general de salud en materia de investigación para la Salud. Considerándose una investigación de riesgo mínimo donde se realizarán pruebas rutinarias que no impliquen tratamiento experimentales ni administración de medicamentos, pero con manejo de datos personales. Se mantendrá la confidencialidad de cada sujeto participante y no se hará mal uso de esta, todos los datos serán tratados y protegidos de acuerdo a la normatividad vigente, de acuerdo al artículo 116 de la ley general de transparencia y acceso a la información pública y al artículo 113 fracción 1 de la ley federal de transparencia y acceso a la información pública. Así como al artículo 3 fracciones IX y X de la ley general de protección de datos personales en posesión de sujetos obligados. Todos los datos recabados se considerarán información confidencial, Los siguientes diez puntos resumen las principales consideraciones éticas en que se sustenta el estudio:

1. Los participantes del estudio no serán sometidos a riesgos de ningún tipo (biológico, químico, físico)
2. Se respetará y se prioriza la dignidad de todo sujeto participante en el estudio.
3. El consentimiento informado se obtendrá para la totalidad de los pacientes, con la previa información y resolución de dudas.
4. Se garantizará la privacidad de todos los pacientes.
5. Se mantendrá confidencialidad en los datos obtenidos.
6. El anonimato de toda empresa, sujeto de estudio y colaborador que así lo desee, será mantenida
7. Todo tipo de exageración u omisión de los objetivos del estudio durante el desarrollo de este serán evitados.
8. Afiliaciones de cualquier tipo, obtención de fondos económicos, así como cualquier posible conflicto de interés será declarado.
9. Todo tipo de comunicación o reporte de resultado respecto a lo obtenido en el estudio se dará de manera honesta y transparente.
10. Toda información engañosa, así como representaciones sesgadas de los resultados obtenidos serán evitadas.

La participación voluntaria en el estudio es necesaria, de manera que aquellos pacientes que hayan aceptado participar en el estudio pueden revocar su consentimiento en el

momento que lo deseen. Toda participación irá precedida de una explicación amplia, con los beneficios, posibles riesgos y conceptos técnicos que implique el procedimiento y que desee saber el paciente. Se evitará todo tipo de lenguaje ofensivo, discriminatorio, e inapropiado durante la realización del estudio, el cuestionario o cualquier entrevista. Se mantendrá el mayor grado de objetividad durante la interpretación de los resultados y la realización del estudio.

Consideraciones de Bioseguridad: Se seguirán las recomendaciones de la CDC (centers for disease control and prevention) universales emitidas en 1980 para la transmisión de infección al personal de salud y hacia los pacientes. Se empleará la técnica del lavado de manos en los 5 momentos especificados por la OMS: Antes de tocar al paciente, 28 antes de realizar una tarea limpia/aséptica, después del riesgo de exposición a líquidos corporales, después de tocar al paciente, después del contacto con el entorno del paciente.

Se realizarán todas más medias antisépticas para la técnica de gasometría mencionada y colocación de sonda Foley.

PROCESAMIENTO DE DATOS Y ANÁLISIS ESTADÍSTICOS

Se realizará estadística descriptiva con frecuencias y porcentajes para variables cualitativas; medidas de tendencia central (media, mediana) y dispersión (límites intercuartílicos, desviación estándar).

La comparación entre ambos grupos se analizará con prueba de t de student, las variables cuantitativas y prueba de chi cuadrada para variables cualitativas. Se considerará significativo un valor de $p < 0,05$.

Los datos se visualizarán en el programa Excel y la estadística se realizará en el programa SPSS versión 20.

RESULTADOS

Descripción demográfica

El grupo de estudio fue de 46 pacientes que contaron con los criterios de inclusión sometidos a resección de tumor en región selar. El rango de edad predominante fue de 38-47 años y el grupo etario con menor frecuencia fue de 18-27 (Tabla 1). El grupo etario de predominancia se correlaciona al grupo etario de principal riesgo de tumoración en región selar, todos ellos marcodadenomas hipofisarios.

Tabla 1. Datos demográficos edad

Edad	N.	%
18-27	0	0
28-37	2	4.3
38-47	21	45.7
48-57	15	32.7
58-67	5	10.8
68-77	3	6.5
78-86	0	0
Total	46	100

El grupo de estudio fue de 46 pacientes que contaron con los criterios de inclusión sometidos a resección de tumor en región selar. El género en el que más se presentó, fue el femenino con un 63% y el masculino en menos porcentaje con un 37% (Tabla 2). El género femenino se correlaciona la epidemiología de las tumoraciones en región selar del tipo marcodadenomas hipofisarios.

Tabla 2. Datos demográficos género

Género	N.	%
Femenino	29	63
Masculino	17	37
Total	46	100

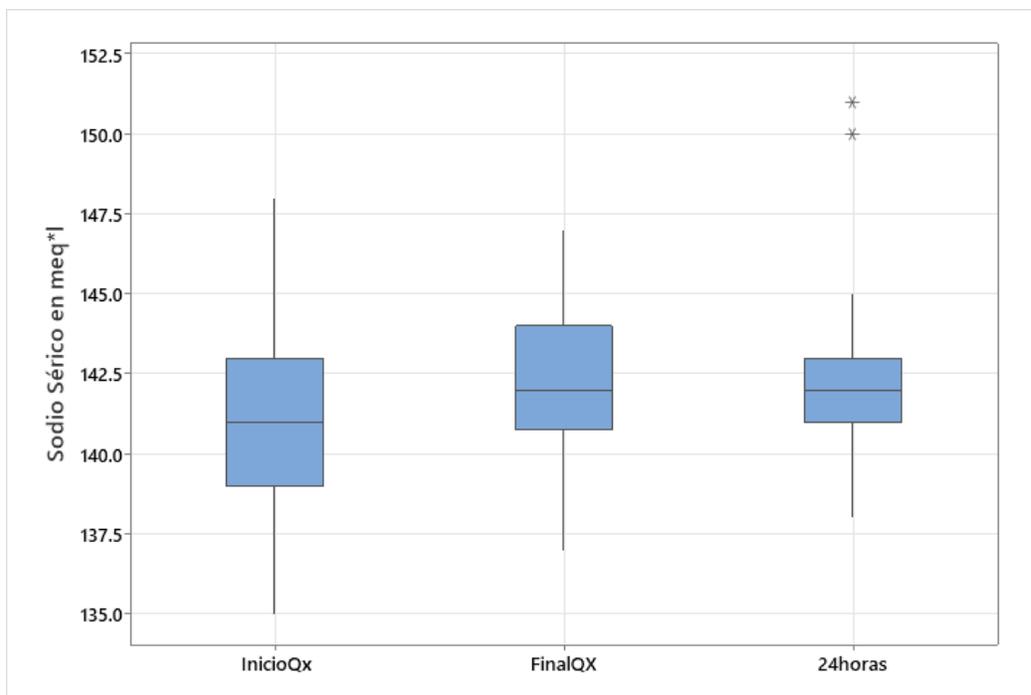
COMPARACIÓN DE LAS MEDICIONES AL INICIO, POSTERIOR Y DESPUES DE LA CIRUGÍA

Sodio sérico

Los niveles de sodio sérico se midieron al inicio, al final y a las 24 horas de la cirugía. El promedio de sodio sérico al inicio fue de 141.24 ± 2.71 meq/l, encontrándose dentro de los límites normales en todos los pacientes estudiados. Al final de la cirugía los niveles de sodio sérico se encontraron en 142.152 ± 2.251 meq/l y a las 24 horas fue de 142.174 ± 2.515 meq/l, sin existir diferencia entre los tres diferentes momentos de medición ANOVA 2.10 $p=0.127$.

A pesar de que las mediciones de sodio sérico se mantuvieron dentro de los parámetros normales. La segunda medición posterior a la cirugía presenta un aumento en los niveles basales, correspondientes a la administración de solución salina 0.9% en el transquirúgico. Se observaron dos casos que en la última medición los valores del sodio sérico estuvieron fuera del rango normal, con presencia de hipernatremia. Uno de ellos corresponde al único paciente que cumplió criterios de diabetes insípida (Grafica 1).

Grafica 1. Comparación de los niveles de sodio sérico al inicio, al final y a las 24 horas posteriores a la cirugía



Osmolaridad sérica

Los niveles de osmolaridad sérica se midieron al inicio, al final y a las 24 horas de la cirugía. El promedio de la osmolaridad sérica al inicio fue de 288.59 ± 5.75 mmol/kg, encontrándose dentro de los límites normales en todos los pacientes estudiados. Al final de la cirugía los niveles de osmolaridad sérica se encontraron en 289.63 ± 4.32 mmol/kg y a las 24 horas fue de 289.57 ± 5.03 mmol/kg (tabla 3). Sin existir diferencia entre los tres diferentes momentos de medición ANOVA 0.61 $p=0.544$ (tabla 4).

Tabla 3. Estadísticas Osmolaridad sérica

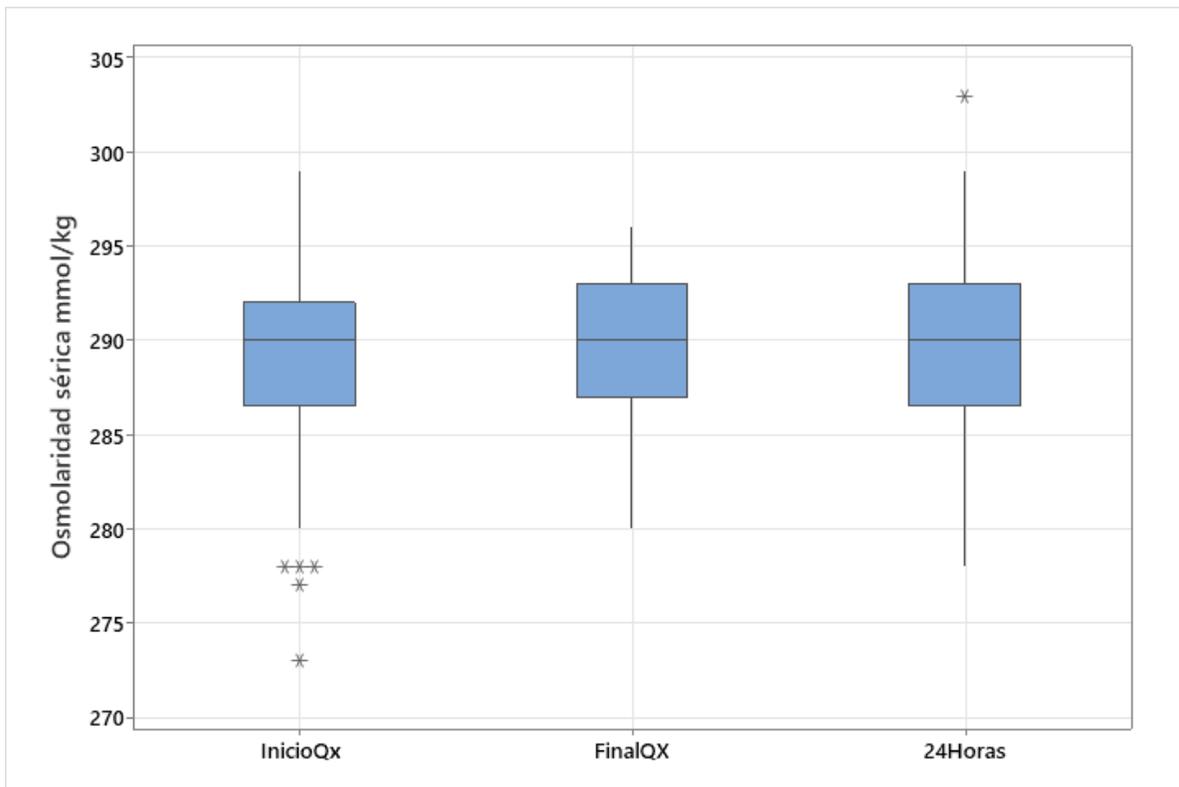
Variable	N	N*	Media	Error estándar de la media	Desv.Est.	Mínimo	Q1	Mediana	Q3
BOsmolaridadsérica	46	0	288.59	0.848	5.75	273.00	286.50	290.00	292.00
FOsmolaridadsérica	46	0	289.63	0.637	4.32	280.00	287.00	290.00	293.00
DOsmolaridadsérica	46	0	289.57	0.741	5.03	278.00	286.50	290.00	293.00
Variable	Máximo								
BOsmolaridadsérica	299.00								
FOsmolaridadsérica	296.00								
DOsmolaridadsérica	303.00								

Tabla 4. Análisis de Varianza

Fuente	GL	SC Ajust.	MC Ajust.	Valor F	Valor p
Factor	2	31.43	15.72	0.61	0.544
Error	135	3467.17	25.68		
Total	137	3498.61			

En los tres momentos de las mediciones de osmolaridad plasmática se mantuvieron dentro de los parámetros normales. La segunda y tercera medición presentan un aumento en los niveles basales que corresponden al aumento de sodio sérico atribuibles a la administración de solución salina 0.9% en el transquirúgico. Se observó un caso de osmolaridad sérica mayor a 300 mmol/kg que corresponde al único paciente que cumplió criterios de diabetes insípida (Grafica 2).

Grafica 2. Comparación de los niveles de osmolaridad sérica al inicio, al final y a las 24 horas posteriores a la cirugía



Sodio Urinario

Los niveles de sodio urinario se midieron al inicio, al final y a las 24 horas de la cirugía. El promedio de la sodio urinario al inicio fue de 20.717 ± 0.958 meQ/ml, Al final de la cirugía los niveles de sodio urinario se encontraron en 20.500 ± 0.753 meQ/ml y a las 24 horas fue de 20.32 ± 0.668 meQ/ml (tabla 5). Encontrándose dentro de los límites normales en todos los pacientes estudiados. Sin existir diferencia entre los tres diferentes momentos de medición ANOVA 2.75 $p=0.068$ (tabla 6).

Tabla 5. Estadísticas de sodio urinario

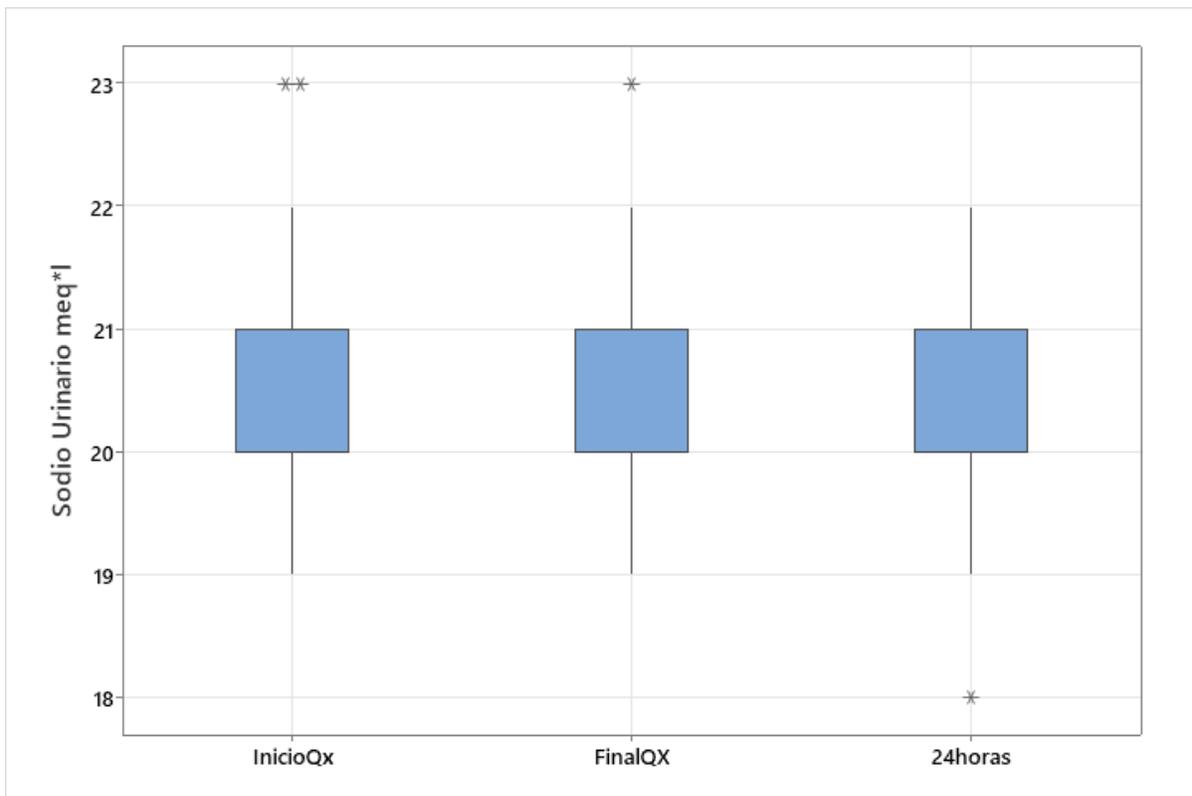
Variable	N	Media	Error estándar de la media	Desv.Est.	Mínimo	Q1	Mediana	Q3	Máximo
BSodiourinario	406	20.717	0.141	0.958	19.000	20.000	21.000	21.000	23.000
FSodiourinario	406	20.500	0.111	0.753	19.000	20.000	20.000	21.000	23.000
DSodiourinario	406	20.326	0.0986	0.668	18.000	20.000	20.000	21.000	22.000

Tabla 6. Análisis de Varianza

Fuente	GL	SC Ajust.	MC Ajust.	Valor F	Valor p
Factor	2	3.536	1.7681	2.75	0.068
Error	135	86.935	0.6440		
Total	137	90.471			

En los tres momentos de las mediciones de sodio urinario la mayoría de los valores se mantuvieron dentro de los parámetros normales, a excepción de tres valores que se asociaron a aumento atribuibles a la administración de solución salina 0.9% en el transquirúgico. Se observó un caso de sodio urinario disminuido que corresponde al único paciente que cumplió criterios de diabetes insípida (Grafica 3).

Grafica 3. Comparación de los niveles de sodio urinario al inicio, al final y a las 24 horas posteriores a la cirugía



Densidad urinaria

Los niveles de densidad urinaria se midieron al inicio, al final y a las 24 horas de la cirugía. El promedio de la densidad urinaria al inicio fue de 1.0152 ± 0.00738 g/mL, Al final de la cirugía los niveles de osmolaridad sérica se encontraron en 1.0143 ± 0.0042 g/mL y a las 24 horas fue de 1.0147 ± 0.00409 g/mL (tabla 7). Encontrándose dentro de los límites normales en todos los pacientes estudiados. Sin existir diferencia entre los tres diferentes momentos de medición ANOVA 0.28, $p= 0.758$ (tabla 8).

Tabla 7. Estadísticas Densidad urinaria

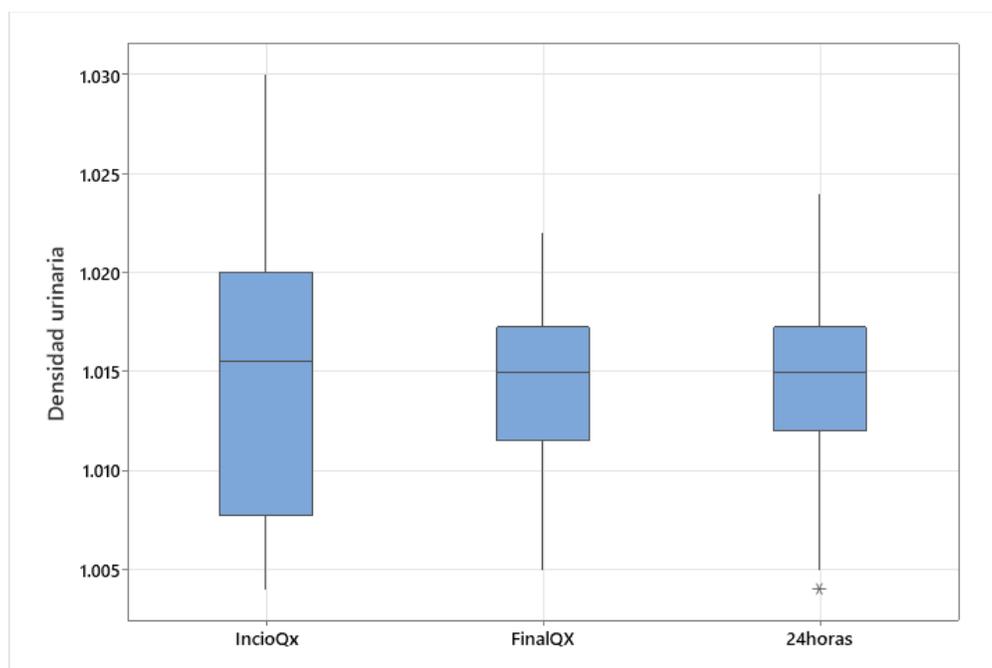
Variable	N	N*	Media	Error estándar de la media	Desv.Est.	Mínimo	Q1	Mediana	Q3
BDensidadurinaria	46	0	1.0152	0.00109	0.00738	1.0040	1.0077	1.0155	1.0200
FDensidadurinaria	46	0	1.0143	0.000626	0.00425	1.0050	1.0115	1.0150	1.0172
DDensidadurinaria	46	0	1.0147	0.000602	0.00409	1.0040	1.0120	1.0150	1.0172
Variable	Máximo								
BDensidadurinaria	1.0300								
FDensidadurinaria	1.0220								
DDensidadurinaria	1.0240								

Tabla 8. Análisis de Varianza de Densidad urinaria

Fuente	GL	SC Ajust.	MC Ajust.	Valor F	Valor p
Factor	2	0.000017	0.000008	0.28	0.758
Error	135	0.004011	0.000030		
Total	137	0.004028			

En los tres momentos de las mediciones de densidad urinaria los valores se mantuvieron dentro de los parámetros normales. En la primera medición los rangos fueron más amplios con tendencia a valores por debajo de 1.015 g/ml, posteriormente los niveles aumentaron (aunque manteniéndose en valores de referencia). Esto se asocia a la administración de solución salina 0.9% en el transquirúrgico y manipulación cerca de la región selar. Se observó un caso de densidad urinaria disminuida que corresponde al único paciente que cumplió criterios de diabetes insípida (Grafica 4).

Grafica 4. Comparación de los niveles de densidad urinaria al inicio, al final y a las 24 horas posteriores a la cirugía



Osmolaridad urinaria

Los niveles de osmolaridad urinaria se midieron al inicio, al final y a las 24 horas de la cirugía. El promedio de la osmolaridad urinaria al inicio fue de 195.65 ± 31.92 mosm/kg, Al final de la cirugía los niveles de osmolaridad sérica se encontraron en 196.98 ± 30.63 mosm/kg y a las 24 horas fue de 193.35 ± 33.19 mosm/kg (tabla 9). Encontrándose dentro de los límites normales en todos los pacientes estudiados. Sin existir diferencia entre los tres diferentes momentos de medición ANOVA 0.15, $p= 0.859$ (tabla 10).

Tabla 9. Estadísticas de osmolaridad urinaria

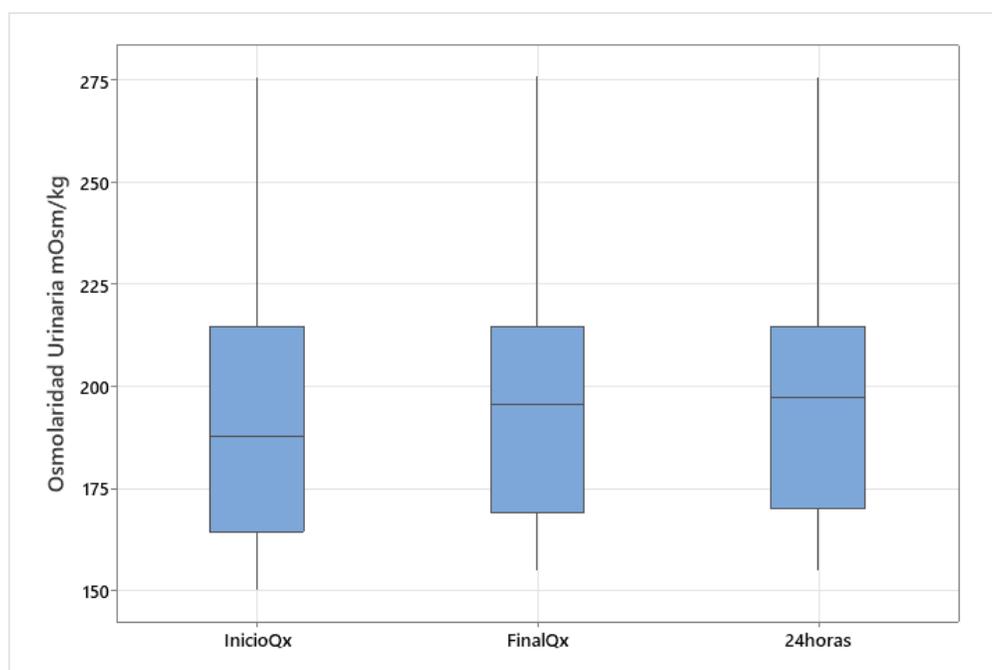
Variable	N	N*	Media	Error estándar de la media	Desv.Est.	Mínimo	Q1	Mediana	Q3
FOsmolaridadurinaria	46	0	195.65	4.71	31.92	155.00	169.25	195.50	214.75
DOsmolaridadurinaria	46	0	196.98	4.52	30.63	155.00	170.00	197.50	214.75
BOsmolaridadurinaria	46	0	193.35	4.89	33.19	150.00	164.50	188.00	214.75
Variable	Máximo								
FOsmolaridadurinaria	276.00								
DOsmolaridadurinaria	276.00								
BOsmolaridadurinaria	276.00								

Tabla 10. Análisis de Varianza de osmolaridad urinaria

Fuente	GL	SC Ajust.	MC Ajust.	Valor F	Valor p
Factor	2	310	155.2	0.15	0.859
Error	135	137646	1019.6		
Total	137	137956			

En los tres momentos de las mediciones de osmolaridad urinaria los valores se mantuvieron dentro de los parámetros normales, sin presentar ninguna variación importante, sin significancia estadística (Grafica 5).

Grafica 5. Comparación de niveles de osmolaridad urinaria al inicio, al final y a las 24 horas posteriores a la cirugía



Diuresis

Los niveles de diuresis se midieron al inicio, al final y a las 24 horas de la cirugía. El promedio de la diuresis al inicio fue de 1.4913 ± 0.5577 ml/kg/h. Al final de la cirugía los niveles de diuresis se encontraron en 1.3935 ± 0.4353 ml/kg/h y a las 24 horas fue de 1.5652 ± 0.6634 ml/kg/h (tabla 11). Encontrándose dentro de los límites normales en todos los pacientes estudiados. Sin existir diferencia entre los tres diferentes momentos de medición ANOVA 1.09, $p= 0.340$ (tabla 12).

Tabla 11. Estadísticas de diuresis

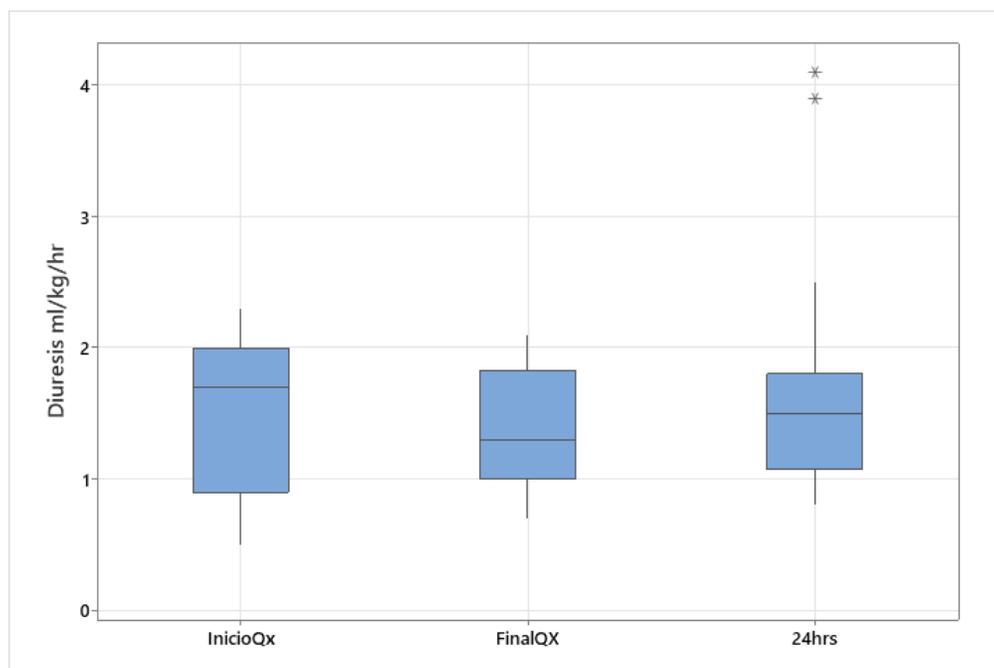
Variable	N	N*	Media	Error estándar de la media	Desv.Est.	Mínimo	Q1	Mediana	Q3	Máximo
BDiuresis	46	0	1.4913	0.0822	0.5577	0.5000	0.9000	1.7000	2.0000	2.3000
FDiuresis	46	0	1.3935	0.0642	0.4353	0.7000	1.0000	1.3000	1.8250	2.1000
DDiuresis	46	0	1.5652	0.0978	0.6634	0.8000	1.0750	1.5000	1.8000	4.1000

Tabla 12. Análisis de Varianza de diuresis

Fuente	GL	SC Ajust.	MC Ajust.	Valor F	Valor p
Factor	2	0.6828	0.3414	1.09	0.340
Error	135	42.3289	0.3135		
Total	137	43.0117			

En los tres momentos de las mediciones de diuresis horaria los valores se mantuvieron dentro de los parámetros normales, sin presentar ninguna variación importante, sin significancia estadística. Los niveles de diuresis después del transquirugico disminuyéndose los basales debido al esquema de balance hídrico manejado durante la cirugía, regulándose a valores normales posterior a las 24 horas. Existieron dos valores que se observado por encima de lo normal, uno de ellos correspondiente al único paciente que cumplió criterios de diabetes insípida (Grafica 6).

Grafica 6. Comparación de diuresis horaria al inicio, al final y a las 24 horas posteriores a la cirugía



DISCUSION

A pesar de no encontrar significancia estadística de P en el análisis de variables. Es importante resaltar algunos puntos observados durante el estudio.

La trascendencia del balance hídrico de pre y transanestésico. Así como la alteración de los niveles de sodio por el uso de la solución salina 0.9% para reposición hídrica en la cirugía.

Los resultados muestran que lo ideal es la hidratación adecuada previa del paciente, antes de ingresar a quirófano. Manteniendo al paciente euvolémico, se mantienen los niveles de sodio, osmolaridad sérica y densidad urinaria.

El 100% de las cirugías realizadas en pacientes de este estudio fueron resección de macroadenoma hipofisario, tumoración selar más frecuente en adultos y correspondiendo a la incidencia presentada en el Hospital Juárez de México.

De los 46 pacientes que se sometieron a este estudio, solo uno completo los criterios de diabetes insípida, siendo la disnatremia más común de acuerdo a la epidemiología nacional e internacional durante el trasquirúrgico. Cabe recalcar que el paciente diagnosticado con esta disnatremia fue una lesión recidivante, se había realizado una cirugía previa de las mismas características y durante esta hospitalización había presentado diabetes insípida. Esto nos habla de la vital importancia de que los pacientes con este tipo de tumoraciones sean evaluados de forma oportuna y minuciosa del eje neuroendocrino previo a la cirugía, así nos orienta hacia la presentación de un desequilibrio y la necesidad de la optimización del paciente por endocrinología previo a la cirugía.

Además de mencionar que la alteración para realizar criterio de diabetes insípida se presentó 24 horas en el postquirúrgico, motivo por el cual es importante el seguimiento de los pacientes de forma minuciosa para detectar estos desequilibrios de forma temprana y evitar otras complicaciones ligadas a esto.

La secreción inadecuada de hormona antidiurética y cerebro perdedor de sal no se presentaron corroborando las estadísticas internacionales de su baja presentación comparada a la diabetes insípida en la resección de tumores en región selar.

CONCLUSIONES

Las disnatremias son problemas clínicos con una presentación relativamente frecuente en el trans y postoperatorio de los tumores selares que requieren un seguimiento continuo para su identificación temprana, así como para guiar el tratamiento, requiere un monitoreo estricto para evitar las complicaciones asociadas.

Su presentación es variable siendo la más predominante según la bibliografía citada, la diabetes insípida. Misma que se correlaciona a los datos encontrados a este estudio. De los tumores en región selar en el adulto el más común es el macroadenoma, mismo que coincide con la población y muestra del Hospital Juárez de México.

La hidratación correcta de los pacientes optimizaría su manejo hídrico en el trasquirúrgico para mantener los valores de sodio normales así como la osmolaridad sérica.

La valoración preanestésica también optimizaría el manejo adecuado en el transanestésico para poder detectar de manera oportuna alguna alteración de los ejes neuroendocrinos, ya que su déficit puede afectar aún más el balance de agua y sodio, así como diversas funciones orgánicas.

Si se corrigen las alteraciones endocrinas desde el preanestésico es más sencillo diagnosticar alguna alteración previa no atribuible a la resección del tumor. La función del neuroanestesiólogo, así como el conocimiento de estas disnatremia y su diagnóstico diferencial son vitales para el manejo adecuado de las posibles alteraciones del eje neuroendocrino de manera oportuna, así como su tratamiento de ser necesario que se instaure desde el transanestésico.

Al tener un tratamiento oportuno se disminuyendo la morbimortalidad del paciente, sus días de estancia intrahospitalaria, complicaciones asociadas a la salud, estancia en la terapia intensiva y progresión a disfunción cognitiva postoperatoria. Esta última de vital importancia ya que se ha relacionado a un deterioro cognitivo a largo plazo en el paciente neuroquirúrgico que se podría prevenir al tratar las complicaciones asociadas a la cirugía.

La población beneficiada será todos los pacientes postoperados de resección de tumor en región selar (tumoración de alta incidencia en el paciente adulto y 90% de las tumoraciones supratentoriales) en región selar.

Bibliografía

- ⁱ Dra. Esperanza Lesdy Dinza Cabrejas, Dr. José Ángel Martínez López. Magnetic resonance in patients with more frequent tumors in the sellar region. *MEDISAN* 2017; 21(6):725
- ⁱⁱ Anatomía básica de la región sellar. Relaciones anatómicas de la hipófisis y del Esfenoides. 2012 [citado 23 Mar 2013].
- ⁱⁱⁱ Lacerda Gallardo AJ, Miranda Rodríguez G, Díaz Agramonte JA, Martín Chaviano D, Jiménez Domínguez VM. Cirugía en tumores de la región sellar, informe de una serie de 15 casos. *Rev Chil Neurocirg.* 2010; 34: 26–30.
- ^{iv} Naidich P. Thomas, Pinto S. Richard et al Evaluation of Sellar and Parasellar Masses by computed Tomography *Radiology* 120:91- July 1976
- ^v Cambruzzo Eduardo, Lais Pega Karla et al. Pilocytic Astrocytoma of sellar/suprasellar region determining endocrine manifestations. *J Bras Patol Med Lab* V,49,n.2, p. 139-142, abril 2013.
- ^{vi} Gerezcan Yurdal, Binokay Figen, et al. Primary Anaplastic Cerebellar Pilocytic Astrocytoma:A Case Report. *Neurosurgery Q*, Volume 23, Number 3 August 2013
- ^{vii} Cedi-Zamudio S1 , Gray-Lugo M1 , Vega-Gutiérrez AE2. Lesiones de la región sellar que pueden simular macroadenomas. *Anales de Radiología México* 2016 oct;15(4):251-260.
- ^{viii} Bonneville Fabrice, Cattin Françoise et al, T1 Signal Hyperintensity in the Sellar Region: Spectrum of Finding, *RadioGraphics* 2006 26:93-113 Published online 10.1148/rg.261055045.
- ^{ix} Karnaze Michael, Sartor Klaus et al, Suprasellar Lesions: Evaluation with MR Imaging, *Radiology* Oct 1986; 161:77- 82.
- ^x Carlson Matthew, O Connell Brend, et al. Petroclival Chondrosarcoma: A Multicenter Review of 55 cases and New Staging System, *Otology & Neurology* Vol. xx No. xx 2016
- ^{xi} iang Chang.Zhen, Lin Qing-Song et al, Sellar Solitary Plasmacytoma Progressing to Multiple Myeloma, *ISSN* 0025-7974, Sep 2014.
- ^{xii} Prete A, Corsello SM, Salvatori R. Current best practice in the management of patients after pituitary surgery. *Ther Adv Endocrinol Metab.* 2017;8(3):33–48.
- ^{xiii} Johnsen David, Woodruff William et al, MR imaging of the Sellar and Juxtaseilar Regions, *RadioGraphics* Sep 1991: 11:727-758 RSNA
- ^{xiv} Cristina Lamasa, Carlos del Pozob y Carles Villabonac. Guía clínica de manejo de la diabetes insípida y del síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética en el postoperatorio de la cirugía hipofisaria. *Endocrinol Nutr.* 2014;61(4):e15---e24
- ^{xv} Kristof RA, Rother M, Neuloh G, Klingmüller DK. Incidence, clinical manifestations, and course of water and electrolyte metabolism disturbances following transsphenoidal pituitary adenoma surgery: A prospective observational study. *J Neurosurg.* 2009;111:555---62.
- ^{xvi} Zada G, Liu CY, Fishback D, Singer PA, Weiss MH. Recognition and management of delayed hyponatremia following transsphenoidal pituitary surgery. *J Neurosurg.* 2007;106:66---71.
- ^{xvii} Ball SG, Iqbal Z. Diagnosis and treatment of hyponatraemia. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* [Internet]. 2016;30(2):161–73.
- ^{xviii} Singer PA, Sevilla LJ. Postoperative endocrine management of pituitary tumors. *Neurosurg Clin N Am.* 2003;14:123---38.
- ^{xix} Hannon MJ, Thompson CJ. The syndrome of inappropriate antidiuretic hormone: Prevalence, causes and consequences. *Eur J Endocrinol.* 2010;162:S5---12.
- ^{xx} Cole CD, Gottfried ON, Liu JK, Couldwell WT. Hyponatremia in neurosurgical patient: Diagnosis and management. *Neurosurg Focus.* 2004;16:1---10.
- ^{xxi} 17. Yuen KCJ, Ajmal A, Correa R, Little AS. Sodium Perturbations After Pituitary Surgery. *Neurosurg Clin N Am* [Internet]. 2019;30(4):515–24.
- ^{xxii} Burton CM, Nemergut EC. Anesthetic and critical care management of patients undergoing pituitary surgery. En: Laws ER, Sheehan JP, editores. *Pituitary surgery-a modern approach.* Front Horm Res. Basel: Karger; 2006. p. 236---55.
- ^{xxiii} Guerrero R, Pumar A, Soto A, et al. Hiponatremia precoz tras cirugía hipofisaria: síndrome perdedor de sal cerebral . *Eur J Endocrinol* 2007; 156 : 611–616.

-
- ^{xxiv} Maesaka JK, Imbriano LJ, Miyawaki N. (2018). Alta prevalencia de pérdida renal de sal sin enfermedad cerebral como causa de hiponatremia en salas de medicina general . Soy. J.Med. ciencia 356 , 15–22. 10.1016/j.amjms.2018.03.020
- ^{xxv} Fenske W, Allolio B. Revisión clínica: estado actual y perspectivas futuras en el diagnóstico de diabetes insípida: una revisión clínica . J Clin Endocrinol Metab 2012; 97 : 3426–3437.
- ^{xxvi} Christ-Crain M, Bichet DG, Fenske WK, Goldman MB, Rittig S, Verbalis JG, et al. Diabetes insipidus. Nat Rev Dis Prim. 2019;5(1).
- ^{xxvii} Pivonello R, De Leo M, Cozzolino A, et al. El tratamiento de la enfermedad de Cushing . Endocr Rev 2015; 36 : 385–486.
- ^{xxviii} Adams JR, Blevins LS, Jr, Allen GS, et al. Trastornos del metabolismo del agua después de la cirugía pituitaria transesfenoidal: la experiencia de una sola institución . pituitaria 2006; 9 : 93–99.
- ^{xxix} Refardt J, Winzeler B, Christ-Crain M. Diabetes Insipidus: An Update. Endocrinol Metab Clin North Am. 2020;49(3):517–31.
- ^{xxx} Verbalis JG. Acquired forms of central diabetes insipidus: Mechanisms of disease. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab [Internet]. 2020;34(5):101449.
- ^{xxxi} Dabrowski E, Kadakia R, Zimmerman D. Diabetes insipidus in infants and children. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab [Internet]. 2016;30(2):317–28
- ^{xxxii} Di Iorgi N, Napoli F, Allegrì AEM, Olivieri I, Bertelli E, Gallizia A, et al. Diabetes insipidus - Diagnosis and management. Horm Res Paediatr. 2012;77(2):69–84
- ^{xxxiii} Patti G, Ibba A, Morana G, Napoli F, Fava D, di Iorgi N, et al. Central diabetes insipidus in children: Diagnosis and management. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab [Internet]. 2020;34(5):101440.
- ^{xxxiv} Hannon MJ, Finucane FM, Sherlock M, Agha A, Thompson CJ. Disorders of water homeostasis in neurosurgical patients. J Clin Endocrinol Metab. 2012;97:1423---33.
- ^{xxxv} Singer PA, Sevilla LJ. Postoperative endocrine management of pituitary tumors. Neurosurg Clin N Am. 2003;14:123---38.
- ^{xxxvi} Barber SM, Liebelt BD and Baskin DS. Incidence, etiology and outcomes of hyponatremia after transsphenoidal surgery: experience with 344 consecutive patients at a single tertiary center. J Clin Med 2014; 3: 1199–1219.
- ^{xxxvii} Burton CM, Nemergut EC. Anesthetic and critical care management of patients undergoing pituitary surgery. En: Laws ER, Sheehan JP, editores. Pituitary surgery-a modern approach. Front Horm Res. Basel: Karger; 2006. p. 236---55.
- ^{xxxviii} Prete A, Corsello SM, Salvatori R. Current best practice in the management of patients after pituitary surgery. Ther Adv Endocrinol Metab. 2017;8(3):33–48.
- ^{xxxix} Refardt J, Winzeler B, Christ-Crain M. Diabetes Insipidus: An Update. Endocrinol Metab Clin North Am. 2020;49(3):517–31.
- ^{xl} Castle-Kirsbaum M, Kyi M, Wright C, Goldschlager T, Danks RA, Parkin WG. Hyponatraemia and hypernatraemia: Disorders of Water Balance in Neurosurgery. Neurosurg Rev. 2021
- ^{xli} Mutter CM, Smith T, Menze O, Zakharia M, Nguyen H. Diabetes Insipidus: Pathogenesis, Diagnosis, and Clinical Management. Cureus. 2021;13(2).
- ^{xlii} Woodmansee WW, Carmichael J, Kelly D, et al. Revisión clínica del estado de la enfermedad de la Asociación Estadounidense de Endocrinólogos Clínicos y el Colegio Estadounidense de Endocrinología: manejo posoperatorio después de la cirugía pituitaria . Endocr Pract 2015; 21 : 832–838.
- ^{xliii} Velasco MV, Runkle I. Aspectos actuales del síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética/síndrome de antidiuresis inadecuada. Endocr Nutr. 2010;57 Supl 2:22---9.
- ^{xliv} Steele A, Gowrishankar M, Abrahamson S, Mazer CD, Feldman RD, Halperin ML. Postoperative hyponatremia despite nearisotonic infusión: a phenomenon of desalinization. Ann Intern Med. 1997;126:205.
- ^{xliv} Lamas C, Del Pozo C, Villabona C. Guía clínica de manejo de la diabetes insípida y del síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética en el postoperatorio de la cirugía hipofisaria. Endocrinol y Nutr [Internet]. 2014;61(4):e15–24.