

HIPONATREMIA SINTOMATICA POST STRESS QUIRURGICO

Dras. Carolina Cernadas, Josefa Rodríguez, Isabel Mazza

INTRODUCCION

La hiponatremia es uno de los trastornos hidroelectrolíticos más frecuentes. Se presenta en el 1% de los pacientes hospitalizados¹ y en el 4.4% de los pacientes post quirúrgicos². Los datos publicados en series de adultos demuestran que la mayoría de las hiponatremias son dilucionales, el padecimiento frecuentemente es crónico, oligosintomático y no requiere correcciones rápidas de sodio como tratamiento^{1,2}. Sin embargo un grupo de estas hiponatremias se presentan en pacientes previamente sanos, en forma aguda, sintomática y relacionadas con un evento quirúrgico. A continuación se discutirán mediante la presentación de dos pacientes, las bases fisiopatológicas de esta patología, su tratamiento y sus implicancias pronósticas.

CASOS CLINICOS

Paciente número 1:

Se trata de una niña portadora de Neurofibromatosis tipo I, a quien se le realiza cirugía máxilofacial. Durante el procedimiento recibe como anestésicos: pentotal y halotane como inductores y florane, pancuronio y fentanilo como mantenimiento. La intervención se realiza sin complicaciones. Regresa de quirófano lúcida y conectada. Presenta vómitos porráceos por lo que se le indica plan endovenoso a 75 ml/kg de peso de dextrosado al 2.5% (por tener glucosuria), Na a 3 mEq/kg (40 mEq/l) y K a 1.5 mEq/kg (20mEq/l), y nubaina como analgesia. Diecisiete horas más tarde, presenta nuevamente vómitos con depresión del sensorio. El balance de ingresos y egresos en ese período fue positivo en 470 ml con una diuresis de 1,5 ml/kg/h. Se realiza ionograma: Na 124 mEq/l y K 4.1 mEq/l. Se indica corrección de Na en 6 horas y restricción hídrica. Se suspende la nubaina y se administra naloxona sin mejorar el sensorio. Dado que la paciente profundiza el coma, se realiza tomografía computarizada de cerebro, informándose edema cerebral difuso.

Servicio de Clínica Pediátrica (CIM 63)
Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan

Se repite ionograma: Na:118 mEq/l, K: 3.8mEq/l. Se indica nueva corrección rápida de Na y se solicita pase a Unidad de Cuidados Intensivos para soporte ventilatorio. Se realiza una nueva corrección rápida de Na y se continúa con restricción hídrica. A las 24 horas mejora el sensorio, lográndose una extubación exitosa. Corrige la natremia obteniéndose un ionograma a las 24 horas de la extubación: Na 136 mEq/l, K 3.9 mEq/l. Se otorga el alta estando la paciente lúcida y sin secuelas neurológicas.

Paciente número 2:

Paciente de 4 años previamente sana, a quien se le realiza cirugía de fisura del paladar. Durante el procedimiento recibe halotane como inductor y florane, protóxido y sublimaze como mantenimiento para anestesia. La intervención se realiza sin complicaciones. Regresa de quirófano lúcida y conectada. Se le indica plan EV a 75 ml/kg de dextrosado al 5% con Na 3 mEq/kg (40 mEq/kg) y K 1.5 mEq/kg (20 mEq/kg) más líquidos por vía oral (agua) de acuerdo a la tolerancia. Durante el post operatorio presentó vómitos porráceos y leve tendencia al sueño, dándosele el alta a las 24 horas de la cirugía. Durante el traslado a su domicilio, presenta una convulsión tónica clónica generalizada, afebril. Se atiende a la paciente en un centro de salud, administrándosele allí medicación anticonvulsivante (lorazepán) y luego se la traslada al Hospital Garrahan. Al ingreso la paciente se encontraba somnolienta, hiporreactiva, sin signos meníngeos pero con vómitos reiterados. Pupilas midriáticas e hiporreactivas. Es evaluada en el servicio de Neurología donde se solicita electroencefalograma y eventual tomografía computada de cerebro. El laboratorio muestra: Ionograma: Na 121 mEq/l y K 3.7 mEq/l; uremia 25 mg%, calcemia 8.8 mg%. Se indica impregnación con difenilhidantoina, restricción hídrica con concentración de Na a 70 mEq/l. A las 7 horas de indicado el tratamiento, la paciente mejora el sensorio respondiendo a órdenes simples. Se controla el ionograma Na 125 mEq/l, K3,5 mEq/l. A las 21 horas de evolución la paciente estaba lúcida, con buena tolerancia oral; el ionograma mostraba Na 134 mEq/l y K 3.8 mEq/l. Se otorga el alta sin secuelas neurológicas.

En las Tablas 1 y 2 se muestran datos clínicos y la evolución de las natremias de las pacientes presentadas.

TABLA 1: DATOS GENERALES DE LAS DOS PACIENTES

	Paciente N° 1	Paciente N° 2
Tipo de cirugía	Colocación de distractor maxilar	Realización de colgajo faríngeo
Edad	10 años	5 años
Peso	20 kg	17 kg
Duración de la cirugía	2 horas	3 horas
Anestésico inductor	Pentotal-Halotano	Halotano
Anestésico mantenimiento	florane-pancuroneo fentanilo	florane-protóxido sublimaze
Tiempo hasta el diagnóstico	17 horas	24 horas

TABLA 2: EVOLUCION DE LA NATREMIA EN LAS DOS PACIENTES

	Paciente N° 1	Paciente N° 2
Natremia inicial (meq/l)	124	121
1° control post-corrección	118	125
2° control post-corrección	130	134
Natremia al alta	136	138

DISCUSION

El síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIHA) se caracteriza por la presencia de: oliguria relativa, sodio y osmolaridad urinarios aumentados, hiponatremia e hiposmolaridad plasmática, en relación con una intervención quirúrgica. Clínicamente se asocia con manifestaciones neurológicas: convulsiones, depresión del sensorio, coma y retención hídrica. El nivel de hormona antidiurética (HAD) puede aumentar dentro de las 6 a 12 horas del período post quirúrgico, y permanecer elevado durante los 5 días siguientes³.

En pacientes adultos se ha descrito una incidencia de SIHA del 4%. Si bien este diagnóstico es infrecuente en la población pediátrica, hay trabajos que reportan una incidencia de 21% en algunas cirugías específicas como las ortopédicas.

Las teorías sobre las bases fisiopatológicas del desarrollo de este cuadro son varias. Algunos autores^{1,2,3,4} postulan el stress post quirúrgico como el estímulo para la secreción de HAD y su relación con el tipo de cirugía, o los anestésicos administrados. Sin embargo, aún no se ha podido determinar una correlación concreta. Los anestésicos inhalados como los opiáceos y las benzodiazepinas producen vasodilatación periférica generando un estado de hipovolemia relativa. Los principales factores que regulan la secreción de HAD incluyen la presión osmótica del plasma y en menor medida el volumen de sangre circulante. La principal acción de la HAD es aumentar la reabsorción de agua en el túbulo

contorneado distal renal. La administración de líquidos hipotónicos y en exceso, sumado al aumento de la secreción de HAD, serían los mecanismos responsables de la hiponatremia dilucional.

En los casos presentados, se describen dos pacientes que fueron sometidos a cirugía máxilofacial programada. Existen reportes pediátricos sobre la alta incidencia de SIHA en algunas cirugías como las de columna vertebral, pero no se ha encontrado clara correlación con las cirugías máxilofaciales en pacientes pediátricos. Nuestros pacientes no tuvieron complicaciones intraoperatorias, las cirugías fueron de moderada duración y las primeras horas del post-quirúrgico fueron normales. En ambos casos se indicaron líquidos hipotónicos, y en las siguientes 12 a 24 horas presentaron oliguria relativa, balance hídrico positivo y síntomas neurológicos graves asociados a hiponatremia. Las dos pacientes mejoraron clínicamente y corrigieron la hiponatremia con restricción hídrica y aporte alto de sodio endovenoso. Por esto es fundamental tener en cuenta en el post quirúrgico inmediato el balance estricto de ingresos y egresos, la oliguria relativa y aportar líquidos en forma adecuada con alto contenido de sodio.

En ninguno de los pacientes se realizó ionograma urinario, y en ambos se hicieron estudios neurológicos complementarios como tomografía computada de cerebro y/o electroencefalograma. Esto coincide con la descripción de Arieff¹ quien sostiene que es común que este tipo de pacientes tengan numerosos estudios e interconsultas dado que no se piensa en la hiponatremia dilucional como una complicación post quirúrgica, con graves síntomas neurológicos.

Ninguna paciente quedó con daño neurológico permanente. Esto coincide con las características descritas en este síndrome. Arieff postula que aquellos pacientes que desarrollan daño permanente tienen factores asociados como hipoxia o sexo femenino. Los reportes de pacientes con morbilidad asociada a la hiponatremia o con daño neurológico permanente han sido mujeres adultas. Cuando disminuye la natremia, las neuronas aumentan la salida de K intracelular por un mecanismo activo (bomba de Na-K ATPasa) equiparando la osmolaridad del compartimento intracelular con el extracelular y evitando así el edema celular. Las hormonas femeninas inhibirían los mecanismos activos de pérdida de K intracelular, favoreciendo así el aumento de osmolaridad intracelular con la consiguiente atracción de agua y formación de edemas. En ambos casos descriptos las pacientes son de sexo femenino; sin embargo no han quedado con lesiones neurológicas permanentes. Es probable que dada su edad, los factores hormonales no influyan.

Se concluye, que el síndrome de SIHA en el

paciente post quirúrgico, podría ser más frecuente que lo descrito y subdiagnosticado. Es por esto que la administración de líquidos isotónicos con el plasma, el monitoreo estricto del balance hidrosalino y la pesquisa de los síntomas neurológicos leves asociados a hiponatremia en el post quirúrgico inmediato, son medidas útiles para prevenir o tratar precozmente este trastorno hidroelectrolítico.

REFERENCIAS

1. Arieff, A. Hyponatremia, convulsions, respiratory arrest and permanent brain damage after elective surgery in healthy women. *N Engl J Med* 1986; 314:1529-35
2. Anderson R, Hospital-associated hyponatremia. *Kidney International* 1986; 29: 1237-1247
3. Burrows, F; Shutack, J, Crone RK. Inappropriate secretion of antidiuretic hormone in a postsurgical pediatric population. *Crit. Care Med*, 1983;11(7): 527-531
4. Gold, M. Perioperative fluid management. Fluid resuscitation of the critically ill. *Critical Care Clinic*.1992;8 (2): 409-419.