

Reporte de un Caso

ENCEFALOPATÍA HIPONATRÉMICA POSTOPERATORIA

Patricia Fajardo C.*,
Luis Eduardo Sarria**, Franco Lotta***.

RESUMEN

Se presenta un caso de una mujer en edad reproductiva, quien en el posoperatorio tardío cursa con un cuadro compatible con encefalopatía metabólica secundaria a hiponatremia. Se discute en forma resumida la hiponatremia postquirúrgica.

Mujer de 35 años quien fue llevada a cesárea por un embarazo de 33 semanas y placenta previa sangrante. En el postoperatorio inmediato presenta choque hipovolémico hemorrágico secundario a atonía uterina, por lo cual se realiza histerectomía abdominal. Sale de quirófano a ventilación mecánica y es extubada al día siguiente. Su evolución es tórpida, con cuadro de dificultad respiratoria secundaria a edema pulmonar, acidosis metabólica, anemia y azohemia prerrenal, por lo que es trasladada a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Dos días después es egresada de la unidad por evolución satisfactoria; los laboratorios de egreso mostraron hemoglobina 10.6 gr/dl, hematocrito 35.8%, creatinina 0.7mg/dl, sodio 137 meq/l, potasio 4.0 meq/l, cloro 110 meq/l, glicemia 74 mg/dl. Un ecocardiograma, solicitado en UCI por imagen de silueta cardíaca aumentada de tamaño en Radiografía de tórax y la presencia de un soplo mostró una comunicación interauricular (CIA) de 10 mm de diámetro, de tipo ostium secundum con cortocircuito de izquierda a dere-

cha. Durante el transoperatorio y la estadía en la UCI la paciente recibió soluciones isotónicas. (Tabla No.1).

Cuatro días después de su egreso a piso, presenta cuadro de agitación psico-motora, convulsión tónico-clónica generalizada con sialorrea y relajación de esfínteres por lo que se pide nueva valoración por UCI. Al examen clínico se encuentra paciente en estado post-ictal, con midriasis parálitica bilateral y movilización de las cuatro extremidades. Se hace una impresión diagnóstica de accidente cerebro vascular embólico paradójico -dado su diagnóstico inicial de CIA-secundario a trombosis venosa profunda. Entre los paraclínicos solicitados (tomografía axial computarizada cerebral, Triplex venoso de pelvis y extremidades inferiores, electrolitos) se reporta un sodio sérico de 107 mEq/l. Se inicia reposición de este electrolito con mejoría clínica progresiva de la paciente. La medición de sodio en orina de 24 horas reportó 414.77 mmol/l con un volumen urinario de 2.350 cc, Osmolaridad sérica calculada de 273.2 y Osmolaridad urinaria calculada de 378.

* Residente II de Anestesia, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad del Cauca

** Profesor Facultad Ciencias de la Salud, Universidad del Cauca, Jefe Unidad de Cuidado Intensivo Hospital San José de Popayán, Anestesiólogo, intensivista.

*** Posgrado Medicina Crítica, Profesor Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad del Cauca. Unidad de Cuidado Intensivo Hospital San José de Popayán, médico internista - intensivista.

DISCUSIÓN

La vasopresina es liberada inmediatamente después de un procedimiento quirúrgico en respuesta al estrés. Los niveles de vasopresina permanecen elevados durante un tiempo promedio de cuarenta y ocho horas, limitando la capacidad para excretar agua libre de electrolitos durante el postoperatorio temprano.

La hiponatremia es la anormalidad electrolítica más común en el paciente hospitalizado. La muerte y el daño cerebral asociado con hiponatremia se han descrito desde 1935, cuando se consideraba que la probabilidad de daño cerebral por hiponatremia estaba directamente relacionada con la rápida declinación del sodio plasmático y particularmente con su bajo nivel. Recientemente se demostró que otros factores pueden ser muy importantes, incluyendo la edad y el sexo (1).

Hay múltiples factores que originan hiponatremia postoperatoria que incluyen la secreción no osmótica de ADH (estrés quirúrgico, hipovolemia y dolor), pérdidas abundantes de líquido por evaporación y otras pérdidas funcionales (secuestro en tejidos) y la administración de líquidos intravenosos hipotónicos.

La hiponatremia postoperatoria es especialmente importante en la mujer joven. Su presentación es frecuente y es una importante causa de morbilidad y mortalidad. Aunque algunos autores consideran que concentraciones plasmáticas de sodio menores de 120 mmol/l son usualmente incompatibles con la vida (2), en la hiponatremia aguda la presencia o ausencia de sintomatología es lo que marca la diferencia en cuanto al pronóstico.

La mujer tiene mayor riesgo de desarrollar hiponatremia que el hombre y la mujer joven tiene mayor morbilidad y mortalidad por hiponatremia que la postmenopáusicas (3). Cuando se desarrolla encefalopatía hiponatrémica, la mujer joven tiene 25 veces más probabilidad de morir o tener daño cerebral permanente, comparado con el hombre o la mujer postmenopáusicas (4). La mujer premenopáusicas parece ser más sensible a la encefalopatía hiponatrémica que la postmenopáusicas, posiblemente debido a inhibición de la Na-K ATPasa por las hormonas sexuales femeninas. La progesterona y sus derivados pueden inhibir la liberación de la Na-K ATPasa en los tejidos (3).

Si se administran líquidos libres de electrolitos, la hormona antidiurética puede actuar para prevenir la excreción del agua libre de electrolitos, lo que se evidencia por

la excreción de orina hipertónica. La fuente usual de agua sin electrolitos es la administración exógena de Dextrosa al 5% en agua destilada o solución salina hipotónica intravenosa u oral. Sin embargo, también es posible que el riñón genere agua libre de electrolitos. La liberación de ADH puede ser provocada como una respuesta a la combinación de dolor, drogas, ventilación mecánica, estrés o náuseas (2).

La administración de líquidos intravenosos hipotónicos causan inevitablemente retención de agua e hiponatremia. Los líquidos infundidos durante la anestesia para evitar hipotensión y los líquidos de mantenimiento del postoperatorio expanden el volumen extracelular promoviendo la excreción urinaria de sodio en el postoperatorio. Particularmente, durante las primeras 24 horas, la concentración urinaria de sodio y potasio puede exceder grandemente la concentración sérica de sodio. Como resultado, aún los líquidos isotónicos pueden ser desalinizados bajando la concentración sérica de sodio. Entonces, en el transoperatorio debe evitarse la infusión de líquidos hipotónicos y cantidades excesivas de isotónicos.

La mayoría de artículos que describen la hiponatremia postoperatoria implican que este trastorno es principalmente el resultado de la administración de soluciones intravenosas hipotónicas. Sin embargo, en la producción de hiponatremia, la infusión de soluciones hipotónicas tiene un riesgo similar a la infusión de soluciones isotónicas siendo mayor con las hipotónicas. Según se registra en la tabla No.1 (días 1 y 2), a la paciente le fueron administradas soluciones isotónicas en el intra y postoperatorio inmediato y durante los cinco días siguientes, soluciones medio isotónicas, además de vía oral, presentando un cuadro de encefalopatía hiponatrémica, con niveles séricos de sodio de 107 mEq/l.

El manejo perioperatorio de líquidos y electrolitos debe ser muy cuidadoso: no debe administrarse líquidos endovenosos hipotónicos durante o inmediatamente después de la cirugía, salvo si el paciente está hipernatrémico. En el transoperatorio y postoperatorio debe infundirse el volumen de líquidos isotónicos necesario para mantener el estado hemodinámico. El grado de hiponatremia puede ser anticipado si el paciente ha consumido agua libre de sodio, si ha recibido soluciones hipotónicas o retenido sal antes de la cirugía (alta ingestión de sal), si un agente natriurético (diurético no de asa) está actuando o si persisten activantes de la ADH (dolor, náuseas, drogas y estrés)

más allá de las 24 horas del postquirúrgico (2). La paciente tuvo como estrés postquirúrgico, además del dolor, un cuadro de insuficiencia respiratoria por lo cual debió someterse a ventilación mecánica.

En un análisis prospectivo realizado por Anderson RJ y colaboradores, se encontró que la secreción no osmótica de vasopresina estuvo presente en 97% de los pacientes hiponatémicos (5), constituyéndose en un indicador de mal pronóstico.

Según el estudio de Chung HM y colaboradores, en los pacientes que desarrollan hiponatremia postoperatoria se concluye que ésta comúnmente ocurre en el postquirúrgico de cualquier tipo de procedimiento y es debido a la administración de líquidos hipotónicos en presencia de secreción no osmótica de vasopresina (6). Tindall SF confirmó la importancia del contenido de sodio en los líquidos endovenosos tanto en el desarrollo de hiponatremia temprana como en el balance de sal y agua en el postoperatorio tardío (7).

Guy AJ, considera que la concentración plasmática de sodio desciende después de cirugía mayor y que esta caída es exacerbada por la administración de líquidos endovenosos libres o bajos en sodio en el período postoperatorio; pero esta caída puede ocurrir aún cuando la dilución exógena no esté implicada como la causa (8).

Hay causas reconocidas de hiponatremia postoperatoria como la administración de diuréticos tiazídicos, los cuales fueron responsables de la hiponatremia severa (sodio sérico menor de 115 mEq/L) en 94% de 129 casos reportados (9). La hipoalbuminemia severa puede ser una importante causa de falsa hiponatremia; en tales pacientes, la infusión de plasma y albúmina la revierten, constituyéndose en la base del manejo (10). En las pseudohiponatremias la clave para el diagnóstico es la medición de la osmolaridad plasmática que, en estos casos, es normal o alta. La más común y sería complicación de la cirugía histeroscópica es la hiponatremia dilucional asociada con intravasación de un medio de distensión no electrolítico de baja viscosidad; ésta hiponatremia no reconocida y no tratada resulta en encefalopatía hiponatémica, una condición con altas tasas de morbilidad y mortalidad (3). La resección transuretral de próstata, por la misma razón, también puede condicionar la aparición del cuadro clínico. Ocasionalmente, varios litros de la solución de irrigación pueden ser absorbidos sistémicamente reduciendo la concentración de sodio plasmático en cuestión de minutos.

En el caso particular que se reporta, la paciente recibió altas dosis de soluciones hidroelectrolíticas isotónicas (SSN) en el transoperatorio y en el postoperatorio inmediato, debido a la necesidad de rescate volumétrico agudo condicionado por el choque hemorrágico. El edema pulmonar presentado por la paciente puede haber sido multifactorial: hipervolemia absoluta (10 litros en el transoperatorio), hipervolemia relativa (recirculación volumétrica de izquierda a derecha por la comunicación interauricular), pérdida de poder oncótico intravascular por la hemorragia y la presencia de un componente de permeabilidad aumentada de la barrera alveolo-capilar por el estado de choque prolongado. Una vez egresada a piso (día 6 en adelante), la cantidad de sodio administrada disminuyó en forma importante y no se monitorizó el sodio sérico hasta el día en que presentó el cuadro neurológico (día 9), cuando se volvió a solicitar valoración por la UCI. En el diagnóstico diferencial del evento neurológico había que plantearse la posibilidad de un embolismo paradójico -ante la presencia de la comunicación interauricular- secundario a una trombosis venosa profunda (factores de riesgo presentes: choque hemorrágico, cirugía pélvica, reposo obligado). Aunque el shunt de la comunicación interauricular es de izquierda a derecha, la embolización a pulmón crea hipertensión pulmonar aguda con sobrecarga de presión en cámaras derechas suficiente para revertir la dirección del flujo hacia la circulación mayor.

La aparición tardía de la hiponatremia en el caso presentado se debe a que solamente después de salir de la UCI (día 6) se disminuyó el aporte de sodio, tanto por vía parenteral como oral.

En la Tabla 1 se observa que 24 horas después de iniciar la reposición de sodio, su valor sérico subió 31 mEq/l con respecto al valor previo (días 9 y 10). Se debe recordar que la meta de la terapia en hiponatremia aguda es disminuir la severidad del edema cerebral, lo que usualmente se logra llevando a 125 meq/l la concentración plasmática de sodio, con una velocidad de corrección que no exceda más allá de 1 a 2 meq/hora, por lo que debe monitorizarse frecuentemente el sodio sérico. El empleo de fórmulas para la reposición de sodio, sin la monitoría frecuente de los niveles séricos, no es el método más indicado ya que éstas desconocen el carácter dinámico de lo que acontece en el organismo, por lo que deben tomarse únicamente como una guía general dentro del plan de decisiones terapéuticas a seguir. Esto se demuestra por la nueva caída de

los niveles séricos de sodio en los días 11 y 12, después de haberse dado terapia de reposición.

En resumen, la hiponatremia postoperatoria es un disturbio de presentación frecuente, de importante

morbimortalidad que afecta principalmente a la mujer joven y que su aparición no se relaciona únicamente con la administración de soluciones hipotónicas. Su prevención, diagnóstico temprano y adecuado manejo evitarán una complicación potencialmente fatal.

Días	1	2	3	4	5	6	7	9	10	11	12	13	14
SSN	10.400	4.350	632	2.866	260			1.800	2.000	1.700	500	1.000	1.000
DSS 5%			760	2.040	1.184	1.000	1.000	635					
Hartman								400					
Natrol								140mEq	120mEq				
Na Adm.	1.600	670	214	755	222	154	154	566	428	261	77	154	154
Diuresis	3.400	7.850	2.905	3.495	1.590	200	1.500	4.250	1.095	2.800	4.200	3.500	2.500
Na sérico		134/145	140/138	139	137			107/110	141	125	115		136

Tabla 1. Evolución diaria de sodio administrado y sodio sérico

BIBLIOGRAFÍA

- Fraser CL, Arieff AI. Epidemiology, pathophysiology, and management of hyponatremic encephalopathy. *Am J Med* 1997 Jan;102(1) :67-77
- Steele A, Gowrishankar M, Abrahamson S. Postoperative hyponatremia despite near-isotonic saline infusion : a phenomenon of desalination. *Ann Intern Med* 1997;126 :20-25
- Morrison D. Management of hysteroscopic surgery complications. *AORN Journal*; Denver ; Jan 1999; 69:194-218
- Ayus JC, Wheeler JM, Arieff AI. Postoperative hyponatremic encephalopathy in menstruant women. *Ann Intern Med* 1992 Dec 1;117 (11):891-7
- Anderson RJ, Chung HM, Kluge R, Schrier RW. Hyponatremia: a prospective analysis of its epidemiology and the pathogenetic role of vasopressin. *Ann Intern Med* 1985 Feb ;102(2) :164-8
- Chung HM, Kluge R, Schrier RW, Anderson RJ. Postoperative hyponatremia. A prospective study. *Arch Intern Med* 1986 Feb;146(2): 333-6
- Tindall SF, Clark RG. The influence of high and low sodium intakes on post-operative antidiuresis. *Br J Surg* 1981 Sep ;68(9) : 639-44
- Guy AJ, Michaels JA, Flear CT. Changes in the plasma sodium concentration after minor, moderate and major surgery. *Br J Surg* 1987 Nov ;74(11) : 1027-30
- Sonnenblick M, Friendlander Y, Rosin AJ. Diuretic-induced severe hyponatremia. Review and analysis of 129 reported patients. *Chest* 1993 Feb;103(2) : 601-6
- Dandona P, Fonseca V, Baron DN. Hypoalbuminaemic hyponatremia: a new syndrome ?. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1985 Nov 2 ;291(6504) : 1253-5

Correspondencia :

Dr. Luis Eduardo Sarria

Carrera 6 Calle 9N Hospital Universitario San José

Unidad de Cuidado Intensivo

Email: medcrit@atenea.ucauca.edu.co