



Hiponatremia de pacientes neurocríticos en la Unidad de Cuidados Intensivos

Hyponatremia in neurocritical patients at Intensive Care Unit

Richard Landy Coll Pérez^{1*} <https://orcid.org/0000-0002-2968-4042>

Salvador Soares Da Silva¹ <https://orcid.org/0000-0002-1403-3888>

José Mario Sánchez Miranda¹ <https://orcid.org/0000-0002-1937-7161>

Esteban Iván Reyes Carvajal¹ <https://orcid.org/0000-0002-2072-8934>

Armando González Rivera¹ <https://orcid.org/0000-0002-9154-7997>

Victoria Miguelovna Esteva Serguéiva¹ <https://orcid.org/0000-0002-4609-0545>

¹ Hospital Universitario "General Calixto García". Unidad de Cuidados Intensivos. Facultad de Ciencias Médicas "General Calixto García". La Habana, Cuba.

*Autor para la correspondencia: landycoll@infomed.sld.cu

Cómo citar este artículo

Coll Pérez RL, Soares Da Silva S, Sánchez Miranda JM, Reyes Carvajal E, González Rivera A, Esteva Serguéiva VM. Hiponatremia en pacientes neurocríticos en la unidad de cuidados intensivos. Arch Hosp Univ "Gen Calixto García" [Internet]. 2020;8(3):417-428. Acceso: dd/mm/2021. Disponible en: <http://www.revcalixto.sld.cu/index.php/ahcg/article/view/570>

RESUMEN

Introducción: La hiponatremia es el trastorno electrolítico más frecuente en la práctica clínica. El cerebro es el principal órgano diana en relación a la morbilidad producida por esta afección, debido a la rigidez del cráneo, lo que impide su adaptación en situaciones de edema cerebral.

Objetivo: Caracterizar a los pacientes neurocríticos con hiponatremia ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Universitario "General Calixto García".

Métodos: Se realizó un estudio observacional, descriptivo y longitudinal. El universo estuvo constituido por 84 pacientes que ingresaron con lesiones neurológicas agudas y la muestra quedó conformada por 28 pacientes con disminución del sodio sérico. Se excluyeron aquellos pacientes cuya estadía en la terapia intensiva fue menor de 24 horas, y aquellos que no dieron su consentimiento para participar en la investigación. Las principales variables estudiadas fueron el grado de severidad de la hiponatremia, motivo de ingreso, estado al egreso, estado de la volemia y días de ventilación mecánica.

Resultados: Hubo un predominio de pacientes del sexo masculino. La edad promedio fue 45,9 años. El 28,6 % de la muestra tuvo lesiones traumáticas. La mortalidad se incrementó en pacientes con hiponatremia severa. La ventilación mecánica tuvo una duración mayor de 10 días.

Conclusiones: La hiponatremia se presentó con mayor frecuencia en pacientes con trauma craneoencefálico, y estuvo asociada a un peor pronóstico según se incrementó la severidad de esta.

Palabras clave: Hiponatremia; respiración artificial; síndrome.

ABSTRACT

Introduction: Hyponatremia is the most frequent electrolytic disorder in the clinical practice. The brain is the main target organ in connection with morbidity produced by these disorder due to cranial stiffness. These blocks it's adjustment mechanism to brain swelling situations.

Objective: To characterize the hiponatremia in neurocritical patients in the intensive care unit of "General Calixto García" University Hospital.

Methods: A descriptive and longitudinal research was realized, since January to December, 2019. The universe was 84 patients admitted with acute neurologil injuries and the sample was conformed by 28 patients with low serum sodium. Patients with stay less of 24 hours in the intensive care unit or whose don't accept to be included in the research were excluded. need mechanical ventilation. Clinical files of these patients were revised. Severity of hyponatremia, cause of admission, mortality, vascular volume evaluation and days with mechanical ventilation were registered.

Results: Prevail patient of male gender. The average age was 45.9 years old. 28.6 % of sample had traumatic injuries. Mortality was higher in severe hyponatremia. Mechanical ventilation had a duration above 10 days.

Conclusions: Hyponatremia was more frequent in patient with traumatic brain injury, and it was associated with worst prognosis according to severity of hyponatremia.

Keywords: Hyponatremia; artificial respiration; syndrome.



INTRODUCCIÓN

La hiponatremia es el trastorno electrolítico más frecuente en la práctica clínica. Esta afección se define como la concentración de sodio en el plasma (Na) inferior a 135 mmol/L, en presencia de una osmolalidad plasmática efectiva (Osm) inferior a 280 mOsm/kg.⁽¹⁾

El cerebro es el principal órgano diana en relación a la morbilidad producida por esta condición. La rigidez del cráneo, que impide su adaptación en situaciones de edema cerebral, y las características de las neuronas y células de la glía, explica el protagonismo del sistema nervioso (SNC) en los síntomas y en el pronóstico de esta situación clínica. Las propias enfermedades neurológicas y sus tratamientos son una causa común de hiponatremia, mediante la producción del síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SSIADH) o un síndrome perdedor de sal cerebral (SPSC).^(2,3)

En pacientes neuroquirúrgicos se ha detectado hiponatremia hasta en un 50 % de los casos.⁽⁴⁾ *Sherlock* y otros⁽⁵⁾ desarrollaron un estudio sobre la incidencia de hiponatremia en 1 698 pacientes que requirieron de una intervención neuroquirúrgica en el Instituto de Neurociencias de Dublín. En la investigación apreciaron que la frecuencia del trastorno electrolítico fue mayor en casos de hemorragia subaracnoidea (19,6 %) y neoplasias intracraneales (15,8 %).

Uno de los primeros mecanismos de defensa del cerebro a la hiposmolaridad es la salida de agua del parénquima cerebral hacia el líquido cefalorraquídeo (LCR) y de aquí hacia la circulación sistémica. El incremento de la presión intracraneal que aparece en los primeros minutos por el edema cerebral, provoca un movimiento hidrostático del agua hacia el LCR. Este mecanismo evitará el incremento rápido del edema cerebral.^(6,7)

Por otra parte, ocurre un proceso de regulación del volumen intracelular, denominado descenso regulatorio de volumen, en el que se distinguen dos fases: una fase rápida de salida de potasio, cloro y sodio, con la finalidad de "tamponar" de manera rápida el cambio osmótico.⁽⁸⁾ La segunda fase se corresponde con la salida de osmolitos orgánicos, también denominados osmolitos "no perturbadores" (glicerina, taurina, mioinositol, betaína y ácido gamma-amino-butírico), los que tienen la propiedad de acumularse en la neurona, sin condicionar efectos deletéreos sobre la estructura y función celular -función citoprotectora-. Estos mecanismos de compensación están incompletos en la hiponatremia aguda -evolución menor a 48 h-, en tanto se completan en la hiponatremia crónica -evolución mayor a 48 h-.⁽⁹⁾ Estos mecanismos se ven afectados durante la lesión neurológica aguda.^(10,11)

El objetivo propuesto con el presente estudio fue caracterizar a los pacientes neurocríticos con hiponatremia ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Universitario "General Calixto García".

MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, descriptivo y longitudinal, en el período comprendido entre enero y diciembre del 2019. El universo estuvo constituido por 84 pacientes que ingresaron con lesiones neurológicas agudas. Se excluyeron aquellos pacientes cuya estadía en la Unidad de Cuidados Intensivos



(UCI) fue menor de 24 horas, y aquellos que no dieron su consentimiento para participar en la investigación. La muestra quedó conformada por 28 pacientes neurocríticos que presentaron disminución de los valores de sodio sérico.

A todos los pacientes se les tomó muestra de sangre para ionograma, al momento del ingreso y diariamente, al menos en una ocasión, en los días posteriores. Se realizó una revisión de las historias clínicas de estos. Se analizó la causa que motivó el ingreso, tiempo de aparición de la hiponatremia, estado al egreso, y días de ventilación mecánica. Se realizó una evaluación de la volemia, por medio de la medición en la presión venosa central (PVC). Estos elementos fueron vaciados en una base de datos de Excel, creada para este fin. Con la información validable, se llevó a cabo el plan de tabulación con tablas de presentación y gráficos correspondientes. Se utilizó el estadístico χ^2 . A las variables cuantitativas se les calculó la media aritmética y desviación estándar correspondiente. Las tablas se confeccionaron mediante la utilización de la aplicación Excel sobre *Windows Xp*. El nivel α en todos los casos fue de 0,05.

El protocolo de investigación fue debidamente presentado para su revisión y aprobación ante el Comité de Ética y el Consejo Científico de la Institución. Se cumplieron los principios de la bioética.

RESULTADOS

El 61,9 % del universo se correspondió con pacientes del sexo masculino (52 pacientes). El 38,1 % del universo estudiado falleció. La media de edad fue 49 ± 12 años, con un promedio para la edad de 45,9 años. La muestra estudiada tuvo un valor de APACHE II de 18 ± 7 puntos.

Del total de pacientes que presentaron hiponatremia, ocho tuvieron como motivo de ingreso el trauma craneoencefálico (28,6 %), seguido de los pacientes con infección del sistema nervioso central y posoperatorio neuroquirúrgico complicado (21,4 y 17,9 % respectivamente). Estos datos aparecen reflejados en la tabla 1.

Tabla 1. Principales causas de ingreso en la unidad de cuidados intensivos de pacientes neurocríticos con hiponatremia

Principales causas de ingreso	No.	%
Trauma craneoencefálico	8	28,6
Infección del sistema nervioso central	6	21,4
Posoperatorio complicado	5	17,9
Hemorragia subaracnoidea	4	14,3
Enfermedad cerebrovascular	3	10,7
Hidrocefalia derivada al exterior	2	7,1
Total	28	100



El 32,1 % de los pacientes presentó hiponatremia en las primeras 24 horas -luego de la admisión en el servicio-, mientras que el restante 67,9 % de la muestra presentó la hiponatremia en algún momento, durante su evolución en la sala (Tabla 2). La severidad del trastorno electrolítico fue variable, con un predominio de los pacientes con hiponatremia leve (64,3 %).

Tabla 2. Clasificación de la hiponatremia en los pacientes neurocríticos según el momento de aparición tras su ingreso en la unidad de cuidados intensivos

Severidad de la hiponatremia	Primeras 24 horas		Pasadas las primeras 24 horas		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
Leve	7	25	11	39,3	18	64,3
Moderada	2	7,1	5	17,9	7	25,0
Severa	-	-	3	10,7	3	10,7
Total	9	32,1	19	67,9	28	100

El 39,3 % de la muestra estudiada falleció (Tabla 3). La mortalidad aumentó según se incrementó el grado de severidad del trastorno electrolítico. Más de la mitad de los pacientes con hiponatremia moderada fallecieron, mientras que el total de los pacientes con hiponatremia severa falleció. En la forma leve de la afección, más de las tres cuartas partes de los pacientes sobrevivió. Este resultado fue estadísticamente significativo con un valor de $p < 0,05$.

Tabla 3. Distribución entre el estado al egreso y el grado de severidad de la hiponatremia en pacientes neurocríticos de la unidad de cuidados intensivos

Severidad de la hiponatremia	Vivos		Fallecidos		Total		P
	No.	%	No.	%	No.	%	
Hiponatremia leve	14	50	4	14,3	18	64,3	0,03
Hiponatremia moderada	3	10,7	4	14,3	7	25	0,05
Hiponatremia severa	-	-	3	10,7	3	10,7	0,025
Total	17	60,7	11	39,3	28	100	

Hubo un incremento en los días de ventilación mecánica, según aumentó la severidad de la hiponatremia. En pacientes con hiponatremia leve, el promedio de días de ventilación mecánica fue de $10,1 \pm 2,2$ días, mientras que, en pacientes con hiponatremia severa, hubo un incremento en la estadía de 3,5 días.



Se evaluó el estado de la volemia por medio de la medición periódica de la presión venosa central (PVC). Hubo un predominio de pacientes con PVC inferior a 10 cm H₂O -14 enfermos-, de ellos el mayor número de casos con hiponatremia leve -12 pacientes-, mientras que sólo seis individuos tuvieron PVC mayor de 16 cm H₂O, la mayor parte -cinco enfermos- con hiponatremia moderada y severa. Este resultado no tuvo valor estadísticamente significativo. (Tabla 4)

Tabla 4. Correlación entre el grado de severidad de la hiponatremia y el estado de la volemia en pacientes neurocríticos ingresados en la unidad de cuidados intensivos

Severidad de la hiponatremia	PVC			P
	< 10 cm H ₂ O	10-16 cm H ₂ O	> 16 cm H ₂ O	
Hiponatremia leve	12	5	1	0,2
Hiponatremia moderada	2	2	3	0,15
Hiponatremia severa	-	1	2	0,09
Total	14	8	6	

La disponibilidad de la solución salina hipertónica para la corrección de la hiponatremia no fue estable durante el período estudiado. Se pudieron recoger los datos de 12 pacientes que recibieron el tratamiento y se comparó con los restantes 16 enfermos el tiempo de duración de la ventilación mecánica. No hubo diferencias significativas entre uno y otro grupo ($12,5 \pm 2,2$ vs $12,6 \pm 2,6$ respectivamente (Tabla 5).

Tabla 5. Promedio de días de ventilación mecánica en pacientes que recibieron solución hipertónica para la corrección del sodio

Tratamiento	Días de ventilación mecánica	P
Con solución hipertónica	$12,5 \pm 2,2$	0,34
Sin solución hipertónica	$12,6 \pm 2,6$	0,66

DISCUSIÓN

Los datos sobre la incidencia de la hiponatremia en los pacientes críticos difieren entre los diferentes estudios revisados. Tal disparidad obedece a las características de los pacientes admitidos en la UCI, y criterios de selección de las muestras estudiadas. La UCI del Hospital Universitario "General Calixto García" recibe un número importante de pacientes lesionados complejos al año, entre ellos, individuos con lesiones craneales, fundamentalmente del sexo masculino, con mayor exposición a caídas, accidente y lesiones violentas. Este resultado difiere del estudio realizado por *Palacios Chavarría* y otros⁽¹²⁾ en el



año 2015 donde describió la presencia de la hiponatremia en 24 pacientes neurocríticos, de los cuales 14 fueron del sexo femenino (58,4 %) y 10 individuos se correspondieron con el sexo masculino (41,6 %). La edad promedio en dicha investigación fue de $65 \pm 16,2$ años, y las principales afecciones encontradas fueron las enfermedades cerebrovasculares y los tumores. *Sherlock* y otros⁽⁵⁾ describen un predominio de la hiponatremia en pacientes del sexo masculino, con un promedio de edad superior a los 55 años, mientras que los pacientes con sodio normal tuvieron una edad promedio de 41,7 años. No hubo correlación entre la edad y la severidad de la hiponatremia.

La hiponatremia es altamente prevalente en los pacientes con trauma craneoencefálico (TCE) grave, en los que es frecuente la disfunción del eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal. Ha sido descrita en el 15-68 % de los casos, con una incidencia de hipopituitarismo del 50 % en el curso de su evolución.⁽¹³⁾ En el TCE grave, el hipopituitarismo es más frecuente en los pacientes más jóvenes, así como en los que recibieron fármacos como propofol, fenobarbital, manitol al 20 %, carbamazepina, y desmopresina -hiponatremia iatrogénica-. Todos estos fármacos tienen el efecto común de provocar un incremento en la secreción de ADH.⁽¹⁴⁾ De igual modo, se ha encontrado una alta prevalencia en pacientes con hemorragia subaracnoidea⁽¹⁵⁾ y con infecciones del sistema nervioso central.⁽¹⁶⁾

En el caso de la hemorragia subaracnoidea, se ha descrito una incidencia elevada de hiponatremia en pacientes con aneurismas rotos de la arteria comunicante anterior.⁽¹⁵⁾ El vasoespasmo provocado por estos sangrados puede comprometer las estructuras hipotalámicas, y por ende, provocar una alteración en el eje hipotálamo-hipofisario.⁽¹⁷⁾

En cuanto al tiempo de aparición del trastorno electrolítico, la muestra estudiada en el presente trabajo se comportó similar a lo descrito por la literatura, con un mayor número de pacientes que presentó la hiponatremia pasadas las primeras 24 horas después el ingreso. En el estudio de *Sherlock* y otros⁽⁵⁾ la hiponatremia se desarrolló en una media de siete días después de una lesión (hemorragia o traumatismo) y de seis días tras una intervención. *Real y Valenzuela*⁽¹¹⁾ en una muestra de 115 pacientes con diagnóstico de enfermedad cerebrovascular que tuvieron hiponatremia, encontraron que esta se presentó como promedio a los 5 ± 2 días después del evento cerebral. *Cerda-Estéve* y otros⁽¹⁸⁾ llevaron a cabo un estudio prospectivo observacional en el Hospital del Mar de Barcelona, durante un período de tres meses que incluyó a 130 pacientes ingresados en los servicios de Neurología y de Neurocirugía durante el período de estudio, 19 (14,6 %) presentaron hiponatremia. Doce pacientes (63,1 %) la presentaron en el momento de la admisión, y los otros siete (37 %) la presentaron durante la hospitalización. Los estudios revisados apoyan lo que ya se ha demostrado en la fisiopatología de la afección: el tiempo que transcurre entre la ocurrencia del evento y la instauración del desbalance electrolítico es de 3 a 5 días, que es el lapso en el cual se establecen y se vencen los mecanismos de defensa para contrarrestar los cambios de la osmolaridad plasmática.^(19,20)

La sobrevida de los pacientes neurocríticos con hiponatremia desciende hasta en 50 % en los primeros 50 días.⁽²¹⁾ En el estudio realizado por *Funk GC y cols*⁽²²⁾ se encontró que la mortalidad relacionada con el grado de severidad de la hiponatremia fue de 13,8 % (leve), 2,7 % (moderada) y 1,2 % (severa). Además, por medio de un análisis de regresión logística se encontró la disminución del sodio como un factor de riesgo de mortalidad. En un estudio descriptivo observacional realizado en un hospital de Colombia se encontró que la mortalidad entre los pacientes neuroquirúrgicos con hiponatremia fue del



35 %, y esta no difirió de la mortalidad global de la muestra (525 pacientes) que fue del 35,4 %.⁽²³⁾ En la población general se han encontrado incrementos significativos de la mortalidad que ha sido hasta 60 veces mayor en pacientes con hiponatremia severa.⁽²⁴⁾ De igual modo, se ha reportado una mortalidad 12 veces mayor en pacientes con valores de sodio inferiores a 128 mEq/L, frente a los que mantienen un sodio normal.⁽²⁵⁾

La mortalidad por hiponatremia sintomática es sobre un 55 % y el riesgo de fallecer aumenta en la medida que descienden las cifras de sodio sérico.⁽²⁶⁾ Este dato coincide con el comportamiento de la mortalidad en la muestra estudiada. De los 11 pacientes fallecidos, siete tuvieron hiponatremia moderada o severa, y la mortalidad en este último subgrupo fue del 100 %.

En los pacientes neurológicos es relevante distinguir entre SSIHAD y SPSC, ya que comparten algunos datos clínicos, como hiponatremia e historial de lesión cerebral; sin embargo, la conducta en uno y otro caso es diferente. La determinación precisa del estado de volumen del paciente es la clave para diferenciar estos síndromes.⁽²⁷⁾ En el presente estudio el 50 % de la muestra tuvo una PVC baja (menor de 10 cm H₂O), lo que sugiere la presencia de un SPSC, mientras que el restante 50 % tuvo una PVC normal o alta, lo que se correspondería con un SSIADH. Además de la volemia, se requieren otros elementos para diferenciar entre una entidad y la otra, tales como la medición de ácido úrico, estado del cortisol y natriuresis,⁽²⁸⁾ los cuales no fueron contemplados en el presente trabajo. La prevalencia de una entidad sobre la otra en el paciente neuroquirúrgico está en relación con el tipo de cirugía realizada y el tipo de lesión. *Hwang* y otros⁽²⁹⁾ encontraron un incremento de la hiponatremia asociada al SSIADH en pacientes que se sometieron a cirugía de la hipófisis por vía transesfenoidal, mientras que *Jahangiri* y otros,⁽³⁰⁾ en 1 045 cirugías consecutivas, identificaron una incidencia de hiponatremia del 16 % durante el período posoperatorio, con predominio del SSIADH. En el caso del TCE, el SSIADH explica el 33,5 % de las hiponatremias, siendo más frecuentes en pacientes con hematoma subdural y con contusiones focales, aparece por lo general en la segunda semana posterior al trauma, y se debe a la liberación de la ADH contenida en los axones de la neurohipófisis.⁽¹⁷⁾

En la presente investigación, el promedio de días de ventilación mecánica y de estadía hospitalaria se comportó similar a los valores descritos por otros autores, donde la depleción del sodio sérico se asoció a una prolongación de la estadía hospitalaria de 7 días, con un tiempo de normalización del sodio de unos 3 días.^(5,13) *Palacios Chavarría* y otros en su estudio sobre mortalidad en pacientes con trastornos del sodio encontró que los pacientes hiponatémicos tenían una estancia más larga en el hospital en comparación con aquellos que mantenían cifras normales de sodio (mediana de 19 frente a 12 días).⁽³¹⁾ El propio autor en su estudio sobre incidencia de la hiponatremia en pacientes neurocríticos encontró que la mediana de días de estancia intrahospitalaria fue de 15,5 días y de estancia en la terapia intensiva de 11,5 días, con incremento de los días de ventilación mecánica. Los mecanismos por los cuales la hiponatremia incrementa la estadía hospitalaria no han sido del todo bien dilucidados. Este efecto podría estar dado por el papel importante que tiene el sodio en la excitabilidad celular, lo que permite una adecuada conducción nerviosa y que tenga efecto la contracción muscular.

Li y otros⁽³³⁾ en un estudio sobre neuropatía en el paciente crítico encontraron que existía una reducción en los canales de sodio subtipo Nav1. 6 del nervio crural en pacientes con más de siete días de estadía en la UCI, así como describió la presencia de anticuerpos contra los canales de sodio subtipo Nav1. 6,



Nav1. 8 y Nav1. 9, todos ellos, con un efecto importante en el inicio de la contracción muscular. El descenso de las concentraciones séricas de sodio pudiera agravar un estado de debilidad muscular preexistente, prolongar los días de ventilación mecánica y, por ende, la estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos.

Como principal limitación se plantea el tamaño de la muestra, por considerarla pequeña.

En conclusión, predominaron los pacientes del sexo masculino. La edad promedio fue de 45,9 años. Hubo un predominio de pacientes con trauma craneoencefálico y de infecciones del sistema nervioso central. El 60 % de la muestra sobrevivió. La mortalidad fue mayor según se incrementó el grado de severidad de la hiponatremia. No hubo diferencias en cuanto al estado de la volemia.

Se sugiere continuar el estudio con vistas a obtener resultados más representativos.

REFERENCIAS

1. Barrueco-Francioni JE, Herrera Gutiérrez ME, Seller Pérez G, Fernández Ortega JF. Fisiopatología del ácido-base, del equilibrio hidroelectrolítico y del medio interno. En: Cárdenas Cruz A, Roca Guiseris J. Tratado de Medicina Intensiva. Barcelona: Elsevier; 2017. p. 433-38.
2. Singh SP. Hyponatremia and Hypernatremia. En: Vincent JL, Abraham E, Moore FA, Kochanek PM, Fink MP. Textbook of critical care. 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2017. p. 49-51.
3. Dholke H, Campos A, Reddy CN, Panigrahi MK. Cerebral salt wasting syndrome. J Neuroanaesthesiol Crit Care. 2016;3(3):205-10. Access: 27/05/2019. Available from: <http://doi.10.4103/2348-0548.190065>
4. Manzanares, W, Aramendi I, Langlois PL, Biestro A. Hiponatremias en el paciente neurocrítico: enfoque terapéutico basado en la evidencia actual. Med Intensiva. 2015;39(4):234-43. Acceso: 28/10/2018. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2014.11.004>
5. Sherlock M, O'Sullivan E, Agha A, Behan LA, Owens D, Finucane F, et al. Incidence and pathophysiology of hyponatremia in neurosurgical patients. Postgrad Med J. 2009;85:171-5. Access: 27/05/2019. Available from: <http://www.doi.10.1136/pgmj.2008.072819>
6. Kengne FG, Decaux G. Hyponatremia and the brain. Kidney int Rep. 2018 Jan;3(1):24-35. Access: 5/02/2020. Available from: <http://www.doi.10.1016/j.ekir.2017.08.015>
7. Mola MG, Sparaneo A, Gargano CD. The speed of swelling kinetics modulates cell volumen regulation and calcium signaling in astrocytes: a different point of view on the role of acuaporins. GLIA. 2016;64:139-54.
8. Vera Carrasco O. Hiponatremia en el paciente crítico. Rev Med La Paz. 2017 jul;23(2):57-69.



9. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, Annane D, Ball S, Bichet D, et al. Guía de práctica clínica sobre el diagnóstico y tratamiento de la hiponatremia. *Nefrología*. 2017;37(4):370-80. Acceso: 18/07/2020. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nefro.2017.03.021>
10. Real RE, Valenzuela AJ. Hiponatremia en pacientes adultos con lesión cerebral aguda. *Rev Científ Cienc Med*. 2016;19(1):22-8. Acceso: 18/07/2020. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=426046636005>
11. Sterns R: Disorders of plasma sodium- causes, consequences and corrections. *N Engl J Med* 2015;372(1):55-65. Access: 27/05/2019. Available from: <http://www.doi.10.1056/NEJMral140448>
12. Palacios Chavarría A, Pérez Pérez M, Aguirre Sánchez JS, Franco Granillo J. Incidencia en pacientes neurocríticos de hiponatremia por cerebro perdedor de sal y síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética en el Departamento de Medicina Crítica "Dr. Mario Shapiro". *An Med (Mex)* 2015;60(2):86-90. Acceso:19/06/2020. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/analesmedicos>
13. Human T, Cook AM, Anger B, Bledsoe K, Castle A, Deen D, et al. Treatment of hyponatremia in patients with acute neurological injury. *Neurocrit Care*. 2017;27(2):242-8. Access:19/10/2019. Available from: <http://doi.10.1007/s12028-016-0343-x>
14. Agha A, Rogers B, Mylotte D, Taleb F, Tormey W, Phillips J, et al. Neuroendocrine dysfunction in the acute phase of traumatic brain injury. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2004;60(5):584-91. Access 8/03/2020. Available from: <http://doi.10.1111/j.1365-2265.2004.02023-x>
15. Marupudi NI, Mittal S. Diagnosis and management of hyponatremia in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Clin Med*. 2015;4(4):756-67. Access: 28/10/2019. Available from: <http://www.doi.org/10.3390/jcm4040756>
16. Cuadrado Godia E, Cerdá Esteve M, Rodríguez Campello A, Puig de Dou J. Síndrome pierde-sal cerebral en infecciones del sistema nervioso central. *Med Clin (Barc)* 2007;128(7):278-9. Acceso: 12/10/2020. Disponible en: [http://doi.10.1016/s0025-7753\(07\)2562-9](http://doi.10.1016/s0025-7753(07)2562-9)
17. Schneider HJ, Kreitschmann-Andermahr I, Ghigo E, Stalla GK, Agha A. Hypothalamo-pituitary dysfunction following traumatic brain injury and aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A systematic review. *JAMA*. 2007;298(2):1429-38. Access: 8/03/2020. Available from: <http://doi.10.1001/jama.298.12.1429>
18. Cerda-Esteve M, Ruiz-González A, Gudelis M, Goday A, Trujillano J, Cuadrado E, et al. Incidencia de la hiponatremia y de sus causas en pacientes neurológicos. *Endocrinol Nutr*. 2010;57(5):182-6. Acceso: 28/10/2018. Disponible en: <http://www.doi.10.1016/j.endonu.2010.02.009>
19. Buffington MA, Abreo K. Hyponatremia: A review. *J Intensive Care Med*. 2016;31(4):223-36. Access: 16/06/2019. Available from: <http://www.doi.10.1177/0885066614566794>



20. Tzoulis P, Bouloux PM. Inpatient hyponatraemia: adequacy of investigation and prevalence of endocrine causes. *Clin Med (Lond)*. 2015;15(1):20-4. Access: 28/10/ 2019. Available from: <http://www.doi.10.7861/clinmedicine.15-1-20>
21. Mohan S, Gu S, Parikh A, Radhakrishnan J. Prevalence of hyponatremia and association with mortality. Results from NHANES. *Am J Med* 2013;126(12):1127-37. Access 23/05/2020. Available from: <http://doi.10.1016/j.amjmed.2013.07.021>
22. Funk GC, Lindner G, DrumlW, Metnitz B, Schwarz C, Bauer P, et al. Incidence and prognosis of dysnatremias present on ICU admission. *Intensive Care Med*. 2010;36(2):304-11. Access: 16/11/2019. Available from: <http://doi.10.1007/s00134-009-1692-0>
23. Rocha Rivera H, Javela Rugeles JD, Barrios Torres JC, Montalvo Arce C, Tovar Cardozo JH, Tejada Perdomo JH. Incidencia de hiponatremia postoperatoria en pacientes neuroquirúrgicos en un hospital del sur colombiano. *Rev Colomb Anestesiol*. 2018;46(2):109-17. Acceso: 15/05/2019. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/CJ9.0000000000000021>
24. Sturdik I, Adamcova M, Kollerova J, Koller T, Zelinkova Z, Payer J. Hyponatremia is an independent predictor of in-hospital mortality. *Clin Endocrinol*. 2014;25(4):379-82. Access: 15/05/2019. Available from: <http://doi.10.1016/j.ejim.2014.02.002>
25. Cohen DM, Ellison DH. Evaluating hyponatremia. *JAMA*. 2015;313(12):1260-1. Access: 02/01/2016. Available from: <http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=2208783>
26. Soiza R, Cumming K, Wood K, Myint P. Hyponatremia: Special considerations in older patients. *J Clin Med*. 2014;3(3):944-58. Access: 28/10/2019. Available from: <http://www.mdpi.com/2077-0383/3/3/944>
27. Charry JD, Cáceres JF, Salazar AC, López LP, Solano JP. Trauma craneoencefálico. Revisión de la literatura. *Rev Chil Neurocirugía*. 2017;43(2):177-82. Acceso: 28/10/2018. Disponible en: <http://doi.org/10.36593/rev.chil.neurocir.v43i2.82>
28. Maesaka JK, Imbriano LJ, Ali NM, Ilamathi E. Is it cerebral or renal salt wasting? *KidneyInt*. 2009;76(9):934-8. Access: 15/05/2020. Available from: <http://doi.org/10.1038/ki.2009.263>
29. Hwang JJ, Hwang DY. Treatment of endocrine disorders in the neuroscience intensive care unit. *Curr Treat Options Neurol*. 2014;16(2):271. Access: 20/04/2020. Available from: <http://doi.10.1007/s11940-013-0271-4>
30. Jahangiri A, Wagner J, Tran MT, Miller LM, Tom MW, Kunwar S, et al. Factors predicting postoperative hyponatremia and efficacy of hyponatremia management strategies after more than 1000 pituitary operations. *J Neurosurg*. 2013;119(6):1478-83. Access: 15/05/2020. Available from: <http://doi:10.3171/2013.7.JNS13273>



31. Palacios Chavarría A, Ruíz Álvarez M, Monares Zepeda E, Soto López ME, Aguirre Sánchez JS, Franco Granillo J. Mortalidad relacionada con el desarrollo de los trastornos del sodio en los pacientes neurocríticos. *An Med (Mex)*. 2015;60(2):98-103. Acceso: 20/02/2019. Disponible en:

<http://www.medigraphic.com/analesmedicos>

32. Li N, Liu Z, Wang G, Wang S. Downregulation of the sodium channel Nav1.6 by potential transcriptomic deregulation may explain sensory deficits in critical illness neuropathy. *LifeSci*. 2015;143:231-6. Access: 15/05/2020. Available from: <http://doi:10.1016/j.lfs.2015.11.008>

Conflicto de interés

Los autores declaran no tener conflicto de interés.

Contribuciones de los autores

Richard Landy Coll Pérez: Conceptualización, curación de datos, análisis formal, investigación, administración del proyecto, supervisión, redacción-borrador original, redacción-revisión y edición.

Salvador Soares Da Silva: Curación de datos, investigación, software, redacción-borrador original, redacción-revisión y edición.

José Mario Sánchez Miranda: Adquisición de fondos, metodología, validación.

Esteban Iván Reyes Carvajal: Recursos, supervisión.

Armando González Rivera: investigación, metodología, visualización.

Victoria Miguelovna Esteva Serguéiva: Recursos, validación.

Recibido: 02/12/2020.

Aprobado: 28/12/2020.

