

Artículo Clínico

Trastornos hidroelectrolíticos en el postoperatorio de cirugía ortognática

Hydroelectrolytic disorders following orthognathic surgery

L. García-Arana¹, J.L. Cebrián², R. Uña³, M.J. Morán², E. Gómez García², V. Martorell⁴

Resumen: Objetivo. El objetivo de este trabajo es analizar los cuadros de poliuria precoz encontrados en un alto porcentaje de nuestros pacientes sometidos a procedimientos de cirugía ortognática.

Material y método. Hemos realizado un estudio descriptivo retrospectivo, a partir de la revisión de las historias clínicas de los 172 pacientes sometidos a cirugía ortognática entre los años 1997 y 2002, con el fin de recoger datos analíticos y de diuresis referentes tanto a la cirugía como al período de estancia en Reanimación.

Resultados. Un 55% de los pacientes que ingresaron en la unidad de reanimación postoperatoria presentaron poliurias precoces autolimitadas. Todas fueron tratadas con éxito con un correcto manejo hidroelectrolítico, salvo un caso que necesitó desmopresina intranasal. Dos pacientes presentaron alteraciones iónicas: un caso de hipopotasemia y otro de hiponatremia. Ambos respondieron adecuadamente a la reposición hidroelectrolítica.

Discusión y conclusiones. Casi el 50% de los pacientes tratados de deformidades dentofaciales mediante cirugía ortognática desarrolla poliuria en el postoperatorio inmediato. Las tres hipótesis etiológicas que barajamos fueron: una intoxicación hídrica producida en el quirófano, una inhibición de la producción hipofisaria de hormona antidiurética tras las osteotomías faciales y un síndrome de gasto de sal relacionado con excreción inadecuada del péptido atrial natriurético. En nuestros casos lo más probable es que se trate de una intoxicación hídrica producida durante la cirugía, que haga replantearse el manejo de líquidos en el período perioperatorio.

Palabras clave: Cirugía ortognática; ADH; Síndrome pierde sal; Equilibrio hidroelectrolítico.

Recibido: 11-03-2004

Aceptado: 16-04-2004

1 Médico residente de Cirugía Oral y Maxilofacial

2 Médico adjunto de Cirugía Oral y Maxilofacial

3 Médico adjunto de Anestesiología y Reanimación

4 Jefe de Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial
Hospital Universitario La Paz. Madrid, España.

Correspondencia:

Dra. Laura García Arana

C/Antonio López Aguado 4, 10º A izq

28029-Madrid, España.

E-mail: lgarciaa.hulp@salud.madrid.org

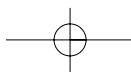
Abstract: Introduction. The aim of this article is to analyze the early polyuria cases that we found among our patients that have undergone an orthognathic procedure.

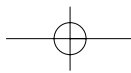
Materials and methods. We reviewed data from 172 patients that have undergone an orthognathic surgical procedures between 1997 and 2002. We collected data during the intraoperative period, and the first 24 postoperative hours.

Results. 55% of the patients that staid for more than 24 hours in Reanimation showed early autolimited polyuria. All of them were successfully treated with a proper hydroelectrolytic treatment. One needed intranasal desmopresin. However hypopotasemy in one case and hyponatremy in another were resolved with hydroelectrolytic treatment.

Discussion and conclusions. Almost 50% of patients surgically treated of dentofacial deformities present polyuria in the early postoperative period. There are three main etiologic hypotesis: hydric intoxication during surgery, inhibition of ADH liberation due to facial osteotomies, and salt wasting syndrome. The most probable in our serie is an hydric intoxication during surgery.

Key words: Orthognathic surgery; ADH; SALT wasting síndrome; Hydroelectrolytic balance.





Introducción

El adecuado control del equilibrio hidroelectrolítico es fundamental en el buen manejo postoperatorio de los pacientes.

Las alteraciones en la osmorregulación observadas tras cirugía craneofacial (tanto en casos de pacientes con deformidades congénitas como en casos de pacientes oncológicos) o traumatismos craneofaciales, son complicaciones frecuentes y bien conocidas. Se manifiestan clínicamente como poliuria precoz.¹⁻³ También se describen cuadros similares tras cirugía o traumatismos sobre la médula espinal.^{4,5}

Diagnosticados precozmente y con el tratamiento adecuado son fáciles de controlar, pero si se pasan por alto pueden dar lugar a edema cerebral, aumento de la presión intracraneal y muerte por compromiso vascular.¹

La etiología de esta situación clínica no es del todo conocida. Cuando se describieron los primeros casos, a finales de los años 70 y principios de los 80, se atribuyeron a cuadros de diabetes insípida central, en los que se produciría una inhibición transitoria de la neurohipófisis que disminuye la secreción de ADH.⁶ En los últimos años se han propuesto otras tesis, como la del síndrome de pérdida o gasto de sal relacionado por una secreción inadecuada del péptido o factor atrial natriurético.^{1,2}

Las referencias en la literatura internacional acerca de estos síndromes en pacientes aquejados de alteraciones patológicas exclusivamente del área maxilofacial son escasas y casi anecdóticas,^{7,8} pues la mayor parte de las publicaciones presentan casos de cirugía craneofacial con abordajes intracraneales (fundamentalmente de la región sellar).^{3,6,9}

Sin embargo, en nuestra experiencia con pacientes con deformidades dentofaciales que han requerido cirugía correctora ortognática, hemos observado cómo con cierta frecuencia se presentan cuadros de poliuria con hiponatremia que se mantienen durante los primeros días del postoperatorio.

Para evaluar las características de este cuadro clínico, realizamos un estudio retrospectivo que incluía todos los pacientes intervenidos de cirugía ortognática en nuestro Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial del H.U. «La Paz» en los últimos cinco años. El objetivo del estudio fue determinar la frecuencia de este cuadro clínico en dichos pacientes, y establecer la mejor pauta de diagnóstico, tratamiento y posible prevención de la poliuria postoperatoria de futuros casos.

Material y método

Hemos revisado las historias de los pacientes sometidos a cirugía ortognática en nuestro Servicio entre los años 1997 y 2002.

De los 172 casos operados, hemos podido recoger datos fiables de 118. En los casos que han sido reoperados hemos considerado cada acto quirúrgico como un caso independiente.

La edad media era de 20 años, con un rango de edad que oscilaba entre los 15 y los 57 años.

De los 118 casos, 95 fueron cirugías bimaxilares, y sólo 23 fueron cirugías monomaxilares (16 maxilar superior y 7 mandibulares). Estos 23 pacientes -13 mujeres y 10 hombres- ingresaron desde

Introduction

When managing postoperative patients, adequate control of their hydroelectrolytic balance is fundamental.

Alterations in osmoregulation observed after craniofacial surgery (equally in patients with congenital deformities as in oncological patients) or following craniofacial trauma, are common and well-known complications. They become clinically manifest as early polyuria.¹⁻³ Similar symptoms have also been described following spinal cord surgery or traumatism.^{4,5}

If diagnosed rapidly these are easy to control with adequate treatment but, if overlooked, they can lead to a cerebral edema, increased intracranial pressure and death due to circulatory compromise.¹

The etiology of this clinical situation is not completely known. When the first cases were described at the end of the 70s and at the beginning of the 80s, they were attributed to symptoms of central diabetes insipidus, during which there would be a transitory inhibition of the neurohypophysis resulting in a reduction of ADH secretion.⁶ During the last few years other theses have been put forward such as salt wasting and losses related to an inadequate secretion of peptide or atrial natriuretic factor.^{1,2}

References in the international literature to these syndromes in patients suffering from pathological changes exclusively in the maxillofacial area are scarce and practically anecdotal,^{7,8} as most publications present cases of craniofacial surgery with intracranial approaches (fundamentally in the sellar region).^{3,6,9}

However, in our experience of patients with dentofacial deformities requiring corrective orthognathic surgery, we have observed how with a certain frequency symptoms of polyuria with hyponatremia appear during the first few days of the postoperative period.

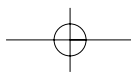
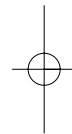
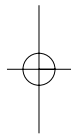
In order to evaluate the characteristics of these clinical symptoms, we have carried out a retrospective study that includes all the patients operated for orthognathic surgery by the Service of Maxillofacial Surgery of the U.H. «La Paz» over the last five years. The object of the study was to determine the frequency of these clinical symptoms in these patients, and to establish the best guidelines for the diagnosis, treatment and possible prevention of postoperative polyuria in future cases.

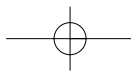
Material and method

We have revised the records of patients that underwent orthognathic surgery in our Service between 1997 and 2002.

Of the 172 cases operated, we have been able to gather reliable data from 118. In reoperated cases we have considered each surgical act as an independent case.

The average age was 20, and the age range varied between 15 and 57.





el quirófano en la unidad de recuperación postoperatoria (sin pasar por la unidad de cuidados intensivos o por la reanimación) durante unas horas. De allí pasaron directamente a nuestra planta de hospitalización donde no se monitorizó de forma estricta la diuresis, por lo que no hemos podido incluirlos en nuestro estudio. Por tanto, de los 118 casos hemos analizando finalmente los datos procedentes de 95 casos.

Los datos estudiados son referentes a la cirugía y a su estancia en la reanimación o unidad de cuidados intensivos. Fueron obtenidos mediante la revisión de las hojas de anestesia y evolución. Hemos recogido los siguientes datos referentes a la cirugía: duración, diuresis, volumen de líquidos administrados, tipo de osteotomía maxilar, tipo de osteotomías mandibulares, movimiento maxilar y movimiento mandibular. De su estancia en reanimación o en la unidad de cuidados intensivos hemos recogido, de cada 24 horas, el volumen de líquidos perfundido, la diuresis, la natremia, la potasemia, y en algunos casos la densidad de orina, la osmolaridad urinaria, el sodio en orina y el potasio en orina.

Todos los pacientes fueron anestesiados por dos anesthesiólogos que emplearon una técnica similar, de manera que este factor se puede excluir como influyente.

Hemos considerado como poliuria el criterio internacionalmente aceptado de diuresis mayor de 2 ml/hora, buscando su aparición en las primeras 24 horas del postoperatorio.

Resultados

La mayor parte de los pacientes sometidos a cirugía ortognática fueron individuos jóvenes, pues aunque el rango de edad se encontraba entre los 15 y los 57 años, la casi todos se hallaban en el grupo de 20 a 23 años.

Cincuenta y nueve pacientes de los 95 pacientes que pasaron por la unidad de reanimación postoperatoria (34 mujeres y 9 hombres) no presentaron poliuria. Los otros 36 pacientes desarrollaron poliurias precoces (Tabla 1), que oscilaron entre 2.260 ml de orina y 5.835 ml de orina, con una media de 3.286 ml de orina en las primeras 24 horas. Todos los pacientes comenzaron con la poliuria las primeras 24 horas tras la cirugía, salvo uno de los casos que presentó 2.260 ml de orina el primer día postoperatorio y aumentó hasta 3.540 ml el segundo.

Se trataba de poliurias simples, no acompañadas de alteraciones iónicas. Los valores de sodio y potasio en plasma se mantuvieron en todos los casos dentro de los límites de la normalidad (entre 3,5 y 4,5 mmol/dl para el potasio, y entre 135 y 145 mmol/dl para el sodio), salvo en un paciente que en su primer día en reanimación presentó un valor de potasio de 3,39 mmol/dl, y otro que el segundo día en reanimación, con una diuresis de 24 horas de 5890

Tabla 1.

Tipo de cirugía	Número de actos Quirúrgicos	Poliuria
Cirugía bimaxilar	95	32 (33,7%)
Cirugía monomaxilar	23	4 (17,4%)
Total	118	36 (30,5%)

Table 1.

Type of surgery	Number of surgical acts	Polyuria
Bimaxillary surgery	95	32 (33.7%)
Monomaxillary surgery	23	4 (17.4%)
Total	118	36 (30.5%)

Of the 118 cases, 95 required bimaxillary surgery, and only 23 required monomaxillary surgery (16 upper maxilla and 7 mandible). These 23 patients made up of 13 women and 10 men, went from the operating room to the postoperative recovery unit (without passing through the intensive care or resuscitation units) for a few hours. From there they were taken directly to our hospital floor where diuresis

was not strictly monitored, and as a result we have not been able to include these cases in our study. Therefore, of the 118 cases finally analysed the data proceeds from 95 cases.

The data studied is related to the surgery and to the period spent in the resuscitation or intensive care units. It was obtained by means of a revision of the anesthesia and progress records. We have collected the following data regarding the surgery: duration, diuresis, volume of liquids administered, type of maxillary osteotomy, type of mandibular osteotomy, maxillary repositioning and mandibular repositioning. From the period spent in the resuscitation or intensive care unit we have collected, over every 24 hour period, the data regarding the volume of liquids perfused, diuresis, natremia, serum potassium level, and in some cases urine density, urine osmolarity, urine sodium and urine potassium.

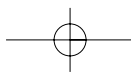
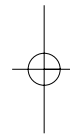
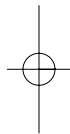
All patients were anesthetized by two anesthesiologists using a similar technique so as to exclude the influence of this factor.

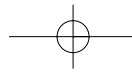
We have considered polyuria as the internationally accepted criteria of diuresis in excess of 2 mL/hour, observed during the first 24 postoperative hours.

Results

Most patients submitted to orthognathic surgery were young individuals as, although the age range was between 15 and 57, + nearly all of them were in the 20 to 23 age group.

59 patients of the 95 that passed through the postoperative resuscitation unit (34 women and 9 men) did not present polyuria. The remaining 36 patients developed early polyuria (Table 1) that varied between 2260 ml and 5835 ml of urine, with an average of 3286 ml of urine in the first 24 hours. All patients developed the polyuria during the 24 hours that followed the surgery, except one case that presented 2260 ml of urine on the first postoperative day, which





ml presentó un sodio de 132,9 mmol/dl. Ambos casos se resolvieron con una adecuada reposición hidroelectrolítica (Tabla 2).

La duración de estas poliurias fue autolimitada, y se trató con éxito en todos los casos con un adecuado manejo hidroelectrolítico. Este aporte se realizó mediante un protocolo según el cual se realiza una restricción de líquidos en la fase aguda, reponiendo la mitad de la diuresis horaria con suero glucosado al 5%, y desmopresina (Minurin®) intranasal para casos refractarios (uno solo en nuestra serie).

No surgieron complicaciones mayores. Los pacientes que presentaron poliuria pasaron a nuestra planta de hospitalización tras una estancia en las unidades de reanimación o cuidados intensivos de 18 a 72 horas. Este tiempo es superior al presentado por los pacientes sin este problema, que abandonan las unidades de reanimación o cuidados intensivos en las primeras 24 horas del postoperatorio.

Discusión

Los resultados muestran como casi el 50% de nuestros pacientes tratados de deformidades dentofaciales mediante cirugía ortognática desarrolla poliuria franca en el postoperatorio.

El diagnóstico diferencial de las causas de esta poliuria interesa por dos motivos fundamentales:

1. El primero es la posibilidad de encontrar una causa potencialmente tratable que impida su desarrollo con las molestas consecuencias que trae para el paciente, como son la prolongación del tiempo de sondaje vesical o el riesgo de deshidratación.
2. El segundo es que, dependiendo de la causa de la poliuria, el tratamiento será diferente. De esta manera, una determinada actitud terapéutica que mejora un tipo de poliuria, puede causar empeoramiento significativo de las poliurias producidas por otras causas.

Esto lleva a plantearnos cuál podría ser la causa de la poliuria desarrollada en el periodo postoperatorio de nuestros pacientes. Varias son las posibilidades que se han propuesto:

1. Intoxicación hídrica producida en el quirófano.
2. Inhibición de la producción hipofisaria de hormona antidiurética tras las osteotomías faciales. La diabetes insípida central es un trastorno hormonal complejo caracterizado por un exceso en la producción de orina. Aparece por alteraciones del eje hipofisario.

Tabla 2.

	Media	Rango
Duración de la cirugía (horas)	4,4	(1,8-7)
Volumen perfundido durante la cirugía (ml)	4247,2	(1500-8000)
Diuresis durante la cirugía (ml)	702,6	(190-1840)
Estancia en Reanimación (días)	1,2	(1-3)
Volumen perfundido primer día postoperatorio (ml)	3214,8	(2000-4680)
Diuresis primer día postoperatorio (ml)	3286,8	(2260-5835)
Potasemia primer día del postoperatorio	3,9	(3,38-4,58)
Natremia primer día postoperatorio	139,2	(132,9-143,1)

Table 2.

	Media	Rango
Duration of the surgery (hours)	4.4	(1.8-7)
Volume perfused during the surgery (ml)	4247.2	(1500-8000)
Diuresis during the surgery (ml)	702.6	(190-1840)
Period spent in the recovery room (days)	1.2	(1-3)
Volume perfused during the surgery (ml)	3214.8	(2000-4680)
Diuresis on the first postoperative day (ml)	3286.8	(2260-5835)
Serum potassium level on first postoperative day	3.9	(3.38-4.58)
Natremia on the first postoperative day	139.2	(132.9-143.1)

increased to 3540 ml on the second.

These were simple polyureas that were not accompanied by ionic changes. The plasma values of sodium and potassium were maintained in all cases within normal limits (between 3.5 and 4.5 mmol/L potassium, and between 135 and 145 mmol/L sodium), except in one patient that had on his first day in the resuscitation a potassium value of 3.39 mmol/L, and another that on the second

day in the resuscitation unit, had a 24 hour diuresis of 5890 ml with a sodium of 132.9 mmol/L. Both cases were resolved with adequate hydroelectrolytic replacement (Table 2).

The duration of these polyureas was self-limiting, and it was successfully treated in all cases with appropriate hydroelectrolytic regulation. This was carried out by means of a protocol according to which a restriction of liquids during the acute stage was imposed, with half of the hourly diuresis being replaced with 5% serum glucose, and intranasal desmopressin (Minurin®) for refractive cases (only one in our series).

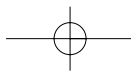
There were no complications of a greater magnitude. The patients with polyuria were brought to our hospital floor following a period in the resuscitation or intensive care unit of 18 to 72 hours. This was longer than the time spent by those patients without this problem, who abandoned the resuscitation or intensive care units during the first 24 hours of the postoperative period.

Discussion and conclusions

The results show how nearly 50% of our patients treated for dentofacial deformities with orthognathic surgery developed clinically evident polyuria during the postoperative period.

The differential diagnosis regarding the causes of this polyuria is of interest to us for two fundamental reasons:

1. The first is the possibility of finding a potentially treatable cause that could prevent its development and the consequential discomfort that it has for the patient, such



tálamo-hipofisario que disminuyen la producción de ADH. Sus etiologías más frecuentes son tumores o infecciones del SNC y traumatismos o cirugía craneofacial (a nivel espinal también está descrito, pero con menor frecuencia). La disminución de ADH estaría producida por una disfunción hipofisaria transitoria resultado del sacudimiento que sufre la glándula pituitaria tras las osteotomías maxilares.^{2, 6-8}

3. Síndrome de gasto de sal relacionado con excreción inadecuada del péptido atrial natriurético (PAN).^{1, 2}

En el diagnóstico diferencial de poliurias, el primer paso es determinar la densidad urinaria. Si ésta es mayor de 1005, lo más probable es que se trate de una poliuria osmótica, bien por hiperglucemia, bien por la administración de soluciones hiperosmolares (por ejemplo Rheomacrodex®).

Si la densidad urinaria es menor de 1005, el siguiente paso es el cálculo de la natremia corregida según la glucemia. Para ello aplicamos la siguiente fórmula:

$Na(c) = Na(m) + [glucemia (mmol)-5]/ 3$, donde:

- Na(c) es la natremia corregida.
- Na(m) es la natremia medida.

Una natremia corregida menor de 137 hace pensar en una sobrecarga hídrica como causa de la poliuria. Estos casos responden bien a la restricción de líquidos. Si la natremia corregida es mayor de 142, el diagnóstico de sospecha será una verdadera diabetes insípida. Una osmolaridad urinaria menor de 200 mOsm/kg confirmaría el diagnóstico. En estos casos, la restricción hídrica no es eficaz, siendo necesario el tratamiento con desmopresina. Si ésta tampoco resultara eficaz, la causa de la diabetes insípida sería nefrogénica y no central.

En cuanto al PAN, debemos decir que es un péptido segregado por la aurícula en respuesta al aumento de volemia (detectado a través de receptores de presión en la pared auricular, que son estimulados fisiológicamente con la distensión auricular). Tiene un efecto diurético, que busca devolver el equilibrio a la volemia en situaciones de sobrecarga de volumen. Existe la hipótesis de que la ventilación mecánica con presión positiva intermitente a la que son sometidos los pacientes durante la cirugía produciría un aumento de presión en la aurícula. Este aumento de presión sería captado por los receptores de su pared, que al ser estimulados activan la secreción de PAN, lo cual aumentaría la diuresis de manera no fisiológica. Esta teoría, válida en líneas generales, no explica sin embargo por qué no encontramos poliuria en otros muchos tipos de cirugía en los que los pacientes son sometidos a ventilación mecánica con presión positiva.

Tras discutirlo con los endocrinos y anestesiólogos de nuestro hospital a la luz de los datos recogidos, no creemos que el cuadro descrito obedezca a una verdadera diabetes insípida, pues en primer lugar las natremias se mantienen en todo momento dentro de los límites normales, lo cual es incompatible con la deficiencia de ADH. Y en segundo lugar, los pacientes responden favorablemente a la restricción hídrica, lo que como acabamos de describir no ocurriría en verdaderas diabetes insípidas, donde la incapacidad del riñón para concentrar la orina se mantiene a pesar de la deshidratación del paciente. Ambos datos orientan hacia una poliuria de origen no endocrino, es decir, a una sobrecarga hídrica del paciente durante la cirugía.

as a longer period with a urethral catheter or the risk of dehydration.

2. *The second is that, depending on the cause of the polyuria, the treatment is different. In this sense, a certain therapeutic approach that improves one type of polyuria can cause polyureas produced by other causes to become significantly worse.*

This leads us to question the cause of the polyuria that develops in the postoperative period of our patients. Various possibilities have been put forward:

1. *Water intoxication produced in the operating room.*
2. *Suppression of hypophyseal secretion of the antidiuretic hormone following facial osteotomies. Central diabetes insipidus is a complex hormonal disorder characterised by an excessive production of urine. It appears as a result of changes in the hypothalamo-hypophyseal axis that reduce the production of ADH. The most common etiologies are tumors and infections of the CNS, traumas or craniofacial surgery (it has also been described on a spinal level, but less frequently). ADH suppression could be produced by a transitory hypophyseal dysfunction as a result of the pituitary gland being jolted following a maxillary osteotomy.^{2, 6-8}*
3. *Salt wasting syndrome related to the inadequate excretion of atrial natriuretic peptide (ANP).^{1, 2}*

In the differential diagnosis of polyureas, the first step is to determine urine density. If this is greater than 1005, it is most probably an osmotic polyuria, due either to hyperglycemia, or to hyperosmotic solutions having been administered (for example Rheomacrodex®).

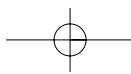
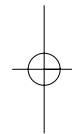
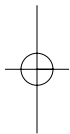
If the urine density is less than 1005, the next stage is to calculate the corrected natremia according to the glycemia. For this we should apply the following formula:

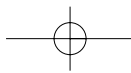
$Na(c) = Na(m) + [glycemia (mmol)-5]/ 3$, where:

- *Na(c) is the corrected glycemia*
- *Na(m) is the measured glycemia*

A corrected natremia that is less than 137 would lead us to think that water excess was the cause of the polyuria. These cases respond well to fluid restriction. If a corrected natremia is greater than 142, the suspected diagnosis will be a true diabetes insipidus. Urine osmolarity less than 200 mOsm/kg would confirm the diagnosis. In these cases, water restriction is not efficient, and treatment with desmopressin is necessary. If this also were not effective, the cause of the diabetes insipidus would be nephrogenic and not central.

With regard to ANP, we should add that it is a peptide secreted by the atrium as a response to hypervolemia (detected through tension receptors in the atrial wall, that are stimulated physiologically by the atrial stretch). This has a diuretic effect that seeks to redress the volume balance in situations where there is volume excess. A hypothesis exists regarding the intermittent positive pressure-mechanical ventilation to which the patients are submitted during the surgery that could produce increased pressure in the atrium. This increase in pressure is captured by the receptors in its wall that acti-





Conclusiones

Sin embargo, el tipo de anestesia y los anestesiólogos son los mismos que en otras cirugías sobre las que actuamos sobre los huesos faciales en las que no se ha observado esta poliuria, lo que hace pensar que algún factor endocrino (la ADH, el PAN) debe efectivamente jugar algún papel en su aparición.

Esto deja una puerta abierta a futuras investigaciones en las cuales se incluyan datos acerca del estado del eje hipotálamo-hipofisario, de la osmolaridad de la orina y de la natremia corregida en busca de alguna alteración que nos oriente más. Mientras tanto es necesario tener en mente la posibilidad de que esto puede ocurrir y vigilar estrechamente a los pacientes para realizar una correcta reposición hídrica, y más actualmente que existe una tendencia creciente de enviar de forma precoz a los pacientes a nuestra planta de hospitalización. Aunque poco frecuentes y autolimitados, los pacientes que presentan esta alteración requieren estricta observación, pues es una situación potencialmente letal. La piedra angular para su diagnóstico es una rigurosa monitorización del equilibrio de fluidos y electrolitos. El tratamiento consiste en restricción hídrica durante la fase aguda, y demeclociclina para los casos refractarios.

Bibliografía

1. Levine JP, Stelnicki E, Weiner HL, Bradley JP, McCarthy JG. Hyponatremia in the postoperative craniofacial pediatric patient population: a connection to cerebral salt wasting syndrome and management of the disorder. *Plast Reconstr Surg* 2001;108:1501-8.
2. Berkenbosch JW, Lentz CW, Jimenez DF, Tobias JD. Cerebral SALT wasting syndrome following brain injury in three pediatric patients: suggestions for rapid diagnosis and therapy. *Pediatr Neurosurg* 2002;36:75-9.
3. Carrascosa AJ, Salcedo E, Gallego ME, Bermudez JL, Yuste JA, Lledo G. Hyponatremia in the postoperative period after a neurosurgical tumor condition. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 1999;46:40-4.
4. Callearter CC, Minchew JT, Kanim LE, Tsai YC, Salehmoghaddam S, Dawson EG, Delamarter RB. Hyponatremia and syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion in adult spinal surgery. *Spine* 1994;19:1674-9.
5. Paut O, Bissonette E. Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion after spinal surgery in children. *Critic Care Med* 2000;28:3128-7.
6. Brones MF, Kawamoto HK Jr, Renaudin J. Inappropriate antidiuretic hormone syndrome in craniofacial surgery. *Plas Reconstr Surg* 1983;71:1-5.
7. Lieblisch SE, Forman D, Berger J, Gold BD. The syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone in the maxillofacial trauma patient. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1985;59:460-2.
8. Coleman JJ 3rd. The syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone associated with cleft palate: report of a case and review of the literature. *Ann Plast Surg* 1984;12:207-12.
9. Olson, Gumodsky, Rubino, Oldfield. Patophysiology of hyponatremia after transphenoidal pituitary surgery. *J Neurosurg* 1997;87:499- 507.

vate, on being stimulated, the secretion of ANP, and this could increase the diuresis in a non-physiological manner. This theory, valid along general lines, does not however explain why we do not find polyuria in many other types of surgery in which patients are submitted to positive pressure-mechanical ventilation.

Following discussions with endocrinologists and anesthesiologists in our hospital in the light of the data gathered, we do not believe that the settings described relate to true diabetes insipidus, as firstly the natremia constantly remains within normal limits, which is incompatible with an ADH deficiency. And, in second place, patients responded favourably to water restriction which, as we have just described, does not occur with true diabetes insipidus, where the kidney is incapable of concentrating urine despite the dehydration of the patient. Both sets of data would indicate a polyuria of a non-endocrine origin, that is to say, that the patient experienced an excessive intake of water during the surgery.

However, the type of anesthesia and the anesthetists are the same as those used in other of surgery where we work on facial bones and where polyuria has not been observed. This leads us to believe that an endocrine factor (ADH or ANP) does in fact play a role in its appearance.

Conclusions

This leaves the door open to future investigations to provide information as to the condition of the hypothalamus-hypophyseal axis, urine osmolarity and regulated natremia, which should seek a disturbance that will serve to guide us. In the mean time we should keep in mind the possibility that this [disorder] can occur, and we should supervise patients closely in order to carry out correct water regulation, especially now that there is a growing tendency to send patients prematurely to our hospital floor. Although patients presenting this disorder are infrequent and self-limiting, strict observation is required, as it is a potentially lethal situation. The cornerstone to diagnosis is a rigorous monitoring of fluids and electrolytes. Treatment consists in water restriction during the acute phase, and demeclocycline for refractory cases.

