

Influencia de la hiponatremia en el desarrollo de vasoespasmo cerebral en paciente con Hemorragia Subaracnoidea aneurismática
Influence of hyponatremia on the development of cerebral vasospasm in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage
Influência da hiponatremia no desenvolvimento de vasoespasmo cerebral em pacientes com hemorragia subaracnóidea aneurismática

Oswaldo Andrés Bolaños Ladinez^{a,b}, María Gabriela de la Cruz Novoa^a, Paula Francisca Olivos Massa^a, José Antonio Veliz Ortega^b, Dana Nicole Guevara Moreira^a, Fernando José Roosenberg Ordóñez^b

Autor para correspondencia: Oswaldo Andrés Bolaños Ladinez, Hospital Clínica San Francisco, Guayaquil, Ecuador e-mail: drosvaldo.obo@gmail.com ,

^aHospital Clínica San Francisco Guayaquil Ecuador

^bInstituto Oncológico Nacional SOLCA Guayaquil Ecuador

Resumen

Introducción: La hiponatremia, definida como una concentración sérica de sodio inferior a 135 mEq/L, constituye una alteración hidroelectrolítica de etiología multifactorial. En el contexto de la hemorragia subaracnoidea aneurismática (HSAa), esta condición ha adquirido un creciente interés clínico debido a su frecuente aparición y su asociación con desenlaces neurológicos adversos. Desde el punto de vista fisiopatológico, se ha implicado al aumento de las concentraciones plasmáticas de vasopresina y de péptidos natriuréticos como mecanismos subyacentes clave en su desarrollo.

Diversas investigaciones han establecido una relación significativa entre la hiponatremia y el deterioro neurológico, así como con un aumento en la morbilidad y mortalidad en pacientes con HSAa. En el presente trabajo, se analizará el papel de la hiponatremia—considerada como una concentración sérica de sodio <135 mEq/L— como un posible marcador pronóstico y factor condicionante para el desarrollo de vasoespasmo cerebral, una de las complicaciones más graves de la HSAa. Esta asociación reviste especial importancia, dado que se ha propuesto que la hiponatremia podría desempeñar un papel predisponente en la aparición de déficits neurológicos diferidos.

Métodos: Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo y monocéntrico, con el objetivo de evaluar la relación entre los niveles séricos de sodio y el desarrollo de vasoespasmo cerebral en pacientes con hemorragia subaracnoidea aneurismática (HSAa). Todos los pacientes incluidos fueron sometidos a tratamiento quirúrgico dentro de las primeras 24 horas posteriores al evento hemorrágico, y se llevó a cabo un monitoreo sistemático de los niveles de sodio durante su evolución clínica.

Resultados: Se analizaron un total de 43 pacientes, de los cuales 14 (32.6 %) desarrollaron vasoespasmo cerebral. La incidencia fue mayor en mujeres (29/14; 69.3 %). Se documentó hiponatremia en 11 pacientes, de los cuales 7 (63.6 %) presentaron vasoespasmo cerebral. La presencia de hiponatremia se asoció con un aumento significativo en el riesgo de vasoespasmo (OR: 2.90; IC 95 %: 1.31–6.42; $p = 0.011$).

Conclusiones: Los pacientes con hiponatremia mostraron un riesgo casi tres veces mayor de desarrollar vasoespasmo cerebral en el contexto de HSAa. Estos hallazgos demuestran que la hiponatremia podría tener valor como marcador pronóstico en pacientes neurocríticos. Y por tanto, merece atención para efectos de su monitoreo y control.

Keywords: Hiponatremia, hemorragia subaracnoidea aneurismática, vasoespasmo cerebral

Abstract

Background: Hyponatremia, defined as a serum sodium concentration below 135 mEq/L, is an electrolyte disturbance with multifactorial etiology. In the context of aneurysmal subarachnoid hemorrhage (aSAH), this condition has gained increasing clinical interest due to its frequent occurrence and its association with adverse neurological outcomes. From a pathophysiological standpoint, elevated plasma levels of vasopressin and natriuretic peptides have been implicated as key

mechanisms underlying its development.

Several studies have established a significant relationship between hyponatremia and neurological deterioration, as well as increased morbidity and mortality in patients with aSAH. This study aims to analyze the role of hyponatremia—defined as a serum sodium concentration <135 mEq/L—as a potential prognostic marker and contributing factor in the development of cerebral vasospasm, one of the most severe complications of aSAH. This association is of particular importance, as hyponatremia

tremia has been proposed as a predisposing factor for delayed neurological deficits.

Methods: A descriptive, retrospective, single-center study was conducted to evaluate the relationship between serum sodium levels and the development of cerebral vasospasm in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage (aSAH). All included patients underwent surgical intervention within the first 24 hours following the hemorrhagic event, and systematic monitoring of serum sodium levels was performed throughout their clinical course.

Results: A total of 43 patients were analyzed, of whom 14 (32.6 %) developed cerebral vasospasm. The incidence was higher among female patients (29/14; 69.3 %). Hyponatremia was observed in 11 patients, 7 of whom (63.6 %) developed cerebral vasospasm. The presence of hyponatremia was significantly associated with an increased risk of vasospasm (OR: 2.90; 95 % CI: 1.31–6.42; $p = 0.011$).

Conclusions: Patients with hyponatremia had nearly a three-fold increased risk of developing cerebral vasospasm in the setting of aSAH. These findings suggest that hyponatremia may serve as a valuable prognostic marker in neurocritical care patients. And therefore, deserves attention for monitoring and control purposes.

Resumo

Introdução: A hiponatremia, definida como uma concentração de sódio sérico inferior a 135 mEq/L, é um distúrbio eletrolítico de etiologia multifatorial. No contexto da hemorragia subaracnoide aneurismática (HSAa), essa condição tem despertado crescente interesse clínico devido à sua ocorrência frequente e à sua associação com desfechos neurológicos adversos. Do ponto de vista fisiopatológico, níveis elevados de vasopressina e peptídeos natriuréticos plasmáticos têm sido implicados como mecanismos-chave no desenvolvimento dessa condição.

Diversos estudos estabeleceram uma relação significativa entre hiponatremia e deterioração neurológica, assim como com o aumento da morbidade e mortalidade em pacientes com HSAa. Este estudo tem como objetivo analisar o papel da hiponatremia — definida como uma concentração de sódio sérico <135 mEq/L — como um potencial marcador prognóstico e fator contribuinte no desenvolvimento de vasoespasm cerebral, uma das complicações mais graves da HSAa. Essa associação é particularmente relevante, pois a hiponatremia tem sido proposta como fator predisponente para déficits neurológicos tardios.

Métodos: Foi realizado um estudo descritivo, retrospectivo e unicêntrico com o objetivo de avaliar a relação entre os níveis de sódio sérico e o desenvolvimento de vasoespasm cerebral em pacientes com hemorragia subaracnoide aneurismática (HSAa). Todos os pacientes incluídos foram submetidos a intervenção cirúrgica nas primeiras 24 horas após o evento hemorrágico, e o monitoramento sistemático dos níveis de sódio sérico foi realizado ao longo da evolução clínica.

Resultados: Um total de 43 pacientes foi analisado, dos quais 14 (32,6 %) desenvolveram vasoespasm cerebral. A incidência foi maior entre as pacientes do sexo feminino (29/14;

69,3 %). A hiponatremia foi observada em 11 pacientes, dos quais 7 (63,6 %) desenvolveram vasoespasm cerebral. A presença de hiponatremia esteve significativamente associada a um risco aumentado de vasoespasm (OR: 2,90; IC 95 %: 1,31–6,42; $p = 0,011$).

Conclusões: Pacientes com hiponatremia apresentaram um risco quase três vezes maior de desenvolver vasoespasm cerebral no contexto de HSAa. Esses achados sugerem que a hiponatremia pode servir como um valioso marcador prognóstico em pacientes neurocríticos, merecendo, portanto, atenção especial para fins de monitoramento e controle.

1. Introducción

Desde una perspectiva fisiológica, la hiponatremia es un trastorno del equilibrio hidroelectrolítico caracterizado por una concentración plasmática de sodio (Na^+) inferior a 135 mEq/L, siendo el rango fisiológico habitual de entre 135 y 145 mEq/L [Upadhyay et al. (2020); Sugawara et al. (2025)]. Por otro lado, la hemorragia subaracnoidea (HSA) se define como un evento cerebrovascular en el que ocurre extravasación de sangre hacia el espacio subaracnoideo, normalmente ocupado por líquido cefalorraquídeo. Esta condición desencadena una compleja cascada de eventos moleculares, responsables de múltiples complicaciones posteriores tanto a nivel central como sistémico.

La hiponatremia ha sido documentada en más del 30 % de los pacientes que sufren hemorragia subaracnoidea aneurismática (HSAa) [Sterns (1996); Hoorn and Zietse (2017); Sherlock et al. (2006)]. Entre los principales mecanismos propuestos se encuentran el incremento en las concentraciones plasmáticas de vasopresina —asociado al síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH), que provoca retención de agua e hiponatremia dilucional— y la liberación de péptidos natriuréticos, que inducen pérdida renal de sodio y disminución de sus niveles plasmáticos.

La evidencia disponible indica de forma concluyente que la hiponatremia secundaria a HSAa interfiere con la recuperación neurológica y puede ocasionar daño neuronal irreversible [Fraser and Stieg (2006)], lo cual se traduce en un incremento significativo de la morbilidad [Anderson et al. (1985)]. En particular, cuando los niveles de sodio descienden por debajo de 130 mEq/L, se ha observado una disminución del nivel de conciencia, lo que limita la capacidad del paciente para participar activamente en la fisioterapia y rehabilitación neurológica [Fugate and Claassen (2024); Etminan et al. (2019); Hannon and Thompson (2014)].

La mayoría de las investigaciones sobre los efectos cerebrales de la hiponatremia se han enfocado en el desarrollo de edema cerebral hipoosmótico, con el consiguiente aumento de la presión intracraneal y las complicaciones relacionadas con su tratamiento. No obstante, diversas revisiones bibliográficas sugieren que la hiponatremia podría preceder o incluso actuar como factor condicionante en el desarrollo del vasoespasm cerebral (VEC) posterior a una HSAa [Chandy et al. (2006); Uozumi et al. (2017); Alonso et al. (2023)].

Ya sea como señal de advertencia en la fase neurocrítica o

como uno de los desencadenantes del VEC, comprender la relación entre ambos eventos —que frecuentemente ocurren en una secuencia temporal durante la evolución clínica de la HSAa— resulta fundamental para optimizar el manejo y pronóstico de estos pacientes. En este sentido, entender los mecanismos por los cuales la hiponatremia afecta la vasculatura cerebral cobra especial relevancia, ya que la homeostasis del sistema nervioso central depende críticamente del adecuado funcionamiento del sistema vascular. Cabe destacar que se ha propuesto que la hiponatremia constituye un factor predisponente para el desarrollo de déficits neurológicos diferidos [Sahay and Sahay (2023); Wijdicks et al. (1985); Vrsajkov et al. (2012); Zheng et al. (2011); Hasan et al. (1990)].

Este tema adquiere particular interés en el contexto del microvasoespasmio posterior a HSAa, dado que la secuencia de eventos que conduce a un VEC patológico incluye disfunción endotelial, contracción del músculo liso vascular y alteraciones en la reactividad frente a mediadores de la hiperemia funcional [Aleksandrowicz and Kozniowska (2020); Kumar et al. (2019); Esquenazi et al. (2024); Ayus and Moritz (2015)]. Por tanto, el presente estudio tiene como objetivo discutir los aspectos vasculares de la hiponatremia en la población evaluada.

2. Materiales y métodos

2.1. Diseño y supervisión del estudio

Se llevó a cabo un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo y monocéntrico, aprobado por el Comité de Ética e Investigación del Hospital Clínica San Francisco. Todos los pacientes, o en su defecto sus representantes legales, otorgaron consentimiento informado por escrito. La cohorte analizada incluyó a 43 pacientes con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea aneurismática (HSAa) ingresados a la unidad de cuidados intensivos entre octubre de 2023 y octubre de 2024.

2.2. Criterios de inclusión y exclusión

Se incluyeron pacientes mayores de 18 años con diagnóstico confirmado de HSAa, sometidos a angiografía diagnóstica y tratamiento endovascular dentro de las primeras 24 horas del inicio del evento hemorrágico. Se excluyeron pacientes menores de 18 años, embarazadas y aquellos con patologías cervicales que imposibilitaran la evaluación adecuada de los vasos del cuello mediante Doppler transcraneal (DTC).

2.3. Protocolo de manejo clínico

Al ingreso, la condición clínica fue evaluada utilizando las escalas de Hunt y Hess (HyH) y la World Federation of Neurological Surgeons (WFNS). La severidad radiológica de la hemorragia se clasificó mediante la escala de Fisher modificada. Todos los aneurismas se localizaron en la circulación anterior y fueron tratados quirúrgicamente (craneotomía con clipaje o terapia endovascular) en las primeras 24 horas.

Todos los pacientes recibieron nimodipina (360 mg/día) y

profilaxis gastrointestinal con inhibidores de la bomba de protones desde el ingreso hasta el alta de la unidad de cuidados intensivos. No se administraron anticonvulsivantes de forma rutinaria, excepto en casos con afectación de estructuras epileptógenas evidenciada por neuroimagen.

Los niveles séricos de sodio fueron determinados mediante venopunción al ingreso y posteriormente cada 8 horas durante la estancia hospitalaria, incluso después del tratamiento del aneurisma. Los niveles plasmáticos de péptido natriurético tipo B (BNP) se midieron al ingreso. Las muestras fueron centrifugadas a 10,000 g y el sobrenadante analizado de inmediato. Todas las determinaciones fueron realizadas con el equipo COBAS 6000.

El monitoreo del flujo cerebral se realizó mediante DTC, efectuado tres veces al día, enfocándose principalmente en la arteria cerebral media (ACM). Se consideraron normales las velocidades medias de la ACM entre 30 y 80 cm/s. Ante la detección de valores anómalos, se aumentó la frecuencia de los estudios. El índice de Lindegaard (cociente entre la velocidad media en la ACM y la carótida interna ipsilateral) se utilizó para distinguir entre hiperemia y vasoespasmio verdadero. Se clasificó el vasoespasmio como leve o moderado cuando el índice fue de 3–6, y severo cuando superó el valor de 6.

2.4. Criterios diagnósticos de DNAV

Se consideró déficit neurológico asociado a vasoespasmio (DNAV) cuando se cumplían al menos una de las siguientes condiciones:

- Estrechamiento arterial evidenciado por angiografía cerebral.
- Hallazgos sugestivos en DTC (velocidad media en ACM ≥ 180 cm/s e índice de Lindegaard >3).

Ante la aparición de un nuevo deterioro neurológico (sensorial o motor), se realizó una tomografía computarizada de cráneo simple para descartar resangrado, hidrocefalia u otras causas. También se descartaron alteraciones metabólicas, complicaciones quirúrgicas, hipoxia, crisis epilépticas u otras causas sistémicas.

En los casos con DNAV confirmado, se instauró terapia hipertensiva dirigida, manteniendo una presión arterial sistólica entre 140 y 160 mmHg, monitorizada mediante técnicas invasivas. Se definió hiponatremia como una concentración de sodio sérico <135 mEq/L en al menos dos determinaciones consecutivas, con o sin poliuria.

2.5. Procedimiento del Doppler transcraneal

El DTC fue realizado por personal médico entrenado en cuidados intensivos, con el fin de reducir la variabilidad interobservador. Los estudios seriados fueron realizados por el mismo profesional en cada paciente. Se excluyeron los pacientes con condiciones cervicales que impidieran una evaluación adecuada de los vasos del cuello.

2.6. Análisis estadístico

El resultado primario fue el desarrollo de vasoespasmo dentro de los 21 días posteriores al evento hemorrágico. Se evaluó la relación entre los niveles séricos de sodio y los valores de BNP al ingreso. Se emplearon estadísticas descriptivas para calcular media, mediana, desviación estándar y frecuencias.

Se utilizó la prueba t de Student para la comparación de variables continuas, y la prueba de U de Mann-Whitney para variables no paramétricas. Asimismo, se realizó un análisis de regresión logística multivariable para ajustar por las escalas de Hunt y Hess y Fisher, con el fin de determinar la asociación independiente entre los niveles de BNP y la aparición de DNAV. Todos los análisis fueron realizados utilizando los programas Excel® y SPSS®, considerando un valor de $p < 0.05$ como estadísticamente significativo.

3. Resultados

3.1. Características de los pacientes

Se incluyeron un total de 43 pacientes en el estudio, de los cuales 29 fueron mujeres (69,3 %) y 14 hombres (30,7 %). La media de edad fue de 60 ± 10 años. Catorce pacientes (32,5 %) desarrollaron vasoespasmo durante su estancia hospitalaria. La mayoría de estos pacientes presentaban puntuaciones bajas en las escalas clínicas al ingreso: Hunt y Hess I-II (70 %) y Fisher II (40 %). Asimismo, el 71 % de los pacientes que desarrollaron vasoespasmo presentaron niveles elevados de NT-proBNP (>150 pg/mL). Las características detalladas de la población se muestran en la (Tabla 1).

Variable		Valor	
n		43	
		Con hiponatremia	Sin hiponatremia
Edad	<60 años	3 (20%)	12 (80%)
	≥60 años	8 (28,6%)	20 (71,4%)
Sexo	Femenino	9 (31,0%)	20 (69,0%)
	Masculino	2 (14,3%)	12 (85,7%)
Fisher	1	1 (25,0%)	3 (75,0%)
	2	4 (40,0%)	6 (60,0%)
	3	0 (0,0%)	1 (100,0%)
	4	6 (21,4%)	22 (78,6%)
Hunt Hess	1	1 (50,0%)	1 (50,0%)
	2	6 (30,0%)	14 (70,0%)
	3	2 (40,0%)	3 (60,0%)
	4	2 (28,6%)	5 (71,4%)
	5	0 (0,0%)	9 (100,0%)
NT-PROBNP	≤150 pg/ml	2 (18,2%)	9 (81,8%)
	>150 pg/ml	9 (28,1%)	23 (71,9%)

Tabla 1: Características de los pacientes

3.2. Resultado primario

En nuestra cohorte, la hiponatremia se asoció significativamente con un mayor riesgo de desarrollar vasoespasmo en pacientes con hemorragia subaracnoidea aneurismática. De un total de 43 pacientes evaluados, 14 (32,6 %) presentaron vasoespasmo. Entre los 11 pacientes con hiponatremia, 7 desarrollaron vasoespasmo (63,6 %), mientras que entre los 32 pacientes sin hiponatremia, solo 7 presentaron esta complicación (21,9 %).

El análisis estadístico reveló una asociación significativa ($p = 0.011$), con una razón de momios (odds ratio, OR) de 2.90 (intervalo de confianza del 95 %: 1.31–6.42), lo que indica que los pacientes con hiponatremia tuvieron una probabilidad 2.9 veces mayor de desarrollar vasoespasmo en comparación con aquellos sin alteraciones en los niveles de sodio sérico.

3.3. Resultados Secundarios

3.3.1. Mortalidad en UCI

No se observaron diferencias estadísticamente significativas en la mortalidad en UCI entre los grupos con y sin hiponatremia. En el grupo con vasoespasmo, la mortalidad fue del 18,2 % en pacientes con hiponatremia y del 18,8 % en pacientes sin hiponatremia ($p = 0,967$; OR 0,97; IC 95 % 0,22–4,11).

3.3.2. Pronóstico funcional según la escala de Rankin modificada

El análisis del pronóstico funcional al alta, evaluado mediante la escala de Rankin modificada (mRS), tampoco evidenció diferencias significativas entre los grupos:

- Para un buen pronóstico (mRS 1–3), el 63,6 % de los pacientes con hiponatremia lo presentaron, frente al 50 % de los pacientes sin hiponatremia ($p = 0,43$; OR 1,27; IC 95 % 0,72–2,71).
- Para mal pronóstico (mRS 4–5), el 36,4 % de los pacientes con hiponatremia lo presentaron, frente al 50 % de los pacientes sin hiponatremia ($p = 0,43$; OR 0,72; IC 95 % 0,30–1,71).

Variable		Valor	
n		43	
		Con hiponatremia	Sin hiponatremia
Edad	<60 años	3 (20%)	12 (80%)
	≥60 años	8 (28,6%)	20 (71,4%)
Sexo	Femenino	9 (31,0%)	20 (69,0%)
	Masculino	2 (14,3%)	12 (85,7%)
Fisher	1	1 (25,0%)	3 (75,0%)
	2	4 (40,0%)	6 (60,0%)
	3	0 (0,0%)	1 (100,0%)
	4	6 (21,4%)	22 (78,6%)
Hunt Hess	1	1 (50,0%)	1 (50,0%)
	2	6 (30,0%)	14 (70,0%)
	3	2 (40,0%)	3 (60,0%)
	4	2 (28,6%)	5 (71,4%)
	5	0 (0,0%)	9 (100,0%)
NT-PROBNP	≤150 pg/ml	2 (18,2%)	9 (81,8%)
	>150 pg/ml	9 (28,1%)	23 (71,9%)

Tabla 2: Resultados primario y secundarios.

3.3.3. Análisis bivariado

Según el análisis bivariado (Figura 1), la hiponatremia leve y sostenida en el tiempo mostró una asociación significativa con el desarrollo de vasoespasmo, evidenciada por un hazard ratio (HR) > 2 y un intervalo de confianza que no cruzó el valor de 1. En cambio, otros factores como la escala de Fisher, sexo femenino, niveles de NT-proBNP >150 pg/mL y edad mayor

de 60 años presentaron un HR cercano a 1, sin significancia estadística.

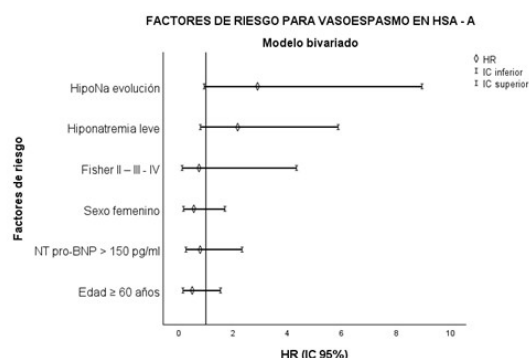


Figura 1: Forest plot para factores de riesgo asociados al desarrollo de vasoespasmo en HSAA.

4. Discusión

Decidimos incluir a todos los pacientes con evidencia de VEC en imágenes (leve, moderada y grave) y no solo en casos de VEC sintomático. Esta decisión se basó en la premisa de que el VEC sintomático puede presentarse con síntomas graduales, sutiles e inespecíficos de deterioro neurológico, como aumento de la somnolencia y agitación, que a menudo se detectan más tarde mediante el examen clínico. Además, el VEC también puede presentarse como una entidad clínicamente silenciosa y sólo un pequeño grupo de pacientes experimenta deterioro acelerado. En pacientes con HSAA que sobreviven las primeras 24 horas, la hiponatremia tiende a ocurrir entre los días 2 y 10, paralelamente al período de VEC.

Nuestro estudio se centró en la relación temporal entre la hiponatremia y la aparición de vasoespasmo cerebral, que no se ha estudiado claramente en el pasado.

Nuestros resultados confirman que existe una relación directa entre la aparición de hiponatremia y el desarrollo de DNAV después de una HSA aneurismática. Esta hiponatremia está condicionada con los cambios en los niveles séricos del péptido natriurético cerebral (BNP). Diversos estudios ya filian cambios significativos en los niveles de sodio, con elevación del BNP en 3 veces su valor base (63 % de aparición de hiponatremia) y 8 veces su valor base (100 % aparición de hiponatremia). Los pacientes en los que se desarrolló DNAV demostraron niveles séricos de BNP significativamente mayores y por ende hiponatremia en los días 4 a 12 después de HSA, presentar en comparación con los pacientes sin DNAV.

Varios estudios han proporcionado evidencia similar de que el BNP puede ser la causa de la pérdida de sal en el cerebro. Wijds et al. estudiaron a 13 pacientes con HSA aneurismática y encontraron que un aumento del 100 % en el BNP sérico durante 2 días consecutivos se asociaba con un balance negativo de líquidos e hiponatremia [Sahay and Sahay (2023)]. Isotani et al. informaron un aumento de los péptidos natriuréticos y una disminución de la hormona antidiurética más de 14 días después de la HSA en 11 pacientes en los que se desarrolló hiponatremia [González-Candia et al. (2022); León et al. (2024)].

En un estudio bien diseñado, Sviri et al. confirmaron que la natriuresis y la diuresis después de una HSA se asocian con la aparición de DNAV [Isotani et al. (1994); Berlitz (2011)].

Estudios previos han identificado que la natriuresis grave y la diuresis osmótica tienen una fuerte relación con el VSC; además, se ha propuesto un equilibrio negativo de sodio y agua y un aumento en el volumen de orina como predictores de CVS sintomático en el contexto del síndrome de pérdida de sal cerebral. Si bien se barajan varias hipótesis que intentan explicar la posible conexión fisiopatológica entre la hiponatremia y el vasoespasmo cerebral, una bastante aceptada podría explicarse porque los niveles altos de BNP condicionan una baja osmolalidad sérica en pacientes hiponatémicos, lo que puede provocar edema cerebral y afectar la microcirculación del cerebro, contribuyendo al desarrollo del vasoespasmo, en un cerebro afectado agudamente por la HSA. Sin embargo, el desarrollo del vasoespasmo post HSA y otros déficits isquémicos neurológicos posteriores que se pueden presentar implica una interacción fisiopatológica compleja en la que podrían estar involucrados mediadores inflamatorios, microcirculatorios y celulares, que aún no se conocen bien.

5. Limitaciones

Debemos considerar algunas limitaciones en el estudio. En primer lugar, el tamaño de muestra (N = 11) limita la eficacia estadística y afecta la generalidad de los hallazgos. En segundo lugar, el carácter de análisis observacional no permite establecer a la hiponatremia como relación causal con el vasoespasmo, además de la falta del seguimiento de otras variables como el manejo terapéutico individual, estado hemodinámico o el tratamiento de la hiponatremia. Finalmente, el uso de escalas al alta como el desenlace funcional puede alterar la estimación en la recuperación a largo plazo de nuestros pacientes neurocríticos.

6. Conclusion

En nuestro estudio se identificó una asociación significativa entre la hiponatremia y el desarrollo de vasoespasmo cerebral en pacientes con hemorragia subaracnoidea aneurismática. Los pacientes que presentaron hiponatremia mostraron un riesgo casi tres veces mayor de desarrollar vasoespasmo (OR: 2.90; IC 95 %: 1.31-6.42; p = 0.011), lo que sugiere un potencial valor pronóstico de este hallazgo en el contexto del paciente neurocrítico. Esta asociación podría estar relacionada con diversos mecanismos fisiopatológicos, incluyendo la disfunción neuroendocrina y las alteraciones electrolíticas características de este grupo de pacientes.

No obstante, no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre la presencia de hiponatremia y la mortalidad en la unidad de cuidados intensivos, ni en el desenlace funcional medido mediante la escala de Rankin modificada al momento del alta hospitalaria.

Desde una perspectiva clínica, estos hallazgos subrayan la importancia de un monitoreo estricto de los niveles séricos de

sodio y de implementar intervenciones tempranas ante cualquier alteración. El objetivo es prevenir y anticipar complicaciones como el vasoespasmio o la isquemia cerebral tardía, factores determinantes del deterioro neurológico secundario en esta población vulnerable.

Referencias

- Aleksandrowicz, M., Kozniewska, E., 2020. Role of brain sodium balance in neurocritical care. *Advances in Clinical and Experimental Medicine* 29, 609–617.
- Alonso, J.V., López-Espinosa, J., et al., 2023. Diagnóstico y manejo de la hiponatremia en neurología. *Medicina Clínica (Barcelona)* doi:10.1016/j.medine.2023.09.003.
- Anderson, R.J., Chung, H.M., Kluge, R., Schrier, R.W., 1985. Hyponatremia: a prospective analysis of its epidemiology and the pathogenetic role of vasopressin. *Annals of internal medicine* 102, 164–168.
- Ayus, J.C., Moritz, M.L., 2015. Hyponatremia in neurologic patients: clinical perspectives. *Journal of Clinical Medicine* 4, 756–767. doi:10.3390/jcm4040756.
- Berlit, P., 2011. Hyponatremia and the brain, in: Berlit, P. (Ed.), *Neurocritical Care*. Springer, Vienna, pp. 189–203. doi:10.1007/978-3-7091-6232-3_10.
- Chandy, D., et al., 2006. Sodium balance in patients with subarachnoid hemorrhage. *Neurocritical Care* 4, 193–197.
- Esquenazi, Y., et al., 2024. Sodium management in patients with aneurysmal sah. *World Neurosurgery* doi:10.1016/j.wneu.2024.123616.
- Etminan, N., Chang, H.S., Hackenberg, K., De Rooij, N.K., Vergouwen, M.D., Rinkel, G.J., Algra, A., 2019. Worldwide incidence of aneurysmal subarachnoid hemorrhage according to region, time period, blood pressure, and smoking prevalence in the population: a systematic review and meta-analysis. *JAMA neurology* 76, 588–597.
- Fraser, C.L., Stieg, P.E., 2006. Hyponatremia in patients with neurologic disease: Siadh versus csw. *Nature Clinical Practice Neurology* 2, 136–137.
- Fugate, J.E., Claassen, J., 2024. Neurocritical care update. *Intensive Care Medicine* 50, 646–664. doi:10.1007/s00134-024-07387-7.
- González-Candia, M., et al., 2022. Manejo del sodio en uci. *American Journal of Hospital Sciences* 37, 135. doi:10.3306/AJHS.2022.37.05.135.
- Hannon, M.J., Thompson, C.J., 2014. The syndrome of inappropriate antidiuretic hormone: current and future management options. *European Journal of Endocrinology* 170, R61–R73.
- Hasan, D., Lindsay, K.W., Wijdicks, E.F., 1990. Cerebral vasospasm and hyponatremia after sah. *Neurosurgery* 27, 695–700.
- Hoorn, E.J., Zietse, R., 2017. Diagnosis and treatment of hyponatremia: compilation of the guidelines. *Journal of the American Society of Nephrology* 28, 1340–1349.
- Isotani, E., Suzuki, R., Tomita, K., et al., 1994. Alterations in natriuretic peptides and adh after subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 25, 2198–2203. doi:10.1161/01.str.25.11.2198.
- Kumar, P., et al., 2019. Pathophysiology of cerebral salt wasting. *Neurology India* 67, 990–995.
- León, J., et al., 2024. Hyponatremia and neurological outcomes. *Journal of Clinical Neuroscience* doi:10.1016/j.jocn.2024.03.016.
- Sahay, M., Sahay, R., 2023. Hyponatremia: a practical approach. *Pathophysiology* 30, 32. doi:10.3390/pathophysiology30030032.
- Sherlock, M., O'Sullivan, E., Agha, A., Behan, L.A., Rawluk, D., Brennan, P., Tormey, W., Thompson, C.J., 2006. The incidence and pathophysiology of hyponatraemia after subarachnoid haemorrhage. *Clinical endocrinology* 64, 250–254.
- Sterns, R., 1996. Disorders of water balance. *Fluids and electrolytes* 63.
- Sugawara, S., Abe, M., Harada, T., et al., 2025. Hyponatremia in hospitalized patients: a prospective observational study. *Clinical and Experimental Nephrology* 29, 317–324. doi:10.1007/s10157-025-02624-9.
- Uozumi, Y., et al., 2017. Early hyponatremia in patients with subarachnoid hemorrhage. *Neurologia Medico-Chirurgica (Tokyo)* 57, 446–452.
- Upadhyay, A., Jaber, B.L., Madias, N.E., 2020. Incidence and prevalence of hyponatremia. *The American Journal of Medicine* 133, 291–298. doi:10.1177/1941874419895124.
- Vrsajkov, V., et al., 2012. Hyponatremia in neurointensive care: clinical relevance and therapeutic options. *Vojnosanitetski Pregled* 69, 1051–1056.
- Wijdicks, E.F., et al., 1985. Symptomatic hyponatremia in neurological disease. *Mayo Clinic Proceedings* 60, 235–241.
- Zheng, W., et al., 2011. Cerebral salt wasting versus siadh in neuro patients. *World Neurosurgery* 75, e259–e265.