

11227  
197



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

THE AMERICAN BRITISH COWDRAY MEDICAL CENTER

"Hiponatremia: Estudio epidemiológico de una cohorte"

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
MÉDICO ESPECIALISTA EN  
MEDICINA INTERNA

PRESENTA:

*Dra. Irán Roldán De la O*

Asesor de Tesis Dr Daniel Toiber Geller

Profesor Titular del Curso Dr Francisco Moreno Sánchez



México D F

Febrero, 2002

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México




**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

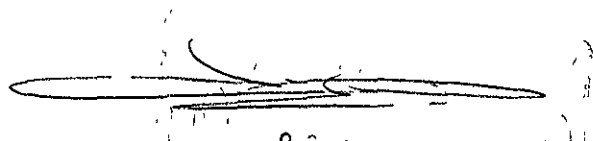
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



---

Dr. Francisco Moreno Sánchez  
Profesor Titular de Curso  
Medicina Interna

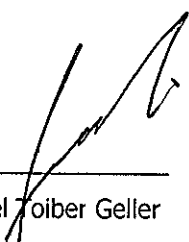
Vo. Bo.



---

Dr. José Javier Elizalde González  
Jefe de la División de Educación e Investigación

Vo. Bo



---

Dr. Daniel Foiber Geller  
Medicina Interna  
Nefrología

Asesor de Tesis

**"A ti, oh Dios de mis padres, te doy gracias y te alabo,  
porque me has dado sabiduría y fuerza..."**

**Daniel 2:23**

## **DEDICATORIA**

**Para Omar y Valeria por su incomparable ayuda,  
paciencia y amor, para la realización de este trabajo.**

**A mis padres, que con su amor incondicional  
me han ayudado a cada uno de mis logros.**

**A Noé, Sarita y Porf por su gran paciencia y cariño.**

## **AGRADECIMIENTOS**

### **Dr. Francisco Moreno Sánchez**

Sinceramente, admiro tu humanidad y entrega a tu trabajo, gracias por ayudarnos a ser mejores cada día. Gracias especialmente por darme la facilidad de realizar muchos de mis sueños.

### **Dr. René Bourlon Cuellar**

Con cariño y respeto GRACIAS por ser ejemplo todo el tiempo y guía en los momentos difíciles. Espero esté orgulloso de mis pasos.

### **Dra. Paola Carvallo Thomé**

Amiga y hermana. que puedo decirte. . gracias.. siempre has estado conmigo y me enseñas grandes cosas: pasión por lo que haces, humanidad, entrega, entereza, sencillez. en verdad te admiro y espero sean años los que podamos seguir compartiendo.

### **Dr. Daniel Toiber Géller**

Gracias por su tiempo, esfuerzo y enseñanzas durante mi residencia. Disculpe los dolores de cabeza que pude haberle ocasionado.

### **Dr. Carlos Cano ("Canito")**

En verdad mil gracias, sin tu ayuda esto no se estaría escribiendo.... gracias!

### **Dr. Héctor Montiel Falcón**

Por tu ayuda y guía (aunque sea chueca) en mi caminar por la medicina. Gracias por enseñarme con un toque de frescura la calidad humana.

### **Dr. José Alberto Rojas Jiménez**

Socio y amigo (consuegro?), tu entereza e integridad, son gran ejemplo para mí. Gracias por tu tiempo y ayuda.

**Pili, Yola y maestro "Meraz";** son los mejores compañeros que pude haber tenido durante este tiempo. Agradezco su frescura, espontaneidad y amistad; pues me han permitido aprender de ustedes y tener grandes recuerdos de esta etapa de nuestra vida.

No puedo dejar de mencionar a quienes por primera vez me enseñaron la practicidad de la medicina, gracias Paty, Fer, Fabiola, Gabriel, Santiaguete (Ramírez) y Edgar.

**Pauci y Che (to),** les agradezco su ayuda y comprensión para poder realizar tantas cosas que siempre tengo en la cabeza.

**Aaaaaaash! Y Poxi,** gracias por hacer más fácil esta residencia con sus conocimientos y ocurrencias tan singulares.

Disculpas a todos aquellos que no he podido mencionar, son breves las líneas, pero en mi corazón están.

## **INDICE DE CONTENIDO**

Resumen

Introducción

Marco Teórico

Hipótesis

Objetivos Generales

Objetivos Especificos

Material y Métodos

Análisis Estadístico

Resultados

Discusión

Conclusiones

Bibliografía



**Hiponatremia: Análisis epidemiológico de una cohorte. Roldán-De la O I**

<sup>1</sup>, Toiber D<sup>2</sup> Departamento de Medicina Interna<sup>1</sup> y Servicio de Nefrología<sup>2</sup>.  
American British Cowdray Medical Center, I.A.P. México, D.F.

La Hiponatremia, se define como la concentración plasmática de sodio de menos de 135 mEq/litro. La cual ocurre en múltiples enfermedades sistémicas y es la alteración electrolítica más frecuente detectada en los hospitales generales, con una incidencia del 1% al 4%. Se sugiere que aproximadamente el 10% al 15% de los pacientes hospitalizados tienen una concentración plasmática de sodio baja en algún momento de su estancia. Con estos antecedentes, se estudió una cohorte de 150 pacientes hospitalizados en un centro médico-quirúrgico, con hiponatremia (concentración sérica de sodio <130 mEq/l) de enero a junio de 2002, para evaluar prevalencia, causas y pronóstico. La prevalencia de hiponatremia fue del 1.5%. Una cuarta parte de todos los pacientes desarrollaron esta entidad posterior a su ingreso al hospital. El estado normovolemico fue el más común en la presentación clínica de hiponatremia. El pronóstico fue fatal para el 21 % del total de los casos, siendo mayor en el grupo de hiponatremia hipervolemica. La población geriátrica fue quien desarrolló menor frecuencia de hiponatremia durante procedimientos quirúrgicos que adultos jóvenes, así mismo, su mortalidad fue 50% menor que en pacientes de menos de 65 años. La hiponatremia es la alteración electrolítica más comun adquirida en el hospital y puede ser indicador de pobre pronóstico, por lo que se sugiere estandarizar el estudio, diagnóstico y tratamiento de la misma.

**Palabras clave:** sodio, hiponatremia, ancianos

## **INTRODUCCION**

La Hiponatremia, se define como la concentración plasmática de sodio menor a 135 mEq/litro (1,2,3) Esto ocurre en múltiples enfermedades sistémicas y es la alteración electrolítica más frecuente detectada en los hospitales generales, con una incidencia del 1% al 4% (2) Se sugiere que aproximadamente del 10% al 15% de los pacientes hospitalizados tienen una concentración plasmática de sodio baja en algún momento de su estancia, a diferencia de los enfermos ambulatorios en los cuales es una entidad mucho menos frecuente, y por lo general se asocia a una enfermedad crónica. (1)

Las consecuencias potenciales de hiponatremia no tratada son crisis convulsivas, coma y muerte cerebral. Incuestionablemente esta anormalidad electrolítica demanda un diagnóstico oportuno y un tratamiento efectivo. Sin embargo, si su corrección es demasiado rápida, tiene el mismo potencial para desarrollar secuelas neurológicas, como lo es el síndrome de desmielinización osmótica y encefalopatía hiponatémica. (4, 5, 6,7,8,9) El presente estudio se realiza para determinar la prevalencia, características clínicas y pronóstico de los pacientes con hiponatremia en un hospital médico-quirúrgico general

## **MARCO TEORICO**

### **Antecedentes Históricos**

La frecuencia, causas, evolución y mecanismos de la hiponatremia se han esclarecido con mayor certeza en los últimos 15 años. Anteriormente se consideraba de poco valor clínico; sin embargo, con el desarrollo de múltiples estudios se ha documentado que se asocia frecuentemente con morbilidad y mortalidad de los pacientes (10).

### **Epidemiología**

*La incidencia de hiponatremia depende de la población estudiada y de los criterios para establecer el diagnóstico (11). La incidencia intrahospitalaria varía del 15- 22% cuando se considera una concentración sérica de sodio menor a 135 mEq/L. En la mayoría de los estudios sólo del 1 al 4% de los pacientes tiene niveles séricos menores a 130 mEq/L. (2, 11, 12, 13)*

El impacto clínico de la concentración sérica de sodio disminuida en un rango moderado, como se presenta en la mayoría de los casos; implica que si ésta se adquiere en forma aguda y/o su severidad es mayor, causa gran morbilidad y mortalidad. Así mismo, la corrección rápida en un estado crónico de hiponatremia, puede producir severas alteraciones neurológicas e incluso muerte. (2, 11)

## **Distribución de Solutos, Osmolaridad y Tonicidad**

Recordemos que el agua es el compuesto más abundante en el cuerpo humano (40 a 80% del peso corporal) y el único solvente, donde múltiples solutos se disuelven constituyéndose una solución acuosa que se distribuyen en compartimentos que varían en tamaño y se une a lípidos de membranas. El agua tiene un papel clave en el transporte de nutrientes, el desecho de productos de degradación, regular el volumen celular y el control térmico. (4, 3)

La distribución de agua en los diferentes compartimentos corporales depende de la permeabilidad de las barreras al agua entre los compartimentos y de la cantidad de solutos. Para fines prácticos todas las membranas corporales son permeables al agua (4,13), con 2 excepciones: tubulo distal renal y ductos de glándulas sudoríparas. Por lo que la distribución del agua en los diferentes compartimentos está determinada por el contenido de solutos en los compartimentos. La distribución de estos depende principalmente de los mecanismos y fuerzas de transporte en las barreras compartamentales. (4)

La concentración de potasio y sodio depende de transporte activo via Na-K ATPasa, esto con la suma de la tendencia al equilibrio de agua según la concentración de solutos (Equilibrio de Gibbs-Donnan) permitirá el movimiento de solutos y agua ***Esquema 1***

Se estima que el agua corporal total (ACT) constituye el 60% del peso corporal ideal y se distribuye en 2 compartimentos principales: intracelular y extracelular

El agua extracelular (líquido extracelular, LEC) por definición se refiere a aquella que no está dentro de las células: agua plasmática, líquido intersticial y linfático,

agua transcelular y agua intraósea. Esta se estima en 33% del ACT y tres cuartas partes conforman el líquido intersticial y una cuarta parte el intravascular. El agua intracelular (líquido intracelular, LIC) constituye 66% del agua corporal total (3, 4)

En circunstancias normales, la **osmolaridad plasmática** se define como la concentración de un soluto o partícula en un fluido (3). Esta medida se utiliza en la clínica para determinar la concentración de solutos en el LEC (4)

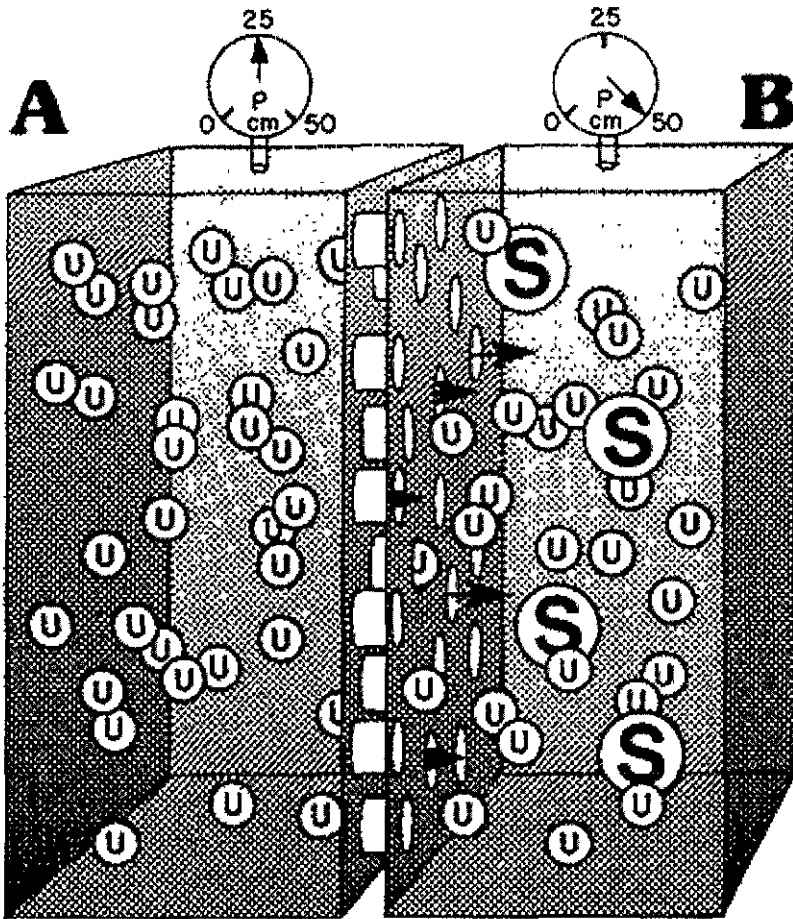
La **presión osmótica**, es aquella que provoca movimiento de agua al crear un gradiente transcelular (4), depende exclusivamente del número de solutos por unidad de volumen de solvente; en este contexto es irrelevante el peso, tamaño y características de las partículas. Biológicamente, esta presión se define por el número de miliosmoles (número de milimoles = miligramos divididos entre el peso molecular o atómico de una sustancia de soluto (mosmol) por kilogramo de agua

La **osmolaridad total** tiene componentes efectivos e inefectivos, donde los primeros son osmoles que no pasan libremente las membranas celulares y por tanto están restringidos al LIC o LEC. Si existe un acúmulo de osmoles efectivos en LEC ( $\text{Na}^+$ , glucosa, manitol y glicina) o en LIC ( $\text{K}^+$ , aminoácidos y ácidos orgánicos), se provoca un movimiento de agua transcompartamental; así, la osmolaridad efectiva de una solución es sinónimo de su **tonicidad**. (3,4) Los osmoles inefectivos (urea, etanol y metanol) al cruzar libremente las membranas son incapaces de provocar un movimiento de agua a través de las membranas celulares (4), por lo que sólo la concentración efectiva de solutos en plasma determina la significancia clínica de hiposmolalidad presente en estados de hiponatremia. (11)

La presión osmolar plasmática, puede ser medida directamente por un osmómetro o bien, ser estimada en base a la siguiente fórmula (4,11):

$$P_{osm} \text{ ( mOsmol/kg H}_2\text{O)} = 2 \times [\text{Na}^+], \text{ mEq/L} + \text{glucosa (mg/dL)}/18 + \text{BUN (mg/dL)}/2.8$$

Donde  $P_{osm}$  = presión osmolar (mOsmol/kg H<sub>2</sub>O) es igual a 2 veces la concentración sérica de sodio en mEq/L ( $2 \times [Na^+]$ , mEq/L), más la concentración sérica de glucosa en mg/dL dividida entre 18, más el nitrógeno ureico en mg/dL (BUN) dividida entre 2.8. Ambos métodos tienen resultados comparables en la mayoría de las condiciones.



**Esquema 1** El flujo de una solución a través de una membrana semipermeable resulta de la combinación de presiones hidrostática y osmótica, de las que su diferencia provoca un gradiente

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

En condiciones fisiológicas, la concentración plasmática de sodio se mantiene en límites muy estrechos (entre 138 a 142 mEq/L), pese a las grandes variaciones en la ingesta de agua. (1)

La concentración de sodio sérico y la osmolaridad plasmática se mantienen en límites normales por la función de un osmoreceptor que controla la secreción de la hormona antiurética (arginina-vasopresina) en forma estrecha. A su vez, esta hormona tiene una función crítica al determinar la excreción de agua, permitiendo la dilución de la orina en su ausencia y la concentración urinaria cuando esta presente. Es así, que cuando el aporte de agua excede la capacidad dilutoria renal del paciente se provoca un estado de hiponatremia. (1, 14)

En la mayoría de las circunstancias clínicas, el descenso de sodio sérico refleja un estado hiposmolar, con dos importantes excepciones (1, 4, 11):

- a) Pseudohiponatremia. Ésta se produce por una marcada elevación de la fase sólida del plasma, donde la concentración de Na<sup>+</sup> por litro de agua no cambia, pero la concentración de Na<sup>+</sup> está disminuida por un incremento relativo en la proporción ocupada por lípidos (6%) o proteínas (8%). La medición sérica de la concentración de sodio en la actualidad en la mayoría de los laboratorios clínicos, emplea una técnica de electrodos ion-específica que permite que con altas concentraciones de lípidos o proteínas séricas se tenga menor rango de error que por fotometría de flujo (11). Se estima que una elevación de lípidos en plasma de 4.6 g/L o de las proteínas plasmáticas de 10 g/dL disminuyen la concentración sérica de sodio en 1 mEq/L(1).
  
- b) Hiperglicemia. Las altas concentraciones de solutos efectivos pueden causar disminución relativa de la concentración sérica de sodio, como ocurre con

elevación de la glucosa sanguínea, que por cada elevación de 100 mg/dL de la glucosa sanguínea, se produce una caída de 16 mEq/L de la concentración plasmática de sodio y un aumento de osmolaridad de 5 mOsm/L; secundario a un desplazamiento de agua hacia el LEC (1, 11)

## **PATOGÉNESIS**

La presencia de hiposmolalidad siempre indica un exceso de agua en relación con el soluto en el LEC. Debido al movimiento libre de agua entre el líquido extracelular y el líquido intracelular hay un exceso de agua corporal total relativo con respecto a los solutos totales corporales. Un desequilibrio entre agua y solutos puede generar dilución de los solutos corporales, secundario a un incremento del agua corporal. Este concepto es muy útil porque simplifica el estudio del diagnóstico diferencial y el tratamiento de estados hiposmolares (4, 11).

## **DIAGNOSTICO DIFERENCIAL**

El estudio de pacientes con hiponatremia en estado hiposmolar debe incluir 4 puntos específicos:

1. Historia clínica dirigida. En particular a fármacos que pueden provocar hiponatremia (ej: tolbutamida, carbamazepina, diuréticos, opioides, etc.)
2. Estado volémico del paciente. Es importante la identificación clínica del volumen del líquido extracelular.
3. Evaluación neurológica completa.



- 4 Laboratorio: electrolitos séricos, glucosa, nitrógeno de urea sanguíneo, creatinina y ácido urico, osmolaridad sérica, electrolitos y osmolaridad urinarios.

La hiponatremia puede coexistir con estados hipervolémicos, hipovolémicos o euvolémicos. Existe evidencia que la incidencia en hospitales universitarios el estado más frecuente es el euvolémico (33%), seguido de estados hipovolémicos (20%) e hipervolemicos (20%); la hiponatremia inducida por hiperglicemia se presenta hasta en el 15% de los casos y por insuficiencia renal en el 10% de los casos. El estado euvolémico constituye el grupo más grande en el diagnóstico diferencial, inclusive no siempre se puede llegar a un diagnóstico definitivo al tiempo de presentación. (10,11)

Es importante categorizar de inicio el estado volémico de los pacientes, porque ello permitirá enfocar en primera instancia el tratamiento adecuado de la mayoría de los casos. (11)

#### Hiponatremia Hipovolémica (Disminución de líquido extracelular)

El diagnóstico es clínico; el signo más sensible para determinarla es ortostatismo, el cual siempre indica cierto grado de depleción de volumen. La elevación del nitrógeno de urea (BUN) correlaciona inversamente proporcional al volumen. El sodio urinario ( $Na_u$ ) orientará para distinguir pérdidas renales ( $Na_u$  alto) o extrarenales ( $Na_u$  bajo). La principal causa es diuréticos, de éstos las tiazidas se asocian con hiponatremia severa más que diuréticos de asa. Otras

etiologías son clínicamente aparentes, en casos como nefropatías perdedoras de sal, deficiencia de mineralocorticoides

#### Hiponatremia Euvolémica (Volumen extracelular normal)

En esta circunstancia la determinación del estado volémico es difícil determinar por clínica, por lo que deberá medirse el BUN y ácido urico, ya que correlacionan con un volumen normal en el LEC. El  $\text{Na}_u$  bajo sugiere pérdida del LEC con una reposición subsecuente con líquidos hipotónicos y por otro lado cuando este es menor a 30 mEq/L sugiere un hipotiroidismo subyacente.  $\text{Na}_u$  elevado en general indica un estado dilucional hiposmolar como Síndrome Inapropiado de Hormona Antidiurética (SIADH) (12), el cual puede ser secundario a múltiples causas **(Tabla A)**

#### Hiponatremia Hipervolémica (Aumento en líquido extracelular)

Su detección es clínica, por la presencia de edema y/o ascitis, las cuales indican exceso de sodio corporal total y la baja de osmolaridad en estos pacientes sugiere un aumento relativo en el volumen intravascular. Generalmente estos casos presentan  $\text{Na}_u$  bajo por un hiperaldosteronismo secundario, solo en ciertas condiciones puede estar elevado (glucosuria en diabéticos, uso de diuréticos). Usualmente la presencia de hiponatremia ocurre en estados avanzados de enfermedades como insuficiencia cardíaca, cirrosis y síndrome nefrótico.(15) En casos de insuficiencia renal, puede presentarse bajas concentraciones de sodio, pero en este caso el factor limitante es la disminución del filtrado glomerular. (11)

**Tabla A.****Etiologías comunes de SIADH**

Neoplasias	Carcinoma broncogénico, mesotelioma, timoma, Cáncer de páncreas, Cáncer de próstata, CaCu, leucemia
Alteraciones de SNC	Tumores, abscesos, hematoma subdural, encefalitis, meningitis, LES, Trauma, delirium tremens
Fármacos	Nicotina, fenotiazinas, tricíclicos, inhibidores síntesis de prostaglandinas, IECAs, clorpropamida, clofibrato, carbamazepina
Enfermedades pulmonares	Tuberculosis, aspergilosis, neumonía, empiema, insuficiencia respiratoria aguda, EPOC

CaCu= Cáncer cervico-uterino, SNC= Sistema Nervioso Central, LES=Lupus eritematoso Sistémico, IECAs= Inhibidores de enzima convertidora de angiotensina, EPOC=Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica

**MANIFESTACIONES CLINICAS**

Existe un espectro muy amplio de manifestaciones neurológicas, que van desde síntomas moderados inespecíficos (cefalea, náusea) hasta alteraciones que pueden comprometer la vida del paciente (agitación, crisis convulsivas, coma). En los casos más severos la muerte ocurre por falla respiratoria posterior a herniación cerebral. Toda esta gama de síntomas neurológicos se denomina *encefalopatía hiponatremica*

Generalmente los síntomas significativos ocurren cuando la concentración sérica de sodio disminuye a menos de 130 mEq/L (hiponatremia moderada) y son más severos con niveles menores a 125 mEq/L (hiponatremia severa) (10, 11, 16)

La severidad de los síntomas correlaciona con el grado de hiposmolaridad, sin embargo, el periodo en el que se desarrolla la hiponatremia influye para la manifestación de severidad de los síntomas, esto por un proceso llamado *regulación de volumen* que tiene el cerebro al contrarrestar el edema celular al excretar solutos (electrolitos y osmoles orgánicos). (11)

## **HIPOTESIS**

La prevalencia y características de hiponatremia de este hospital son similares a las reportadas en la literatura.

## **OBJETIVOS GENERALES**

1. Determinar la prevalencia, características clínicas y la evolución de los pacientes que presentan hiponatremia en un hospital general médico-quirúrgico.
2. Establecer propuestas específicas para el manejo adecuado de hiponatremia en los pacientes hospitalizados.

## **OBJETIVOS ESPECIFICOS**

- a. Establecer las causas de hiponatremia en los pacientes ingresados al Hospital ABC
- b. Describir las características clínicas de los pacientes ingresados con hiponatremia
- c. Investigar la evolución de los pacientes con hiponatremia internados en el Hospital ABC
- d. Determinar las complicaciones neurológicas relacionadas con el manejo de hiponatremia
- e. Establecer una pauta de tratamiento protocolizado para el manejo óptimo de hiponatremia en la población del Hospital ABC

## **HIPOTESIS**

La prevalencia y características de hiponatremia de este hospital son similares a las reportadas en la literatura.

## **OBJETIVOS GENERALES**

1. Determinar la prevalencia, características clínicas y la evolución de los pacientes que presentan hiponatremia en un hospital general médico-quirúrgico.
2. Establecer propuestas específicas para el manejo adecuado de hiponatremia en los pacientes hospitalizados.

## **OBJETIVOS ESPECIFICOS**

- a. Establecer las causas de hiponatremia en los pacientes ingresados al Hospital ABC
- b. Describir las características clínicas de los pacientes ingresados con hiponatremia
- c. Investigar la evolución de los pacientes con hiponatremia internados en el Hospital ABC
- d. Determinar las complicaciones neurológicas relacionadas con el manejo de hiponatremia
- e. Establecer una pauta de tratamiento protocolizado para el manejo óptimo de hiponatremia en la población del Hospital ABC

## **HIPOTESIS**

La prevalencia y características de hiponatremia de este hospital son similares a las reportadas en la literatura.

## **OBJETIVOS GENERALES**

1. Determinar la prevalencia, características clínicas y la evolución de los pacientes que presentan hiponatremia en un hospital general médico-quirúrgico.
2. Establecer propuestas específicas para el manejo adecuado de hiponatremia en los pacientes hospitalizados.

## **OBJETIVOS ESPECIFICOS**

- a. Establecer las causas de hiponatremia en los pacientes ingresados al Hospital ABC
- b. Describir las características clínicas de los pacientes ingresados con hiponatremia
- c. Investigar la evolución de los pacientes con hiponatremia internados en el Hospital ABC
- d. Determinar las complicaciones neurológicas relacionadas con el manejo de hiponatremia
- e. Establecer una pauta de tratamiento protocolizado para el manejo óptimo de hiponatremia en la población del Hospital ABC

## **DISEÑO**

- Cohorte
- Retrospectivo
- Longitudinal
- Observacional
- Clínico

## **MATERIAL Y METODOS**

### **Población de Estudio:**

Pacientes adultos del Hospital ABC ingresados de Enero a Junio de 2002.

### **Criterios de Selección:**

Inclusión.-

- Pacientes ingresados al Hospital ABC, del 1º de enero al 30 junio de 2002.
- Pacientes adultos mayores de 17 años
- Ambos sexos
- Niveles séricos de sodio menor a 130 mEq/L determinados por la técnica de electrodo de ion selectivo (ISE), Abbott Aeroset, 1999 (Chicago, Illinois USA) (4, 10, 16)



## **DISEÑO**

- Cohorte
- Retrospectivo
- Longitudinal
- Observacional
- Clínico

## **MATERIAL Y METODOS**

### **Población de Estudio:**

Pacientes adultos del Hospital ABC ingresados de Enero a Junio de 2002.

### **Criterios de Selección:**

Inclusión.-

- Pacientes ingresados al Hospital ABC, del 1º de enero al 30 junio de 2002.
- Pacientes adultos mayores de 17 años
- Ambos sexos
- Niveles séricos de sodio menor a 130 mEq/L determinados por la técnica de electrodo de ion selectivo (ISE), Abbott Aeroset, 1999 (Chicago, Illinois USA) (4, 10, 16)

#### Exclusión -

- Hiponatremia por error de laboratorio (determinaciones subsecuentes no congruentes con estado clínico y evolución del paciente).

#### Eliminación.-

- Pacientes sin reporte completo en el expediente clínico .
- Pacientes sin datos completos establecidos en la hoja de recolección de datos (anexo I)

#### **Grupos de estudio:**

Se agrupará a los pacientes, según los siguientes criterios:

- Hiponatremia normovolemica Definida como la ausencia de manifestaciones clínicas y ausencia de depleción y/o secuestro del volumen extracelular; con ausencia de edema o ascitis y niveles séricos de glucosa menores a 299 mg/dL
- Hiponatremia hipervolemica o edematosa. definida como la presencia de edema o ascitis; con ausencia clínica o histórica de depleción de volumen extracelular y niveles séricos de glucosa menores a 299 mg/dL.
- Hiponatremia hipovolemica. Que incluye a pacientes con la evidencia clínica o histórica de depleción de volumen; ausencia de ascitis o edema y glucosa sérica menor a 299 mg/dL

- Hiponatremia hiperglicémica. Que incluye a pacientes con concentraciones sanguíneas de glucosa mayores o iguales a 300 mg/dL con la concentración de sodio corregido mayor a 130 mEq/L (el factor de corrección para la concentración plasmática de sodio secundario a hiperglicemia fue estimado en que 1.6 mEq/L de sodio plasmático disminuyen por cada 100 mg/dL de incremento en la glucosa sérica (10).
- Hiponatremia secundaria a falla renal, definida por la presencia de la concentración de creatinina sérica mayor a 4.0 mg/dL
- A su vez estos 5 grupos antes descritos se analizaron en pacientes quirúrgicos y no quirúrgicos; así como población geriátrica (definida como pacientes adultos mayores a 65 años, Organización Mundial de la Salud).

### **Metodología :**

Se identificaron todos los pacientes adultos ingresados al Hospital ABC de enero a Junio de 2002 con evidencia de hiponatremia  $<135$  mEq, de los cuales sólo se incluyeron en el estudio los que presentaron niveles de concentración plasmática menor a 130 mEq/L (10,11), ya que a este nivel habitualmente es cuando inicia la presentación clínica.

La recolección de datos se realizó mediante una ficha para cada paciente que registró los siguientes datos: ficha de identificación, antecedentes de alcoholismo , tabaquismo y desnutrición; estados morbosos al ingreso del paciente, diagnóstico de ingreso, fármacos de uso en casa que modificaran niveles séricos de sodio(hasta un mes antes de internamiento) (3), manifestaciones clínicas al determinarse hiponatremia, niveles plasmáticos de glucosa, nitrógeno de urea, creatinina, fórmula blanca, fórmula roja, concentración de colesterol y triglicéridos, electrolitos urinarios y osmolaridad urinaria, nivel de colesterol y triglicéridos, perfil

tiroideo, nivel de volemia de cada paciente, tratamiento de hiponatremia (restricción de líquidos, solución y fármacos utilizados para la corrección de los niveles séricos de sodio), complicaciones y mortalidad **(ANEXO I)**

### **Análisis Estadístico:**

Los datos se analizaron con el programa para PC SPSS (Scientific Public Social Statistics) v 11.0 para Windows. Las variables categóricas se estudiaron con una prueba para con análisis univariado con  $\chi^2$  o prueba exacta de Fisher, según el caso; las variables continuas se analizaron con prueba t de Student. El valor de p se consideró estadísticamente significativo  $<0.05$  en prueba de dos colas

### **RESULTADOS**

Se registraron 6,656 ingresos de pacientes adultos al Hospital ABC en 181 días. De los cuales, ciento once pacientes presentaron una concentración plasmática de sodio menor a 130 mEq/L, con una prevalencia del 1.5%. De estos 6 casos se excluyeron debido a tener expediente incompleto.

Del total de casos incluidos (105 pacientes), su distribución por sexo fue: 60% pacientes de sexo femenino y 40% masculino. (Gráfica 1)

tiroideo, nivel de volemia de cada paciente, tratamiento de hiponatremia (restricción de líquidos, solución y fármacos utilizados para la corrección de los niveles séricos de sodio), complicaciones y mortalidad **(ANEXO I)**

### **Análisis Estadístico:**

Los datos se analizaron con el programa para PC SPSS (Scientific Public Social Statistics) v 11.0 para Windows. Las variables categóricas se estudiaron con una prueba para con análisis univariado con  $\chi^2$  o prueba exacta de Fisher, según el caso; las variables continuas se analizaron con prueba t de Student. El valor de p se consideró estadísticamente significativo  $<0.05$  en prueba de dos colas

### **RESULTADOS**

Se registraron 6,656 ingresos de pacientes adultos al Hospital ABC en 181 días. De los cuales, ciento once pacientes presentaron una concentración plasmática de sodio menor a 130 mEq/L, con una prevalencia del 1.5%. De estos 6 casos se excluyeron debido a tener expediente incompleto.

Del total de casos incluidos (105 pacientes), su distribución por sexo fue: 60% pacientes de sexo femenino y 40% masculino. (Gráfica 1)

tiroideo, nivel de volemia de cada paciente, tratamiento de hiponatremia (restricción de líquidos, solución y fármacos utilizados para la corrección de los niveles séricos de sodio), complicaciones y mortalidad **(ANEXO I)**

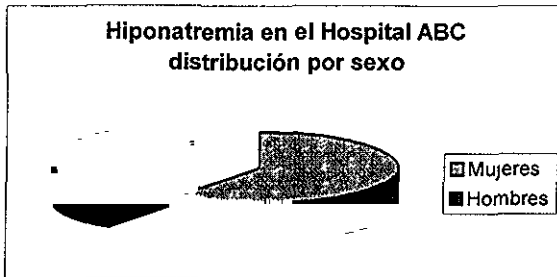
### **Análisis Estadístico:**

Los datos se analizaron con el programa para PC SPSS (Scientific Public Social Statistics) v 11.0 para Windows. Las variables categóricas se estudiaron con una prueba para con análisis univariado con  $\chi^2$  o prueba exacta de Fisher, según el caso; las variables continuas se analizaron con prueba t de Student. El valor de p se consideró estadísticamente significativo  $<0.05$  en prueba de dos colas

### **RESULTADOS**

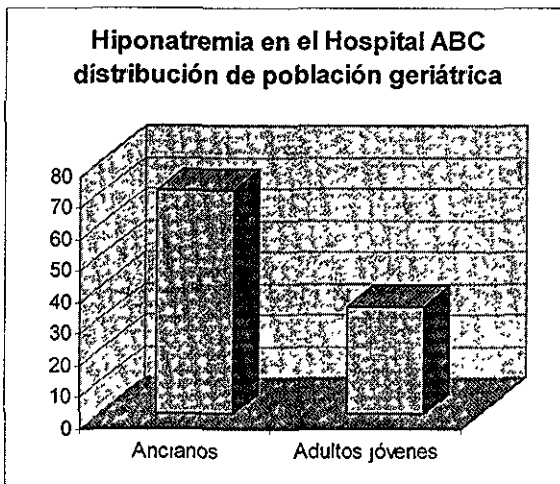
Se registraron 6,656 ingresos de pacientes adultos al Hospital ABC en 181 días. De los cuales, ciento once pacientes presentaron una concentración plasmática de sodio menor a 130 mEq/L, con una prevalencia del 1.5%. De estos 6 casos se excluyeron debido a tener expediente incompleto.

Del total de casos incluidos (105 pacientes), su distribución por sexo fue: 60% pacientes de sexo femenino y 40% masculino. (Gráfica 1)



Gráfica 1

La edad promedio fue de  $69.23 \pm 15.08$  años, con un mínimo de 28 años y máximo de 99 años. Sesenta y ocho por ciento de los pacientes se categorizaron como ancianos. (Gráfica 2). La principal causa de internamiento fue por padecimientos gastrointestinales (24%). (Tabla 1, Gráfica 3)



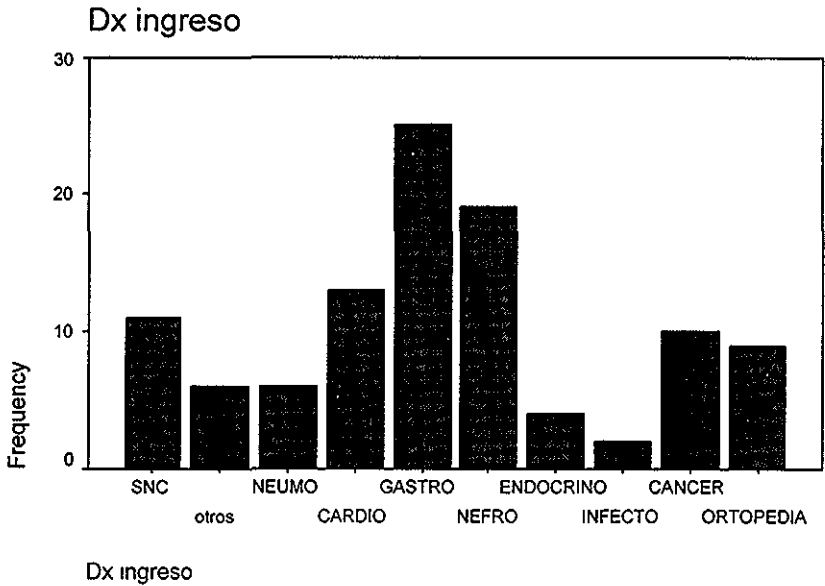
Gráfica 2

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

Tabla 1. Diagnóstico de ingreso de pacientes con hiponatremia	
Diagnóstico	n (%)
Gastroenterología	25 (24)
Nefrología	19 (18)
Cardiología	13 (12)
Neurología	11 (10)
Cáncer	10 (9)
Ortopedia	9 (9)
Neumología	6 (7)
Endocrinología	4 (4)
Infectología	2 (2)
Otros	6 (7)



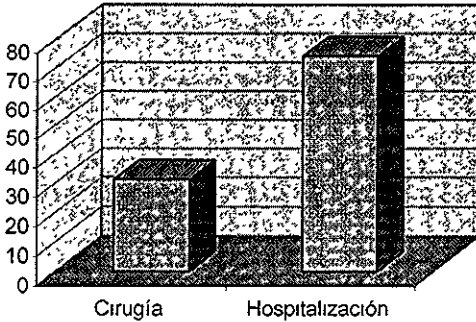
**Gráfica 3. Diagnóstico de Ingreso de Pacientes con Hiponatremia.**



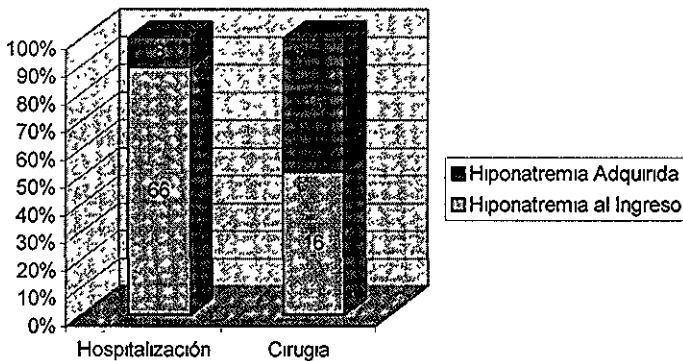
El 70% de los ingresos se internó para recibir manejo médico y el resto tuvieron tratamientos quirúrgicos, la prevalencia de hiponatremia para estos rubros fue de 2.1% y 0.9%, respectivamente. (Gráfica 4) Sin embargo, del 22% de todos los pacientes que desarrollaron hiponatremia posterior a su ingreso, dos tercios correspondieron a cirugía. (Gráfica 5)

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

### Hiponatremia en el Hospital ABC Condición al Ingreso



Gráfica 4.



Gráfica 5. Distribución de Hiponatremia adquirida en el Hospital

El promedio de enfermedades subyacentes que presentaron los pacientes a su ingreso fue de  $2.10 \pm 1.37$  (mínimo 0 y máximo 6 enfermedades); la que con mayor frecuencia se presentó fue hipertensión arterial en el 38% de los casos, seguida en orden descendente por enfermedades gastrointestinales (36%), cardiopatías (34%), alcoholismo (32%), hipotiroidismo (30%), alteraciones del

sistema nervioso central (22%), diabetes mellitus (19%), desnutrición (18%), oncología (17%) y neumopatías (10%). (Tabla 2)

Tabla 2		Enfermedades Concomitantes	
ENFERMEDAD		N	%
Hipertensión Arterial		4038	
Enfermedades Gastrointestinales		3836	
Cardiopatías		3634	
Alcoholismo		3432	
Hipotiroidismo		3230	
Alteraciones del Sist Nervioso Central		2322	
Diabetes Mellitus		2019	
Desnutrición		1918	
Oncología		1817	
Neumopatías		1312	

El promedio de uso de fármacos previos a su internamiento (que potencialmente modifican las concentraciones séricas de sodio) fue de  $1.39 \pm 1.03$  (mínimo 0 y máximo 6 fármacos), el de mayor uso fueron analgésicos (50%). El 15% de los pacientes presentó polifarmacia (Tabla 3)

Las manifestaciones clínicas de los pacientes más frecuentes fueron anorexia y náusea en un 94%, seguido de somnolencia y letargia (78%); las alteraciones a nivel de SNC se presentaron en 43% de los casos y 32% desorientación y/o agitación

Tabla 3                      Uso de Fármacos\* Previo a Internamiento

	n	%
Diuréticos	50	48
Hipoglucemiante Oral	9	10
Analgésicos	53	50
Fármacos acción SNC	11	10
Quimioterapeúticos	7	7
Clofibrato	6	7
Laxantes	10	9

\* Potencialmente causan hiponatremia; SNC=Sistema Nervioso Central

El rango de la concentración plasmática de sodio de los casos incluidos fue de  $124.33 \pm 4.72$  mEq/L (mínimo 112 y máximo 129 mEq/L). Se encontró hiponatremia severa (<120 mEq/L) en 22 (21%) pacientes, con una asociación clínica estadísticamente significativa de niveles séricos de sodio bajo, con desorientación-agitación y manifestaciones de SNC (hipotermia, reflejos patológicos, etc.)  $p < 0.012$  y  $p < 0.001$ , respectivamente. (Tabla 4)

Tabla 4 Manifestaciones Clínicas de Hiponatremia

Síntomas / Signos	%	Valor de P
Anorexia / Nausea	93	<0.19
Somnolencia / Letargia	77	<0.10
Desorientación / Agitación	32	<0.012*
Manifestaciones del SNC	41	<0.001*

\*p<0.05

Los grupos clínicos en los que se dividieron los casos (10) para su análisis se muestran en la tabla Tabla 5. De los cuales:

1. La insuficiencia renal severa se presentó en el 2.8% del total de casos y en la mayoría se presentaron con euvolemia
2. La hiperglicemia fue causa de hiponatremia en 4.7% de los casos (con la concentración sanguínea de glucosa promedio fue de 592.4 mg/dL), asociado con concentraciones séricas de sodio promedio de 125.6 mEq/L. Sólo un tercio de los pacientes tenía historia de diabetes mellitus.
3. Cuarenta y dos pacientes (40%) fueron euvolemicos. El 26% presentaron hiponatremia durante su estancia intrahospitalaria; el 60% se admitieron por procedimientos quirúrgicos, el resto ingresó a hospitalización (predominaron las etiologías de SNC).
4. La hiponatremia que presentaron los pacientes edematosos (10 con insuficiencia cardíaca, 2 con hepatopatía, 4 con cáncer) fue del 20%.
5. Las alteraciones hipovolemicas se presentaron en el 33.3% (18 casos por pérdidas gastrointestinales y 6 secundario a diuréticos)

Tabla 5. CLASIFICACION CLINICA DE HIPONATREMIA EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN UN HOSPITAL MEDICO-QUIRURGICO

	n %
Euolemia	42 (40)
Hipovolemica	35 (33)
Hipervolemia (edema)	20 (19)
Hiperglicemia	5 (5)
Falla Renal	3 (3)

Las características clínicas de los pacientes hiponatremicos se muestran comparativamente en la Tabla 6. La importancia de la asociación del volumen intravascular con factores que influyen en la concentración sérica de sodio, sólo se encontró en pacientes sometidos a procedimientos quirurgicos ( $p < 0.03$ ), ingesta de analgésicos previo a ingreso ( $p < 0.029$ ), por otra parte se observó una asociación importante con aquellos pacientes portadores de patologías cardiacas, que ingieren diuréticos y los que tienen polifarmacia ( $p < 0.051$ ,  $p < 0.097$  y  $p < 0.07$ , respectivamente)

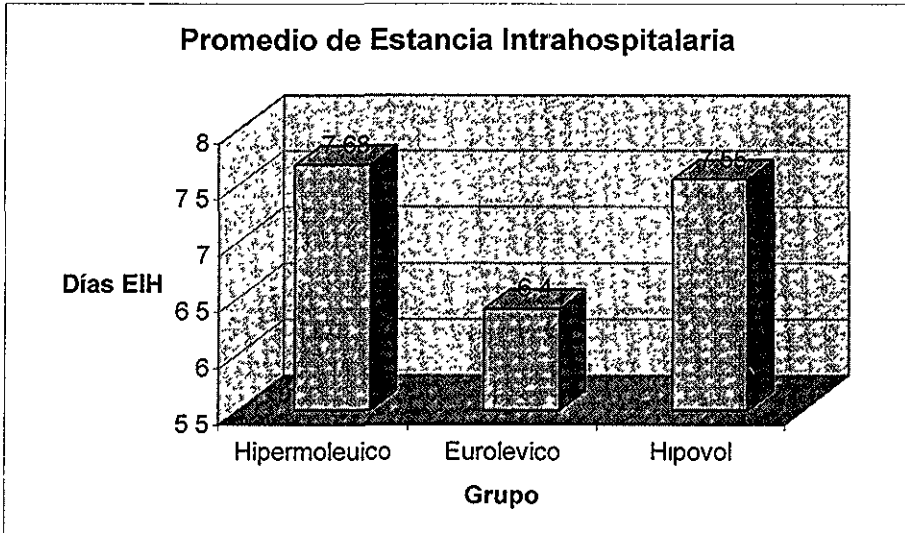
Tabla 6 Características Clínicas y Laboratorio de Pacientes con Hiponatremia

Enfermedad	Euvolemia	Edematoso	Hipovolemia
Pacientes n (%)	42 (40)	20 (19)	35 (33)
Edad promedio ( $\pm$ DE), años	65.96 $\pm$ 16.87	70.77 $\pm$ 12.61	72.21 $\pm$ 13.67
Población genátrica %	64%	64%	74%
Sexo %	34	32	36
Mujer	62%	59%	58%
Hombre	38%	41%	42%
Hiponatremia adquirida posterior a ingreso %	24%	23%	18%
Plasma ( $\pm$ DE)[NA] <sub>s</sub> , meq/L	124.69 $\pm$ 4.29	123.59 $\pm$ 5.37	124.34 $\pm$ 4.88
DEIH*	6.4 $\pm$ 8.96	7.68 $\pm$ 10.49	7.55 $\pm$ 7.56
Comorbilidad Total	1.91 $\pm$ 1.44	2.36 $\pm$ 1.04	2.16 $\pm$ 1.44
Total de Fármacos Usados	1.5 $\pm$ 1.12	1.27 $\pm$ 0.70	1.28 $\pm$ 1.08
Muerte	9%	32%	18%

\* DEIH= días de estancia intrahospitalaria

La mortalidad del total de pacientes con hiponatremia menor a 130 mEq/L fue del 21 %. En la mayoría de los casos se presentó días después de la corrección paulatina de sodio y por progresión de enfermedades subyacentes. La mortalidad fue más alta en pacientes del grupo hipervolemico (32%), que en el resto de los grupos (hiponatremia euvolemica 9%, hiponatremia hipovolemica 18%) y no existió mortalidad para los grupos de hiperglicemia e insuficiencia renal. Así mismo la mortalidad fue menor en los pacientes con concentración sérica de sodio menor a 120 mEq/L (5%), que en el resto (16%). En ninguno de los casos se documentaron complicaciones por corrección de las bajas concentraciones plasmáticas de sodio.

El promedio de estancia intrahospitalaria fue de  $7.08 \pm 8.77$  (mínimo 1 y máximo 57 días), el tiempo mayor de internamiento promedio fue en el grupo de hipervolemia ( $7.68 \pm 10.49$ ). (Gráfica 6)



Gráfica 6.

Debido a que se observó en la muestra la mayor parte (68%) de pacientes geriátricos, se decidió analizar los parámetros generales en comparación con los adultos jóvenes (32%).

Al comparar los grupos clínicos preestablecidos; no se encontraron diferencias en cuanto a la distribución por sexo, la proporción de hiponatremia adquirida posterior al ingreso, nivel promedio de concentración sérica de sodio ( $112 \pm 129$ ). En ambos grupos de edad predominó el estado euvolemico.

Sin embargo, la hiponatremia severa (120 mEq/L), fue mayor en pacientes geriátricos (8.57% vs 6.6%) con valor de  $p < 0.11$ . Los pacientes quirúrgicos y donde se registró mayor mortalidad fue en el grupo de adultos jóvenes (36% vs 27% y 30% vs 15%, respectivamente) con  $p < 0.17$  y  $p < 0.51$ , respectivamente.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



## DISCUSIÓN

En este estudio se documenta que la prevalencia de hiponatremia ( $<1.30$  mEq/L) es del 1.5% de los pacientes hospitalizados en un hospital general médico-quirúrgico, menor a lo reportado por *Anderson y Natkunam, et al* (2.4 %, y 2.8%, respectivamente) en una población similar (10, 17,36) Sin embargo, se describe una variación del 1 hasta el 40% en prevalencia de hiponatremia, según la población de estudio. (2, 10, 11, 18,) Lo que confirma que la hiponatremia significativa es relativamente común.

Sesenta por ciento de los pacientes fueron de sexo femenino, esto se puede explicar en base a los hallazgos de la literatura en que demuestra *Ayus, et al* en un estudio de casos y controles que el hecho de ser mujer menstruante tiene 25 veces más riesgo de desarrollar hiponatremia cuando son sometidas a procedimientos quirúrgicos que un hombre; esto por la deficiencia de adaptación de los mecanismos cerebrales ante hiponatremia. (19, 20)

El hecho de existir elevado número de pacientes geriátricos en este estudio, en parte se espera por el tipo de pacientes que se admiten a este hospital o bien llamado sesgo de referencia. De cualquier modo, el hecho de que exista una elevada presentación de hiponatremia en pacientes geriátricos es multifactorial y esperable, ya que ésta población tiene un ajuste en osmoreceptores por historia natural de envejecimiento y así como lo describe *Orimo, et al* un posible incremento en la secreción de hormona antidiurética en ancianos. (38) Así estos mecanismos participan en la patogénesis de hiponatremia de pacientes de edad avanzada. (21) Numerosos estudios argumentan que el envejecimiento se asocia con aumento de riesgo en desarrollar hiponatremia (disminuye 1 mEq/L por

década), en contraste ancianos ambulatorios llegan a tener una prevalencia de hiponatremia del 8 al 18%, descrito por *Miller M, et al* (22)

Por otro lado, resalta en este estudio que la menor mortalidad de pacientes quirúrgicos fue en ancianos comparado con el grupo de adultos jóvenes. Se infiere que son los mecanismos de adaptación ante hiponatremia aguda, lo que permite que pacientes ancianos respondan mejor ante un descenso de concentración sérica de sodio; tal como se describe por *Verbalis J.* (20, 23)

Una cuarta parte del total de casos de hiponatremia, fue adquirida posterior al ingreso al hospital a diferencia de lo descrito en otros estudios que tienen mayor proporción (Owen y Campbell) (24); y puede ser explicado por el número de la muestra, pero la diferencia en el número de casos no es relevante. (10, 18, 24, 37)

La explicación a este fenómeno se infiere que es por el grupo de hiponatremia que con mayor frecuencia se ve en este hospital (hipervolémico) y esto a su vez en relación a los padecimientos subyacentes de nuestra población.

La mayor parte de los pacientes que desarrolló hiponatremia durante su internamiento, fueron sometidos a procedimientos quirúrgicos. La explicación se basa en el gran uso de soluciones hipotónicas, ya descrito en otros estudios (14, 25, 26). Los procedimientos neuroquirúrgicos, fueron los que con mayor frecuencia se encontraron. En un estudio publicado por *Shucar W.* se evidencia que la causa más común de este fenómeno fue debido a las alteraciones en la excreción de agua, secundaria a múltiples causas. Por otro lado la examinación de los pacientes y de laboratorio ayuda a determinar la situación, para evitar sobrehidratación o deshidratación y la urgencia o tipo de tratamiento que se dará a cada caso en particular (27, 28)

A pesar de que la principal causa de internamiento de los pacientes fue por padecimientos gastrointestinales, lo cual no parece tener influencia importante con el desarrollo de hiponatremia. No así las enfermedades subyacentes, que por sí mismas o bien por los fármacos con que son tratadas (diuréticos, antidepressivos, etc.) son causas más frecuentes de baja en la concentración de sodio (29, 30,31)

Llama la atención que existió una correlación estadísticamente significativa con el uso de diuréticos, esto antes descrito por múltiples estudios en la literatura; a pesar de ello, aun no se esclarecen los mecanismos precisos de esto. Sin embargo, se sugiere que siempre se realice un diagnóstico diferencial con el uso de tiazidas, pues estas son las que con mayor frecuencia provocan hiponatremia. (30) Más aun, *Laegeforen, 2001* recientemente publicó un estudio en donde la disminución de la concentración sérica de sodio se ve potencializada con el uso de AINES, ya que se potencia la acción de la hormona antidiurética (3, 32)

En el presente estudio resalta que el 50% de los casos utilizaba AINES, los cuales inhiben la síntesis de prostaglandinas; éstas junto con la hormona antidiurética y el transporte activo de cloro participan directamente en la dilución urinaria (31, 33) Así el uso de éstos fármacos en pacientes susceptibles, como lo es la población geriátrica, que padecen alteraciones en mecanismos de dilución urinaria por otras enfermedades, se les debe vigilar para evitar hiponatremia con mayor facilidad (31)

Por otro lado, los inhibidores de enzima convertidora de angiotensina (IECAS) son de gran utilidad en el manejo de la hipertensión arterial, padecimiento que se presentó en más de un tercio de los casos. El mecanismo atribuible a estos fármacos para el desarrollo de hiponatremia no es claro, sin embargo en pacientes susceptibles debe considerarse su potencial efecto adverso, pues ya existen estudios reportados como el de *Izzedine H, et al* que pacientes de edad avanzada

con enfermedades cardiacas e ingesta de IECAS presentan niveles séricos de sodio tan bajos como 101 a 127 mEq/L (34,35)

El hecho de que las manifestaciones clínicas neurológicas predomine en este estudio con valores estadísticamente significativos, implica que el grado de hiponatremia que se trata en este hospital es severa. Cabe mencionar que esto da un fundamento para realizar estudios posteriores para la mortalidad en casos concretos

El uso de electrodo ion-especifico para las mediciones séricas de la concentración de sodio, excluye otras causas de hiponatremia como los son hiperlipidemia o hiperproteinemia.

Se encontró que menos del 10% de los pacientes con hiponatremia en este estudio, se debió a hiperglicemia e insuficiencia renal severa; lo cual es 3 veces menor que en estudios previos, aun guardando similitud en la muestra de pacientes. (10) Llama la atención pocos pacientes para estos grupos; sin embargo, es posible que si se aumentara la muestra cambiaría la frecuencia para estos dos subgrupos (17)

Cuarenta y dos por ciento de los pacientes constituyeron el grupo de euvolemia, formando así, el más numeroso. La mayoría de estos casos se diagnostican como síndrome de secreción inapropiado de hormona antidiurética; el cual de ser una entidad rara, en la actualidad conforma la causa mas comun de hiponatremia en los hospitales (12)

Por otro lado, 18% de los pacientes conformaron el grupo de hipovolemia, lo cual es una cifra alta y sugiere mala corrección de hiponatremia. Como se reporta en otros estudios el grupo que menor frecuencia de hiponatremia presenta es el hipervolemico. (17) La proporción en la presentación de la frecuencia para estos

grupos reportada en este estudio es similar a la descrita por *Natkunam A, et al.*; los grupos de hiperglicemia e insuficiencia renal son similares a lo reportado por *Anderson R, et al.* (10,17)

*Gross 2001* describe una alteración en el estímulo osmótico para la secreción de hormona antidiurética en presencia de hiponatremia; por lo que ocurre una secreción de ésta hormona por estímulos no osmóticos. Este fenómeno se observa en estados avanzados de insuficiencia cardíaca, insuficiencia hepática e insuficiencia renal (prerenal) (15). Esto pudiera explicar por qué se observan pocos casos en los grupos hipervolemico y de insuficiencia renal.

El hecho de que la mayor mortalidad se haya registrado en el grupo hipervolemico, sugiere que estos pacientes tienen enfermedades subyacentes que comprometen mayormente su pobre pronóstico. Contrastante a esto, la hiponatremia severa presentó menor mortalidad; la cual pudiera ser explicado en parte por una muestra pequeña (17).

## **CONCLUSIONES**

La prevalencia en esta institución de hiponatremia es similar a las descritas en la literatura (1.5%).

Es claro que se deben identificar los pacientes susceptibles de hiponatremia: ancianos, pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos (neurocirugía, ginecología).

Se debe dar seguimiento a la evolución clínica de pacientes con sodio menor a 130 mEq/L durante su internamiento y evitar los factores que puedan contribuir a hiponatremia, según el caso (soluciones hipotónicas, fármacos que favorecen disminución de sodio).

grupos reportada en este estudio es similar a la descrita por *Natkunam A, et al.*; los grupos de hiperglicemia e insuficiencia renal son similares a lo reportado por *Anderson R, et al.* (10,17)

*Gross 2001* describe una alteración en el estímulo osmótico para la secreción de hormona antidiurética en presencia de hiponatremia; por lo que ocurre una secreción de ésta hormona por estímulos no osmóticos. Este fenómeno se observa en estados avanzados de insuficiencia cardíaca, insuficiencia hepática e insuficiencia renal (prerenal) (15). Esto pudiera explicar por qué se observan pocos casos en los grupos hipervolemico y de insuficiencia renal.

El hecho de que la mayor mortalidad se haya registrado en el grupo hipervolemico, sugiere que estos pacientes tienen enfermedades subyacentes que comprometen mayormente su pobre pronóstico. Contrastante a esto, la hiponatremia severa presentó menor mortalidad; la cual pudiera ser explicado en parte por una muestra pequeña (17).

## **CONCLUSIONES**

La prevalencia en esta institución de hiponatremia es similar a las descritas en la literatura (1.5%).

Es claro que se deben identificar los pacientes susceptibles de hiponatremia: ancianos, pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos (neurocirugía, ginecología).

Se debe dar seguimiento a la evolución clínica de pacientes con sodio menor a 130 mEq/L durante su internamiento y evitar los factores que puedan contribuir a hiponatremia, según el caso (soluciones hipotónicas, fármacos que favorecen disminución de sodio).

No se detectaron casos con complicaciones neurológicas, relacionadas a manejo de hiponatremia.

La hiponatremia generalmente se asocia a un amplio espectro de síntomas neurológicos, ocasionalmente llevan a muerte en casos severos. Se ha esclarecido que una rápida corrección de hiponatremia severa puede causar desmielinización cerebral, lo que produce morbilidad y mortalidad neurológica en algunos casos. A pesar de las grandes controversias con respecto a lineamientos de tratamiento y supervivencia de subgrupos específicos de pacientes, se concluye que el tratamiento de pacientes hiponatremicos demanda equilibrio en las decisiones valorando riesgos de hiponatremia contra riesgos en la corrección para cada paciente.

La implicación clínica que tienen estas observaciones, es que el sodio puede ser un indicador de enfermedad severa y/o de pobre pronóstico, como ya se ha establecido en estudios previos. Por lo que es indispensable su detección oportuna y su tratamiento adecuado.

## ANEXO 1



## BIBLIOGRAFÍA

1. Schrier, R. Berl T. Nefrología. 3a Edición Lippincott-Rabitt 1999.
2. Allen A. Fortnightly Review: Management of Hyponatremia. The British Medical Journal 1993; 307(6899): 305-308.
3. Carey Ch, Lee H, woeltje K. The Washington Manual of Medical Therapeutics 29<sup>th</sup> edition Lippincott-Raven
4. Narins R Maxwell & Kleeman 's. Clinical Disorders of Fluid and Electrolyte Metabolism Fifth Edition Mc Graw-Hill. 1994
5. Olivares R. Síndrome de Desmielinación Osmótica y Encefalopatía Hipernatrémica. Tesis para obtener grado de especialista en Medicina Interna. 1997. UNAM
6. Laureno R, Illowsky B. Myelinolysis after Correction of Hyponatremia. Annals of Internal Medicine. 1997; 126(1):57-62.
7. Ayus C, Arieff a. Hyponatremia and Myelinolysis Annals of Internal Medicine. 1997; 127(2): 163.
8. Pirzada N, Ali I. Central Pontine Myelinolysis. Mayo Clin Proc. 2001; 76: 559-562.
9. Messert B, Orrison W, HawkinsM. Central Pontine Myelinolysis considerations on etyology, diagnosis and tretment 1979; 29: 147-160.
10. Anderson R, chung H, Kluge R, Schrier R. Hyponatremia: A Prospective analysis of Its Epidemiology and the Pathogenetic Role of Vasopressin. Annals of Internal Medicine. 1985; 102:164-168
- 11 Adler S, Keane W, Massry S, et al. Primer on Kidney Diseases 3th edition. National Kidney Foundation/Academic Press. 2001.
12. Miller M. Endocrine and Metabolic Dysfunction syndromes in the Critically Ill. Critical Care Clinics. 2001; 17(1): 1-12
- 13 Prakash U Mayo Internal Medicine. Lippincott Williams & Wilkins. 2000
- 14 Adrogué H, Madias N Hyponatremia NEJM 2000; 342(21): 1581-1589.

- 15 Gross P. Correction of Hyponatremia. The telesio Edema Conference 200. Seminars in Nephrology 2001; 21(3): 269-272
- 16 Guglielminotti J, Pernet P, Maury E, et al. Osmolar gap Hyponatremia in critically ill patients: Evidence for the sick cell syndrome? Critical Care Medicine 2002; 30(5): 1051-1055
- 17 Natkunam A, Shek CC, Swaminathan R. Hyponatremia in a hospital population. J Med 1991; 22(2): 83-96.
- 18 Berghmans T, Paesmans M, Body JJ. A prospective study on hyponatremia in medical cancer patients: epidemiology, aetiology and differential diagnosis. Support Care Cancer 2000; 8(3): 192-7.
19. Ayus C, Wheeler J, Arieff A. Postoperative Hyponatremic Encephalopathy in Menstruant Women. Annals of Internal Medicine 1992; 117(11): 891-897.
20. Verbalis J. Adaptation to Acute and Chronic Hyponatremia: Implications for Symptomatology, Diagnosis and Therapy. Seminars in Nephrology. 1998; 18(1): 3-19
21. Orimo H, Ito H. Possible role of age-related accelerated antidiuretic hormone secretion in the pathogenesis of hyponatremia in the elderly. Nippon Naika Gakkai Zasshi 1985; 74(10): 1376-8 Japanese.
22. Miller M, Morley J, Rubenstein L. Hyponatremia in a Nursing Home Population. Journal of the American Geriatrics society. 1995; 43(12): 1-8.
23. Lim JK, Yap KB. Hyponatraemia in Hospitalized Elderly Patients. Med J Malaysia. 2001; 56(2): 232-5.
24. Bran D, Hutchinson T. The outcome of hyponatremia in a general hospital population. Clin Nephrol. 1984; 22: 72-76
25. Ayus JC, Arieff AI. Postoperative Hyponatremia. Ann Intern Med. 1997; 126(12): 1005-6
26. Guy AJ, Michaels JA, Flear CT. Changes in the plasma sodium concentration after minor, moderate and major surgery. Br J Surg 1987; 74(11): 1027-30.

- 27 Shucart W. Hyponatremia in Neurosurgical Patients *Clin Neurosurg.* 1989; 35: 93-100.
- 28 Gross P Hyponatraemia in a neurosurgical patient *Nephrol Dial Transplant.* 2001; 16(4): 865-7
- 29 Tetsuo Y, Miyatake YY, Tanaka K, Suzuki T, Ohtsu F, Nagasawa K, Fuji-i M, Tanaka S, Ino Y, Tamura K. Hyponatremic-hypertensive syndrome associated with renovascular hypertension: a case report *Circ J* 2002; 66(3): 297-301.
- 30 Spital A Diuretic-induced hyponatremia *Am J Nephrol.* 1999; 19(4): 447-52
- 31 Rault RM Case report: hyponatremia associated with nonsteroidal antiinflammatory drugs *Am J Med Sci.* 1993; 305(5): 318-20
- 32 Aaseth JO, Tangen MK, Beitnes JO. Hyponatremic crisis—a serious side effect of diuretics in the elderly. *Tidsskr Nor Laegeforen* 2001; 121(8): 921-3.  
Article in Norwegian]
- 33 Greenberg A. Diuretic complications. *Am J Med Sci.* 2000; 319(1): 10-24
- 34 Izzedine H, Fardet L, Launay-Vacher V, Dorent R, Pettilerc T, Deray G. Angiotensin-converting enzyme inhibitor-induced syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone: case report and review of the literature *Clin Pharmacol Ther.* 2002; 71(6): 503-7.
- 35 Subramanian D, Ayus JC Case report: severe symptomatic hyponatremia associated with lisinopril therapy *Am J Med Sci.* 1992; 303(3): 177-9.
36. Kende M, Ray U, Hanhupa B Review of cases of hyponatraemia in the Port Moresby General Hospital between August 1993 and June 1995. *P N G Med J* 1999; 42(3-4): 84-9
- Gowrishankar M, Lin SH, Mallie JP, Oh MS, Halperin ML Acute hyponatremia in the perioperative period: insights into its pathophysiology and recommendations for management. *Clin Nephrol.* 1998; 50(6): 352-60.
- 37 Misra SC, Mansharamani. Hyponatremia in elderly hospital in-patients. *Br J Clin Pract.* 1989; 43(8): 295-6

38. Méndez I, Namihira D, Moreno L, Sosa C. El protocolo de investigación Lineamientos para su elaboración y análisis. Octava reimpresión. 2001. Trillas.
39. Robert, Miller M, Ginsber S. Abnormalities in Water Homeostasis in Small Cell Anaplastic Lung Cancer. Cancer. 1980; 45(9): 2414-2421.
- 40 84 Saito T, Ishikawa s, Abe K, et al Acute Aquarezis by the Nonpeptide Arginine Vasopressin (AVP) Antagonist OPC-31260 Improves Hyponatremia in Patients with syndrome of Inappropriate Secretion of antidiuretic Hormone (SIADH). Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. 1997; 82(4): 1-9.
- 41 Oya s, Tsutsumi K, Ueki K, et al. Reinduction of Hyponatremia to treat central pontine Myelinolysis. Neurology. 2001; 57:1932
- 42 Sullivan L, Grantham J. Physiology of the Kidney. Second edition. Lea & Febiger, 1982