

Universidad de San Carlos de Guatemala

Facultad de Ciencias Médicas

Escuela de Estudios de Postgrado

The seal of the University of San Carlos of Guatemala is a large, circular emblem in the background. It features a central figure of a saint (likely St. Ignace) surrounded by various symbols including a crown, a castle, a lion, and a shield. The text "CAROLINA ACADEMIA COACTEMALENSIS INTER CETERA ORBIS CONSPICUA" is inscribed around the border.

MORTALIDAD DEL PACIENTE DISNATREMICO EN LA UNIDAD
DE
TERAPIA INTENSIVA.

JUAN ARMANDO BATZ OTZOY

Tesis

Presentada ante las autoridades de
la Escuela de Estudios de Postgrado
de la Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Medicina Interna
Para obtener el grado de
Maestro en Ciencias en Medicina Interna
Julio 2014



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El Doctor: Juan Armando Batz Otzoy

Carné Universitario No.: 100018176

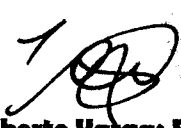
Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro en Medicina Interna, el trabajo de tesis **"Mortalidad del paciente disnatremico en la unidad de terapia intensiva"**.

Que fue asesorado: Dr. Jorge Luis Ranero Meneses MSc.

Y revisado por: Dr. Jorge Alexander Walter García MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para mayo 2013.

Guatemala, 25 de abril de 2013


Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.
Director
Escuela de Estudios de Postgrado


Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.
Coordinador General
Programa de Maestrías y Especialidades



/lamo



Instituto Guatemalteco
de Seguridad Social

Instituto Guatemalteco de Seguridad Social
Hospital General de Enfermedades
Unidad de Terapia Intensiva de Adultos

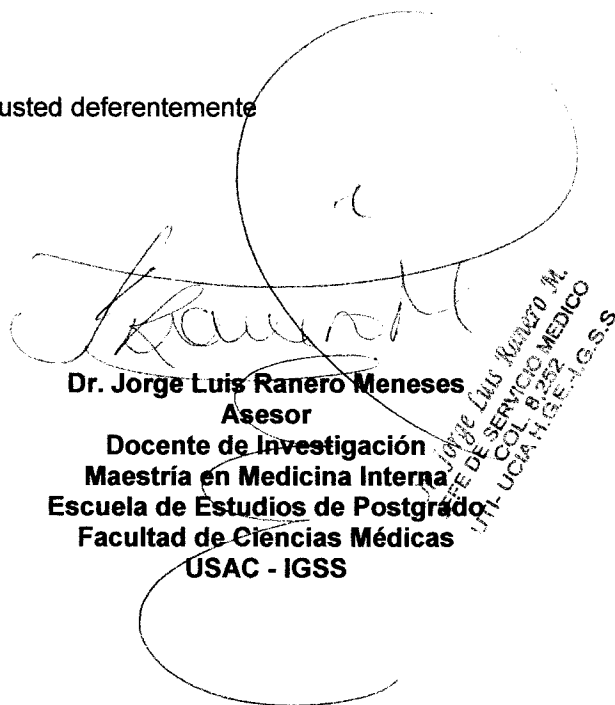
Guatemala 25 de junio del 2014

Doctor
Jorge Alexander Walter García
Docente responsable
Maestría en Medicina Interna
Instituto Guatemalteco de Seguridad Social
PRESENTE

Doctor Walter García:

Por este medio le envío el informe Final de Tesis "**MORTALIDAD DEL PACIENTE DISNATREMICO EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA**", perteneciente al DR. JUAN ARMANDO BATZ OTZOY, el cual ha sido revisado y aprobado.

Sin otro particular, de usted deferentemente


Dr. Jorge Luis Ranero Meneses
Asesor
Docente de Investigación
Maestría en Medicina Interna
Escuela de Estudios de Postgrado
Facultad de Ciencias Médicas
USAC - IGSS

Vertical stamp:
Jorge Luis Ranero M.
UNIDAD DE SERVICIO MEDICO
COL 8252
UN-UCIA H.G.E.-IGSS

Guatemala 22 de febrero 2013.

Doctor
JORGE ALEXANDER WALTER GARCIA
Maestría en Medicina Interna
Hospital General de Enfermedades
Instituto Guatemalteco de Seguridad Social

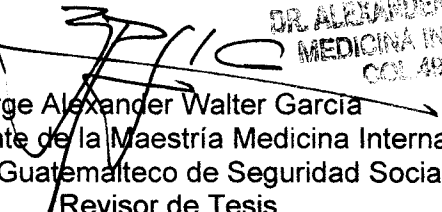
Por este medio le envío el Informe Final de Tesis de "Graduación " **Mortalidad del Paciente Disnatremico en la Unidad de Terapia Intensiva " perteneciente al Dr. Juan Armando Batz Otoy** el cual ha sido revisado y APROBADO.

Sin otro particular, de usted deferentemente

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"


Dr. Jorge Luis Ranero Meneses
Jefe del Departamento de Terapia Intensiva
Instituto Guatemalteco de Seguridad Social
Asesor de Tesis


Jorge Alexander Walter Garcia
Docente de la Maestría Medicina Interna
Instituto Guatemalteco de Seguridad Social
Revisor de Tesis


DR. ALEXANDER WALTER
MEDICINA INTERNA
COL 4827

ÍNDICE DE CONTENIDOS

INDICE DE TABLAS

INDICE DE GRÁFICAS

RESUMEN

I.	INTRODUCCION	1
II.	ANTECEDENTES	4
III.	OBJETIVOS	13
IV.	MATERIAL Y METODOS	14
	4.1 Tipo de Estudio	14
	4.2 Criterios de inclusión	14
	4.3 Criterios de exclusión	14
	4.4 Unidad de análisis	14
	4.5 Población de estudio	14
	4.6 Definición y operacionalización de las variables	15
	4.7 Procedimiento de análisis de información	16
	4.8 Aspectos éticos	16
V.	RESULTADOS	17
VI.	DISCUSIÓN Y ANALISIS	22
	6.1 CONCLUSIONES	23
	6.2 RECOMENDACIONES	24
VII.	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	25
	ANEXOS	27

INDICE DE TABLAS

	Página
TABLA NO.1	13
TABLA NO.2	13
TABLA NO. 3	14
TABLA NO.4	14
TABLA NO.5	15

INDICE DE GRÁFICAS

GRÁFICA NO. 1	16
---------------	----

RESUMEN

Las alteraciones del sodio, que conllevan a hiponatremia e hipernatremia, son un problema común en pacientes adultos ingresados a hospitales y están asociados con tasas de mortalidad hospitalaria entre el 42% al 60%. Debido a su incapacidad, la falta de libre acceso al agua y la gravedad de sus enfermedades, los pacientes en la unidad de cuidados intensivos están en alto riesgo de desarrollar trastornos del sodio¹⁴.

Se realizó un estudio de tipo observacional, donde se incluyeron todos los pacientes críticamente enfermos que ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS) de julio del año 2009 a agosto 2011, que presentaron trastornos del sodio durante su estancia en dicha unidad.

Estos parámetros fueron medidos al documentarse la disnatremia, 0, 12 y 24 horas, se estableció su frecuencia y se correlacionó en cuanto a su relación con mortalidad.

Los pacientes con disnatremias, presentan mayor mortalidad, siendo la hipernatremia la más frecuente, por lo que concluimos que los pacientes que ingresados en UTI y presentan trastornos del sodio tienen mayor mortalidad ($p < 0.05$).

I. INTRODUCCIÓN

El paciente en estado crítico, conlleva un manejo integral incluyendo un adecuado soporte hemodinámico, hematológico, respiratorio, nutricional, metabólico, etc.

Dentro de las especificidades en el cuidado del paciente críticamente enfermo, se sustenta en suministrar un adecuado balance hidroelectrolítico, con el objetivo de preservar la homeostasis.

Después de los estudios de gases sanguíneos, la determinación de electrolitos en plasma es el examen de laboratorio que más se realiza en el paciente grave ¹³.

En situaciones donde se ve alterada las concentraciones del sodio, afecta directamente la osmolaridad o tonicidad plasmática, la cual hace referencia a todos los solutos que no pueden moverse libremente a través de las membranas biológicas, induciendo por tanto alteración en la composición del agua entre los compartimientos intra y extracelular.

Datos publicados en los últimos años, la epidemiología de las alteraciones del sodio en pacientes ingresado en terapia intensiva, aún no están bien definidos, como lo demuestran los estudios realizados por Dutch Medical, Lindner, Bennani^{13,15}. En Guatemala se documentan escasos datos de estas alteraciones, dentro de las cuales se encuentra un estudio retrospectivo observacional realizado en el Hospital General de Enfermedades del IGSS ⁹.

Las alteraciones del sodio en pacientes ambulatorios son poco frecuentes, pero si se presentan de una forma frecuente en pacientes hospitalizados, particularmente ingresados a terapia intensiva. Esto asociado tanto a una morbilidad y mortalidad elevadas (42-60%) ^{13,16}.

Esto posiblemente debido a situaciones que imposibilitan el acceso a la ingestión de agua, la gravedad de la enfermedad de base, etc. Por lo cual los pacientes ingresados en la unidad de terapia intensiva presentan un alto riesgo de presentar alteraciones del sodio. El sodio al constituir el principal soluto del líquido extracelular, y el principal determinante de la osmolaridad plasmática (ya que la contribución de la glucosa y urea es de menor importancia). La morbilidad asociada a los trastornos del sodio, deriva del equilibrio osmótico permanente del agua corporal total, y al verse alterado ocasiona cambios en la osmolaridad extracelular con la consiguiente transferencia neta de agua entre espacios intra y extracelular, pudiendo ocasionar edema cerebral o hipertensión endocraneana ^{10,17}.

De forma directa el sodio plasmático, presenta una relación existente entre el sodio total y el agua corporal total, que al haber una disminución del sodio plasmático generalmente obedece a un exceso de agua o de forma contraria. En ocasiones podría obedecer a un aporte exagerado en relación a la capacidad de excreción que en caso de pacientes ingresados en UTI puede deberse a una secreción aumentada y sostenida de hormona antidiurética(ADH), frecuente en pacientes cirróticos, con insuficiencia cardíaca congestiva o síndromes nefróticos, etc.

Sin embargo previos estudios, sugieren que estas alteraciones en el sodio, adquiridas intrahospitalariamente, en gran medida pueden ser prevenidas ⁶.

No obstante, al instaurar la terapéutica correspondiente, la rápida corrección de las disnatremias, se pueden asociar con mielolinolisis pontina, demielinización osmótica, edema cerebral, convulsiones, daño cerebral permanente ⁸.

Como hiponatremias definimos al sodio plasmático menor de 135 mEq/l, que según estudios revisados se menciona que es la alteración electrolítica más frecuente detectada intrahospitalariamente con una incidencia del 1 al 4 %. Se sugiere que del 10 al 15 % de los pacientes hospitalizados tienen una concentración plasmática de sodio baja durante su estancia ¹¹.

En cuanto a la hipernatremia, definida como sodio plasmático mayor de 145 mEq/L. Las hipernatremias son menos comunes que las hiponatremias, generalmente esta descrito que involucra un estado de hipertonicidad, acompañado de deshidratación celular. Se atribuye según revisiones, una mortalidad del 40% que se piensa sea al tipo de paciente y patología que la condiciona ¹.

En la hipernatremia también el cerebro pone en marcha mecanismo de adaptación que produce un incremento de los solutos intracelulares, tratando de compensar la tonicidad con la del medio celular extracelular circundante y evitar el paso del agua del líquido extracelular al líquido intracelular. No obstante estos procesos de adaptación son lentos, requiriendo como mínimo 48 hrs para ponerse en funcionamiento en forma eficaz ⁵.

En los últimos años varios estudios han demostrado que el adecuado manejo de las disnatremias, disminuye de manera significativa la morbilidad y mortalidad en enfermos de alto riesgo.

Durante la búsqueda de información, se pudo apreciar que actualmente en Guatemala no se han realizado estudios que documenten el comportamiento de los trastornos del sodio, por lo cual se considera de vital importancia iniciar un estudio de este tipo, teniendo la disponibilidad de contar con la UTI y la accesibilidad de mediciones séricas de sodio, durante la estancia del pacientes en estado crítico. El presente estudio abordó este tema y se vuelve esencial en el manejo de dichos pacientes.

El estudio se centrará en pacientes ingresados a la Unidad Terapia Intensiva del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social del mes de julio del 2009 a agosto del 2011. El espectro diagnóstico incluirá todos los pacientes críticamente enfermos que ingresan a esta unidad.

Nuestro planteamiento del problema fue investigar en pacientes que ingresan a la UTI en el periodo ya descrito, para poder establecer la relación entre los pacientes que presentan trastornos del sodio con seguimiento durante las 24 horas y de esta forma poder conocer la relación con la mortalidad. Esto debido a la falta de estudios realizados a nivel nacional, que correlacionen disnatremias y mortalidad. Ya que el comportamiento de los trastornos del sodio en pacientes hospitalizados, es de relativa frecuencia con efectos sobre la morbilidad y mortalidad de este tipo de pacientes ^{7,18}.

Investigadores y clínicos en base a la evidencia actualmente disponible, estiman que la instauración de las disnatremias son posibles de prevenir, mediante la utilización de un manejo adecuado del paciente críticamente enfermo y monitoreo continuo, y que al

establecer el comportamiento de dicho trastorno, determina una mejor reanimación y menor morbilidad.

El monitoreo de los niveles séricos de sodio, forma parte elemental del manejo del paciente críticamente enfermo. Son de gran trascendencia debido a que evalúan de manera integral el estado osmolar del paciente, y determina la homeostasis del organismo⁹.

El Hospital General de Enfermedades del IGSS, cuenta con Unidad de Terapia Intensiva, con promedio de ingresos de 50 pacientes, atiende a paciente de diversas patologías, incluyendo patologías quirúrgicas y gineco-obstétricas.

Aun no se cuenta con estudios realizados en Guatemala que verifiquen el beneficio niveles adecuados de sodio sérico. Por lo cual se considera importante iniciar un estudio que establezca los trastornos del sodio y lograr por tanto la corrección de este trastorno, para una mejor evolución para los pacientes que ingresan a UTI del IGSS y compararlos con estudios hechos a nivel internacional.

En nuestro estudio, se presenta dificultad en cuanto a la recolección de datos. Esto datos por la falta de recurso humano, que pueda estar disponible exclusivamente para dicha actividad, asociado a la sobrecarga laboral a la que esta expuesto el residente encargado del estudio y el encargado del servicio, que lleva a la falta de tiempo para poder desarrollar el trabajo de campo.

II. ANTECEDENTES

Las alteraciones del sodio en pacientes ambulatorios son poco frecuentes, pero si se presentan de una forma frecuente en pacientes hospitalizados, particularmente ingresados a terapia intensiva. Esto asociado tanto a una morbilidad y mortalidad elevadas (42-60%)¹³.

Esto posiblemente debido a situaciones que imposibilitan el acceso a la ingestión de agua, la gravedad de la enfermedad de base, etc. Por lo cual los pacientes ingresados en la unidad de terapia intensiva presentan un alto riesgo de presentar alteraciones del sodio. El sodio al constituir el principal soluto del líquido extracelular, y el principal determinante de la osmolaridad plasmática (ya que la contribución de la glucosa y urea es de menor importancia). La morbilidad asociada a los trastornos del sodio, deriva del equilibrio osmótico permanente del agua corporal total, y al verse alterado ocasiona cambios en la osmolaridad extracelular con la consiguiente transferencia neta de agua entre espacios intra y extracelular, pudiendo ocasionar edema cerebral o hipertensión endocraneana¹⁰.

De forma directa el sodio plasmático, presenta una relación existente entre el sodio total y el agua corporal total, que al haber una disminución del sodio plasmático generalmente obedece a un exceso de agua o de forma contraria. En ocasiones podría obedecer a un aporte exagerado en relación a la capacidad de excreción que en caso de pacientes ingresados en UTI puede deberse a una secreción aumentada y sostenida de ADH, frecuente en pacientes cirróticos, con insuficiencia cardíaca congestiva o síndromes nefróticos, etc^{4,19}.

Sin embargo previos estudios, sugieren que estas alteraciones en el sodio, adquiridas intrahospitalariamente, en gran medida pueden ser prevenidas. Por lo cual estos pacientes deben ser monitorizados continuamente, con controles de laboratorio periódicos, con un adecuado balance hidroelectrolítico que al momento de documentar alteraciones en los niveles de sodio, se debe implementar una terapéutica adecuada⁶.

Al instaurar la terapéutica correspondiente, la rápida corrección de las disnatremias, se pueden asociar con mielolinolisis pontina, demielinización osmótica, edema cerebral, convulsiones, daño cerebral permanente⁸.

➤ **Hiponatremia:** se define como un sodio plasmático menor de 135 mEq/L.

Estas pueden ser clasificadas según intensidad en:

Ligeras: sodio entre 126-134 mEq/L.

Severas: sodio entre 111-125 mEq/L.

Muy Grave: sodio por debajo de 111 mEq/L².

Etiología. Podemos considerar las causas de hiponatremia con respecto al estado de osmolaridad medida y el contenido corporal total de sodio.

- Hiponatremia con Osmolaridad Plasmática Normal.
Hiperlipidemias
Hiperproteinemias
- Hiponatremias con Osmolaridad Plasmática Elevada.
Hiperglicemia
Manitol
Alcoholes
Urea
Glicina
Maltosa
- Hiponatremia con osmolaridad plasmática baja.

a) Con sodio corporal total bajo o hipovolémico:

Pérdidas Gastrointestinales

- Vómitos
- Restricción dietaria del sodio
- Alcalosis Metabólica
- Cúmulo de líquidos en tercer espacio
- Hiperglicemia.

Pérdidas Renales:

Uso de diuréticos tiazídicos o de asa

Nefropatía perdedora de sal durante una enfermedad renal avanzada (quistes de médula renal, riñón poliquístico, pielonefritis crónica, uropatía obstructiva, insuficiencia de mineralocorticoides).

b) Con sodio corporal total elevado o hipervolémico:

- Insuficiencia Cardíaca
- Insuficiencia Renal
- Insuficiencia Hepática, Cirrosis.
- Síndrome Nefrótico

c) Con sodio corporal total normal o euvolémico:

- Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética
- Hipotiroidismo/mixedema
- Status posoperatorio con intoxicación acuosa
- Deficiencia de glucocorticoides
- Inducida por drogas análogos de la ADH (desmopresina).
- Dolor y stress.
- Hipopotasemia.

Las hiponatremias verdaderas que cursan con hiposmolaridad son las que con más frecuencia observamos, que son ocasionadas por un Síndrome de Secreción Inadecuada de Hormona Antidiurética, acumulación de líquidos en el tercer espacio, insuficiencia cardíaca, lesiones encefálicas^{2,20}.

Las pérdidas gastrointestinales y de tercer espacio son asociadas con una avidez a la retención al sodio, esto ocasionado como respuesta renal a la contracción de volumen.

Las hiponatremias con hipovolemia y sodio corporal disminuido, cuentan también con un déficit de ACT como de sodio corporal total. De igual forma en esta situación cursa con un aumento de la secreción de la hormona antidiurética, asociada a la administración de soluciones continuas de líquidos hipotónicos por vía parenteral u oral ^{13,10}.

Tanto los diuréticos tiazídicos como de asa, al actuar en el túbulo distal y al inhibir la reabsorción de ClNa en la rama ascendente gruesa del Asa de Henle, respectivamente, son causas comunes de hiponatremias hipovolémicas. Generalmente asociadas con un sodio urinario mayor que 30 mmol/litro, con osmolaridades entre 300-400 mosm/kg y alteración del intersticio medular hipertónico, mecanismos de concentración y dilución urinaria ^{2,12}.

En pacientes con nefropatías ingresados a estos servicios, por el daño preexistente incapacita al riñón para conservar al sodio y este es perdido por la orina ¹⁰.

En la cetoacidosis o hiperglicemia diabética, al producirse la diuresis osmótica, provocada por el exceso de soluto no reabsorbible, obliga a la excreción renal de sodio.

Está descrito que probablemente en pacientes ingresados por hemorragia subaracnoideas, se produzca la liberación de un péptido natriurético con la consiguiente natriuresis.

En la insuficiencia cardíaca, el mecanismo fisiopatológico de la hiponatremia la podemos explicar que al producirse una disminución del gasto cardíaco, PAM, conlleva una liberación no osmótica de la ADH que se ve favorecida por la regulación de canales de agua en el túbulo colector, vasopresina dependientes. Además asociado al papel del sistema renina-angiotensina y la liberación de catecolaminas, se produce la disminución de la velocidad del filtrado glomerular, aumentando por tanto la reabsorción de sodio tubular, perpetuándose la hiponatremia ¹⁰.

En cirrosis hepática establecida, se presenta un incremento progresivo de la actividad del sistema renina, norepinefrina, ADH. Hay disminución de la PAM, excreción de agua y de sodio.

En insuficiencia renal aguda o crónica, encontramos aumento de la fracción de excreción del sodio con alteración del manejo del agua por parte del riñón con lo cual al haber una sobre carga de esta, y la disminución del filtrado glomerular, se presentará un balance positivo el cual explica la aparición de la hiponatremia ^{6,21}.

La deficiencia de glucocorticoides provoca también alteraciones en la excreción del agua al producir insuficiencia suprarrenal primaria o secundaria, hay elevación de hormona antidiurética, alteración de la hemodinámica renal.

En pacientes quirúrgicos, durante el transoperatorio se utilizan excesivas cantidades de líquidos libres de electrolitos y en el postoperatorio tiende a ocurrir un incremento en las concentraciones de la ADH circulante, ocasionado la liberación de agua libre de electrolitos.

En el paciente hospitalizado las hiponatremias normovolémicas (sodio corporal total normal) son las más frecuentes, no diagnosticándose clínicamente. El síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética es la causa de hiponatremia más

frecuente en el paciente críticamente enfermo, en ocasiones mal diagnosticada y conocida.

Manifestaciones Clínicas. En los estados hiponatrémicos, la disminución de la osmolaridad del LEC produce un movimiento de líquidos al espacio intracelular. En el caso de las células nerviosas, implica un aumento del volumen intracelular cerebral, edema cerebral, e incremento de la presión intracraneal. Estos eventos al establecerse, se traducen en los correspondientes signos y síntomas, que en los casos ligeros gracias a los mecanismos de adaptación regulatoria en las primeras tres horas provocan el movimiento de líquidos, LEC-LCR-circulación sistémica ². Dentro las manifestaciones principales encontramos:

- a) Manifestaciones Neurológicas: Apatía, Somnolencia, Letargia, Estupor, Irritabilidad, Ausencia o disminución de reflejos osteotendinosos, Babinsky, Desorientación, Cefalea, Convulsiones, Coma, Papiledema, Ataxia.
- b) Manifestaciones Gastrointestinales: Nauseas, Vómitos, Anorexia.
- c) Manifestaciones Musculares: Calambres Abdominales, Astenia, Anorexia.

Evaluación de las hiponatremias.

Una vez documentada la hiponatremia (sodio menor 135 mEq/l), se recomienda:

- Determinar el estado de osmolaridad
Normoosmolar 280-295 mosm/kg
Hipoosmolar < 280 mosm/kg
Hiperosmolar >295 mosm/kg
- Evaluar el estado del Agua Corporal Total, Sodio Corporal Total.
Hipovolémicos con sodio corporal total bajo
Euvolémicos con sodio corporal total normal
Hipervolémicos con sodio corporal total alto
- Medir el Sodio Urinario
Si este es menor de 20 mEq/L significa que el riñón conserva los mecanismos de retención de sodio, de lo contrario nos orientan a pensar en que la etiología radica a nivel renal ya sea en un riñón con función normal o alterada.
- Medir la osmolaridad urinaria
Nos permite determinar como responde el riñón ante la hiponatremia.
- Clasificar la hiponatremia en ligera, severa y muy grave
- Determinar la forma clínica de la hiponatremia
- Hacer diagnóstico causal de la hiponatremia

Manejo de la hiponatremia

Ante un paciente con hiponatremia se debe tomar en cuenta los riesgos que acarrearán tanto los niveles de natremia del paciente como el tratamiento de esta.

En dependencia de la gravedad de la hiponatremia, así deberá efectuarse las reposiciones. En pacientes con niveles de Na menor a 125mEq/L y especialmente en pacientes con niveles menores a 110mEq/L. En estas situaciones las reposiciones deben ser de forma rápida y enérgica, y de esta forma evitar complicaciones correspondientes. Se recomienda generalmente en ClNa al 3%(462Mosm/L), infusiones de 0,6-2 Meqv/L/hora en las primeras 6-12 horas ^{13,4,22}.

También en dependencia de la forma clínica, así se instaurará el tratamiento. En las formas agudas con síntomas graves (convulsiones y coma) se debe corregir la hipovolemia inicialmente si estuviera presente, de lo contrario se inicia el uso de furosemida a 40 mg i.v. diarios. En situaciones no graves las correcciones con el uso de furosemida y ClNa al 0.9%, puede resolver el problema entre 24 y 36 horas. En hiponatremias de evolución crónica, se debe tener precaución en las reposiciones, ya que puede generar graves trastornos en un cerebro crónicamente adaptado a la hipotonicidad, manifestándose en el síndrome de mielinolisis pontina, evitando reposiciones mayores a 10-15 mEq/L/día ^{6,25}.

En hiponatremias asintomáticas crónicas, no es necesario implementar una terapéutica inmediata. Generalmente está asociada al síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética, con lo cual se debe implementar únicamente el control de la enfermedad de base, aportes mínimos y lentos de Na, K, restricción del agua, uso de drogas que antagonizan la ADH.

Se recomienda que estos pacientes no deben ingerir líquidos, superior al volumen máximo de orina para evitar que el sodio siga descendiendo. Si con estas medidas no resuelven su hiponatremia crónica se mencionan drogas que antagonizan la ADH.

- Demeclociclina: inhibe la formación y acción del AMPc en el túbulo colector, actúa a los seis días de iniciado el tratamiento, en dosis de 300-900 mg/día.
- Aquaportético OPC-31260, antagonista de los receptores V2 que es una vasopresina no peptídica.

Manejo del estado de la volemia.

En los estados Hipovolémicos, las manifestaciones de esta predominan sobre las de la hiponatremia con lo cual debe de corregirse en primer orden la hipovolemia con la mejoría concomitante del gasto cardíaco y de la perfusión hística de órganos y tejidos.

Por otra parte en los casos de hiponatremia hipervolémica, la terapéutica debe de ir dirigida a la restricción o eliminación mediante medicamentos o métodos depuradores del agua en exceso ¹³.

Complicaciones.

Al realizar una corrección agresiva demasiado rápida, sobrecorrección o el mantenimiento prolongado de una hiponatremia, puede causar el síndrome de mielinolisis pontina central. Este síndrome descrito por Adams y Mancall en 1959, es caracterizado por variables manifestaciones clínicas neurológicas que en sus estados más avanzados pueden llevar al paciente a parálisis respiratoria central, cuadriplejía y coma irreversible. Además se describe lesiones desmielinizantes también en ganglios basales, sustancia blanca

periventricular, tálamo, corteza cerebral y cerebelo. Esto hizo que se le empezara a llamar encefalopatía hiponatémica ¹².

➤ **Hipernatremia.**

Definida como sodio plasmático mayor de 145 mEq/L.

Las Hipernatremias son menos comunes que las hiponatremias, generalmente esta descrito que involucra un estado de hipertonidad, acompañado de deshidratación celular. Se atribuye según revisiones, una mortalidad del 40% que se piensa sea al tipo de paciente y patología que la condiciona ^{10,23}.

- **Clasificación.**

- Según valores del sodio:
 - 1) Ligera Na 146-155 mEq/L
 - 2) Severa Na 156-175 mEq/L
 - 3) Muy grave Na > 175mEq/L
- Según contenido total del sodio
 - Hipernatremia con Na corporal total bajo
 - Hipernatremia con Na corporal total aumentado
 - Hipernatremia con Na corporal total normal
- Según el tiempo de evolución
 - Aguda, menos de 12 horas
 - Subaguda, de 12 a 48 horas
 - Crónica, más de 48 horas ¹⁰.

- **Etiología y Patogenia.**

Se puede interpretar que para producirse esta alteración, debe ocurrir una pérdida de agua o una ganancia de sodio hipertónico. Siempre existirá una hiperosmolaridad plasmática (medida y calculada), en el cual el mecanismo de la sed intentará corregir pero en el paciente críticamente enfermo, generalmente este mecanismo se ve alterado o deficiente. Cuando este mecanismo se encuentra intacto, un ligero aumento en las concentraciones del Na (4-5 mEq/L sobre niveles basales), activa la sed ¹³.

En la hipernatremia también el cerebro pone en marcha mecanismo de adaptación que produce un incremento de los solutos intracelulares, tratando de compensar la tonicidad con la del medio celular extracelular circundante y evitar el paso del agua del LEC al LIC. No obstante estos procesos de adaptación son lentos, requiriendo como mínimo 48 hrs para ponerse en funcionamiento en forma eficaz ⁵.

Causas de hipernatremia:

Pérdida neta de agua

- **Agua pura**

Pérdidas insensibles no repuestas (sudor, respiración)

Hipodipsia

Diabetes insípida neurogénica (post-traumática, por presencia de tumores, infecciones, malformaciones vasculares, intoxicación con etanol, etc)

Diabetes insípida nefrogénica congénita

Diabetes insípida nefrogénica adquirida (hipercalcemia, hipocalemia, enfermedad quística renal, por drogas como el litio, Demeclocyclina, foscarnet, anfotericina B, antagonista de ADH).

- **Agua hipotónica**

Causa renal

- Diuréticos del asa

- Diuresis osmótica (glucosa, urea, manitol)

- Diuresis post-obstructiva

- Poliuria post NTA

Causa gastrointestinal

- Vómitos

- Drenaje nasogástrico

- Fístula enterocutánea

Tercer espacio

- Diarrea

- Agentes catárticos osmóticos (lactulosa)

Causas cutáneas

- Sudoración profusa

- Grandes quemaduras

Causas respiratorias

- ARM con hiperventilación

- **Ganancia de sodio hipertónico**

Infusión de bicarbonato de sodio

Alimentación hipertónica

Ingesta de cloruro de sodio excesiva

Ingesta de agua de mar

Ingesta de sustancias emetizantes ricas en sodio

Enemas con solución salina hipertónica

Inyección intrauterina de soluciones hipertónicas

Diálisis hipertónica

Síndrome de Cushing

Hiperaldosteronismo primario

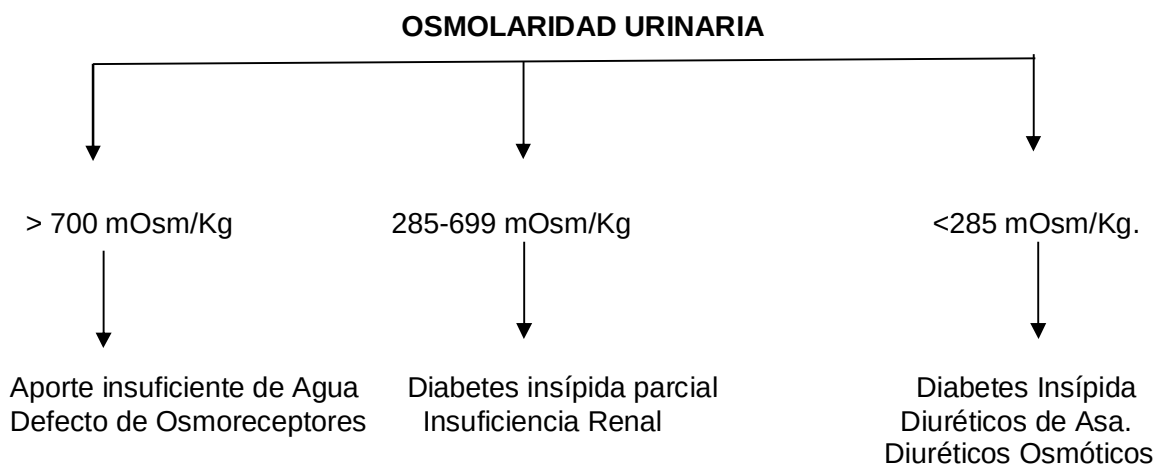
- **Manifestaciones Clínicas.**

Estas van a estar dadas más por el estado Hiperosmolar que por la propia hipernatremia, con valores cercanos a 160 mEq/L ¹⁰. Dentro las principales se encuentran:

- a) Nerológicas: Sed, Debilidad, Letargia, Estupor, Coma, Irritabilidad, Hiperreflexia osteotendinosa, Espasticidad, Convulsiones, Déficit Focal Neurológico, Hemorragia Cerebral, Edema Cerebral, Disnea.
- b) Cardiovasculares: Hipotensión, Venas yugulares colapsadas, Taquicardia, Sincope.
- c) Renales: Poliuria, Oliguria, Insuficiencia Renal.
- d) Otras: Lengua rugosa, roja y seca; fiebre, piel roja.

- **Manejo de Hipernatremias.**

- Valorar Osmolaridad plasmática.
- Evaluar el estado del Agua Corporal Total y clasificarlo.
 - Hipernatremia Hipovolémica: mayor pérdida de agua que de sodio
 - Hipernatremia Hipervolémica: existe ganancia de agua y sodio, con mayor predominio de Na.
 - Hipernatremia Normovolémico: leve tendencia a mayor déficit de agua que Na.
- Medir Osmolaridad Urinaria.
 - Esto nos permite conocer en que forma el riñón responde, la cual sería produciendo orinas concentradas, con osmolaridad urinaria mayor de 700 mOsm/L y una densidad urinaria mayor a 1019, que generalmente no da poliuria ^{8,24}.



- **Tratamiento**

La hipernatremia implica un riesgo para el SNC, por lo tanto todos los casos deben ser corregidos. A la vez la corrección implica riesgos potenciales, con posibilidades de generar edema cerebral ante una corrección brusca ^{10, 4,13}.

En la hipernatremia con manifestaciones neurológicas agudas, el objetivo será disminuir la natremia a 1 mEq/L/hora siendo apropiada una disminución menor en casos crónicos o se desconoce la evolución (0.5 mEq/L/hora).

Se deberán utilizar líquidos hipotónicos en la corrección de estas, que sería idealmente por vía oral o sonda nasogástrica. Se puede emplear agua pura, dextrosa al 5 %, ClNa al 0.2 o 0.45%. Se utilizará Solución Fisiológica en caso de colapso hemodinámico.

La velocidad de infusión se calcula mediante la fórmula que estima el cambio en la concentración de sodio, que representa la retención de 1 litro de cualquier infusión.

Infusión de Na – Na del paciente.

ACT +1

Los controles de iónogramas plasmáticos cada 3 o 4 horas, evitar soluciones D/A 10% (riesgo de acidosis láctica), considerar pérdidas de agua y sodio, corregir hiperglicemias y en casos de sobrecarga de volumen que no mejora con diuréticos, se puede indicar hemodiálisis.

III. OBJETIVOS

3.1 GENERAL

- 3.1.1 Relacionar las alteraciones del Sodio con la mortalidad de los pacientes ingresados en el servicio de Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de Enfermedades de Instituto Guatemalteco de Seguridad Social

3.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- 3.2.1 Determinar los niveles de Sodio de pacientes hipernatremicos que ingresan a Unidad de Terapia Intensiva, en 24 horas.
- 3.2.2 Determinar los niveles de Sodio en pacientes hiponatremicos que ingresan a Unidad de Terapia Intensiva, en 24 horas.
- 3.2.3 Relacionar el estado disnatremico de los pacientes en 24 horas con la mortalidad.
- 3.2.4 Establecer la relación osmolaridad y mortalidad en pacientes disnatremicos ingresados a Unidad de Terapia Intensiva.
- 3.2.5 Identificar las patologías más frecuentes que se asocian a disnatremias en las primeras 24 hrs.

IV. MATERIAL Y METODO

4.1 Tipo de estudio

Se realizo un estudio de tipo prospectivo y observacional, con un total de 240 pacientes de ambos sexos, en los cuales se midió el sodio en tres ocasiones a partir del momento en que cumpliera con los criterios de inclusión. Los pacientes críticos estudiados se encontraban ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social del mes de julio del 2009 a agosto del año 2011.

4.2 Criterios de Inclusión:

- 4.2.1 Paciente mayor o igual de 18 años
- 4.2.2 Paciente masculino o femenino
- 4.2.3 Pacientes que desarrollaron trastornos del sodio en UTI
- 4.2.4 Pacientes con 3 mediciones de los parámetros establecidos

4.3 Criterios de Exclusión:

- 4.3.1 Condiciones que impidieron la aplicación del protocolo
- 4.3.2 Pacientes que ingresaron a UTI con trastornos del sodio

4.4 Unidad de análisis

La unidad de análisis fue todo paciente críticamente enfermo que ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

4.5 Población de estudio

La población del estudio fueron todos aquellos pacientes críticamente enfermos que ingresaron a Unidad de Terapia Intensiva de Adultos del Hospital General de Enfermedades del Instituto guatemalteco de Seguridad Social, del período de julio del 2009 a agosto del 2011. La muestra fue todo paciente críticamente enfermo que cumplió criterios de inclusión con ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de Enfermedades del IGSS de Julio del 2009 a julio del 2011.

4.6 Operacionalización de las variables

VARIABLE	DEFINICION DE VARIABLE	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN	DIMENSIONES
Edad	Cantidad de años cumplidos a la fecha de aplicación del estudio	Numérica	Razón	Años
Sexo	Constitución orgánica que distingue de hombre o mujer	Categórica	Nominal Dicotómica	Masculino Femenino
Diagnostico	Diagnostico de patología de paciente basado en antecedentes, cuadro clínico y laboratorios complementarios.	Categórica	Nominal	Diagnóstico Hospitalario
Nivel Sérico de Sodio	Variable que evalúa la concentración de sodio en plasma.	Numérica	Razón	Mmol/L
Nivel Sérico de Potasio	Variable que evalúa la concentración de potasio en plasma.	Numérica	Razón	Mmol/L
Glicemia	Mide la concentración de glucosa en sangre.	Numérica	Razón	Mg/dl
Osmolaridad plasmática	Constituye el número de partículas de soluto por unidad de masa solvente, y nos permite evaluar la presencia de hiponatremia verdadera o falsa.	Numérica	Razón	mOsmol/Kg
Condición al final de la observación	Mide porcentaje de pacientes que fallecen o sobreviven	Categórica	Nominal Dicotómica	Vivo Muerto.

4.7 Procedimiento de análisis de la información

La recolección de datos fue a partir de boletas (ver anexos), las cuales incluyen: datos generales, edad, fechas de ingreso, diagnósticos, hallazgos de laboratorio.

Las boletas de recolección fueron llenadas por médicos residentes que rotaron por el área de UTI.

Se inició la recolección de datos, desde el momento en que los pacientes presentaron disnatremias en la unidad de terapia intensiva y se hicieron mediciones durante las primeras 24 horas de haber presentado dicha alteración. Por lo tanto se tomaron mediciones a las 0 horas (medición que documento la disnatremia), a las 12 y 24 horas, donde se registraron además glucosa y potasio para el cálculo de la osmolaridad. Estas muestras obtenidas fueron tanto séricas y por gases arteriales. Al contar con estas mediciones, se correlaciono el Sodio con la Osmolaridad Plasmática del paciente la cual se calculó mediante la siguiente fórmula: $\text{Sodio} \times 2 + \text{Potasio} + (\text{glucosa}/18)$.

Además se hizo la correlación de los pacientes que presentaron disnatremias, con su mortalidad hasta los siete días de permanencia en UTI, tomando en cuenta que la estancia promedio de los pacientes ingresados en esta unidad, es de 5 días $\pm$ 2.

La utilización de recurso humano, materiales de laboratorio, necesarios para la recolección de datos fueron con autorización previa del jefe de la UTI y por la jefa de laboratorio medico.

Los gases arteriales y venosos se fueron procesados en un espectrofotómetro computarizado en la UTI, y las muestras sanguíneas en el laboratorio central de esta unidad.

Los datos se extrajeron del expediente clínico de cada paciente que se encuentra en UTI del HGE de Julio del 2009 a Agosto del 2011.

Los datos obtenidos en el instrumento de recolección de datos se vaciaron en una hoja de datos, procesándose estos en el paquete estadístico SPSS 18 aplicando t de student, r^2 .

La información obtenida se presento por medio de tablas y de gráficas de barras, medias y desviación estándar, las cuales mostraron los resultados de la investigación.

4.8 Aspectos éticos

Previo al inicio del estudio se contó con la autorización del Comité Docente y de Ética del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social y fue realizado bajo la supervisión del Dr. Jorge Luis Ranero, Jefe de la Unidad de Terapia Intensiva de dicho hospital. Además de cumplir con medidas de asepsia y antisepsia, para que no provoque ningún tipo de daño, con el objetivo de lograr aportes científicos y de esta forma ser beneficioso a los pacientes que reciben tratamiento en la Unidad de Terapia Intensiva.

V. RESULTADOS

Cumplieron con los criterios de inclusión 240 pacientes, con una media de 57 y 47 años para la edad, masculino-femenino respectivamente ($p < 0.01$). En la tabla No.1 se aprecia las características generales de los pacientes, al momento de ingresar al estudio (0horas).

Tabla No. 1
Características Basales

	MASCULINO $X \pm \sigma$	FEMENINO $X \pm \sigma$	Valor de P^*
Sodio	134.65 ± 15.29	132.42 ± 14.83	0.27
Potasio	3.85 ± 0.52	3.84 ± 0.77	0.97
Glucosa	140.01 ± 71.08	136.36 ± 83.05	0.72
Osmolaridad	280.92 ± 31.03	276.26 ± 29.43	0.25

Fuente: boleta de recolección

* t de student

Podemos apreciar la distribución de las mediciones de sodio, potasio, glucosa y osmolaridad a las 0 horas, donde se observa una media de 134.65 para el sodio en el género masculino y 132.42 en el sexo femenino, con una p de 0.27. En cuanto a las mediciones de potasio, glucosa y osmolaridad, con p de 0.97, 0.72 y 0.25, respectivamente. Esto nos evidencia que en cuanto a la distribución de sodio, potasio, glucosa y osmolaridad no hay diferencias estadísticas que sean significativas.

A las 12 horas del ingreso al estudio se realizó medición de sodio, potasio, glucosa y se calculó la osmolaridad de los pacientes en estudio. Se puede apreciar que no se encontró significancia estadística en los datos obtenidos de las mediciones realizadas en ambos grupos (tabla No.2).

Tabla No. 2

Mediciones a las 12 horas del inicio de la disnatremia

	MASCULINO $X \pm \sigma$	FEMENINO $X \pm \sigma$	Valor de P*
Sodio	135.52 ± 15.31	132.88 ± 14.98	0.199
Potasio	3.91 ± 0.50	3.85 ± 0.55	0.39
Glucosa	134.17 ± 63.92	126.38 ± 69.56	0.38
Osmolaridad	280.92 ± 31.03	276.26 ± 29.43	0.25

Fuente : Boletas de recolección

*t student

Tabla No. 3

Mediciones a las 24 horas del inicio de la disnatremia

	MASCULINO $X \pm \sigma$	FEMENINO $X \pm \sigma$	Valor de P*
Sodio	137.32 ± 15.37	135.33 ± 14.76	0.33
Potasio	3.93 ± 0.42	3.90 ± 0.38	0.56
Glucosa	127.02 ± 83.58	112.68 ± 47.97	0.14
Osmolaridad	285.61 ± 31.40	280.81 ± 29.51	0.24

Fuente : Boletas de recolección

*t student

Al realizar las mediciones a las 24 horas, no encontramos diferencias significativas en los diferentes parámetros ($p > 0.05$), apreciándose que al compararse con los datos de ingreso al estudio, los pacientes con hiponatremia fueron corrigiendo el trastorno y los pacientes con hipernatremias se fue estableciendo más este trastorno.

En la tabla No. 4, se muestra el comportamiento de los trastornos del sodio a las 24 horas y su condición de egreso del estudio. Podemos observar que los datos son significativos en estos pacientes, con un número de 65 pacientes fallecidos (27.08%), con una $p < 0.01$ y con relación directa también para la osmolaridad y condición de egreso $p < 0.01$.

Tabla No. 4

Mediciones a las 24 horas y su condición al momento de egresar del estudio.

Variable	Condición de Egreso	Media	p *
Sodio	Fallecido	143 ± 23	<0.01**
	Vivo	134 ± 9	
Potasio	Fallecido	3.9 ± 0.42	0.82
	Vivo	3.9 ± 0.42	
Glucosa	Fallecido	116 ± 40	0.48
	Vivo	123 ± 82	
Osmolaridad	Fallecido	297 ± 47	<0.01**
	Vivo	278 ± 19	

Fuente: Boleta de Recolección

* t student

** estadísticamente significativo.

En la figura 1 se observa las patologías más frecuentes asociadas a disnatremias en pacientes ingresados a UTI, que fueron sepsis 62 (25.83 %), el estado de choque 35 (14.58%), evento vascular cerebral(EVC) 28 (11.66%), pacientes quirúrgicos 33 (13.75%), cetoacidosis diabética(CAD) 12 (5%), pancreatitis grave 11 (4.58), enfermedad renal crónica (ERC) 10 (4.16%), insuficiencia renal aguda(IRA) 7 (2.91%), status asmático 5 (2.08%), falla múltiple de órganos (FMO) 4 (1.66%), Otros 33 (13.75%). Tabla 5.

Figura No. 1

Distribución de patologías más frecuentes asociadas a los trastornos del sodio, en pacientes ingresados a UTI

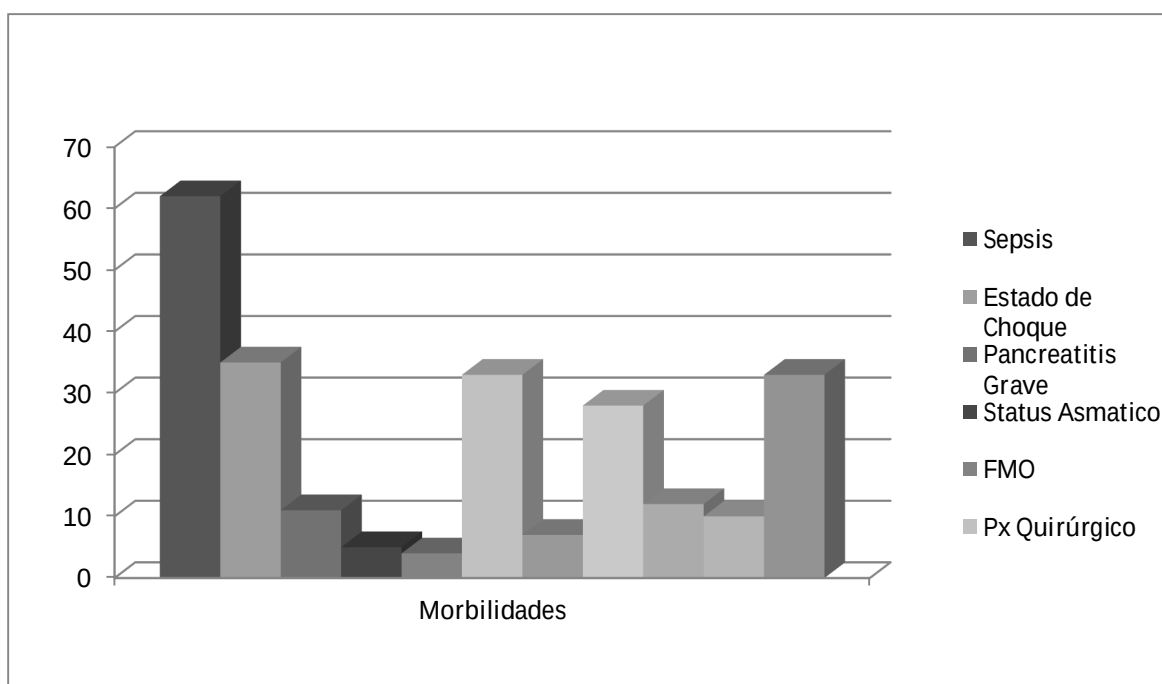


Tabla No. 5

Disnatremias y Principales Patologías asociadas

Diagnostico	Disnatremia		Total
	Hiponatremia	Hipernatremia	
Sepsis	45	17	62
Estado de Choque	31	4	35
Pancreatitis Grave	9	2	11
Status Asmatico	4	1	5
FMO	3	1	4
Paciente Quirúrgico	24	9	33
IRA	5	2	7
EVC	19	9	28
CAD	8	4	12
ERC	6	4	10
Otros	28	5	33
Total	182	58	240
Chi-cuadrado de Pearson		0.59	

Fuente: Boletas de recolección

VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS

La medición del sodio es un parámetro frecuentemente utilizado en el monitoreo de los pacientes en UTIA, y que nos permite inferir la homeostasis de estos pacientes. En el paciente en cuidado crítico, con frecuencia se presentan alteraciones de este electrolito, lo cual se ve asociado a mayor morbi-mortalidad que se ha evidenciado en estudios ya realizados previamente.

Tomando como base los datos expuestos y teniendo acceso a mediciones de forma continua del sodio, se inicio el registro de datos en las fechas ya establecidas, haciendo medición de sodio, potasio, glucosa y cálculo de osmolaridad, a las 0 horas (hora de documentarse la disnatremia), 12 y 24 horas.

Se pudo apreciar que en los pacientes que ingresan a la unidad de terapia intensiva del HGE del IGSS, se obtuvo una media de edad para el género masculino y femenino de 56 y 47, respectivamente, con un cálculo de *t* student <0.01 lo cual se puede tomar como significativamente estadístico; esto nos orienta a considerar que la edad de los pacientes es un factor que interviene en la mala respuesta de los pacientes en UTIA, siendo los de las edades avanzadas los de peor pronóstico, asociándolo a la presencia de disnatremia. No encontramos relación causal en las demás mediciones, sodio, potasio, glucosa y osmolaridad a las 0 horas, ($p>0.05$).

Posteriormente en el seguimiento de estos pacientes, se correlacionó la presencia de disnatremia a las 12 y 24 horas, donde evidenció una tendencia a la mejoría en los pacientes con hiponatremia; en los pacientes con sodio elevado, se encontró incremento en estos valores en el transcurrir del tiempo. No encontramos significancia estadística al correlacionarse con el tipo de morbilidad.

Cuando se evaluó la asociación de presencia de trastorno del sodio y la condición de egreso, sea vivo o fallecido, 65 pacientes fueron egresados del estudio en condición de fallecidos, con una media para el sodio de 140 ± 23 lo cual evidencia que los pacientes con hiponatremias o hipernatremias moderadas a severas, fueron los que más se asoció a mortalidad, siendo estadísticamente significativo ($p<0.01$) (tabla No. 4).

Otro dato que sí tuvo significancia, fue la osmolaridad, donde los pacientes que se encontraban fuera de los rangos normales, pacientes con mayor o menores cifras de osmolaridad, fueron los que más se asociaron a mortalidad ($p<0.01$). Esto secundario al comportamiento del sodio, que como es conocido, es el ión que mayor determina la osmolaridad plasmática.

Por lo expuesto anteriormente se considera que nuestro estudio, es parte de investigaciones en donde pueden incluirse mayor número de pacientes y darles seguimiento por un periodo más prolongado, ya que es una forma sencilla, no invasiva y sin muchas complicaciones. Esto con el objetivo de conocer la importante asociación de disnatremias y mortalidad de los pacientes que ingresan a UTIA, en Guatemala.

Se consideran como limitantes el tiempo, el recurso humano, la estandarización de resultados en el laboratorio, para tomarse en cuenta en futuras investigaciones.

6.1 CONCLUSIONES

- 6.1.1 Los pacientes que ingresan a unidad de cuidado crítico y desarrollan disnatremias, presentan una mayor mortalidad.
- 6.1.2 La Hipernatremia fue la que más se asocia a mortalidad.
- 6.1.3 Los niveles de sodio en pacientes hipernatremicos ingresados a UTIA fueron de moderado a severo, con tendencia al incremento y en los pacientes con hiponatremia fueron en su mayoría, moderada.
- 6.1.4 Los pacientes con Osmolaridad disminuida o elevada, presentan mayor mortalidad
- 6.1.5 Identificamos a la sepsis, el estado de choque, pacientes quirúrgicos y evento cerebrovascular, como las patologías más frecuentes que se asocian a disnatremias.

6.2 RECOMENDACIONES

- 6.2.1 Realizar Actualizaciones a Médicos Residentes, en cuanto al comportamiento de las disnatremias.
- 6.2.2 A través de las autoridades correspondientes solicitar la compra de Agua Tridestilada en presentaciones de 500 y 1000 cc, para utilización de este en el manejo de la hipernatremia.
- 6.2.3 Realizar más investigaciones para validar los distintos niveles de sodio que aporta predecir la evolución de los pacientes.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFIA

1. Adrogué H, Madías N. Hyponatremia. NEJM 2000, 342 (20); 1493-99
2. Adrogué H, Madías N. Hyponatremia. NEJM 2000, 342 (21); 1581-89
3. Behkhorst CM. Novel risk factors for hospital-acquired hyponatraemia: a matched case-control study. Clinical Endocrinology Oxford. Department of Internal Medicine, Erasmus Medical Centre, Rotterdam, the Netherlands. 66. 2007 march.
4. Caballeros López A.: Trastornos del Sodio EN: Caballeros López A., Terapia Intensiva. 2da. Edición, La Habana: Ciencias Médicas 2006 V1 (pp267-278).
5. KH Polderman. Hyponatremia in the intensive care unit: an indicator of quality of care. Critical Care Med 1999 Jun; 27(6):1105-8.
6. Liamis G. Therapeutic approach in patients with dysnatraemias Nephrology Dialysis Transplantation Department of Internal Medicine Medical School University of Ioannina Greece 2006; January 14:1-4
7. Linder G. Hyponatremia in the Critically Ill Is an Independent Risk Factor for Mortality American Journal of Kidney Diseases 2007 December; 50: 952-957.
8. Odzak A. Trastornos del Sodio IntraMed 2008; Julio 3:1-6
9. Ramírez R. Rosales D. Trastornos del Sodio [USB] HGE- IGSS 2008
10. Reynolds R. Disorders of sodium balance BMJ Edinburgh 2006 March; 332: 1-10
11. Rolda de la O I, Cano Ramírez C. Hiponatremia Análisis Epidemiológico Anales Médicos 2003 Abr-Junio; Vol.48: 89-96
12. Palevsky PM, Bhargava R, Greenberg A: Hyponatremia in hospitalized patients. *Ann Intern Med* 1996; 124:197-203.
13. Thomas Stelfox H. The epidemiology of intensive care unit-acquired hyponatremia and a hypernatraemia in medical intensive care units. Critical Care 2008 Octubre; 23: 1-8.
14. Steven B. Deitelzweig, MD and Linda McCormick, PhD. Hyponatremia in Hospitalized Patients: The Potential Role of Tolvaptan. Hospital Practice. 2011.08.584. 10.3810/hp

15. Ewout J. Hoorn Robert Zietse. Hyponatremia Revisited:
Translating Physiology to Practice. *Nephron Physiol* 2008;108:p46–p59.
16. Joseph G. Verbalis, MD, Stephen R. Goldsmith, MD,^b Arthur Greenberg, MD, Robert W. Schrier, MD,^d . Richard H. Sterns, MDe. Hyponatremia Treatment Guidelines
2007. *The American Journal of Medicine* 2007 Vol 120 (11A), S1–S21.
17. Richard H. Sterns, MD, Sagar U. Nigwekar, MD, and John Kevin Hix, MD. The
Treatment of Hyponatremia. *Semin Nephrol* 2009 29:282-299.
18. Christian Overgaard-Steensen and Troels Ring. Practical approach to
hyponatraemia and hypernatraemia in critically ill patients. *Critical Care* 2013,
17:206.
19. Gregor Lindner MD, Georg-Christian Funk MD. Hypernatremia in critically ill
patients. *Journal of Critical Care* (2012) xx, xxx–xxx.
20. Surender Kumar Arora, MD. Hypernatremic Disorders in the Intensive
Care Unit. *Journal of Intensive Care Medicine* 000(00) 1-9.
21. John K. Maesaka, Louis J. Imbriano, Nicole M. Ali and Ekambaram Ilamathi. Is it
cerebral or renal salt wasting. *Kidney International* advance online publication, 29
July 2009; doi:10.1038/ki.2009.263.
22. Ahmad Bilal Faridi and Lawrence S. Weisberg: Acid-Base, Electrolyte, and
Metabolic Abnormalities., Ahmad Bilal Faridi and Lawrence S. Weisberg, *Critical
Care Medicine Principles Of Diagnosis And Management In The Adult*. Fourth
Edition. 2014. (pp1010-1017).
23. Jean-Louis Vincent, Md, Phd, *Textbook Of Critical Care*. Sixth edition. 2011
(Pp 841- 849).
24. Joyce LeFever Kee, MS, RN. *Handbook of Fluid, Electrolyte, and Acid-Base
Imbalances*. Third Edition. 2010 (pp 75-88).
25. David H. Ellison, M.D., and Tomas Berl, M.D. The Syndrome of Inappropriate
Antidiuresis. *The New England Journal of Medicine* 356;20.

ANEXOS

8.1 FORMULAS

MANEJO DE HIPO e HIPERNATREMIAS	
1.	$\text{Cambio en Na. Sérico} = \frac{\text{Infusión de Na} - \text{Na Sérico}}{\text{Total de agua corporal} + 1}$
2.	$\text{Cambio en Na Sérico} = \frac{(\text{infusión de Na} + \text{infusión de K}) - \text{Na Sérico}}{\text{Total de agua corporal} + 1}$

8.2 BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

NOMBRE:

EDAD:

SEXO:

DIAGNOSTICO:

FECHA:

VARIABLE			HORA
	0 horas	12 horas	24 horas
Osmolaridad			
Na en Gases A.			
K en Gases A.			
Glucosa en Gases A.			
Na Sérico			
K Sérico			
Glicemia			
Condición de Egreso			

PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis "MORTALIDAD DEL PACIENTE DISNATREMICO EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTESIVA" para propósitos de consulta académica. Sin embargo, queda reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción, comercialización total o parcial.

