

ANALES MEDICOS

Volumen **48**
Volume

Número **2**
Number

Abril-Junio **2003**
April-June

Artículo:




Hiponatremia: Análisis epidemiológico de una cohorte

Derechos reservados, Copyright © 2003:
Asociación Médica del American British Cowdray Hospital, AC

Otras secciones de
este sitio:

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

*Others sections in
this web site:*

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)



Medigraphic.com

Hiponatremia: Análisis epidemiológico de una cohorte

Roldán-De la O I,* Cano Ramírez C,** Prieto Seyffert P,* Vázquez Orihuela Y,* Toiber D**

RESUMEN

La hiponatremia se define como la concentración plasmática de sodio de menos de 135 mEq/L. 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 del 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 después de su ingreso al hospital. El estado normovolémico 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 hipervolémica. 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 menores de 65 años. La hiponatremia es la alteración electrolítica más común 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: Hiponatremia, sodio, ancianos.

INTRODUCCIÓN

La frecuencia, las causas, la evolución y los mecanismos de la hiponatremia se han esclarecido con mayor certeza en los últimos 15 años. Anteriormente se consideraba de poco valor clínico;¹⁰ sin embargo, con el desarrollo de múltiples estudios se ha docu-

ABSTRACT

Hyponatremia is defined as a serum concentration of less than 135 mEq/L of sodium. It occurs in multiple systemic diseases and it's the most common electrolytic disorder detected in general hospitals, with an incidence of 1 to 4%. It is suggested that approximately 10 to 15% of hospitalized patients have a low plasma concentration of sodium in any moment of their hospitalization. With this background, a cohorte of one hundred and fifty patients have been studied in this medical/surgical center, with hyponatremia (sodium serum concentration of less than 130 mEq/L) from January to June 2002, to evaluate prevalence, diagnostic and prognostic. The prevalence of hyponatremia was 1.5%. Twenty five percent of the patients developed this entity after their arrival to the hospital. The normovolemic state was the most common clinical presentation. The prognostic was fatal for the 2.1% of all patients and was higher in the hypervolemic hyponatremia group. The geriatric population was the one that developed less hyponatremia during surgical procedures than young adults; in the same way the mortality was 50% less than in patients younger 65 years. Hyponatremia is the most common electrolytic alteration acquired in the hospital and can be an indicator of poor prognosis, been suggested that study diagnostic treatment of hyponatremia has to be standardized.

Key words: Hyponatremia, sodium, elderly.

mentado que ocurre en múltiples enfermedades sistémicas y que es la alteración electrolítica más frecuente detectada en hospitales generales, con una incidencia del 1 al 4%.² Se sugiere que 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

La incidencia de hiponatremia depende de la población estudiada y de los criterios para establecer el diagnóstico.¹¹ La incidencia intrahospitalaria varía del 15 al 22%, cuando se considera una concentra-

* Departamento de Medicina Interna. Centro Médico ABC.

** Servicio de Nefrología. Centro Médico ABC.

Recibido para publicación: 13/01/03. Aceptado para publicación: 10/04/03.

Dirección para correspondencia: Dr. I. Roldán de la O.
Centro Médico ABC, Departamento de Medicina Interna
Calle Sur 136 núm. 116, Col. Las Américas, 01120 México, D.F.

ción 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.^{2,11-13} Ésta puede coexistir con estados hipervolémicos (20%), hipovolémicos (20%) o euvolémicos, donde la última es la más frecuente. La hiponatremia inducida por hiperglicemia se presenta hasta en el 15% de los casos y por insuficiencia renal en el 10%. 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 diagnóstico y tratamiento adecuado de la mayoría de los casos (*Cuadro I*).¹¹

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 hiponatémica.

La disminución a menos de 130 mEq/L en la concentración sérica de sodio disminuye la osmolaridad plasmática aproximadamente 20 miliosmoles/kg de agua; esto ocasiona la presencia de síntomas clínicos. De tal manera que se puede clasificar la hiponatremia en leve (135 a 130 mEq/L), moderada (129 a 125 mEq/L) y severa (menor a 125 mEq/L).^{2,10-12,16}

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

Incuestionablemente, esta anomalía 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.⁴⁻⁹ El presente estudio se realizó para determinar la prevalencia, las características clínicas y el pronóstico (o evolución clínica) de los pacientes con hiponatremia en un hospital médico-quirúrgico general.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio de cohorte retrospectiva, clínico, observacional. Se incluyeron pacientes adultos (mayores de 17 años) que ingresaron en el Hospital ABC de enero a junio del 2002. Todos con concentraciones plasmáticas de sodio de menores a 130 mEq/L^{10,11} determinados por la técnica de electrodo de ion-selectivo (ISE); Abbott Aeroset, 1999 (Chicago, Illinois USA).^{4,10,16}

La recolección de datos se realizó mediante un formato para cada paciente que registró la siguiente información: ficha de identificación; antecedentes de alcoholismo, tabaquismo y desnutrición; estados mórbidos al ingreso del paciente; diagnóstico de ingreso; fármacos de uso en casa que modificaran niveles séricos de sodio (hasta un mes antes de interna-

Cuadro I. Causas de hiponatremia según agua corporal total.

<i>Hipervolémico</i>	<i>Euvolémico</i>	<i>Hipovolémico</i>
Insuficiencia cardiaca	Hipotiroidismo	Diuréticos
Síndrome nefrótico	SIADH	Nefropatías perdedoras de sal
	— Neoplasias	Deficiencia de mineralcorticoides
	— Enfermedades pulmonares	
	— Enfermedades del SNC	
	— Fármacos	

SIADH: Síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética. SNC = Sistema nervioso central.

miento);³ manifestaciones clínicas al determinarse hiponatremia; niveles plasmáticos de glucosa, nitrógeno de urea y creatinina; fórmula blanca, fórmula roja; concentración de colesterol y triglicéridos; electrolitos urinarios y osmolaridad urinaria; perfil tiroideo; nivel de volemia; tratamiento de hiponatremia (restricción de líquidos, solución y fármacos utilizados para la corrección de los niveles séricos de sodio), complicaciones y mortalidad.

Posterior a la evaluación inicial se distribuyó a los pacientes en los siguientes grupos de estudio:¹⁰

Hiponatremia normovolémica. Se definió como la ausencia de manifestaciones clínicas y ausencia de pérdida y/o secuestro del volumen extracelular: con ausencia de edema o ascitis y niveles séricos de glucosa menores a 299 mg/dL.

Hiponatremia hipervolémica o edematosa. Se definió como la presencia de edema o ascitis: con ausencia clínica o histórica de pérdida de volumen extracelular y niveles séricos de glucosa menores a 299 mg/dL.

Hiponatremia hipovolémica. Que incluyó a pacientes con evidencia clínica o histórica de pérdida de volumen; ausencia de ascitis o edema y glucosa sérica menor a 299 mg/dL.

Hiponatremia hiperglicémica. 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).

Hiponatremia secundaria a falla renal. Se definió por la presencia de la concentración de creatinina sérica mayor a 4.0 mg/dL.

Definiciones: *Anciano:* Adultos mayores a 65 años, según lo establecido por la Organización Mundial de la Salud. *Polifarmacia:* Uso de más de tres fármacos

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 análisis univariado con χ^2 o prueba exacta de Fisher, según el caso; las varia-

bles 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, 111 casos presentaron una concentración plasmática de sodio menor a 130 mEq/L, con una prevalencia del 1.5%. De éstos, seis fueron excluidos de este estudio debido a que tenían expediente incompleto.

Del total de casos incluidos (105 pacientes) 60% correspondieron al sexo femenino y 40% al masculino. La edad promedio fue de 69.23 ± 15.08 años (límites de 28 y 99 años). El 68% de los pacientes fueron categorizados como ancianos. La principal causa de internamiento fueron padecimientos gastrointestinales (24%), de los cuales los diagnósticos en orden de frecuencia fueron: dolor abdominal en estudio, sangrado de tubo digestivo, oclusión intestinal, insuficiencia hepática, ileostomías, gastroenteritis infecciosas. Los padecimientos cardiovasculares representaron el 12% de los internamientos (insuficiencia cardíaca, crisis hipertensiva, cardiopatía isquémica y síncope); los neurológicos, 10%: alteraciones de columna lumbar, hemorragias subaracnoideas, crisis convulsivas, trauma; los padecimientos oncológicos, 9%: cáncer broncogénico, ovario, riñón, colon, páncreas, ovario, timo, linfoma no Hodgkin.

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. Sin embargo, del 22% de todos los pacientes que desarrollaron hiponatremia posterior a su ingreso, dos tercios correspondieron a cirugía.

El promedio de enfermedades subyacentes que presentaron los pacientes a su ingreso fue de 2.10 ± 1.37 (límites: 0 y seis enfermedades agregadas). 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%).

El promedio de uso de fármacos previos a su internamiento (que potencialmente modifican las concentraciones séricas de sodio) fue de 1.39 ± 1.03 (mínimo 0 y máximo seis fármacos), el de mayor

Cuadro II. Uso previo de fármacos que potencialmente causan hiponatremia.

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

SNC = Sistema nervioso central.

Cuadro III. Distribución de los casos de acuerdo a la clasificación clínica de la hiponatremia.

	n	%
Euvolemia	42	40
Hipovolémica	35	33
Hipervolemia (edema)	20	19
Hiperglicemia	5	5
Insuficiencia renal	3	3

uso fueron analgésicos (50%). El 15% de los pacientes presentó polifarmacia (*Cuadro II*).

Las manifestaciones clínicas más frecuentes de los pacientes fueron anorexia y náusea en un 94%, seguido de somnolencia y letargia (78%); las alteraciones a nivel de sistema nervioso central (distermias, reflejos patológicos, crisis convulsivas, coma) se presentaron en 43% de los casos y desorientación y/o agitación en 32%.

El promedio de la concentración plasmática de sodio de los casos incluidos fue de 124.33 ± 4.72 mEq/L (límites: 112 y 129 mEq/L). Se encontró hiponatremia severa (<120 mEq/L) en 22 (21%) pacientes; hubo asociación clínica estadísticamente significativa de niveles séricos de sodio bajo, con desorientación-agitación y manifestaciones de sistema nervioso central ($p < 0.012$ y $p < 0.001$, respectivamente).

Los casos con hiponatremia se distribuyeron como se observa en el *cuadro III*.

La insuficiencia renal se presentó en el 2.8% del total de casos y la mayoría fueron euvolémicos.

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.

Cuarenta y dos pacientes (40%) fueron euvolémicos. El 26% presentaron hiponatremia durante su estancia intrahospitalaria; el 60% se admitieron por

Cuadro IV. Características clínicas y de laboratorio de pacientes con hiponatremia.

	Euvolemia	Edematoso	Hipovolemia
Pacientes, n (%)	42 (40)	20 (19)	35 (33)
Edad promedio (\pm DE), años	65.96 ± 16.87	70.77 ± 12.61	72.21 ± 13.67
Población geriátrica	64	64	74
Sexo (%)			
Femenino	62	59	58
Masculino	38	41	42
Hiponatremia adquirida después de ingreso (%)	24	23	18
Plasma (\pm DE) $[\text{Na}]_{\text{S1}}$ meq/L	124.69 ± 4.29	123.59 ± 5.37	124.34 ± 4.88
Días de estancia intrahospitalaria	6.4 ± 8.96	7.68 ± 10.49	7.55 ± 7.56
Comorbilidad total	1.91 ± 1.44	2.36 ± 1.04	2.16 ± 1.44
Total de fármacos usados	1.5 ± 1.12	1.27 ± 0.70	1.28 ± 1.08
Muerte (%)	9	32	18

DE = Desviación estándar.

procedimientos quirúrgicos, el resto ingresó a hospitalización (predominaron las etiologías del sistema nervioso central).

La hiponatremia que presentaron los pacientes edematosos (10 con insuficiencia cardiaca, dos con hepatopatía, cuatro con cáncer) fue del 20% (hipervolémica).

Las alteraciones hipovolémicas se presentaron en el 33.3% (18 casos por pérdidas gastrointestinales y en seis secundario a diuréticos).

Las características clínicas de los pacientes hiponatremicos se muestran comparativamente en el cuadro IV. 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 quirúrgicos ($p < 0.03$), 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 que tienen polifarmacia ($p < 0.051$, $p < 0.097$ y $p < 0.07$, respectivamente).

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 hipervolémico (32%) que en el resto de los grupos (hiponatremia euvolémica 9%, hiponatremia hipovolémica 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 ± 8.77 días (mediana: cinco días, límites: uno y 57 días), el mayor tiempo promedio de internamiento correspondió al grupo de hipervolemia con 7.68 día, en el grupo hipovolémico fue de 7.65 días y en el euvolémico fue de 6.4 días.

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

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

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.

DISCUSIÓN

En este estudio se documenta que la prevalencia de hiponatremia (<130 mEq/L) es del 1.5% de los pacientes hospitalizados en un hospital general médico-quirúrgico, cifra menor a la reportada 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.

Ayus y colaboradores, en un estudio de casos y controles, destacan el hecho de que una mujer menstruante tiene 25 veces más riesgo que un hombre para desarrollar hiponatremia cuando es sometida a procedimientos quirúrgicos, por la deficiencia de adaptación de los mecanismos cerebrales ante hiponatremia; lo cual puede explicar en parte que el 65% de los casos correspondieron al sexo femenino. Sin embargo, se contraponen en el sentido de que los pacientes de este estudio fueron en su mayoría geriátricos, por lo que habrá que realizar estudios dirigidos a este rango de población.^{19,20}

El hecho de existir elevado número de enfermos 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 que exista una elevada presentación de hiponatremia en pacientes geriátricos es multifactorial y esperable, ya que esta población tiene un ajuste en osmorreceptores por historia natural de

envejecimiento, como lo describe Orimo y colaboradores, por 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 (el sodio disminuye 1 mEq/L por década), en contraste ancianos ambulatorios llegan a tener una prevalencia de hiponatremia del 8 al 18%, según Miller M y asociados.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 sujetos ancianos respondan mejor ante un descenso de concentración sérica de sodio, tal como lo describe 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 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 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 como causa de hiponatremia. En un estudio publicado por Shucar W., destaca 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 exploración física de los pacientes y los exámenes de laboratorio ayudan 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—, las enfermedades subyacentes —que por sí mismas o bien por los fármacos con que son tratadas (diuréticos, antidepresivos, etcétera)— son causas más frecuentes de baja en la concentración de sodio.²⁹⁻³¹

Llama la atención que existió una correlación estadísticamente significativa con el uso de diuréticos, lo cual ha sido descrito por múltiples estudios en la literatura y el que, a pesar de ello, aún no se esclarecen los mecanismos precisos de esto. Sin embargo, se sugiere que siempre se realice un diagnóstico diferencial con el uso de tiazidas y diuréticos de asa, pues son los que con mayor frecuencia provocan hiponatremia.³⁰ Más aún, Laegeforen recientemente publicó un estudio en el que la disminución de la concentración sérica de sodio se ve potenciada con el uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), ya que se sinergiza 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 estos fármacos en pacientes susceptibles, como lo es la población geriátrica, que padecen alteraciones en mecanismos de dilución urinaria por otras enfermedades, debe ser vigilado 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. Existen estudios, como el de Izzedine H y colaboradores, en los que se señala que pacientes de edad avanzada con enfermedades cardíacas e ingesta de IECAS presentan niveles séricos de sodio tan bajos como 101 a 127 mEq/L (acidosis tubular renal tipo IV).^{34,35}

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

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

En este estudio, se encontró que menos del 10% de los pacientes con hiponatremia se debió a hiperglicemia e insuficiencia renal severa; lo cual es tres veces menor que lo señalado en estudios previos, aun guardando similitud en la muestra de pacientes.^{10,17}

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 más común 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 hipervolémico.¹⁷ La proporción en la presentación de la frecuencia para estos grupos reportada en este estudio es similar a la descrita por Natkunam A y colaboradores. Los grupos de hiperglicemia e insuficiencia renal son similares a lo reportado por Anderson R y su grupo.^{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 esta 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 hipervolémico y de insuficiencia renal.

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

CONCLUSIONES

La prevalencia de hiponatremia en esta institución es similar a las descritas en la literatura (1.5% vs 2.8%).

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

mos ingresados a esta institución deberán tener determinación de sodio al menos al inicio de su estancia intrahospitalaria.

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 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.

La hiponatremia generalmente se asocia a un amplio espectro de síntomas neurológicos, que en ocasiones llevan a la 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 enfermos hiponatremicos demanda equilibrio en las decisiones, valorando riesgos de hiponatremia contra riesgos en la corrección para cada paciente.

BIBLIOGRAFÍA

- Schrier R, Berl T. *Nefrología*. 3a ed. Philadelphia, PA: Lippincott-Raven, 1999.
- Allen A. Fortnightly review: Management of hyponatremia. *Brit Med J* 1993; 307 (6899): 305-308.
- Carey Ch, Lee H, woeltje K. The Washington manual of medical therapeutics. 29th ed. Philadelphia, PA: Lippincott-Raven.
- Narins R, Maxwell & Kleeman's. *Clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism*. 5th ed. New York, NY: Mc Graw-Hill, 1994.
- Olivares R. *Síndrome de desmielinización osmótica y encefalopatía hiponatremica*. Tesis para obtener grado de especialista en Medicina Interna. Mexico: UNAM, 1997.
- Laureno R, Illowsky B. Myelinolysis after correction of hyponatremia. *Ann Intern Med* 1997; 126 (1): 57-62.
- Ayus C, Arieff A. Hyponatremia and myelinolysis. *Ann Intern Med* 1997; 127 (2): 163.
- Pirzada N, Ali I. Central pontine myelinolysis. *Mayo Clin Proc* 2001; 76: 559-562.

9. Messert B, Orrison W, Hawkins M. Central pontine myelinolysis considerations on etiology, diagnosis and treatment. *Neurology* 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. *Ann Intern Med* 1985; 102: 164-168.
11. Adler S, Keane W, Massry S et al. *Primer on kidney diseases*. 3th ed. National Kidney Foundation/Academic Press. 2001.
12. Miller M. endocrine and metabolic dysfunction syndromes in the critically ill. *Crit Care Clin* 2001; 17 (1): 1-12.
13. Prakash U. *Mayo internal medicine*. Philadelphia, PA: Lipincott-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 2000. *Semin Nephrol* 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? *Crit Care Med* 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. *Supp Care Cancer* 2000; 8 (3): 192-197.
19. Ayus C, Wheeler J, Arief A. Postoperative hyponatremic Encephalopathy in menstruant women. *Ann Int Med* 1992; 117 (11): 891-897.
20. Verbalis J. Adaptation to acute and chronic hyponatremia: implications for symptomatology, diagnosis and therapy. *Semin Nephrol* 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* (Japanese) 1985; 74 (10): 1376-1378.
22. Miller M, Morley J, Rubenstein L. Hyponatremia in a nursing home population. *J Am Geriatr Soc* 1995; 43 (12): 1-8.
23. Lim JK, Yap KB. Hyponatraemia in hospitalized elderly patients. *Med J Malaysia* 2001; 56 (2): 232-235.
24. Bran D, Hutchinson T. The outcome of hyponatremia in a general hospital population. *Clin Nephrol* 1984; 22: 72-76.
25. Ayus JC, Arief AI. Postoperative hyponatremia. *Ann Int Med* 1997; 126 (12): 1005-1006.
26. Guy AJ, Michaels JA, Fleur CT. Changes in the plasma sodium concentration after minor, moderate and major surgery. *Br J Surg* 1987; 74 (11): 1027-1030.
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): 865-867.
29. Tetsuo Y, Miyatake YY, Tanaka K, Suzuki T, Ohtsu F et al. 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): 447-452.
31. Rault RM. Case report: Hyponatremia associated with non-steroidal 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): 921-923.
33. Greenberg A. Diuretic complications. *Am J Med Sci* 2000; 319 (1): 10-24.
34. Izzedine H, Fardet L, Launay-Vacher V, Dorent R, Petitclerc 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): 503-507.
35. Subramanian D, Ayus JC. Case report: Severe symptomatic hyponatremia associated with lisinopril therapy. *Am J Med Sci* 1992; 303 (3): 177-179.
36. Kende M, Ray U, Hanhupa B. Review of cases of hyponatraemia in the Port Moresby General Hospital between August 1993 and June 1995. *PNG Med J* 1999; 42 (3-4): 84-89.
37. 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): 352-360.
38. Misra SC, Mansharamani. Hyponatremia in elderly hospital in-patients. *Br J Clin Pract* 1989; 43 (8): 295-296.
39. Méndez I, Namihira D, Moreno L, Sosa C. *El protocolo de investigación. Lineamientos para su elaboración y análisis*. México: Trillas, 2001.
40. Robert, Miller M, Ginsber S. Abnormalities in water homeostasis in small cell anaplastic lung cancer. *Cancer* 1980; 45 (9): 2414-2421.
41. Saito T, Ishikawa s, Abe K, et al. Acute Aquaresis by the nonpeptide arginine vasopressin (AVP) antagonist OPC-31260 improves hyponatremia in patients with syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone (SIADH). *J Clin Endocrinol Metab* 1997; 82 (4): 1-9.
42. Oya S, Tsutsumi K, Ueki K et al. Reinduction of hyponatremia to treat central pontine myelinolysis. *Neurology* 2001; 57: 1932.
43. Sullivan L, Grantham J. *Physiology of the kidney*. 2nd ed. Lea & Febiger, 1982.