

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POST GRADO

CARACTERIZACION DEL PACIENTE DESNUTRIDO CRITICAMENTE ENFERMO CON  
HIPONATREMIA

VICTOR HUGO DÍAZ LOBOS

Tesis

Presentada ante las autoridades de la  
Escuela de Estudios de Postgrado de la  
Facultad de Ciencias Médicas  
Maestría en Ciencias Médicas Con Especialidad en Pediatría  
Para obtener el grado de  
Maestro en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría

Enero del 2017



FACULTAD DE  
ESTUDIOS DE  
POSTGRADO

# Facultad de Ciencias Médicas

## Universidad de San Carlos de Guatemala

PME.01.116.2017

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): Víctor Hugo Díaz Lobos

Camé Universitario No.: 200310083

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en **Pediatría**, el trabajo de TESIS **CARACTERIZACIÓN DEL PACIENTE DESNUTRIDO CRÍTICAMENTE ENFERMO CON HIPONATREMIA**


Que fue asesorado: Dr. José Alberto Leonardo Paiz MSc.

Y revisado por: Dr. José Alberto Leonardo Paiz MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para **enero 2017**.

Guatemala, 22 de noviembre de 2016

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

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

/mdvs

2ª. Avenida 12-40, Zona 1, Guatemala, Guatemala  
Tels. 2251-5400 / 2251-5409  
Correo Electrónico: especialidadesfacmed@gmail.com

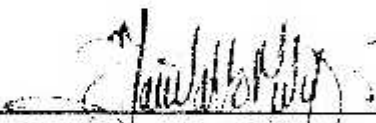
ACTA NO. 07-2016 DE EXAMEN DE TESIS DE GRADO

DE LA MAESTRÍA EN CIENCIAS MÉDICAS CON ESPECIALIDAD EN PEDIATRÍA

En la Ciudad de Guatemala, a los veintiséis días del mes de agosto del año dos mil dieciséis, reunidos en el Salón de Postgrado de Pediatría, los infrascritos Miembros del Jurado Examinador de la Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría del Hospital General San Juan de Dios para practicar el EXAMEN GENERAL PRIVADO DE TESIS al estudiante Víctor Hugo Díaz Lobos NO ( ) SÍ ( XXX ), habiendo contestado satisfactoriamente las preguntas que le fueron formuladas sobre su tesis que se titula "Caracterización del paciente desnutrido críticamente enfermo con hiponatremia". Y considerando las proposiciones presentadas en la misma, la hemos APROBADO por UNANIMIDAD de votos con las notas de A.A.A. Acto continuo la Dra. Eugenia Argentina Álvarez Gálvez, Docente Responsable de la Maestría, en nombre de la UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA y LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS y LA ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO, le informa al estudiante el resultado del examen, elabora la presente Acta y envía la misma a la Coordinación General de Maestrías para efectos correspondientes. En fe lo cual firmamos la presente ACTA en el mismo lugar y fecha arriba indicados.

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"

(f)   
Dra. Eugenia Argentina Álvarez Gálvez MSc.  
Coordinadora del Examen

(f)   
Dra. Evelyn Janina Cotto Menchú, MSc.  
Miembro de la Terna

(f)   
Dr. José Alberto Leonardo Paiz, MSc.  
Miembro de la Terna



ESCUELA DE  
ESTUDIOS DE  
POSTGRADO

# Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

Guatemala, 26 de Julio de 2016

Doctor  
Edgar Axel Oliva González MSc.  
Coordinador Específico de Programas de Postgrado  
Hospital General San Juan de Dios

Estimado doctor Oliva González:

Por este medio, le informo que asesoré y revisé el contenido del Informe Final de Tesis con el título: "CARACTERIZACION DEL PACIENTE DESNUTRIDO CRITICAMENTE ENFERMO CON HIPONATREMIA", presentado por el doctor VICTOR HUGO DIAZ LOBOS, el cual apruebo por llenar los requisitos solicitados por la Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en del Hospital General San Juan de Dios y de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Sin otro particular, me suscribo de usted.

Atentamente,

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"

Dr. José A. Leonardo Paiz  
Pediatra  
Colegiado No. 14,851

José Alberto Leonardo Paiz *MSc*  
Asesor y Revisor de Tesis  
Hospital General San Juan de Dios

## RESUMEN

El Paciente con desnutrición que ingresa a la Unidad de Cuidado Crítico con desorden hidroelectrolítico, Hiponatremia, describe a un paciente grave con múltiples problemas por resolver incluyendo la morbilidad principal que lo llevo enfermo a UTIP, El presente estudio consiste en caracterizar epidemiológicamente a esta población.

**Tipo de Estudio:** Estudio Retrospectivo Descriptivo Transversal.

**Población:** Paciente Pediátrico menor a 12 años con algún grado de Desnutrición e Hiponatremia que ingresaron a la Unidad de Cuidado Critico.

**Objetivo:** Caracterización Epidemiológica del Paciente Desnutrido con Hiponatremia.

**Metodología:**

**Muestra:** 167 pacientes.

**Criterios de Inclusión:** Paciente pediátrico menor de 12 años desnutrido por adecuaciones que ingresa a la Unidad de Cuidado Crítico y que presenta Hiponatremia.

**Resultados:** Las edades de 2 a 5 años fueron las más frecuentes con 83 pacientes, luego el sexo femenino fue el más frecuente con 95 pacientes, los pacientes con DPE leve e hiponatremia leve fueron 77 pacientes, los pacientes con DPE moderada e hiponatremia leve fueron 30 pacientes, y los pacientes que presentaban DPE severo con hiponatremia leve fueron 13 pacientes.

**Conclusiones:** : Se logró determinar que los Pacientes más afectados fueron los de las edades de 2 a 5 años, siendo el sexo femenino el de mayor predominio, presentando más frecuentemente DPE leve e Hiponatremia Leve.

**Palabras clave.** **DPE** Desnutrición Proteico Energética, **UTIP** Unidad Terapia Intensiva Pediátrica.

## INDICE DE CONTENIDOS

RESUMEN.....	i
I INTRODUCCION.....	1
II ANTECEDENTES.....	2
III OBJETIVOS.....	23
IV MATERIAL Y METODOS.....	19
V RESULTADOS .....	24
VI DISCUSION Y ANALISIS.....	33
VII REFERENCIA BIBLIOGRAFICAS.....	36
VIII ANEXOS.....	40

## INDICE DE TABLAS

TABLA No. 1.....	2
TABLA No. 2.....	4
TABLA No. 3.....	14
TABLA No. 4.....	19
TABLA No. 5.....	21

## INDICE DE GRÁFICAS

GRAFICA No. 1.....	28
GRAFICA No. 2.....	29
GRAFICA No. 3.....	30
GRAFICA No. 4.....	31
GRAFICA No. 5.....	32





## I. INTRODUCCION

Este estudio se enfoca en caracterizar epidemiológicamente al paciente desnutrido que ingresa a la unidad de cuidado crítico del Hospital General San Juan de Dios y que padece trastorno hidroelectrolíticos en especial el hiponatremia. No hay estudios al momento que lo hayan hecho, en el Hospital General San Juan de Dios en el año 2013 en la emergencia y consulta externa se atendieron aproximadamente 27,279 pacientes de los cuales aproximadamente 5,889 ingresaron a los diferentes servicios y de estos pacientes aproximadamente un 60% eran desnutridos, la desnutrición en la población pediátrica es en la actualidad el problema de nutrición más importante de los países no industrializados y en especial en nuestro país, no hay cifras exactas pero se estima que a nivel mundial entre 800 y 1000 millones de personas padecen algún grado de desnutrición afectando principalmente a la población pediátrica. La Organización Mundial de la Salud estima que al menos 500 millones de niños sufren algún grado de desnutrición proteico calórica, y la mayoría viven en países en vías de desarrollo. En nuestro medio, el 80% de los niños guatemaltecos tienen algún grado de desnutrición proteico calórica, la desnutrición es un problema que afecta al desarrollo de una persona y puede definirse como un desbalance entre los aportes y requerimientos de uno o varios nutrientes, a la que el organismo responde con un proceso de adaptación, en la medida que ésta situación se prolongue en el tiempo, el deterioro nutricional, aparte del consumo de las reservas musculares y grasas, y de la detención del crecimiento, compromete en forma importante y precoz la inmunidad del individuo, especialmente la inmunidad celular, produciéndose así una estrecha interrelación entre desnutrición e infección, con subsecuente agravamiento del problema, especialmente frente a condiciones ambientales adversas. Los pacientes desnutridos son una población susceptible, que con tal de mantener un balance se adaptan a las carencias nutricionales, descompensando otros sistemas como lo es el sistema hidroelectrolítico, un sistema que abarca muchos elementos uno de ellos es el sodio el principal electrolito del organismo que tiene múltiples funciones dentro del cuerpo y una de ellas es la regulación del balance de agua. La hiponatremia que es el trastorno electrolítico más frecuente en los pacientes desnutridos, significa un valor de sodio bajo, no solo acompaña a numerosas enfermedades graves, sino que por sí misma puede producir daño cerebral permanente, demencia y muerte.

Este estudio se llevó a cabo en la Unidad de Cuidado Crítico de Pediatría (UTIP) del Hospital General San Juan de Dios en donde se tomaron a todos los pacientes que ingresaron a dicho servicio con algún grado de desnutrición y que presentaban hiponatremia y se tomaron los datos para llevar a cabo la caracterización epidemiológica y estadística.

## II. ANTECEDENTES

### 2.1. Balance de agua y sodio

El agua es uno de los componentes más importantes del organismo. El agua corporal total (ACT) corresponde aproximadamente a un 60% del peso corporal en el adulto, sin embargo este porcentaje varía con la edad (tabla 1). Esta variación se da principalmente por el cambio de composición corporal, específicamente de la grasa corporal, ya que los adipocitos prácticamente no contienen agua. El agua corporal se encuentra distribuida en 2 compartimentos: intracelular (LIC) y extracelular (LEC), el cual a su vez se encuentra dividido en intravascular (25%) e intersticial (75%).

Tabla 1. Composición corporal según edad

	RN	6 meses	1 año	15 años
ACT	78%	70%	65%	60%
LIC	33%	38%	40%	40%
LEC	45%	32%	25%	20%

ACT: agua corporal total. LIC: Líquido intracelular. LEC: Líquido extracelular.

La regulación del volumen de líquido intracelular es esencial para el normal funcionamiento celular, y depende principalmente de la osmolalidad plasmática ( $O_{smP}$ ), y por lo tanto, del balance de agua. Por otra parte, el compartimento intravascular es importante para mantener una adecuada perfusión y su regulación depende del balance de sodio.

### 2.2. Balance de agua/Osmorregulación

En condiciones normales, los egresos de agua son iguales a los ingresos, es decir no hay ganancia ni pérdida de agua. Los ingresos están dados por la ingesta de agua pura, el agua contenida en los alimentos, y el agua endógena, generada por la metabolización de carbohidratos, proteínas y grasas. Los egresos se dan por las pérdidas insensibles y las pérdidas sensibles: sudor, eliminación por orina y eliminación por deposiciones. Los riñones son los principales reguladores del balance hídrico, representan la principal vía de eliminación y ahorro de agua, por lo cual la excreción renal de agua está estrechamente regulada para mantener constante la osmolalidad plasmática.

### Intercambio interno de agua y solutos entre compartimentos

Casi todas las membranas celulares son libremente permeables para el agua. Esta difusión libre de agua permite la redistribución neta de agua entre uno y otro compartimento ante cambios en la osmolaridad de un componente. Dado que el sodio es el soluto extracelular principal, su concentración se utiliza como índice de la osmolaridad (directamente para el líquido extracelular o indirectamente para el intracelular).

## Intercambio de agua y solutos con el exterior

El agua y los solutos mayores no experimentan metabolismo importante (a excepción de las proteínas). Por tanto, las concentraciones de agua y solutos dentro de los compartimentos corporales representan el balance entre los ingresos y las pérdidas. A efectos prácticos, la composición del compartimento extracelular se hace equivaler a la del plasma. El sodio, conjugado en su mayoría con el cloro, determina el 90 % de la osmolaridad plasmática. En el compartimento intracelular es el potasio el ion catión más importante y el que determina la osmolaridad del mismo

### 2.3. Compartimentos del líquido corporal

El líquido corporal total se distribuye entre dos compartimentos: el líquido extracelular y el líquido intracelular. A su vez el líquido extracelular se divide en el líquido intersticial y el plasma sanguíneo. Hay otro pequeño compartimento llamado líquido transcelular, sinovial, peritoneal, pericárdico, líquido cefalorraquídeo.

Líquido intracelular: constituye alrededor del 40% del peso corporal: 28-42 l de líquido corporal están dentro de las células. Líquido extracelular: constituye alrededor del 20% ó unos 14 litros en un adulto normal, todos los líquidos del exterior de las células. (Líquido intersticial, que supone más de  $\frac{3}{4}$  partes, del líquido extracelular y el plasma, que supone  $\frac{1}{4}$  parte del líquido extracelular).

El plasma es la parte no celular de la sangre e intercambia sustancias continuamente con el líquido intersticial a través de poros de las membranas capilares que son permeables a casi todos los solutos del líquido extracelular excepto a las proteínas. La composición iónica del plasma y del líquido intersticial es similar gracias a las membranas capilares, que mantienen el equilibrio entre las fuerzas hidrostáticas y coloidosmótica. La distribución del líquido entre los compartimentos intra y extracelular está determinada por el efecto osmótico de los solutos más pequeños (Na) que actúan a través de la membrana celular, ya que la membrana celular es muy permeable al agua e impermeable a iones pequeños, el agua se mueve rápidamente a través de la membrana celular, y el líquido extracelular permanece isotónico con el líquido intracelular.

### 2.4. Relación entre la concentración plasmática de sodio y osmolaridad

La osmolalidad de una solución está determinada por el número de partículas que contiene. Como el sodio es el principal soluto del LEC, determina más del 95% de la osmolalidad plasmática, de modo que conociendo la natremia se puede estimar fácilmente la osmolalidad. La barrera que separa el LIC del LEC es la membrana celular, que es una membrana semipermeable (permeable solo al agua), y el agua se mueve desde el compartimento de menor osmolalidad al de mayor osmolalidad, de modo que cualquier cambio en la osmolalidad del LEC se va a traducir en un cambio en el volumen del LIC. Los otros osmoles que participan en la osmolalidad plasmática son la glucosa, que en condiciones normales contribuye con un máximo de 5 mOsm/kg, y el nitrógeno ureico, que por atravesar libremente la membrana celular se considera un osmol inefectivo, de modo que la osmolalidad se puede estimar con la fórmula:

$$\text{Osm}_p = 2 \times \text{plasma } [\text{Na}^+] + \text{Glucosa (mg/dL)} / 18 + \text{Nitrógeno ureico (mg/dL)} / 2,8$$

La osmolalidad plasmática efectiva es la fisiológicamente importante, y está determinada por aquellos osmoles que determinan movimiento de agua entre el LIC y el LEC:

$$\text{Osm}_p \text{ efectiva} = 2 \times [\text{Na}^+]_p + \text{Glucosa (mg/dL)} / 18 = \pm 285 \text{ mOsm/kg}$$

## 2.5. Balance de sodio: regulación del volumen circulante efectivo

Mantener un volumen circulante efectivo adecuado es esencial para una adecuada perfusión tisular. Éste tiene relación directa con la cantidad de sodio corporal total y no con su concentración plasmática, siendo el principal soluto para atraer el agua al compartimento extracelular. Para su regulación existen receptores de volumen que censan cambios del volumen circulante, y hay efectores que restauran la normo volemia modificando la resistencia vascular, el gasto cardíaco y la excreción renal de sodio y agua. El transporte tubular de sodio y su regulación se resumen en la siguiente tabla

Tabla 2. Transporte tubular de sodio y su regulación

Segmento tubular	Porcentaje del NaCl filtrado que es reabsorbido	Mecanismo de entrada del NaCl a través de membrana apical tubular	Regulación
Túbulo proximal	67%	Intercambiador $\text{Na}^+/\text{H}^+$ ; cotransporte con aminoácidos y solutos orgánicos; paracelular	ATII, NE, Epi, Dopamina
Axa de Henle	25%	Cotransportador $\text{Na}^+\text{K}^+2\text{Cl}^-$	Aldosterona, ATII
Túbulo distal	≈ 5%	Cotransportador NaCl	Aldosterona, ATII
Túbulo conector y colector	≈ 3%	Enac	Aldosterona, PNA, PNB, ATI

Tabla 2: ENaC: canal epitelial de sodio, ATII: angiotensina II, NE: norepinefrina, Epi: epinefrina, PNA: péptido natriurético auricular, PNB: péptido natriurético cerebral. Na Cl: Cloruro de sodio.

## 2.6. Regulación de la osmolaridad plasmática

Las disnatremias son, por lo tanto, un trastorno del agua. Los estados de hipoosmolalidad (ganancia de agua) o hiperosmolalidad (pérdida de agua) pueden provocar serias complicaciones neurológicas como resultado de los movimientos de agua hacia dentro o fuera de la célula cerebral. Para evitar estos cambios bruscos, es que la osmolalidad plasmática es finamente controlada, variaciones de 1-2% gatillan los mecanismo de control para retornar la  $\text{Osm}_p$  a lo normal. La célula se defiende frente a las variaciones osmolares del LEC intentando igualar su osmolalidad, para lo cual emplea dos mecanismos:

- activación de transportadores de membrana, que es un mecanismo rápido pero poco eficiente
- síntesis o eliminación de osmoles orgánicos, que es un mecanismo más tardío pero mucho más eficiente y que no está completo hasta aproximadamente las 48 h.

Esto permite que un cambio osmolar agudo producido en 24 h pueda ser también corregido en forma rápida, en cambio una alteración osmolar que se ha instalado en dos días o más, deba ser corregida lentamente en dos o tres días.

A nivel hipotalámico existen osmorreceptores que ante un aumento de la osmolalidad plasmática regulan la secreción de la hormona antidiurética (ADH) y la sensación de sed. La hormona antidiurética, también llamada arginina vasopresina, es un péptido de 9 aminoácidos sintetizados en el hipotálamo (núcleo supra óptico y paraventricular) y almacenados en la hipófisis posterior. Su efecto lo ejerce a nivel del túbulo colector, uniéndose al receptor de ADH (V2R), estimulando la reabsorción de agua a través de los transportadores de agua, aquaporinas 2 (AQP-2), aumentando la osmolalidad urinaria y disminuyendo el volumen urinario

## 2.7. HIPONATREMIA

Es un problema clínico frecuente, sobretodo en pacientes hospitalizados. La natremia normal es de 135-145 mEq/L, por lo que la hiponatremia se define como una concentración de sodio menor a 135 mEq/L. hiponatremia reflejan trastornos en la osmolaridad, es decir alteraciones en el balance de agua. Para calcular la osmolaridad a partir de la natremia, debo multiplicar la natremia por dos, dado que el sodio es un mili Equivalente, pero al estar asociado el cloro, tenemos dos mili Equivalentes por molécula de sal.

## 2.8. Evaluación clínica

Los síntomas de hiponatremia ocurren comúnmente en niños y se asocian con una variedad de entidades clínicas. El reconocimiento inmediato de la hiponatremia y su tratamiento apropiado pueden evitar secuelas serias y en ciertos casos prevenir incluso la muerte. La regulación de la concentración del sodio sérico es el factor más importante en el control de la osmolaridad extra celular y la presión osmótica. Si la hiponatremia grave no se diagnostica oportunamente pueden ocurrir serios problemas clínicos debido al movimiento o difusión de agua del compartimiento extra celular al intra celular. Debido a que la membrana celular es permeable al agua, la presión osmótica de los compartimientos intra celular y extra celular se equilibra rápidamente con el movimiento de agua, tan pronto como se desarrolla la hiponatremia. Esto causa edema celular y deshidratación del compartimiento extra celular.

Las manifestaciones clínicas de hiponatremia varían ampliamente desde síntomas vagos hasta situaciones que amenazan la vida y reflejan alteraciones en la función muscular, del sistema nervioso central y del cardiovascular. Los signos incluyen apatía, agitación, anorexia, diarrea, desorientación, calambres musculares, nauseas, poliuria y vómitos. Los síntomas incluyen, alteraciones del estado de consciencia, alteraciones del ritmo respiratorio como la respiración de Cheyen Stokes, insuficiencia respiratoria (hipotensión ortostática, estado de choque, de presión de los reflejos tendinosos profundos, parálisis pseudobulbar, convulsiones.

El desarrollo, grado e intensidad de los signos y síntomas de hiponatremia están relacionados con una serie de factores, la velocidad con que se desarrolla hiponatremia y el grado de la concentración, sérica de sodio son factores importantes que determinan la gravedad de las manifestaciones clínicas. En general cuanto más rápida sea la caída del sodio y más baja sea la concentración de sodio sérico, las manifestaciones clínicas son más graves y están relacionadas con mayor grado de morbilidad y mortalidad. Cuando la hiponatremia se desarrolla al cabo de días o semanas, el niño puede permanecer asintomático. No obstante que la concentración de sodio sérico sea tan baja como 115 Meq./L. Cuando la hiponatremia se desarrolla en minutos u horas los síntomas se presentan con concentraciones de sodio que varían entre 115/120 meq/L. La diferencia entre los síntomas asociados con hiponatremia aguda y crónica puede explicarse debido a la generación de osmoles idiogénicos intra celulares. Estos osmoles son parte de la estructura de compuestos de alto peso molecular los cuales se separan cuando hay cambios de la osmolaridad intra celular. Los síntomas por lo general se manifiestan cuando la concentración de sodio sérico disminuye por debajo de 120 meq/L y son potencialmente mortales cuando la concentración de sodio sérico es menor de 105 meq/L.

Los recién nacidos y los lactantes son más susceptibles que los niños de mayor edad a desarrollar síntomas de hiponatremia con determinada concentración de sodio sérico. Otros factores importantes que influyen en las manifestaciones clínicas de la hiponatremia son: el volumen de agua extra celular disponible para pasar al compartimiento celular y la concentración de albumina sérica. Debido a que la concentración de sodio sérico controla la distribución de agua entre los compartimientos extra celular e intra celular, se puede apreciar que cuando un paciente deshidratado desarrolla cierto grado de hiponatremia presenta mayor riesgo de desarrollar insuficiencia cardiovascular en comparación con un paciente en estado de normovolemia así mismo el paciente sobre hidratado con hiponatremia se encuentra en mayor riesgo de desarrollar síntomas debido a la acumulación de agua intracelular. Finalmente la hiponatremia en un niño con hipoalbuminemia afecta con más intensidad el volumen intra vascular debido a que la concentración de albumina sérica controla la presión oncótica la cual determina la distribución de agua entre los compartimientos vascular e intersticial.

El término osmolaridad se refiere al número total de partículas en la solución acuosa.

Osmolalidad se refiere al número de partículas por kilogramo de agua.

Osmolalidad se expresa en mosm/Kg H<sub>2</sub>O.

La osmolalidad del suero se mide con un osmómetro el cual determina el punto de congelación que depende del número de partículas en solución.

El término osmolalidad efectiva se refiere a la concentración de partículas que tienen la capacidad de ejercer una fuerza osmótica a través de la membrana celular y por tanto influyen en el movimiento de agua. El término osmolalidad total se refiere al número total de partículas presentes en la solución, solutos como etanol, etilenglicol, metanol, urea aumentan la osmolalidad total, pero no la osmolalidad efectiva, porque estas partículas se difunden pasivamente con el compartimiento intra celular y por lo tanto son incapaces de ejercer una fuerza osmótica.(8). El término pseudohiponatremia se refiere al hallazgo de un falso valor bajo de sodio sérico debido al reemplazo del volumen sérico con lípidos y proteínas. La pseudohiponatremia es un hallazgo por laboratorio y no una hiponatremia verdadera por lo que no es necesario hacer estudios adicionales, siempre y cuando la osmolalidad plasmática se encuentre dentro de concentraciones normales.

Hiponatremia ficticia se refiere al estado caracterizado por la presencia de solutos impermeables en el compartimiento extra celular. Estos solutos ejercen una fuerza osmótica, que determina la salida de agua del compartimiento intra celular al extra celular, con la consecuente disminución de la concentración de sodio sérico. En general la osmolaridad sérica está elevada y la concentración de sodio sérico está disminuida pero puede estar muy cerca de lo normal si la cantidad de partículas adicional equilibra la reducción de la concentración de sodio sérico. Los solutos capaces de causar hiponatremia ficticia incluyen: fructosa, galactosa, glucosa y manitol. La concentración de sodio sérico disminuye 1.6 meq/L por cada 100/dl de glucosa sérica por encima de lo normal.

## 2.9. Patogenia de la Hiponatremia

Los factores que determinan el desarrollo de la hiponatremia frecuentemente son diferentes de los que permiten la persistencia de la hiponatremia. Diversos mecanismos extra renales e intrarrenales participan en el desarrollo y persistencia de la hiponatremia por lo general, múltiples mecanismos entran en operación a un tiempo determinado en pacientes con hiponatremia los riñones normalmente responden a la hiponatremia y la hiposmolalidad con la formación de mayor cantidad de agua libre (aguas sin solutos) produciendo por lo tanto una orina diluida. La alteración que ocurre en estos mecanismos en estado de enfermedad influye en la formación de agua libre y determina el desarrollo y persistencia de la hiponatremia.

Existen dos mecanismos generales de producción de hiponatremia: ganancia neta de agua, manteniéndose el sodio total normal (o aumentado, si el agua aumenta más proporcionalmente), o pérdida de sodio corporal. Con frecuencia coexisten ambos mecanismos.

La ganancia neta de agua puede ocurrir en dos circunstancias:

1. Aporte excesivo de agua, por ingesta o por aporte i.v. Esta causa de hiponatremia es rara en sujetos normales, ya que un riñón normal puede eliminar, si es necesario, hasta 15 lts. de agua en 24 h.
2. Alteración de los mecanismos de eliminación renal de agua.

La segunda causa es mucho más frecuente que la primera, y consiste en la incapacidad del riñón para eliminar agua libre, o lo que es lo mismo, para producir una orina máximamente diluida

Por lo menos cuatro mecanismos renales operan en la generación de orina diluida y son los siguientes:

1. La cantidad de orina hipotónica excretada refleja el volumen del filtrado glomerular que va desde el túbulo proximal a los sitios de la nefrona en donde se forma el agua libre.
2. La proporción de cloro y sodio reabsorbidos en el segmento ascendente del asa del HENLE determina la cantidad de orina hipotónica que alcanza el túbulo distal.
3. La proporción de sodio reabsorbido en el túbulo distal determina la máxima hipotonicidad que puede desarrollarse. La combinación de los mecanismos mencionados en dos y tres determina la hipoosmolaridad máxima de la orina.
4. El mecanismo final en la excreción de orina diluida es la ausencia del efecto de la hormona antidiurética en el túbulo colector permeable al agua cualquier cantidad de agua que se reabsorba en este segmento incrementa la osmolaridad de la orina.



Los mecanismos extra renales que causan hiponatremia incluyen la ingestión o infusión de soluciones hipotónicas en pacientes con grados bajos de filtración glomerular así mismo cuando las pérdidas de agua y sodio a través de piel o intestino son reemplazadas con soluciones hipotónicas con frecuencia contribuyen al estado de hiponatremia.

La capacidad de generar agua libre, es decir, producir una orina con una osmolaridad menor que la del plasma, permite al organismo eliminar un exceso de agua sin apenas eliminar solutos, que aumentan por lo tanto su concentración plasmática, mientras que la capacidad de concentrar la orina por encima de la osmolaridad plasmática (producción de agua libre negativa) permite eliminar una sobrecarga de solutos sin eliminar una cantidad excesiva de agua, disminuyendo por lo tanto la concentración de solutos plasmáticos.

En consecuencia, la capacidad de generar agua libre está alterada en las siguientes circunstancias

1. Descenso del filtrado glomerular, por insuficiencia renal orgánica (destrucción de glomérulos), o por descenso del flujo renal, en la insuficiencia cardíaca con bajo gasto, o en situaciones de descenso del volumen plasmático eficaz, como en la cirrosis hepática.
2. Pérdida de la capacidad tubular para diluir máximamente la orina, por insuficiencia renal; en la insuficiencia renal avanzada se pierde la capacidad tanto de concentrar como de diluir la orina (isostenuria), y la osmolaridad urinaria es fija, de alrededor de 300 mOsm/l.; en este caso, la diuresis depende exclusivamente de la carga osmótica que haya que eliminar, procedente del metabolismo y muy influenciada por la dieta, y por definición no existe capacidad de generar agua libre. En estos enfermos, tanto un exceso moderado de administración de agua, como una carga osmótica escasa, condicionan una diuresis escasa, y por lo tanto hay tendencia a la retención de agua y a la hiponatremia por dilución. Por otra parte, una ingesta baja en solutos, aún con función renal normal, limita también la diuresis. La cantidad normal de solutos que se eliminan por la orina es de 600-1.000 mOsm/día; si se consume una dieta hipocalórica que produzca únicamente 300 mOsm/día, aun diluyendo máximamente la orina hasta 40 mOsm/l, la diuresis queda limitada a  $300/40 = 7.5$  l; si se ingiere una cantidad de agua superior a ésta, inevitablemente hay retención de agua e hiponatremia ("síndrome de los bebedores de cerveza"), lo que se acentúa si además está reducida la capacidad de dilución máxima de la orina, ya que en este caso la diuresis será menor.
3. Incapacidad para suprimir adecuadamente la secreción hipofisaria de AVP. El nivel plasmático de AVP está regulado en principio por la tonicidad plasmática, que constituye el estímulo osmótico. En condiciones normales, un descenso de la osmolaridad eficaz (tonicidad) por debajo de 285 mOsm/l inhibe por completo la liberación hipofisaria de AVP. Sin embargo, otros estímulos no osmóticos u otras circunstancias pueden provocar una falta de inhibición de AVP: a) hipovolemia, que a través del estímulo de los baro receptores, es el estímulo más potente para la liberación de AVP, aún en presencia de hipoosmolaridad plasmática; b) aumento de liberación hipofisaria de AVP, no en respuesta a hipovolemia ni a otros estímulos fisiológicos, sino por causas patológicas; en este caso se produce también retención de agua e hiponatremia por dilución.

## **2.10. Clasificación de la Hiponatremia**

En la fisiopatología de la hiponatremia el mecanismo más importante es la disminución de la excreción de agua libre renal, la hiponatremia puede asociarse a un VEC disminuido, normal o aumentado. Además, pueden ser hipotónicas, isotónicas o hipertónicas.

Veamos las distintas posibilidades en cuanto a la osmolaridad:

### **2.10.1. Hiponatremia Hipotónica:**

Es la más frecuente de todas, y es la consecuencia de la disminución de la excreción de agua libre. Como el paciente no es capaz de eliminar esta agua libre, la comienza a acumular, y es esta agua la que diluye al sodio, disminuyendo su concentración, y produciendo así la hiponatremia. Solo en casos muy raros, se deben a un aumento de la ingesta de agua (polidipsia sicógena).

### **2.10.2. Hiponatremia Hipertónica:**

Ocurre cuando hay otro elemento que está alterando la osmolaridad plasmática. Este osmolito debe ser efectivo, y por ende debe ejercer una fuerza osmótica. Un ejemplo clásico de esta situación es el paciente diabético descompensado, que llega con una glicemia elevadísima, sobre 400. Esta glucosa aumenta la osmolaridad del plasma, lo que lleva a una salida de agua desde la célula hacia el extracelular, esta agua es la que diluye al sodio, llevando a una hiponatremia, aun cuando la osmolaridad está aumentado debido a la glucosa. De hecho, lo esperado es que por cada aumento de 100mgr/dL de Glicemia la natremia debiera bajar 1,6-1,7 mEq de su valor basal.

### **2.10.3. Hiponatremia Isotónica:**

Similar a la anterior, pero en este caso el osmolito efectivo es capaz de movilizar el agua, pero no altera de manera significativa la osmolaridad plasmática.

En relación al VEC tenemos:

#### **2.10.4. Hiponatremia con VEC Aumentado:**

Ocurre en pacientes donde el VEC está aumentado, sin embargo el volumen efectivo circulante es bajo. Esta se puede dar debido a una falla de bomba la que es incapaz de hacer circular la volemia (Insuficiente Cardíaco), por la formación de un tercer espacio (Cirrótico), o en pacientes con edema de origen renal (Insuficiente renal, síndrome nefrótico). Estos pacientes, ya sea porque su volemia está secuestrada en territorio esplénico o en territorio venoso, su organismo está censando una disminución de volumen efectivo circulante, es por esto que se estimula inicialmente el sistema renina-angiotensina-aldosterona. Este mecanismo compensador llevará a una mayor reabsorción de sodio para tratar de expandir el VEC, y efectivamente logrará expandir aún más el VEC, pero esto no solucionará el problema debido a que a pesar que el VEC sigue aumentando, el Volumen arterial efectivo sigue estando bajo, y por ende entramos en un círculo vicioso que solo agudiza aún más el problema. Peor aún, cuando el volumen arterial efectivo cae por sobre el 10%, se activará además la ADH, y esta hormona actuará en el riñón disminuyendo la excreción de agua libre, en un intento desesperado por expandir el VEC (que erróneamente se está censando como disminuido). Este aumento del agua libre en el organismo solo complicará aún más la situación, ya que por un lado expandirá aún más el VEC, de manera infructuosa en términos de la perfusión tisular, ya que este seguirá estancado, pero además agregará otro problema: la hiponatremia dilucional que ha generado. Porque la entrar al sistema agua libre, esto lleva a un balance positivo de agua, lo que llevará a una hiponatremia.

#### **2.10.5. Hiponatremia con VEC Normal**

La causa más frecuente en el **Síndrome de secreción inapropiada de ADH** (Será tratado en detalle más adelante). Otras causas menos frecuentes son la insuficiencia suprarrenal y el hipotiroidismo.

#### **2.10.6. Hiponatremia con VEC Disminuido:**

Se debe a pérdidas de sodio (que disminuyen el VEC) y que por compensación disminuyen la natremia (por acción de la ADH, que intenta compensar la pérdida significativa de sodio).

Esta pérdida de sodio puede ser:

**Renal:** diuréticos, diuresis osmótica, insuficiencia suprarrenal, nefropatía perdedora de sal, bicarbonaturia, cetonuria.

**Extra renal:** diarrea, vómitos, hemorragias, sudoración excesiva.

#### **Secreción inapropiada de ADH (SIADH).**

Corresponde a la secreción de ADH sin mediación de los estímulos correspondientes, ya sea el estímulo por aumento de la osmolaridad, o por disminución del VEC. Esta secreción de ADH sin estímulo generará un aumento en la reabsorción de agua libre en el túbulo colector lo que conducirá a una constante hiponatremia.

Ante esta ADH elevada en el túbulo colector, la reabsorción de agua está muy aumentada. Es tal la cantidad de agua que se está reabsorbiendo, que a pesar de que se distribuyen dos tercios en el intracelular, el tercio que queda en el extracelular es lo suficientemente significativo para expandir el VEC. Al estar aumentado el VEC, los mecanismos para reabsorber sodio están disminuidos, tanto el sistema simpático como el sistema Renina Angiotensina Aldosterona están inhibidos, y por ende, hay una importante natriuresis. Esta pérdida de sodio pero con elevada reabsorción de agua libre, llevará inexorablemente a una hiponatremia. El extracelular se logra regular a expensas de la pérdida crónica de sodio.

## 2.11 Causas de Hiponatremia

Existen una gran cantidad de causas directas de hiponatremia:

- Síndrome de secreción inapropiada de ADH
- Exceso en el consumo de agua
- Insuficiencia Cardíaca
- Insuficiencia Renal
- Insuficiencia Hepática
- Insuficiencia suprarrenal
- Pérdidas vía vómitos o diarrea
- Hipotiroidismo
- Uso excesivo de diuréticos
- Consumo de éxtasis y otras drogas
- Consumo de tabaco excesivo

## 2.12 Sintomatología Clínica

- Cefalea
- Anorexia
- Letargo
- Náuseas y vómitos
- Calambres
- Compromiso de conciencia, hasta el coma
- Convulsiones
- Paro respiratorio
- Herniación cerebral
- Muerte

Los síntomas se asocian a hiponatremia severa (menores a 125 - 128 meq/L). Las hiponatremias agudas (menos de 48 hrs) son más sintomáticas, ya que no se ha producido adaptación cerebral. Esta adaptación cerebral consiste en que las células neuronales liberan osmolitos como la taurina o el glicerol, y de esa forma pierden agua, evitando que esta se hinche.

## 2.13. Terapia de la Hiponatremia

Cuando se diagnostica hiponatremia, hay que decidir si es necesario o no un tratamiento dirigido a elevar la natremia, y en caso afirmativo, si éste debe de ser pasivo (restricción de líquidos cuando hay exceso de agua) o activo (aporte de sodio iso o hipertónico, y con o sin diuréticos, cuando se ha perdido sodio). Los factores más importantes a tener en cuenta para la toma de estas decisiones son el mecanismo patogénico de la hiponatremia y, sobre todo, el que la hiponatremia sea sintomática o asintomática. Como se ha señalado anteriormente, los síntomas neurológicos de la hiponatremia dependen no solo del nivel de la natremia, sino también de la velocidad de su instauración: las hiponatremias de desarrollo agudo suelen ser muy sintomáticas y producen con frecuencia daño neurológico grave e irreversible, mientras que las hiponatremias de desarrollo lento suelen ser asintomáticas y no suelen producir daño neurológico permanente.

### Hiponatremia Aguda:

Desarrollo en menos de 48 horas (si se dispone de sodios plasmáticos previos).  
Descenso del sodio plasmático  $> 0.5$  mEq/l/h (si se dispone de sodios plasmáticos seriados).  
Habitualmente historia de exceso de aporte de agua o líquidos hipotónico en las últimas horas.  
Sintomatología neurológica aguda y florida.

### Hiponatremia Crónica:

Desarrollo en más de 48 horas.  
Descenso del sodio plasmático  $< 0.5$  mEq/l/h  
Ausencia de historia reciente de exceso de administración de agua.  
Pocos o ningún síntoma neurológico.

La hiponatremia aguda sintomática es característica de la intoxicación acuosa, y es frecuente en la depleción hidrosalina con reposición de líquidos hipotónicos y en el abuso de diuréticos; la hiponatremia crónica es característica, aunque no exclusiva, del síndrome de SIADH y de los estados edematosos.

La hiponatremia aguda sintomática es una auténtica urgencia médica; además de los síntomas señalados anteriormente (principalmente cefalea, náusea, vómitos y debilidad), puede producir con rapidez depresión respiratoria, convulsiones y parada respiratoria, probablemente por la hipertensión intracraneal. En esta situación es urgente elevar la natremia para evitar o revertir el edema cerebral; esto debe hacerse a un ritmo relativamente rápido, al principio a unos 2 mEq/l/h, y después a 1 mEq/l/h.

Por el contrario, en la hiponatremia crónica casi nunca es urgente elevar la natremia, y, en caso de hacerlo, el ritmo de elevación del sodio plasmático probablemente debe de ser más lento. Esto se debe a la sospecha de que un ritmo de corrección más rápido ( $>1$  mEq/l/h) en las hiponatremias crónicas podría provocar lesiones desmielinizantes del sistema nervioso central, la más grave de las cuales es la mielinolisis central de la protuberancia. Esta entidad se caracteriza por la aparición de paraparesia o tetraparesia espástica, parálisis pseudobulbares, como disartria, disfagia o parálisis de los músculos extra oculares, y alteraciones progresivas de la conciencia que pueden llegar al coma permanente o al síndrome del cautiverio. Se puede diagnosticar mediante tomografía computarizada (TAC), pero el procedimiento de elección es la resonancia magnética. Las

lesiones desmielinizantes pueden no ser visibles hasta 3 o 4 semanas después del comienzo del cuadro clínico. En la autopsia se encuentra destrucción de la mielina en la protuberancia y en otras zonas del cerebro medio.

El desarrollo de estas lesiones al corregir rápidamente una hiponatremia estaría en relación con uno de los mecanismos que desarrolla el tejido nervioso en defensa de los cambios de osmolaridad del líquido intersticial, y que consiste en el descenso de la propia osmolaridad neuronal a base de expulsar solutos; si una vez alcanzado el equilibrio con la descendida osmolaridad extracelular, ésta se eleva bruscamente por la terapéutica, se establecería un gradiente osmótico agudo que provocaría las lesiones desmielinizantes.

Sin embargo, y a pesar de que en la última década se han publicado numerosos estudios en defensa de esta teoría, tanto en animales como en humanos, nuevos estudios controlados no permiten mantener en la actualidad esta relación en todos los casos. La mayoría de los enfermos que desarrollaron mielinolisis no habían recibido ningún tratamiento dirigido a corregir la hiponatremia, por lo que parece evidente que la hiponatremia severa no tratada produce por ella misma mielinolisis. Por otra parte, de los enfermos que recibieron tratamiento por hiponatremia aguda o crónica, sólo se desarrolló mielinolisis en los que se sobrepasaron los límites altos de la natremia (es decir, se provocó Hipernatremia) en las primeras horas del tratamiento, o se aumentó su natremia más de 25 mEq/l en las primeras 24 o 48 horas de tratamiento, o habían sufrido episodios de hipoxia severa, o tenían otros factores de riesgo de mielinolisis (alcoholismo o cirrosis hepática), pero no se encontró una relación directa entre la velocidad horaria de ascenso del sodio, o el nivel inicial del mismo, con el desarrollo de las lesiones desmielinizantes.

Por lo tanto, y de acuerdo con los conocimientos actuales, las recomendaciones para la corrección de la hiponatremia son las siguientes:

- a) La hiponatremia asintomática debe de tratarse corrigiendo la causa, si es posible, y restringiendo el aporte de agua si hay evidencia de exceso de agua.
- b) La hiponatremia aguda sintomática, sea aguda o crónica, es una auténtica urgencia, y debe de elevarse el sodio plasmático administrando sodio a un ritmo de 1-2 mEq/l/h.
- c) Si se administra sodio, y en cualquier tipo de hiponatremia, el sodio plasmático no debe de subir más de 12-15 mEq/día, ni más de 25 mEq/l en las primeras 48 horas de tratamiento, y no debe de pasar de 120 mEq/l en las primeras 24 horas.
- d) En ningún caso deben de sobrepasarse las cifras normales de sodio plasmático, es decir, 135 mEq/l. e) Si el enfermo se queda asintomático durante la administración de sodio, ésta debe de interrumpirse sea cual sea la natremia.

Para elevar la natremia 1 mEq/l/h administrando sodio, hay que administrar por hora tantos mEq. de sodio como agua corporal total tenga el enfermo, ya que se considera que el espacio de distribución del sodio es toda el agua corporal. En la mayoría de los enfermos ingresados, el agua corporal total es alrededor del 50-60% del peso corporal, pero puede ser del 72% en niños y del 36% en enfermos obesos.

## 2.14. Causas de Hiponatremia en Urgencias y Cuidado Intensivo

La hiponatremia es el trastorno electrolítico más frecuente en las unidades de cuidado intensivo, las dos causas más frecuentes son: la liberación inadecuada de hormona antidiurética, en la que se produce un exceso en la liberación de ADH en ausencia de una baja osmolaridad que causa reabsorción de agua y la consecuente expansión del fluido extracelular. Dentro de sus causas se encuentran: lesiones neoplásicas (carcinoma bronquial), medicamentos (vincristina, carbamazepina, nicotina, fenotiazinas, ciclofosfamida, antidepresivos tricíclicos, inhibidores de monoaminoxidasa, inhibidores de recaptación de serotonina), trauma craneano, infecciones, causas pulmonares (asma, neumotórax, presión positiva), neurológicas (síndrome de Guillain Barré, esclerosis múltiple, delirium, psicosis, hidrocefalia, esclerosis lateral amiotrófica, hemorragia o isquemia cerebral y trombosis del seno cavernoso) entre otras. Una característica fundamental es la presencia de hiponatremia hipoosmolareuvolémica. La otra causa frecuente es el cerebro perdedor de sal, el cual se define como una pérdida renal de sodio producida por patología intracraneal, que produce hiponatremia con una disminución del fluido extracelular.

El mecanismo por el cual se produce la pérdida renal de sodio por una patología intracraneal no está plenamente identificado, el cerebro puede influenciar la reabsorción de sodio por mecanismos humorales y neurales, un daño en estos sistemas pudiese producir el cerebro perdedor de sal. A diferencia del síndrome de liberación inadecuada de hormona antidiurética (SIADH, por sus siglas en inglés) en este caso se encuentra hiponatremia hipoosmolareuvolémica.

A su vez, existen otras causas frecuentes de hiponatremia, como el uso de diuréticos, pérdidas gastrointestinales o cutáneas, hipotiroidismo, insuficiencia suprarrenal, falla cardíaca, falla renal, cirrosis y las causas iatrogénicas relacionadas con la administración de soluciones hipotónicas (tabla 3).

Con Hipovolemia	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cerebro perdedor de sal</li> <li>• Diuréticos</li> <li>• Suspensión aguda de corticoides</li> <li>• Pérdidas gastrointestinales y cutáneas</li> <li>• Iatrogénica (soluciones hipotónicas con volemia insuficiente)</li> </ul>
Con Normovolemia	<ul style="list-style-type: none"> <li>• SIADH (síndrome de liberación inadecuada de hormona antidiurética)</li> <li>• Hipotiroidismo</li> <li>• Insuficiencia adrenal</li> <li>• Iatrogénica (soluciones hipotónicas con volemia adecuada)</li> </ul>
Con Hipervolemia	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Falla cardíaca congestiva.</li> <li>• Falla renal aguda.</li> <li>• Cirrosis.</li> <li>• Iatrogénica (soluciones hipotónicas), volemia excesiva.</li> </ul>

**Tabla 3:** Causas de Hiponatremia en relación al VEC

## **2.15. DESNUTRICION**

Desnutrición puede definirse como un desbalance entre los aportes y requerimientos de uno o varios nutrientes, a la que el organismo responde con un proceso de adaptación, en la medida que ésta situación se prolongue en el tiempo. Un déficit de nutrientes de corta duración sólo compromete las reservas del organismo, sin alteraciones funcionales importantes; en cambio una desnutrición de larga duración puede llegar a comprometer funciones vitales.

La desnutrición se asocia en el niño a una frenación de la curva ponderal inicialmente, y luego del crecimiento en talla, siendo la repercusión en esta última recuperable sin gran dificultad, si se logra una recuperación nutricional oportuna, no así cuando ha existido un trastorno nutricional de larga data, en que la recuperación de la talla será lenta y en ocasiones, sólo parcial.

El deterioro nutricional, aparte del consumo de las reservas musculares y grasas, y de la detención del crecimiento, compromete en forma importante y precoz la inmunidad del individuo, especialmente la inmunidad celular, produciéndose así una estrecha interrelación entre desnutrición e infección, con subsecuente agravamiento del problema, especialmente frente a condiciones ambientales adversas.

Cuatro de cada diez niños y niñas (43.4%) menores de cinco años presenta desnutrición crónica (la que mide la altura en relación a la edad), condición que provoca menos retención escolar, menor productividad, propensión a adquirir enfermedades y hasta pérdida del coeficiente intelectual, efectos irreversibles durante toda la vida. La desnutrición crónica afecta a ocho de cada diez (80%) de los niños y las niñas indígenas. La crisis económica global y los efectos del cambio climático, especialmente sequías, están afectando aún más las economías y la subsistencia de las familias indígenas y de las más pobres, siendo los niños y las niñas entre los más afectados.

### **2.15.1. Desnutrición Calórica Proteica**

Se produce por una nutrición deficiente crónica -donde predomina especialmente el déficit calórico- y cantidad insuficiente de todos los nutrientes. Se caracteriza por un consumo progresivo de las masas musculares y tejido adiposo, sin alteraciones importantes a nivel de vísceras excepto la disminución del número y tamaño de las células, y compromiso de la velocidad de crecimiento. Se compromete principalmente la inmunidad celular. En su grado extremo, el "marasmo", aparece como una gran emaciación, piel de "viejo", deficiente capacidad de concentración renal, problemas con la homeostasis hidroelectrolítica y ácido-base, lo que favorece la deshidratación frente a cualquier aumento de las pérdidas (especialmente diarrea y vómitos). El marasmo nutricional no se asocia en forma importante a anemia ni a otras carencias, excepto en su periodo de recuperación, en que pueden manifestarse carencias de hierro, zinc, vitamina D, etc. La desnutrición calórico- proteica grave prolongada durante los primeros dos años de vida puede alterar el desarrollo neurológico del individuo, aunque en realidad es la de privación socio afectiva - que se le asocia con gran frecuencia - tiene el impacto mayor en este aspecto.



La desnutrición proteica en países del tercer mundo se produce en relación al destete durante el segundo y tercer año de vida, en situaciones de extrema miseria. En Chile, las políticas de alimentación complementaria prácticamente eliminaron esta forma de desnutrición. En un paciente menor de dos años que ingresa con desnutrición proteica debe sospecharse siempre una Enfermedad celíaca descompensada, aún si no hay claros antecedentes de diarrea crónica. A éste se le debe considerar un paciente de alto riesgo, y no susceptible de manejo ambulatorio en esta fase. La desnutrición de predominio proteico se produce en corto plazo (semanas), frente a las siguientes situaciones:

Dieta carente de proteínas, pobre en lípidos y calorías, y compuesta casi exclusivamente de hidratos de carbono

Aportes restringidos en paciente hiper catabólico

Mala absorción intestinal por diarrea prolongada o enfermedad celíaca

Infección severa en paciente con desnutrición calórico proteica previa

Paciente crítico con reacción inflamatoria sistémica

Ayuno mayor a 7 días con suero glucosado como único aporte (en paciente quirúrgico, por ejemplo)

La desnutrición de predominio proteico se caracteriza por una relativa conservación del tejido adiposo, moderado compromiso muscular, y compromiso importante de las proteínas viscerales, en especial la albúmina, y las proteínas transportadoras, anemia, hipocalcemia, hipo fosfemia, hipo magnesemia, hipokalemia, hipo protrombinemia, déficit de zinc y hierro, carencias vitamínicas y folato. Existe un grave compromiso de la inmunidad humoral y celular, y puede deteriorarse la capacidad absorptiva intestinal.

Si la albúmina plasmática desciende a 2.5 mg./dl o menos, se agrega una alteración importante de la osmolaridad plasmática que lleva a producir un síndrome edematoso agudo, o "Kwashiorkor". A causa de los trastornos electrolíticos y las pérdidas renales y digestivas aumentadas, el paciente puede estar hipovolémico a pesar del edema importante; al reponer volumen o albúmina, debe considerarse que el paciente puede tener una contractibilidad cardíaca deficiente, secundaria al déficit de proteínas y de algunos electrólitos. Frente a infecciones graves, puede evolucionar fácilmente a una falla multiorgánica, con trastornos de la coagulación, función hepática, etc.

## 2.16. Fisiopatología

La nutrición está íntimamente ligada con el fenómeno biológico del crecimiento, que puede manifestarse por el aumento (balance positivo), mantenimiento (balance neutro) o disminución (balance negativo) de la masa y del volumen, que conforman al organismo, así como por la adecuación a las necesidades del cambio de forma, función y composición corporal. Cuando la velocidad de síntesis es menor que la de destrucción, la masa corporal disminuye en relación con el momento previo, pero el balance negativo, cualquiera que sea la causa que lo genere, no puede mantenerse por tiempo prolongado, ya que las disfunciones orgánicas que lo acompañan son incompatibles con la vida. Por ello, la desnutrición daña las funciones celulares de manera progresiva afectándose primeramente el depósito de nutrientes y posteriormente la reproducción el crecimiento y la capacidad de respuesta al estrés el metabolismo energético los mecanismos de regulación intra e intercelular y finalmente la generación de temperatura lo cual lleva a un estado de catabolismo que de no resolverse a tiempo conduce a la destrucción del organismo

Hay cuatro mecanismos que pueden verse afectados:

1. Falta de aporte energético (falla en la ingesta).
2. Alteraciones en la absorción.
3. Catabolismo exagerado.
4. Exceso en la excreción.

Ya desde 1950, Jolliffe propuso la siguiente secuencia de eventos en el organismo carente de energía: depleción de reservas nutricias, alteraciones bioquímicas, alteraciones funcionales y alteraciones anatómicas. Los requerimientos de energía no son iguales para todos los órganos, las células del corazón y el cerebro son las que se protegen durante el catabolismo acelerado. Un ser humano que por alguna razón presenta una interrupción en la transformación de los alimentos podrá mantener la energía durante las primeras horas por el almacenamiento de glucógeno en el hígado, que aporta en promedio 900 kilocalorías. Cuando estas reservas se han depletado, la gluconeogénesis otorga energía a los tejidos vitales (cerebro y corazón), a través de la oxidación de los lípidos. Durante el proceso se obtiene energía; sin embargo, en el proceso se liberan lactato y cuerpos cetónicos.

Una vez que el tejido adiposo se ha sacrificado para mantener la energía, el siguiente proceso de producción energética de la gluconeogénesis es a través de las reservas proteicas. La alanina es un aminoácido que circula libremente; no obstante, una vez que se ha utilizado por completo, precisa de la catabolia del músculo estriado para su liberación. Durante este proceso la masa muscular disminuye y los niveles de urea (secundarios a pérdida de la relación entre el segmento superior e inferior, estancamiento de la talla, perímetro torácico y finalmente cefálico. Funcionalmente: pérdida de la capacidad de lenguaje, capacidad motora y finalmente funcional a expensas de falla cardiaca y neurológica que conlleva finalmente a la muerte.

El curso de la desnutrición es, en resumen, una carrera para mantener energía a costa de lo que sea. La emaciación es el resultado de esta penosa secuencia de eventos.

El clínico puede identificar en el paciente pediátrico el inicio del proceso de la desnutrición, de acuerdo con el siguiente horizonte: el motivo que condiciona la intervención médica será frecuentemente la talla baja o la pérdida de peso acentuada; excepcionalmente será la falla orgánica (es de esperarse que la condición de estos niños sea grave); la conducta deberá buscar inicialmente la estabilización si el estado es precario y posteriormente clasificar la desnutrición de acuerdo a la etiología, clínica, temporalidad e intensidad. Un vez que se hayan contestado estas interrogantes deberá iniciarse el tratamiento gradual, evitando la indicación acelerada de nutrimentos para impedir síndrome de realimentación. La respuesta se espera que sea sumamente parecida a la secuencia de las pérdidas, esto es: recuperación del peso, armonización del peso con la talla, recuperación bioquímica, recuperación de cada uno de los segmentos afectados: talla, torácico y cefálico. Todo lo anterior refleja que el organismo ha alcanzado un estado de homeostasis

La mejor herramienta diagnóstica de esta enfermedad es la clínica. La desnutrición presenta los siguientes signos:

**Dilución Bioquímica:** principalmente en la desnutrición proteica energética por la hipoproteïnemia sérica (aunque no excluye a las otras entidades clínicas) se presenta con osmolaridad sérica disminuida y alteraciones electrolíticas como lo son hiponatremia hipokalemia hipomagnesemia.

**Hipofunción:** de manera general los sistemas del organismo manifiestan déficit en todas sus funciones

**Hipotrofia:** La disminución en el aporte calórico ocasiona que las reservas se consuman y se traduzcan con afectación directa a la masa muscular el panículo adiposo la osificación y repercutan sobre talla y peso

**Signos Clínicos:** No se presentan en todos los pacientes; al ser encontrados durante la exploración esto puede manifestar que la intensidad de la desnutrición es de moderada a severa. Los más frecuentemente encontrados: alteraciones dermatológicas y mucosas; por ejemplo, en pelagra por déficit de niacina, en piel y faneras uñas frágiles y quebradizas; cabello delgado, quebradizo, con pérdida del briagravan por la patología de base; por ejemplo, un paciente con síndrome de intestino corto presentará deficiencias vitamínicas importantes debido a la limitación de su absorción.

**Signos agregados:** No son ocasionados directamente por la desnutrición sino por las enfermedades a las que acompañan al paciente y agravan por la patología de base

Sistema	Fisiopatología	Manifestación clínica
Sistema nervioso central	Disminución del crecimiento del tejido cerebral Alteraciones en la desmielinización	Retraso mental Alteraciones motrices
Sistema cardiovascular	Disminución de la masa muscular cardíaca que conlleva bajo gasto y falla cardíaca En el marasmo hay disminución del consumo de oxígeno y bradicardia aun con datos de sepsis, lo que conduce fácilmente a la falla de bomba	Hipotensión, Hipotermia Disminución de la amplitud del pulso, Precordiohipodinámico Soplo cardíaco Bradipnea
Pulmonar	Disminución de la masa de los músculos intercostales y accesorios de la respiración  Disminuye la expulsión de secreciones Hay disminución de la inmunoglobulina A secretora	   Cuadros neumónicos recurrentes
Gastrointestinal	Acortamiento y aplanamiento de las vellosidades Hipoclorhidria Hipomotilidad intestinal Sobrecrecimiento y traslocación bacteriana Hígado: incremento en radicales libres de oxígeno, toxinas derivadas de la colonización bacteriana, salida de lipoproteínas Páncreas: disminución por desorganización celular de la secreción de lipasas y amilasas, en estadios muy avanzados hipoinsulinemia	Malabsorción, Esteatorrea Intolerancia a disacáridos Infecciones gastrointestinales y diarrea aguda Estreñimiento Hígado graso Insuficiencia pancreática exógena
Inmunológico	Pérdida de la integridad de las barreras anatómicas (piel y mucosas) Atrofia de órganos linfoides Hipocomplementemia a expensas de C3 Disminución de la quimiotaxis y fagocitosis Deficiencia medular de linfocitos, inicialmente de estirpes jóvenes, posteriormente todas Alteraciones en la inmunidad humoral	Infecciones recurrentes y de presentación más severa Disminuye la disponibilidad de la utilidad de las vacunas
Sistema endocrino	Hipercortisolismo inicialmente para incrementar la disponibilidad energética y una vez que se acaban las reservas disminuye su secreción Disminución de T3 (forma activa de hormona tiroidea) Reducción de concentración de somatomedina C	Hipercortisolismo y posteriormente hipocortisolismo Hipotiroidismo Talla baja
Hematológico	Disponibilidad de hierro baja Anemia microcítica e hipocrómica Anemia de las enfermedades crónicas cuando se asocia a infecciones recurrentes	Cansancio Palidez Cianosis distal Hipocratismo digital
Sistema renal	Disminución de la filtración glomerular y la absorción de electrolitos Acumulación de iones hidrógeno libres, la acidez titulable y la producción de amonio Disminución del peso y del flujo plasmático renal	Disminución en la tasa de filtración glomerular Proteinuria Acidosis metabólica Edema

**Tabla 4.** Falla por órganos y sus manifestaciones clínicas en la Desnutrición.

## 2.17. Evaluación Nutricional

### Antropometría

La medición del peso y talla para la edad, y el peso para la talla, constituyen los parámetros más fieles para evaluar crecimiento y estado nutritivo en el niño. En el menor de dos años, que no ha sido un recién nacido de pre término ni tiene una talla anormalmente baja (por razones genéticas), el peso para la edad refleja mejor el estado nutricional, ya que el deterioro ponderal puede determinar precozmente la reducción de la velocidad de crecimiento de la talla, y el parámetro peso para la talla se compromete en menor grado. En el preescolar y escolar en cambio, tiene mayor valor en la evaluación nutricional el parámetro talla para la edad asociado a la evaluación del peso para la talla, siendo este último más sensible a alteraciones agudas en el aporte de nutrientes, mientras que el compromiso de la talla es mejor reflejo de alteraciones nutricionales crónicas (además de manifestación de características genéticas.)

Además de la medición de los valores actuales de la antropometría, en el niño resulta especialmente valiosa la evaluación de la curva y velocidad de incremento de estos parámetros en el tiempo, ya que por ejemplo, una desaceleración de la talla de etiología nutricional será habitualmente precedida por menor incremento o baja de peso.

Los valores antropométricos pueden expresarse como % del valor ideal, desviación estándar del promedio, o ubicación en determinado percentil. Tiene importancia también la tabla de referencia a utilizar, siendo actualmente aceptado internacionalmente el patrón de N.C.H.S / O.M.S., que es usado también como norma por el Ministerio de Salud en Chile (existen también tablas de referencia nacionales, cuya aplicación está en discusión). Se considera como límites para definir desnutrición, valores por debajo del 80% del ideal, dos desviaciones standard del promedio, o inferiores a percentil 5; se considera como "riesgo" de constituir desnutrición, valores entre -1 y -2 D.S., o entre percentiles 25 y 5, así como el deterioro en los incrementos, o cambio de desviación standard o "canal" de crecimiento.

Otros métodos antropométricos pretenden determinar en forma más sensible composición corporal, como los pliegues cutáneos y perímetro braquial, que permiten una determinación aproximada del contenido de tejido adiposo y muscular del individuo, y son de utilidad para efectuar seguimiento del paciente frente a una intervención nutricional.

El índice de masa corporal (peso/talla al 2) tiene poca aplicación en la evaluación del niño menor de 6 años a causa de la gran variabilidad de la composición corporal con la edad, teniendo mayor utilidad en el escolar mayor y adultos.

La correlación de la desnutrición infantil con factores socioeconómicos y ambientales adversos se debe no sólo a falta de aportes de nutrientes esenciales, sino a la interacción de factores como la contaminación del medio y saneamiento ambiental, de privación afectiva, acceso a la salud y educación, condiciones de vivienda, etc. El destete precoz y la introducción inadecuada de alimentación artificial en el lactante es el principal factor que lleva a su desnutrición en los primeros dos años de vida. La edad y escolaridad de la madre, cesantía del padre y número de hijos, pueden constituir factores de riesgo. Por lo tanto una buena anamnesis debe considerar estos antecedentes, así como la evolución de la curva pondero estatural en cada período de vida, y su relación con infecciones intercurrentes. Sin embargo, aún en presencia de los factores anteriores, debe descartarse una patología subyacente como causa de la desnutrición.

## 2.18. Clasificación Antropométrica

Clasificación	Definición	Grados	
Gomez	% de PPE debajo de la mediana	Leve (grado 1) Moderado (grado 2) Severo (grado 3)	75%–90% PPE 60%–74% PPE <60% PPE
Waterlow	z-scores (SD) de PPT debajo de la mediana	Leve Moderado Severo	80%–90% PPT 70%–80% PPT <70% PPT
OMS (emaciación)	z-scores (SD) de PPT debajo de la mediana	Moderado Severo	-3% $\leq$ z-score < -2 z-score < -3
OMS (retraso del crecimiento)	z-scores (SD) de TPE debajo de la mediana	Moderado Severo	-3% $\leq$ z-score < -2 z-score < -3
Kanawati	PBMS dividido por perímetro cefálico occipitofrontal	Leve Moderado Severo	<0.31 <0.28 <0.25
Cole	z-scores de IMC para edad	Grado 1 Grado 2 Grado 3	IMC para edad z-score < -1 IMC para edad z-score < -2 IMC para edad z-score < -3

**Tabla: 5.** Clasificaciones de las clasificaciones de los grados de desnutrición.

Abreviaturas: IMC, índice de masa corporal; TPE, talla para la edad; PBMS, perímetro braquial medio-superior; SD, desvío estándar; PPE, peso para la edad, PPT, peso para la talla; OMS, Organización Mundial de la Salud.

## 2.19. Métodos de Laboratorio

Albúmina plasmática: es un indicador de compromiso de proteínas viscerales, ya sea por falta de aportes, exceso de pérdidas, o alteración de la velocidad de síntesis. Requiere de un plazo entre diez y quince días para alterarse en forma significativa (en relación a su vida media). Se altera también en forma transitoria por hemodilución y trastornos de la permeabilidad vascular.

Pre albúmina: por su vida media más corta (tres días) es un indicador más sensible de cambios agudos en el balance proteico.

Otros exámenes de laboratorio que se alteran en relación a la síntesis y aporte proteico, aunque menos específicos, son el recuento absoluto de linfocitos, la proteína transportadora de retinol, el tiempo de protrombina, el nitrógeno ureico plasmático.

Perfil Bioquímico, gases y electrolitos plasmáticos: permiten evaluar el estado metabólico, función hepática y renal.

Hemograma, saturación de transferrina, ferritina: evaluación de déficit de hierro, folato y B 12, signos de infección.

Creatininuria en 24 hrs.: tiene buena correlación con la cantidad de masa muscular del individuo.

Nitrógeno ureico urinario en 24 hrs.: su medición permite evaluar el grado de hipercatabolismo y efectuar balances en relación a la ingesta.

Balance nitrogenado: requiere determinar nitrógeno perdido por vía urinaria y fecal, además del contenido de nitrógeno en la dieta.

Calorimetría indirecta: permite evaluar el gasto calórico a través del consumo de oxígeno y producción de CO<sub>2</sub>.

Existen además una serie de métodos aplicables sólo con fines experimentales para medir composición corporal, con iones radioactivos, densitometría, etc.

## **2.20. Tratamiento**

La recuperación del desnutrido crónico requiere de un enfrentamiento multiprofesional, ya que es importante considerar los factores sociales, psicológicos y ambientales asociados. En principio, debe recuperarse al niño en su hogar, pero si el deterioro es muy severo o la situación del hogar muy crítica, puede ser necesario sacar al niño transitoriamente de su medio a un centro especializado o ambiente protegido.

El tratamiento del niño con malnutrición grave se divide en tres fases, a saber:

Tratamiento inicial: se identifican y tratan los problemas que ponen en peligro la vida en un hospital o en una clínica, se corrigen las carencias específicas, se suprimen las anomalías metabólicas y se inicia la alimentación.

Rehabilitación: se administra alimentación intensiva para recuperar la mayor parte del peso perdido, se potencia la estimulación emocional y física, se enseña a la madre o a la persona responsable a continuar los cuidados en casa y se hacen los preparativos para el alta del niño.

Seguimiento: después del alta, se establece un control del niño y de su familia para prevenir las recaídas y garantizar el desarrollo físico, mental y emocional progresivo del niño.

Se ha estimado requerimientos para recuperación nutricional de 0.22 gr. de proteínas y 5 Kcal. Por gramo de tejido depositado, y recomendaciones de nutrientes en general del orden de 150 a 200% de los requerimientos normales por kg. De peso. La velocidad con que se llegue a estos aportes depende del estado inicial del paciente, debiendo corregirse primero los trastornos hidroelectrolíticos y ácido base. Es recomendable en un paciente muy depletado iniciar aportes cercanos a los requerimientos basales, y aumentarlos progresivamente de acuerdo a la tolerancia del paciente en base a fórmulas de fácil digestión, cuidando de suplementar simultáneamente vitaminas y minerales. Debe evitarse el "síndrome de realimentación" en los casos de desnutrición severa; esta condición es provocada principalmente por un descenso brusco de los niveles plasmáticos de potasio y fosfato, al ingresar éstos al compartimento intracelular. La vía oral siempre es de elección, pero debe recurrirse a la alimentación enteral continua cuando la tolerancia oral o la digestiva son malas; la vía nasoyeyunal se justifica solo en caso de vómitos o intolerancia gástrica. La alimentación parenteral está indicada si no es posible utilizar la vía digestiva, o los aportes por esta vía no son suficientes. Es importante suplementar la nutrición con multivitamínicos, folato, hierro y zinc durante la recuperación nutricional, ya que los requerimientos de estos nutrientes aumentan, y hay deficiencias preexistentes de ellos. Puede requerirse también suplementos de cobre, carnitina, calcio, fosfato y magnesio.

### **III. OBJETIVOS**

#### **3.1 GENERAL**

- Caracterización epidemiológica del paciente desnutrido con hiponatremia

#### **3.2 ESPECIFICOS**

- 3.2.1** Establecer las edades más frecuentes de pacientes desnutridos con hiponatremia críticamente enfermos
- 3.2.2** Establecer que género es el más frecuente de pacientes desnutridos con hiponatremia críticamente enfermos
- 3.2.3** Determinar los grados de hiponatremia más frecuentes en el paciente desnutrido críticamente enfermo
- 3.2.4** Determinar los grados de desnutrición más frecuentes en el paciente desnutrido con hiponatremia críticamente enfermo



## **IV. MATERIAL Y METODOS**

### **4.1 TIPO DE ESTUDIO**

Retrospectivo Descriptivo Transversal.

### **4.2 POBLACION O UNIVERSO**

Paciente pediátrico menor de 12 años con algún grado de desnutrición y con hiponatremia que ingresa a la unidad de cuidado crítico.

### **4.3 SELECCIÓN DE MUESTRA**

Todo el universo.

### **4.4 CRITERIOS DE INCLUSION**

Paciente pediátrico menor de 12 años desnutrido por adecuaciones que ingresa a la unidad de cuidado crítico y que presenta hiponatremia.

### **4.5 CRITERIOS DE EXCLUSION**

Paciente mayor de 12 años con peso talla mayor a 90 que no tenga hiponatremia a su ingreso o sodio sérico de ingreso.

#### 4.6 OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

Variable	Definición	Operacionalización	Tipo Variable	Escala Medición	Unidad de Medida
Edad	Tiempo que ha transcurrido desde el nacimiento de un ser vivo	Partida de nacimiento	Cuantitativa	De Razón	Meses
Peso	Medida de la fuerza que ejerce la gravedad sobre un cuerpo determinado	Balanza	Cuantitativa	De Razón	Kg
Talla	Designa la altura de un individuo	Cinta métrica	Cuantitativa	De Razón	Cm
Sodio	Uno de los electrolitos más importantes del organismo, se localiza principalmente en el líquido extracelular y es el encargado de regular la distribución de agua en el cuerpo	Laboratorio	Cuantitativa	Intervalo  135-145meq	mEq/Lt
Osmolaridad sérica	Es una unidad de medida utilizada principalmente en la medicina para expresar la concentración total de sustancias en disoluciones.	Laboratorio	Cuantitativa	Intervalo	mOsm/kg
DPE	Estado patológico ocasionado por la falta de ingestión o absorción de nutrientes	Adecuaciones	Cualitativa	Nominal	Leve: 75%–90% PPE Moderado: 60%–74% PPE Severo:<60% PPE
Hiponatremia	Nivel de sodio inferior a 135 meq/lt	Laboratorio	Cuantitativa	Intervalo	Leve: Nivel de Na 130-134meq Moderado: Nivel de Na 120-129meq Severo: Nivel de Na <120meq

#### **4.7 PLAN DE PROCESAMIENTO Y ANALISIS ESTADISTICO:**

Este estudio se llevara a cabo en el Hospital General San Juan de Dios en el Departamento de Pediatría en el área de Cuidado Intensivo donde por medio del cual se obtendrá de boletas de recolección de datos todos los requisitos que son objeto de estudio al momento de la hospitalización de los pacientes desnutridos menores de 12 años que ingresan a la unidad de cuidado crítico.

##### **4.7.1 PLAN DE PROCESAMIENTO:**

Los datos recabados a través del instrumento de medición fueron tabulados en el programa de Excel, haciendo uso de tablas de 2x2, colocando a=pacientes con desnutrición e hiponatremia b= Variables Epidemiológicas de pacientes; c=grados de desnutrición y grados de hiponatremia.

##### **4.7.2 PLAN DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO:**

De los datos tabulados en las tablas de 2x2, se utilizaron variables cuantitativas en las que se estimó la moda en cada variable de los Pacientes Desnutridos que presentaron hiponatremia y que ingresaron a la Unidad de Cuidado Crítico.

#### **4.8 ASPECTOS ETICOS:**

No se publicaron los datos personales como el nombre de los pacientes, no se tomaron fotografías, por lo que se garantizó la confidencialidad de los datos obtenidos, así mismo se mantuvo en confidencialidad los datos de la historia clínica.

## V. RESULTADOS

A continuación se presentan los resultados de los 167 Pacientes ingresados a la unidad de cuidado crítico con hiponatremia y algún grado de desnutrición durante el periodo de Febrero 2014 a Febrero de 2015

Los resultados son los siguientes del total de todos los pacientes (n=167) las edades más frecuentes fueron de 2 años a 5 años siendo estos un total de 83 pacientes correspondiendo a un 49%, siguiendo los pacientes que se encuentran entre las edades 2 meses a 1 año con un total de 53 pacientes y con un porcentaje de 32%, continuando con los paciente entre las edades de 6 años a 10 años con un total de 31 pacientes siendo estos un 19%, dentro del rango de los pacientes menores de un mes no hubieron pacientes dentro de este grupo, (Cuadro y Grafica 1).

Según el Género el 57% corresponde al Sexo Femenino con un total de 95 pacientes siendo estos la mayor población en cambio el Sexo Masculino se vio representado con el 43% con un total de 72 pacientes (Cuadro y Grafica 2).

En cuanto a los pacientes con desnutrición leve que presentaron Hiponatremia los grados de esta se vieron de la siguiente manera los que tenían hiponatremia leve eran un total de 77 pacientes siendo estos un 82%, en cuanto a los que presentaron hiponatremia moderada fueron un total de 16 pacientes y un porcentaje del 17% y los pacientes que presentaron hiponatremia severa fue 1 paciente con un porcentaje de 1% (Cuadro y Grafica 3).

En cuanto a los pacientes con desnutrición Moderada que presentaron Hiponatremia los grados de esta se vieron de la siguiente manera los que tenían hiponatremia leve eran un total de 30 pacientes siendo estos un 66%, en cuanto a los que presentaron hiponatremia moderada fueron un total de 12 pacientes y un porcentaje del 27% y los pacientes que presentaron hiponatremia severa fue 3 pacientes con un porcentaje de 7% (Cuadro y Grafica 4).

En cuanto a los pacientes con desnutrición Severa que presentaron Hiponatremia los grados de esta se vieron de la siguiente manera los que tenían hiponatremia leve eran un total de 13 pacientes siendo estos un 44%, en cuanto a los que presentaron hiponatremia moderada fueron un total de 9 pacientes y un porcentaje del 31% y los pacientes que presentaron hiponatremia severa fue 7 pacientes con un porcentaje de 25% (Cuadro y Grafica 5).

### CUADRO No. 1

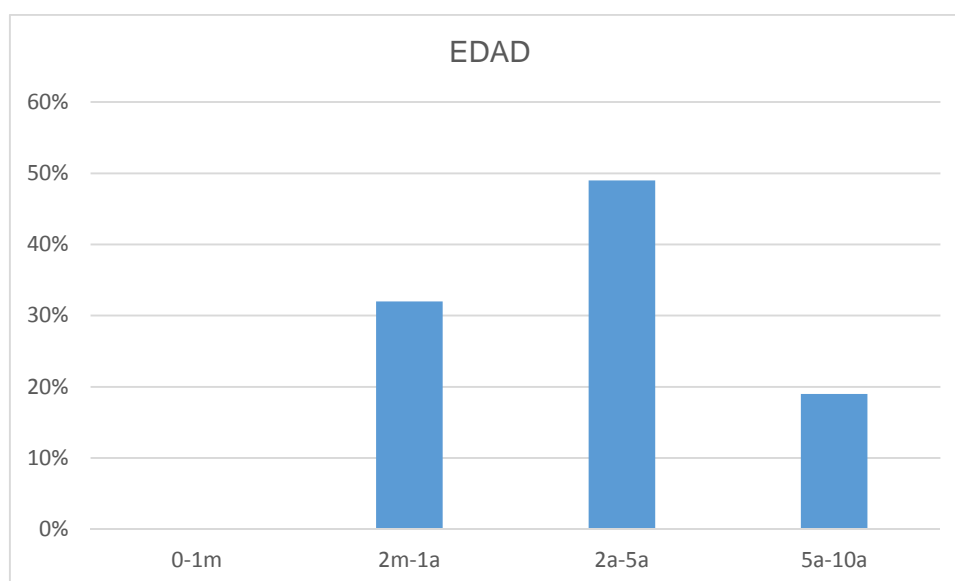
DATOS SEGÚN EDADES MÁS FRECUENTES DE LOS PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE HIPONATREMIA Y DPE INGRESADOS A LA UNIDAD DE CUIDADO INTENSIVO DE PEDIATRIA EN EL PERIODO DE FEBRERO 2014 A FEBRERO 2015.

EDADES	FRECUENCIA	PORCENTAJE
0-1m	0	0%
2m-1a	53	32%
2a-5a	83	49%
6a-10a	31	19%
TOTAL	167	100%

Fuente: Datos Obtenidos de la boleta de recolección de datos

### GRAFICA No. 1

DATOS SEGÚN EDADES MÁS FRECUENTES DE LOS PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE HIPONATREMIA Y DPE INGRESADOS A LA UNIDAD DE CUIDADO INTENSIVO DE PEDIATRIA EN EL PERIODO DE FEBRERO 2014 A FEBRERO 2015.



Fuente: Datos Obtenidos de la boleta de recolección de datos

## CUADRO No. 2

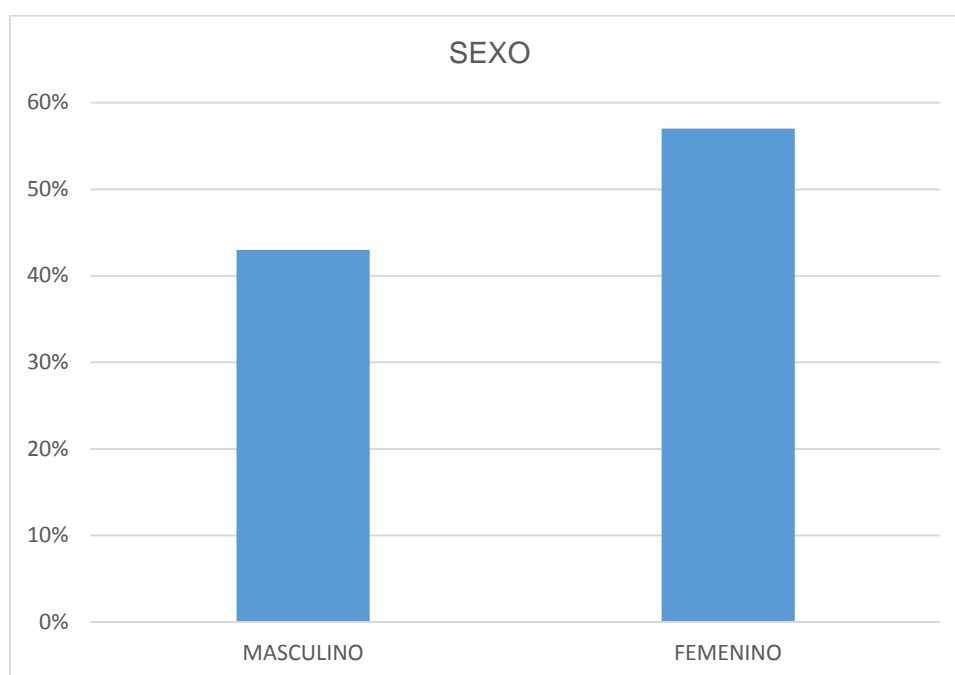
DATOS SEGÚN SEXO MÁS FRECUENTES DE LOS PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE HIPONATREMIA Y DPE INGRESADOS A LA UNIDAD DE CUIDADO INTENSIVO DE PEDIATRIA EN EL PERIODO DE FEBRERO 2014 A FEBRERO 2015.

SEXO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
MASCULINO	72	43%
FEMENINO	95	57%
TOTAL	167	100%

Fuente: Datos Obtenidos de la boleta de recolección de datos

## GRAFICA No. 2

DATOS SEGÚN SEXO MÁS FRECUENTES DE LOS PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE HIPONATREMIA Y DPE INGRESADOS A LA UNIDAD DE CUIDADO INTENSIVO DE PEDIATRIA EN EL PERIODO DE FEBRERO 2014 A FEBRERO 2015.



Fuente: Datos Obtenidos de la boleta de recolección de datos

### CUADRO No. 3

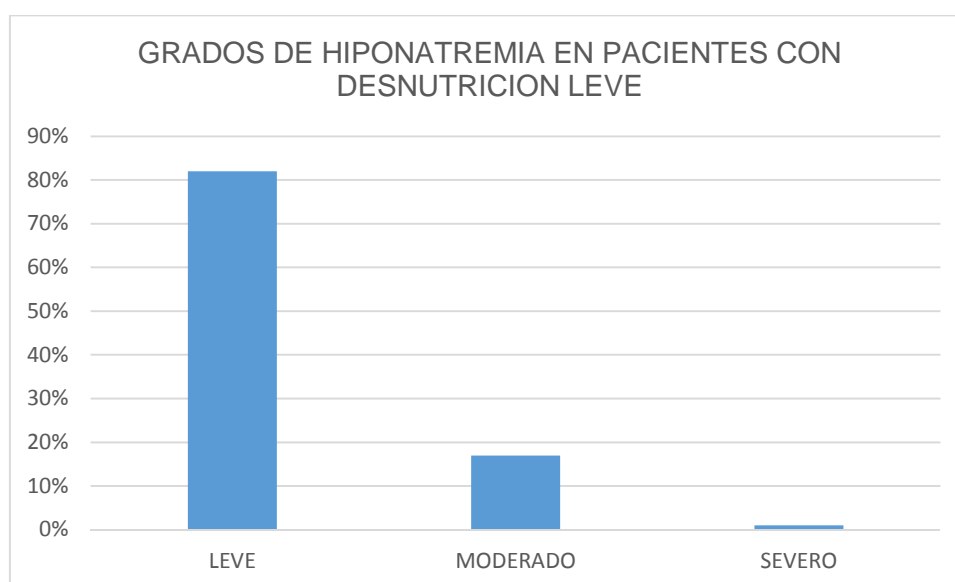
DATOS DE LOS GRADOS DE HIPONATREMIA DE LOS PACIENTES CON DESNUTRICION LEVE (N=93) QUE INGRESARON A LA UNIDAD DE CUIDADO INTENSIVO DE PEDIATRIA EN EL PERIODO DE FEBRERO 2014 A FEBRERO 2015.

GRADOS DE HIPONATREMIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
LEVE	77	82%
MODERADO	16	17%
SEVERO	1	1%
TOTAL	93	100%

Fuente: Datos Obtenidos de la boleta de recolección de datos

### GRAFICA No. 3

DATOS DE LOS GRADOS DE HIPONATREMIA DE LOS PACIENTES CON DESNUTRICION LEVE (N=93) QUE INGRESARON A LA UNIDAD DE CUIDADO INTENSIVO DE PEDIATRIA EN EL PERIODO DE FEBRERO 2014 A FEBRERO 2015.



Fuente: Datos Obtenidos de la boleta de recolección de datos

#### CUADRO No. 4

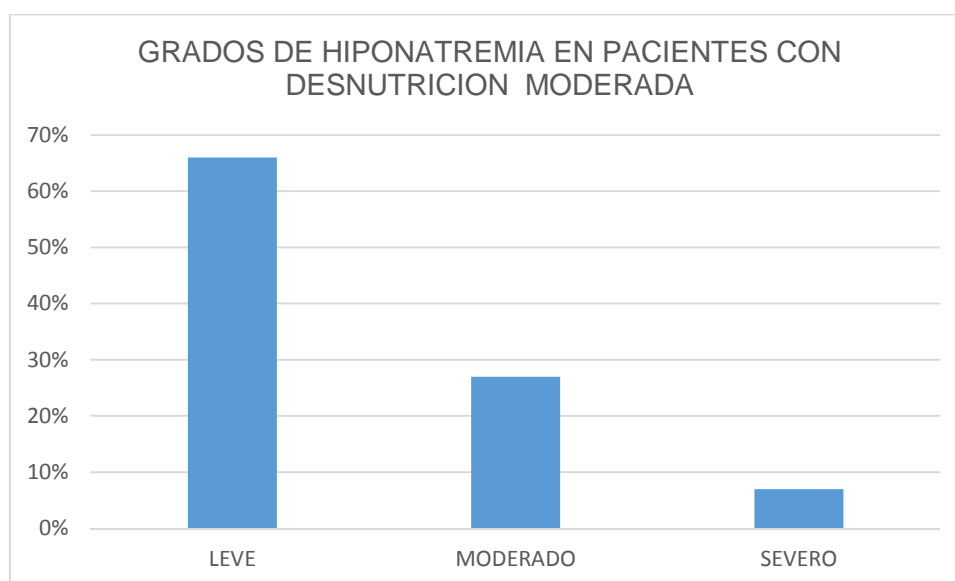
DATOS DE LOS GRADOS DE HIPONATREMIA DE LOS PACIENTES CON DESNUTRICION MODERADA (N=45) QUE INGRESARON A LA UNIDAD DE CUIDADO INTENSIVO DE PEDIATRIA EN EL PERIODO DE FEBRERO 2014 A FEBRERO 2015.

GRADOS DE HIPONATREMIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
LEVE	30	66%
MODERADO	12	27%
SEVERO	3	7%
TOTAL	45	100%

Fuente: Datos Obtenidos de la boleta de recolección de datos

#### GRAFICA No. 4

DATOS DE LOS GRADOS DE HIPONATREMIA DE LOS PACIENTES CON DESNUTRICION MODERADA (N=45) QUE INGRESARON A LA UNIDAD DE CUIDADO INTENSIVO DE PEDIATRIA EN EL PERIODO DE FEBRERO 2014 A FEBRERO 2015.



Fuente: Datos Obtenidos de la boleta de recolección de datos



### CUADRO No. 5

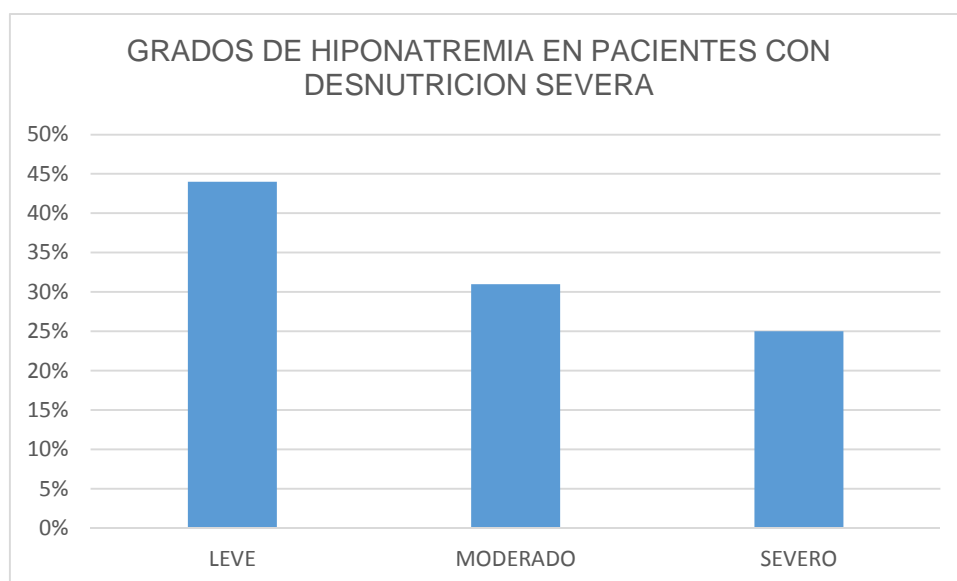
DATOS DE LOS GRADOS DE HIPONATREMIA DE LOS PACIENTES CON DESNUTRICION SEVERA (N=29) QUE INGRESARON A LA UNIDAD DE CUIDADO INTENSIVO DE PEDIATRIA EN EL PERIODO DE FEBRERO 2014 A FEBRERO 2015.

GRADOS DE HIPONATREMIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
LEVE	13	44%
MODERADO	9	31%
SEVERO	7	25%
TOTAL	29	100%

Fuente: Datos Obtenidos de la boleta de recolección de datos

### GRAFICA No.5

DATOS DE LOS GRADOS DE HIPONATREMIA DE LOS PACIENTES CON DESNUTRICION SEVERA (N=29) QUE INGRESARON A LA UNIDAD DE CUIDADO INTENSIVO DE PEDIATRIA EN EL PERIODO DE FEBRERO 2014 A FEBRERO 2015.



Fuente: Datos Obtenidos de la boleta de recolección de datos

## VI. DISCUSIÓN Y ANALISIS

En Guatemala y en los países sub desarrollados la desnutrición es un problema en salud pública que hasta la fecha no se ha podido resolver, esta entidad afecta principalmente a la población pediátrica siendo estos los más vulnerables ante la sociedad en cuanto al enfoque de este estudio, a salud, ya que esta población está más propensa de padecer múltiples enfermedades debido a que por la misma desnutrición tienen muchas afecciones como lo es un sistema inmune deficiente, sistemas reguladores deficientes, etc. por lo tanto enfermedades comunes y afecciones leves, se tornan complicadas incluso llegando a requerir hospitalizaciones, en otras ocasiones llegando a comprometer la vida del mismo paciente y así requerir no solo hospitalización sino tratamiento médico especializado como lo es una unidad de cuidado intensivo, es frecuente que los pacientes con desnutrición presenten alteraciones hidroelectrolíticas en especial hiponatremia una entidad bastante importante la cual consiste en niveles de sodio en el cuerpo disminuido, el sodio es el electrolito más importante del cuerpo humano y es el encargada del control del volumen hídrico del cuerpo, en estos pacientes este sistema se ve alterado habiendo en muchas circunstancias alteraciones en el volumen de los líquidos corporales, esta entidad agrava el cuadro clínico ya que la corrección de dicha entidad depende de varios factores para tratarla.

Los pacientes desnutridos con algún grado de hiponatremia que ingresan a la unidad de cuidado intensivo son pacientes graves que se encuentran inestables debido a que por la falta de aporte nutricional inadecuado y a sus múltiples deficiencias su organismo ha tenido que buscar la necesidad de adaptarse a las deficiencias que estos tienen y así conseguir un equilibrio para mantenerse en vida, sin embargo ese equilibrio en algún momento de la vida se ve afectado y se pierde y es por eso que estos pacientes se enferman y se desestabilizan y se encuentran en riesgo de morir, la mayoría de esta población ingresa a un hospital no solo con un problema como lo es la hiponatremia y la desnutrición sino con otros problemas por resolver como lo es la patología que los hizo llevar a la unidad de cuidado intensivo las alteraciones metabólicas asociadas, es de importancia realizar diagnóstico certero de dichas entidades ya que el tratamiento a seguir dependerá de la patología de base y patologías adyacentes. La recuperación física de estos pacientes es más lenta y dificultosa en comparación a la población sin desnutrición, es por eso que estos pacientes llegan a requerir muchos días dentro de un hospital, por lo tanto haciendo aumentar el costo de días de hospitalización.

## **6.1 CONCLUSIONES**

- 6.1.1** Se pudo determinar que la edad promedio fue de 2 años a 5 años, seguido de las edades de 2 meses a 5 años, continuando con las edades de 6 años a 10 años y por último la edad menor a un mes que no hubo muestra.
  
- 6.1.2** El sexo femenino es la más población más frecuente en dicho estudio.
  
- 6.1.3** Se pudo determinar que los pacientes que ingresaron a la unidad de cuidado intensivo con desnutrición en su mayoría presentaban desnutrición leve.
  
- 6.1.4** Se pudo determinar que los pacientes que ingresaron a la unidad de cuidado intensivo con hiponatremia en su mayoría presentaban hiponatremia leve.
  
- 6.1.5** Se demostró que no hubieron pacientes menores a un mes en dicho estudio y esto podría ser dado por la protección que da la lactancia materna.

## **6.2 RECOMENDACIONES**

- 6.2.1** Se recomienda a las autoridades a mejorar los programas destinados a mejorar la nutrición infantil e Implementar nuevas estrategias para el manejo de dichas entidades.
  
- 6.2.2** Se recomienda al personal médico establecer guías de manejo para facilitar el manejo y tratamiento de dichas entidades.
  
- 6.2.3** Se debe fomentar entre el personal médico la realización de trabajos de investigación similares para generar datos relacionados a nuestra realidad inmediata en el hospital ya que no hay estudios relacionados a estos temas.

## VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Gustavo Gordillo Paniagua, Electrolitos en Pediatría, 4ta Edición, México, Editorial Mc Graw Hill, 1988.
2. Enrique Alyares L., Emilia González C., Bases Fisiopatológicas de los Trastornos del Sodio en Pediatría, Rev. Chil. Pediatr, [Internet] 2014, Vol. 85 No.3 Disponible en: [http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S037041062014000300002](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S037041062014000300002)
3. Carlos Romero P. , Felipe Salech M., Erico Segovia R., HIPONATREMIA, Revista Hospital Clínico Universidad de Chile [Internet] 2012; 23: 148-158 disponible en: <https://www.redclinica.cl/Portals/0/Users/014/14/14/Publicaciones/Revista/hiponatremia.pdf>
4. Dr. Adán Salud Herrera, Dra. Marta Egea Simón, Dra. Sofía Martínez Zaldumbide, El Agua y la Osmolaridad, Fluidoterapia, En: Dr. José Albaladejo Méndez, Volviendo a lo básico Versión Electrónica, 1ra Edición, Cartagena 2012.
5. Mosquera González J. M., Trastorno del Metabolismo del Sodio, En: J. Gil Cebrian, R. Diaz-AlersRosety, D. Gil Bello, Principios de Urgencias, Emergencias y Cuidados Críticos, 1ra Edición Electrónica España 2011, Editorial Alhulia, Capitulo 5.2.1 – 5.2.3
6. Ernesto García Vicente, Valentín del Villar Sordo, Ernesto Luis García y García, Trastornos del Sodio, Elseiver, 2010, Vol. 134 Núm. 12
7. Michael L. Moritz, Juan Carlos Ayus, Disorders of Water Metabolism in Children: Hyponatremia and Hypernatremia, Pediatrics in Review, 2002, DOI 10.1542/pir.23-11-371: 371-376
8. GoceSpasovski, Raymond Vanholder, Bruno Alosio, Steve Hall, Wiebke Fenske, et al, ,Clinical Practice guideline on diagnosis and treatment of hiponatremia,[Internet], Nephrol Dial Transplant, 2014, [Citado 25 Febrero 2014], Vol. 29, Disponible en: <http://www.european-renal-best-practice.org/sites/default/files/u33/short%20version%20hyponatraemia%20231214%20spanish%20FINAL.pdf>
9. Doris T. Doberenz, Hiponatremia en los Cuidados Neurointensivos, [Internet] 2013 [28 Marzo 2013] Vol. 11, 4-12 Disponible en: [http://bvs.sld.cu/revistas/mie/vol11\\_4\\_12/mie06412.html](http://bvs.sld.cu/revistas/mie/vol11_4_12/mie06412.html)
10. C Rey Galán, S. Méndez Cuervo, Protocolos de Endocrino Metabolismo, Bol Pediatr,[Internet] 2006 Vol. 46 (SUPL 1) 76-83Disponible en: [https://www.sccalp.org/documents/0000/0180/BolPediatr2006\\_46\\_supl1\\_076-083.pdf](https://www.sccalp.org/documents/0000/0180/BolPediatr2006_46_supl1_076-083.pdf)

11. Dr. Hernán Rowensztein, Manejo de las Alteraciones de la Homeostasis del Sodio, [Internet], 2da Edición, Buenos Aires Argentina 2009, [Actualizado 2014,] Disponible en:  
[http://www.garrahan.gov.ar/PDFS/gap\\_historico/GAP-2009-MANEJO-DEL-SODIO-ACT-2014-VERSION-IMPRESA-WEB.pdf](http://www.garrahan.gov.ar/PDFS/gap_historico/GAP-2009-MANEJO-DEL-SODIO-ACT-2014-VERSION-IMPRESA-WEB.pdf)
12. David F. Bes, M Cristina Fernández, Hiponatremia en pediatría, [Internet] Vol. 28 No.4, Argentina 2008 [ Actualizado 17 Febrero 2016] Disponible en:  
[https://www.researchgate.net/publication/267679206\\_Hiponatremia\\_en\\_Pediatría](https://www.researchgate.net/publication/267679206_Hiponatremia_en_Pediatría)
13. Luis Fernando García Ruiz, Ana Paula Mas Martínez, Actualidades en el Estudio y Manejo de la Hiponatremia, Medigraphic Artemisa [Internet] 2007; Vol. 23: 138-50, Disponible en:  
<http://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2007/mim072i.pdf>
14. Javier Marco Martínez, Hiponatremia: Clasificación y Diagnóstico Diferencial, Elseiver [Internet], 2010, Vol. 57 (Supl. 2): p. 2-9 Disponible en:  
<http://www.elsevier.es/es-revista-endocrinologia-nutricion-12-articulo-hiponatremia-clasificacion-diagnostico-diferencial-13188564>
15. M. Ceballos Guerrero, M. A. de la Cal Ramírez, J. M. Fernández Cañadas Sánchez, Fisiopatología de los Trastornos Electrolitos, En: Manuel Ángel de la Cal Ramírez, Alteraciones de los Electrolitos en Urgencias, 2013 España, p. 11-20
16. Behrman, Kliegman, Jenson, Nelson Tratado de Pediatría 17 edición editorial Elsevier Saunders, España 2007
17. Thelma Susana Molina Ortiz, Tratamiento Hospitalario del Niño con Desnutrición Aguda Grave: Un Enfoque Clínico, 2da Edición, Guatemala, Editorial Miguel Ángel, 2015.
18. Verónica Molina de Palma, Clara Zuleta de Maldonado, Etiología Epidemiología Fisiopatología y Manifestaciones Clínicas de la Desnutrición, Dr. Benjamín Torun, Salud de la Niñez, Guatemala, 2001, Publicación INCAP, p. 22-47.
19. Unicef.org [Internet], UNICEF Guatemala, 2010 [Citado 8 Noviembre 2015] Disponible en:  
[http://www.unicef.org/guatemala/spanish/panorama\\_18467.htm](http://www.unicef.org/guatemala/spanish/panorama_18467.htm)
20. ACF INTERNACIONAL, [Internet], Acción Contra el Hambre España, 2015, [Citado 2 Noviembre 2015] Disponible en:  
<http://generacionnohunger.org/sites/default/files/folleto-desnutricion-artesf-2015-baja.pdf>

21. Desnutrición.org, [Internet] España, 2013 [Citado 17 Noviembre 2015] Disponible en: <http://desnutricion.org/la-desnutricion>
22. Cristina de la Mata, Malnutrición desnutrición y sobrealimentación, Rev. Med. Uruguay [Internet] 2008, Vol. 74, p. 17-20 Disponible en: <http://www.circulomedicorosario.org/Upload/Directos/Revista/a47544Cristina%20de%20la%20Mata.pdf>
23. Waterlow JC, Buzina R, Keller W, Lane JM, Nichaman MZ, Tanner JM. The presentation and use of height and weight data for comparing the nutritional status of groups of children under the age of 10 years. Bull WorldHealthOrgan. 1977; 55(4):489–498.
24. Diego Villegas Vallbona, Fisiopatología de la desnutrición, 4ta Edición, Salamanca España, 2008 p.259-276.
25. Josefina Jiménez Castellanos, Seguridad del Paciente Hospitalizado, 1ra Edición, Islas Baleares 2013, p. Cap2.1-2.4

## 7 ANEXO

### 8.1. INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS:

CARACTERIZACION DEL PACIENTE DESNUTRIDO CRITICAMENTE ENFERMO CON HIPONATREMIA

Nombre: \_\_\_\_\_

Historia: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_ Sexo: \_\_\_\_\_

Diagnostico Asociado: \_\_\_\_\_

PARÁMETRO	VALOR
P/T	
T/E	
P/E	
Na Sérico	
Osmolaridad sérica	



## **PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO**

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada “caracterización del paciente desnutrido críticamente enfermo con hiponatremia” para pronósticos de consulta académica, sin embargo quedan 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, o comercialización total o parcial.