

TÍTULO DEL PROYECTO: DIAGNOSTICO ETIOLOGICO DE LA HIPONATREMIA Y MORBIMORTALIDAD ASOCIADA EN PACIENTES CON NUTRICIÓN ARTIFICIAL POR VÍA ENTERAL.

INVESTIGADOR PRINCIPALES: EMILIA GÓMEZ HOYOS Y CRISTINA SERRANO VALLES

SUB-INVESTIGADORES: DANIEL DE LUIS ROMÁN, JUAN JOSÉ LOPEZ GÓMEZ, BEATRIZ TORRES TORRES, ANA ORTOLÁ BUIGUÉS, ESTHER DELGADO GARCÍA, SUSANA GARCÍA CALVO, REBECA JIMÉNEZ SAGHÚN, DAVID PRIMO MARTIN

RESUMEN

Justificación: La hiponatremia, disminución de la concentración sérica de sodio o natremia (NaS), es el trastorno iónico más frecuente en la práctica clínica. Hasta un 20% de los pacientes hospitalizados la presentan, ascendiendo a un 25% en los pacientes no críticos con nutrición enteral (NE). Además de su elevada frecuencia, esta alteración se asocia con una mayor morbimortalidad. Se ha observado una disminución de mortalidad con el tratamiento efectivo de la misma. Sólo se logra una respuesta eficaz al tratamiento, si éste se pauta en base al tipo y etiología de la hiponatremia. Por tanto, es importante identificar y realizar un correcto diagnóstico de la hiponatremia en pacientes con NE.

Objetivos: El objetivo principal del estudio es conocer la etiología de la hiponatremia en pacientes no críticos con NE. En segundo lugar, la morbimortalidad asociada a la hiponatremia y evaluar la respuesta al tratamiento administrado según practica clínica.

Metodología: Pacientes con NE pautada por el Svo de Endocrino y Nutrición del Hospital Clínico de Valladolid, que durante la administración de misma presenten hiponatremia (NaS < 135 mmol/L). Se seleccionaran como controles pacientes con la misma edad, sexo e indicación de soporte enteral. Tras la firma del consentimiento informado y la inclusión del paciente en el estudio se valorará la volemia clínica y se solicitará el estudio analítico de hiponatremia. En el cuaderno de recogida de datos se registrarán las variables demográficas, clínicas y analíticas. Una vez completado el mismo, se realizará un análisis estadístico descriptivo del tipo y etiología de la hiponatremia, así como del tipo de tratamiento pautado y respuesta al mismo. Así como, análisis de regresión múltiple ajustados, para estudiar la asociación de la hiponatremia con la morbimortalidad

ANTECEDENTES Y ESTADO ACTUAL DEL TEMA

La hiponatremia (disminución de la concentración sérica de sodio o natremia sérica) es la alteración electrolítica más frecuente en la práctica clínica. Su prevalencia a nivel hospitalario varía desde un 30-42% cuando es definida como natremia < 136 mmol/L(1,2) a un 19,7% en aquellos con natremia < 135 mmol/L (3). La hiponatremia se produce por un alteración de los mecanismos que regulan el agua corporal, habitualmente por una disminución de la capacidad renal de eliminar agua libre (anti-diuresis), secundaria a un incremento no osmótico de la Arginina Vasopresina (AVP), la Hormona Antidiurética (ADH) del humano (4). Este incremento puede estar causado bien por estímulos fisiológicos (estrés post-quirúrgico, dolor, náuseas...) o por una secreción no fisiológica e inapropiada de la ADH (síndrome de secreción inapropiada de ADH o SIADH). La elevación persistente de ADH combinada con un aumento del aporte de líquidos originan una dilución del plasma, con la consecuente aparición de la hiponatremia (5). Ambas situaciones previas son frecuentes en los pacientes hospitalizados (6) y probablemente más aún en los pacientes con nutrición artificial. En el caso de los pacientes con nutrición artificial por vía enteral (NE), se ha objetivado una frecuencia de hasta un 25%(7). Este soporte nutricional se administra cuando la nutrición por vía oral no es segura o es insuficiente, habitualmente como consecuencia de una disfagia neurológica (Accidente cerebrovascular, Traumatismo craneoencefálico, enfermedad neurodegenerativa...), disfagia mecánica (tumor de cabeza y cuello...), obstrucción del tracto digestivo superior (carcinoma de esófago...)(8). A estos cuadros clínicos, puede asociarse una situación de anti-diuresis, originada por la presencia de SIADH secundario al accidente cerebrovascular (principalmente de origen hemorrágico), traumatismo craneoencefálico, neoplasia de cabeza y cuello, neoplasia de esófago...Así como, en ocasiones puede aparecer una antidiuresis secundaria a una elevación no osmótica de la ADH por episodios de hipovolemia (p.e diarrea asociada a la NE, drenajes, pérdidas renales de sodio). Estos cuadros combinados con un mayor aporte de líquidos originan un descenso de la natremia sérica.

La hiponatremia no sólo es importante por su elevada frecuencia, sino más aún por la morbimortalidad que asocia. En varios estudios se ha encontrado una mayor mortalidad en los pacientes con hiponatremia frente a aquellos sin presencia de hiponatremia durante la hospitalización (1,3,9–15). Esta mayor mortalidad tiene lugar tanto en los casos de hiponatremia grave (< 120 - 125 mmol/L) como en los de hiponatremia leve (130 - 134 mmol/L) (3). De la misma manera, se ha observado un incremento de la mortalidad con discretos descensos en la natremia (4 - 5 mmol/L) (13). Incluso algunos autores han encontrado una menor mortalidad en pacientes con cifras de natremia al ingreso comprendidas entre 138 - 142 mmol/L, llegando a definir este rango como normonatremia (12). En los pacientes con nutrición artificial por vía parenteral, la hiponatremia mantenida (75% de todas las natremias de cada paciente inferior a 135 mmol/L) se ha asociado de forma independiente a una mayor mortalidad tras ajustar por edad, sexo, IMC e índice de Charlson (OR 7,38 [IC 95%: 1,07-50,8]; $p= 0,042$) (16). Al igual que en población general hospitalaria, es difícil clarificar si la hiponatremia es la causa directa de

mortalidad o simplemente es un marcador de gravedad de la enfermedad subyacente. En principio, la mortalidad se atribuye a la propia hiponatremia cuando ésta es grave, ya que se ha comprobado como su tratamiento activo disminuye la mortalidad en una tercera parte (1). En los pacientes con nutrición artificial por vía parenteral, apenas se objetivó hiponatremia grave (<1%), pero en cambio sí se constató hiponatremia sostenida durante el ingreso (16). Por lo tanto, se intuye una probable contribución de la propia hiponatremia al agravamiento de la enfermedad de base y a la disfunción orgánica. A través de las alteraciones metabólicas adversas con las que se ha relacionado hiponatremia, como son: la respuesta inotrópica negativa, la disminución de la gluconeogénesis hepática, el aumento de la resistencia a la insulina y una alteración del remodelamiento óseo (17,18). Por otra parte, varios estudios en población hospitalaria han corroborado una asociación entre la presencia de hiponatremia y una mayor estancia hospitalaria (12,15,19).

Respecto a la necesidad e importancia del tratamiento de la hiponatremia, no existen estudios prospectivos aleatorizados que hayan podido demostrar una disminución significativa de la morbimortalidad, con la corrección de la hiponatremia; entre otros motivos porque no es ético privar de tratamiento a ningún paciente. Sin embargo, en estudios observacionales sin ninguna intervención, se ha encontrado una disminución de la mortalidad en la hiponatremia grave tratada activamente (1,20). En cuanto a la hiponatremia leve, Waikar et al, observaron una atenuación del riesgo de mortalidad en el subgrupo de pacientes en los que se corrigió la hiponatremia (3). Respecto a la estancia media, en pacientes con hiponatremia asociada al SIADH, se objetivó una disminución significativa de la misma con el tratamiento efectivo de la hiponatremia (21). Para que el tratamiento sea efectivo, es necesario administrarlo en base al tipo y la etiología de la misma (tratamiento adecuado). Por ello, es importante realizar previamente un diagnóstico correcto de la hiponatremia (22). El primer paso en el diagnóstico de la hiponatremia es la valoración de la volemia clínica, clasificándola en hipo-, eu- e hiper-volémica. En segundo lugar, con el estudio analítico básico y una correcta historia clínica se confirmará el tipo de hiponatremia y se establecerá la etiología de la misma(23).

Teniendo en cuenta la morbimortalidad que asocia la hiponatremia, es conveniente corregirla y sobre todo evitar la hiponatremia mantenida. Únicamente se logra la eunatremia, cuando el tratamiento se administra en base al diagnóstico de la hiponatremia. En los pacientes con nutrición enteral se desconocen tanto las causas de la hiponatremia como la respuesta al tratamiento según práctica clínica habitual

Por tanto, el objetivo de nuestro trabajo es conocer la etiología más frecuente de la hiponatremia en los pacientes con nutrición artificial por vía enteral. Estudiar la morbimortalidad asociada a la hiponatremia, Así como, el tratamiento actual de la misma en función de la práctica clínica habitual.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hoorn EJ, J L, Zietse R. Development of severe hyponatremia in hospitalized patients: treatment-related risk factors and inadequate management. *Nephrol Dial Transplant*. 2006;21:70–6.
2. Hawkins RC. Age and gender as risk factors for hyponatremia and hypernatremia. *Clin Chim Acta*. 2003;337:169–72.
3. Waikar SS, Mount DB, Curhan GC. Mortality after hospitalization with mild, moderate, and severe hyponatremia. *Am J Med*. 2009;122:857–65.
4. Verbalis JG. Disorders of body water homeostasis. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2003;17(4):471–503.
5. Hoorn EJ, Zietse R. Hyponatremia Revisited: Translating Physiology to Practice. *Nephron Physiol*. 2008;108(3):46–59.
6. Anderson RJ, Chung HM, Kluge R, Schrier RW. Hyponatremia: a prospective analysis of its epidemiology and the pathogenetic role of vasopressin. *Ann Intern Med*. 1985;102(2):164–8.
7. HyunSoo Oh, YeonOK Suh, SunKyung Hwang, WhaSook Seo. Effects of nasogastric tube feeding on serum sodium, potassium, and glucose levels. *J Nurs Scholarsh*. 2005;37(2):141–7.
8. American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.) Board of Directors. Clinical Guidelines for the Use of Parenteral and Enteral Nutrition in Adult and Pediatric Patients. *J Parenter Enteral Nutr*. 2009;33:255–9.
9. Clayton JA, Le Jeune IR, Hall IP. Severe hyponatremia in medical inpatients: aetiology, assessment and outcome. *QJM*. 2006;99:505.
10. Gill GV, Huda MSB, Wile D, Boyd A, Skagen K, Watson ID, et al. Characteristics and outcome of severe hyponatremia- a case control study. *Clinical Endocrinol (Oxf)*. 2006;65:246–9.
11. Chawla A, Sterns RH, Nigwekar SU, Cappuccio JD. Mortality and Serum Sodium: Do Patients Die from or with Hyponatremia? *Clin J Am Soc Nephrol*. 2011;6:960–5.
12. Wald R, Jaber BL, Price LL. Impact of Hospital-Associated Hyponatremia on Selected Outcomes. *Arch Intern Med*. 2010;170:294–302.
13. Corona G, Giuliani C, Parenti G, Norello D, Verbalis JG, Forti G, et al. Moderate Hyponatremia Is Associated with Increased Risk of Mortality: Evidence from a Meta-Analysis. *PLoS ONE*. 2013;8(12):e80451.
14. Balling L, Gustafsson F, Goetze JP, Dalsgaard M, Nielsen H, Boesgaard S, et al. Hyponatremia at Hospital Admission is a Predictor of Overall Mortality. *Intern Med J*. 2014;1–20.
15. Tzoulis P, Bagkeris E, Bouloux P-M. A case-control study of hyponatraemia as an independent risk factor for inpatient mortality. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2014 Sep;81(3):401–7.
16. Gomez Hoyos E, Matía Martín P, Ortola Buigues A, Crespo Hernandez I, Cuesta Hernandez M, Perez Ferre N, et al. Morbimortality of hospitalized patients receiving parenteral nutrition and presenting hyponatremia. *Endocrine Abstr 18th Eur Congr Endocrinol 2016*. 41.
17. Hoorn EJ, Zietse R. Hyponatremia and Mortality: moving beyond associations. *Am J Kidney Dis*. 2013;62:139–49.
18. Hoorn EJ, Zietse R. Hyponatremia and Mortality: How Innocent is the Bystander? *Clin J Am Soc Nephrol*. 2011;6(5):951–3.

19. Zilberberg M, Exuzides A, Spalding J, Foreman A, Jones A, Colby C, Shorr AF. Epidemiology, clinical and economic outcomes of admission hyponatremia among hospitalized patients. *Curr Med Res Opin.* 2008;24:1601–8.
20. Ayus JC, Wheeler JM, Arief AL. Postoperative hyponatremic encephalopathy in menstrual women. *Ann Intern Med.* 1992;117:891–7.
21. Dasta JF, Chiong JR, Christian R, Lin J. Evaluation of costs associated with tolvaptan-mediated hospital length of stay reduction among US patients with the syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion, based on SALT-1 and SALT-2 trials. *Hosp Pr Minneap.* 2012;40(1):7–14.
22. Greenberg A, Verbalis JG, Amin AN, Burst VR, Chiodo III JA, Chiong JR, et al. Current treatment practice and outcomes. Report of the hyponatremia registry. *Kidney Int [Internet].* 2015 Feb 11 [cited 2015 Mar 5]; Available from: <http://www.nature.com/doi/10.1038/ki.2015.4>
23. Verbalis J, Goldsmith S, Greenberg A, Korzelius C, Schrier R, Sterns R et al. Diagnosis, Evaluation, and Treatment of Hyponatremia: Expert Panel Recommendations. *American J Med.* 2013;126:S1–42.

HIPÓTESIS

- 1) Síndrome de Secreción Inadecuada de ADH (SIADH), probablemente sea la etiología más frecuente de hiponatremia en los pacientes con Nutrición Enteral, al igual que en la población general.
- 2) La presencia de hiponatremia en pacientes con nutrición enteral probablemente se asocie a mayor mortalidad y estancia hospitalaria.

OBJETIVOS

OBJETIVO PRINCIPAL

Conocer la etiología de hiponatremia en los pacientes con nutrición artificial por vía enteral.

OBJETIVO SECUNDARIO

Valorar la influencia de la hiponatremia sobre la estancia hospitalaria y la mortalidad

Conocer el tipo de tratamiento pautado según practica clínica habitual y la eficacia del mismo.

MATERIALES Y MÉTODOS

1.Tipo de estudio: estudio prospectivo, de casos y controles. Aprobado por el comité ético del Hospital Clínico de Valladolid.

2. Criterios de inclusión y exclusión

Durante un periodo de 2 años de reclutamiento se incluirán todos los pacientes en planta de hospitalización que reciban NE total y presenten hiponatremia. Se seleccionaran pacientes como controles pareados por edad y sexo y con la misma indicación de soporte enteral que cada caso.

Se excluirán:

Pacientes de cuidados intensivos y de la unidad reanimación

Pacientes con NE y parenteral suplementaria

NE de duración igual o menor a 48 horas

Pacientes menores de 14 años o gestantes

3. Tamaño muestral

Para el cálculo del tamaño muestral, la frecuencia hiponatremia en los pacientes NE es de un 20%, con lo que se debían reclutar 139 sujetos con nutrición enteral e hiponatremia, asumiendo una precisión del 5% y un intervalo de confianza asintótico normal del 95% bilateral. A su vez, será necesario reclutar el mismo número de controles.

4. Procedimiento

Tras la firma del consentimiento informado del paciente. Se realizará la valoración de la volemia clínica del paciente y se solicitará el estudio analítico básico de hiponatremia. De forma contemporánea se seleccionará el paciente control.

3.1 Definición de la hiponatremia (natremia < 135 mmol/L), caso y control.

Hiponatremia: definida como natremia basal inferior a 135 mmol/L, corregida por glucemia (incremento de 1,6 mmol/L de sodio por cada 100 mg/dl de glucemia por encima de 100 hasta 400 mg/dl, a partir de aquí corregir 4 mmol/L por cada 100 mg/dl).

Definición de caso: paciente con soporte enteral que presente al menos un episodio de hiponatremia durante la administración del soporte nutricional

Definición de control: paciente con la mismo sexo, rango de edad (± 5 años) y patología que motivo la indicación de soporte enteral de cada caso, y sin desarrollo de hiponatremia durante la administración de la nutrición enteral.

3.2.Exploración de la volemia clínica (en lo casos):

- Presión venosa yugular: Baja (onda del pulso venoso por debajo del ángulo del esternón), elevada (onda del pulso venoso 3 cm por encima del ángulo del esternón) o normal.

- Tensión ocular (presión sobre el globo ocular por el explorador): baja (muy depresible), elevada (poco depresible), y normal (ni baja ni elevada).

- Descartar presencia de edemas y ascitis.

3.3. Estudio básico de hiponatremia (en los casos).

Osmolaridad plasmática, cortisol basal (en aquellos que estén sin tratamiento corticoideo), T4L, TSH y ac.urico) y en muestra aislada de orina el sodio, potasio y osmolaridad urinaria.

3.4. Tipos y etiología de la hiponatremia (en función de la volemia clínica, estudio analítico e historia clínica) en los casos.

A) Hiponatremia Hipovolémica: Tensión ocular y PVY bajas, hipotensión y FC elevada. Sodio en orina habitualmente < 20 mmol/l salvo en pacientes con pérdidas renales. Etiologías: pacientes con hemorragia, pérdidas renales de sodio (diuréticos, hipoadosteronismos...) y extrarrenales (vómitos, diarreas, fistulas...)

B) Hiponatremia Hipervolémica: Tensión ocular normal, PVY elevada. Tercer espacio (ascitis, edemas, edema pulmonar,...). Sodio en orina variable. Etiologías: Insuficiencia cardíaca, cirrosis con descompensación hídrica.

C) Hiponatremia Euvolémica: Tensión ocular normal/elevada, PVY normal. Ausencia de tercer espacio y signos de hipovolemia (hipotensión y elevación de FC). Sodio en orina >45 mmol/l habitualmente. Etiologías: Elevación no osmótica de la ADH (náuseas, dolor, estrés postquirúrgico) y SIADH (ausencia de dolor, náuseas y estrés postquirúrgico, hipotiroidismo severo y

3.5. Tipo de tratamiento administrado (en los casos), en función de práctica clínica habitual de cada facultativo.

3.6. Controles analíticos (en los casos).

Se determinará la natremia sérica a las 72 horas del inicio del tratamiento y posteriormente de forma semanal.

5. Cuaderno de recogida de datos (ANEXO 2).

6. Variables a estudio

5. 1. Variables antropométricas y clínicas

- Edad (años)
- Sexo (varón/mujer)
- Peso (Kg), pesa calibrada de 50 en 50 g.
- Talla (metros), tallímetro calibrado en mm.
- Índice de masa corporal (Kg/m²)
- Estado nutricional: riesgo de malnutrición, desnutrición leve, desnutrición moderada/grave.
- Tipo de hiponatremia (en los casos): hipovolémica, euvolémica, hipervolémica.

- Etiología de la hiponatremia (en los casos): pérdidas gastrointestinales, diuréticos, hipoaldosteronismo aislado, Insuficiencia Suprarrenal Primaria, Elevación fisiológica de ADH (dolor y náusea), SIADH, Déficit de ACTH, bajo consumo de sal, cirrosis hepática e Insuficiencia cardíaca aguda.
- Tipo de tratamiento de la hiponatremia (en los casos): solución salina isotónica, furosemida, restricción de líquidos, soluto (cloruro sódico y urea), tolvaptan.
- Estancia hospitalaria, días desde el ingreso hasta el alta
- Mortalidad: según certificado de defunción
- Días con soporte enteral: días desde el inicio del soporte enteral hasta retirada del aporte.

5.2 Variables analíticas

- Natremia (mmol/L). Determinado por potenciometría indirecta con electrodos selectivos (ISE).

Únicamente en los casos:

- Kalemia (mmol/L). Determinado por potenciometría indirecta con electrodos selectivos (ISE).
- Sodio Urinario (mmol/L). Determinado por potenciometría indirecta con electrodos selectivos (ISE).
- Potasio Urinario (mmol/L). Determinado por potenciometría indirecta con electrodos selectivos (ISE).
- Osmolalidad plasmática y urinaria. Analizado en osmómetro.
- TSH (mUI/ml). Determinado por inmunoensayo de electroquimioluminiscencia (ECLIA)
- Cortisol (ng/dl). Determinado por inmunoensayo de electroquimioluminiscencia (ECLIA).
- ACTH (pg/mL). Determinado por inmunoensayo de electroquimioluminiscencia (ECLIA).
- Aldosterona (ng/dl). Determinado por radioinmunoensayo.
- Actividad de renina plasmática (ng/ml/min). Determinado por radioinmunoensayo.
- Glucosa basal (mg/dL) (Hitachi ATM)
- Colesterol total (mg/dL) (Hitachi ATM)
- HDL-Colesterol (mg/dL) (Hitachi ATM)
- LDL-Colesterol (mg/dL) (Hitachi ATM)
- Triglicéridos (mg/dL) (Hitachi ATM)
- Proteína C reactiva (mg/dl) (Hitachi ATM)
- Proteínas totales (g/dl). g/dl-. Determinado por método de Biuret a punto final con lectura a 540 nm.
- Albúmina (g/dl). Determinada por test colorimétrico.
- Prealbumina (d/dl). Determinado por Nefelometría.
- Creatinina (mg/dl). Determinado por método de Jaffé cinético compensado trazable al método de referencia de espectrometría de masas con dilución isotópica (IDMS).
- EFG (ml/min). Calculado mediante el MDRD-4-IDMS [$EFG = 175 \times (creatinina/88,4)^{-1,154} \times (edad)^{-0,203} \times (0,742 \text{ si mujer})$]

- Urea (mg/dl). Determinada mediante método colorimétrico de Ureasa cinética con lectura a 340 nm.

7. Análisis datos

La base de datos será registrada en la Agencia Nacional de protección de datos (www.agenciadeprotecciondedatos.es) y cumplirá todo lo referente a la Ley de Biomedicina 14/2007, el RD de biomuestras y biobancos RD 1716/2011. Los datos serán almacenados en una base de datos del paquete estadístico SPSS 17.0 (SPSS Inc. II, USA) con licencia oficial de la Universidad de Valladolid.

El análisis de datos se realizará utilizando el programa SPSS (SPSS Inc., Chicago, IL). Se estiman necesarios reclutar 139 pacientes con hiponatremia y un control por cada caso. Las variables cuantitativas se expresarán como la media \pm desviación estándar y como intervalos de confianza del 95%. La comparación entre variables cualitativas se realizará mediante la prueba de Chi-cuadrado, utilizando la fórmula exacta de Fisher en casos necesarios. La distribución de variables cuantitativas será examinada mediante la prueba de Kolmogorov Smirnov. Diferencias significativas entre variables cuantitativas se analizarán mediante la prueba de la t de Student y se utilizarán pruebas no paramétricas (Mann-Whitney) cuando las variables a analizar no sigan una distribución normal. Las asociaciones de variables serán evaluadas mediante la estimación del coeficiente de correlación de Pearson o Spearman. Para la comparación entre grupos (más de dos) se realizará el test de Anova o bien el test Kruskal- Wallis. Calculo de odds ratio para valorar el efecto de la hiponatremia sobre la mortalidad y la estancia media, ajustado por la edad, sexo, estado nutricional e IMC. Para todos los cálculos será considerado significativa una probabilidad p menor de 0,05.

8. Limitaciones del estudio

La principal limitación del estudio es la ausencia de grupo control de pacientes con hiponatremia sin tratamiento para evaluar la eficacia clínica del tratamiento de la hiponatremia. Justificado entre otros motivos porque no ser ético privar de tratamiento a ningún paciente.

DATOS A RECOGER

Se recogerán los datos que se especifican en la tabla número 1 de recogida de datos.

Tabla número 1. Cuaderno de recogida de datos.

DATOS CASOS Y CONTROLES		
Fch:		
Datos demográficos y clínicos		
Número de historia:	Fch de nacimiento:	
Género (1= varón; 2= mujer):	Edad (años):	
Diagnóstico principal:		
Motivo de indicación de la NE:		
Mortalidad Intrahospitalaria: SI/NO	Fch Ingreso:	
Fecha mortalidad:	Fch Alta:	
Fch inicio de NE:	Fch de retirada NE:	
Valoración del estado nutricional		
Puntuacion MNA		
Peso actual (kg):	Estimado (0)/medido (1):	Peso habitual (kg):
% de pérdida de peso:	Tiempo (semanas):	
Talla (metros):	Estimado (0)/medido(1):	
IMC con peso actual (kg/m2):	Estimado (0)/medido(1):	
DATOS UNICAMENTE DE LOS CASOS		
Datos de la NE administrada (Na y Volumen)		
mEq medios de Na (total de Na infundido/nº de días de NE preTtoHipoNa):.....		
ml medios de volumen (total de volumen/nº de días de NE preTtoHipoNA):.....		
Aporte extra de fluidos		
Tipo de fluido aportado, código: 0 (no); 1 (solución glucosalina); 2 (solución salina al 0,9%); 3 (solución salina al 0,45%); 4 (suero glucosado); 5 agua		
Cantidad de fluido extra (Total de fluido extra /nº de días de NE preTtoHipoNa):		
Pérdidas corporales		

Media de diuresis (ml) durante la NE
(Total de diuresis diaria/ n° días NE):

Registro de Natremias

Cifra de natremia sérica (1ª), en los que desarrollan hiponatremia.....

Fecha de aparición de la hiponatremia sérica:.....

Todas las cifras de natremia tras el inicio del Tto de la Hiponatremia

Fecha	Natremia	Glucemia plasmática	Proteínas totales

Analítica inicial		
PCR.....	Albúmina.....	Prealbúmina.....
Leucótitos (nº).....	Proteínas totales.....	Natremia.....
Glucemia	Triglicéridos.....	Colesterol total.....
Urea.....	Creatinina.....	EFG.....
Analítica diagnóstica de hiponatremia		
Natremia.....	Sodio urinario.....	Potasio plasmático.....
Potasio urinario.....	Ac.urico.....	Urea.....
Cloro.....	Cloro urinario (si es posible).....	
Osmolalidad plasmática.....	Osmolalidad Urinaria.....	
Creatinina.....	Creatinina urinaria (si es posible).....	
TSH (unidades)	T4L (unidades).....	
Cortisol basal (sólo en pacientes que no reciban corticoides).....		
Tipo de volemia: 0 (no); 1 (si)		
Hipovolemia: TA baja y FC elevada Presión venosa yugular baja Tensión ocular baja	Euvolemia: Ausencia de signos de hipovolemia y de tercer espacio Tensión ocular normal	Hipevolemia: Presencia de signos de tacer espacio (ascitis, edemas periféricos, edema pulmonar,...) Tensión ocular normal
Tipo HipoNa Euvolémica: 1. Elevación fisiológica de ADH; 2 Polidipsia primaria; 3 SIADH		
Tipo de SIADH: 1 Neoplásico, 2 Neurológico; 3 Farmacológico; 4 Pulmonar; 5 Abdominal; 6 Idiopático		
Tipo de HipoNa Hipovolémica: 1 Diuréticos; 2 Hipoaldosteronismo; 3 Inf.Suprarrenal; 4 Sde. Pierde Sal; 5 Pérdidas GastroIntestinales; 6 Hemorragias.		
Tipo de HipoNa Hipervolémica: 1 Inf. Cardiaca; 2 Cirrosis Hepatica; Inf. Renal; Sde. Nefrótico		
Tratamiento de la hiponatremia durante la NE		
1 Incremento del aporte de sodio de la NE 2 Solución salina al 0,9% 3 Reducción del volumen de la NE 4 Reducción del aporte de flúidos extra, como sueros, diluciones... 5 Retirada de diurético 6 Furosemida 8 Tolvaptan 10 Otros, especificar		

Fecha de inicio del tto de la hiponatremia.....
Aporte medio de volumen de la NE durante el tto de la hiponatremia..... (Aporte total de volumen / todos los días de NE tras inicio del tto)
Aporte medio de fluidos extras a la NE durante el tto de la hiponatremia..... (Aporte total de fluidos extras / todos los días de NP tras inicio del tto)
Aporte medio de sodio en la NP durante el tto de la hiponatremia (Aporte total de sodio / todos los días de NE tras inicio del tto)