

RAFAEL FERNANDES ROMANI

**HIPONATREMIA EM PACIENTES INTERNADOS EM
UM HOSPITAL UNIVERSITÁRIO**

**Trabalho apresentado à Universidade
Federal de Santa Catarina, como
requisito para a conclusão do Curso de
Graduação em Medicina.**

**Florianópolis
Universidade Federal de Santa Catarina
2007**

RAFAEL FERNANDES ROMANI

**HIPONATREMIA EM PACIENTES INTERNADOS EM
UM HOSPITAL UNIVERSITÁRIO**

**Trabalho apresentado à Universidade
Federal de Santa Catarina, como
requisito para a conclusão do Curso de
Graduação em Medicina.**

**Presidente do colegiado do curso: Prof. Dr. Maurício José Lopes Pereima
Professor Orientador: Prof. Dr. Jorge Dias de Matos**

**Florianópolis
Universidade Federal de Santa Catarina
2007**

AGRADECIMENTOS

Agradecimentos aos amigos e família pela paciência e disponibilidade durante a realização do trabalho e a todos aqueles que de alguma forma possibilitaram sua conclusão.

Agradecimento particular ao Sr. Antônio Lapa Raulino do serviço de informática do Hospital Universitário Dr. Polydoro Ernani de São Thiago, cujo auxílio possibilitou a coleta de dados e a realização da pesquisa.

RESUMO

Introdução: A hiponatremia é um distúrbio do metabolismo da água comum na prática médica. Sua incidência é maior no paciente internado e está associada a maior morbimortalidade e tempo de internação. Acredita-se que o manejo hídrico inadequado faça parte da gênese da hiponatremia intra-hospitalar.

Objetivos: Nosso principal objetivo foi descrever a incidência de hiponatremia no Hospital Universitário Dr. Polydoro Ernani de São Thiago, da Universidade Federal de Santa Catarina e descrever a porcentagem de pacientes que adquiriram o distúrbio na internação. O objetivo secundário foi descrever um perfil desses pacientes.

Métodos: Foram incluídos na pesquisa os pacientes com sódio plasmático dosado abaixo de 136 mEq/l, selecionados através de lista dos sódios dosados diariamente, fornecida pelo serviço de informática do hospital. Aplicou-se então um protocolo de pesquisa com entrevista direta e consulta a prontuário para obtenção dos dados desejados.

Resultados: Descrevemos uma incidência de 4,80% de hiponatremia, 14,85% em relação aos que tiveram sódio plasmático dosado. Viu-se que 71,43% desenvolveram o distúrbio durante a internação. Observou-se grande uso de soro glicosado e diuréticos tiazídicos entre esses pacientes e um longo período médio de internação.

Conclusões: Há uma incidência relativamente freqüente de hiponatremia em pacientes internados, subestimada nesse trabalho. A grande parte desses casos parece ter sido adquirida no hospital. O manejo hídrico inadequado parece estar associado à gênese do problema.

ABSTRACT

Introduction: Hyponatremia is a disturbance of water metabolism, common in clinical practice. Its incidence seems to be greater in hospitalized patients and is associated with greater morbidity and mortality. An inadequate management may be responsible for its genesis.

Objectives: Our main goal was to describe the incidence of hyponatraemia in the “Hospital Universitário Dr. Polydoro Ernani de São Thiago”, of Universidade Federal de Santa Catarina, and describe how many of these patients developed the disturbance during hospital stay. Our secondary objective was to describe a profile of these patients.

Methods: Patients whose serum sodium was lower than 136 mEq/l were included in the study through search in the daily list of dosed serum sodium, provided by hospital's computer service. A research questionnaire was then performed with the patients and in their medical archive.

Results: We've found an incidence of 4,80% of hyponatraemia, 14,85% if it's considered only patients who had their serum sodium dosed. We described that 71,43% of these patients developed hyponatraemia during hospital stay. We've also found a great use of thiazidic diuretics and hypotonic fluids in these patients.

Conclusions: There is a frequent incidence of hyponatraemia in hospitalized patients, underestimated in the present study. Most of these cases are acquired at hospital. Management of fluids can be part of the causes of this problem.

LISTA DE TABELAS

Tabela 1- Pacientes com hiponatremia no HU, total de internados e pacientes com sódio sérico dosado.....	11
Tabela 2- Pacientes que desenvolveram hiponatremia durante a internação.....	11
Tabela 3- Sexo e idade média, por grupo de pacientes.....	12
Tabela 4- Tempo médio de internação e destino final, por grupo de pacientes.....	13
Tabela 5- Média do sódio plasmático de admissão, média do primeiro sódio plasmático baixo e média do último sódio dosado, por grupo de pacientes.....	18
Tabela 6- Unidades de internação, por grupos de pacientes.....	18

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ACMG	Alojamento conjunto da maternidade
ADH	Hormônio anti-diurético
AVE	Acidente vascular encefálico
CLM	Enfermaria de clínica médica
DM	Diabetes Mellitus
DP	Desvio padrão
DPOC	Doença pulmonar obstrutiva crônica
EMG	Unidade de Emergência
GNC	Enfermaria de ginecologia
HAS	Hipertensão arterial sistêmica
HDA	Hemorragia digestiva alta
HIV	Vírus da imunodeficiência humana
HU	Hospital Universitário Dr. Polydoro Ernani de São Thiago
ICC	Insuficiência cardíaca congestiva
iECA	Inibidor da enzima conversora da angiotensina
IRA	Insuficiência renal aguda
IRC	Insuficiência renal crônica
ITU	Infecção trato urinário
LMA	Leucemia mielóide aguda
LMC	Leucemia mielóide crônica
MSE	Membro superior esquerdo
Na _{adm}	Primeiro sódio plasmático dosado
Na _{adm>24}	Primeiro sódio dosado, quando este foi dosado após as primeiras 24 h de internação
Na ₁	Primeiro sódio dosado < de 136 mEq/l
Na _u	Último sódio dosado
NIA	Nefrite intersticial aguda
SG	Soro glicosado

SIDA	Síndrome da imunodeficiência humana adquirida
UFSC	Universidade Federal de Santa Catarina
UIC	Enfermaria de clínica cirúrgica
UTI	Unidade de terapia intensiva

SUMÁRIO

Falsa folha de rosto.....	i
Folha de rosto.....	ii
Agradecimentos.....	iii
Resumo.....	iv
<i>Abstract</i>	v
Lista de tabelas.....	vi
Lista de abreviaturas e siglas.....	vii
Sumário.....	ix
Introdução.....	1
Objetivos.....	7
Métodos.....	8
Resultados.....	11
Discussão.....	19
Conclusão.....	22
Referências.....	24
Normas adotadas.....	25
Apêndices.....	26

1-INTRODUÇÃO

Há, nos seres humanos, uma grande variação na ingesta e perda diária de água e solutos, apesar disso, uma fina regulação impede grandes alterações da osmolalidade plasmática e da volemia. A osmolalidade do líquido extracelular é determinada principalmente pela sua concentração de sódio e mantida pelo metabolismo da água através da excreção de água livre em uma urina diluída e do mecanismo da sede, pelo aumento na ingesta¹.

A capacidade de concentração da urina humana é bastante variável, permitindo a conservação ou eliminação de água de acordo com a ingesta e perda de líquido. Isso é possível graças à formação de um interstício medular hipertônico e da ação do hormônio antidiurético (ADH) no túbulo coletor, permitindo a reabsorção de água^{1,2}.

O ADH é produzido no centro osmorregulador do hipotálamo e liberado pela neurohipófise. Sua liberação é praticamente suprimida quando a osmolalidade plasmática está abaixo de 280 mOsm/KgH₂O e aumenta proporcionalmente quando esse valor se eleva. Também pode ser liberado por mecanismos não osmóticos, por exemplo quando há uma queda na pressão arterial. Age no túbulo coletor através da expressão de aquaporinas que permitem que o filtrado glomerular, hipoosmolar após passar pela alça de Henle, tenha sua água reabsorvida e seja eliminado como urina concentrada¹.

A sede leva ao estímulo para a ingesta hídrica e é o principal protetor contra a hiperosmolalidade, pois o rim não pode conservar todo o déficit de água. O centro regulador da sede, no hipotálamo anterior, tem seus neurônios ativados com aumento da osmolalidade acima de 290 mOsm/KgH₂O¹.

Assim, quando há uma alteração na ingesta hídrica ou nas perdas, ou em ambas, e, portanto há uma alteração na osmolalidade do líquido extracelular, a supressão ou liberação do ADH permite alterações na eliminação de água pelos rins e o mecanismo da sede altera a ingesta de forma a não haver variações significantes na osmolalidade¹.

A osmolalidade determina a distribuição da água nos compartimentos do organismo. Suas alterações, portanto, têm repercussão clínica importante. A hipoosmolalidade representa um excesso de água em relação ao soluto corporal total, observa-se, então, hiponatremia. A hiperosmolalidade representa, por sua vez, uma

diminuição da água livre corporal, refletindo na maioria das vezes em um aumento da concentração do sódio plasmático^{1,3}.

A hiperosmolalidade (sódio plasmático – $Na_p > 145$ mEq/l) em geral resulta de uma perda de água livre ou de fluidos hipotônicos através de perdas cutâneas, respiratórias, diabetes insipidus, perdas gastrointestinais, uso de diuréticos de alça e poliúria osmótica. Porém, graças ao mecanismo da sede, se o paciente tiver acesso a ingesta hídrica a hipernatremia não se desenvolverá. A hipernatremia ocorre, então, principalmente em pacientes que por algum motivo têm limitação no acesso à água, como os acamados, crianças e pacientes com distúrbios neurológicos ou psiquiátricos. Outra causa de hipernatremia é uma alteração no mecanismo da sede (hipodipsia hipotalâmica). Em algumas situações pode haver hiperosmolalidade pelo ganho excessivo de sal, como na administração de soluções hipertônicas e no consumo excessivo de sal sem água ou na ingestão de água salgada (afogamento). O diabetes insipidus é provocado pela deficiência na ação do ADH que pode ser por déficit de produção no hipotálamo ou liberação pela neurohipófise (diabetes insipidus central) ou por resistência à sua ação nos rins (diabetes insipidus nefrogênico)^{1,2,4}.

A hiponatremia ($Na_p < 136$ mEq/l) em geral determina o estado de hipoosmolalidade e resulta de um excesso de água em relação ao sódio corporal. Ocorre quando a ingesta ou administração de água livre excedem a capacidade renal de eliminá-la. Num indivíduo saudável, a alta capacidade de diluição urinária renal (50mOsm/l) permite que uma grande quantidade de água livre seja eliminada junto com os solutos urinários, permitindo uma grande ingesta diária de água. Porém, quando a capacidade de eliminar água livre está comprometida, a hiponatremia pode desenvolver-se com uma ingesta ou administração de menores quantidades de fluidos hipotônicos^{1,2,3,5-7}.

Existem duas situações onde a hiponatremia pode ocorrer também em pacientes cuja osmolalidade plasmática está normal ou aumentada. A presença de substâncias osmoticamente ativas como a glicose, manitol e certas substâncias exógenas (por exemplo metanol) no plasma levam a um aporte de água do intracelular para o espaço extracelular, causando diluição e queda do sódio plasmático, mas a osmolalidade plasmática se eleva devido à presença de um soluto osmoticamente ativo. A pseudo-hiponatremia ocorre por um artifício de laboratório em paciente cujo plasma está hiperlipêmico ou hiperprotéico. A porcentagem de água no soro, na qual a concentração de sódio é normal, torna-se menor em relação ao total da amostra, produzindo um

resultado falsamente baixo. O uso de eletrodos íon-seletivos na dosagem do sódio procura minimizar esse erro^{3,5}. Cabe ressaltar que essas situações são exceções, ou seja, na grande maioria das vezes o paciente que apresenta hiponatremia está com hipoosmolalidade^{3,5,8}.

A hipoosmolalidade, como mencionado acima, ocorre por um ganho de água livre maior que a capacidade do organismo de excretar essa água livre. Pode ocorrer por polidipsia primária, na qual o indivíduo ingere quantidades de água superiores à capacidade de excreção do rim normal, porém costuma estar relacionada com uma limitação patológica dessa capacidade.

Na insuficiência renal avançada a capacidade do rim em diluir a urina limita-se a cerca de 200 a 250 mOsm/ KgH₂O, apesar da supressão adequada de ADH, dessa forma a ingesta hídrica aumentada nesses pacientes pode levar a hipoosmolalidade^{1,5,8}.

Situações em que o ADH está aumentado impedem a formação de urina diluída e, portanto, provocam retenção hídrica e hipoosmolalidade. Pacientes com um estímulo não osmótico para sua secreção são aqueles cujo volume circulatório está diminuído, seja por uma hipovolemia verdadeira por perdas sanguíneas, gastrointestinais ou renais (uso de diuréticos) ou uma redução no volume circulatório efetivo que ocorre em pacientes com insuficiência cardíaca e cirrose devido à queda no débito cardíaco e à vasodilatação periférica. Uma secreção aumentada de ADH também faz parte da resposta ao trauma e a cirurgias, então, administração de fluidos hipotônicos a esses pacientes pode levar à hipoosmolalidade. Triatletas e maratonista além de um aumento no ADH ocasionado pelo exercício e pelas perdas cutâneas aumentadas ingerem grande quantidade de fluidos hipotônicos o que pode acarretar hipoosmolalidade leve a severa³. O uso de *ecstasy* também se relaciona com secreção de ADH levando a quadros graves de hipoosmolalidade^{1,2,7}.

Alguns pacientes apresentam um aumento não apropriado do ADH, na ausência de um estímulo osmolar ou pressórico. Esses pacientes têm um déficit importante na capacidade de excretar água livre. Esse quadro é conhecido como síndrome da secreção inapropriada de ADH (SSIADH). Causas importantes dessa síndrome são doenças do sistema nervoso central, pulmonares, neoplasias e o uso de algumas drogas, além de ter uma gênese idiopática em muitas situações.

Hipoosmolalidade é uma complicação possível do uso de diurético tiazídico, onde sua ação, impedindo a reabsorção de sódio no túbulo contorcido distal, altera a diluição da urina. Diuréticos de alça, por agirem na porção ascendente da alça de Henle

alteram também a formação de uma medula hipertônica, alterando a capacidade de reabsorção de água no túbulo coletor e a formação de urina concentrada, estando raramente associados com hiponatremia².

O hipotireoidismo cursa com hipoosmolalidade, os mecanismos não estão claros, mas acredita-se que a queda do débito cardíaco e da filtração glomerular implicam em secreção de ADH e em mecanismos intrarrenais de retenção hídrica. Na insuficiência supra-renal o hipocortisolismo leva a secreção de ADH e o hipoaldosteronismo leva a hipovolemia, causando hipoosmolalidade⁶.

Na polidipsia primária há um estímulo aumentado à ingesta hídrica, é mais comum em pacientes ansiosos ou psiquiátricos. Lesões do sistema nervoso que atingem o centro regulador da sede também podem causar ingesta aumentada. Esses pacientes desenvolvem hipoosmolalidade mesmo com os mecanismos de eliminação de água inalterados.

A eliminação de uma urina diluída permite a eliminação de grande quantidade de água junto com uma quantidade aproximadamente fixa de solutos diários. Pacientes com uma dieta pobre em solutos e proteínas, mesmo com uma urina maximamente diluída, terão menos solutos eliminados diariamente e, portanto, menos água. A ingesta de uma quantidade grande de líquido levará então à hipoosmolalidade. Isso costuma ocorrer em consumidores de álcool, cuja dieta passa a ser baseada em cerveja, pobre em solutos e com grande quantidade de água, quadro conhecido como potomania do bebedor de cerveja. A chamada dieta do chá com biscoitos, também pobre em solutos, é outro exemplo deste efeito^{1,5,6,8}.

As manifestações clínicas da hipoosmolalidade dão-se primariamente ao nível do sistema nervoso central, uma vez que os neurônios são mais sensíveis ao edema celular resultante da redistribuição hídrica. Cefaléia, náuseas, câimbras, letargia, sonolência, agitação, desorientação, hiporreflexia, estupor, crises convulsivas e coma são manifestações possíveis, cujo aparecimento depende da intensidade e velocidade de instalação da hipoosmolalidade. Quanto mais agudo, maiores as repercussões clínicas. Herniação cerebral e lesões neurológicas permanentes podem ocorrer em casos graves de instalação rápida. Mulheres na pré-menopausa estão mais suscetíveis a lesões neurológicas por motivos não bem esclarecidos. A maioria dos pacientes, no entanto, apresentam-se assintomáticos^{3,4,5}.

A investigação da causa da hipoosmolalidade requer uma anamnese e exame físico minuciosos, com pesquisa de sinais e sintomas de hipovolemia, insuficiência

cardíaca, doença hepática. História de perdas líquidas e uso de medicamentos devem ser valorizadas. O uso de diuréticos deve ser questionado, assim como comorbidades, hábitos alimentares e de ingestão hídrica. A investigação complementar requer em princípio a avaliação da osmolalidade plasmática, da osmolalidade e do sódio urinários⁵⁻⁸.

Assim, na hiponatremia com osmolalidade plasmática alta tem-se como principais causas a hiperglicemia, uso de manitol e intoxicações exógenas. Com osmolalidade normal tem-se a pseudo-hiponatremia, já descrita. Havendo uma hipoosmolalidade plasmática, a osmolalidade e o sódio urinário ajudarão no diagnóstico^{5,7,8}.

A osmolalidade urinária, dentre outras informações, ajuda a diferenciar a secreção aumentada de ADH da polidipsia primária, uma vez que na primeira a urina estará inapropriadamente concentrada, em geral acima de 300 mOsm/l^{5,7,8}.

Pacientes com hipoosmolalidade e uma urina concentrada têm como principais causas a queda do volume circulante efetivo ou a SSIADH^{5,7}. O sódio urinário estará, então, diminuído naqueles com queda do volume circulatório efetivo (abaixo de 20 mEq/l), pois haverá liberação de aldosterona em resposta à queda nos valores pressóricos. O sódio urinário nos pacientes com SSIADH variará com a ingestão, como no indivíduo normal e, em geral, está acima de 40 mEq/l. A fração excretada de sódio urinário (FENa) é um parâmetro mais acurado para essa diferenciação, quando está menor que 1% o paciente tem diminuição do volume circulante efetivo, quando é maior ou igual 1% o volume está normal ou elevado^{5,7,8}.

Investigação adicional inclui uréia e ácido úrico plasmáticos, aumentados na depleção de volume e diminuídos na SSIADH, e investigação laboratorial de hipotireoidismo e insuficiência supra-renal⁷.

O tratamento da hipoosmolalidade deve ser baseado na resolução da causa base quando possível. Na hipovolemia a reposição de volume resolve a hipoosmolalidade pela diminuição do ADH. Em pacientes normovolêmicos a conduta básica é a restrição de ganho de água livre, tanto oral quanto parenteral, e a osmolalidade será corrigida lentamente através de dias. O uso de um diurético de alça aumenta a excreção renal de água e aumenta o balanço hídrico negativo. Em pacientes assintomáticos, com leve hipoosmolalidade, essa medida costuma ser suficiente^{3,6}.

Casos de hipoosmolalidade sintomática, principalmente quando de instalação aguda, ou com um sódio sérico muito baixo têm indicação de uma intervenção ativa,

com infusão de sódio hipertônico para correção da osmolalidade plasmática. A velocidade de correção deve, então, ser feita de acordo com os riscos da hipoosmolalidade e os riscos de desmielinização osmótica do sistema nervoso central. Na instalação da hipoosmolalidade há uma compensação neuronal pela saída de solutos do intra-celular, que protege a célula do aporte excessivo de água. Essa compensação é maior na hipoosmolalidade crônica e é responsável pela desmielinização osmótica quando a correção da osmolalidade é rápida demais^{2,3,9,10}.

Quando indicada, a correção deve ser feita pela infusão de solução de sódio hipertônico e deve ser calculada para que o aumento do sódio plasmático não ultrapasse 10 a 12 mEq/l nas primeiras vinte e quatro horas e 18 mEq/l nas primeiras quarenta e oito horas^{2,3,10}.

Em pacientes hospitalizados, a literatura demonstra uma maior incidência de hipoosmolalidade em comparação com paciente não hospitalizados e mostra que a maior parte desses pacientes adquiriu ou teve agravado o distúrbio durante a internação^{3,11-14}.

O manejo e tratamento do paciente internado propicia condição de risco para a hipoosmolalidade. A administração de fluidos hipotônicos e diuréticos, cirurgias e o uso de drogas associadas a secreção aumentada de ADH estão entre as potenciais causas do distúrbio¹².

Dessa forma, conhecer a incidência da hiponatremia em pacientes internados e se essa se instalou durante a internação, assim como traçar um perfil dos pacientes mais afetados pode identificar o risco a que esses indivíduos estão expostos e ajudar a diminuir a dificuldade da equipe de saúde no manuseio hídrico adequado de pacientes hospitalizados.

2-OBJETIVOS

2.1- Principal

Demonstrar se os pacientes internados no Hospital Universitário Dr. Polydoro Ernani de São Thiago, da Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC), que tiveram hiponatremia a desenvolveram durante a internação ou já apresentavam o distúrbio no momento da internação.

2.2- Secundário

Descrever a incidência de hiponatremia nos pacientes internados no HU e **as características** desses pacientes.

3- MÉTODO

3.1- Delineamento da pesquisa

Estudo prospectivo, observacional e descritivo.

3.2- Casuística

Foram estudados todos os pacientes que internaram no Hospital Universitário Dr. Polydoro Ernani de São Thiago da UFSC no período de primeiro de março de 2007 a 31 de abril de 2007 e que apresentavam pelo menos uma dosagem de sódio plasmática durante a internação menor que 136 mEq/l.

3.3- Dados coletados

- idade em anos
- sexo
- causa da internação: causa principal da internação conforme referida no prontuário do paciente
- comorbidades: patologias associadas, diferente da causa de internação, descritas no prontuário
- tempo de internação em dias
- destino final do paciente: alta ou óbito
- sódio da admissão (Na_{adm}): primeiro sódio dosado até antes das primeiras 24 h de internação
- primeiro sódio dosado ($Na_{adm>24}$): primeiro sódio dosado quando este foi dosado após as primeiras 24 h de internação
- primeiro sódio baixo dosado (Na_1): primeiro sódio dosado < de 136 mEq/l
- último sódio dosado do paciente (Na_u): último sódio dosado do paciente antes de sua alta
- medicações em uso antes da internação: conforme relatado pelo paciente e/ou descritas no prontuário
- uso de diurético tiazídico durante internação. Diurético tiazídico sendo definido como hidroclorotiazida ou clortalidona. Pesquisado na prescrição do paciente durante a internação hospitalar

- uso de diurético de alça durante internação. Diurético de alça sendo definido como furosemida. Pesquisado na prescrição do paciente durante a internação hospitalar
- uso de soro glicosado endovenoso, pesquisado na prescrição do paciente durante a internação hospitalar
- hipotensão na internação. Definida como pelo menos uma vez o registro no prontuário de pressão arterial sistólica < 90 mmHg ou choque com uso de droga vasoativa (dopamina, noradrenalina)
- insuficiência renal aguda. Definida como uma elevação da creatinina basal do paciente acima de 1,4 mg/dl ou se paciente já apresentava uma creatinina $\geq 1,4$ mg/dl na admissão, uma elevação maior que 50% do seu valor inicial
- se o paciente foi submetido a alguma cirurgia durante a internação
- quantos pacientes internaram no hospital no período do estudo
- quantos pacientes internaram no hospital no período do estudo e tiveram o sódio dosado
- a unidade hospitalar onde o paciente esteve internado, considerando-se a enfermaria de clínica médica (CLM), enfermaria de clínica cirúrgica (UIC), unidade de terapia intensiva (UTI), enfermaria de ginecologia (GNC), unidade de emergência (EMG) e alojamento conjunto da maternidade (ACMG).

3.3- Definições

- hiponatremia presente já na admissão: quando o Na_1 foi o Na_{adm} (Grupo 1)
- hiponatremia desenvolvida durante a internação: quando o Na_1 foi qualquer sódio dosado após o Na_{adm} ou após o $Na_{adm>24}$ (Grupo 2)
- hiponatremia indeterminada: quando o Na_1 foi o $Na_{adm>24}$ (Grupo 3)

3.4- Coleta dos dados

Os pacientes com sódio baixo foram identificados através da verificação diária, durante o período do estudo, dos resultados dos sódios dosados através do sistema de informática do hospital. A partir daí os pacientes com sódio abaixo de 136 mEq/l eram então estudados através de análise do prontuário e eventualmente entrevistados pelo pesquisador.

Os dados foram coletados utilizando-se uma ficha de coleta de dados (Anexo 1) e posteriormente armazenados num banco de dados (EpiData™).

3.5- Análise dos dados

Os dados foram descritos em percentagem ou em média \pm DP quando apropriados e também em descrição simples das suas ocorrências quando apropriado.

Foi utilizado o programa EpiData Analysis™ para a análise dos dados.

O projeto do trabalho foi submetido e devidamente aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa em seres humanos da UFSC.

4- RESULTADOS

No período do estudo, 1.165 pacientes adultos foram internados no Hospital Universitário Dr. Polydoro Ernani de São Thiago. Desses, 377 pacientes tiveram o sódio sérico dosado, representando 32,30% do total. Houve 56 casos de hiponatremia, 4,80% do total e 14, 85% dos pacientes que tiveram o sódio plasmático dosado. Esses dados são demonstrados na tabela 1.

Tabela 1- Pacientes com hiponatremia no HU, total de internados e pacientes com sódio sérico dosado.

	<i>Total Pacientes n(%)</i>	<i>Hiponatremia n (%)</i>
Internados	1165 (100%)	56 (4,80%)
Sódio dosado	377 (32,30%)	56 (14,85%)

Entre os 56 pacientes que apresentaram hiponatremia, 25 (44,64%) tiveram o sódio plasmático dosado no dia da admissão (Na_{adm}) e 31 (55,36%) apenas tiveram o sódio plasmático dosado a partir do segundo dia de internação ($Na_{adm>24}$)

Apenas 6 pacientes (10,71%) apresentaram hiponatremia no dia da admissão (grupo 1). Enquanto 40 pacientes (71,43%) apresentaram um sódio de admissão normal e o primeiro sódio baixo posteriormente, ou seja, desenvolveram a hiponatremia intra-hospitalar (grupo 2). Os outros 10 pacientes (17,86%) apresentaram o primeiro sódio dosado baixo, porém realizado após 24 horas de internação (grupo 3). Esses resultados estão apresentados na tabela 2.

Tabela 2- Pacientes que desenvolveram hiponatremia durante a internação.

	<i>Total Pacientes</i>	<i>Porcentagem</i>
Grupo 1	6	10,71%
Grupo 2	40	71.43%
Grupo 3	10	17,86%
Total	56	100%

A média de idade dos pacientes com hiponatremia foi de $56,68 \pm 15,52$ anos. No grupo 1 a média foi de $64,40 \pm 19,21$. No grupo 2 a média foi $54,65 \pm 15,88$. No grupo 3 a média foi $62,40 \pm 10,43$.

Quanto ao sexo, 32 pacientes eram do sexo masculino (57,14%) e 24 do sexo feminino (42,86%). No grupo 1 haviam 4 paciente do sexo masculino (66,66%) e 2 do sexo feminino (33,33%). No grupo 2 haviam 21 pacientes do sexo masculino (52,50%) e 19 do sexo feminino (47,50%). No grupo 3 haviam 7 pacientes do sexo masculino (70,00%) e 3 do sexo feminino (30,00%). Dados mostrados na tabela 3.

Tabela 3- Sexo e idade média, por grupo de pacientes.

	<i>Idade (anos) \pm DP</i>	<i>Sexo n(%)</i>
		<i>M / F *</i>
Grupo 1	$64,40 \pm 19,21$	4 (66,66%) / 2 (33,33%)
Grupo 2	$54,65 \pm 15,88$	21 (52,50%) / 19 (47,50%)
Grupo 3	$62,40 \pm 10,43$	7 (70,00%) / 3 (30,00%)
Total	$56,68 \pm 15,52$	32 (57,14%) / 24 (42,86%)

* M- masculino; F- feminino

O tempo médio de internação dos pacientes foi de $21,21$ dias $\pm 14,26$. Para o grupo 1 o tempo médio de internação foi de $18,17 \pm 21,66$. Para o grupo 2 o tempo médio foi de $22,13 \pm 13,88$. Para o grupo 3 o tempo médio foi de $19,4 \pm 11,56$.

Dos pacientes estudados, 34 tiveram alta hospitalar (60,71%), 12 foram a óbito na internação (21,43%) e outros 10 ainda estavam internados quando paramos de acompanhá-los e escrevemos o trabalho (17,86%). No grupo 1, houve 3 óbitos (50,00%), 2 altas hospitalares (33,33%) e 1 paciente continuava internado (16,66%). No grupo 2 houve 25 altas hospitalares (62,50%), 8 óbitos (20,00%) e 7 pacientes continuavam internados (17,50%). No grupo 3 houve 7 altas hospitalares (70,00%), 1 óbito (10,00%) e 2 pacientes continuavam internados (20,00%). Tabela 4

Tabela 4- Tempo médio de internação e destino final, por grupo de pacientes.

	<i>Tempo Médio de Intenação ± DP</i>	<i>Destino final n (%)</i>
	<i>(dias)</i>	<i>alta / óbito / internados</i>
Grupo 1	18,17 ± 21,66	2 (33,33%) / 3 (50,00%) / 1 (16,66%)
Grupo 2	22,13 ± 13,88	25 (62,50%) / 8 (20,00%) / 7 (17,50%)
Grupo 3	19,4 ± 11,56	7 (70,00%) / 1 (10,00%) / 2 (20,00%)
Total	21,21 ± 14,26	34 (60,71%) / 12 (21,43%) / 10 (17,86%)

Houveram diferentes indicações para a internação dos pacientes, essas indicações, por grupos, estão resumidas no quadro 1.

Quadro 1- Indicações de internação, por grupos de pacientes.**Grupo 1:**

Colestase (1 paciente); estado hiperosmolar não cetótico (1 paciente); fístula colorretal (1 paciente); IRA (1 paciente); sepse (2 pacientes)

Grupo 2:

Angina instável (1 paciente); câncer de pulmão (1 paciente); câncer gástrico (1 paciente); carcinomatose peritoneal (1 paciente); cirrose hepática (3 pacientes); DPOC (1 paciente); encefalopatia hepática (1 paciente); pé diabético (1 paciente); realização de gastroplastia (2 pacientes); grande queimado (1 paciente); HDA (1 paciente); ICC (1 paciente); intoxicação exógena (1 paciente); IRA (1 paciente); ITU (1 paciente); LMA (1 paciente); LMC (1 paciente); NIA (1 paciente); neoplasia de cólon (1 paciente); peritonite (3 pacientes); pielonefrite (3 pacientes); Pneumocistose (2 pacientes); pneumonia (1 paciente); quadro demencial (1 paciente); sepse (3 pacientes); mielodisplasia (1 paciente); tumor de ovário (1 paciente); síndrome consuptivo (2 pacientes); pancreatite (1 paciente)

Grupo 3:

Abstinência alcoólica (1 paciente); amaurose (1 paciente); AVE (1 paciente); Avaliação para transplante hepático (1 paciente); HDA (1 paciente); IAM (1 paciente); crise hipertensiva (1 paciente); síndrome consuptivo (2 pacientes); perda força muscular em MSE (1 paciente).

As principais comorbidades apresentadas pelos pacientes foram: infecção pelo HIV e SIDA (5 pacientes), hepatopatia crônica e cirrose hepática (11 pacientes), DM

(15 pacientes), HAS (21 pacientes), IRC (5 pacientes), DPOC (2 pacientes), ICC (5 pacientes), hipotireoidismo (3 pacientes), AVE prévio (4 pacientes). Essas comorbidades estão listadas no quadro 2.

Quadro 2- Principais comorbidades, por grupo de pacientes.

	<u>Grupo 1(n)</u>	<u>Grupo 2(n)</u>	<u>Grupo 3(n)</u>
HIV/SIDA	0	5	0
Hepatopatia crônica /			
Cirrose hepática	0	8	3
DM	2	10	3
HAS	1	17	3
IRC	0	4	1
DPOC	0	2	0
ICC	1	3	1
Hipotireoidismo	1	2	0
AVE prévio	1	0	3

Entre as medicações utilizadas antes da internação pelos pacientes, as mais frequentes foram: iECA (18 pacientes), antagonista da angiotensina (2 pacientes), diuréticos tiazídicos (9 pacientes), diuréticos de alça (6 pacientes), bloqueadores de canais de cálcio (6 pacientes), bloqueadores beta-adrenérgicos (7 pacientes), benzodiazepínicos (3 pacientes), anti-depressivos (2 paciente), hipoglicemiantes orais (6 pacientes), insulina (5 pacientes), anti-convulsivantes (3 pacientes), levo-tiroxina (2 pacientes), anti-retrovirais (2 pacientes), corticóides (1 paciente), 19 pacientes não usavam nenhuma medicação. O quadro 3 demonstra o uso desses medicamentos por grupos de pacientes.

Quadro 3- Principais medicações usadas, por grupos de pacientes

(n)	<u>Grupo 1 (n)</u>	<u>Grupo 2 (n)</u>	<u>Grupo 3</u>
iECA	2	13	3
Antagonistas angiotensina	0	0	2
Tiazídicos	1	6	2
Diuréticos de alça	0	6	0
Bloq. canal cálcio	0	5	1
Bloq. Beta-adrenérgicos	0	6	1
Benzodiazepínicos	0	3	0
Anti-depressivos	0	2	0
Hipoglicemiantes orais	1	3	2
Insulina	0	5	0
Anti-convulsivantes	0	2	1
Levo-tiroxina	1	1	0
Antiretrovirais	0	2	0
Corticóides	0	1	0
Nenhuma	2	16	4

Durante a internação 12 pacientes receberam diuréticos tiazídicos (21,43%), 24 receberam furosemida (42,86%) e 38 receberam soro glicosado (67,86%). No grupo 1, nenhum paciente recebeu tiazídicos, 2 receberam diuréticos de alça (33,33%) e 5 receberam soro glicosado (83,30%). No grupo 2, 9 pacientes receberam tiazídicos (22,50%), 19 receberam diuréticos de alça (47,50%) e 29 (72,50%) receberam soro glicosado. No grupo 3, 3 pacientes receberam tiazídicos (30,00%), 3 receberam diuréticos de alça (30,00%) e 4 receberam soro glicosado (40,00%). Dados mostrados nas figuras 1 e 2.

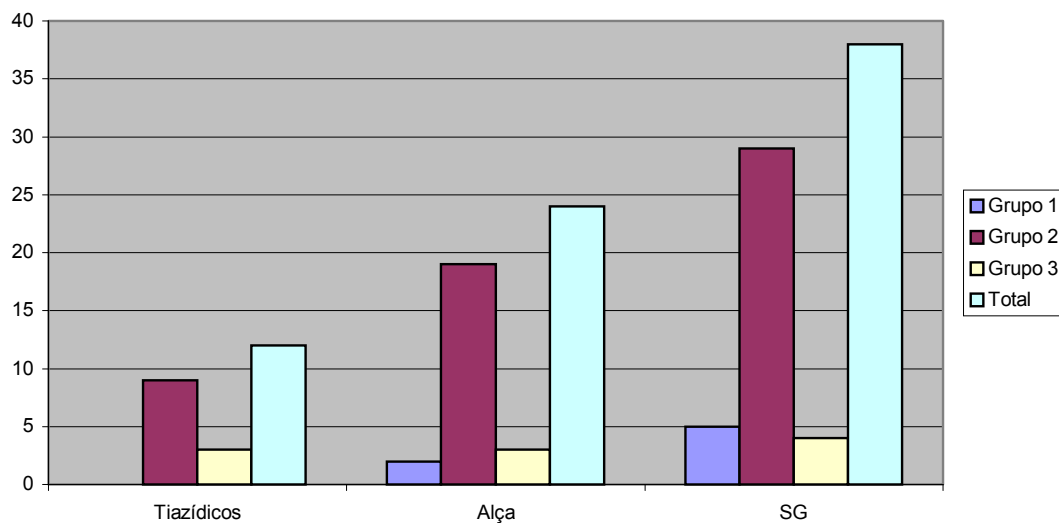


Figura 1- Uso de diuréticos tiazídicos, diuréticos de alça e soro glicosado (SG), por grupo de pacientes.

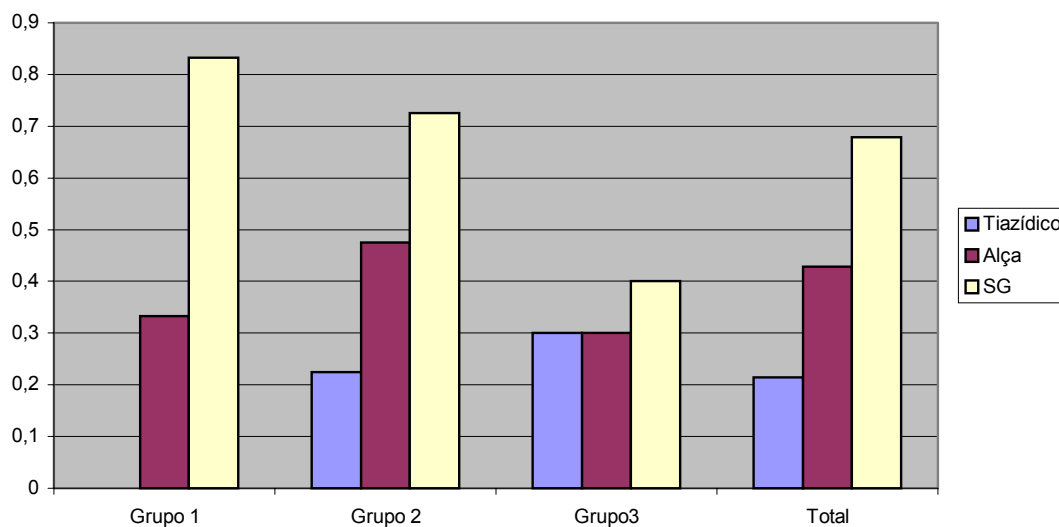


Figura 2- Uso de diuréticos tiazídicos, diuréticos de alça e soro glicosado (SG), em relação ao total de cada grupo.

Dos 56 pacientes, 12 fizeram hipotensão ou choque (21,43%), 16 tiveram IRA (28,57%) e 11 foram submetidos a cirurgia (19,64%). No grupo 1 houve 3 pacientes com hipotensão ou choque (50,00%), 2 tiveram insuficiência renal (33,33%) e 1 foi submetido a cirurgia (16,7%). No grupo 2 houve 7 pacientes com hipotensão ou choque (17,50%), 13 pacientes fizeram IRA (32,50%) e 10 foram submetidos a cirurgia (25,00%). No grupo 3 houve 2 pacientes com hipotensão ou choque (20,00%), 1 com

IRA (10,00%) e nenhum paciente foi submetido a cirurgia. Esses resultados estão mostrados nas figuras 3 e 4.

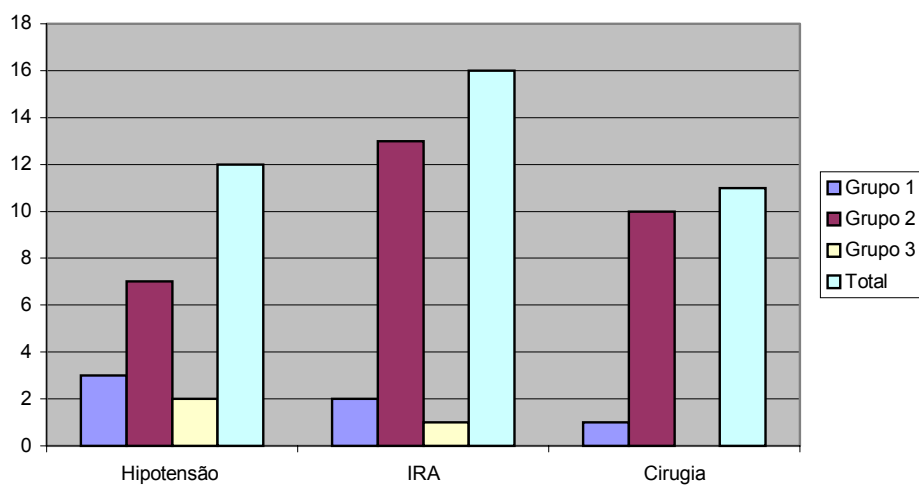


Figura 3- Hipotensão ou choque, IRA e cirurgias, por grupos de pacientes

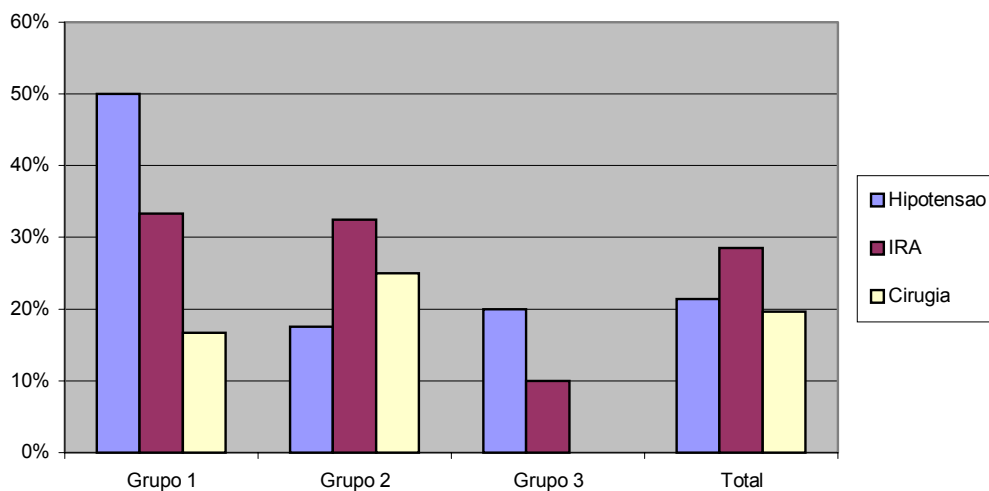


Figura 4- Hipotensão ou choque, IRA e cirurgias, em relação ao total de cada grupo.

A média do primeiro sódio plasmático dosado para todos os pacientes foi $139,16 \pm 7,06$ mEq/l. No grupo 1 essa média foi $133,83 \pm 1,94$. No grupo 2 a média foi $141,90 \pm 6,15$. No grupo 3 a média foi $131,40 \pm 4,40$.

A média do primeiro sódio plasmático baixo entre todos os pacientes foi de $132,14 \pm 4,12$ mEq/l. Entre os pacientes do grupo 1 essa média foi $133,83 \pm 1,94$. No grupo 2 essa média foi $132,15 \pm 4,32$. Entre os pacientes do grupo 3 essa média foi $131,4 \pm 4,40$.

O último sódio dosado dos pacientes teve como média 137,45 mEq/l \pm 6,90. No grupo 1, a média foi 138,00 \pm 6,32. No grupo 2, a média foi 138,10 \pm 6,97. No grupo 3 a média foi 134,50 \pm 6,82. Dados mostrados na tabela 5.

Tabela 5- Média do sódio plasmático de admissão, média do primeiro sódio plasmático baixo e média do último sódio dosado, por grupo de pacientes.

	<i>Média Na_{adm} (mEq/l) \pm DP</i>	<i>Média Na₁ (mEq/l) \pm DP</i>	<i>Média Na_u (mEq/l) \pm DP</i>
Grupo 1	133,83 \pm 1,94	133,83 \pm 1,94	138,00 \pm 6,32
Grupo 2	141,90 \pm 6,15	132,15 \pm 4,32	138,10 \pm 6,97
Grupo 3	131,40 \pm 4,40	131,4 \pm 4,40	134,50 \pm 6,82
Total	139,16 \pm 7,06	132,14 \pm 4,12	137,45 \pm 6,90

Quanto às unidades de internação, 33 pacientes estiveram internados na enfermaria de clínica médica (58,93%), 12 estiveram na enfermaria de clínica cirúrgica (21,43%), 9 na unidade de terapia intensiva (16,07%), 1 na emergência (1,79%) e 1 na enfermaria de ginecologia (1,79%), nenhum paciente estava no alojamento conjunto da maternidade.. A distribuição das unidades de internação, por grupos, está listada na tabela 6.

Tabela 6- Unidades de internação, por grupos de pacientes

	<i>CLM n (%)</i>	<i>UIC n (%)</i>	<i>UTI n (%)</i>	<i>GNC n(%)</i>	<i>EMG n(%)</i>	<i>ACMGn(%)</i>
Grupo 1	3 (50,00%)	2 (33,33%)	1 (16,66%)	0	0	0
Grupo 2	24 (60,00%)	8 (20,00%)	7 (17,50%)	1 (2,50%)	0	0
Grupo 3	6 (60,00%)	2 (20,00%)	1 (10,00%)	0	1 (10,00%)	0
Total	33 (58,93%)	12 (21,43%)	9 (16,07%)	1 (1,79%)	1 (1,79%)	0

5- DISCUSSÃO

No paciente internado a hiponatremia parece relacionar-se a um aumento da morbi-mortalidade e está associada com aumento do tempo de internação, além de dificultar o manejo clínico de pacientes já potencialmente críticos^{11-13,15}.

A incidência de hiponatremia está aumentada em pacientes internados, assim como a gravidade da hiponatremia^{3,11-13,15}. Diversos estudos na literatura demonstram a incidência de hiponatremia em pacientes internados, variando de 1 a 2,5% no estudo de Anderson et al¹⁴ a 42,6% no estudo de Hawkins¹⁶, no estudo de Hoorn et al¹², essa incidência ficou próxima a 30%. No nosso estudo a incidência encontrada foi de 4,60%, porém, se a calcularmos apenas em relação aos pacientes que tiveram o sódio dosado, ela chega a 14,85%. Diferenças nas metodologias dos estudos, como, por exemplo, o valor do sódio tomado como referência e os critérios de inclusão no estudo, além de diferenças na população estudada, como doenças de base e idade podem ser responsáveis pelas variações.

Alguns trabalhos, como o nosso, estudaram apenas aqueles pacientes que tiveram o sódio plasmático dosado por critério médico, enquanto outros dosaram ativamente o sódio dos pacientes internados, os primeiros tendem a ter uma incidência subestimada, uma vez que parte da população exposta não foi avaliada^{11,14}. Apenas 32,30% dos pacientes internados no HU no período de nosso estudo teve seu sódio sérico dosado.

Nosso estudo mostrou que cerca de 70% dos pacientes internados com hiponatremia a desenvolveu no hospital, dados semelhantes aos trabalhos de Baran e Hutchinson¹³, de Anderson et al¹⁴ e de Hoorn et al¹², porém divergente ao estudo de Hawkins¹⁶, que mostrava uma maior incidência de hiponatremia na admissão. Esse estudo, porém, demonstrou que em pacientes com hiponatremia moderada a severa, é maior a incidência de hiponatremia adquirida intra-hospitalar¹¹.

A idade média dos pacientes com hiponatremia adquirida na internação foi mais baixa que daqueles com hiponatremia já na admissão. A maior prevalência de doenças que cursam com hiponatremia em grupos etários mais idosos pode justificar um maior achado de hiponatremia não adquirida no hospital nesses pacientes.

Não houve diferença significativa entre gêneros em nosso estudo. Hawkins¹⁶, demonstrou maior associação do sexo feminino com hiponatremia leve e moderada, porém essa diferença não se confirmou em casos de hiponatremia severa.

Hoorn et al¹² demonstraram uma gênese multifatorial para a hiponatremia intra-hospitalar. Entre os fatores mais freqüentes demonstrados estavam o uso de fluidos hipotônicos, o uso de diuréticos tiazídicos, o uso de drogas estimuladoras de ADH e a exposição ao trauma cirúrgico.

Em nosso trabalho, o uso de diuréticos tiazídicos foi de cerca de 20,00%, e foi mais importante no grupo que desenvolveu hiponatremia durante a internação.

O uso de fluido hipotônico (soro glicosado) foi altíssimo, aproximando-se de 70,00% do total de paciente, sendo superior a 70,00% nos pacientes com hiponatremia intra-hospitalar. Chama a atenção o fato de mais de 80,00% dos pacientes que tiveram diagnóstico de hiponatremia já na admissão terem, ainda assim, recebido soro glicosado.

Quanto a cirurgias, cerca de 20% dos pacientes de nosso estudo sofreram intervenção cirúrgica, havendo incidência maior de hiponatremia em pacientes clínicos.

O longo tempo de internação dos pacientes pode dever-se tanto à gravidade dos quadros base dos pacientes incluídos no estudo, quanto à necessidade de manejo do novo distúrbio, adquirido durante a internação.

Quanto ao desfecho, houve maior incidência de óbitos em pacientes que já internaram hiponatrêmicos. Uma possível causa para essa diferença seria uma maior gravidade do quadro de base desses pacientes. A mortalidade total, de pouco mais de 20,00%, aproxima-se da publicada por Baran e Hutchinson¹³, de 27,00%.

A altíssima incidência de insuficiência renal aguda em todos os grupos pode dever-se a estudarmos uma população com condições clínicas de risco, seja pela doença de base, pelo uso de drogas ou por complicações como choque. No grupo que desenvolveu hiponatremia intra-hospitalar a IRA é uma possível causa do distúrbio.

O predomínio de paciente da enfermaria de clínica médica, seguido de pacientes da enfermaria de clínica cirúrgica e da unidade de terapia intensiva pode ser devido ao quadro base e gravidade dos pacientes admitidos nas unidades, que requerem maior intervenção hídrica e medicamentosa, bem como a um maior tempo de internação. O maior número de leitos nas enfermarias de clínica médica e cirúrgica é, sem dúvida, fator determinante e uma possibilidade que deve ser considerada é que a dosagem do sódio plasmático seja mais freqüente nessas unidades.

O reconhecimento da real incidência de hiponatremia no Hospital Universitário Dr. Polydoro Ernani de São Thiago foi limitada pelo fato de pouco mais de 30,00% dos pacientes internados terem seu sódio dosado e pelo fato de parte dos pacientes que tiveram um primeiro sódio plasmático dosado < 136 mEq/l só o tiveram dosado após 24 horas de internação, impossibilitando a afirmação de onde o distúrbio foi adquirido. Nossa incidência pode, portanto, estar subestimada.

Outra limitação do estudo a ser descrita é que foram estudados os pacientes internados no hospital entre primeiro de março e trinta de abril e que desenvolveram hiponatremia nesse período, quando deixamos de colher dados e escrevemos o trabalho. O acompanhamento dos pacientes internados no período até o seu destino final seria de grande importância, porém foi inviável dentro dos prazos do presente estudo.

A investigação da causa da hiponatremia no HU encontra uma limitação técnica na impossibilidade de se dosar a osmolalidade plasmática diretamente.

A incidência considerável de hiponatremia mostrada, o fato de a maior parte desenvolver-se intra-hospitalar e as relações apontadas do distúrbio com o manejo dos pacientes levanta a questão sobre avaliação da capacidade técnica da equipe de saúde em prevenir, reconhecer e lidar com os distúrbios da água.

Esse trabalho levanta a possibilidade de avaliarmos em trabalhos futuros como está sendo feito a prevenção de hiponatremia em pacientes de risco, o diagnóstico e o tratamento desse distúrbio no Hospital Universitário Dr. Polydoro Ernani de São Thiago, afim de que possamos definir se essa incidência aumentada intra-hospitalar tem relação com a falta de conhecimento da homeostasia da água ou relacionado somente as patologias dos pacientes.

6- CONCLUSÃO

1. Dos 56 pacientes internados que desenvolveram hiponatremia a grande maioria, 40 (71,43%) desenvolveram o distúrbio após terem internado no hospital e só 6 (10,71%) apresentavam hiponatremia já no momento da admissão hospitalar. Outros 10 pacientes (17,86) não puderam ter definido com certeza quando ocorreu o início da hiponatremia.

2. A incidência de hiponatremia, nos pacientes que tiveram o sódio dosado, foi de 14,85%, no total de internados foi de 4,80%

Os pacientes tiveram um predomínio do sexo masculino, com mais de 50 anos. Sendo o grupo 2 mais jovem que o grupo 1.

O tempo de internação médio foi alto, superior a 20 dias, sendo maior para o grupo 2 que teve hiponatremia no hospital.

A incidência de óbitos foi maior no grupo 1 (50,00%), contra 20,00% no grupo 2, ficando em 21,43% na população total.

Cerca de 20% dos pacientes receberam diuréticos tiazídicos na internação, no grupo 2 esse número foi próximo de 50%, enquanto nenhum paciente do grupo 1 recebeu tiazídicos. O uso de diuréticos de alça foi de 42,86%, sendo de 33,33% para pacientes do grupo 1 e próximo a 50,00% no grupo 2. O uso de soro glicosado foi de 67,86%, sendo superior a 70,00% no grupo 2 e superior a 80,00% no grupo 1. A incidência de hipotensão ou choque entre esses pacientes foi de 21,43%. Sendo de 50% entre os pacientes do grupo 1 e de 17,50% no grupo 2.

A incidência de IRA entre esses pacientes foi alta, próxima a 30,00%, sendo semelhante nos grupos 1 e 2.

Onze pacientes foram submetidos a cirurgia, representando 19,64%. Quase sua totalidade, 10 pacientes, estão no grupo 2, representando 25,00% desse grupo. No grupo 1, 16,7% dos pacientes foram submetidos a cirurgias.

A média do Na_i ($132,14 \pm 4,12$) foi mais baixa que a media do Na_{adm} ($139,16 \pm 7,06$) na população total. O grupo 1, como esperado, tem um Na_{adm} mais baixo que o grupo 2. Porém a média do Na_i do grupo 2 ($132,15 \pm 4,32$) é mais baixa que do grupo 1 ($133,83 \pm 1,94$).

Quanto à média do Na_u , ela foi semelhante para o grupo 1 ($138,00 \pm 6,32$) e grupo 2 ($138,10 \pm 6,97$), sendo de $137,45 \pm 6,90$ para o total.

Houve um predomínio de pacientes da enfermaria de clínica médica no estudo, representando 58,93% do total, 50,00% dos pacientes do grupo 1 e 60,00% dos pacientes do grupo 2. Em seguida os pacientes da enfermaria de clínica cirúrgica representaram 21,43% do total, 33,33% do grupo 1 e 20,00% do grupo 2. Outros 16,07% dos pacientes estavam na unidade de terapia intensiva, representando 16,66% dos pacientes do grupo 1 e 17,50% dos pacientes do grupo 2.

REFERÊNCIAS

- 1- Rose BD, Kim MS. Physiologic regulation of effective circulating volume and plasma osmolality. UpToDate[®]; 2006.
- 2- Kumar S, Berl T. Sodium. *The Lancet*. 1998 Jul 18;352:221-8.
- 3- Adrogué HJ, Madias NE. Hyponatremia. *N Engl J Med* 2000; 342: 1581–1589.
- 4- Rose BD. Manifestations of hyponatremia and hypernatremia. UpToDate[®]; 2007.
- 5- Rose BD. Diagnosis of hyponatremia. UpToDate[®]; 2006.
- 6- Yeats KE, Singer M, Morton AR. Salt and water: a simple approach to hyponatremia. *CMAJ* 2004 Feb 3; 170 (3):365-9.
- 7- Miliones HJ, Liamis GL, Elisafi MS. The hyponatremic patient: a systematic approach to laboratory diagnosis. *CMAJ* 2002 Apr 16;166(8):1056-62
- 8- Rose BD. Causes of hyponatremia. UpToDate[®]; 2007.
- 9- Rose BD Treatment of hyponatremia. UpToDate[®]; 2007.
- 10- Laurenó R, Karp BI. Myelinolysis after correction of hyponatremia. *Ann Intern Med* 1997; 126: 57–62
- 11- Upadhyay A, Jaber BL, Madias NE. Incidence and prevalence of hyponatremia. *The American Journal of Medicine*, 2006 Jul; 119 (7A): S30-S35.
- 12- Hoorn EJ, Lindemans J, Zietse R. Development of severe hyponatremia in hospitalized patients: treatment-related risk factors and inadequate management. *Nephrology Dialysis Transplantation* 2006 21(1):70-76
- 13- Baran D, Hutchinson TA. The outcome of hyponatremia in a general hospital population. *Clin Nephrol*. 1984;22:72–76.
- 14- Anderson RJ. Hospital-associated hyponatremia [abstract]. *Kidney Int* 1986; 29: 1237–1247.
- 15- Arieff AI. Hyponatremia, convulsions, respiratory arrest, and permanent brain damage after elective surgery in healthy women [abstract]. *N Engl J Med* 1986; 314: 1529–1535
- 16- Hawkins RC. Age and gender as risk factors for hyponatremia and hypernatremia. *Clin Chim Acta*. 2003;337:169 –172.

NORMAS ADOTADAS

Este trabalho foi realizado seguindo a normatização para trabalhos de conclusão do Curso de Graduação em Medicina, aprovada em reunião do Colegiado do Curso de Graduação em Medicina da Universidade Federal de Santa Catarina, em 17 de novembro de 2005 .

Anexo I- Protocolo de coleta de dados

Hiponatremia	
Protocolo para coleta de dados	
Nº protocolo: _____	Registro HU: _____
Idade: _____	Sexo: _____
Indicação de internação: _____	

Comorbidades: _____	
Data internação: __/__/__	Data alta/óbito: __/__/__
Destino final: () alta () óbito	Tempo de internação: _____
Sódio de admissão: _____	Data: __/__/__
Primeiro sódio baixo: _____	Data: __/__/__
Último sódio dosado: _____	Data: __/__/__
Medicações que tomava antes de internar:	
Recebeu na internação:	
() diurético tiazídico () furosemida () soro glicosado	
Teve na internação:	
() hipotensão (PAS < 90 mmHg) ou choque (uso de drogas vasoativas)	
() Insuficiência renal aguda (elevação da creatinina > 1,4 mg/dl ou, se já havia disfunção renal, elevação > 50% da basal).	
() Alguma doença endócrina	
Paciente foi operado: () sim () não Data: __/__/__	
Unidade de internação: () CLM () UIC () UTI () EMG () GNC () ACMG	