



1

Facultad de Medicina

Presencia de flujo pulsátil portal como indicador de hiponatremia
hipervolémica en pacientes con insuficiencia cardíaca.

Para obtener la especialidad en Imagenología diagnóstica y
terapéutica.

Miguel Armando Parga Castillo

Asesor experto: Dr. Marco Antonio Ortiz Jiménez

Asesor metodológico: Dr. Miguel Ángel Martínez Romero

01 de octubre 2024, Puebla Puebla.

No. CVU 290755



DENI 14 / 2025

ASUNTO: SE AUTORIZA IMPRESIÓN DE TESIS

Cuatro veces Heroica Puebla de Zaragoza a 31 de ENERO de 2025

D.Ed. LIS ROSALES BAEZ
SECRETARIO DE INVESTIGACIÓN Y ESTUDIOS DE POSGRADO DE LA F.M. DE LA B.U.A.P

Por medio del presente envié un cordial saludo y al mismo tiempo me permito informar a usted que el Comité de Investigación de esta Institución ha revisado el protocolo de investigación que presenta el

DR PARGA CASTILLO MIGUEL ARMANDO
RESIDENTE DE CUARTO AÑO EN LA ESPECIALIDAD
DE IMAGENOLOGIA DIAGNOSTICA Y TERAPEUTICA

TITULADO

“PRESENCIA DE FLUJO PULSÁTIL PORTAL COMO INDICADOR DE HIPONATREMIA
HIPERVOLÉMICA EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA. “

EL cual a concluido satisfactoriamente para este comité por lo que se autoriza su impresión.

Sin más sobre el particular quedo de usted.

ATENTAMENTE
“SUFRAGIO EFECTIVO, NO REELECCIÓN”

DR PIERRE MITCHEL ARISTIL
COORDINADOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

:PMA/VHGC





2

A mi esposa Angela, que me motivó a crecer y me dio sabiduría para continuar.

A mi hijo Miguel, que su existencia me impulsa y su amor me da vida.

Los amo incondicionalmente.



Índice

1. Antecedentes	5
a. Antecedentes generales	5
b. Antecedentes específicos	19
2. Justificación	20
3. Planteamiento del problema	21
4. Hipótesis científica	21
5. Objetivos	22
a. Objetivo General	22
b. Objetivos Específicos	22
6. Material y métodos	22
a. Diseño del estudio	22
b. Ubicación espaciotemporal	22
c. Estrategia de trabajo	22
d. Muestreo	23
i. Definición de la unidad de población	23
ii. Selección de la muestra	23
iii. Criterios de selección de las unidades de muestreo	
1. Criterios de inclusión	23
2. Criterios de exclusión	24
3. Criterios de eliminación	24
iv. Diseño y tipo de muestreo	24
v. Tamaño de la muestra	24
e. Definición de las variables y escalas de medición	25
f. Método de recolección de datos	26
g. Técnicas y procedimientos	26
h. Análisis de datos y Diseño estadístico	28
7. Resultados	31



a.	Resultados del test de Shapiro-Wilk e interpretación	31
b.	Implicaciones	32
c.	Relación lineal observada y gráfico de dispersión.	32
d.	Evaluación complementaria de la Normalidad	33
e.	Correlación significativa	34
f.	Conclusión del análisis estadístico	35
8.	Logística	37
a.	Cronograma de actividades	38
i.	Grafica de Gantt	38
9.	Anexos	39
10.	Bibliografía	40



5

Antecedentes

Antecedentes generales.

Hiponatremia.

La hiponatremia es el desorden electrolítico más común y representa un exceso de agua en relación a la concentración total del soluto del cuerpo. Cuando se define como una concentración sérica de sodio por debajo de los 135 mmol/L, la hiponatremia ocurre hasta en un 8% de la población general y hasta en un 60% de los pacientes hospitalizados. [1]

La hiponatremia resulta de la imposibilidad del riñón de excretar un exceso de agua o por una ingesta excesiva de la misma. La ingesta de agua es dependiente del mecanismo de la sed. La sed es estimulada por un incremento en la osmolaridad. Este incremento es identificado por unos osmorreceptores del hipotálamo y resulta en la liberación de hormona antidiurética (HAD) de la hipófisis posterior. La hormona antidiurética actúa en los receptores V2 localizados en la región basolateral de las células de los túbulos colectores y provoca un incremento en la expresión de acuaporinas en la región luminal de las mismas células lo que incrementa la reabsorción de agua y elimina la sed [2].

La hiponatremia entonces ocurre cuando hay una expresión persistente de la hormona antidiurética lo cual sucede en los siguientes casos:

- Secreción fisiológica (normal) pero persistente de la HAD. Cuando hay depleción de volumen la disminución de este contrarresta el efecto de la hipoosmolaridad y la estimulación de HAD continúa. La depleción de volumen arterial ocurre entonces por dos mecanismos: verdadera depleción de volumen; y en pacientes edematosos por insuficiencia cardíaca o por cirrosis en los cuales la perfusión tisular está disminuida por un bajo gasto cardíaco o por vasodilatación arterial, respectivamente.



6

- Cuando hay secreción anormal de HAD como por ejemplo en el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética.

Patogénesis y clasificación

El sodio y sus aniones (en su mayoría cloro y bicarbonato) representan la mayoría de las partículas en el suero (osmoles), el resto consiste de glucosa y urea.

Típicamente, la hiponatremia se debe a retención de agua que diluye la concentración sérica de sodio y su osmolaridad (<275 mOsm/Kg).

La osmolalidad efectiva (tonicidad) se refiere a la contribución a la osmolalidad de los solutos con baja permeabilidad a la membrana plasmática (sodio, sus aniones y la glucosa), los cuales pueden causar cambios transcelulares de agua. Esta tonicidad se calcula a partir del sodio y a glucosa. En pacientes sin hiperglicemia la tonicidad es aproximadamente el doble del sodio sérico. Generalmente, la hiponatremia se asocia con baja osmolalidad y tonicidad porque los niveles de glucosa y urea son normales. La hiponatremia hipotónica puede generar edema cerebral.

En contraste con el sodio y la glucosa la urea aumenta la osmolalidad, pero no la tonicidad porque tiene alta permeabilidad de membrana. Este fenómeno también ocurre con los alcoholes. Un paciente con hiponatremia en conjunto con uremia o intoxicación severa por etanol tendrá alta osmolalidad y baja tonicidad por lo cual está en riesgo alto de padecer edema cerebral. [3]

La hiponatremia se puede clasificar en relación al tiempo de aparición de los síntomas como aguda cuando aparecen en menos de 48 horas y cómo crónica cuando aparecen en más de 48 horas; y en función del estado osmolar como pseudohiponatremia, hiponatremia verdadera e hiponatremia translocacional.

La osmolaridad normalidad del suero es de 280-295 mosm/kg. Dicha osmolaridad sérica (Osm S) puede ser calculada a través de la concentración de milimoles por



7

litro de los principales solutos séricos con la siguiente fórmula: $(\text{mmol/Kg}) = (2 \times \text{Na sérico}) + (\text{glucosa sérica} / 18) + (\text{nitrógeno de la urea sérico} / 2.8)$.

La pseudohiponatremia, también llamada normo osmolar o isotónica se define como una concentración sérica de sodio por debajo de los 135 mEq/L con adecuada osmolaridad y se debe a la presencia de hipertrigliceridemia o un incremento en las proteínas del plasma en condiciones tales como el mieloma múltiple. En personas normales, el suero se compone en 97% de agua y el 7% son proteínas y lípidos. El porcentaje de agua puede caer hasta en un 80% en pacientes con hiperlipidemia (triglicéridos >1500mg/dL) o hiperproteinemia (proteínas >10 g/dL). Aquí, la concentración de sodio en el agua del plasma y la osmolaridad del plasma se mantienen iguales, pero como hay una disminución del agua en el plasma existe una reducción del sodio en la medición plasmática.

La hiponatremia translocacional, redistributiva, hiperosmolar o hipertónica es debido a la presencia de solutos osmóticamente activos en el suero como manitol o glucosa. Cuando el plasma contiene cantidades significativas de solutos no medidos como manitol o agentes de contraste radiográficos, la osmolaridad plasmática no puede ser calculada de manera precisa y debe ser medida por métodos indirectos.

La hiponatremia verdadera, también llamada hipoosmolar, es asociada con reducción de la Osmolaridad sérica y se clasifica subsecuentemente en euvolémica, hipervolémica e hipovolémica.

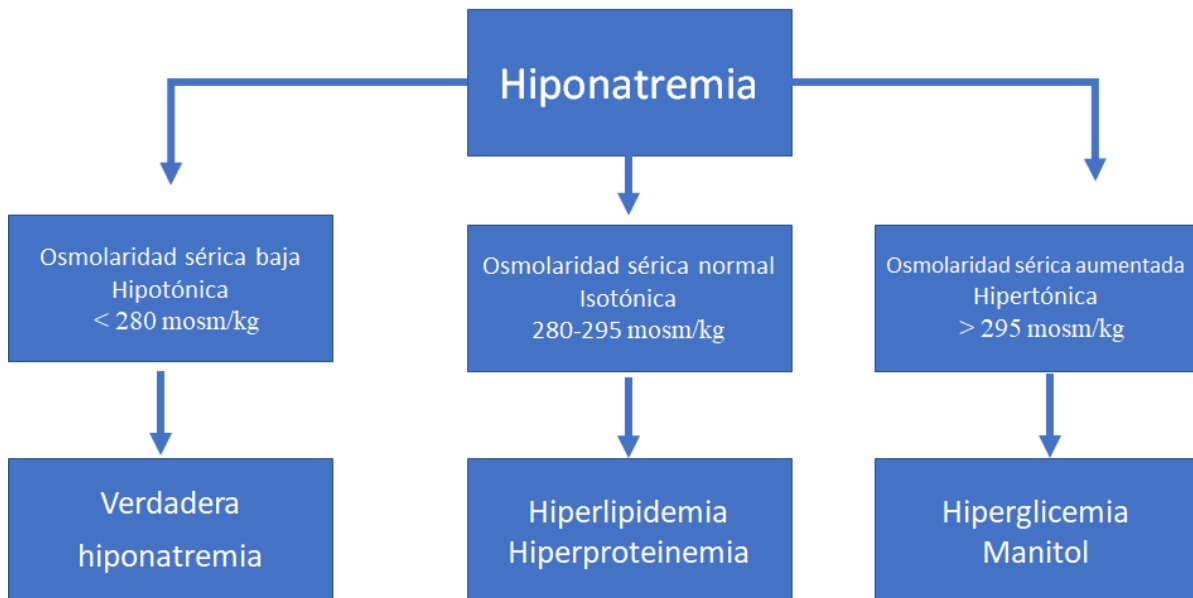
La hiponatremia hipovolémica se asocia con bajo volumen plasmático. Las causas de hiponatremia hipovolémica pueden ser renales o no renales. Algunos ejemplos de este tipo de hiponatremia son el síndrome del cerebro perdedor de sal, hiponatremia provocada por diuréticos, deficiencia de mineralocorticoides, cetonuria y gastroenteritis.



La hiponatremia euvolémica es el tipo más común y representa el 60% de los casos de hiponatremia. La principal patología que causa esta discrasia es el síndrome de secreción inadecuado de hormona antidiurética. Otras patologías que lo ocasionan son el hipotiroidismo, deficiencia de glucocorticoides, uso de drogas, potomanía por cerveza.

La hiponatremia hipervolémica es vista en la insuficiencia cardíaca y la cirrosis del hígado, así como en el síndrome nefrótico y la enfermedad renal. Aun cuando el plasma y el volumen extracelular se incrementa en la insuficiencia cardíaca y la cirrosis, existe estimulación de la HAD como se describió previamente en la patogénesis. El desarrollo de hiponatremia es un signo de mal pronóstico para estas patologías. [2]

Figura 1. Clasificación de la hiponatremia.



Sahay, M., & Sahay, R. (2014). Hyponatremia: A practical approach. Indian Journal of Endocrinology and Metabolism, 18(5), 760.



Síntomas de la hiponatremia

Las manifestaciones de la hiponatremia dependen de la velocidad del desarrollo, la duración y la severidad de la misma. Los síntomas son más comunes en aquellos pacientes que desarrollan una hiponatremia aguda que en aquellos que tienen una presentación crónica, debido a la adaptación de volumen del cerebro, el cual es un proceso que corrige el edema cerebral inducido por hipotonicidad.

Los síntomas de hiponatremia van desde aquellos poco específicos como debilidad, náusea y cefalea, hasta aquellos graves que amenazan la vida como vómitos, somnolencia, convulsiones y dificultad respiratoria. La hiponatremia aguda grave puede asociarse a herniación cerebral, paro respiratorio, daño cerebral permanente y muerte. Debido a la rigidez craneal el edema cerebral puede ocasionar hipertensión craneana con reducción del flujo sanguíneo cerebral.

La hiponatremia crónica leve en pacientes ancianos es asociada con déficits cognitivos, alteraciones gastrointestinales e incremento en el riesgo de caídas y fracturas.

La adaptación cerebral de volumen a la hiponatremia incrementa el riesgo de desmielinización osmótica, una condición rara pero grave. La desmielinización osmótica resulta de una corrección demasiado rápida de la hiponatremia crónica, generalmente después de una corrección sérica de sodio de más de 12 mEq/L, pero raramente después de una corrección de 10 mEq/L. La desmielinización involucra el puente cerebral, pero a menudo se extiende a estructuras extrapontinas. La depleción de osmolitos orgánicos predispone a lesión de astrocitos, alteración de la barrera hematoencefálica y mielinólisis por el estrés osmótico que causa la corrección desmedida de sodio en la hiponatremia. La mayoría de los pacientes con hiponatremia presentan la de tipo crónico. Cuando la cronicidad no puede ser establecida, es prudente tratarla como crónica por los riesgos terapéuticos implicados. [3]



Diagnóstico

El enfoque clínico a la hiponatremia hipotónica se basa en su patogénesis, de acuerdo a la guía de estados unidos, la hiponatremia hipotónica se puede diagnosticar después de haber excluido hiperglicemia y otras causas de hiponatremia no hipotónica.

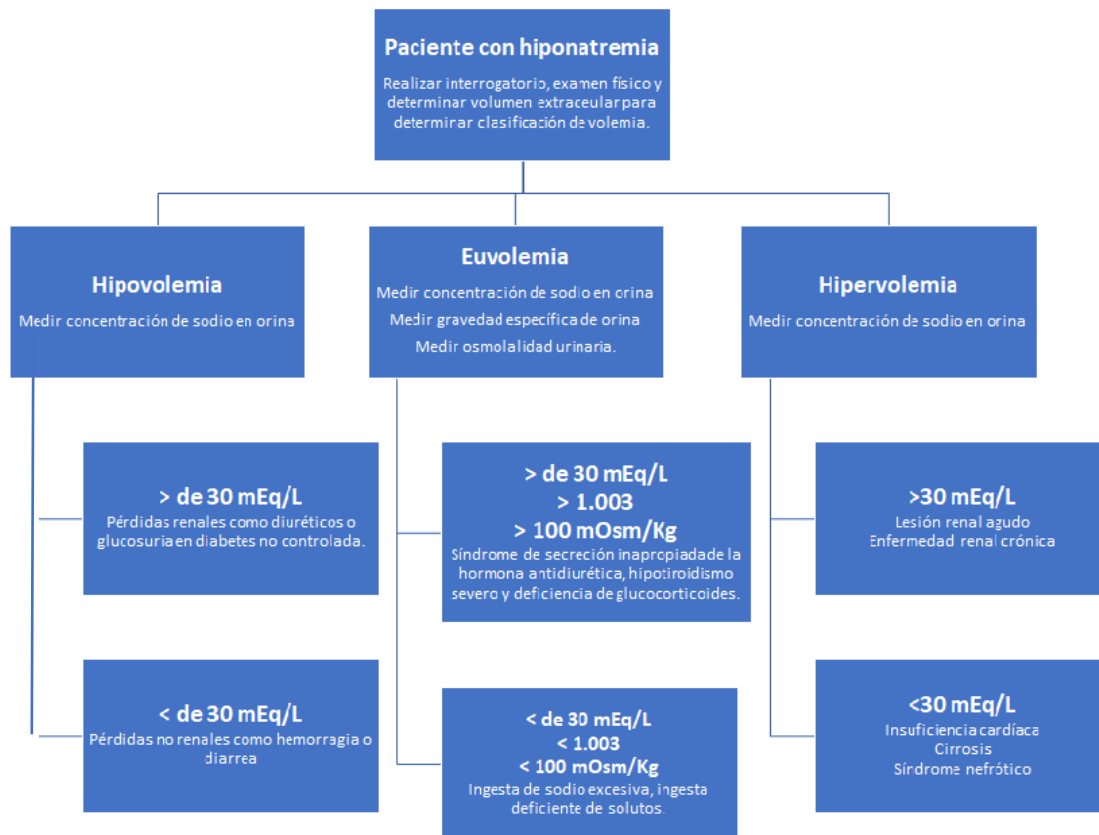
El paciente debe ser interrogado acerca enfermedades crónicas o agudas recientes, uso de medicamentos, uso de drogas o alcohol y cirugías recientes. Se debe interrogar la ingesta de líquidos, pérdida de peso reciente y episodios pasados de hiponatremia.

Medir la cantidad de sodio en orina y la osmolaridad urinaria o gravedad específica de orina ayuda a diferenciar la categoría de hiponatremia, por ejemplo, un nivel de sodio en orina de más de 30 mEq/L en un paciente con hiponatremia hipotónica sugiere pérdida renal de sodio, mientras que un nivel urinario de sodio de menos de 30 mEq/L indica pérdida de sodio por otro medio no renal. Una osmolalidad urinaria de 100 mOsm/Kg corresponde aproximadamente con una gravedad específica de orina de 1.003, 300 mOsm/Kg son aproximadamente 1.010 y 500 mOsm/Kg se aproximan a una gravedad específica de orina de 1.020. Estos parámetros son de utilidad en el diagnóstico de la hiponatremia hipovolémica.

La osmolaridad sérica puede ser medida cuando el diagnóstico de hiponatremia es incierto. Niveles altos de nitrógeno en la urea y ácido úrico son compatibles con hiponatremia hipotónica, mientras que valores normales o bajos de estos mismos se asocian a hiponatremia euvolémica.



Figura 2. Diagnóstico de la hiponatremia hipoosmolar.



Metra, M., & Teerlink, J. R. (2017). Heart failure. *The Lancet*; 390(10106), 1981–1995.

Tratamiento

El tratamiento de la hiponatremia consiste en hacer un balance de los riesgos de la hipotonicidad versus los riesgos de la terapéutica. La presencia de síntomas determina la intensidad del tratamiento.

Independientemente de la cronicidad de la hiponatremia, los pacientes con manifestaciones graves (somnolencia, convulsiones y dificultad respiratoria, por ejemplo) y aquellos con síntomas moderadamente graves (confusión o vómitos) están en riesgo de complicaciones que pueden poner en peligro la vida, por lo que se recomienda tratamiento de emergencia.

Tratamiento de emergencia



Etiologías comunes asociadas con el tratamiento de emergencia incluyen el estado postoperatorio, intoxicación autoinducida por agua y patología intracraneal preexistente.

Dentro del tratamiento inmediato se incluye intubación endotraqueal, suplementación de oxígeno, soporte ventilatorio o terapia anticonvulsivante.

Las guías clínicas recientes recomiendan una corrección de sodio sérico de 4 a 6 mEq/L dentro de 1 a 2 horas, lo cual puede revertir la encefalopatía hiponatrémica. Esto puede cumplirse con un bolo intravenoso (por vía periférica o central) de 100 a 150 mL de solución de cloruro de sodio al 3%, administrada durante 10 a 20 minutos y repitiendo el proceso 2 o 3 veces hasta alcanzar la concentración de sodio sérica deseada. Sin embargo, el sodio no se debe corregir en más de 10 mEq/L en un lapso de 24 horas y en más de 18 mEq/L en más de 48 horas. En pacientes con alto riesgo de desmielinización osmótica no se debe corregir el sodio en más de 8 mEq/L en 24 horas. Se requiere monitorización intensa al inicio de cada tratamiento (después de cada bolo) y posteriormente cada 4 a 6 horas durante las primeras 24 horas.

Durante el tratamiento puede haber una transición a diuresis de agua (diuresis de más de 100mL/h) al corregir la hiponatremia hipovolémica, lo cual puede aumentar el nivel de sodio. Para contrarrestar una corrección inadecuadamente rápida se puede usar desmopresina, ya sea anticipando la diuresis o en respuesta a la misma. La dosis recomendada es de 2 a 4 mcg cada 6 a 8 horas de manera parenteral.

Tratamiento no emergente

Aproximadamente sólo el 2% de los pacientes con hiponatremia requieren tratamiento de emergencia. Para los demás pacientes se deben hacer esfuerzos razonables para corregir la hiponatremia. En la mayoría de los casos basta con aminorar o resolver la causa subyacente. Tratar el vómito y la diarrea y suspender el uso de fármacos que se asocian con hiponatremia (tiazidas y antidepresivos) es suficiente para la corrección sérica de sodio en estos pacientes. Por otro lado, en los pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada y síndrome de secreción



inadecuado de la hormona antidiurética relacionado a malignidad debe de ser corregida la hiponatremia y mejorar los síntomas.

Independientemente de la causa los pacientes hiponatémicos con un nivel sérico de menos de 120 mEq/L deben ser hospitalizados y monitorizados de manera estrecha al menos cada 8 horas para valorar el sodio sanguíneo.

Hiponatremia hipovolémica

Solución salina isotónica u otros cristaloides parenteralmente para repleción de volumen. Caldo rico en sodio o tabletas de sodio se pueden utilizar como tratamiento oral. Todos los fluidos hipotónicos deben ser suspendidos. Los vaptanos pueden empeorar la hiponatremia hipovolémica y deben ser suspendidos. El uso de tiazidas debe ser reemplazado por diuréticos de asa.

Hiponatremia euvolémica

Las causas más comunes de síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética (SSIHA) es debido a malignidad, alteraciones del sistema nervioso y medicamentos. La inducida por medicamentos llama a la suspensión de los mismos si es posible. Las medidas terapéuticas para el SSIHA incluyen restricción de líquidos, incremento de la ingesta de solutos (proteínas, cloruro de sodio, urea) y vaptanos. La solución salina isotónica empeora el nivel de sodio sérico y no está indicado. La restricción de líquidos representa la terapia primaria pero su adherencia puede ser difícil. La suma del sodio urinario y los niveles de potasio entre el sodio sérico puede guiar el nivel de restricción de líquidos. Una relación de menos de 1 amerita una restricción leve a moderada (<1.5 L/d), mientras que una relación mayor de uno requiere una restricción más severa (<1 L/d).

La ingesta aumentada de sodio por vía oral a través de la dieta o tabletas, combinado con furosemida (20-40 mg/d) promueve a excreción de agua.



La terapia hormonal con hidrocortisona o levotiroxina está indicada en pacientes con hiponatremia debido a una deficiencia de glucocorticoides o hipotiroidismo severo, respectivamente.

Hiponatremia hipervolémica

Tratar la hiponatremia en los pacientes con insuficiencia cardíaca requiere restringir los líquidos y ajustar los medicamentos para obtener una hemodinamia adecuada. Los diuréticos de asa incrementan la excreción de líquidos y electrolitos lo cual puede disminuir la postcarga, pero su uso excesivo aunado a una ingesta reducida de sodio puede provocar hiponatremia. Una suspensión temporal de diuréticos y levantar la restricción de sodio momentáneamente puede ser requerido en estos casos. El nivel sérico de potasio debe corregirse siempre. Otras opciones terapéuticas son los vaptanos y la urea. En pacientes con una hiponatremia severa que no responde a estos tratamientos puede ser considerado el uso de solución salina hipertónica de manera cautelosa y limitada.

En pacientes con cirrosis el rango de tratamiento incluye restricción de líquidos, diuréticos de asa y repleción de potasio. La enfermedad hepática avanzada se relaciona con hiponatremia grave, en estos casos se deben suspender los diuréticos y los antihipertensivos, se debe corregir el potasio y el uso de solución salina hipertónica y terapia de reemplazo renal debe ser considerada. [3]

Insuficiencia cardíaca.

La insuficiencia cardíaca es común en adultos, siendo una causa importante de morbilidad y mortalidad en el mundo. El incremento en su prevalencia es debido a un aumento en la expectativa de vida de la población, una mejora en el tratamiento de los eventos cardiovasculares agudos y a pesar de la eficacia de los tratamientos existentes para pacientes con insuficiencia cardíaca y fracción de eyección disminuida, como los convertidores de la enzima de angiotensina, los bloqueadores del receptor de la angiotensina, los betabloqueadores y los antagonistas de receptor de mineralocorticoides.



La insuficiencia cardíaca es un síndrome caracterizado por síntomas (como falta de aliento y fatiga) y signos (como incremento de la presión venosa yugular, crepitantes pulmonares y edema periférico) causado por anormalidades estructurales y/o funcionales cardíacas que producen presiones intracardíacas elevadas o un gasto cardíaco bajo en reposo y/o en estrés físico. La congestión es la principal causa de admisión a hospitales en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda (descompensada).

La insuficiencia cardíaca crónica afecta alrededor del 2% de la población adulta en el mundo. La prevalencia es dependiente de edad estando presente en menos de 2% en pacientes de 60 años y en más de 10% en pacientes mayores de 75%. El riesgo calculado de desarrollar insuficiencia cardíaca en la vida es de 20%, y aquellos con hipertensión arterial están en un riesgo incrementado.

Clasificación

Muchos sistemas de clasificaciones clínicas se han utilizado para la insuficiencia cardíaca, incluyendo aquellas que se basan en la gravedad de los síntomas como la clasificación funcional de la *New York Heart Association* (NYHA), o aquellas que miden la progresión de la enfermedad como la del *American College of Cardiology* (ACC) y la *American Heart Association* (AHA).

Las guías de la ACC/AHA incluyen a pacientes con riesgo de desarrollar insuficiencia cardíaca (estado A), pacientes con enfermedad cardíaca estructural pero que no han desarrollado síntomas (estado B), pacientes sintomáticos (estado C) y aquellos con insuficiencia cardíaca avanzada (estado D).

Para propósitos prácticos la distinción más importante es entre la insuficiencia cardíaca crónica y aguda y aquella que se presenta con fracción de eyección ventricular izquierda reducida ($\leq 40\%$) de la que está preservada ($\geq 50\%$).



Insuficiencia cardíaca crónica

Fisiopatología

La insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida es una entidad progresiva, todo comienza cuando factores de riesgo producen lesión cardíaca, posteriormente disfunción miocárdica y ultimadamente empeoramiento de síntomas que resultan en insuficiencia cardíaca terminal.

Los factores de riesgo incluyen enfermedad arterial coronaria, hipertensión, hipercolesterolemia, diabetes, obesidad, historia familiar de insuficiencia cardíaca, predisposición a cardiomiopatía y exposición a agentes cardiotóxicos (alcohol, anfetaminas, tratamiento para el cáncer y radiación).

La lesión cardíaca ocurre cuando hay pérdida de células miocíticas con consecuente aumento de la presión miocárdica lo cual causa hipertrofia concéntrica de los miocitos restantes mediante activación directa y neurohormona, lo que lleva a fibrosis, dilatación ventricular izquierda progresiva, un cambio morfológico del ventrículo izquierdo de elíptico a esférico y, a menudo, regurgitación mitral. Estos cambios, denominados remodelado ventricular resultan en aumento del consumo miocárdico de oxígeno y disminución de la contracción miocárdica. La activación neurohormonal causa retención de sodio, sobrecarga de líquidos y edema. Una disfunción renal concomitante causa una respuesta reducida a los diuréticos y conlleva peor pronóstico.

Aunque la insuficiencia cardíaca es una condición heterogénea con causas muy variadas, todas las etiologías conducen a un camino común final con mecanismos similares que se vuelven, al menos parcialmente, independientes de la causa inicial. La activación neurohormonal juega un rol primordial, como lo han mostrado los estudios clínicos que involucran terapias neurohormonales en la insuficiencia cardíaca.

La fisiopatología de la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección conservada sigue siendo altamente debatida e incompletamente estudiada. Anormalidades de la función sistólica



como la disfunción de la deformación longitudinal total se observan también en pacientes con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada.

Signos y síntomas

Los signos y síntomas de la tabla 1 son necesarios, pero no suficientes para el diagnóstico de insuficiencia cardíaca. Muchos pacientes experimentan síntomas por semanas o meses antes de recibir un diagnóstico de insuficiencia cardíaca, y por lo general son interrogados al principio para otras patologías, como exacerbación de EPOC o neumonía atípica, por ejemplo.

Tabla 1. Signos y síntomas de la insuficiencia cardíaca.

Signos	Síntomas
Elevación de la presión venosa yugular	Falta de aliento
Golpe de ápice cardíaco desplazado	Ortopnea
Murmullo cardíaco holosistólico	Disnea paroxística nocturna
Tercer ritmo cardíaco, ritmo de galope	Fatiga
Crepitantes pulmonares	Palpitaciones
Derrame pleural	Hinchazón de tobillos
Hepatomegalia	Distensión abdominal
Ascitis	Anorexia, depresión y confusión
Edema periférico	Caquexia
Reflujo hepatoyugular	Saciedad temprana

Metra, M., & Teerlink, J. R. (2017). Heart failure. *The Lancet*, 390(10106), 1981–1995.

Debido a la baja sensibilidad y especificidad de los signos y síntomas de la disfunción cardíaca, los laboratorios y estudios por imagen son esenciales para el diagnóstico de la insuficiencia cardíaca.

Diagnóstico

Las medidas de la concentración sérica de péptido natriurético cerebral (PNC) o de la prohormona N-terminal del PNC es una piedra angular para el diagnóstico de la insuficiencia cardíaca, con alta sensibilidad y valor predictivo negativo.



La insuficiencia cardíaca es un diagnóstico clínico por lo que el electrocardiograma (EKG) no diagnostican de manera independiente la insuficiencia cardíaca, pero puede proveer información esencial sobre la anatomía y función cardíaca. La imagen por Doppler del tejido y la ecocardiografía permiten la medición de la deformación cardíaca, así como cuantificar la relación de deformación en diferentes capas del miocardio. Comparado con la fracción de eyección la disfunción de la deformación de longitudinal total es menos dependiente de sobrecarga y más sensible a la detección de disfunción sistólica izquierda temprana.

La ecocardiografía es central en el diagnóstico de la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada, lo cual requiere detección de anomalías estructurales, hipertrofia ventricular izquierda, agrandamiento auricular izquierdo o signos de disfunción diastólica.

La evaluación del tamaño de la vena cava inferior y su colapso relacionado con la inspiración puede ayudar en la estimación del volumen intravascular.

La resonancia magnética cardíaca tiene gran reproducibilidad y sensibilidad, con alta resolución espacial y de caracterización de tejidos, lo cual ayuda con el diagnóstico de enfermedades que implican estados inflamatorios e infiltrativos.

Tratamiento de la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida

El tratamiento de la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida se basa en el uso de diuréticos para aliviar los síntomas asociados con congestión y en antagonistas neurohormonales para mejorar el pronóstico.

Los antagonistas neurohormonales son la columna vertebral de la insuficiencia cardíaca e incluyen los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAs), los antagonistas del receptor de la angiotensina (ARAs), los beta bloqueadores, los antagonistas de los receptores de mineralocorticoides (ARM) y más recientemente los inhibidores duales de la neprilisina y el receptor de la angiotensina (ARNI).

La reducción de la frecuencia cardíaca con ivabradina está indicada en pacientes con una fracción de eyección de 35% o menos.



Antecedentes específicos

Hiponatremia en la insuficiencia cardíaca

A pesar de los avances en la medicina, la insuficiencia cardíaca permanece como uno de los principales diagnósticos de admisión hospitalaria en el mundo.

Los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica tienen alteraciones neurohormonales ya conocidas como activación del sistema simpático y del sistema renina-angiotensina-aldosterona, las cuales producen desbalance electrolítico y ácido-base. Estas alteraciones electrolíticas como la hiponatremia, la hipocloremia y la hipokalemia han sido consideradas factores de peor pronóstico para aumento de la mortalidad en la insuficiencia cardíaca.

Varios estudios han mostrado que los pacientes con insuficiencia cardíaca que tienen hiponatremia son más propensos a ser admitidos a la unidad de cuidados intensivos. Además, en los pacientes con insuficiencia cardíaca, la persistencia de la hiponatremia al momento del alta se ha asociado con un aumento del riesgo de 1.5 a 1.7 veces de readmisión hospitalaria dentro de los siguientes 30 días [5].

La hiponatremia en pacientes con insuficiencia cardíaca puede ser multifactorial. Los mecanismos principales incluyen: 1) Activación neurohormonal adaptativa con la hormona antidiurética como agente principal (estado dilucional). 2) Estimulación poderosa del mecanismo de la sed derivado de un bajo gasto cardíaco y angiotensina II y 3) retención de agua en el contexto de una tasa de filtración glomerular severamente reducida.

Denault et al. introdujeron el uso de la pulsatibilidad portal como un marcador de congestión venosa renal que se correlacionaba con lesión renal aguda en pacientes postparto [6].

La congestión venosa renal produce activación neurohormonal con un incremento concomitante de la hormona antidiurética, lo cual produce hiponatremia hipervolémica.

La precisión en el diagnóstico de hiponatremia y su subclasificación en euvolémica, hipervolémica e hipovolémica es notoriamente deficiente cuando se depende de métodos



clásicos como el edema o una radiografía de tórax, que puede resultar en intervenciones no adecuadas. Ya se ha utilizado en algunos institutos la pulsatilidad de la vena porta para diferenciar estados hipovolémicos de los hipervolémicos en la hiponatremia. Denault et al. Introdujeron el uso de la pulsatilidad de la vena porta como un marcador para la congestión de la vena renal que se correlacionaba con lesión renal aguda en pacientes que se sometieron a un procedimiento cardíaco [6].

Como la congestión venosa es uno de signos más tempranos del estado hipervolémico en hiponatremia, es lógico pensar que los cambios de la pulsatilidad portal representan un posible adyuvante en la identificación del mismo.

Justificación

La hiponatremia secundaria a la insuficiencia cardíaca es un marcador pronóstico importante de mortalidad [7]. La insuficiencia cardíaca puede llevar a activación neurohormonal significativa lo cual ocasiona un incremento de agua libre que predispone a hiponatremia. A medida que se reduce el líquido extracelular habrá activación de baroreceptores, con incremento subsecuente del eje renina – angiotensina y de la hormona antidiurética, lo cual produce hipervolemia, hiponatremia y eventualmente lesión renal aguda.

Esta activación neurohormonal es un mecanismo evolutivo que fungía como protector en estados hipovolémicos, pero resulta un mecanismo mal adaptativo en la insuficiencia cardíaca.

A pesar de un incremento total del sodio corporal, la respuesta a una reducción del volumen extracelular es retención ávida de sodio por los túbulos proximales, lo cual exacerba la congestión de órganos.

El uso del flujo pulsátil portal (pulsatilidad) para identificar pacientes con hiponatremia hipotónica hipervolémica podría representar un avance en el diagnóstico de la enfermedad, el cual ha se ha mostrado sin cambios significativos por varias décadas.



La diferenciación entre hipervolemia e hipovolemia, particularmente en el contexto de la congestión venosa, es un reto diagnóstico usando los métodos diagnósticos actuales de exploración física y radiografía de tórax.

Las medidas repetidas y el fácil acceso a ellas de la pulsatilidad portal permiten al clínico evaluar la mejoría en la congestión de órganos, evitando así una diuresis excesiva.

Planteamiento del problema

En la hiponatremia hipoosmolar, es de suma importancia distinguir el estado volémico del paciente, pues esto diferencia las diferentes patologías que entran dentro del espectro de diagnósticos diferenciales, cada uno de ellos con diferente terapéutica y manejo.

Los métodos actuales diagnósticos como la interrogación, la anamnesis y algunos métodos de imagen como la radiografía de tórax, se han mostrado insuficientes para diferenciar adecuadamente la hiponatremia hipervolémica de la hipovolémica.

Ergo, es necesario un método fiable, reproducible y accesible dentro del contexto hospitalario que ayude a diferenciar el estado del volumen extracelular en pacientes con hiponatremia.

Hipótesis científica

Hipótesis Nula

Un índice de pulsatilidad portal de más del 50% en pacientes con insuficiencia cardíaca NO es un parámetro diagnóstico de hiponatremia hipervolémica.

Hipótesis alterna

Un índice de pulsatilidad portal de más del 50% en pacientes con insuficiencia cardíaca es un parámetro diagnóstico de hiponatremia hipervolémica.



22

Objetivos

Objetivo general

Determinar la utilidad del uso de ultrasonido Doppler, a través de la pulsatilidad portal, como herramienta diagnóstica en la hiponatremia hipoosmolar, siendo capaz de diferenciar el estado hipervolémico y el hipovolémico en el contexto de la insuficiencia cardíaca.

Objetivos específicos

Recabar la población ingresada con el diagnóstico de insuficiencia cardíaca que también posean hiponatremia hipervolémica.

Realizar ultrasonido Doppler de la vena Porta a aquellos pacientes que presenten insuficiencia cardíaca y tengan diagnóstico de hiponatremia hipervolémica.

Analizar la correlación entre las medidas de pulsatilidad portal y los niveles de sodio en pacientes con hiponatremia hipervolémica.

Material y métodos

Diseño del estudio

Se realizó un estudio observacional, descriptivo y transversal.

Ubicación espaciotemporal

El estudio se llevará a cabo en el hospital del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Poderes del Estado de Puebla (ISSSTEP), en el período comprendido de marzo del 2021 a marzo del 2024.

Estrategia de trabajo

1. Se recopilarán los pacientes que cuenten con el diagnóstico de insuficiencia cardíaca y tengan la variable deseada de hiponatremia hipoosmolar.



2. Posteriormente se les realizará el estudio Doppler de la vena porta donde se obtendrá la variable de pulsatibilidad de la vena porta.
3. Se recopilaran las dos variables en datos en crudo en una hoja de cálculo de Excel.
4. Con los datos recopilados se realizará un análisis estadístico: en primer lugar se determinara si los datos siguen una distribución normal para posteriormente realizar una relación lineal y determinar la relación entre las dos variables.
5. Se analizaran los resultados obtenidos.

Muestreo

El tipo de muestreo es no probabilístico por conveniencia.

Definición de la unidad de población

La unidad de población se definirá como todo aquel paciente ingresado en el hospital ISSSTEP con diagnóstico de hiponatremia hipervolémica asociado a insuficiencia cardíaca congestiva.

Selección de la muestra

La selección se realizará en aquellos pacientes ingresados en el departamento de medicina interna del hospital ISSSTEP que cuenten con laboratorios de química sanguínea para realizar el diagnóstico de hiponatremia.

Criterios de selección de las unidades de muestreo

Criterios de inclusión

Pacientes ingresados en el hospital ISSSTEP, en Puebla, Puebla.

Pacientes en el rango de edad 30 a 70 años.

Sexo: Indistinto.



24

Diagnóstico de ingreso: Hiponatremia e insuficiencia cardíaca congestiva.

Laboratorios clínicos: Contar con al menos una química sanguínea y electrolitos séricos que tengan máximo dos semanas de antigüedad en el momento de la realización del estudio Doppler.

Laboratorios de gabinete: Contar con ultrasonido Doppler porta, el cual se realizará en un máximo de dos semanas tras la obtención del ultrasonido Doppler.

Criterios de exclusión

Pacientes que no se encuentren ingresados en el hospital ISSSTEP, en Puebla, Puebla.

Pacientes que no cuenten con el diagnóstico de hiponatremia e insuficiencia cardíaca.

Pacientes menores de 30 años o mayores de 70 años.

Pacientes con diagnóstico de hiponatremia e insuficiencia cardíaca que sus laboratorios tengan un período mayor a dos semanas de antigüedad al momento de la realización del Doppler.

Criterios de eliminación

Aquellos pacientes que tenían diagnóstico de insuficiencia cardíaca asociado a hiponatremia hipoosmolar pero declinaron a realización del estudio Doppler de la vena porta.

Diseño y tipo de muestreo

Se realizará un muestreo no probabilístico y por conveniencia.

Tamaño de la muestra

Por conveniencia.



Se recolectaron datos de un total de 40 pacientes, todos ingresados en el piso de medicina interna del Hospital ISSSTEP, los cuales contaban con el diagnóstico conjunto de hiponatremia e insuficiencia cardíaca congestiva, a los cuales se les realizó prueba de laboratorio de electrolitos séricos y Doppler de vena porta.

Definición de las variables y escalas de medición

Definición de variables:

6. Variable independiente:
 - a. Nivel de sodio en sangre.
 - b. Escala de medición: Razón (concentración de sodio medida en miliequivalentes por litro)
7. Variable dependiente:
 - a. Índice de pulsatibilidad de la vena porta.
 - b. Escala de medición: Razón (valor continuo que representa el índice de pulsatibilidad).

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Escala de medición	Instrumento	Dimensiones o indicadores
Hiponatremia hipervolémica (Variable independiente)	Disminución anormal de sodio en la sangre, acompañado de un exceso de agua en el organismo.	Concentración de sodio sérico en sangre (miliequivalentes por litro).	Razón	Análisis de laboratorio (hospital ISSSTEP).	Nivel de sodio en sangre (miliequivalentes por litro).
Índice de pulsatibilidad de la vena porta (Variable dependiente)	Valor que refleja la relación entre el flujo máximo y mínimo de la vena porta, evaluado mediante ultrasonido Doppler.	Índice que se obtiene dividiendo la diferencia entre el flujo máximo y mínimo de la vena porta por el flujo promedio.	Razón	Ultrasonografía Doppler de la vena porta.	Índice de pulsatibilidad (continuo).



Método de recolección de datos

Para llevar a cabo este estudio observacional, se seleccionará una muestra representativa de individuos que fueron ingresados al hospital ISSSTEP por un diagnóstico de hiponatremia asociado a insuficiencia cardíaca congestiva.

Los participantes serán incluidos en el estudio si cumplen con los criterios de inclusión que fueron previamente descritos, tales como edad entre 30 a 70 años, diagnósticos mencionados y que cuenten con las pruebas de laboratorio mencionadas.

Sodio sérico:

Se recabarán los datos en el sistema de expediente clínico digitalizado del hospital ISSSTEP, del sodio sérico medido en miliequivalentes, obtenido a través de pruebas convencionales de laboratorio.

Medición del índice de pulsatibilidad de la vena porta

Los pacientes serán sometidos a un examen de ultrasonografía Doppler en el cual se medirá el diámetro, velocidad máxima y velocidad mínima.

Análisis de datos y mediciones físicas.

Técnicas y procedimientos

Población y muestra:

Los criterios de inclusión fueron pacientes entre 30 a 70 años de edad, los cuales fueran ingresados con diagnóstico de insuficiencia cardíaca congestiva e hiponatremia.

Recolección de datos:



27

Los datos recogidos de cada paciente incluyen el nivel de sodio sérico, el índice de pulsatilidad de la vena porta, el flujo de velocidad máximo y mínimo de la vena porta.

Nivel de sodio sérico fue recabado de acuerdo a los procedimientos previamente mencionados.

Índice de pulsatilidad de la vena porta:

Se realizó ultrasonido Doppler de la vena porta a cada paciente para evaluar el flujo de la misma. El índice de pulsatilidad se calculó utilizando la siguiente formula:

$$IP = V_{max} - V_{min} / V_{max}$$

Donde IP es el índice de pulsatilidad, V_{max} es la velocidad máxima y V_{min} es la velocidad mínima.

Procedimientos de medición:

Se les indicó al menos 6 horas de ayuno a los pacientes para poder realizar el ultrasonido Doppler.

Se utilizó un equipo de ultrasonido Logic P5 de General Electric y las mediciones fueron realizadas a nivel del hilio hepático, con el paciente en respiración tranquila.

Las imágenes obtenidas en el ultrasonido, así como las medidas del Doppler espectral fueron registradas y analizadas posteriormente en una estación de trabajo.

Procedimientos de control de calidad:

Para asegurar la precisión y reproducibilidad de las mediciones, se implementaron los siguientes procedimientos de control de calidad

El equipo se mantuvo calibrado y con los servicios de mantenimiento recomendados por el fabricante.



Se realizaron todos los ultrasonidos Doppler por la misma persona, asegurándose siempre de realizar la toma de datos con el transductor convexo en los parámetros predefinidos por el equipo para ultrasonido de abdomen.

Análisis de datos y diseño estadístico.

Para determinar la relación entre la hiponatremia, representada por el nivel de sodio en sangre y el índice de pulsatilidad de la vena porta se utilizarán las siguientes técnicas estadísticas:

En primer lugar, se evaluará la normalidad de los datos utilizando el test de Shapiro-Wilk. Si los datos siguen una distribución normal, se aplicará una correlación de Pearson para analizar la relación lineal entre las dos variables. En caso contrario, se utilizará una correlación de Spearman.

Se utilizará el test de Shapiro-Wilk debido a su sensibilidad, ya que es muy sensible para detectar desviaciones de la normalidad, especialmente en muestras pequeñas (menores de 50). Así mismo, es fácil de aplicar e interpretar. Un valor p menor que el nivel de significancia (usualmente 0.05) indica que los datos no siguen una distribución normal.

Estos fueron los datos obtenidos de los pacientes:



# Paciente	Vena Porta	Velocidad (cm/s)		Sodio	Índice de pulsatibilidad
	Diámetro	Máxima	Mínima		
1	13	14.7	10.6	134.6	0.278911565
2	12.5	14.2	10.1	134.7	0.288732394
3	11	30.1	9.6	129.2	0.681063123
4	11	17.3	8	131.7	0.537572254
5	7	16	7.3	131.9	0.54375
6	8	4.6	4.2	134.9	0.086956522
7	10	14.5	10	133.9	0.310344828
8	13	20	10.3	132.6	0.485
9	12	13.5	10.5	134.5	0.222222222
10	14	19.2	11	132.7	0.427083333
11	10	17.5	9	132	0.485714286
12	9	16.3	7.8	131.7	0.521472393
13	14	18.6	6.8	130	0.634408602
14	11	20.4	16	134.7	0.215686275
15	8	14.6	7.8	132	0.465753425
16	8	18.3	16.5	134.9	0.098360656
17	9	16	13.5	133.8	0.15625
18	12	15.4	10.5	133.7	0.318181818
19	14	17	9	132.3	0.470588235
20	11	20	8.6	131.5	0.57
21	10	21.3	7.8	130.8	0.633802817
22	9	22.8	6.5	129.1	0.714912281
23	9	17	9	133	0.470588235
24	7	14	10	134.7	0.285714286
25	14	15.6	7.4	131.7	0.525641026
26	11	14.9	6.5	132.1	0.563758389
27	12	16.5	5.8	130.5	0.648484848
28	10	14.6	9	133.4	0.383561644
29	13	13.4	11	134.8	0.179104478
30	12	28.6	10	130.5	0.65034965
31	12	21	13	131.4	0.380952381
32	9	17	8.7	132	0.488235294
33	9	14.6	7	131.7	0.520547945
34	12	16	10	133.4	0.375
35	11	16.6	8.3	132.4	0.5
36	9	18	7.3	131.6	0.594444444
37	12	23	11	131.7	0.52173913
38	13	20	9.4	131.9	0.53
39	11	19.8	7.9	131.9	0.601010101
40	12	17	10	132.6	0.411764706



Evaluación de la Normalidad de los Datos

Para garantizar la validez de los análisis estadísticos y determinar la aplicabilidad de pruebas paramétricas, se evaluó la normalidad de las variables "sodio sérico" e "índice de pulsatilidad de la vena porta" utilizando el test de Shapiro-Wilk. Este test es ampliamente reconocido por su sensibilidad y precisión en la detección de desviaciones de la normalidad, especialmente en muestras pequeñas y medianas.

Diseño estadístico:

Procedimiento:

Selección de Variables:

Las variables evaluadas fueron el nivel de sodio sérico (medido en meq/L) y el índice de pulsatilidad de la vena porta (valor continuo).

Los datos fueron recolectados de una muestra de 40 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión predefinidos.

Preparación de Datos:

Los datos fueron organizados en una hoja de cálculo y verificados para asegurar su exactitud.

Las columnas correspondientes a "Sodio sérico" e "índice de pulsatibilidad" fueron seleccionadas para el análisis.

Aplicación del Test de Shapiro-Wilk:

Se utilizó un software estadístico (Stats Kingdom) para realizar el test de Shapiro-Wilk.

El test de Shapiro-Wilk fue aplicado a cada una de las variables por separado.



31

Criterio de Decisión:

Se estableció un nivel de significancia (α) de 0.05 para la evaluación de la normalidad.

Un valor p mayor que 0.05 indicaría que no se rechaza la hipótesis nula de que los datos siguen una distribución normal.

Un valor p menor o igual a 0.05 indicaría que se rechaza la hipótesis nula, sugiriendo que los datos no siguen una distribución normal.

Resultados:

Resultados del Test de Shapiro-Wilk:

- Nivel de sodio sérico:

Resultado estadístico (W): 0.9484

Valor p: 0.0728

- Índice de pulsatibilidad

Resultado estadístico (W): 0.9475

Valor p: 0.0679

Interpretación:

En ambos casos, el valor p es mayor que 0.05, lo que sugiere que no hay suficiente evidencia para rechazar la hipótesis nula de que los datos provienen de una distribución normal. Esto indica que ambas columnas parecen seguir una distribución normal según la prueba de Shapiro-Wilk.

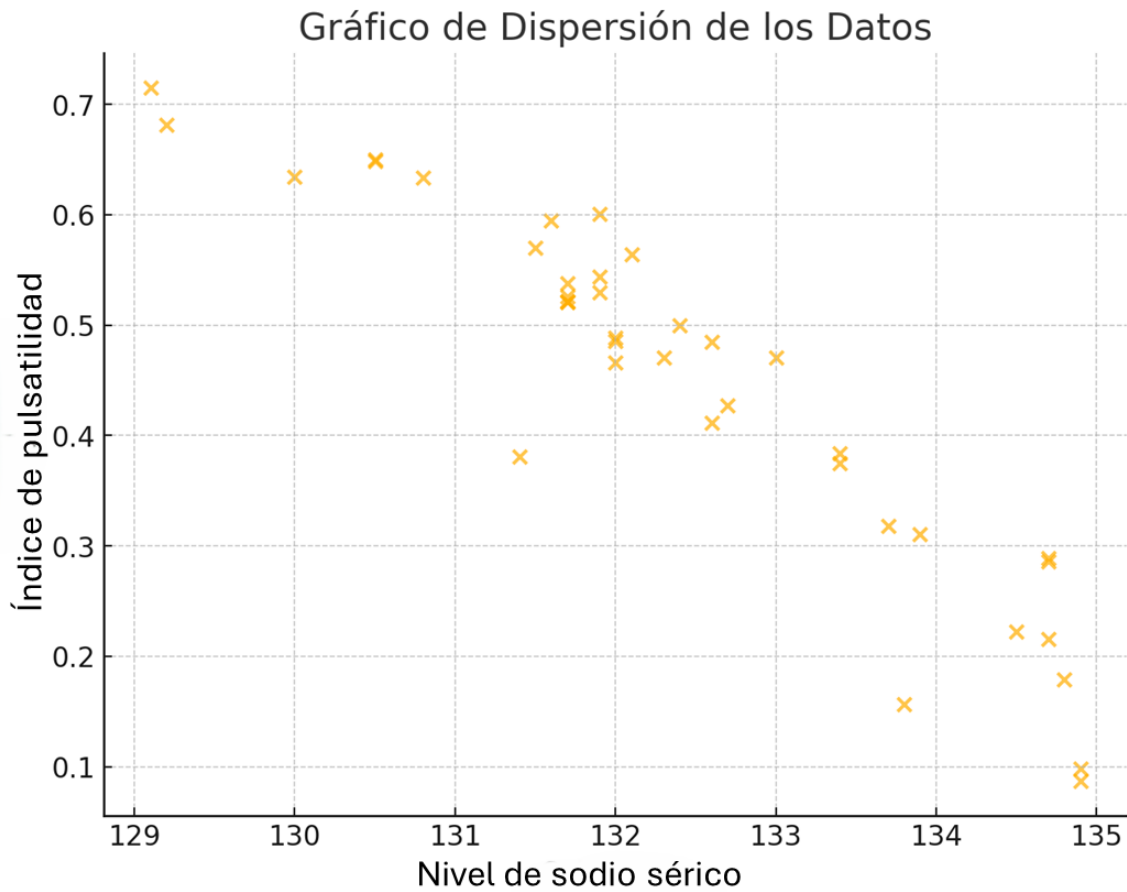
**Implicaciones:**

Dado que los datos cumplen con la suposición de normalidad, se decidió utilizar pruebas paramétricas, específicamente una regresión lineal, para evaluar la relación entre el nivel de sodio sérico y el índice de pulsatilidad de la vena porta.

En el presente análisis, se decidió emplear la regresión lineal para investigar la relación entre las variables contenidas entre el nivel sérico de sodio y el índice de pulsatilidad. Esta decisión se fundamenta en varios criterios, a saber:

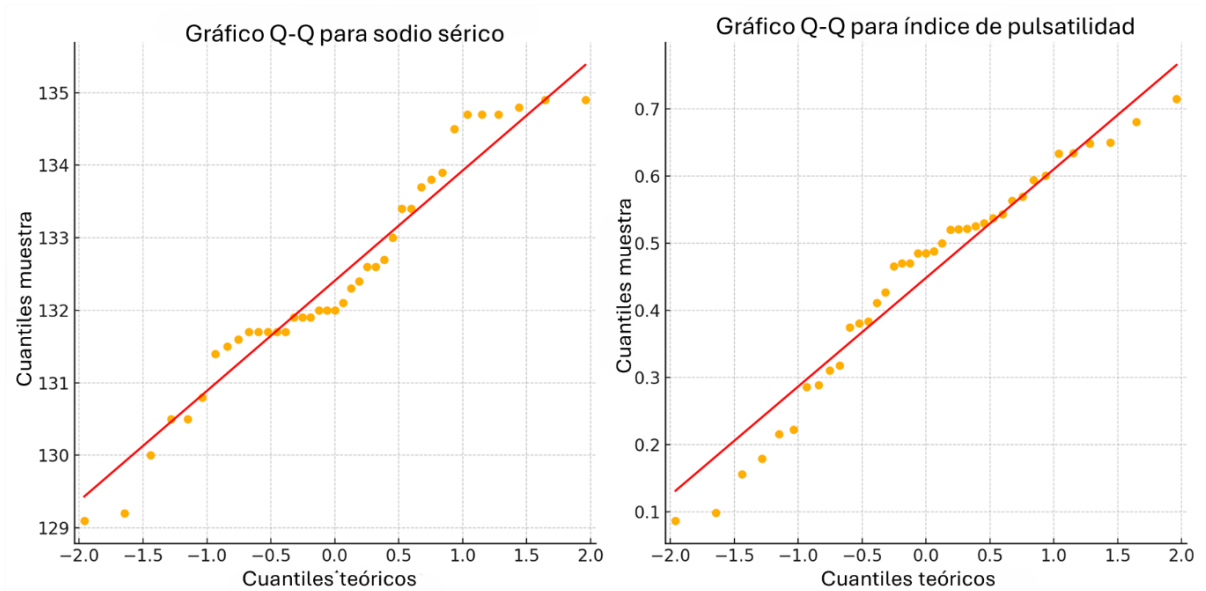
Relación Lineal Observada:

Inicialmente, se realizó un análisis gráfico mediante un gráfico de dispersión, el cual sugirió una relación lineal entre las variables estudiadas. La tendencia visual de los datos indicaba que los valores de índice de pulsatilidad parecían disminuir a medida que los valores de sodio sérico aumentaban, lo cual es un indicio de que un modelo de regresión lineal podría ser adecuado para describir esta relación.



Evaluación complementaria de la Normalidad:

Antes de proceder con la regresión, se evaluó la normalidad de los datos utilizando la prueba de Shapiro-Wilk para ambos datos. Aunque los resultados no indicaron una desviación significativa de la normalidad, se complementó este análisis con gráficos Q-Q que también respaldaron la normalidad de los datos.

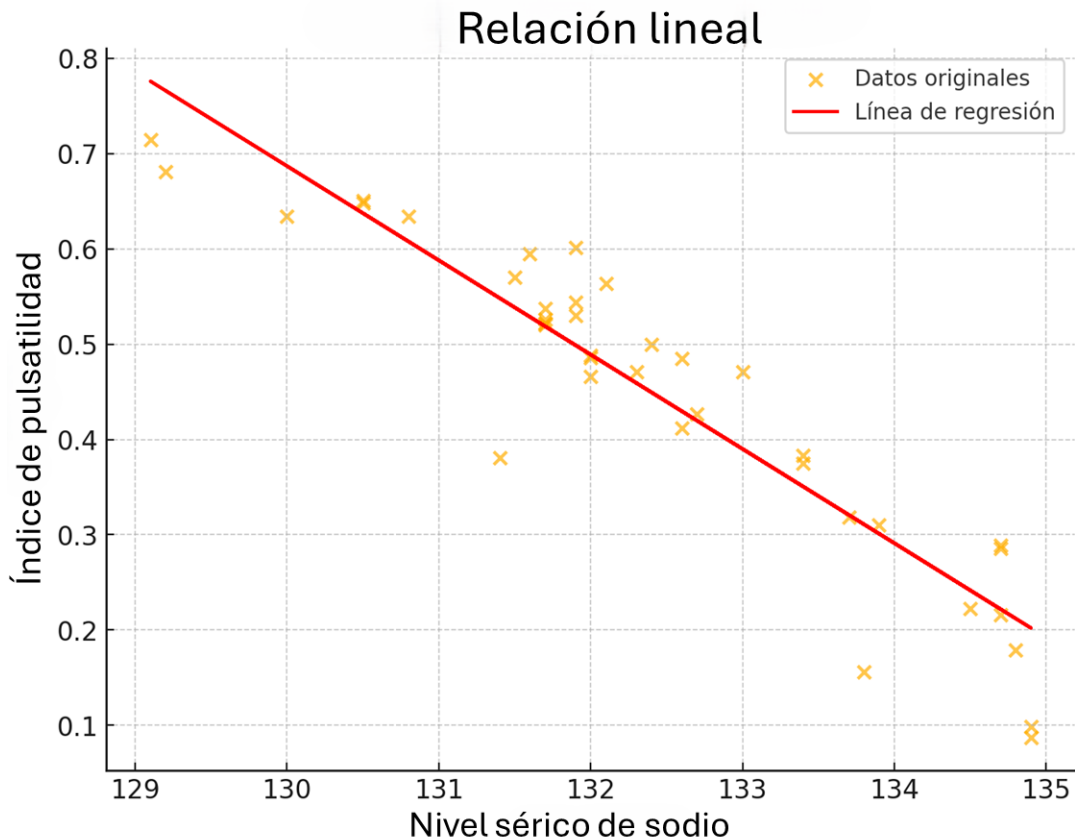


Correlación Significativa:

Se calculó el coeficiente de correlación de Pearson entre las variables de sodio sérico e índice de pulsatilidad, obteniendo un valor de -0.928 . Este alto valor negativo indicó una fuerte correlación inversa entre las dos variables, lo que refuerza la hipótesis de que existe una relación lineal significativa entre ellas.

Significancia Estadística del Modelo:

Al aplicar la regresión lineal, los resultados mostraron un coeficiente de determinación (R-squared) de 0.861 , lo que sugiere que el modelo explica el 86.1% de la variabilidad observada en la variable B. Además, el valor p asociado con el coeficiente de A fue extremadamente bajo ($1.93e-17$), lo que proporciona evidencia estadística sólida de que la relación entre A y B no es producto del azar.



Conclusión del análisis estadístico:

En el presente estudio se analizó la relación entre las variables de nivel sérico de sodio y el índice de pulsatibilidad mediante un modelo de regresión lineal, lo que permitió cuantificar y describir el comportamiento de estas variables. Los resultados obtenidos fueron significativos.

El modelo de regresión lineal mostró un coeficiente de determinación (R-squared) de 0.861, lo que indica que el 86.1% de la variabilidad en la variable de índice de pulsatibilidad puede ser explicada por los cambios en el nivel de sodio sérico. Este valor de R-squared sugiere una fuerte relación lineal entre ambas variables,



consolidando la hipótesis de que existe una asociación directa e inversamente proporcional entre ellas.

Además, el análisis arrojó un valor p bajo para el coeficiente de la variable de nivel de sodio ($p \approx 1.93e-17$), lo que confirma que la relación observada no es producto del azar y es estadísticamente significativa. El coeficiente negativo obtenido (-0.099) indica que a medida que el nivel de sodio disminuye, el índice de pulsatilidad aumenta, y viceversa.

Estos hallazgos son de relevancia para el ámbito diagnóstico de la hiponatremia, ya que proporciona una posible herramienta que pueda predecir el estado natrémico de un paciente basado en métodos diagnósticos indirectos no invasivos.



37

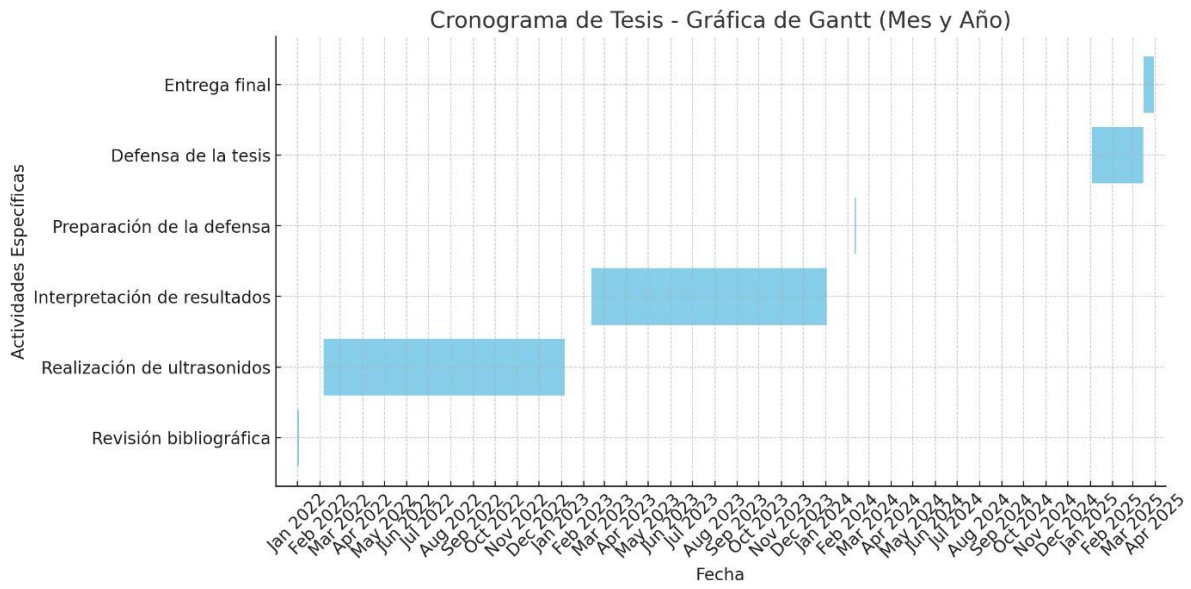
Logística

Cronograma de actividades:

Fase del Proyecto	Actividades Específicas	Descripción	Fecha de Inicio	Fecha de Finalización	Duración
1. Planificación y Preparación					
	Revisión bibliográfica	Investigar y analizar literatura relacionada con el uso de ultrasonido Doppler en el diagnóstico de la hiponatremia.	1/1/2022	1/3/2022	2 meses
	Elaboración del protocolo	Desarrollo del protocolo de investigación, incluyendo objetivos, metodología, y criterios de selección.	2/3/2022	1/4/2022	1 mes
	Obtención de permisos y ética	Solicitud de aprobación del hospital y obtención de permisos necesarios para la investigación.	2/4/2022	1/5/2022	1 mes
2. Fase de Recolección de Datos					
	Selección de pacientes	Identificación y selección de pacientes ingresados que cumplan con los criterios de inclusión.	2/5/2022	1/6/2022	1 mes
	Realización de ultrasonidos	Ejecución de ultrasonidos a los pacientes seleccionados en el departamento de radiología.	2/6/2022	1/5/2023	11 meses
	Registro y almacenamiento de datos	Almacenamiento seguro y sistematizado de imágenes y datos obtenidos de los ultrasonidos.	2/5/2023	01/01/2023	6 meses
3. Fase de Análisis de Datos					
	Interpretación de resultados	Interpretación de los resultados obtenidos y correlación con los datos clínicos de los pacientes, realizando un análisis estadístico.	2/11/2023	1/3/2024	3 meses
4. Redacción y Presentación					
	Redacción del informe final	Elaboración del informe de tesis, incluyendo todos los apartados estipulados y la discusión de los hallazgos.	2/3/2024	1/6/2024	3 meses
	Revisión y corrección	Revisión del informe por parte de tutores y realización de correcciones necesarias.	2/6/2024	1/10/2024	4 meses
	Preparación de la defensa	Preparación de la presentación y defensa de la tesis ante el comité evaluador.	2/10/2024	2/12/2024	2 meses
5. Defensa y Entrega					
	Defensa de la tesis	Presentación de los resultados y defensa de la tesis ante el comité evaluador.	1/3/2025	1/3/2025	1 mes
	Entrega final	Entrega del documento final de la tesis con todas las correcciones incluidas.	1/3/2025	01/203/2025	1 mes



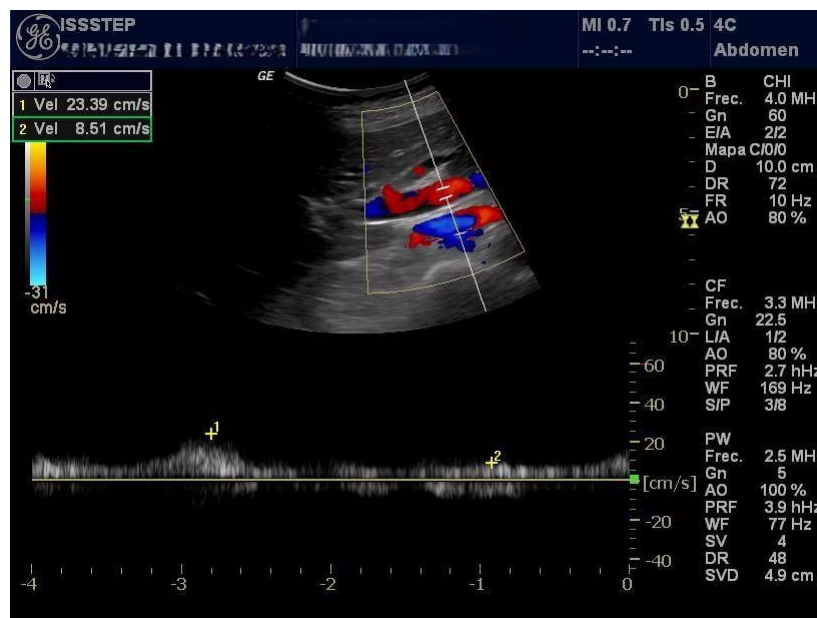
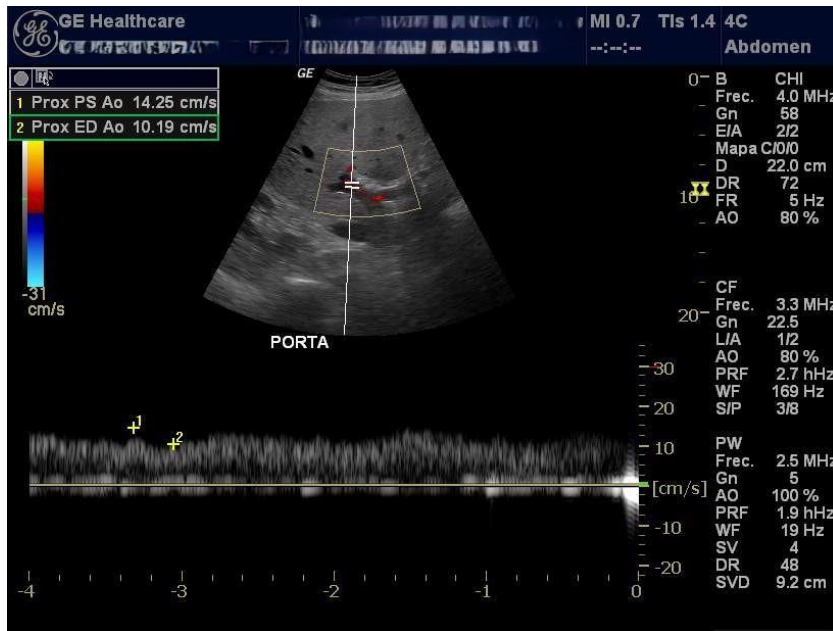
Gráfica de Gantt





Anexos

Ejemplos de toma de pulsatilidad.





Bibliografía

1. Nagler, E.V., Vanmassenhove, J., van der Veer, S.N. et al. Diagnosis and treatment of hyponatremia: a systematic review of clinical practice guidelines and consensus statements. *BMC Med* 12, 231 (2014).
<https://doi.org/10.1186/s12916-014-0231-1>.
2. Sahay, M., & Sahay, R. (2014). Hyponatremia: A practical approach. *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism*, 18(6), 760.
<https://doi.org/10.4103/2230-8210.141320>.
3. Adrogué, H.J., Tucker, B.M. and Madias, N.E. (2022) “Diagnosis and management of hyponatremia,” *JAMA*, 328(3), p. 280. Available at:
<https://doi.org/10.1001/jama.2022.11176>.
4. Metra, M., & Teerlink, J. R. (2017). Heart failure. *The Lancet*, 390(10106), 1981–1995. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(17\)31071-1](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(17)31071-1)
5. Verbrugge FH, Steels P, Grieten L, Nijst P, Tang WH, Mullens W. Hyponatremia in acute decompensated heart failure: depletion versus dilution. *J Am Coll Cardiol*. 2015 Feb 10;65(5):480-92. doi: 10.1016/j.jacc.2014.12.010
6. Denault, A.Y. et al. (2017) “Clinical significance of portal hypertension diagnosed with bedside ultrasound after cardiac surgery,” *Anesthesia & Analgesia*, 124(4), pp. 1109–1115. Available at:
<https://doi.org/10.1213/ane.0000000000001812>.
7. Filippatos, T.D. (2013) “Hyponatremia in patients with heart failure,” *World Journal of Cardiology*, 5(9), p. 317. Available at:
<https://doi.org/10.4330/wjc.v5.i9.317>.



8. Singh, Gurkeerat, Rachoin, Jean-Sebastien, Chien, Christina, Patel, Sharad, The Use of Portal Vein Pulsatility to Differentiate Hypervolemic and Hypovolemic Hyponatremia, *Case Reports in Critical Care*, 2019, 9591823, 4 pages, 2019. <https://doi.org/10.1155/2019/9591823>