

Cuidados Intensivos: HIPONATREMIA

Anestesia Tutorial de la Semana 314, 2 de abril de 2015

Dr. Peter Allan

Foundation Doctor, Royal Cornwall Hospitals NHS Trust, UK

Dr. Saibal Ganguly

Intensive Care Registrar, Royal Cornwall Hospitals NHS Trust, UK

Editado por **Dr William English**

Correspondencia a atotw@wfsahq.org

Artículo Traducido por: **Dra. Mariela Blázquez**

PREGUNTAS

Antes de continuar, trate de responder las siguientes preguntas. Las respuestas se encuentran al final del artículo, junto a su explicación. **Por favor, responda Verdadero o Falso.**

Con respecto a la hiponatremia:

- a. La hiponatremia es un factor de riesgo independiente para el aumento de la mortalidad
- b. El 99 % del sodio filtrado por el riñón se reabsorbe en el túbulo distal.
- c. Los pacientes desnutridos y los alcohólicos tienen aumentado el riesgo de desmielinización osmótica.
- d. Desorientación, debilidad y confusión son los signos que se ven en pacientes con hiponatremia crónica, con valores de sodio entre 130-125 mmol/l.

RESUMEN

- Los trastornos del sodio son las anomalías más comunes de los electrolitos en los hospitales.
- La hiponatremia es con frecuencia iatrogénica en los pacientes internados y las alteraciones severas del sodio se asocian con aumento importante en la morbi-mortalidad. Las alteraciones en el balance de sodio pueden ser confusas.
- La categorización en base al estado del volumen ayuda en el diagnóstico de la causa subyacente y puede orientar el tratamiento.
- La velocidad con que se desarrolla la hiponatremia es importante, porque determina la presentación de los síntomas y el tratamiento inicial. En los casos agudos existe un gran riesgo de edema cerebral y se benefician con la corrección rápida, especialmente en presencia de coma o convulsiones.

- La corrección rápida puede ser peligrosa en los pacientes que tienen hiponatremia crónica, la desmielinización osmótica representa el riesgo mayor. En ellos generalmente, está indicada una corrección más lenta y cuidadosa y el nivel sérico de sodio no debe elevarse más de 4-8 mmol/l/día.

INTRODUCCIÓN

La presencia de hiponatremia ha demostrado ser un factor de riesgo independiente en el aumento de la mortalidad en los pacientes hospitalizados. Es el disturbio electrolítico más frecuentemente encontrado en la medicina clínica, por lo que es fundamental que los médicos y enfermeros sepan cómo manejar apropiadamente esta condición. La hiponatremia severa se ha asociado desde hace mucho tiempo con resultados adversos. Sin embargo, de manera creciente, se va reconociendo que la hiponatremia leve puede ser perjudicial para el paciente, incluso las alteraciones menores demostraron estar asociadas a aumento de caídas y fracturas.

El manejo adecuado de la hiponatremia se convierte a menudo en un desafío por los numerosos mecanismos fisiopatológicos y las múltiples condiciones patológicas subyacentes. **Después de repasar el control normal del balance de sodio, este artículo, pretende revisar las causas, la clasificación, el diagnóstico y el tratamiento de la hiponatremia. Al final, se proporciona un algoritmo para el diagnóstico y el tratamiento de la hiponatremia.**

CONTROL DEL BALANCE DE SODIO

El sodio es el catión más prevalente en el líquido del espacio extracelular (LEE) El sodio total del cuerpo, es por lo tanto proporcional al volumen del líquido del espacio extracelular. En circunstancias normales, los valores séricos normales de sodio, están dentro de un estrecho rango de entre 135-145mmol/l. A pesar de la gran variación en el ingreso de sodio y agua, el control en los valores séricos de sodio se mantiene por la regulación en la excreción de agua y sodio. Más del 99 % del sodio filtrado por el riñón es reabsorbido en el túbulo proximal y en el asa de Henle. La reabsorción ocurre a una tasa relativamente fija, a pesar del sodio corporal total. La pequeña proporción de sodio resorbida en el túbulo distal y recolectada en los túbulos colectores, es la que ejerce la mayor influencia en el balance total de sodio, pero los valores séricos de sodio, reflejan el balance de agua bajo la influencia de la hormona antidiurética (ADH).

EL ROL DE LA HORMONA ANTIDIURÉTICA

La mayoría de los estados hiponatremicos involucran niveles elevados inapropiados de ADH. Esto causa una retención desproporcionada de agua comparada con el sodio. La secreción de ADH, es influenciada por múltiples factores como la osmolalidad del plasma y el volumen circulante. La falla en la supresión de la producción de ADH en los estados de baja osmolalidad, es característica de las situaciones formadoras de

edema, como la insuficiencia cardíaca o la enfermedad hepática. En estas condiciones, la producción de ADH continúa porque la reducción en la perfusión renal provoca exceso en la producción de aldosterona.

CAUSAS DE HIPONATREMIA

La “verdadera hiponatremia” es considerada como un nivel bajo de sodio en presencia de hipoosmolalidad.

La hiponatremia, también puede ocurrir en presencia de osmolalidad sérica alta o normal. Se conoce como pseudohiponatremia.

Las clasificaciones adicionales de la verdadera hiponatremia por el estado del volumen, aunque son complicadas, pueden ayudar en el diagnóstico y guían el tratamiento.

Hiponatremia Verdadera

Como el sodio y sus aniones acompañantes, son los solutos del plasma más efectivos en el líquido extracelular, hiponatremia e hipoosmolalidad casi siempre coexisten. La “verdadera hiponatremia”, es considerada como un nivel bajo de sodio en presencia de hipoosmolalidad. Las situaciones en que puede ocurrir hiponatremia sin hipoosmolalidad, serán discutidas después.

La verdadera hiponatremia se caracteriza por hipoosmolalidad porque el sodio en el líquido extracelular y el potasio en el intracelular (junto con sus aniones asociados), determinan la osmolalidad, como el agua se mueve libremente entre los compartimientos líquidos, mantiene la misma osmolalidad entre ellos. Entonces, la hipoosmolalidad del plasma y por lo tanto la hiponatremia hipotónica, indican un exceso de agua relativo, independientemente del sodio, en el estado del volumen.

Es simplificar demasiado, considerar que los estados hipoosmolares son provocados por exceso de agua o disminución de solutos, cuando ambos componentes son los involucrados. Resulta sencillo clasificar la hiponatremia en base al estado de los fluidos. Esto puede facilitar la comprensión de los procesos involucrados en su desarrollo y ayudar en el tratamiento.

No siempre es posible la categorización en tres grupos definidos con base en el estado del volumen debido a la variedad de etiologías y a las comorbilidades de cada paciente. Sin embargo, una categorización inapropiada de la hiponatremia y, en consecuencia un tratamiento erróneo, ocasionan malos resultados clínicos. En tanto que, el uso de un algoritmo simple para el diagnóstico y tratamiento se asocia con mejores resultados.

Hiponatremia Hipovolémica

En la hiponatremia hipovolémica el agua corporal total y el sodio están ambos bajos, pero hay una pérdida desproporcionada de sodio comparada con el agua. La hipovolemia causa incremento en la secreción de ADH que aumenta la reabsorción de agua. Y a menudo se agrava porque los pacientes están sedientos y consumen líquidos hipotónicos, tratando de restaurar el volumen circulante.

La pérdida de sodio puede ser renal o extra renal y establecer el nivel de sodio urinario es importante para hacer esta diferenciación. Un nivel de sodio urinario inferior a 20mmol/l, sugiere una causa extra renal. La etiología generalmente es de origen gastrointestinal. Otras son: hiponatremia asociada al ejercicio (generalmente se presenta en pacientes que trabajan o se ejercitan con altas temperaturas), quemaduras, trauma y pancreatitis. Las causas renales, incluyen, exceso de diuréticos, insuficiencia renal, nefropatía perdedora de sal, deficiencia de aldosterona, pielonefritis crónica, nefrocalcinosis, cetonuria y acidosis tubular renal proximal.

Hiponatremia Euvolémica

La hiponatremia euvolémica es la categoría más común en los pacientes hospitalizados. La causa más común es la secreción inadecuada de ADH (SIADH) y se asocia con diferentes trastornos. Ellos, pueden ser divididos en diferentes grupos etiológicos pero va más allá del alcance de este artículo. Si se sospecha SIADH, puede ser útil medir la osmolalidad de la orina, si es >100mOsm/kg en presencia de hiponatremia, refleja antidiuresis inapropiada. Sin embargo, SIADH es un diagnóstico de exclusión por lo que otras causas potenciales deben ser investigadas y descartadas antes.

CAUSA	DESCRIPCIÓN
DROGAS	Generalmente tiacidas, vincristina y ciclofosfamida. Muchos otros incluyen inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, valproato sódico y haloperidol. Para una lista más exhaustiva, Binu et al, 2011.
TRASTORNOS DEL SNC	Infección, trauma, isquemia, hemorragia y psicosis, pueden aumentar la liberación de ADH.
TUMORES MALIGNOS	Generalmente en pulmón, particularmente el carcinoma de células pequeñas. Otros tumores, es menos frecuente que tengan efectos similares, son los de cabeza y cuello y los cánceres duodenales y pancreáticos.
ENFERMEDAD PULMONAR	Neumonía, asma e insuficiencia respiratoria aguda pueden causar SIADH.
CIRUGÍA	La cirugía mayor puede aumentar la secreción de ADH. Se cree que es mediada por la respuesta al dolor.
SIADH NEFROGÉNICO	Debido a una mutación en el receptor del gen V2. Esto conduce a una reabsorción excesiva en el túbulo colector distal del riñón.
INFECCIONES	Síndrome de inmunodeficiencia adquirida.

Tabla1. Algunas causas importantes de SIADH, con descripción de los grupos mayores de causas y descripción de las causas específicas.

Otras causas comunes de hiponatremia hipovolémica incluyen:

- Deficiencia de glucocorticoides. La deficiencia de cortisol puede provocar fallo en la supresión de ADH.
- La hiponatremia secundaria al hipotiroidismo es rara. Se cree que es debida a la alteración en la excreción de agua por disminución de la tasa de filtración glomerular, secundario a los efectos sistémicos de la deficiencia de hormona tiroidea sobre la resistencia vascular periférica y el gasto cardíaco.
- Baja ingesta de solutos. Por ejemplo, la potomanía de cerveza, dónde la anomalía primaria, no se debe a una alteración en el balance de agua, pero sí del sodio debido a la disminución en la ingesta del mismo.
- En la mayoría de los casos, la ingesta excesiva de agua por sí sola, es insuficiente para sobrepasar la capacidad renal de excretar agua. Por lo tanto, la hiponatremia severa por excesiva ingesta de agua es rara en presencia de una función renal normal. Si la ingesta de agua supera los 20l/día, como se ve en la polidipsia psicogénica, es posible lograr una hiponatremia transitoria, pero en ausencia de otra alteración, se corrige rápidamente al cesar la ingesta líquida. En estos casos, si aparece hiponatremia es por alguna disfunción concomitante de la excreción de agua, que ha pasado inadvertida previamente durante los períodos de ingesta normal de líquidos. En pacientes con enfermedades psiquiátricas conocidas, el alto consumo de agua es consecuencia de un SIADH iatrogénico. Por ejemplo, es un efecto colateral de los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina. La psicosis aguda también puede presentar incrementos en la secreción de ADH.

Hiponatremia Hipervolémica

Es una situación caracterizada por un incremento paradójico en el sodio corporal total pero, simultánea y proporcionalmente un aumento mayor en el agua corporal total que provocan una hiponatremia dilucional. La reducción en la excreción de agua es secundaria a un exceso en la secreción de ADH o a alguna incapacidad renal que limita la máxima excreción de agua libre. Las patologías subyacentes pueden ser síndrome nefrótico, insuficiencia cardíaca congestiva, y cirrosis (aunque es rara en ausencia de ascitis). En todas estas situaciones, hay edema secundario a la incapacidad del riñón para excretar agua al máximo. Estos resultados son consecuencia de una inapropiada secreción de ADH que provoca retención de agua o una inapropiada distribución de líquidos en el cuerpo y evitan la eliminación del líquido intravascular.

Hiponatremia sin Hipoosmolalidad

Como se ha mencionado previamente, hiponatremia e hipoosmolalidad casi siempre coexisten y es lo que se llama "hiponatremia verdadera". Sin hipoosmolalidad se denomina pseudohiponatremia.

La misma, puede presentarse con osmolalidad sérica normal o elevada. La pseudohiponatremia con osmolalidad sérica normal ocurre cuando niveles muy altos de lípidos y proteínas producen una

disminución artificial aparente en el sodio sérico medido. El sodio, normalmente está distribuido en la fase acuosa del plasma, la cual representa el 93% del volumen plasmático. Será incorrecta la corrección de un factor tomando en cuenta la totalidad del plasma, si la fase no acuosa se encuentra incrementada por hipertrigliceridemia o paraproteinemia. El uso en los laboratorios de electrodos sensitivos ion-directo, elimina este error potencial.

La **hiponatremia hipertónica** se refiere a hiponatremia con aumento de la osmolalidad. Ocurre cuando el sodio y los aniones asociados no son los solutos efectivos presentes en el plasma. Esta “hiponatremia translocada” se debe a la presencia de solutos activos en el plasma, que no pueden pasar la membrana celular. Mientras muchos solutos como la urea y el etanol pueden entrar en las células y causan hipertonicidad sin deshidratación celular, otras moléculas como la glicina no. La glucosa, normalmente, difunde libremente en las células pero cuando hay deficiencia de insulina, como en la cetoacidosis diabética, queda confinada al espacio extracelular. Cuando la concentración de glucosa se eleva, el agua se desplaza a través de la membrana desde el interior al exterior celular. Además de deshidratar las células provoca una hipovolemia dilucional. **En la cetoacidosis diabética, el “verdadero” sodio sérico corregido puede ser estimado por la siguiente fórmula: $[Na] \text{ corregido} = [Na] \text{ medido} + \{(glucosa - 5,6) \times 0,288\}$.**

Es un importante axioma en la cetoacidosis diabética, especialmente en los niños, que la concentración de sodio corregido debería subir lentamente, a medida que baja la glucosa para evitar el riesgo de edema cerebral secundario a la hipoosmolalidad del plasma.

SÍNTOMAS Y SIGNOS DE HIPONATREMIA

Los síntomas y signos asociados con hiponatremia se relacionan con el grado de desequilibrio y el tiempo durante el cual se desarrolló. Los síntomas neurológicos pueden ocurrir como resultado del gradiente osmótico entre los líquidos de los compartimientos intra y extracelular. Este gradiente causa que el agua que entra en las células ocasione edema tisular. Este proceso es clínicamente más importante en el cerebro. Debido al agotamiento de los mecanismos adaptativos y a la contención del cráneo, la distensión celular puede elevar la presión intracraneal y provocar daño neurológico. Esta situación se presenta más a menudo cuando la hiponatremia se desarrolla en un corto período de tiempo.

Si una hiponatremia severa se desarrolla en el transcurso de horas o pocos días, en lugar de varios días o semanas, la capacidad del cerebro de adaptarse a los cambios osmóticos y la distensión celular es rápidamente sobrepasada. Esto conduce al desarrollo de edema. Los pacientes en quienes la hiponatremia se ha instalado en menos de 48hs pueden presentar signos alarmantes tales como coma y convulsiones. Además presentan riesgo de muerte por enclavamiento.

La hiponatremia severa que evoluciona rápidamente es una enfermedad diferente a la hiponatremia que evoluciona lentamente. La adaptación que presenta el cerebro en el desarrollo de la hiponatremia de evolución lenta, puede prevenir el edema cerebral. Esto ocurre por el transporte de sodio, cloro y potasio al líquido extracelular. Este mecanismo compensatorio mantiene la osmolalidad intracelular de igual a igual

con la osmolalidad del líquido extracelular y de este modo impide grandes movimientos de agua hacia las células. Por un período de tiempo, solutos como glutamina, glutamato, y taurina continúan en el líquido extracelular para mantener esta estabilidad osmótica. Estas moléculas son conocidas como “osmolitos orgánicos”. El resultado clínico de esta compensación es que estos pacientes experimentan menos y menores síntomas y generalmente no mueren como resultado de hernia cerebral.

El desarrollo lento de la hiponatremia es frecuentemente asintomático pero hay límites por debajo de los cuáles pueden ser afectados los procesos fisiológicos a pesar de la cronicidad del proceso. Generalmente se desarrollan síntomas no específicos cuando los niveles séricos de sodio caen por debajo de 120 mmol/l. Estos síntomas incluyen, fatiga, letargo, debilidad y confusión. Las convulsiones y el coma no son comunes. Así como del tiempo, los síntomas dependen del estado previo del paciente. Algunos grupos, como los niños, los pacientes hipóxicos y las mujeres pre menopáusicas, tienen todos un incremento en el riesgo de desarrollo de edema cerebral.

ALGORITMO DE TRATAMIENTO DE LA HIPONATREMIA

Baja osmolalidad <285 mOsm/l
Hiponatremia hipotónica.
"Verdadera hiponatremia"

Alta osmolalidad >295mOsm/l.
Pseudohiponatremia.
Ej: hiperglucemia, manitol, glicina.

Osmolalidad normal 285-295 mOsm/l.
(Pseudohiponatremia) Hiperlipidemia,
hiperproteinemia, hipertrigliceridemia,
hiperglobulinemia.

Hiponatremia hipovolémica.
Agua corporal total ↓.
Sodio corporal total ↓↓

Hiponatremia hipovolémica.
Agua corporal total ↑↑.
Sodio corporal total ↑.
Sodio urinario <20-30 mmol/L debido a
la activación del sistema renina-
angiotensina-aldosterona con
conservación renal de sodio a pesar de
la sobrecarga en el volumen.

Euvolemia.
Agua corporal total ↑.
Sodio corporal total ↔

Sodio urinario <20mmol/L, Pérdida extrarrenal. vómitos, diarrea, quemaduras, obstrucción intestinal, pancreatitis, trauma, sudoración excesiva.

Sodio urinario >20mmol/L. Pérdida renal. diuréticos, insuficiencia renal, deficiencia de mineralocorticoides, nefrocalcinosis, acidosis tubular renal proximal, cetonuria, nefritis exfoliativa de sal

Causas, insuficiencia cardíaca congestiva, cirrosis, síndrome nefrótico

Osmolalidad urinaria <100mOsm/kg.
Sodio urinario >20mmol/L.
Polidipsia primaria, iatrogenia, baja ingesta de solutos, potomanía de cerveza.

Osmolalidad urinaria >100mOsm/kg, antidiuresis inapropiada, Sodio urinario >20mmol/L.
Causas: hipotiroidismo (nivel de TSH), deficiencia de glucocorticoides, SIADH

Tratamiento: corregir la causa subyacente.
Aguda (<48hs) considerar solución salina hipertónica ej, 3% NaCl, suspender diuréticos, restaurar el volumen con NaCl 0,9%.
Crónica (>48hs) : NaCl 0,9% para reponer líquidos y corregir lentamente los valores basales.

Tratamiento.
Generalmente es crónica (>48hs): restricción de fluidos.
Si es aguda (<48hs): solución salina hipertónica y diuréticos de asa.
Investigar la causa subyacente, restringir la ingesta de sal y agua.

Tratamiento. Restricción de líquidos. Tratar la causa subyacente. Evaluar la cronicidad de la alteración y tratarla en consecuencia.

La cronicidad de la alteración del sodio determina el tratamiento. Las correcciones deben ser mucho más lentas en los casos crónicos. Los objetivos del tratamiento son revertir los síntomas y prevenir el edema cerebral en los pacientes agudos. Pero no tan rápido en los pacientes crónicos, por el riesgo que presenta de desarrollar desmielinización osmótica.

Crónicos, corregir de 6-8 mmol/l/ día.
Precaución con los pacientes con desnutrición severa, alcohólicos y con enfermedad hepática avanzada, en ellos el objetivo es 4-6 mmol/l/día.
Restricción de líquidos.

Aguda considerar un bolo de 100 ml de solución salina 3% infundido en 10 minutos y repetirlo dos veces si fuera necesario por los síntomas neurológicos severos. Continúe corrigiendo rápidamente, hasta 2mmol/hora por pocas horas. Una vez resueltos los síntomas, la corrección debe enlentecerse. Si se usa solución salina hipertónica, Se debe solicitar ayuda de un experto y considerar la admisión en cuidados críticos. Medir el sodio cada 1-2 horas. Considerar el uso de diuréticos de asa para mejorar el clearance de agua libre.
Restricción de agua.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la causa subyacente es difícil y debería ser realizado por un endocrinólogo. Se debe hacer una cuidadosa historia con particular énfasis en la medicación y la ingesta reciente de líquidos. El examen clínico debe incluir revisión de indicadores del estado del volumen ej. edema, ingurgitación yugular; signos de insuficiencia córtico adrenal como pigmentación, hipotensión postural; signos de hipotiroidismo; o algún signo de enfermedades relacionadas con el tórax o el sistema nervioso central, en particular alguna neoplasia subyacente.

La evaluación del estado de la volemia usando el examen físico es poco confiable, sin embargo, debe ser realizado en conjunto con el interrogatorio y los análisis de sangre y orina.

Los estudios radiológicos a indicar deberían incluir TAC de cerebro, tórax, abdomen y pelvis.

Osmolalidad urinaria y electrolitos, exámenes de función tiroidea, cortisol, lípidos y electroforesis sérica.

TRATAMIENTO

Hay riesgos asociados tanto con la hiponatremia como con su rápida corrección, por lo tanto el tratamiento adecuado implica un correcto balance de ellos. Los pacientes que han desarrollado el desequilibrio del sodio durante un largo período de tiempo, es más probable que hayan tenido tiempo de poner en funcionamiento mecanismos compensatorios y son capaces de tolerar hiponatremias severas. Además, en estos pacientes la corrección lenta es mucho más segura. En cambio, en quienes se ha presentado la hiponatremia en un corto período de tiempo, será adecuada una resolución rápida, particularmente si presentan signos de compromiso neurológico.

El mayor riesgo asociado con la corrección excesivamente rápida del sodio es la desmielinización osmótica. La misma, puede provocar daño neurológico permanente, discapacidad y muerte. Algunos grupos de pacientes, los desnutridos, alcohólicos, quemados, los que presentan hipokalemia, tienen más riesgo de desmielinización osmótica. Esta última, ocurre como consecuencia del fracaso de los mecanismos de adaptación que impiden que en la hiponatremia crónica se desarrolle edema cerebral. Una corrección más rápida en ellos previene que el cerebro reemplace rápidamente los osmolitos orgánicos. Es el stress osmótico, el que provoca la desmielinización. Esta condición antes era conocida como mielinólisis central pontina, debido a su tendencia a afectar el puente, que tiene alta densidad y concentración de tractos ascendentes y descendentes, particularmente vulnerables al stress osmótico. Sin embargo dichos cambios también han sido reportados en sitios extra pontinos. Las características clave de la desmielinización osmótica se muestran más abajo. Si bien se ha establecido que la resolución de la hiponatremia debe ser adaptada al ritmo de adquisición de la misma, no hay un consenso claro sobre el rango de seguridad absoluto. La corrección más rápida es muy común, se usan fórmulas para guiar los cambios del sodio. Esto se debe a que el volumen, independientemente del contenido actual de sodio de los líquidos, puede inhibir la producción de ADH y causar una rápida caída en el nivel de sodio. Es importante tener en cuenta, que

hay casos reportados de tratamiento exitoso de la desmielinización osmótica volviendo a disminuir los valores de sodio con dextrosa y/o desmopresina en los casos de sobrecorrección. De este modo se da tiempo a los osmolitos orgánicos para que vuelvan a reaccumularse.

Desmielinización Osmótica

- La presentación suele demorarse entre 2-5 días después de la corrección.
- El diagnóstico suele ser muy difícil en pacientes sedados y ventilados.
- Las características clínicas son variadas, incluyen problemas bulbares, paraplejía, cuadriplejía y síndrome del encarcelamiento.
- Los cambios casi siempre son irreversibles pero la re disminución de los valores séricos de sodio ha sido efectivo en algunos casos de sobre corrección rápida.
- Cuando están indicadas las imágenes, la RNM es de elección.

Tratamiento de la Hiponatremia

Las recomendaciones sobre el ritmo de corrección de la hiponatremia aguda se basan en evitar la hernia cerebral, que se presenta exclusivamente en la hiponatremia aguda. Estos pacientes tienen el mayor riesgo de edema cerebral pero un bajo riesgo de desmielinización cuando se comparan con los pacientes que presentan hiponatremia crónica. Por lo tanto, está indicada la corrección parcial rápida de la hiponatremia. La literatura disponible sugiere que un aumento en el nivel sérico de sodio de 4-6mmol/l o superar 120mmol/l que es el umbral convulsivo, sería adecuado para revertir las manifestaciones más severas de hiponatremia aguda.

En la hiponatremia aguda, los síntomas neurológicos severos pueden tratarse con un bolo de 100ml de solución salina hipertónica al 3%. Por vía intravenosa, durante 10 minutos. Puede repetirse dos veces si los síntomas neurológicos severos persisten. El objetivo de este tratamiento de emergencia son las complicaciones neurológicas como edema cerebral, convulsiones hiponatrémicas, o disminución del nivel de conciencia. Es importante recordar que el objetivo, no es llevar el nivel sérico de sodio a valores normales. En la hiponatremia aguda, una vez que los síntomas han sido resueltos, ya no es importante corregir rápidamente los niveles de sodio. Se considera apropiado un aumento de 2mmol/l por hora.

Si se usó solución salina hipertónica (cloruro de sodio 3%) en pacientes con síntomas agudos se aconseja la consulta con un especialista. Se deben realizar un monitoreo muy exhaustivo (1-2 horas) del sodio plasmático. Estos pacientes deberían ser admitidos en la unidad de cuidados críticos. Algunos autores recomiendan el uso de diuréticos de asa en combinación con la solución salina hipertónica para mejorar el clearance de agua libre, sin embargo, requiere extrema precaución porque puede ocasionar a un aumento muy rápido del sodio.

Tratamiento de la Hiponatremia Crónica

Está ampliamente aceptado que los pacientes con hiponatremia crónica pueden presentar resultados neurológicos adversos cuando los niveles de sodio son corregidos de forma rápida, provocando daño iatrogénico del cerebro. Las guías actuales sugieren que el incremento esperado de sodio en la hiponatremia crónica debe ser de 4-8mmol/l/día para disminuir el riesgo del síndrome de desmielinización osmótica. En los grupos de pacientes con alto riesgo de desmielinización el objetivo debe ser 4-6 mol/l/día. Para quienes tienen síntomas severos se deben lograr 6 mmol/l durante las primeras 6 hs de terapia, retrasando la continuación del tratamiento hasta el día siguiente. Sterns et al. Describió la regla de los seis, que puede ser de ayuda: seis por día da seguridad, sin embargo, seis en seis horas para síntomas severos y parar.

Como no puede establecerse el tiempo del desequilibrio, lo más seguro es adoptar una corrección lenta para todos los pacientes a menos que síntomas y signos neurológicos requieran una corrección rápida o si se tiene la certeza absoluta del tiempo de presentación del desequilibrio. Los puntos específicos para el tratamiento de los diferentes subtipos de hiponatremia se desarrollan a continuación.

Hiponatremia Hipovolémica

En la hiponatremia hipovolémica, el objetivo es corregir el déficit de volumen. El exceso relativo de agua puede corregirse por sí solo mediante diuresis de agua una vez que se ha restablecido el volumen circulante. Los líquidos al 0,9% deben administrarse hasta que la presión sanguínea se recupere y el paciente se encuentre en estado de euvolemia. La hiponatremia hipovolémica es casi siempre un ejemplo de hiponatremia crónica, por lo tanto debe ser corregida de forma lenta.

Hiponatremia Euvolémica

En la hiponatremia euvolémica, como en todas las hiponatremias, el tratamiento está determinado por la causa subyacente, la cronicidad o agudeza del desequilibrio y la presencia o ausencia de síntomas y signos neurológicos. La restricción de agua a 1-1,5l/día puede usarse. Se deben discontinuar las drogas que causan SIADH y solucionar las causas subyacentes.

Hiponatremia Hipervolémica

En la hiponatremia hipervolémica, la restricción de líquidos es el pilar del tratamiento. La restricción estricta es necesaria para lograr un balance negativo de agua libre de solutos. La restricción inicial para un adulto normal debe ser de 1-1,5 litros por día. Los diuréticos de asa se usan en algunas ocasiones para remover el exceso de líquidos del plasma con una orina hipotónica.

CONCLUSIÓN

La hiponatremia es una condición que se asocia con morbilidad y mortalidad elevadas. El tratamiento debe ser guiado por la causa subyacente, la velocidad de comienzo y la presencia de signos neurológicos adversos. En ausencia de signos neurológicos severos, las guías actuales sugieren que la corrección del sodio sérico no debe superar los 4-8 mmol/l/día en pacientes con hiponatremia crónica. Tasas más bajas de corrección se indican en pacientes con hiponatremia crónica que tienen factores de riesgo adicionales para desmielinización osmótica. Las correcciones más rápidas solo se indican en aquellos casos donde existe la certeza que la hiponatremia es aguda o si está provocando síntomas neurológicos severos. La corrección rápida de la hiponatremia presenta riesgo de daño neurológico severo permanente y muerte.

RESPUESTAS A LAS PREGUNTAS

- a) **Verdadero.** Está asociada con aumento en la mortalidad con la estadía prolongada en el hospital e incrementa las caídas.
- b) **Falso.** Alrededor del 99% del sodio filtrado por el riñón se reabsorbe en el túbulo proximal y en el asa de Henle. La proporción de sodio reabsorbido en el túbulo distal es mucho menos pero ejerce la mayor influencia en el balance total de sodio.
- c) **Verdadero.** Los pacientes con enfermedad hepática avanzada tienen mayor riesgo.
- d) **Verdadero.** A menudo su origen es gastrointestinal.
- e) **Falso.** Esos signos generalmente se presentan cuando los niveles de sodio alcanzan 115-120mmol/l.

REFERENCIAS

- 1 Upadhyay A, Jaber BL, Madias NE. Incidence and Prevalence of Hyponatremia. *Am J Med* 2006; 119. doi:10.1016/j.amjmed.2006.05.005.
- 2 Asadollahi K, Beeching N, Gill G. Hyponatraemia as a risk factor for hospital mortality. *QJM* 2006; 99: 877–880.
- 3 Hoom EJ, Rivadeneira F, van Meurs JBJ, Ziere G, Stricker BHC, Hofman A *et al*. Mild hyponatremia as a risk factor for fractures: the Rotterdam Study. *J Bone Miner Res* 2011; 26: 1822–1828.
- 4 Renneboog B, Musch W, Vandemergel X, Manto MU, Decaux G. Mild chronic hyponatremia is associated with falls, unsteadiness, and attention deficits. *Am J Med* 2006; 119. doi:10.1016/j.amjmed.2005.09.026.
- 5 Gankam Kengne F, Andres C, Sattar L, Melot C, Decaux G. Mild hyponatremia and risk of fracture in the ambulatory elderly. *QJM* 2008; 101: 583–588.
- 6 Bennani S-L, Abouqal R, Zeggwagh A-A, Madani N, Abidi K, Zekraoui A *et al*. Incidence, causes and prognostic factors of hyponatremia in intensive care. *Rev Med Interne* 2003; 24: 224–229.
- 7 Houillier P. Sodium homeostasis. *Nephrol Ther* 2007; 3 Suppl 2: S91–S93.
- 8 Bie P, Damkjaer M. Renin secretion and total body sodium: Pathways of integrative control. *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.* 2010; 37. doi:10.1111/j.1440-1681.2009.05316.x.
- 9 Robertson GL. Regulation of Arginine Vasopressin in the Syndrome of Inappropriate Antidiuresis. *Am J Med* 2006; 119. doi:10.1016/j.amjmed.2006.05.006.
- 10 Schrier RW. Water and Sodium Retention in Edematous Disorders: Role of Vasopressin and Aldosterone. *Am J Med* 2006; 119. doi:10.1016/j.amjmed.2006.05.007.
- 11 JG V. The syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion and other hypoosmolar disorders. In: *Diseases of the kidney and urinary tract 7th ed.* 2001, pp 2511–2548.
- 12 Verbalis JG, Goldsmith SR, Greenberg A, Korzelius C, Schrier RW, Sterns RH *et al*. Diagnosis, evaluation, and treatment of hyponatremia: Expert panel recommendations. *Am J Med* 2013; 126. doi:10.1016/j.amjmed.2013.07.006.
- 13 Fenske W, Maier SKG, Blechschmidt A, Allolio B, Störk S. Utility and Limitations of the Traditional Diagnostic Approach to Hyponatremia: A Diagnostic Study. *Am J Med* 2010; 123: 652–657.
- 14 Hato T, Ng R. Diagnostic value of urine sodium concentration in hyponatremia due to syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion versus hypovolemia. *Hawaii Med J* 2010; 69: 264–267.
- 15 Pillai BP, Unnikrishnan AG, Pavithran P V. Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion: Revisiting a classical endocrine disorder. *Indian J. Endocrinol. Metab.* 2011; 15: 208.
- 16 Palmer BF. Hyponatremia in patients with central nervous system disease: SIADH versus CSW. *Trends Endocrinol. Metab.* 2003; 14: 182–187.

- 17 Dóczi T, Tarjányi J, Huszka E, Kiss J. Syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone (SIADH) after head injury. *Neurosurgery* 1982; 10: 685–688.
- 18 Matsuura T. Hyponatremia in cancer patients. *Japanese J. Nephrol.* 2012; 54: 1016–1022.
- 19 Ferlito A, Rinaldo A DK. Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion associated with head neck cancers: review of the literature. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1997; 106: 878–83.
- 20 Fieldman NR, Forsling ML LQL. The effect of vasopressin on solute and water excretion during and after surgical operations. *Ann Surg* 1985; 201: 383–90.
- 21 Gowrishankar M, Lin SH, Mallie JP OM. Acute hyponatremia in the perioperative period: insights into its pathophysiology and recommendations for management. *Clin Nephrol* 1998; 50: 352–60.
- 22 Feldman BJ, Rosenthal SM, Vargas GA, Fenwick RG, Huang EA, Matsuda-Abedini M, Lustig RH, Mathias RS, Portale AA, Miller WL GS. Nephrogenic syndrome of inappropriate antidiuresis. *N Engl J Med* 2005; 352: 1884–90.
- 23 Menon MC, Garcha AS, Khanna A. The management of hyponatremia in HIV disease. *J. Nephrol.* 2013; 26: 61–72.
- 24 Vitting KE, Gardenswartz MH, Zabetakis PM, Tapper ML, Gleim GW, Agrawal M *et al.* Frequency of hyponatremia and nonosmolar vasopressin release in the acquired immunodeficiency syndrome. *JAMA* 1990; 263: 973–978.
- 25 Levchenko EN, Monnens LAH. Nephrogenic syndrome of inappropriate antidiuresis. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2010; 25: 2839–2843.
- 26 Aw TC, Kiechle FL. Pseudohyponatremia. *Am J Emerg Med* 1985; 3: 236–239.
- 27 Pasantes-Morales H, Lezama RA, Ramos-Mandujano G, Tuz KL. Mechanisms of cell volume regulation in hypo-osmolality. *Am J Med* 2006; 119: S4–S11.
- 28 Disease MOF, Of R, Volume C, Health IN. Regulation of cell volume in health and disease. *New Engl J Med* 1995; : 1260–1266.
- 29 Sterns RH. Severe symptomatic hyponatremia: treatment and outcome. A study of 64 cases. *Ann Intern Med* 1987; 107: 656–664.
- 30 Sjøblom E, Højer J, Ludwigs U, Pirskanen R. Fatal hyponatraemic brain oedema due to common gastroenteritis with accidental water intoxication. 1997.
- 31 Verbalis JG. Brain volume regulation in response to changes in osmolality. *Neuroscience.* 2010; 168: 862–870.
- 32 Moritz ML, Ayus JC. The pathophysiology and treatment of hyponatraemic encephalopathy: an update. *Nephrol Dial Transplant* 2003; 18: 2486–2491.
- 33 Snell DM, Bartley C. Osmotic demyelination syndrome following rapid correction of hyponatraemia. 2008.
- 34 Sterns RH, Cappuccio JD, Silver SM, Cohen EP. Neurologic sequelae after treatment of severe hyponatremia: a multicenter perspective. *J Am Soc Nephrol* 1994; 4: 1522–1530.
- 35 Karp BI, Lauren R. Pontine and extrapontine myelinolysis: a neurologic disorder following rapid correction of hyponatremia. 1993.
- 36 Adrogue HJ, Madias NE. Hyponatremia. *N Engl J Med* 2000; 342: 1581–1589.
- 37 Sterns RH, Nigwekar SU, Hix JK. The Treatment of Hyponatremia. *Semin Nephrol* 2009; 29: 282–299.
- 38 Moritz ML, Ayus JC. 100 cc 3% sodium chloride bolus: a novel treatment for hyponatremic encephalopathy. *Metab Brain Dis* 2010; 25: 91–96.
- 39 Reynolds RM, Padfield PL, Seckl JR. Clinical review Disorders of sodium balance. *BMJ* 2006; 332: 702–705.
- 40 Cluitmans FHM, Meinders AE. Management of severe hyponatremia: Rapid or slow correction? *Am. J. Med.* 1990; 88: 161–166.
- 41 Brunner JE, Redmond JM, Haggard AM, Kruger DF, Elias SB. Central pontine myelinolysis and pontine lesions after rapid correction of hyponatremia: a prospective magnetic resonance imaging study. *Ann Neurol* 1990; 27: 61–66.
- 42 Tanneau RS, Henry A, Rouhart F, Bourbigot B, Garo B, Mocquard Y *et al.* High incidence of neurologic complications following rapid correction of severe hyponatremia in polydipsic patients. *J Clin Psychiatry* 1994; 55: 349–354.
- 43 Sterns RH, Hix JK, Silver S. Treating profound hyponatremia: A strategy for controlled correction. *Am J Kidney Dis* 2010; 56: 774–779.
- 44 Sterns RH, HIX JK. Overcorrection of hyponatremia is a medical emergency. *Kidney International* 2009; 76: 587–589.

Para leer este artículo en inglés:

http://www.wfsahq.org/components/com_virtual_library/media/87f0b4b4abc548a71b6dba6d7f8edde1-314-Hyponatraemia--1-.pdf