



Disnatremias: un enfoque preciso, macizo y conciso

Dysnatremia: a precise, solid and concise approach

Disnatremia: uma abordagem precisa, sólida e concisa

Jesús Salvador Sánchez-Díaz,* Karla Gabriela Peniche-Moguel,* Enrique Antonio Martínez-Rodríguez,†
Orlando Rubén Pérez-Nieto,§ Eder Iván Zamarrón-López,¶ Enrique Monares-Zepeda‡

RESUMEN

La disnatremia es la alteración electrolítica más frecuente en el paciente en estado crítico, con repercusión en la morbimortalidad. El sodio es el electrolito regulador más importante de la osmolaridad sanguínea; la relación inherente con la molécula del agua hace que esta dupla tenga una proporción interdependiente y recíproca. A través de esta revisión no sistemática de la literatura se pretende exponer la fisiología de sodio y la interacción con el agua, los mecanismos fisiopatológicos que conllevan a los extremos en la concentración sérica, así como los algoritmos diagnósticos y terapéuticos; para que de una manera precisa, maciza y concisa se puedan tomar decisiones médicas.

Palabras clave: Disnatremia, sodio, agua, osmolaridad, electrolito.

ABSTRACT

Dysnatremia is the most frequent electrolyte alteration in critically ill patients, with repercussions on morbidity and mortality. Sodium is the most important regulating electrolyte of blood osmolarity; the inherent relationship with the water molecule makes this pair have an interdependent and reciprocal ratio. Through this unsystematic review of the literature, the aim is to expose the physiology of sodium and the interaction with water, the pathophysiological mechanisms that lead to extremes in serum concentration, as well as diagnostic and therapeutic algorithms; so that medical decisions can be made in a precise, solid and concise manner.

Keywords: Dysnatremia, sodium, water, osmolarity, electrolyte.

RESUMO

A disnatremia é o distúrbio eletrolítico mais comum em pacientes críticos, com repercussões na morbidade e mortalidade. O sódio é o eletrólito regulador mais importante da osmolaridade do sangue; a relação inerente com a molécula de água faz com que este par tenha uma proporção interdependente e recíproca. Por meio desta revisão não sistemática da literatura, pretende-se expor a fisiologia do sódio e sua interação com a água, os mecanismos fisiopatológicos que levam a extremos na concentração sérica, bem como algoritmos diagnósticos e terapêuticos; para que de forma precisa, sólida e concisa as decisões médicas possam ser tomadas.

Palavras-chave: Disnatremia, sódio, água, osmolaridade, eletrólito.

INTRODUCCIÓN

El sodio (Na^+) es el principal catión del líquido extracelular (LEC), su concentración normal oscila entre 135 y 145 mEq/L, es el regulador más importante de la osmolaridad (Osm) sérica, la cual indica cambios en el agua corporal total (ACT). Aunque las disnatremias se presenten como alteraciones plasmáticas del catión Na^+ , la hiponatremia y la hipernatremia son el

reflejo del desequilibrio hídrico. El agua y el Na^+ están estrechamente ligados, «el agua sigue al Na^+ como la sombra al cuerpo». Un número variable de enfermedades pueden ser las responsables de los trastornos del Na^+ y cada una de ellas con una estrategia de tratamiento específica. Cabe destacar que la morbilidad y la mortalidad se incrementan con la presencia de disnatremias, además, los trastornos del Na^+ son la alteración electrolítica más frecuente, lo anterior es razón suficiente para centrar nuestra atención en este tema. Cualquier alteración iónica se debe estudiar y manejar dentro de un contexto clínico concreto y no como un trastorno aislado.¹⁻³

Regulación de la osmolaridad y el volumen plasmático

La relación entre Na^+ y el balance hídrico se determina por cambios en el aporte y excreción de agua, no de Na^+ . Normalmente, el equilibrio entre ingesta y excreción netas de agua se mantiene dentro de límites normales a causa de la regulación de los osmorreceptores hipotalámicos, que repercuten con la aparición del estímulo de la sed y en la excreción hídrica mediante la hormona antidiurética (HAD) liberada en la hipófisis posterior, que a su vez incrementa la permeabilidad hídrica del túbulo colector renal y produce un aumento de la reabsorción renal de agua y una orina hipertónica. En ausencia de HAD, la reabsorción hídrica desciende y se produce una orina más diluida, ya que los túbulos colectores se vuelven impermeables al agua. Algunos trastornos neurológicos afectan al hipotálamo o a la hipófisis posterior alterando este mecanismo, también ciertos trastornos renales.⁴

En cuanto a la regulación por volumen, los sensores del seno carotídeo, la arteriola aferente y las aurículas detectan los cambios en el volumen circulante efectivo, lo que influye en la excreción urinaria de Na^+ por el papel que desempeñan el sistema renina-angiotensina-aldosterona, el simpático, los péptidos natriuréticos, la HAD y la sed. De ahí el importante papel diagnóstico que desempeña la concentración de sodio urinario (Na^+U) en las disnatremias. Además, es importante evaluar la capacidad de concentración o de dilución urinaria determinando la osmolaridad urinaria (OsmU),

* Instituto Mexicano del Seguro Social, Unidad Médica de Alta Especialidad (UMAE), Hospital de Especialidades No. 14, Centro Médico Nacional «Adolfo Ruiz Cortines», México.

† Centro Médico ABC. México.

§ Hospital General San Juan del Río. México.

¶ Instituto Mexicano del Seguro Social, Hospital General Regional No. 270. México.

Recibido: 06/05/2020. Aceptado: 07/09/2021.

Citar como: Sánchez-Díaz JS, Peniche-Moguel KG, Martínez-Rodríguez EA, Pérez-Nieto OR, Zamarrón-López EI, Monares-Zepeda E. Disnatremias: un enfoque preciso, macizo y conciso. Med Crit. 2021;35(6):342-353. <https://dx.doi.org/10.35366/103721>

o bien, la densidad urinaria (DU). Otra manera sencilla de valorar si una orina está concentrada o diluida es la siguiente: si la suma del Na⁺ y el K⁺ urinarios son superiores al Na⁺ plasmático, se tiene una orina hipertónica, si son menores, la orina se encontrará hipotónica.⁴ La osmolaridad plasmática (OsmP) efectiva va de 275 a 295 mOsm/kg H₂O. Los diferentes cambios de la osmolaridad plasmática sobre la distribución hídrica interna pueden ocasionar:⁴

1. Hipotonicidad (OsmP < a 275 mOsm/kg H₂O)
2. Isotonicidad (OsmP = a 275 a 295 mOsm/kg H₂O)
3. Hipertonicidad (OsmP > a 295 mOsm/kg H₂O)

$$\text{OsmP} = (2 \times \text{Na}^+) + \text{NUS}/2.8 + \text{GLUCOSA}/18$$

OsmP: osmolaridad plasmática, Na⁺: sodio, NUS: nitrógeno ureico sanguíneo, 18: conversión de la glucosa de mg/dL a mOsmo/L (180 mg/dL de glucosa equivalen a 1 mOsmo/L), 2.8: conversión del NUS de mg/dL a mOsmo/L (1 mOsmo/L de NUS equivale a 28 mg/dL).

Excreción renal de agua

Se puede considerar que la orina tiene dos componentes:⁵⁻⁸

1. Osmolar: volumen de agua corporal que se necesita para eliminar solutos con una concentración igual a la sérica.
2. Agua libre: volumen de agua que hace que la orina sea hipertónica, isotónica e hipotónica.

Cálculo de la osmolaridad urinaria (OsmU)

Fórmula 1: tomando como referencia DU y del agua (= 1), la osmolaridad se obtiene multiplicando los últimos dos valores de la densidad por 35.⁹

$$\text{OsmU (mOsm/Kg)} = (\text{DU}) - 1.000 \times 35$$

OsmU: osmolaridad urinaria, mOsmo/Kg: miliosmoles/kilogramo, DU: densidad urinaria.

Al utilizar esta fórmula, hay que tener en cuenta correcciones en DU si detectamos glicosuria y/o proteinuria, por cada g/dL disminuir DU 0.004 y 0.003, respectivamente. Esta fórmula se invalida cuando se administra manitol, piperacilina, carbenicilina o carbapenémicos.

Fórmula 2: obtención de OsmU a través de la determinación de electrolitos y urea urinarios, (descartar glucosuria).⁹

$$\text{OsmU (mOsm/kg)} = (\text{Na}^+\text{U} + \text{K}^+\text{U}) \times 2 + (\text{UreaU}/5.6)$$

OsmU: osmolaridad urinaria, mOsmo/Kg: miliosmoles/kilogramo, Na⁺U: sodio urinario, K⁺U: potasio urinario, UreaU: urea urinaria.

Aclaramiento de agua libre (CH₂O)

Para medir la cantidad de agua libre de solutos que el riñón puede excretar por unidad de tiempo se utiliza el aclaramiento de agua libre:⁵⁻⁸

$$\text{CH}_2\text{O} = V (1 - \text{OsmU}/\text{OsmP})$$

CH₂O: aclaramiento de agua libre, V: volumen urinario (litros), OsmU: osmolaridad urinaria, OsmP: osmolaridad plasmática.

1. Orina hipotónica: OsmU es menor a la OsmP
2. Orina isotónica: OsmU es igual a la OsmP
3. Orina hipertónica: OsmU es mayor a la OsmP

Aclaramiento de agua libre de electrolitos (CH₂Oe)

Moléculas como la urea constituyen una parte importante de la OsmU, no son relevantes para la eliminación de agua al no generar gradientes osmóticos:⁵⁻⁸

$$\text{CH}_2\text{Oe} = V [1 - (\text{Na}^+\text{U} + \text{K}^+\text{U} / \text{Na}^+\text{P})]$$

CH₂Oe: aclaramiento de agua libre de electrolitos, V: volumen urinario (litros), Na⁺U: sodio urinario, K⁺U: potasio urinario, Na⁺P: sodio plasmático.

1. Positivo: pérdida de agua libre de origen renal.
2. Negativo: pérdida de agua libre de origen extrarrenal.

El CH₂Oe nos ayuda a diferenciar entre pérdidas renales (CH₂Oe positivo) y las pérdidas extrarrenales (CH₂Oe negativo) de agua libre. Esto adicionalmente tiene relevancia al momento de plantear el tratamiento.⁵⁻⁸

Pérdidas renales (CH₂Oe positivo)

La mitad de los pacientes se presenta con poliuria ocasionada por diuresis osmótica. La diuresis osmótica puede ser secundaria a hiperglucemia, manitol o urea. La administración de diuréticos de asa puede ocasionar pérdidas considerables de agua libre. En la lesión renal aguda, donde la tasa de filtración glomerular está disminuida y la producción de diuresis es normal o cercana a lo normal, puede ocurrir pérdida de agua libre. Puede ocurrir hipernatremia si las pérdidas de agua libre son reemplazadas con soluciones hipotónicas.¹⁰⁻¹²

Pérdidas extrarrenales (CH₂OE negativo)

La mitad de los pacientes presentará hipernatremia. La fiebre (temperatura axilar de 38°C) ocasiona pérdida insensible de agua de hasta 14 mL/kg. Otras causas son diarrea, enemas evacuantes, succión nasogástrica, pérdida de fluidos por tubos y drenajes.¹⁰⁻¹²

HIPONATREMIA

La hiponatremia se encuentra hasta en 30% de los pacientes hospitalizados, aunque su incidencia depende de la patología subyacente. La hiponatremia se asocia a más días de estancia y mayor morbimortalidad. Se define como Na⁺ plasmático. Existen diferentes maneras de clasificar la hiponatremia (*Tabla 1*):¹³

ETIOLOGÍA DE LA HIPONATREMIA

Hiponatremia hipertónica. La hiponatremia con OsmP elevada aparece al añadir al líquido extracelular un soluto con escasa penetración en el interior de la célula que incrementa la OsmP al aumentar el gradiente osmótico transcelular, produciendo desplazamiento fuera de la célula y la reducción plasmática de Na⁺ por dilución, por ejemplo: glucosa o manitol. Se calcula que por cada incremento de 100 mg de glucemia por encima de 100 mg/dL, el Na⁺ plasmático disminuye 1.6 mg/dL. Otras sustancias que pueden producirlo son glicina y maltosa (inmunoglobulina). La hiponatremia con uremia se da en pacientes con insuficiencia renal, al

Tabla 1: Clasificación de la hiponatremia.

Clasificación	Criterios
Nivel de Na ⁺ plasmático	
Leve	Na ⁺ 130-135 mEq/L
Moderada	Na ⁺ 129-125 mEq/L
Severa	Na ⁺ < 125 mEq/L
Tiempo de desarrollo	
Aguda	< 48 horas
Crónica	> 48 horas
Sintomatología	
Leve	Asintomático
Moderada	Cefalea, confusión, náusea
Grave	Vómito, distrés cardiorrespiratorio, alteración del estado de alerta, convulsiones, coma (ECG ≤ 8)
Tonicidad	
Hipotónica	< 275 mOsm/kg H ₂ O
Isotónica	275-295 mOsm/kg H ₂ O
Hipertónica	> 295 mOsm/kg H ₂ O
Estado de volumen	
Hipovolémica	VEC bajo (Na ⁺ U bajo)
Isovolémica	VEC normal (Na ⁺ U variable)
Hipervolémica	VEC alto (Na ⁺ U variable)

Na⁺P = sodio plasmático; mEq/L = miliequivalentes/litro; ECG = escala de coma de Glasgow, mOsm/kg H₂O = miliosmoles/kilogramo de agua; VEC = volumen extracelular; Na⁺U = sodio urinario.

Tabla 2: Etiología de la hiponatremia hipotónica.

Alteración en la excreción de agua	Pérdidas gastrointestinales: vómitos, diarrea, hemorragia, obstrucción intestinal y drenajes Pérdidas renales: diuréticos, hipoaldosteronismo y nefropatía pierde sal Pérdidas cutáneas: quemaduras, sudoración excesiva (deportistas) y fibrosis quística. Estados edemato-ascíticos: insuficiencia cardíaca, cirrosis hepática, síndrome nefrótico. Depleción de K ⁺
Diuréticos	Tiazidas (en casi todos los casos) Diuréticos de asa
Insuficiencia renal	
Exceso de HAD en situaciones no hipovolémicas	SIHAD Déficit de cortisol Hipotiroidismo
Déficit de aporte de solutos	
Pérdida cerebral de sal	
Excreción renal normal de agua	Polidipsia primaria Reajuste del osmostato: depleción de volumen eficaz, embarazo, malnutrición, cuadriplejía y psicosis

K⁺ = potasio; SIHAD = secreción inapropiada de hormona antidiurética; HAD = hormona antidiurética.

aumentar la OsmP como consecuencia del incremento del nitrógeno ureico en sangre. Se puede estimar el Na⁺ corregido para el grado de hiperglucemia mediante la siguiente ecuación:¹⁴

$$\text{Na}^+ \text{ corregido} = \text{Na}^+ \text{ medido} + 2.4 \times [(\text{glucosa (mg/dL)} - 100 \text{ (mg/dL)}) / 100 \text{ (mg/dL)}]$$

Na⁺: sodio, mg/dL: miligramos/decilitro, añadir 2.4 mmol/L al Na⁺ medido por cada 100 mg/dL de aumento de la glucemia por arriba de 100 mg/dL.

Hiponatremia isotónica. La hiponatremia con OsmP normal, o también llamada pseudohiponatremia, puede observarse en hiperlipidemias o hiperproteinemias graves, litotricia ultrasónica y a resección transuretral de próstata o de vejiga. Aparece al disminuir la fracción plasmática consistente en agua, a expensas de lípidos, proteínas, etc. Reduce artificialmente el Na⁺ por litro de plasma (no de agua plasmática).¹⁴

Hiponatremia hipotónica. La hiponatremia con OsmP disminuida puede tener hipovolemia, euvolemia o hipervolemia y muchos algoritmos de diagnóstico tradicionales comienzan con la evaluación clínica de la volemia.¹⁵ La etiología de la hiponatremia hipotónica se resume en la *Tabla 2*.¹⁶

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La gravedad de los síntomas neurológicos se relaciona con la rapidez y el grado de reducción del Na⁺P (hiponatremia aguda). Sin embargo, la hiponatremia crónica raramente se asocia a síntomas, salvo que la

reducción del Na⁺P sea muy grave. Cuando el Na⁺P desciende por debajo de 125 mEq/L de forma aguda, los pacientes comienzan a quejarse de náuseas y malestar general. Con 115 a 120 mEq/L aparece cefalea, letargia y obnubilación (los pacientes con hiponatremia crónica pueden encontrarse asintomáticos), las convulsiones y el coma no se observan hasta que el Na⁺P es inferior a 110 o 115 mEq/L. La hiponatremia aguda sintomática puede causar déficits neurológicos permanentes. Una corrección inapropiadamente rápida de una hiponatremia crónica puede llevar a la mielolisis pontina o desmielinización osmótica, complicación muy grave, consecuencia de la deshidratación celular secundaria al nuevo ambiente osmolar, más hipertónico respecto al intracelular cerebral que no ha tenido tiempo de captar nuevos osmoles orgánicos. A los dos o tres días pueden aparecer cambios del comportamiento, parálisis de pares craneales, tetraparesia progresiva subaguda, parálisis pseudobulbar, ataxia, movimientos extrapiramidales, convulsiones, parálisis respiratoria, alteraciones de la conciencia y, en muchos casos, la muerte. La resonancia magnética en T2 muestra imágenes hiperintensas pontinas y extrapontinas, que pueden no aparecer hasta dos semanas después del inicio de los síntomas, por lo que una resonancia magnética (RM) normal no excluye su diagnóstico.¹⁷

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

Debemos considerar los antecedentes patológicos, realizar exploración física, obviamente determinar el Na⁺P, OsmP, excluir hiponatremia hipertónica o isotónica. En caso de hiponatremia hipotónica realizar OsmU, Na⁺U, K⁺U, UreaU, ácido úrico urinario y plasmático, determinar el estado de volemia del paciente.¹³ Debemos añadir la medición de creatinina urinaria (CrU), ácido úrico urinario (AuU) para sacar la fracción excretada de ácido úrico (FEAU) dado que nos permite

orientar el diagnóstico hacia el Síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIHAD) o riñón perdedor de sal (RPS), que no es una causa menor de hiponatremia en pacientes neurológicos. El valor normal de la fracción excreta de ácido úrico (FEAU) es entre 4 y 11%. En ambas patologías (SIHAD y RPS) cuando el Na⁺P es 12%, después de realizar la corrección apropiada y el Na⁺P está ≥ 135 mEq, se modifica la FEAU en el SIHAD, donde disminuye a $< 12\%$, mientras el RPS se mantiene $> 12\%$. En caso de que la FEAU se mantenga entre 4 y 11% debemos pensar en reseteo osmolar (Tabla 3).¹⁸

$$FEAU = Cr \times AuU / CrU \times Au$$

FEAU: fracción excreta de ácido úrico, Cr: creatinina, CrU: creatinina urinaria, AuU: ácido úrico urinario, Au: ácido úrico.

TRATAMIENTO

En el tratamiento de la hiponatremia es fundamental aumentar el Na⁺P hasta valores seguros y de la mano tratar la causa subyacente, la actitud debe ser radical cuando hay síntomas, principalmente neurológicos. No obstante, debe cuidarse el ritmo de corrección del déficit, especialmente en pacientes asintomáticos. A grandes rasgos, la hiponatremia se corrige mediante la administración de Na⁺ en los pacientes con depleción de volumen, o bien, mediante la restricción de agua en los pacientes normovolémicos o edematosos, la solución hipertónica (solución salina 3%) se reserva para casos graves y sintomáticos.¹⁹ Para iniciar la reposición con solución salina 3% (SS3%), podemos emplear la fórmula de Adrogue, la cual estima el cambio del Na⁺P por cada litro de solución administrada. Debemos tener el Na⁺P del paciente, el sodio de la solución y el agua corporal total (ACT). La fórmula de Adrogue predice el efecto de una solución de 1,000 mL sobre la corrección del Na⁺P. Esta fórmula tiene la flexibilidad de seleccionar el tipo de solución a infundir.²⁰

$$ACT = \text{peso} \times 0.6 \text{ (hombre)} \text{ o } 0.5 \text{ (mujer o anciano)}$$

ACT: agua corporal total.

$$\text{Cambio de Na}^+\text{P} = \text{Na}^+ \text{ (solución a administrar)} - \text{Na}^+\text{P (paciente)} / \text{ACT} + 1$$

DNa⁺: diferencia de sodio, Na⁺: sodio, Na⁺P: sodio plasmático, ACT: agua corporal total.

No obstante, estas fórmulas tienen como principales limitaciones la necesidad de monitorizar el ritmo de reposición para comprobar la eficacia del tratamiento. La

Tabla 3: Diferencias entre SIHAD y RPS.

	SIHAD	RPS
OsmP	< 275	< 275
OsmU	> 100	> 100
Na ⁺ U	Elevado	Muy elevado
Uresis	Normal/baja	Elevada
AU	Bajo	Bajo
FEAU	< 12%	> 12%
PA	Normal	Normal/hipotensión
Volemia	Normal/elevada	Baja
Hto	Normal	Elevado

SIHAD = secreción inapropiada de la hormona antidiurética; RPS = riñón perdedor de sal; OsmP = osmolaridad plasmática; OsmU = osmolaridad urinaria, Na⁺U = sodio urinario; Au = ácido úrico; FEAU = fracción excretada de ácido úrico, PA = presión arterial; Hto = hematocrito.

fórmula sería exacta si estuviéramos en un sistema cerrado, sin pérdidas adicionales y sin mecanismos compensatorios, por lo que adicionalmente a este cálculo necesitamos monitorizar el Na^+P cada 2 a 4 horas, con lo que ajustaremos la velocidad de infusión en relación a nuestro objetivo (Figura 1).²⁰

TRATAMIENTO DE LA HIPONATREMIA HIPERTÓNICA E ISOTÓNICA

La hiponatremia secundaria a hiperglucemia, manitol, glicina o maltosa (hipertónica) y la «hiponatremia» isotónica o pseudohiponatremia secundaria a hipertriglicéridemia o hiperproteinemia no requieren un tratamiento específico, de hecho, en la causa llevan la solución.²¹

TRATAMIENTO DE LA HIPONATREMIA HIPOTÓNICA

Hiponatremia hipovolémica: existe alteración de la dilución urinaria debido a hipovolemia, se debe realizar reposición del volumen con solución salina 0.9% o solución de Hartmann. La restauración de la volemia (isovolemia) puede ocasionar supresión de la liberación de vasopresina, lo que conlleva a poliuria y el consiguiente riesgo de corrección rápida del Na^+P . La corrección lenta de la hipovolemia (si no hay choque o compromiso de la perfusión) puede prevenir esta complicación. Si excluimos los diuréticos y la enfermedad renal, en presencia de $\text{OsmU} > 100$ y $\text{Na}^+\text{U} > 30$, debemos considerar pérdidas renales, entre las que destaca el riñón perdedor de sal (RPS), el cual cursa con uresis incrementada. En el RPS la reposición de Na^+ debe ir acompañada de mineralocorticoides (fludrocortisona, hidrocortisona, prednisona). La insuficiencia suprarrenal primaria (ISP) es una enfermedad rara, la cual deberá ser tratada con reposición de líquidos, Na^+ (en caso de síntomas neurológicos moderados-graves) y mineralocorticoides. Por otro lado, en presencia de $\text{OsmU} > 100$ y $\text{Na}^+\text{U} < 30$, debemos considerar pérdidas extrarrenales (vómito, diarrea, pérdidas cutáneas, tercer espacio y diuréticos).²¹

Hiponatremia isovolémica: ocurre con $\text{OsmU} > 100$ y el $\text{Na}^+\text{U} > 30$, la causa puede ser hipotiroidismo o deficiencia de glucocorticoides, el tratamiento consiste en sustitución de la hormona correspondiente (hormonas tiroideas o glucocorticoides) y restricción de líquidos. Sin embargo, la mayoría de los pacientes con hiponatremia isovolémica tienen SIHAD, este trastorno se maneja idealmente eliminando la causa (problemas del sistema nervioso central, problemas pulmonares, medicamentos, VIH, estado postoperatorio, reseteo osmolar). Más allá de tratar la causa, el SIHAD debe ser manejado con restricción de líquidos. Cuando la causa del SIHAD es persistente, es poco probable que la restricción de líqui-

dos tenga éxito por sí sola. La suplementación con Na^+ puede resultar útil al aumentar este soluto en la orina y con ello la excreción obligatoria de agua.²¹

Hiponatremia hipervolémica: la restricción de líquidos y de Na^+ son la piedra angular del tratamiento, el cual deberá ser individualizado según la causa (insuficiencia cardíaca, cirrosis hepática, síndrome nefrótico). Los diuréticos de asa son un tratamiento de primera línea. Los acuaréticos (vaptanes) son una excelente opción, pero poco disponibles.²¹

SOLUCIÓN SALINA HIPERTÓNICA

La solución salina hipertónica al 3% (SSH3%) es la más utilizada, tiene una osmolaridad de 1,027 mOsm/L, ésta es la razón por la cual se prefiere su uso a través de una vía venosa central, por el riesgo de provocar flebitis cuando se utiliza por vía periférica, su peso molecular es de 58.5 g/mol (30 g) con un coeficiente de reflexión de uno y un contenido de Na^+ de 513 mEq/L. Para preparar la SSH3%, mezclamos 870 mL de SS0.9% + 13 ampulas (o 130 mL) de sodio hipertónico al 17.7% (cada ampula contiene 30 mEq de Na^+) para obtener una mezcla de 1,000 mL con 524 mEq de Na^+ . Como vimos previamente, existen fórmulas para predecir el cambio de sodio por litro de solución, pero una forma útil de hacerlo más práctico es: 1 mL de SSH3%/kg peso/hora administrado generará un cambio de Na^+P de 1 mEq/hora aproximadamente. Cualquiera que sea la fórmula seleccionada, es importante entender que éstas pueden subestimar el cambio de Na^+P con resultados muy variables, por lo que se recomiendan las mediciones de laboratorio cada 2 a 4 horas para evaluar el efecto real.²¹

HIPONATREMIA AGUDA CON SÍNTOMAS GRAVES

Administración rápida intravenosa de 150 mL de SSH3%, pasar en 10 a 20 minutos. El objetivo es un incremento rápido del Na^+P de entre 4 y 6 mEq/L en 6 horas sin que sea necesario alcanzar concentraciones normales. También podemos incrementar 1 mEq/L por hora en 6 horas. Se sugiere medir el Na^+P a los 20 minutos, aunque si los síntomas se mantienen, debemos administrar un segundo bolo de 150 mL de SSH3%. Considere el cálculo de SSH3% basado en el peso del paciente (1 a 2 mL/kg) en lugar de la prescripción fija de 150 mL. Se recomienda incremento en 24 horas de 8 mEq/L del Na^+P en la población general o hasta 12 mEq/L en los pacientes neurocríticos. La monitorización del Na^+P es recomendada cada 20 minutos en la primera hora, cada 2 horas en las primeras 6 horas y cada 4 horas de la hora 6 a las 24. En general, el tratamiento «agudo» de una hiponatremia con síntomas graves

debe interrumpirse cuando se resuelvan los síntomas y se alcance una corrección de 6 mEq/L de Na⁺P en las primeras 6 horas. Si tras aumentar el Na⁺P (6 mEq/L) persiste la sintomatología neurológica, habrá que sospechar otra causa subyacente. Se debe mantener la infusión intravenosa de SSH3% con el objetivo de aumentar el Na⁺P hasta un máximo 8 a 12 mEq en 24 horas, como mencionamos previamente. No espere que los pacientes con síntomas graves se recuperen por «completo de inmediato», ya que la recuperación total del cerebro puede tardar más tiempo, pero usted debe notar mejoría evidente. En algunas ocasiones no es posible evaluar una mejora en los síntomas, por ejemplo, el paciente intubado y sedado. Tenga en cuenta que, si hay hipopotasemia, la corrección de la hipopotasemia contribuirá a incrementar el Na⁺P. También considere que el Na⁺P medido poco después de una convulsión puede ser superior a lo real (hasta en 10 mEq/L).^{13,16,21}

HIPONATREMIA AGUDA CON SÍNTOMAS MODERADOS-GRAVES

Administración rápida intravenosa de 150 mL de SSH3%, pasar en 10 a 20 minutos. El objetivo es un incremento rápido del Na⁺P de entre 8 a 10 mEq/L en 24 horas sin sobrepasar los 18 mEq/L en 48 horas, no es necesario alcanzar concentraciones normales. Considere el cálculo de SSH3% basado en el peso del paciente (1 a 2 mL/kg) en lugar de la prescripción fija de 150 mL. La monitorización del Na⁺P es recomendada cada 4 a 6 horas en las primeras 24 horas. Siempre se debe buscar la causa, suspender medicamentos y otros factores que puedan contribuir a la hiponatremia o provocarla. Considerar diagnósticos adicionales como causa de los síntomas, si éstos no mejoran al aumentar el Na⁺P.^{13,16,21}

HIPONATREMIA AGUDA CON SÍNTOMAS LEVES

Si es posible, suspenda los líquidos, medicamentos y otros factores que pueden contribuir o provocar a la hiponatremia. Si la disminución aguda del Na⁺P excede 10 mEq/L, se puede administrar una infusión rápida intravenosa de 150 mL de SSH3%, pasar en 10 a 20 minutos. El objetivo es un incremento rápido del Na⁺P de entre 8 a 10 mEq/L en 24 horas, no es necesario alcanzar concentraciones normales. Considere el cálculo de SSH3% basado en el peso del paciente (1 a 2 mL/kg) en lugar de la prescripción fija de 150 mL. La monitorización del Na⁺P es recomendada cada 4 a 6 horas en las primeras 24 horas. Siempre se debe buscar la causa. Considerar diagnósticos adicionales como causa de los síntomas, si éstos no mejoran al aumentar el Na⁺P.^{13,16,21}

HIPONATREMIA CRÓNICA CON SÍNTOMAS LEVES

Suspenda líquidos, medicamentos y otros factores no esenciales que puedan contribuir a la hiponatremia o provocarla. Se debe tratar la causa específica. En la hiponatremia crónica son síntomas leves, no administrar SSH3% con el único objetivo de incrementar el Na⁺P. En la hiponatremia crónica con síntomas moderados-graves, recomendamos un incremento del Na⁺P de 4 a 10 mEq/L en las primeras 24 horas y hasta 18 mEq/L en 48 horas. Siempre considerar que el tratamiento es según la causa y gravedad de los síntomas. La monitorización del Na⁺P es recomendada cada 4 a 6 horas en las primeras 24 horas. Considerar diagnósticos adicionales como causa de los síntomas, si éstos no mejoran al aumentar el Na⁺P.^{13,16,21}

HIPONATREMIA CRÓNICA HIPOTÓNICA HIPOVOLÉMICA

El objetivo es reestablecer el volumen extracelular (VEC) con SS0.9% intravenosa o soluciones balanceadas. La velocidad de los líquidos intravenosos es de 0.5 a 1 mL/kg/hora. En caso de inestabilidad hemodinámica, la necesidad de reposición «rápida» de líquidos se antepone al riesgo de un incremento demasiado rápido del Na⁺P.^{13,16,21}

HIPONATREMIA CRÓNICA HIPOTÓNICA ISOVOLÉMICA

La causa más común es SIHAD, cuyo tratamiento principal es corregir la causa. Deben suspenderse todos aquellos fármacos que puedan asociarse a SIHAD. El tratamiento crónico se basa en la restricción de líquidos. También se puede incrementar el aporte de sal (sodio) y el aporte de proteínas (inducen diuresis osmótica). La intervención farmacológica se reserva para los casos refractarios. La demeclociclina (tetraciclina) y el litio (Carbolit) son cuyo uso no está recomendado. Se ha propuesto el uso de urea (soluto que induce diuresis osmótica) que es efectiva a dosis 0.25 a 0.50 g/kg/día. También una combinación de diuréticos de asa a dosis bajas y cloruro de sodio oral o intravenoso es una opción de tratamiento. Otra opción poco disponible son los «vaptanes».²²

HIPONATREMIA CRÓNICA HIPOTÓNICA HIPERVOLÉMICA

En caso de hipervolemia (cardiopatía, síndrome nefrótico, cirrosis) está indicada la restricción de líquidos. Debe valorarse en cada caso la adición de diurético de asa, ahorradores de potasio, inhibidores de la enzima

convertidora de angiotensina y de forma muy controlada, puede ser útil el tratamiento puntual con bolo de SSH3%, aunque no lo recomendamos con el único objetivo de incrementar el Na⁺P. El uso de demeclociclina (tetraciclina) no está indicado. Por último, los «vaptanes» pueden ser eficaces, aunque su disponibilidad en México es limitada.²²

HIPERNATREMIA

La hipernatremia (Na⁺P > 145 mEq/L) es un trastorno menos frecuente que la hiponatremia, no es un diagnóstico en sí mismo, sino un hallazgo de laboratorio que obliga a investigar la causa que lo produce. El incremento del Na⁺P refleja pérdida de agua o retención (ganancia) de Na⁺. La pérdida de agua es la causa más frecuente en el nivel extrahospitalario, mientras que la ganancia de Na⁺ lo es en el intrahospitalario. En la población hospitalizada en general, la hipernatremia tiene una prevalencia de 3.5% y de 7% en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). De hecho, las disnatremias se pueden considerar un marcador de calidad. La hipernatremia es un factor de riesgo independiente para mortalidad con un incremento de 1.7 veces. Como cualquier electrolito, el pronóstico depende de la velocidad de instauración y de la velocidad de corrección. La hipernatremia puede clasificarse según la [Tabla 4](#).²³

ETIOLOGÍA DE LA HIPERNATREMIA

Dependiendo del VEC, la hipernatremia se presenta con hipovolemia por pérdidas renales o extrarrenales, con hipervolemia debida a un aporte excesivo de sustancias hipertónicas o con normovolemia como en la diabetes insípida. Las principales causas de hipernatremia se detallan en la [Tabla 5](#).^{24,25}

Tabla 4: Clasificación de la hipernatremia.

Clasificación	Criterios
Nivel de Na ⁺ plasmático	
Leve	Na ⁺ 146-150 mEq/L
Moderada	Na ⁺ 151-159 mEq/L
Severa	Na ⁺ ≥ 160 mEq/L
Tiempo de desarrollo	
Aguda	< 48 horas
Crónica	> 48 horas
Sintomatología	
Neurológica	No hemodinámica
No neurológica	Hemodinámica
Estado de volumen	
Hipovolémica	VEC bajo (pérdida H ₂ O y Na ⁺ total)
Isovolémica	VEC normal (pérdida de H ₂ O y Na ⁺ total normal)
Hipervolémica	VEC alto (incremento de H ₂ O y Na ⁺ total)

Na⁺P = sodio plasmático; mEq/L = miliequivalentes/litro; mOsm/kg H₂O = miliosmoles/kilogramo de agua; VEC = volumen extracelular; Na⁺ total = sodio total.

Tabla 5: Etiología de la hipernatremia.

Pérdida de agua (H ₂ O)	
Pérdidas insensibles	Aumento de la sudoración: fiebre, hipertermia y ejercicio físico
Pérdidas gastrointestinales	Diarrea osmótica: diarreas infecciosas, lactulosa y síndromes de malabsorción
Pérdidas renales	Diabetes insípida central Diabetes insípida nefrogénica Diuresis osmótica (glucosa, urea y manitol)
Alteraciones hipotalámicas	Hipodipsia primaria Reajuste del osmostato por expansión de volumen con exceso primario de mineralocorticoides Hipernatremia esencial (pérdida de la función de los osmorreceptores)
Entrada de agua en las células	Convulsiones o ejercicio físico intenso Rabdomiólisis
Ganancia de sodio (Na ⁺)	Administración de solución salina hipertónica o bicarbonato de sodio Ingesta de sodio

Na⁺ = sodio; H₂O = agua.

Pérdidas de agua insensibles: un adulto pierde una media de 800 a 1,000 mL/día de líquidos hipoosmóticos a través de la piel y el tracto respiratorio, estas pérdidas se pueden incrementar en presencia de fiebre, hipertermia exposicional, ejercicio o quemaduras.^{24,25}

Pérdidas de agua gastrointestinales: en la diarrea osmótica, por ejemplo, la producida por la lactulosa (en el tratamiento de la encefalopatía hepática), el carbón activado y manitol (tratamiento de las intoxicaciones por fármacos), la malabsorción y algunas infecciones enterales (especialmente en lactantes), el líquido diarreico es isoosmótico con el plasma, pero posee una concentración de Na⁺ y K⁺ sólo de 30 a 110 mEq/L, la mayoría corresponde a solutos no reabsorbibles, razón por la que se pierde agua, se mantiene el exceso de Na⁺ y K⁺ con incremento del Na⁺P. Lo contrario ocurre en las diarreas secretoras, por ejemplo, cólera donde el líquido que se pierde es isoosmótico con respecto al plasma y casi totalmente compuesto por sales de Na⁺ y K⁺. La pérdida de este líquido ocasionará depleción de volumen sin afectar directamente a la concentración de Na⁺.²⁶

Pérdidas de agua renales: ocurre un defecto a nivel renal con pérdida de líquido a este nivel, sin que se produzca la reabsorción de agua, lo que genera una orina diluida, dentro de sus causas se encuentran la diabetes insípida (DI), la cual se caracteriza por la ausencia parcial o total de secreción (central) o la ausencia parcial o total de respuesta renal a la hormona antidiurética (nefrogénica).²⁷

Diabetes insípida central (DIC). Un 30% es idiopática de causa generalmente autoinmune, con posi-

ble afectación de la hipófisis anterior. Puede ser un trastorno hereditario autosómico dominante. En el caso de la neurocirugía (sobre todo transesfenoidal) o el traumatismo del hipotálamo o del tracto, se produce una respuesta trifásica, con una fase poliúrica que se inicia en las primeras 24 horas y con una duración de cuatro a cinco días, probablemente debida a la inhibición de la liberación de hormona antidiurética por disfunción hipotalámica. Entre el día seis y siete se libera de forma lenta la hormona almacenada en la hipófisis posterior, en este periodo puede producirse hiponatremia por un aporte excesivo de agua. Finalmente, aparece la fase de DIC permanente al agotarse los depósitos en la neurohipófisis, lo que puede desarrollar hiponatremia por insuficiencia suprarrenal debida a déficit de corticotropina. Sin embargo, la poliuria secundaria a neurocirugía se debe con más frecuencia a la administración de líquidos durante la intervención y a la diuresis osmótica secundaria al tratamiento con manitol y corticoides. Otras causas de DIC pueden ser:²⁷

1. Idiopática
2. Neurocirugía
3. Encefalopatía hipóxica o isquémica:
 - a. Parada cardiorrespiratoria
 - b. Choque
 - c. Síndrome de Sheehan
4. Traumatismo craneoencefálico
5. Neoplasias:
 - a. Primarias: craneofaringioma, pinealoma y quistes
 - b. Metástasis: mama y pulmón
6. Miscelánea:
 - a. Histiocitosis
 - b. Sarcoidosis
7. Aneurisma cerebral
8. Encefalitis o meningitis

Diabetes insípida nefrogénica (DIN). Existe disminución de la respuesta renal a la hormona antidiurética, que se manifiesta por una menor permeabilidad al agua de los túbulos colectores, con función hipotalámica y liberación de hormona antidiurética normales. Dentro de las causas de DIN encontramos:²⁷

1. Congénitas
2. Adquiridas:
 - a. Hipercalcemia
 - b. Hipopotasemia
 - c. Fármacos:
 - c.1. Litio
 - c.2. Demeclociclina
 - c.3. Estreptozotocina
 - d. Síndrome de Sjögren
 - e. Amiloidosis

- f. Diuresis osmótica: glucosa, manitol y urea
- g. Diuréticos de asa
- h. Insuficiencia renal aguda y crónica
- i. Anemia de células falciformes
- j. Embarazo
- k. Ifosfamida
- l. Sobredosis de propoxifeno
- m. Metoxiflurano

Pérdida de agua por alteraciones hipotalámicas: una hipernatremia crónica en un paciente alerta con libre acceso al agua indica enfermedad hipotalámica con afectación del mecanismo de la sed. Existen dos síndromes secundarios a neoplasias: enfermedades granulomatosas (por ejemplo: sarcoidosis) y enfermedades vasculares.²⁴

Pérdida por entrada de agua en las células: ejercicio físico, convulsiones y rabdomiólisis pueden generar un aumento de la osmolaridad intracelular debido a la aparición de acidosis láctica y a la degradación del glucógeno en moléculas más pequeñas (por ejemplo: lactato), lo que favorece la entrada de agua dentro de las células y consecuentemente, una hipernatremia que no suele ascender más de 10 o 15 mEq/L.²⁴

Retención de sodio: estos pacientes presentan sobrecarga de volumen y generalmente un Na⁺U elevado a diferencia de los bajos valores observados en la hipovolemia secundaria a pérdida de agua. Este problema puede aparecer con el uso de bicarbonato de sodio, administración de soluciones hipertónicas, alimentos o bebidas ricos en Na⁺.²⁸

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas dependen del tiempo de instauración y la gravedad. Se dividen en neurológicas y no neurológicas. Las manifestaciones neurológicas incluyen: debilidad, mioclonías, alteraciones del lenguaje, alteración del estado de alerta, confusión, crisis convulsivas y coma. El descenso del volumen cerebral por la salida de agua de las células cerebrales puede causar rotura de las venas cerebrales, con presencia de hemorragias a este nivel y disfunción neurológica que puede hacerse irreversible. Las manifestaciones no neurológicas se caracterizan por datos de depleción de volumen intravascular: taquicardia, hipotensión, oliguria, mucosa oral seca. En la hipernatremia crónica, los síntomas son más sutiles y menos frecuentes debido a la respuesta adaptativa cerebral caracterizada por ganancia de solutos para restablecer la pérdida de agua y reestablecer el volumen cerebral. Una consecuencia clínica grave de la corrección rápida de la hipernatremia es edema cerebral por aumento de agua intracelular.²⁹

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

Una vez detectada la hiponatremia, para el diagnóstico, tendremos que determinar si la causa es: 1) incremento del ingreso de Na⁺ o 2) pérdida de líquido. La historia clínica puede ayudar a identificar datos importantes como la ausencia de la sed, poliuria o causas extrarrenales de pérdida de agua. Además, del uso de medicamentos o líquidos aportados pueden orientar el diagnóstico. Debemos iniciar determinando si existe o no un incremento del VEC, de estar aumentado (hipervolemia), se debe sospechar administración exógena de Na⁺. Si el VEC está normal (euvoolemia) o disminuido (hipovolemia), se determinará el volumen (oliguria o poliuria) y la concentración de la orina (OsmU). De existir un volumen mínimo de orina (oliguria) con una concentración urinaria incrementada (orina hipertónica), la causa será extrarrenal. Si existe poliuria se debe ha-

cer la diferencia entre diuresis acuosa (diabetes insípida y polidipsia primaria) y diuresis osmótica (electrolitos o no electrolitos).³⁰

Con Na⁺P > 150 mEq/L (OsmP > 295 mOsm/kg H₂O) la orina debe concentrarse al máximo (valor máximo de OsmU de 800 a 1,400 mOsm/Kg). Si bajo estas condiciones la OsmU es de mOsm/kg habrá al menos un defecto parcial de la liberación de hormona antidiurética (DIC) o de sus efectos sobre el riñón (DIN). Si se administra hormona antidiurética exógena e incrementa la OsmU 50% o más, se considera DIC, de no existir esta variación se deberá considerar DIN. La hiponatremia en sujetos normales con OsmU > 800 mOsm/Kg, pérdidas insensibles e hipodipsia primaria deben ser consideradas y la hormona antidiurética exógena no tendrá efecto, debido a que no hay trastornos de la concentración de la orina. Se deberá medir Na⁺U: si es 100 mEq/L sospechar sobrecarga de Na⁺. Si la OsmU

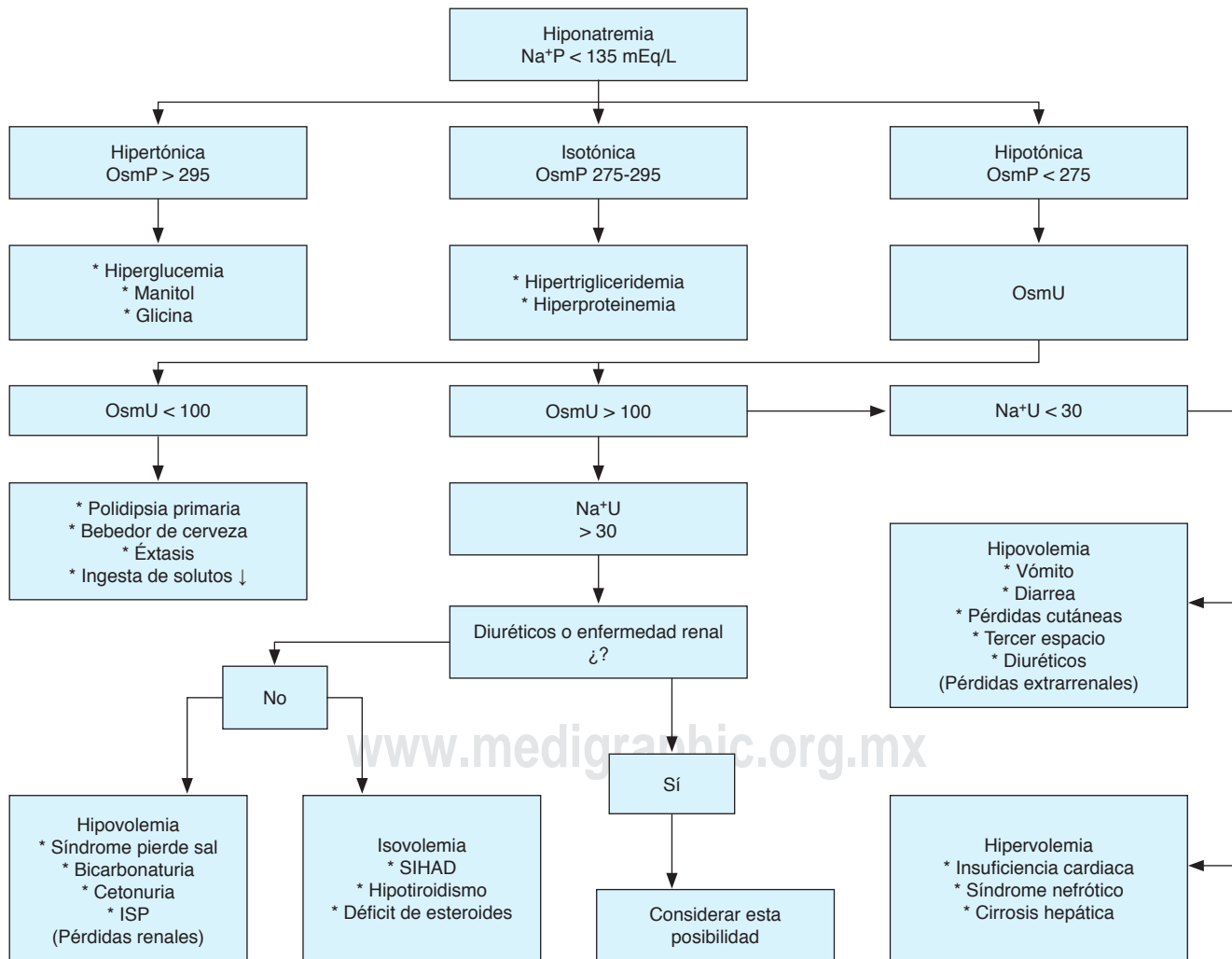


Figura 1: Algoritmo diagnóstico de hiponatremia.

Na⁺P = sodio plasmático; mEq/L = miliequivalentes/litro; OsmP = osmolaridad plasmática; OsmU = osmolaridad urinaria; Na⁺U = sodio urinario; ISP = insuficiencia suprarrenal primaria; SIHAD = secreción inadecuada de hormona antidiurética.

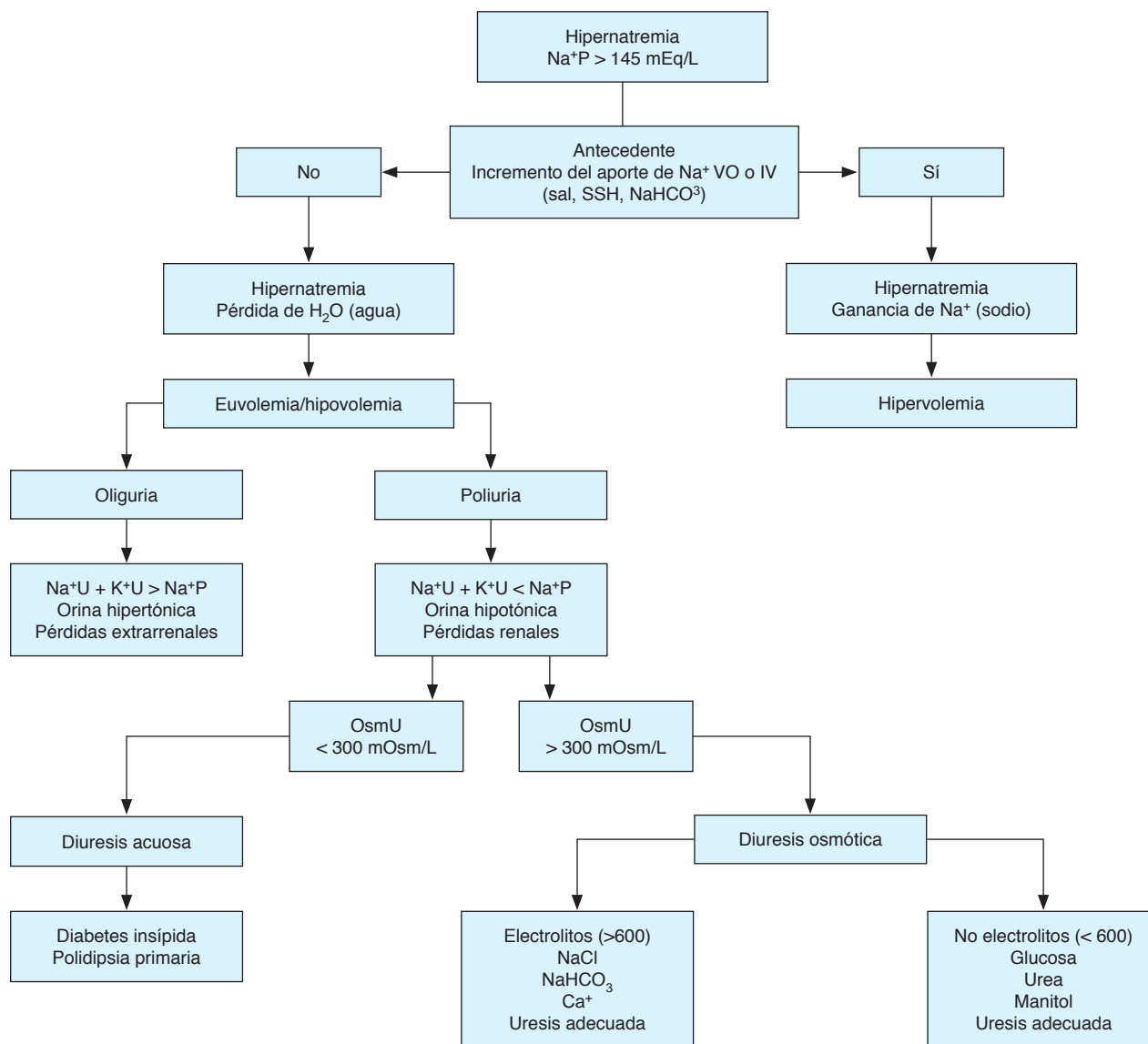


Figura 2: Algoritmo diagnóstico de hipernatremia.

Na⁺P = sodio plasmático; SSH = solución salina hipertónica; NaHCO₃ = bicarbonato de sodio; Na⁺U = sodio urinario; K⁺U = potasio urinario; OsmU = osmolaridad urinaria; mOsm/L = miliosmoles/L; NaCl = cloruro de sodio; Ca⁺ = calcio.

es menor a la OsmP en el contexto de hipernatremia, existe DIC o DIN graves (se puede diferenciar con administración de hormona antidiurética exógena).³¹

La poliuria puede ser secundaria a pérdida inapropiada (DIC y DIN) o pérdida apropiada (polidipsia primaria) de agua. El litio, aminoglucósidos, anfotericina B, etanol, cisplatino, vitamina A y D se asocian DIN y las enfermedades neurológicas a la DIC, mientras que la sarcoidosis puede causar DIC, polidipsia primaria por infiltración hipotalámica o DIN por hipercalcemia. En la poliuria del paciente hospitalizado se debe tratar de contestar dos preguntas: ¿refleja la poliuria una diuresis acuosa u osmótica? Y ¿la diuresis es apropiada o inapropiada? La distinción entre la diuresis acuosa y diuresis osmótica se

suele realizar mediante el cálculo de la OsmU. La OsmU inferior a 150 mOsm/kg, suele indicar una diuresis acuosa secundaria a diabetes insípida o polidipsia primaria. Si la OsmU supera los 300 mOsm/kg, tendremos diuresis osmótica por electrolitos o no electrolitos. Cuando el Na⁺ es el principal soluto, la diuresis suele ser adecuada, secundaria a la administración de grandes cantidades de solución salina (electrolitos). Se considera diuresis inadecuada en el caso de la hiperglucemia, alimentación hiperproteica y la nefropatía con pérdida de sal. Es importante recordar que la poliuria es un signo clínico ocasionado por la incapacidad del riñón para mantener el agua y los solutos en equilibrio. Es manifestación de una enfermedad o estado fisiopatológico (Figura 2).³²

TRATAMIENTO

Es indispensable determinar la causa y corregirla. La corrección debe ser gradual para evitar el desarrollo de edema cerebral. En la hipernatremia aguda (< 48 horas) se recomienda la disminución del Na⁺P hasta 1 a 2 mEq/L/hora en las primeras 4 a 6 horas con una disminución máxima de 12 mEq/L/día. Es importante considerar los síntomas neurológicos o hemodinámicos, su gravedad y su resolución. En la hipernatremia crónica (≥ 48 horas) se recomienda disminución del Na⁺P de 0.5 mEq/L/hora, postulando una disminución de hasta 12 mEq/L/día. En el manejo de la hipernatremia, independientemente de la causa, deben usarse soluciones hipotónicas o isotónicas, se prefiere la vía oral, siempre y cuando el paciente pueda beber o se puedan administrar soluciones por sonda nasogástrica, de no ser posible lo anterior se utilizará la vía intravenosa. El tratamiento de la hipernatremia incluye:³³⁻³⁵

1. Corrección del déficit de agua.
2. Velocidad de corrección (disminución).
3. Régimen de reposición de líquidos.
4. Corrección del déficit de agua.

La mayor parte de las hipernatremias se deben a pérdidas de agua. La corrección gradual del problema requiere el cálculo del déficit de agua (DA) que se estima mediante la siguiente fórmula:³³⁻³⁵

$$DA (L) = ACT \text{ actual} \times (Na^+P \text{ actual} - 140) / 140$$

DA: déficit de agua, L: litros, ACT: agua corporal total, Na⁺P: sodio plasmático.

Esta fórmula sugiere la cantidad del líquido que debemos administrar para llevar el Na⁺P a 140 mEq/L, aunque este valor es dependiente del juicio clínico, por lo que debe funcionar como una guía. Debemos considerar factores muy importantes como son: pérdidas insensibles, pérdidas urinarias y déficit de líquidos isoosmóticos coexistentes (diarrea, diuresis osmótica).³³⁻³⁵

Velocidad de corrección (disminución). De la fórmula que usted elija recuerde que lo más importante es que la corrección (disminución) no rebase los 12 mEq/L/24 horas. Además, considere que las fórmulas no son exactas, por lo que es importante el monitoreo del Na⁺P, considerando toma de electrolitos séricos cada 4 a 6 horas. La fórmula de Adrogé predice el efecto de una solución de 1,000 mL sobre la corrección del Na⁺P.³³⁻³⁵

Régimen de reposición de líquidos. Al déficit de agua calculado se le suman: las pérdidas insensibles diarias

(30 a 40 mL/hora). Las pérdidas urinarias las podemos estimar al medir Na⁺U + K⁺U y si la suma es menor que el Na⁺P se considera orina hipotónica (libre de electrolitos). Las pérdidas gastrointestinales o diarrea osmótica, el líquido diarreico es isoosmótico con el plasma, pero posee una concentración de Na⁺ y K⁺ sólo de 30 a 110 mEq/L (menor a la suma de Na⁺P y K⁺P) la mayoría corresponde a solutos no reabsorbibles, razón por la que se pierde agua libre de electrolitos. Del déficit de agua total calculado (sumado), se administra 50% del total en 24 horas, el resto en 48 a 72 horas. Una alternativa rápida y práctica es administrar 3 mL de líquido (libre de electrolitos) por kilogramo de peso corporal, lo anterior disminuirá el Na⁺P 1 mEq/L por cada litro administrado. En la hipovolemia debe administrarse soluciones isotónicas (Hartmann o balanceadas) antes de iniciar la corrección de la hipernatremia. Si sólo existe pérdida de agua libre (euvolesmia), el tratamiento se basa en la administración de solución glucosada al 5% o en su defecto solución salina 0.45%. En el caso de presentar hipervolemia (ganancia Na⁺) se debe puede inducir natriuresis con la aplicación de diuréticos de asa o tiazídicos, al mismo tiempo que se utilizan soluciones hipotónicas. En pacientes que requieren terapia de reemplazo renal (intermitente o continua) la corrección debe realizarse con el líquido dializante (Na⁺ de líquido dializante similar al Na⁺ plasmático).³³⁻³⁵

Tratamiento de la DIC y DIN

Consiste en administrar hormona antidiurética exógena. La desmopresina es una sustancia sintética análoga que se aplica por vía intranasal una o dos veces al día (dosis de 5-20 µg). Existe riesgo de hiponatremia y retención de agua. Es útil la restricción proteica, dieta baja en sal. Se puede considerar el uso de tiazidas o fármacos que incrementen el efecto o la secreción de hormona antidiurética: clorpropamida (250 a 500 mg cada 24 horas), clofibrato (500 mg cada 8 horas) y carbamazepina (400 a 600 mg cada 24 horas). En la DIN los fármacos como la desmopresina u otros que dependen de la acción de la hormona antidiurética son ineficaces. La principal forma de tratamiento es el uso de tiazidas con dieta baja en sodio y proteínas. Se puede considerar amilorida en la toxicidad por litio. Otro tratamiento consiste en administrar antiinflamatorios no esteroideos (AINEs).³³⁻³⁵

CONCLUSIÓN

Lo importante de las disnatremias son sus consecuencias clínicas, además de su valor pronóstico de morbilidad. El abordaje diagnóstico organizado nos permitirá discernir a detalle la causa y otorgar un tratamiento dirigido y específico. La hiponatremia y la hi-

pernatremia reflejan desequilibrio hídrico, pero no debemos olvidar que son un «signo clínico» que nos obliga a investigar la causa.

REFERENCIAS

- Adrogué HJ, Madias N. Hyponatremia. *N Engl J Med*. 2000;342(21):1581-1589.
- Adrogué HJ, Madias NE. Hypernatremia. *N Engl J Med*. 2000;342(20):1493-1499.
- Agrawal V, Agarwal M, Joshi SR, Ghosh AK. Hyponatremia and hypernatremia: disorders of water balance. *J Assoc Physicians India*. 2008;56:961-963.
- García Vicente E, Del Villar Sordo V, García y García EL. Trastornos del sodio. *Med Clin (Barc)*. 2010;134(12):554-63.
- Rose BD, Post TW. Regulation of plasma osmolality. In: *Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders*. 5th ed. New York: McGrawHill; 2001.
- Kamel KS, Halperin ML. Salt and water. In: *Fluid, electrolyte and acid-base physiology: a problem-based approach*. 5th ed. Elsevier Inc: 2017.
- Verbalis J, Berl T. Disorders of water balance. In: *Brenner BM. The Kidney*, 10th ed. Philadelphia: Elsevier España; 2018.
- Berl T, Sands JM. Disorders of Water Metabolism. In: *Comprehensive Clinical Nephrology*, 6th ed. Elsevier: 2019.
- Agustín Godoy D, Álvarez E, Campi V, Soler C, Masotti L, Di Napoli M. Enfoque práctico para el diagnóstico y tratamiento de los estados poliúricos en pacientes con injuria cerebral aguda. *Rev Med Chile*. 2013;141:616-625.
- Bodonyi-Kovacs G, Lecker SH. Electrolyte-free water clearance: A key to the diagnosis of hypernatremia in resolving acute renal failure. *Clin Exp Nephrol*. 2008;12(1):74-78.
- Feinfeld DA, Danovitch GM. Factors affecting urine volume in chronic renal failure. *Am J Kidney Dis*. 1987;10(3):231-235.
- Cox P. Insensible water loss and its assessment in adult patients: a review. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1987;31(8):771-776.
- Broch Porcara MJ, Rodríguez Cubillo B, Domínguez-Roldán JM, Álvarez Rochad L, Ballesteros Sanze MA, Cervera Montesf M, et al. Documento práctico del manejo de la hiponatremia en pacientes críticos. *Med Intensiva*. 2019;43(5):302-316.
- Hillier TA, Abbott RD, Barrett EJ. Hyponatremia: evaluating the correction factor for hyperglycemia. *Am J Med*. 1999;106(4):399-403.
- Slotki, Itzhak N, Skorecki KL. Disorders of Sodium Balance. 10th ed. Elsevier Inc. 2016.
- Spasovski G, Vanholder R, Allolio B. Hyponatraemia diagnosis and treatment clinical practice guidelines. *Nefrol*. 2017;37(4):370-380.
- Funk GC, Lindner G, Druml W, Metnitz B, Schwarz C, Bauer P, et al. Incidence and prognosis of dysnatremias present on ICU admission. *Intensive Care Med*. 2010;36(2):304-311.
- Maesaka J, Imbriano L, Mattana J, Gallagher D, Bade N, Sharif S. Differentiating SIADH from Cerebral/Renal Salt Wasting: Failure of the Volume Approach and Need for a New Approach to Hyponatremia. *J Clin Med*. 2014;3(4):1373-1385.
- Sterns RH. Disorders of Plasma Sodium--Causes, Consequences, and Correction. *N Engl J Med*. 2015;372(1):55-65.
- Spasovski G, Vanholder R, Allolio B. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. *Eur J endocrinol*. 2014; 171 (1): X1. Doi 10.1530/EJE-13-1020.
- Seay NW, Lehrich RW, Greenberg A. Diagnosis and Management of Disorders of Body Tonicity-Hyponatremia and Hypernatremia: Core Curriculum 2020. *Am J Kidney Dis*. 2020;75(2):272-286.
- Portales-Castillo I, Sterns RH, Bress J, Proano RA. Where Do the Salt and Water Go? A Case of Profound Hyponatremia. *Am J Kidney Dis*. 2018;72(63):885-889.
- Lindner G, Funk GC. Hypernatremia in critically ill patients. *J Crit Care*. 2013;28(2):216.e11-216e.20.
- Muhsin SA, Mount DB. Diagnosis and treatment of hypernatremia. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2016;30(2):189-203.
- Liamis G, Filippatos TD, Elisaf MS. Evaluation and treatment of hypernatremia: practical guide for physicians. *Postgrad Med*. 2016;128(3):299-306.
- Nelson DC, McGrew WR Jr, Hoyumpa AM Jr. Hypernatremia and lactulose therapy. *JAMA*. 1983;249:1295-1298.
- Baldeweg SE, Ball S, Brooke A, Gleeson HK, Levy MJ, Prentice M, et al. SOCIETY FOR ENDOCRINOLOGY CLINICAL GUIDANCE: Inpatient management of cranial diabetes insipidus. *Endocr Connect*. 2018;7(7):G8-G11.
- Schrier RW. The sea within us: Disorders of body water homeostasis. *Curr Opin Investig Drugs*. 2007;8(4):304-311.
- Maggs FG. The management of patients presenting with hypernatraemia: Is aggressive management appropriate? *Clin Med J R Coll Physicians London*. 2014;14(3):260-263.
- Goldman L, Ausiello D. Tratado de Medicina Interna. 23 edición. Editorial Elsevier. 2009.
- Saifan C, Nasr R, Mehta S, Sharma Acharya P, Perrera I, Faddoul G, et al. Diabetes insipidus: a challenging diagnosis with new drug therapies. *ISRN Nephrol*. 2013;2013:797620.
- Kalra S, Zargar AH, Jain SM, Sethi B, Chowdhury S, Singh AK, et al. Diabetes insipidus: The other diabetes. *Indian J Endocrinol Metab*. 2016;20(1):9-21.
- Sterns RH. Evidence for managing hypernatremia: is it just hyponatremia in reverse? *Clin J Am Soc Nephrol*. 2019;14(5):645-647.
- Chauhan K, Pattharanitima P, Patel N, Duffy A, Saha A, Chaudhary K, et al. Rate of correction of hypernatremia and health outcomes in critically ill patients. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2019;14(5):656-663.
- Secretaría de Salud. Guía de Práctica Clínica Diagnóstico y Tratamiento de Hipernatremia en el Adulto. México. Consejo de Salubridad General; 2013.

Correspondencia:

Jesús Salvador Sánchez-Díaz

E-mail: drsalvadorsanchezdiaz@gmail.com