



<https://doi.org/10.24245/mim.v38i2.4163>

Hiponatremia para principiantes

Hyponatremia for beginners.

Raúl Mellado-Orellana,¹ Diana Sánchez-Herrera,¹ Axel Deschamps-Corona,¹ Juan Carlos Núñez-Hernández,¹ Enrique Juan Díaz-Greene,² Federico Leopoldo Rodríguez-Weber³

Resumen

La hiponatremia es una afección frecuente con diversas manifestaciones y causas, por lo que es importante establecer el diagnóstico para asegurar que su abordaje terapéutico es el adecuado y evitar así complicaciones, para lo cual será de utilidad seguir los pasos establecidos para tratar al paciente que la manifieste.

PALABRAS CLAVE: Hiponatremia; diagnóstico.

Abstract

Hiponatremia is a frequent clinical entity that has a diversity of manifestations and causes, so it is important to establish the diagnosis to ensure that its therapeutic approach is adequate thus avoiding complications, for which it will be useful to follow the established steps to treat the patient presenting it.

KEYWORDS: Hyponatremia; Diagnosis.

¹ Residente de Medicina interna.

² Profesor titular de medicina interna.

³ Profesor adjunto de medicina interna. Hospital Ángeles Pedregal. Facultad Mexicana de Medicina, Universidad La Salle, Ciudad de México.

Recibido: 14 de abril 2020

Aceptado: 6 de julio 2020

Correspondencia

Federico Leopoldo Rodríguez Weber
urgenciashap15@hotmail.com

Este artículo debe citarse como: Mellado-Orellana R, Sánchez-Herrera D, Deschamps-Corona A, Núñez-Hernández JC, Díaz-Greene EJ, Rodríguez-Weber FL. Hiponatremia para principiantes. Med Int Mex 2022; 38 (2): 397-408.

ANTECEDENTES

La hiponatremia, definida como concentraciones séricas de sodio (Na^+) menores a 135 mEq/L o 135 mmol/L, es el desequilibrio hidroelectrolítico más común encontrado en la práctica clínica.^{1,2} Ocurre en el 15 al 30% de los pacientes hospitalizados.^{1,3,4,5}

Este trastorno hidroelectrolítico, como su nombre lo indica, es una alteración principalmente del balance hídrico relacionado normalmente con un exceso relativo de agua corporal comparado con el contenido total de Na^+ y K^+ .^{1,4,5} Se asocia normalmente con alteraciones del eje hormonal que controla el balance hídrico, por ejemplo, la vasopresina o la hormona antidiurética.^{1,3,5}

Se asocia con incremento en el riesgo de osteoporosis, estancia intrahospitalaria en pacientes con múltiples afecciones, alta morbilidad y mortalidad.^{1,2}

Puesto que el tema de hiponatremia siempre ha sido difícil de comprender por múltiples causas desde su fisiopatología, diagnóstico, clínica, clasificación y tratamiento, este artículo está enfocado para entender de manera sencilla el abordaje diagnóstico y tratamiento de pacientes con hiponatremia. Que si bien, como se mencionó, ocurre en un gran porcentaje de pacientes hospitalizados, no siempre se tiene una noción completa de todos los factores que influyen en este trastorno hídrico.

FISIOPATOLOGÍA

Para entender la fisiopatología, clasificación y tratamiento de la hiponatremia, es importante diferenciar los conceptos de osmolaridad. La osmolaridad medida se define como la concentración total de solutos medidos en una unidad de agua expresados como mOs/L, independientemente de si estos osmoles

pueden o no atravesar membranas celulares.¹ Esta osmolaridad normalmente se obtiene del resultado del laboratorio clínico. La osmolaridad efectiva o tonicidad se refiere al número de osmoles que contribuyen al movimiento del agua a través de los compartimientos intracelular y extracelular.⁶ La osmolaridad calculada toma en cuenta la concentración de BUN (*blood urea nitrogen*). Solo los solutos efectivos pueden crear gradientes osmóticos, condicionando movimiento del agua entre estos compartimientos.^{1,6}

La osmolaridad efectiva entonces se calcula de la siguiente manera:

Fórmula 1

$$2(\text{Na}^+) + \text{k}^+ + \frac{\text{Glucosa}}{18} + \frac{\text{BUN}}{2.8}$$

Fórmula 2

La osmolaridad sérica se calcula con la siguiente fórmula:

$$2(\text{Na}^+) + \text{k}^+ + \frac{\text{Glucosa}}{18} + \frac{\text{BUN}}{2.8}$$

Las concentraciones elevadas de urea pueden aumentar la osmolaridad total. Sin embargo, la urea no es un soluto osmóticamente activo y no contribuye al movimiento del agua entre compartimentos. Por lo que de forma estricta debe utilizarse siempre la osmolaridad efectiva para clasificar la hiponatremia.¹

La depleción de volumen sin importar el déficit de Na^+ corporal total estimula la secreción de vasopresina condicionando retención hídrica a pesar de existir hipotonía, puesto que desde el punto de vista circulatorio, lo principal es preservar el volumen intravascular.^{1,3}



CLÍNICA

La manifestación clínica abarca un espectro clínico tan amplio que puede variar desde pacientes asintomáticos hasta pacientes con riesgo de muerte (**Cuadro 1**).^{1,4,6} Los síntomas graves son causados por edema cerebral y aumento en la presión intracranal. Estos síntomas normalmente ocurren cuando la hiponatremia se desarrolla en menos de 48 horas (aguda), tiempo que tarda el cerebro en adaptarse a los cambios osmóticos.^{1,4}

En la práctica clínica la distinción entre el tiempo de evolución agudo o crónico es difícil. Si la hiponatremia no puede clasificarse según el tiempo de evolución, debe considerarse crónica a menos que existan razones obvias para pensar lo contrario, como la existencia de síntomas severos.¹⁻⁴

Para abordar a la hiponatremia debemos descartar causas de pseudohiponatremia, que se debe a un resultado de laboratorio anormal cuando existen altas concentraciones de lípidos o proteínas séricas (mieloma múltiple) con osmolaridad normal.^{1,5,6,7}

En la mayoría de los casos, la hiponatremia refleja baja osmolaridad efectiva (hipotonicitad),

Cuadro 1. Clasificación de los síntomas de hiponatremia^{1,4,6}

Severidad	Síntomas
Moderadamente sintomática	Náusea sin vómito Confusión Cefalea Calambres
Gravemente sintomática	Vómito Alteraciones cardiorrespiratorias Somnolencia Crisis convulsivas Letargia Coma

lo que causa síntomas de edema celular por el paso de líquido extracelular (intravascular) al intracelular por mayor concentración de solutos en este espacio.^{1,2,4,6}

Cuando ocurren casos de hiponatremia isotónica o hipertónica, existe aumento en las concentraciones de otros osmopes efectivos aparte del sodio, como la glucosa, manitol o glicina (utilizada para las bolsas de irrigación urológica).^{1,2,6,8} Por ello deben corregirse las concentraciones de sodio sérico con base en la glucosa plasmática. La corrección de Na^+ para glucosa va de 1.4 a 2.4 mEq/L por cada 100 mg/dL de glucosa sérica por arriba de 100 mg/dL.^{1,6,7,9}

En un estudio realizado por Hillier y colaboradores en 1999, se sugiere que el factor de corrección de sodio para hiperglucemia en pacientes con más de 400 mg/dL debe de ser de 2.4 mEq/L, puesto que correlaciona mejor con las concentraciones reales.^{10,11} **Cuadro 2**

Ejemplo: Paciente masculino de 40 años de edad con sodio sérico de 105 mEq/L y glucosa plasmática de 687 mg/dL.

$$\text{Na}^+ \text{ corregido: } \text{Na}^+ \text{ medido} + [(0.024) \times (\text{Glu}_r \text{ mg/dL} - 100 \text{ mg/dL})]$$

$$\text{Na}^+ \text{ corregido: } 105 \text{ mEq/L} + [(0.024) \times (687 \text{ mg/dL} - 100 \text{ mg/dL})]$$

$$\text{Na}^+ \text{ corregido: } 105 \text{ mEq/L} + [(0.024) \times (587)]$$

$$\text{Na}^+ \text{ corregido: } 105 \text{ mEq/L} + [14.08]$$

$$\text{Na}^+ \text{ corregido: } 119 \text{ mEq/L}$$

Las causas más comunes de hiponatremia son el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIHAD), polidipsia, hipovolemia y causas asociadas con hiperaldosteronismo secundaria, como insuficiencia cardiaca, sín-

Cuadro 2. Factor de corrección de sodio para hiperglucemia¹¹

Glucosa sérica < 400 mg/dL	$\text{Na}^+ \text{ medido} + [(0.016) \times (\text{Glu}_r \text{ mg/dL} - 100 \text{ mg/dL})]$
Glucosa sérica > 400 mg/dL	$\text{Na}^+ \text{ medido} + [(0.024) \times (\text{Glu}_r \text{ mg/dL} - 100 \text{ mg/dL})]$

Glu_r : glucosa real.

drome nefrótico y cirrosis hepática.^{4,5} Algunas de las causas de pérdidas extrarrenales de Na^+ son: diarrea, fibrosis quística, administración de diuréticos, insuficiencia suprarrenal (sobre todo secundaria), cerebro perdedor de sal e hipotiroidismo.^{1,5,6,7} Otras causas también descritas son el consumo de 3,4-metiledioximetanfetamina, mejor conocido por su abreviatura MDMA o éxtasis, haloperidol, oxitocina y ciclofosfamida.^{2,5,7}

En la insuficiencia suprarrenal secundaria, la ausencia de producción de adenocorticotropo desde el hipotálamo resulta en baja producción de cortisol a nivel suprarrenal, que, en condiciones normales, suprime la liberación de hormona antidiurética en el hipotálamo, condicionando retención hídrica parecida a la secreción inadecuada de hormona antidiurética.^{1,5}

El hipotiroidismo, aunque citado por múltiples algoritmos, raramente causa hiponatremia.^{1,2,6} En un estudio de 2006 por Warner y colaboradores se observó que las concentraciones de Na^+ disminuían 0.14 mEq/L por cada 10 mU/L de elevación en la hormona estimulante de tiroides (TSH).¹ Otro estudio más reciente de 2015 realizado por Pantalone e Hatipoglu concuerda con el hipotiroidismo como causa de hiponatremia solo en los casos severos, como el coma mixadematoso (TSH > 50 mU/L).¹²

La hiponatremia hiposmolar (hipotónica) con adecuado volumen extracelular (intravascular) es causada por el incremento absoluto del agua corporal total secundario a alteración en la excreción renal de agua libre, ya sea por SIHAD o secundaria a un consumo bajo de solutos más un consumo alto de agua.^{1,8}

La cantidad de agua que los riñones pueden eliminar día a día depende de la cantidad de solutos que pueden eliminar y, por tanto, depende del consumo de los mismos. Según la capacidad de los riñones para diluir la orina se necesitan entre 50 y 100 mmol de solutos (urea o sal) a nivel tubular para eliminar 1 L de agua corporal.^{1,6}

CLASIFICACIÓN

A manera de resumen podemos clasificar a la hiponatremia según su severidad, tiempo de evolución, síntomas, tonicidad (osmolaridad efectiva), estado clínico de volumen y actividad de hormona antidiurética.^{1,4} **Cuadro 3**^{1,4}

Es importante saber que si existe una osmolaridad medida, dada por el laboratorio, menor a

Cuadro 3. Clasificación de la hiponatremia^{1,4}

Severidad	Leve: 130-135 mEq/L Moderada: 125-129 mEq/L Profunda: < 125 mEq/L
Tiempo de evolución	Aguda: < 48 h Crónica: > 48 h
Síntomas	Moderadamente sintomática Severamente sintomática
Tonicidad	Hiposmolar: < 275 mOsm/L Isosmolar: 275-295 mOsm/L Hiperosmolar: > 296 mOsm/L
Volumen circulante	Hipovolémica Euvolémica Hipervolémica
Actividad de ADH	Con actividad de ADH: osmolaridad urinaria > 100 mOsm/L Sin actividad de ADH: osmolaridad urinaria < 100 mOsm/L

ADH: hormona antidiurética.



275 mOsm/L la hiponatremia debe considerarse hipotónica porque la osmolaridad efectiva nunca puede ser mayor a la osmolaridad medida.^{1,4}

Sin embargo, debemos tomar en cuenta que no existe un 100% de precisión al momento de clasificar la hiponatremia porque los diagnósticos diferenciales son difíciles.^{1,2,5,6,7}

En la hiponatremia causada principalmente por exceso en el consumo de agua, la actividad de la hormona antidiurética está suprimida, lo que condiciona disminución en la osmolaridad urinaria (< 100 mOsm/L) en un intento de excretar este exceso de líquido. En contraste, en los casos donde la actividad de la hormona antidiurética está activa, la osmolaridad urinaria normalmente excede la osmolaridad sérica (**Cuadro 4**).^{1-5,7} Esto condiciona un área gris de entre 101 y 295 mOsm/L según la osmolaridad sérica, en donde no podemos estar seguros de la existencia o no de la actividad de la hormona antidiurética, aunque se asume.¹

DIAGNÓSTICO

En la **Figura 1** se presenta de forma esquematizada una forma de iniciar el abordaje diagnóstico para los pacientes con hiponatremia.^{1,2,8}

La secreción de vasopresina en el síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética, descrito por primera vez por Schwartz en 1967, ocurre independientemente de la osmolaridad efectiva o el volumen circulante.^{2,4} El efecto antidiurético produce hiponatremia progresiva y una osmolaridad urinaria inapropiadamente alta (más de 100 mOsm/L).^{1,4,7,13}

Cuadro 5

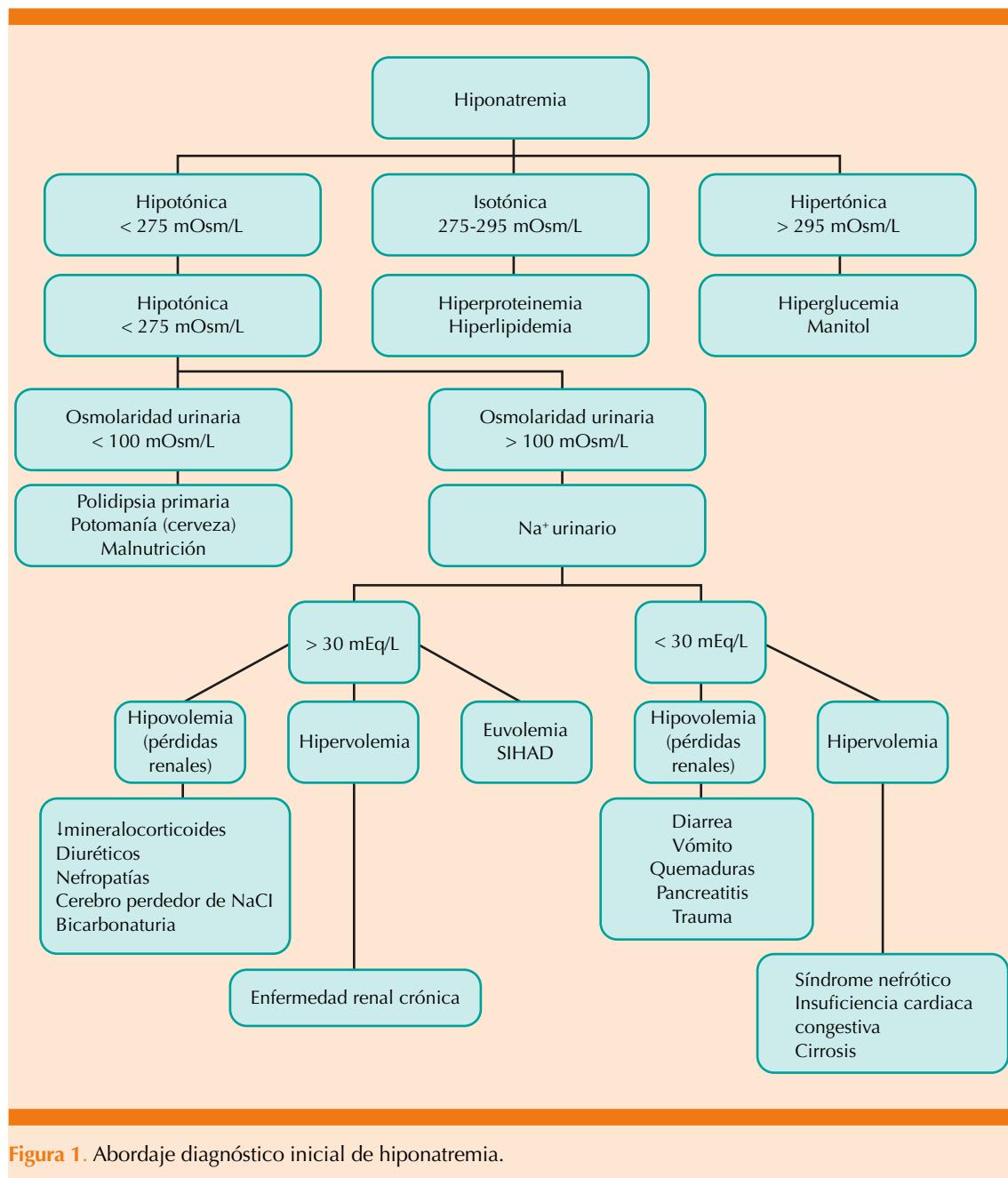
Tratamiento del síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética

- Restricción hídrica como tratamiento de primera línea con variedad en el tiempo de duración según la causa y calculada con la relación de electrólitos urinarios con electrólitos séricos.^{4,5,13}
- Incrementar la ingesta vía oral de solutos a base de urea a dosis de 0.25-0.50 g/kg/día o una combinación de diuréticos de asa a dosis bajas más cloruro de sodio (3 g de sal 3 veces al día).^{1,2,4,6,13}

La relación de los electrólitos urinarios con los electrólitos séricos indica una orina con una concentración elevada de solutos (alta actividad de hormona antidiurética) si el resultado

Cuadro 4. Diagnósticos diferenciales con diferentes osmolaridades urinarias^{3,4}

Osmolaridad urinaria	
> 100 mOsm/L	< 100 mOsm/L
<p>Hiponatremia hipovolémica</p> <ul style="list-style-type: none"> • Depleción de sal • Cerebro perdedor de sal • Insuficiencia suprarrenal 	<p>Hiponatremia hipovolémica</p> <ul style="list-style-type: none"> • Administración reciente de diuréticos
<p>Hiponatremia euvolémica</p> <ul style="list-style-type: none"> • Secreción inapropiada de hormona antidiurética 	<p>Hiponatremia euvolémica</p> <ul style="list-style-type: none"> • Potomanía (cerveza) • Hiponatremia inducida por ejercicio • Polidipsia primaria



es mayor a 1 condicionando exacerbación de la hiponatremia y una orina muy diluida con baja concentración de solutos si el resultado es menor a 1 (**Cuadros 6 y 7**). Esta relación puede calcularse con la siguiente fórmula:^{2,5}

Fórmula 3:

Relación de electrólitos urinarios con electrólitos séricos = $\frac{UNa^+ + UK^+}{SNa^+}$

**Cuadro 5.** Criterios diagnósticos de la secreción inapropiada de hormona antidiurética^{1,4,7,13}**Criterios esenciales**

- Osmolaridad plasmática efectiva < 275 mOsm/kg
- Osmolaridad urinaria > 100 mOsm/L
- Euvolemia clínica
- Sodio urinario > 30 mmol/L con una dieta normosódica y adecuada en líquidos
- Ausencia de insuficiencia suprarrenal, hipotiroidismo o enfermedad renal
- Ausencia de efecto con diuréticos

Criterios confirmatorios

- Ácido úrico sérico < 4 mg/dL
- Urea sérica < 21.6 mg/dL o BUN < 10 mg/dL
- Falla en la corrección de hiponatremia tras la administración de solución salina al 0.9%
- FeNa > 0.5%
- FeUre > 55%
- FeAcU > 12%
- Corrección de hiponatremia tras restricción hídrica

FeNa: fracción excretada de sodio; FeUre: fracción excretada de urea; FeAcU: fracción excretada de ácido úrico; BUN: nitrógeno ureico en sangre (*blood urea nitrogen*).^{1,4,7,13}

Cuadro 6. Causas del síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética^{2,3,4}**Afecciones pulmonares**

- Neumonía
- Tuberculosis
- Asma
- Aspergilosis
- Ventilación con presión positiva

Enfermedades malignas

- Cáncer de pulmón
- Adenocarcinoma de estómago
- Linfomas

Enfermedades del sistema nervioso central

- Hemorragias
- Hematomas
- Traumatismo craneoencefálico
- Psicosis

En donde UNa^+ es el sodio urinario, UK^+ es el potasio urinario y SNa^+ es el sodio sérico. Se recomienda una restricción hídrica de 1000 mL al día cuando la relación es menor a 0.5; 500-700 mL al día cuando la relación se encuentra entre 0.5 y 1 y menor de 500 mL al día más cápsulas de sal, diuréticos de asa, urea o vaptanos cuando la relación es mayor a 1.^{2-5,13} **Cuadro 8**

Cuadro 7. Fármacos de causan síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética^{2,3,4,7,8}

Carbamazepina

Vincristina

Inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina

MDMA

Ifosfamida

Antipsicóticos

Narcóticos

AINEs

Ciclofosfamida

Desmopresina

Oxitocina

Inhibidores de la MAO

Metoclopramida

Fenitoína

MDMA: 3,4-metilendioxi-n-metanfetamina (éxtasis); AINEs: antiinflamatorios no esteroides; MAO: monoamino oxidasa.

Esta restricción hídrica es efectiva hasta en un 59% de los pacientes. Algunos de los predictores de mala respuesta a esta restricción es sodio uri-

Cuadro 8. Restricción hídrica con base en la relación de electrólitos urinarios con electrólitos séricos¹³

Relación de electrólitos urinarios con electrólitos séricos	Restricción hídrica recomendada
> 1	< 500 mL/día
» 1	500-700 mL/día
< 1	< 1000 mL/día

nario mayor a 130 mEq/L y osmolaridad urinaria mayor a 500 mOsm/L.⁵

Existe evidencia de que los médicos en formación tienen mejor desempeño diagnóstico en comparación con médicos de más edad al momento de clasificar el estado hídrico del paciente cuando utilizan algoritmos que contienen la evaluación de la osmolaridad y el sodio urinario.^{4,5}

Los riñones responden a los estados de hipovolemia por un bajo flujo arterial efectivo con retención de Na⁺ para expandir el volumen intravascular, aunque un Na⁺ urinario menor a 30 mEq/L puede encontrarse en el contexto de hiponatremia hipovolémica (sangrado masivo) o hipervolémica (insuficiencia cardiaca con bajo gasto cardíaco que condiciona bajo flujo renal efectivo).^{4,5,7} Un sodio urinario mayor a 30 mEq/L es consistente con pérdidas renales de sodio, lo que puede ocurrir en el contexto de déficit de mineralocorticoides, cerebro perdedor de sal, administración reciente de diuréticos (tiazidas), glucosuria o alcalosis metabólica.^{2,4,7} En el caso de alcalosis metabólica un cloro urinario menor de 30 mEq/L orienta a deplección de volumen extracelular (intravascular).^{7,14}

Deben tenerse en cuenta tres aspectos importantes: 1) el sodio urinario siempre estará bajo en pacientes con dietas bajas en sodio, 2) la administración reciente de diuréticos alterará el resultado del sodio urinario y 3) los pacientes con enfermedad renal crónica son menos capaces de reabsorber sodio.⁵

TRATAMIENTO

Podemos clasificar el tratamiento según la gravedad de los síntomas, el tiempo de evolución o el volumen circulante y la causa de la hiponatremia.³

Hiponatremia gravemente sintomática

- Administrar 150 mL de solución salina al 3% en infusión para 20 minutos hasta conseguir el aumento de 5 mEq/L en el Na⁺ sérico o 1-2 mL/kg/h de solución salina al 3%.^{1,2,4,5,8,13}
- Valorar las concentraciones de Na⁺ sérico después de cada infusión (cada 20 minutos).¹
- Limitar el incremento del Na⁺ sérico a un total de 8 a 10 mEq/L en las primeras 24 horas y 8 mEq/L los siguientes días, teniendo como meta un Na⁺ sérico de 130 mEq/L.^{1,5,6,8} Tomar como meta los 8 mEq/L en las primeras 24 horas si los pacientes tienen alto riesgo de síndrome de mielinolisis pontina (por ejemplo: pacientes con hipocalcemia, alcoholismo, malnutrición, hiponatremia crónica, sodio sérico < 105 mEq/L o enfermedad hepática).²⁻⁵
- Suspender la infusión de solución salina hipertónica al 3% si los síntomas han disminuido, la concentración sérica aumenta 10 mEq/L en menos de 24 horas o se llega a la meta de 130 mEq/L (lo primero que ocurra primero).^{1,4,6,13}

Hiponatremia moderadamente sintomática o hiponatremia crónica

- Suspender medicamentos que puedan propiciar el desequilibrio hidroelectrolítico.^{1,7}



- Restricción hídrica para evitar sobrecarga de volumen utilizando la relación de electrolitos urinarios con electrolitos séricos.^{1,5,13}
- No se recomienda la corrección de sodio con soluciones hipertónicas por el solo hecho de corregir las concentraciones de Na⁺.¹ En estos pacientes crónicos un incremento abrupto en la osmolaridad efectiva (tonicidad) extracelular puede producir mielinolisis pontina.^{4,5,6}
- En pacientes con hiponatremia profunda y crónica las metas de corrección son las mismas. Menos de 10 a 12 mEq/L en las primeras 24 horas y menos de 8 mEq/L los siguientes días.^{1,2}
- Valorar concentraciones séricas de sodio cada 6 h hasta que las concentraciones séricas se hayan estabilizado.^{1,2,5}

Para preparar una solución salina al 3% se requieren únicamente conocimientos básicos en matemáticas para resolver un problema de proporcionalidad (regla de tres), teniendo en cuenta los siguientes puntos:

1. 1000 mL de solución salina al 0.9% contienen 154 mEq de cloruro de sodio (NaCl).
2. 10 mL de solución salina al 17.7% contienen 30 mEq de cloruro de sodio (NaCl). Esta presentación de solución salina se conoce comúnmente como ámpulas de hipertón.

Entonces, para preparar una solución salina de 1000 mL al 3% necesitamos primero conocer los mEq de cloruro de sodio que se necesitan para llevar dicha solución a esa concentración (regla de tres #1; **Cuadro 9**).

Cuadro 9. Regla de tres #1 $(3\% \times 154 \text{ mEq})/0.9\% = 513.333 \text{ mEq en } 1000 \text{ mL}$

Porcentaje de concentración	mEq
0.9	154
3	513.333

Si utilizamos una solución salina al 0.9% para convertirla al 3% es necesario restarle los mEq que ya contiene la solución salina al 0.9% (154 mEq en 1000 mL) a los mEq finales de la solución salina al 3% (513.33 mEq en 1000 mL): $513.33 \text{ mEq} - 154 \text{ mEq} = 359.333 \text{ mEq}$.

Estos 359.333 mEq de cloruro de sodio restantes deben agregarse a los 1000 mL de solución salina al 0.9% por medio de ámpulas de hipertón, por lo que necesitamos realizar otra relación de proporcionalidad (regla de tres #2 y #3).

Cuadros 10 y 11

Por tanto, y finalmente, para preparar una solución salina de 1000 mL al 3% a partir de una solución salina de 1000 mL al 0.9% necesitaremos agregarle 12 ámpulas (11.9777) de 10 mL de solución salina al 17.7% o 12 ámpulas hipertón.

Cuadros 12 y 13

Cuadro 10. Regla de tres #2, $359.333 \times 10/30 = 119.777 \text{ mL}$

mEq	mL
30	10
359.333	119.777

Cuadro 11. Regla de tres #3, $119.777 \times 1/10 = 11.9777 \text{ ámpulas de hipertón (solución salina al 17.7%)}$

Militros	Número de ámpulas de hipertón
10	1
119.777	11.9777

Cuadro 12. Formas de preparación de solución salina al 3%

1000 mL de solución salina al 0.9% + 12 ampollas de cloruro de sodio al 17.7%

500 mL de solución salina al 0.9% + 6 ampollas de cloruro de sodio al 17.7%

250 mL de solución salina al 0.9% + 3 ampollas de cloruro de sodio al 17.7%

Debe tomarse en cuenta también que la hipocalémia, si está presente, contribuye de forma leve a la hiponatremia.^{1,2,6}

Existe una fórmula para calcular el cambio de 1mEq/L de Na⁺ sérico dependiendo de la concentración de sodio infundido en las soluciones utilizadas, llamada fórmula de Adrogué-Madias.^{1,3,5,6,13}

Fórmula 4:

$$\Delta Na^+ = \frac{(Na^+ \text{ infundido}) - (Na^+ \text{ sérico})}{(ACT) + 1}$$

ΔNa^+ : Cambio de sodio sérico por cada litro de solución a una determinada concentración; ACT: agua corporal total. El agua corporal total se calcula como una fracción del peso corporal total. La fracción para pacientes hombres no ancianos es de 0.6, la fracción para pacientes mujeres es de 0.5 y la fracción para pacientes ancianos, sin importar el sexo es de 0.45.¹

Ejemplo: paciente masculino de 40 años de edad con peso de 70 kg y sodio sérico de 105 mEq/L. Na ideal de 115 mEq/L (no más de 10 mEq/L en 24 h), agua corporal total (ACT) de 42 y Na⁺ infundido de 513 mEq de una solución salina de 1000 cc al 3%.

$$\Delta Na^+ = \frac{(513mEq) - (105mEq)}{(42) + 1}$$

$$\Delta Na^+ = \frac{408mEq}{43}$$

$$\Delta Na^+ = 9.48mEq$$

Esto significa que por cada 1000 cc de solución salina al 3% el sodio sérico subirá aproximadamente 9.48 mEq. Ahora, para calcular la velocidad de infusión de esta solución habrá que utilizar la siguiente fórmula:¹³

Fórmula 5:

$$\text{Volumen a infundir } /h = \frac{[\Delta Na^+ \text{ sérico}] \text{ deseado}}{\Delta Na^+ \times L \text{ de sol.infundido}}$$

En donde el $\Delta Na^+ \text{ sérico}$ se refiere a los mEq de Na⁺ que se desean corregir. En este caso serían 10 mEq permitidos en 24 horas para corregir el sodio de 105 a 115 mEq/L y donde el $\Delta Na^+ \times L \text{ de sol.infundido}$ es el resultado de la fórmula de Adrogué, 9.48 mEq/L de solución salina al 3%.

$$\text{Volumen a infundir } /h = \frac{10 \text{ mEq de Na}^+}{9.48 \text{ mEq de Na}^+ /L}$$

$$\text{Volumen a infundir } /h = 1.05 \text{ L}$$

El resultado de 1.05 L o 1050 mL de solución salina al 3% tendrá que infundirse en un tiempo de 24 horas a una velocidad de 43.75 mL/h para corregir 10 mEq de sodio sérico sin riesgo de producir mielinolisis pontina.

Es interesante saber que el límite de corrección de sodio en 24 horas ha cambiado a través de los años, volviéndose más conservador en comparación con 1985, 1990 y 1998, años en que se sugería una corrección de no más de 15 o 20 mEq/L en 24 horas.¹⁵

**Cuadro 13.** Comparación de las guías europeas y americanas⁵

Tema	Guías de Estados Unidos	Guías europeas
Hiponatremia aguda o sintomática	<ul style="list-style-type: none"> -Síntomas graves: 100 mL de solución salina al 3% en bolo para 10 minutos x 3 veces, según sea necesario -Síntomas moderados: Solución salina al 3% calculada de 0.5-2 mL/kg/h en infusión continua 	<ul style="list-style-type: none"> -Síntomas graves: 150 mL de solución salina al 3% en bolo para 20 minutos x 2-3 veces, según sea necesario -Síntomas moderados: 150 mL de solución salina al 3% en bolo para 20 minutos, dosis única
Hiponatremia crónica-secreción inadecuada de hormona antidiurética	<ul style="list-style-type: none"> -Primera línea: restricción hídrica -Segunda línea: demeclociclina, urea, vaptanos 	<ul style="list-style-type: none"> -Primera línea: restricción hídrica -Segunda línea: urea, diuréticos de asa + NaCl oral -No recomiendan la administración de litio o demeclociclina
Hiponatremia hipovolémica	<ul style="list-style-type: none"> -Solución isotónica (salina al 0.9%) 	<ul style="list-style-type: none"> -Solución isotónica (salina 0.9%) -Solución cristaloide balanceada*
Hiponatremia hipervolémica	<ul style="list-style-type: none"> -Restricción hídrica -Vaptanos 	<ul style="list-style-type: none"> -Restricción de líquido -No recomiendan la administración de vaptanos
Rango de corrección	<ul style="list-style-type: none"> -Máximo: 10-12 mEq/L por día -A partir de 8 mEq/L por día (alto riesgo de mielinolisis pontina) 	<ul style="list-style-type: none"> -Máximo: 10 mEq/L por día
Manejo de sobre corrección	<ul style="list-style-type: none"> -Si Na sérico ≥ 120 mEq/L, valorar -Si Na sérico < 120 mEq/L: iniciar agua libre o desmopresina si la corrección de Na excede 6-8 mEq/L por día 	<ul style="list-style-type: none"> -Consultar a un experto Infusión de solución de electrolitos libre de agua (10 mL/kg) con o sin 2 µg de desmopresina IV

* Solución cristaloide balanceada: soluciones que contienen aniones débiles, disminuyendo su contenido de cloro comparado con el de la solución salina al 0.9%, ejemplo: solución Hartmann.

CONCLUSIONES

Este artículo aborda de forma muy general las principales causas de hiponatremia, pero sobre todo el correcto abordaje diagnóstico que necesita realizarse apoyándose en diferentes fórmulas y estudios de laboratorio para implementar el tratamiento correcto. La mayor parte de los pacientes que cursan con este desequilibrio hidroelectrolítico experimentan una evolución crónica, por lo que las soluciones hipertónicas y la reposición con mayor aporte de sal en la dieta no están indicadas.

REFERENCIAS

1. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, Annane D, et al. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment

of hyponatraemia. Eur J Endocrinol 2014;170 (3): G1-47. doi:10.1530/EJE-13-1020.

2. Buffington MA, Abreo K. Hyponatremia: A review. J Intensive Care Med 2016; 31 (4): 223-36. doi:10.1177/0885066614566794.
3. Sahay M, Sahay R. Hyponatremia: A practical approach. Indian J Endocrinol Metab 2014; 18 (6): 760-771. doi:10.4103/2230-8210.141320
4. Verbalis JG. Managing hyponatremia in patients with syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion. Endocrinol y Nutr 2010; 57: 30-40. doi:10.1016/S1575-0922(10)70020-6
5. Hoorn EJ, Zietse R. Diagnosis and treatment of hyponatremia: Compilation of the guidelines. JASN 2017; 28 (5): 1340-1349. DOI: <https://doi.org/10.1681/ASN.2016101139>.
6. Adrogue H, Madias NE. Hyponatremia. N Engl J Med 2000; 342 (21): 1581-9. doi: 10.1056/NEJM200005253422107.
7. Filippatos TD, Liamis G, Christopoulou F, Elisaf MS. Ten common pitfalls in the evaluation of patients with hyponatremia. Eur J Int Med 2015: 4-7. doi:10.1016/j.ejim.2015.11.022.

8. Ball SG. How I approach hyponatraemia. Clin Med (Lond) 2013; 13 (3): 291-295. doi: 10.7861/clinmedicine.13-3-291.
9. Westerberg DP. Diabetic ketoacidosis: Evaluation and treatment. Am Fam Physician 2013; 87 (5): 337-346.
10. Hillier TA, Abbott RD, Barrett EJ. Hyponatremia: Evaluating the correction factor for hyperglycemia. Am J Med 1999; 106 (4): 399-403. doi: 10.1016/s0002-9343(99)00055-8.
11. Corwell B, Knight B, Willis GC. Current diagnosis and treatment of hyperglycemic emergencies. Emerg Med Clin North Am 2014; 32 (2): 437-52. doi:10.1016/j.emc.2014.01.004.
12. Pantalone KM, Hatipoglu BA. Hyponatremia and the thyroid: Causality or association? 2015; 32-36. doi:10.3390/jcm4010032.
13. Ellison DH, Berl T. The syndrome of inappropriate antidiuresis. N Engl J Med 2007; 356 (20): 2064-72. doi: 10.1056/NEJMcp066837.
14. Reddi AS. Fluid, electrolyte and acid-base disorders: Clinical evaluation and management. Springer. 2014. doi:10.1007/978-1-4614-9083-8
15. Martin RJ. Central pontine and extrapontine myelinolysis: the osmotic demyelination syndromes. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2004; 75 (Suppl 3): iii22-8. doi:10.1136/jnnp.2004.045906.

AVISO PARA LOS AUTORES

Medicina Interna de México tiene una nueva plataforma de gestión para envío de artículos. En: www.revisionporpares.com/index.php/MIM/login podrá inscribirse en nuestra base de datos administrada por el sistema *Open Journal Systems* (OJS) que ofrece las siguientes ventajas para los autores:

- Subir sus artículos directamente al sistema.
- Conocer, en cualquier momento, el estado de los artículos enviados, es decir, si ya fueron asignados a un revisor, aceptados con o sin cambios, o rechazados.
- Participar en el proceso editorial corrigiendo y modificando sus artículos hasta su aceptación final.