



UNIVERSIDAD
NACIONAL
AUTÓNOMA DE
NICARAGUA,
MANAGUA
UNAN - MANAGUA



TESIS PARA OPTAR A TITULO DE ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA

“Incidencia, factores asociados y resultados asociados a la rápida corrección de hiponatremia severa en pacientes ingresados en la sala de Medicina Interna del Hospital Antonio Lenin Fonseca en los meses de Enero a Diciembre 2018.”

AUTOR:

Dra. Déborah Ernestina Espinoza López

Residente de Tercer Año – Medicina Interna
Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca

TUTOR METODOLÓGICO:

Dra. Kimberlite Hodgson

Médico Internista
Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca

Managua, Febrero 2019

Índice

Dedicatoria.....	I
Agradecimientos.....	II
Opinion del Tutor.....	III
Resumen	1
Introducción.....	2
Antecedentes.....	4
Justificación.....	6
Planteamiento del Problema.....	7
Objetivos.....	8
Objetivo general	8
Objetivos específicos.....	8
Marco Teórico	9
Patogenia y defensa contra hiponatremia hipotónica	9
Clasificación de la hiponatremia hipotónica	11
Evaluación de pre tratamiento	27
Objetivos de la terapia	31
Tasa de corrección de la meta.....	35
Hiponatremia aguda: terapia inicial (primeras seis horas)	36
Hiponatremia crónica: terapia inicial (primeras seis horas)	39

Terapia posterior (primeros varios días).....	46
Tratamiento posterior de la hiponatremia crónica.....	47
Otras terapias para la hiponatremia crónica.	49
Enfoques que también evitamos.....	57
Hipótesis de la Investigación.....	65
Hipótesis de investigación.....	65
Hipótesis Nula.....	65
Hipótesis Alternativa.....	65
Material y Método.....	66
Tipo de Estudio, Lugar y Período.....	66
Universo.....	66
Muestra.....	66
Muestreo.....	66
Criterios de inclusión.....	66
Criterios de exclusión.....	67
Métodos e instrumento de recolección de información.....	67
Métodos e instrumentos de análisis de información.....	67
Aspectos Éticos.....	68
Operacionalización de variables.....	70
Resultados.....	73

Análisis	77
Conclusiones.....	80
Recomendaciones	81
A los pacientes.....	81
Al Hospital.....	81
Al MINSA	81
Bibliografía.....	82
Anexos	89
Anexo 1: Instrumento de Recolección de datos	90
Anexo 2: Tablas de Resultados	92
Anexo 3: Gráficos de Resultados	104

Dedicatoria

Deseo dedicar este trabajo a *Dios* por la fortaleza, inteligencia, sabiduría, gracia y sobre todo por su infinito amor y misericordia, que me ha brindado a lo largo de mi vida y que me permitió la realización de este estudio, así como la culminación de mi especialidad.

A *mis padres* quienes con cariño han hecho de mí una persona con valores y principios que me permiten desenvolverse como una joven profesional, y me han apoyado siempre para lograr esta meta.

Y a *mis hermanos* Annysabell, Yuri, Gary, Wanda, Geraldine y Pati, así como a mi *cuñado* Carlos quienes han estado a mi lado dándome cariño, confianza y apoyo para seguir adelante y cumplir otra etapa en mi vida.

Déborah Ernestina Espinoza López

Agradecimientos

Agradezco primeramente a Dios por permitirme terminar este trabajo dando paso a otra etapa de mi vida.

A mis padres y hermanos por estar a mi lado, apoyándome en cada uno de los pasos de mi carrera, brindándome sus sabios consejos.

A mis profesores por sus consejos y apoyo incondicional que me brindaron a lo largo de mi carrera, así como a todos los pacientes que he atendido a lo largo de mi corta trayectoria en especial a los participantes de este estudio, quienes han sido mis verdaderos libros.

A mi tutora, la Dra. Kimberlite Hodgson por su esfuerzo y dedicación que me motivaron en la realización de este estudio.

Y a muchas otras personas que de una u otra manera han formado parte de mi vida brindándome su amistad, consejos y compañía en todos los momentos de mi vida.

Déborah Ernestina Espinoza López

Opinión del Tutor

La hiponatremia es un problema común y grave en la medicina clínica. La tasa de incidencia diaria es, en general, menos común en los pacientes ambulatorios, pero la prevalencia puede ser importante en las poblaciones de alto riesgo, como los individuos con comorbilidades y los ancianos. En nuestra unidad de salud es uno de los trastornos electrolíticos más frecuentes con el que el médico internista se enfrenta a diario.

El pronóstico de la hiponatremia es bastante grave; la tasa de mortalidad en los pacientes hiponatémicos es 60 veces superior a la de los pacientes sin hiponatremia. La razón de este mal pronóstico puede depender de la causa.

El tratamiento de la hiponatremia depende de 3 factores importantes: la gravedad de la hiponatremia, es decir, la presencia o ausencia de síntomas graves del sistema nervioso central como el letargo, el delirio, las convulsiones y el coma; del comienzo agudo (dentro de las 48 horas) o crónico de la hiponatremia (más de 48 horas) y, el estado volumétrico. La hiponatremia sintomática, particularmente la asociada con hipoxia, es una emergencia médica. Se recomienda el aumento inmediato del nivel de Sodio sérico (8 a 10 mEq/L en 4 a 6 horas), con solución salina hipertónica. El mayor problema en el tratamiento de la hiponatremia sintomática es cómo prescribir el tratamiento salino y mantener la velocidad de corrección entre los límites recomendables, sin llegar a ocasionar complicaciones médicas que deriven de esta corrección.

El presente trabajo, “Incidencia, factores asociados y resultados asociados a la rápida corrección de hiponatremia severa en pacientes ingresados en la sala de Medicina Interna del Hospital Antonio Lenin Fonseca en los meses de Enero a Diciembre 2018.” nos ofrece información valiosa para aquellos que reconocemos la importancia de un adecuado abordaje terapéutico en cuanto a la corrección de la hiponatremia. Asimismo agradezco a Déborah por haber escogido el tema demostrando con ello que es un tema importante y actual.

Felicidades por haber alcanzado ésta meta tan importante en su vida profesional.

Dra. Kimberlite Hodgson
Médico Internista

Resumen

Tema y tipo de estudio: *“Incidencia, factores asociados y resultados asociados a la rápida corrección de hiponatremia severa en pacientes ingresados en la sala de Medicina Interna del HEALF en los meses de Enero a Diciembre 2018”*. El estudio es de tipo observacional, descriptivo de corte transversal, retrospectivo. **Objetivo general:** Determinar Incidencia, factores de riesgo y resultados asociados a la rápida corrección de hiponatremia severa. **Muestra y muestreo:** se estudiaron un total de 42 pacientes, y se escogieron a través de un muestreo no probabilístico por conveniencia.

Conclusión: Los mayores de 60 años fueron los más afectados (42.9%), al igual que el sexo Masculino (64.3%), el 40.5% estaba casado, procedentes de zona Urbana (97.6%), Analfabetismo (26.2%) y Desempleados (47.6%). El 35.7% tenía ERC como morbilidad asociada, el 61.9% tenía antecedente de hiponatremia, 33.3% hacia uso de diuréticos, 7.1% utilizaba corticoides al igual que el uso de psicofármacos, 23.8% presento sintomatología neurológica. La duración de la hiponatremia fue menor de 48 horas en su mayoría (76.2%), según el estado volémico el 54.8% presento Euvolemia, la osmolaridad sérica fue baja en el 97.6% de los casos, los valores de sodio al ingreso fue de 119 mmol/l (16.7%) en su mayoría, y a las 24 horas 14.3% presento valores de 119 mmol/L. En 38.1% de los casos se aumento el sodio más de 8 mEq/L en 24 horas, no reporto complicaciones neurológicas post corrección.

Palabras claves: Hiponatremia severa, Síndrome de desmielinización, Osmolaridad sérica.

Introducción

La hiponatremia es una de las alteraciones electrolíticas más comunes, que se presenta en aproximadamente el 14% a 42% de los pacientes hospitalizados, y se asocia con una mayor mortalidad. Aunque el mayor riesgo de muerte asociado con la hiponatremia puede reflejar la gravedad de las enfermedades relacionadas (por ejemplo, insuficiencia cardíaca congestiva, cirrosis y malignidad), la hiponatremia aguda o grave puede resultar en un edema cerebral potencialmente mortal. Entre los pacientes ingresados con hiponatremia grave (sodio, 120 mEq / L), la mortalidad hospitalaria varía de 6% a 10%. (Chow, Kwan, & Szeto, 2014) (Sterns, Cappuccio, Silver, & Cohen, 2014)

Aumentar el sodio sérico en 4-6 mEq / L es suficiente para resolver el edema cerebral; sin embargo, la corrección demasiado rápida de la hiponatremia severa puede resultar en el síndrome de desmielinización osmótica y en la mielinólisis central pontina. Las manifestaciones del síndrome de desmielinización osmótica pueden incluir encefalopatía, convulsiones, trastornos del movimiento de tipo parkinsoniano y síndrome encerrado.

Las directrices recientes de los Estados Unidos recomiendan que las tasas de corrección no superen los 8 mEq / L para cualquier período de 24 horas en pacientes de alto riesgo para la demencia de la diabetes (sodio sérico menor 105 mEq / L, hipopotasemia, desnutrición o enfermedad hepática). Las directrices europeas sugieren limitar la corrección a menos de 10 mEq / L en las primeras 24 horas y menos 8 mEq / L para cualquier período de 24 horas posterior.

Pocos estudios han examinado principalmente los factores de riesgo de corrección demasiado rápida o desmielinización osmótica y se han visto limitados por el tamaño de la muestra relativamente pequeño, los datos de imágenes limitados y / o los centros individuales. Los informes de desmielinización osmótica se han limitado principalmente a informes de pacientes y estudios pequeños. Por lo tanto, no está claro con qué frecuencia se produce una corrección rápida o desmielinización osmótica en pacientes que presentan hiponatremia grave.

Antecedentes

En un gran estudio retrospectivo de cohorte de 1490 pacientes hospitalizados ingresados en siete hospitales del Sistema de Salud Geisinger desde el 2001 a 2017 con sodio sérico menor de 120 mEq/L, se identificó una corrección demasiado rápida a las 24 horas en el 41 por ciento. Un sodio sérico inicial más bajo fue un factor de riesgo independiente para una corrección excesivamente rápida, como lo fueron la esquizofrenia y una concentración de sodio en la orina inicial más baja (factores que a menudo corresponde a una etiología de hiponatremia que es rápidamente reversible). (Dillon, Merchan, Altshuler, & Papadopoulos, 2018)

De los pacientes con una corrección demasiado rápida, el 1 por ciento desarrollo el síndrome de desmielinización osmótica, de los cuales la mayoría tenía hipovolemia, hipopotasemia y antecedentes de consumo de alcohol y/o malnutrición. Casi todos los pacientes con desmielinización osmótica incidente tuvieron un episodio documentado de corrección rápida. (Annoni, y otros, 2016)

Un estudio experimental en el Departamento de Medicina de la Universidad de Pittsburgh, Pennsylvania, publicado en revista *Kidney Int.* En Junio de 1991 por Verbalis JG y Martínez AJ; el cual revelo secuelas neurológicas y neuropatológicas de la corrección de la hiponatremia crónica en ratas, donde el síndrome de desmielinización osmótica se presentó al aumentar en 24 horas el sodio en 16 mmol/L. (Verbalis, Goldsmith, Greenberg, Schrier, & Sterns, 2007)

Así mismo, en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Infanta Margarita, Córdoba un reporte de caso de P. Lara Aguayo et al, reporte de caso de una mujer de 74 años que presentó rápida corrección de hiponatremia severa documentando la hiponatremia, y la corrección demasiado rápida de ésta, como causa de rabdomiólisis.

A nivel nacional no se cuenta con estudios sobre pacientes con hiponatremia severa y su relación con la aparición de complicaciones neurológicas derivadas de su rápida corrección, por lo tanto se considero necesario una puesta al día sobre la problemática en nuestro medio hospitalario.

Justificación

La concentración sérica de sodio es el principal determinante de la tonicidad sérica (también conocida como "osmolalidad sérica efectiva"). La disminución de la tonicidad sérica en pacientes con hiponatremia hipotónica promueve el movimiento de agua al cerebro y, si la hiponatremia es aguda y grave, puede provocar edema cerebral y síntomas neurológicos. En respuesta a la hiponatremia, el cerebro realiza adaptaciones que reducen el volumen cerebral hacia la normalidad y reducen la probabilidad de estas complicaciones.

Sin embargo, las adaptaciones cerebrales que reducen el riesgo de edema cerebral hacen que el cerebro sea vulnerable a las lesiones si la hiponatremia crónica se corrige demasiado rápidamente. Las manifestaciones neurológicas asociadas con la corrección demasiado rápida se han denominado síndrome de desmielinización osmótica (SDO, anteriormente denominada mielinólisis central pontina o CPM). Casi todos los pacientes que desarrollan SAO presentan una concentración sérica de sodio de 120 mEq / L o menos.

El objetivo principal de este estudio pretende, conocer la incidencia, factores asociados y resultados asociados a la rápida corrección de sodio en pacientes con hiponatremia severa atendidos en el servicio de Medicina Interna del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca. De esta manera conoceremos la magnitud del impacto adaptado a la realidad de nuestro medio, lo que permitirá desarrollar planes y estrategias para un mejor manejo de esta patología.

Planteamiento del Problema

¿Cuál es la Incidencia, factores asociados y resultados asociados a la rápida corrección de hiponatremia severa en pacientes ingresados en la sala de Medicina Interna del Hospital Antonio Lenin Fonseca en los meses de Enero a Diciembre 2018?

Objetivos

Objetivo general

Determinar Incidencia, factores asociados y resultados asociados a la rápida corrección de hiponatremia severa en pacientes ingresados en la sala de Medicina Interna del Hospital Antonio Lenin Fonseca en los meses de Enero a Diciembre 2018.

Objetivos específicos

1. Definir las características sociodemográficas y clínicas de los pacientes ingresados con hiponatremia severa en la sala de Medicina Interna del Hospital Antonio Lenin Fonseca en los meses de Enero a Diciembre 2018.
2. Demostrar la rápida corrección de hiponatremia severa en pacientes ingresados en la sala de Medicina Interna del Hospital Antonio Lenin Fonseca en los meses de Enero a Diciembre 2018.
3. Identificar complicaciones secundarias de la rápida corrección de hiponatremia severa en pacientes ingresados en la sala de Medicina Interna del Hospital Antonio Lenin Fonseca en los meses de Enero a Diciembre 2018.
4. Establecer la relación del Síndrome de desmielinización pontina y corrección rápida de la hiponatremia severa

Marco Teórico

La hiponatremia se define comúnmente como una concentración sérica de sodio por debajo de 135 mEq / L, pero la definición puede variar en un pequeño grado en diferentes laboratorios clínicos (Halawa, Andersson, & Tomson, 2011) (Sterns, Hiponatremia sintomática grave: tratamiento y resultados. Un estudio de 64 casos, 2017). La mayoría de los pacientes con hiponatremia tienen hipotonía, pero hay excepciones. La hiponatremia sin hipotonicidad puede ocurrir en pacientes con hiperglucemia, en pacientes que han acumulado osmoles efectivos exógenos, y en pacientes con pseudohiponatremia causada por hiperlipidemia extrema o hiperproteinemia.

Patogenia y defensa contra hiponatremia hipotónica

La hiponatremia hipotónica se debe a la ingesta (es decir, oral, intravenosa, otra absorción) y subsiguiente retención de agua. (Soupart, Penninckx, Stenuit, Perier, & Decaux, 1992) (Ayus, Varon, & Arieff, 2000) (Renneboog, Musch, Vandemergel, Manto, & Decaux, 2006)

La principal defensa contra la hiponatremia es la capacidad de excretar grandes volúmenes de orina con una baja concentración de sodio y potasio (es decir, agua pobre en electrolitos):

- Cuando se ingiere o absorbe agua, lo que provoca una hipotonicidad leve, la eliminación de la sed y la hormona antidiurética (ADH, también llamada vasopresina) se suprimen (Gankam Kengne, Andres, Sattar, Melot, & Decaux, 2008). La ADH es producida por neuronas hipotalámicas que reciben entradas de los osmoreceptores que responden a la

concentración sérica de sodio y de los barorreceptores que responden al estado de la circulación (Schrier, y otros, 2006). La supresión de la secreción de ADH requiere el funcionamiento normal de los osmoreceptores y la ausencia de señales de barorreceptores que puedan estimular la liberación de ADH incluso cuando la concentración sérica de sodio es baja.

- La excreción de agua pobre en electrolitos se logra al reabsorber la sal sin agua en la extremidad ascendente impermeable al agua del circuito de Henle y el túbulo contorneado distal (conocido como sitios de dilución) (Sterns, 2018). La excreción de agua pobre en electrolitos también requiere que los segmentos de los túbulos renales más allá de los sitios de dilución (los segmentos de los túbulos distales y el conducto colector) sean relativamente impermeables al agua; la impermeabilidad al agua de estos sitios requiere que el epitelio contenga muy pocos canales de agua (acuaporinas). Los niveles altos de ADH dan como resultado la inserción de canales de agua en el conducto colector, mientras que los niveles bajos de ADH permiten que estos canales de agua se eliminen del epitelio (Soupart, Penninckx, Stenuit, Perier, & Decaux, 1992).

Por lo tanto, una carga de agua, en individuos normales, se excretará rápidamente a medida que la caída dilucional en la tonicidad del suero suprima la liberación de ADH, lo que permite la excreción del exceso de agua en una orina diluida.

El volumen máximo de orina alcanzable en individuos normales con una dieta regular es superior a 10 L/día. Los mecanismos normales de dilución del riñón pueden producir orina con una osmolalidad que es al menos tan baja como 100 mosmol / kg y con frecuencia tan baja como

50 mosmol / kg. Una dieta occidental típica genera aproximadamente 900 mosmol de soluto al día, que se compone de aproximadamente la mitad de urea (derivada de proteínas dietéticas) y la mitad de sodio y sales de potasio. En una dieta de este tipo, la orina con una osmolalidad de 50 mOsmol / kg tiene una concentración de sodio más potasio de aproximadamente 12 mEq / L.

Excreción de 900 mosmol de soluto a una concentración de 50 mosmol / L resultará en 18 l de orina pobre en electrolitos. Si la dieta es baja en sal, potasio y proteínas, la capacidad de excretar grandes volúmenes de orina será menor. Como ejemplo, la excreción de 300 mosmol de soluto a una concentración de 50 mosmol / L resultará en solo 6 L de orina pobre en electrolitos. Sin embargo, esto todavía proporciona una enorme gama de protección contra el desarrollo de hiponatremia ya que la ingesta diaria de líquidos en la mayoría de los individuos sanos es inferior a 2 a 2.5 L / día.

En contraste con la respuesta en individuos normales, los pacientes que desarrollan hiponatremia suelen tener un deterioro en la excreción renal de agua, la mayoría de las veces debido a una incapacidad para suprimir la secreción de ADH (Steele, y otros, 1997). Se produce una excepción poco frecuente en pacientes con polidipsia primaria que pueden desarrollar hiponatremia porque beben rápidamente cantidades tan grandes de líquido que superan la capacidad excretora del riñón, aunque la liberación de ADH se suprime adecuadamente.

Clasificación de la hiponatremia hipotónica

La hiponatremia ocurre cuando la ingesta de agua excede la excreción de agua; Puede ser el resultado de una ingesta de agua grande, una excreción de agua baja o una combinación de estas

anomalías. Debido a que la excreción de agua pobre en electrolitos es la defensa normal contra la hiponatremia, clasificamos las causas de la hiponatremia de acuerdo con la capacidad del cuerpo para excretar la orina diluida y, si eso está alterado, la causa del deterioro.

Otros sistemas de clasificación dividen la hiponatremia en hipovolémica, hipervolémica y hiponatremia euvolémica. Sin embargo, la determinación del estado del volumen de un paciente suele ser difícil (en particular, la distinción entre hipovolemia y euvolemia). Además, la clasificación de la hiponatremia por estado de volumen es más útil para definir la razón por la cual no se logró suprimir la secreción de hormona antidiurética (HAD).

Dilución urinaria intacta.

Polidipsia primaria debida a psicosis: la polidipsia primaria, un trastorno en el que existe un aumento primario de la sed, se observa con mayor frecuencia en pacientes con enfermedades psiquiátricas (Sterns, Nigwekar, & Hix, The treatment of hyponatremia, 2009) (Chawla, Sterns, Nigwekar, & Cappuccio, 2011) (Ayus, Wheeler, & Arieff, 1992) (Karp & Laureno, 1993) (Moritz & Ayus, 2003) (Berl, 1990). Como ejemplo, un estudio de 239 pacientes hospitalizados con enfermedad mental encontró que el 6.6 por ciento tenía una historia compatible con el consumo compulsivo de agua y que la mitad de ellos tenía síntomas intermitentes de hiponatremia debido a la retención de agua transitoria (Verbalis, Goldsmith, Greenberg, Schrier, & Sterns, 2007).

Se presume que un defecto central en la regulación de la sed juega un papel importante en la patogénesis de la polidipsia (Adroque & Madias, The challenge of hyponatremia., 2012). En algunos casos, por ejemplo, el umbral osmótico para la sed se reduce por debajo del umbral para

la liberación de ADH (Sterns, Hix, & Silver, Treatment of hyponatremia., 2010). En contraste con los sujetos normales en los cuales el umbral de sed es aproximadamente igual o unos pocos mosmol / kg más alto que el umbral para ADH (Ayus, y otros, 2015), estos pacientes continuarán bebiendo hasta que la osmolalidad plasmática sea inferior al nivel de umbral. Sin embargo, esto puede ser difícil de lograr, ya que la secreción de ADH será suprimida por la caída de la osmolalidad del plasma, lo que resultará en una rápida excreción del exceso de agua y una estimulación continua de la sed. El mecanismo responsable de la regulación anormal de la sed en pacientes con polidipsia primaria no está claro.

Los sujetos normales pueden excretar más de 400 a 600 ml de orina por hora, una respuesta que está mediada por la supresión de la secreción de ADH y la posterior formación de una orina diluida con una osmolalidad mínima entre 40 y 100 mosmol / kg. Si la regulación de la HAD y la función renal están intactas, la polidipsia primaria no debe conducir a trastornos clínicamente importantes en la concentración plasmática de sodio sin un aumento masivo en la ingesta de agua. Por lo tanto, la concentración sérica de sodio suele ser normal o solo ligeramente reducida en la polidipsia primaria, ya que el exceso de agua se excreta fácilmente (Chawla, Sterns, Nigwekar, & Cappuccio, 2011). Estos pacientes pueden ser asintomáticos o presentar síntomas de polidipsia y poliuria.

La ingesta de agua ocasionalmente puede exceder de 400 a 600 ml por hora, particularmente en pacientes institucionalizados con psicosis grave (Berl, 1990) y puede producir hiponatremia mortal, aunque la orina se diluye al máximo con una osmolalidad inferior a 100 mosmol / kg (Rafat, y otros, 2014) (Jones, Bode, Riha, & Erdman, 2016). La hiponatremia sintomática también se puede inducir con una carga de agua aguda de 3 a 4 litros. Esto se ve a veces en pacientes ansiosos que

se preparan para un examen radiológico o en aquellos que intentan diluir la orina para evitar un examen positivo de detección de drogas en la orina (Dillon, Merchan, Altshuler, & Papadopoulos, 2018).

Sin embargo, algunos pacientes con polidipsia que se vuelven hiponatémicos tienen una osmolalidad urinaria mayor que los pacientes polidipsicos que siguen siendo normonatémicos, lo que indica un aumento simultáneo en la liberación de ADH y/o respuesta (Sterns, Nigwekar, & Hix, 2009) (Adroque & Madias, 2012) (Spasovski, y otros, 2014) (Ayus, Arief, & Moritz, 2005). Se han identificado varias anomalías diferentes en la regulación de la HAD en pacientes psicóticos, cada uno de los cuales puede perjudicar la excreción de agua. Los estudios en pacientes que han tenido al menos un episodio de hiponatremia han revelado los siguientes defectos (Adroque & Madias, The challenge of hyponatremia., 2012):

- ✓ Estimulación transitoria de la liberación de ADH durante episodios psicóticos agudos, que producen el síndrome de secreción inadecuada de ADH (SIADH) (Hew Butler, y otros, 2008).
- ✓ Un aumento en la respuesta renal neta a ADH, de modo que, en los mismos niveles de ADH en plasma, los pacientes psicóticos tienen una mayor osmolalidad en la orina y, por lo tanto, una tasa menor de excreción de agua libre que los controles sanos (Adroque & Madias, The challenge of hyponatremia., 2012). No se sabe cómo ocurre esto.
- ✓ Los medicamentos antipsicóticos o antidepresivos (como la fluoxetina) también pueden producir SIADH en algunos pacientes. Como ejemplos, la carbamazepina y la

fluoxetina pueden producir hiponatremia con un cuadro clínico similar a SIADH (Adroque & Madias, 2000) (Sarnaik, Meert, Hackbarth, & Fleischmann, 1991)

- ✓ Un restablecimiento a la baja del osmostato que regula la liberación de ADH. Como resultado, se requiere una concentración de sodio en plasma más baja de lo normal para suprimir completamente la liberación de ADH y excretar una carga de agua.
- ✓ Liberación transitoria de ADH debido a náuseas (Berl, 1990).

El efecto neto es que algunos pacientes hiponatémicos modestos con polidipsia primaria no diluyen su orina al máximo, como sería de esperar si la HAD fuera suprimida por hipoosmolalidad (Adroque & Madias, 2012). La probabilidad de desarrollar hiponatremia se incrementará aún más por la presencia de una causa para una mayor liberación de ADH, como náuseas, estrés o terapia diurética concurrente (Ayus, Arief, & Moritz, 2005) (Worthley & Thomas, 1986)

La polidipsia primaria también puede ocurrir con lesiones hipotalámicas que afectan el centro de la sed, como se puede observar con enfermedades infiltrativas como la sarcoidosis (Siegel, y otros, 2007). La baja ingesta de solutos en la dieta puede contribuir al desarrollo de la hiponatremia al limitar la excreción de agua, incluso si la secreción de ADH se suprime adecuadamente.

Como en cualquier paciente con polidipsia y poliuria, se debe considerar la posibilidad de diabetes insípida en pacientes con enfermedad psiquiátrica que presenten estos síntomas en ausencia de hiponatremia. Si el cumplimiento es posible, recomendamos una prueba de restricción de agua para distinguir entre polidipsia primaria y diabetes insípida. Una alternativa en el paciente

no cooperativo es aumentar la osmolalidad plasmática a través de una infusión lenta de solución salina hipertónica con la medición concomitante de los niveles de copeptina.

La medición de la osmolalidad de la orina también es importante en pacientes polidipsicos que son hiponatremicos. La polidipsia primaria pura debe asociarse con la supresión adecuada de la liberación de ADH y una osmolalidad urinaria por debajo de 100 mosmol / kg. Una mayor osmolalidad en la orina, que a menudo está presente, sugiere al menos un papel contribuyente para una mayor liberación de ADH o capacidad de respuesta (Sterns, Nigwekar, & Hix, 2009) (Adroque & Madias, 2012) (Adroque & Madias, 2000).

No existe una terapia específica comprobada para la polidipsia primaria con o sin hiponatremia en pacientes psicóticos. En forma aguda, limitar la ingesta de agua elevará rápidamente la concentración de sodio en plasma ya que el exceso de agua se excreta fácilmente en una orina diluida. El riesgo de inducir desmielinización osmótica en este contexto no está claro (Soupart & Decaux, 1996) (Ayus, Krothapalli, & Arieff, 1985).

A largo plazo, puede ser útil limitar el uso de medicamentos que causan sequedad bucal, restringir la ingesta de líquidos y el pesaje frecuente (para detectar la retención de agua). Algunos médicos han probado el derivado de tetraciclina demeclociclina, que induce resistencia reversible a la ADH; sin embargo, este agente generalmente no ha sido efectivo (Gross, y otros, 1998).

Baja ingesta de solutos en la dieta: las personas malnutridas que beben grandes cantidades de cerveza (potomanía de la cerveza) y otros pacientes desnutridos (incluidas las personas con dietas

bajas en proteínas y con alto contenido de agua; es decir, el "síndrome del té y las tostadas") pueden tener una reducción notable en la capacidad de excreción de agua que está directamente mediada por una ingesta dietética deficiente (Arieff & Ayus, 1993) (Sood, Sterns, Hix, Silver, & Chen, 2013) (Spasovski, y otros, 2014). La ingestión de una dieta normal da como resultado la generación y excreción de 600 a 900 mosmol de soluto por día (principalmente sales de sodio y potasio y urea). Por lo tanto, si la osmolalidad urinaria mínima es de 60 mosmol / kg, la producción máxima de orina será de 10 a 15 l / día (por ejemplo, $900 \text{ mosmol} / \text{día} \div 60 \text{ mosmol} / \text{kg} = 15 \text{ l}$).

Por el contrario, la cerveza contiene poco o nada de sodio, potasio o proteína para generar solutos para la excreción. Además, la carga de alcohol y carbohidratos de la cerveza suprimirá la descomposición de proteínas endógenas y, por lo tanto, la excreción de urea. Como resultado, la excreción diaria de solutos puede caer por debajo de 250 mosmol e incluso con la máxima dilución de orina, esto puede reducir la excreción diaria de agua libre por debajo de 4 L / día (por ejemplo, $240 \text{ mosmol} / \text{día} \div 60 \text{ mosmol} / \text{kg} = 4 \text{ L}$). En estas condiciones, se producirá hiponatremia si se ingieren más de 4 l / día de agua (como sería la situación con la ingestión de 12 latas de cerveza de tamaño promedio).

Además, muchos de estos pacientes desarrollan náuseas o hipovolemia; esto puede estimular transitoriamente la HAD, lo que perjudica la dilución de la orina y predispone o exacerba la hiponatremia.

Dilución de la orina deteriorada pero supresión normal de la HAD.

Insuficiencia renal avanzada - La capacidad relativa del riñón para excretar agua libre (es decir, la excreción de agua libre dividido por la tasa de filtración glomerular [FG]) no se deteriora

sustancialmente en pacientes con insuficiencia renal leve reducciones en la TFG (por ejemplo, $FG > 15$ para moderar mL / min) (Licata, y otros, 2003). Por lo tanto, la normonatremia generalmente se mantiene en tales pacientes.

Por el contrario, en insuficiencia renal grave (p. Ej., $FG < 15 \text{ ml} / \text{min}$, como en pacientes con enfermedad renal crónica avanzada o lesión renal aguda grave), la osmolalidad urinaria mínima aumenta hasta 200 a 250 $\text{mosmol} / \text{kg}$ a pesar de la dosis adecuada supresión de la hormona antidiurética (ADH) (Okuhara, y otros, 2014). Se cree que el aumento obligado de la excreción de soluto por nefrona en funcionamiento es responsable de la incapacidad de diluir al máximo la orina.

El deterioro en la excreción de agua libre en insuficiencia renal avanzada puede llevar a la retención de agua ingerida y al desarrollo de hiponatremia. Aunque la retención de agua también disminuirá la osmolalidad sérica, esto se compensará, al menos en parte, por la elevación del nitrógeno ureico en sangre (BUN). Como resultado, la osmolalidad sérica medida puede ser normal o incluso aumentada a pesar de la hiponatremia. Sin embargo, debido a que la urea es un osmol ineficaz, la tonicidad del líquido extracelular se reduce. La tonicidad en tales pacientes puede estimarse restando la contribución osmótica de la urea de la osmolalidad sérica medida (S_{osm}):

$$\text{Tonicidad} = \text{medida S}_{\text{osm}} - (\text{BUN} \div 2.8)$$

Dividir el BUN por 2.8 convierte mg / dL en mmol / L , lo que se requiere al estimar su contribución a la osmolalidad. Si la urea en sangre se mide en unidades de mmol / L , la fórmula es:

$$\text{Tonicidad} = \text{medida S}_{\text{osm}} - \text{concentración de urea en sangre}$$

Inducida por diuréticos hiponatremia - La hiponatremia, que puede ser grave, es una complicación importante de la terapia con diuréticos tiazídicos (Paterna, y otros, 2000).

La hiponatremia inducida por tiazidas se desarrolla típicamente poco después del inicio de la terapia con tiazidas (dentro de las primeras dos semanas) y puede reaparecer después de un nuevo tratamiento con el diurético. En ocasiones, la hiponatremia puede ocurrir meses o años después del inicio del tratamiento con tiazidas, generalmente durante una enfermedad intercurrente que puede resultar en una secreción inadecuada de ADH

Las mujeres mayores con bajo peso corporal son más susceptibles a la hiponatremia inducida por tiazidas, y esto puede verse agravado en estos pacientes por una gran ingesta de líquidos y una baja ingesta de solutos en la dieta.

Los pacientes con hiponatremia inducida por tiazidas suelen ser clínicamente euvolémicos, y presentan muchas de las características encontradas en pacientes con secreción inadecuada de ADH. La patogenia de la hiponatremia inducida por tiazida se presenta en otros lugares.

La hiponatremia rara vez es inducida por diuréticos de asa, ya que la inhibición del transporte de cloruro de sodio en el asa de Henle afecta la generación del gradiente de contracorriente y, por lo tanto, limita la capacidad de la ADH para promover la retención de agua. Cuando la hiponatremia se desarrolla durante el uso de diuréticos de asa, generalmente ocurre en pacientes

con insuficiencia cardíaca o cirrosis, afecciones que, por sí mismas, pueden causar hiponatremia, o debido a la sobrediuresis, que resulta en hipovolemia.

Dilución de la dilución de la orina debido a la secreción no suprimida de ADH: la hiponatremia hipotónica es más comúnmente causada por el hecho de no suprimir la secreción de hormona antidiurética (ADH). Las mediciones directas de ADH rara vez se realizan y rara vez son útiles porque los ensayos disponibles clínicamente no son confiables. Más bien, en ausencia de enfermedad renal o diuréticos, se infiere ADH no suprimida cuando la orina no se diluye al máximo (es decir, una osmolalidad urinaria <100 mosmol / kg indica una dilución máxima; valores más altos indican un efecto de ADH).

La liberación de ADH es una respuesta normal a una circulación inadecuada, también conocida como "volumen sanguíneo arterial efectivo reducido". La hiponatremia debida a la secreción no suprimida de ADH se puede encontrar en pacientes clínicamente hipovolémicos (hiponatremia hipovolémica) y en pacientes con insuficiencia cardíaca o cirrosis que generalmente tienen un volumen de sangre arterial efectivo reducido. Estos pacientes a menudo también son edematosos (hiponatremia hipervolémica). La hiponatremia hipovolémica e hipervolémica se asocia con un volumen sanguíneo arterial efectivo reducido, una capacidad disminuida para excretar sodio y concentraciones de sodio en la orina que son típicamente bajas (excepto cuando la pérdida renal de sodio es la causa de la hipovolemia).

Se dice que los pacientes con hiponatremia inducida por ADH que no son ni hipovolémicos ni edematosos (hiponatremia euvolémica) tienen SIADH. Los pacientes con hiponatremia

euvolémica debida a SIADH pueden excretar el sodio normalmente, y las concentraciones de sodio en la orina suelen ser altas (lo que refleja la ingesta dietética y parenteral de sodio).

Volumen de sangre arterial efectivo reducido: el término "volumen de sangre arterial efectivo reducido" (también llamado volumen circulante efectivo) se refiere al volumen de sangre arterial que perfunde efectivamente los tejidos. La reducción en el volumen efectivo de la sangre arterial puede ocurrir por varios mecanismos: disminución real del volumen y reducción de la perfusión tisular debido a un bajo gasto cardíaco (insuficiencia cardíaca) o vasodilatación arterial (cirrosis). Los pacientes hiponatémicos con reducción de la perfusión tisular causada por insuficiencia cardíaca o cirrosis suelen ser edematosos.

La disminución significativa de la perfusión tisular es un potente estímulo para la secreción de ADH, independientemente de si se debe a hipovolemia verdadera, bajo gasto cardíaco o vasodilatación arterial. Esta respuesta está mediada por barorreceptores en el seno carotídeo, que perciben una reducción de la presión o el estiramiento. El estímulo del volumen de sangre arterial efectivo reducido es suficientemente potente para superar el efecto inhibitorio de la hipotonicidad en la secreción de ADH. Por lo tanto, la retención de agua y la hiponatremia pueden desarrollarse en pacientes con cualquier trastorno que cause una reducción del volumen efectivo de sangre arterial.

Verdadero agotamiento del volumen (hiponatremia hipovolémica) : el verdadero agotamiento del volumen puede deberse a pérdidas de líquido gastrointestinal (por ejemplo, vómitos o diarrea), pérdidas urinarias (en la mayoría de los casos debido a la terapia diurética, pero a veces por

deficiencia de aldosterona o pérdida renal de sal), pérdidas en la piel (por ejemplo, (lesiones o quemaduras exudativas de la piel), secuestro de líquido en un "tercer espacio" (p. ej., pancreatitis grave, lesiones por aplastamiento) o sangrado.

Se ha sugerido que algunos pacientes con trastornos neurológicos se vuelven hiponatémicos debido a la hipovolemia causada por el desgaste de la sal como resultado de los péptidos natriuréticos liberados de un cerebro dañado. Debido a que a menudo es incierto si los casos de supuesta "pérdida de sal cerebral" son realmente hipovolémicos, esta entidad se discute como una categoría separada de hiponatremia.

Si se pierde suficiente líquido, la activación de los barorreceptores en el seno carotídeo estimula la liberación de ADH, lo que perjudica la dilución urinaria. Si también se produce el agotamiento del potasio, contribuye a la disminución de la concentración sérica de sodio.

Insuficiencia cardíaca y cirrosis (hiponatremia hipervolémica) : aunque los volúmenes plasmático y extracelular pueden aumentar notablemente en la insuficiencia cardíaca y la cirrosis, la presión detectada en los barorreceptores del seno carotídeo generalmente se reduce debido a la caída del gasto cardíaco en la insuficiencia cardíaca y la arteria Vasodilatación en la cirrosis (Furst, y otros, 2000). Por lo tanto, los niveles séricos de ADH tienden a reflejar la gravedad de la enfermedad subyacente, lo que hace que la hiponatremia sea un signo pronóstico importante. Un sodio sérico que está persistentemente por debajo de 130 mEq / L puede ser un marcador de enfermedad cardíaca o hepática en etapa casi terminal.

Por el contrario, la hiponatremia es un hallazgo poco frecuente en pacientes con síndrome nefrótico, a menos que el GFR se reduzca gravemente. Los pacientes nefróticos generalmente tienen una perfusión tisular relativamente normal y un volumen sanguíneo arterial efectivo y, por lo tanto, no tienen un estímulo clínicamente importante para la secreción de ADH.

Síndrome de secreción inadecuada de ADH (hiponatremia euvolémica): la liberación persistente de hormona antidiurética (ADH) y la retención de agua pueden observarse en una variedad de trastornos que no están asociados con hipovolemia verdadera o volumen sanguíneo arterial efectivo reducido. Esta condición se llama SIADH. Las causas principales incluyen enfermedad del sistema nervioso central (SNC), malignidad, fármacos y cirugía reciente.

Trastornos del SNC: cualquier trastorno del sistema nervioso central (SNC), incluido un derrame cerebral, hemorragia, infección, traumatismo y psicosis, puede mejorar la liberación de ADH. Al igual que en otras causas de SIADH, la hiponatremia asociada con el sangrado intracraneal, así como otros eventos neurológicos graves, se debe a la retención de agua mediada por ADH y a las pérdidas de sodio en la orina. Sin embargo, con estas condiciones neurológicas graves, existe incertidumbre acerca de si las pérdidas de sodio son el resultado de la expansión del volumen extracelular inducida por SIADH o si son causadas por la pérdida de sal (es decir, la pérdida de sal cerebral), con liberación de ADH que es secundario a una reducción en el volumen del líquido extracelular.

Enfermedades malignas: la producción ectópica de ADH por un tumor se debe con mayor frecuencia a un carcinoma de células pequeñas del pulmón y rara vez se observa con otros tumores

pulmonares (Kerns, Patel, & Cohen, 2014). Las causas menos comunes de SIADH asociada a malignidad incluyen cáncer de cabeza y cuello, neuroblastoma olfativo (estesioneuroblastoma) y carcinomas de células pequeñas extrapulmonares (Sterns, Silver, & Hix, 2015). Aunque SIADH es común en pacientes con cáncer de pulmón de células pequeñas, en algunos casos, estos tumores secretan péptido natriurético atrial ectópico (ANP). Los niveles altos de ANP causan la excreción de sal renal y pueden inhibir la aldosterona, generando así hipovolemia, que puede generar hiponatremia en algunos pacientes (Decaux, Andres, Gankam Kengne, & Soupart, 2010) (Soupart, Coffernils, Couturier, Gankam Kengne, & Decaux, 2012). Además, la secreción ectópica de ANP puede exacerbar la hiponatremia causada por el SIADH al provocar la excreción de sodio en una orina concentrada, similar al fenómeno de "desalinización", pero sin expansión de volumen de líquido extracelular.

Medicamentos: ciertos medicamentos pueden mejorar la liberación o el efecto de la HAD (Annoni, y otros, 2016) (Rondon Berrios, y otros, 2018). Los medicamentos que comúnmente causan SIADH son clorpropamida, carbamazepina, oxcarbazepina (un derivado de la carbamazepina), ciclofosfamida intravenosa en dosis altas e inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (p. Ej., Fluoxetina, sertralina).

Muchas otras drogas han sido asociadas con el SIADH. Estos incluyen vincristina, vinblastina, vinorelbina, cisplatino, tiotixeno, tioridazina, haloperidol, amitriptilina, inhibidores de la monoaminoxidasa, melfalán, ifosfamida, metotrexato, opiáceos, agentes antiinflamatorios no esteroideos, interferón alfa, interferón gamma, sodio valproato, bromocriptina, lorcainida, amiodarona, ciprofloxacina, y altas dosis

de imatinib .

La MDMA ("éxtasis"; 3,4-metilendioximetanfetamina) es una droga de abuso que produce SIADH y también puede provocar una ingesta excesiva de agua (Kamel & Bear, 1993) (consulte "Polidipsia primaria por psicosis" más arriba). La hiponatremia debida a MDMA puede ser grave, de inicio rápido y, a menudo, mortal, especialmente en mujeres.

Cirugía: los procedimientos quirúrgicos a menudo se asocian con la hipersecreción de ADH, una respuesta que probablemente está mediada por los aferentes de dolor (Laragh, 1954). Además, la hiponatremia puede desarrollarse después de otros tipos de procedimientos de intervención, como el cateterismo cardíaco (Fichman, Vorherr, Kleeman, & Telfer, 1971). La hiponatremia postoperatoria aguda es responsable de muchos de los casos notificados de muerte por edema cerebral, casi exclusivamente en mujeres y niños pequeños.

La administración de grandes volúmenes de líquidos intravenosos después de la cirugía es responsable de la afección. Esto es particularmente cierto si se prescriben líquidos hipotónicos, pero el exceso de líquidos isotónicos después de la cirugía también puede disminuir la concentración sérica de sodio, porque los altos niveles de ADH concentran la orina, permitiendo que el sodio administrado se excrete en un volumen de orina que es más pequeño que el volumen infundido; el resultado es una retención neta de agua sin electrolitos. Este fenómeno se ha denominado "desalinización" de fluidos intravenosos.

La exacerbación de SIADH debido a la desalinización es particularmente común en pacientes con SIADH postoperatorio porque a estos pacientes a menudo se les administran grandes

volúmenes de líquido intravenoso. También puede ocurrir en otras causas de SIADH cuando se intenta corregir la hiponatremia con solución salina isotónica. La hiponatremia es una complicación tardía común de la cirugía hipofisaria transesfenoidal. (Berl & Rastegar, 2010)

Enfermedad pulmonar - enfermedades pulmonares, en particular neumonía (viral, bacteriana, tuberculosa), puede conducir a la SIADH, aunque el mecanismo por el cual esto ocurre no está claro (Rose, 1986). Una respuesta similar puede verse con poca frecuencia con asma, atelectasia, insuficiencia respiratoria aguda y neumotórax. (Jovanovich & Berl, 2013)

Deficiencia hormonal: tanto el hipopituitarismo como el hipotiroidismo pueden asociarse con hiponatremia y una imagen SIADH que puede corregirse mediante el reemplazo hormonal. La hiponatremia representa un exceso relativo de agua en relación con el sodio. Se puede inducir por un aumento marcado en la ingesta de agua (polidipsia primaria) y / o por la excreción de agua dañada que resulta de una insuficiencia renal avanzada o de la liberación persistente de hormona antidiurética (ADH).

Este tema proporciona una descripción general del tratamiento de adultos con hiponatremia, incluida la evaluación previa al tratamiento, la selección de la terapia inicial y posterior, los objetivos de la terapia y las dificultades comunes. Las causas, las manifestaciones clínicas y la evaluación de la hiponatremia, así como las discusiones detalladas sobre las causas específicas de la hiponatremia, se presentan en otros temas.

Evaluación de pre tratamiento

Nuestro enfoque para el tratamiento de pacientes con hiponatremia depende de la duración de la hiponatremia, la gravedad de la hiponatremia, la presencia y la gravedad de los síntomas y la presencia de patología intracraneal preexistente, como lesión cerebral reciente, cirugía intracraneal reciente o hemorragia, o una neoplasia intracraneal u otra lesión que ocupe espacio. Después de la terapia inicial, el tratamiento posterior puede variar con la causa de la hiponatremia.

Determine la duración de la hiponatremia. La terapia para la hiponatremia depende en parte de la agudeza:

- ✓ Agudo: si la hiponatremia se ha desarrollado durante un período de menos de 48 horas, se denomina "aguda". La hiponatremia aguda generalmente se debe a la administración de líquido parenteral en pacientes postoperatorios (que tienen hipersecreción de hormona antidiurética [ADH] asociada con la cirugía) y a intoxicación por agua autoinducida (como en, por ejemplo, corredores competitivos, pacientes psicóticos con polidipsia extrema y usuarios de éxtasis).
- ✓ Crónico: si se sabe que la hiponatremia ha estado presente durante más de 48 horas, o si la duración no está clara (como en los pacientes que desarrollan hiponatremia en el hogar), se denomina "crónica".

Cuanto más aguda es la hiponatremia, mayor es el riesgo de complicaciones y mayor la necesidad de una terapia agresiva. Cuanto más crónica sea la hiponatremia y cuanto más baja sea la concentración de sodio en el suero, mayor será el riesgo de complicaciones por una terapia excesiva y mayor la necesidad de monitoreo para evitar la sobrecorrección.

Determine la gravedad (grado) de la hiponatremia: aunque se han utilizado varias definiciones, utilizamos lo siguiente:

- ✓ Hiponatremia grave: una concentración sérica de sodio de <120 mEq / L es "hiponatremia grave". Las complicaciones de la hiponatremia no tratada y las complicaciones por la corrección excesiva de la hiponatremia son las más comunes entre los pacientes con hiponatremia grave.
- ✓ Hiponatremia moderada: una concentración sérica de sodio de 120 a 129 mEq / L es "hiponatremia moderada".
- ✓ Hiponatremia leve: una concentración sérica de sodio de 130 a 134 mEq / L es "hiponatremia leve".

Determine la gravedad de los síntomas: los síntomas debidos a la hiponatremia generalmente se clasifican como graves o leves a moderados; Algunos pacientes son o parecen ser asintomáticos.

- ✓ Síntomas graves: los síntomas graves de hiponatremia incluyen convulsiones, obtundación, coma y paro respiratorio. Los síntomas graves, como las convulsiones, son relativamente comunes en pacientes con una reducción aguda y marcada de la concentración sérica de sodio. Sin tiempo para que ocurra la adaptación del cerebro, los pacientes afectados pueden desarrollar manifestaciones neurológicas graves, incluido el coma y la muerte.

Por el contrario, las convulsiones y otras manifestaciones neurológicas graves son relativamente poco frecuentes en pacientes con hiponatremia crónica (incluso entre los que presentan una disminución severa de las concentraciones séricas de sodio). Como ejemplo, un estudio de un solo

centro identificó convulsiones en 3 de 120 pacientes (2.5 por ciento) con sodio sérico de 115 a 119 mEq / L, 3 de 54 pacientes (5.4 por ciento) con sodio sérico de 110 a 114 mEq / L, y 4 de 39 pacientes (10 por ciento) con un sodio sérico inferior a 110 mEq / L.

De manera similar, otro estudio informó que se produjeron convulsiones en solo el 7 por ciento de los pacientes con hiponatremia crónica y un suero de sodio de 110 mEq / Lo menos; por el contrario, la incidencia de convulsiones fue del 30 por ciento en pacientes con hiponatremia aguda de esta gravedad (Greenberg & Verbalis, 2006). Sin embargo, en pacientes con hiponatremia crónica, el riesgo de convulsiones puede ser mayor en pacientes con un trastorno convulsivo subyacente y en pacientes que se están retirando del alcohol.

- ✓ Síntomas leves a moderados: los síntomas leves a moderados de hiponatremia son relativamente inespecíficos e incluyen dolor de cabeza, fatiga, letargo, náuseas, vómitos, mareos, trastornos de la marcha, falta de memoria, confusión y calambres musculares. Ocurren con mayor frecuencia en pacientes con hiponatremia crónica (presente durante más de 48 horas) que es grave (concentración sérica de sodio inferior a 120 mEq / L) y, en tales casos, resulta de adaptaciones cerebrales que minimizan el edema cerebral pero alteran la composición de Células cerebrales ((Tolvaptan), 2013). En pacientes con hiponatremia crónica severa, estos hallazgos generalmente no están asociados con una hernia inminente.

Sin embargo, si la concentración sérica de sodio es extremadamente baja (menos de 110 mEq / L), dichos síntomas pueden ser un preludio de las convulsiones. Además, los síntomas leves a moderados en pacientes con hiponatremia aguda, incluso en aquellos con concentraciones de sodio

superiores a 120 mEq / L, deben considerarse siniestros y pueden evolucionar sin advertencia de convulsiones, paro respiratorio y hernia. (Samsca, 2013)

- ✓ Asintomático: muchos pacientes hiponatémicos parecen estar asintomáticos. Sin embargo, los pacientes "asintomáticos", particularmente aquellos con hiponatremia crónica de gravedad moderada (120 a 129 mEq / L), pueden tener alteraciones sutiles en la mentalidad y la marcha y un mayor riesgo de caídas y fracturas. (Torres, et al., 2012) Por lo tanto, a estos pacientes a menudo se les ofrecen terapias crónicas para normalizar la concentración sérica de sodio en un esfuerzo por tratar estas manifestaciones sutiles y para evitar la posibilidad de que la concentración sérica de sodio caiga aún más y produzca síntomas más graves. Las terapias crónicas que se utilizan incluyen urea oral, tabletas de sal y furosemida., o antagonistas de la vasopresina. Sin embargo, no hay evidencia que demuestre que estas terapias disminuyan el riesgo de caídas y fracturas.

Determine la necesidad de hospitalización: los pacientes con alto riesgo de complicaciones por hiponatremia no tratada y aquellos con alto riesgo de complicaciones por sobrecorrección de hiponatremia deben tratarse en entornos hospitalarios que permitan evaluaciones frecuentes de la condición neurológica del paciente, mediciones precisas de la producción de orina y frecuentes Mediciones de la concentración sérica de sodio. Tales pacientes incluyen:

- Aquellos con hiponatremia aguda
- La mayoría de los pacientes con hiponatremia grave (es decir, sodio sérico inferior a 120 mEq / L)
- La mayoría de los pacientes con hiponatremia sintomática

Por el contrario, los pacientes con hiponatremia leve y los pacientes asintomáticos con hiponatremia moderada generalmente no requieren hospitalización. El tratamiento de los pacientes que no requieren ingreso hospitalario varía según la causa de la hiponatremia. El tratamiento crónico de estos trastornos se discute por separado.

Objetivos de la terapia

El tratamiento de la hiponatremia en pacientes hospitalizados tiene cuatro objetivos importantes: prevenir mayores descensos en la concentración sérica de sodio, disminuir la presión intracraneal en pacientes con riesgo de desarrollar hernia cerebral, aliviar los síntomas de hiponatremia y evitar una corrección excesiva de hiponatremia en pacientes con riesgo de síndrome de desmielinización osmótica (ODS). (Samsca, 2013)

A continuación se presenta nuestro enfoque para alcanzar estos objetivos, tanto durante la terapia inicial (es decir, las primeras seis horas después del reconocimiento de la perturbación del electrólito) como durante la terapia posterior (los primeros días).

Prevenga una mayor disminución en el sodio sérico: el riesgo de una mayor caída en la concentración de sodio sérico es especialmente alto para los siguientes grupos:

- Pacientes con hiponatremia aguda debida a intoxicación por agua autoinducida (por ejemplo, corredores competitivos, pacientes psicóticos con polidipsia extrema y usuarios de éxtasis). En tales pacientes, la absorción retardada de agua ingerida del tracto

gastrointestinal puede producir una disminución adicional en la concentración sérica de sodio.

- Pacientes con hiponatremia aguda causada por la administración de líquido parenteral, como en pacientes con hiponatremia postoperatoria debido a un síndrome inducido por cirugía de hormona antidiurética inapropiada (SIADH). Grandes volúmenes de líquido isotónico producen expansión de volumen y dan como resultado un aumento de la excreción de sodio en la orina. Si los niveles de ADH son altos, la excreción de este sodio en una orina concentrada hará que el sodio sérico caiga aún más, un fenómeno que se ha llamado "desalinización". Por lo tanto, la administración de solución salina isotónica adicional debe evitarse en tales pacientes. (Samsca, 2013)

Prevenir la hernia cerebral - hernia Fatal es la complicación más temida de la hiponatremia. La hernia ha sido reportada casi exclusivamente en las siguientes configuraciones:

- Pacientes con hiponatremia aguda debida a ingestión masiva de agua asociada con psicosis, ejercicio competitivo o uso del éxtasis de drogas recreativas.
- Mujeres y niños con hiponatremia postoperatoria aguda.
- Pacientes hiponatrémicos con patología intracraneal, como lesión cerebral traumática reciente, cirugía o hemorragia intracraneal reciente o una neoplasia intracraneal u otra lesión que ocupe espacio.

En tales pacientes, cuando la concentración sérica de sodio disminuye a menos de 130 mEq / L, incluso los síntomas leves e inespecíficos (p. Ej., Náuseas, vómitos, cefalea, confusión) pueden progresar rápidamente a convulsiones, paro respiratorio y daño cerebral permanente o fatal.

La hipoxemia concurrente, que puede deberse a un edema pulmonar no cardiogénico o hipoventilación, puede exacerbar el edema cerebral inducido por hiponatremia y provocar un ciclo vicioso que termina en la muerte. La hernia inminente se puede revertir con éxito con un aumento de 4 a 6 mEq / L en la concentración sérica de sodio. (Sterns, 2018)

A diferencia de los entornos clínicos mencionados anteriormente, otros pacientes con hiponatremia prácticamente no tienen riesgo de hernia. Si bien los pacientes hospitalizados con hiponatremia tienen una alta tasa de mortalidad, las muertes asociadas con hiponatremia se deben principalmente a la enfermedad subyacente y rara vez son causadas por edema cerebral. En un estudio, por ejemplo, solo 1 de 664 pacientes con un sodio sérico inferior a 120 mEq / L ingresados en un hospital comunitario en el transcurso de 12 años murieron por edema cerebral, y este paciente tenía una patología intracraneal coexistente. (Ayus, Varon, & Arieff, 2000)

Aliviar los síntomas de la hiponatremia: es importante determinar si la hiponatremia puede o no estar produciendo síntomas y aliviar esos síntomas elevando la concentración sérica de sodio. Los síntomas de hiponatremia son inespecíficos, pero si el sodio sérico es inferior a 130 mEq / L, asumimos que la hiponatremia puede ser la responsable.

La urgencia y, por lo tanto, el tratamiento para elevar el sodio sérico varía según la gravedad de los síntomas, la agudeza de la hiponatremia, el nivel de concentración de sodio sérico y la condición subyacente del paciente. Incluso los síntomas más extremos se pueden aliviar con un aumento de 4 a 6 mEq / L en el sodio sérico durante las primeras 24 horas. Por lo tanto, si los síntomas persisten

después de un aumento de esta magnitud, no hay ningún beneficio y, en algunos casos, el daño potencial de la corrección a un ritmo más rápido.

Evite la sobrecorrección: la corrección demasiado rápida de la hiponatremia crónica severa (es decir, la hiponatremia crónica con una concentración sérica de sodio por debajo de 120 mEq / L y particularmente por debajo de 115 mEq / L) puede provocar un trastorno neurológico grave y a veces irreversible llamado síndrome de desmielinización osmótica (ODS). (Rose, 1986)

La corrección demasiado rápida de la hiponatremia puede resultar de los esfuerzos para elevar el sodio sérico, como la administración de solución salina hipertónica o antagonistas de la vasopresina, o la eliminación de la causa subyacente de la hiponatremia, como la administración de solución salina en pacientes con verdadero volumen de agotamiento o terapia con glucocorticoides En insuficiencia suprarrenal.

Algunos pacientes tienen un riesgo particularmente alto o bajo de SDO

- Alto riesgo de SAO: los pacientes con mayor riesgo de SAO son aquellos con concentraciones séricas de sodio menores o iguales a 105 mEq / L y aquellos con hipopotasemia, alcoholismo, desnutrición y enfermedad hepática.
- Bajo riesgo de SAO: un grupo que probablemente no tenga riesgo de esta complicación son los pacientes con hiponatremia aguda que se desarrollaron en unas pocas horas debido a un aumento marcado en la ingesta de agua, como puede ocurrir en los corredores de maratón, los pacientes con polidipsia primaria, y los usuarios del éxtasis. Estos pacientes no han tenido tiempo para las adaptaciones cerebrales que reducen la gravedad de la inflamación

cerebral, pero también aumentan el riesgo de daño por la rápida corrección de la hiponatremia. Además, el riesgo de desmielinización osmótica es bajo cuando la concentración sérica de sodio es superior a 120 mEq / L; por lo tanto, no debería haber poca vacilación para tratar la hiponatremia aguda con solución salina hipertónica incluso cuando los síntomas son leves y la concentración de sodio en suero es sólo ligeramente por debajo de 130 mEq / L .

La SAO se llamaba anteriormente mielinólisis central pontina, pero el nombre se cambió por varias razones: debido a que la desmielinización puede ser más difusa y no involucra necesariamente a la protuberancia, porque no todos los pacientes con síntomas neurológicos posteriores al tratamiento tienen lesiones anatómicas demostrables y porque no todos los pacientes con mielinólisis central pontina ha experimentado un rápido aumento del sodio sérico. (Ayus, Wheeler, & Arieff, 1992)

Tasa de corrección de la meta

Aunque la corrección de la hiponatremia suele estar indicada en pacientes con hiponatremia grave, el objetivo de la terapia inicial es aumentar la concentración sérica de sodio en 4 a 6 mEq / L en un período de 24 horas. En pacientes sintomáticos con hiponatremia aguda o en pacientes con síntomas graves, este objetivo debe alcanzarse rápidamente, durante seis horas o menos. A partir de entonces, el sodio sérico puede mantenerse a un nivel constante durante el resto del período de 24 horas para evitar una corrección demasiado rápida.

La tasa máxima de corrección debe ser de 8 mEq / L en cualquier período de 24 horas. En general, la misma tasa de aumento puede continuarse en los días subsiguientes hasta que el sodio sea normal o casi normal.

La justificación de estas recomendaciones es la siguiente:

- Un aumento de 4 a 6 mEq / L en la concentración sérica de sodio parece ser suficiente para revertir las manifestaciones más graves de hiponatremia. Además, la corrección real a menudo excede lo que se pretende, y, por lo tanto, apuntar a un aumento de 4 a 6 mEq / L en 24 horas puede ayudar a evitar una corrección demasiado rápida.
- La mayoría de los casos de SAO se han producido en pacientes con hiponatremia grave cuya concentración sérica de sodio aumentó en más de 10 a 12 mEq / L en 24 horas o más de 18 mEq / L en 48 horas. Sin embargo, se han notificado algunos casos después de tasas de corrección más lentas de 9 mEq / L en 24 horas.
- El objetivo de 24 horas se puede lograr en las primeras horas, ya que es el cambio diario, en lugar del cambio por hora, en el sodio sérico asociado con las SAO. Por lo tanto, los pacientes que requieren terapia de emergencia se pueden corregir rápidamente en las primeras horas del período de 24 horas.

Hiponatremia aguda: terapia inicial (primeras seis horas)

Nuestro enfoque de la terapia inicial en pacientes hiponatremicos agudos (es decir, durante las primeras seis horas después del reconocimiento de la alteración) depende de la presencia o ausencia de síntomas. Debido al flujo de agua conducido osmóticamente a través de la barrera hematoencefálica, un inicio agudo de hiponatremia puede resultar en un edema cerebral

potencialmente mortal. Por lo tanto, incluso los síntomas leves en la hiponatremia aguda presentan una emergencia médica que requiere un tratamiento rápido y agresivo con solución salina hipertónica para prevenir la hernia cerebral.

Asintomático: en pacientes con hiponatremia aguda con un sodio sérico <130 mEq / L que son asintomáticos, generalmente tratamos con un bolo de 50 ml de solución salina al 3% (es decir, solución salina hipertónica) para evitar que el sodio sérico siga cayendo. Sin embargo, no administramos solución salina hipertónica si la hiponatremia ya está en autocorrección debido a la diuresis por agua. Se puede sospechar la autocorrección si la causa de la hiponatremia se ha revertido, la producción de orina ha aumentado y la orina está diluida (gravedad específica <1.005 , osmolalidad <200 mosmol / kg, o la concentración de catión en la orina [la suma de las concentraciones de sodio y potasio en la orina] es menos de la mitad del sodio sérico).

Alternativamente, la autocorrección se puede detectar volviendo a medir el sodio sérico. Sin embargo, los resultados de esta nueva medición deben estar disponibles de manera expedita. Un analizador de sodio en el punto de atención (si está disponible) proporciona información útil y rápida sobre la trayectoria del sodio sérico en tales pacientes. Luego, monitoreamos al paciente para detectar síntomas y volvemos a medir la concentración sérica de sodio cada una o dos horas para determinar la necesidad de terapia adicional.

Los pacientes con intoxicación por agua autoinducida pueden tener una disminución adicional en el sodio sérico, incluso después de la presentación, debido a la absorción retardada del agua ingerida. Además, los pacientes que han ingerido grandes volúmenes de agua tienen un volumen

expandido, lo que resulta en un aumento de la excreción de sodio en la orina. Si los niveles de hormona antidiurética (ADH) son altos debido a un estímulo no osmótico como náuseas, la excreción de sodio en una orina concentrada hará que el sodio sérico disminuya, un fenómeno que se ha llamado "desalinización". (Steele, et al., 1997)

Sintomático (incluso síntomas leves): en pacientes hiponatémicos agudos con sodio sérico <130 mEq / L que tienen algún síntoma que podría deberse al aumento de la presión intracraneal (convulsiones, obtundación, coma, paro respiratorio, dolor de cabeza, náusea, vómito, temblores, trastornos de la marcha o del movimiento, o confusión), tratamos con un bolo de 100 ml de solución salina al 3 por ciento, seguidos, si los síntomas persisten, con hasta dos dosis adicionales de 100 ml (hasta una dosis total de 300 ml); Cada bolo se infunde durante 10 minutos. Un enfoque alternativo, recomendado por las organizaciones europeas, es tratar con dos infusiones en bolo de 150 ml de solución salina al 3 por ciento, cada una administrada durante 20 minutos, midiendo el sodio sérico entre las infusiones. (Spasovski, et al., 2014)

El objetivo de la terapia es aumentar rápidamente el sodio sérico en 4 a 6 mEq / L durante un período de unas pocas horas. Aumentar el sodio sérico en 4 a 6 mEq / L generalmente debería aliviar los síntomas y prevenir la hernia. Según la amplia experiencia clínica, la administración de solución salina hipertónica es la única forma rápida de aumentar la concentración sérica de sodio y mejorar las manifestaciones neurológicas y los resultados en pacientes con hiponatremia sintomática grave. No utilizamos antagonistas de manitol y vasopresina (es decir, vaptanos) en estos pacientes, además de o en lugar de solución salina hipertónica.

Aunque el manitol se ha utilizado para tratar el edema cerebral, es potencialmente nefrotóxico y también puede disminuir la concentración sérica de sodio, lo que dificulta el control de la hiponatremia. Los vaptanos tienen una eficacia variable y su inicio de acción es demasiado lento para ser recomendado en pacientes con hiponatremia aguda.

Los pacientes con hiponatremia leve (sodio sérico 130 a 134 mEq / L) no deberían tener síntomas debido a la hiponatremia, no tienen riesgo de hernia cerebral y, por lo tanto, no requieren solución salina hipertónica. Sin embargo, estos pacientes deben someterse a una monitorización para detectar una disminución adicional en el sodio sérico (en cuyo caso puede ser necesaria la solución salina hipertónica).

En todos los pacientes con hiponatremia aguda, empleamos medidas adicionales para evitar que el sodio sérico disminuya aún más, como suspender los medicamentos que podrían contribuir a la hiponatremia y limitar la ingesta de líquidos hipotónicos.

Hiponatremia crónica: terapia inicial (primeras seis horas)

Nuestro enfoque de la terapia inicial de pacientes hiponatremicos (es decir, durante las primeras seis horas después del reconocimiento de la alteración) depende de la gravedad de la hiponatremia, la presencia y la gravedad de los síntomas y presencia de patología intracraneal preexistente, como lesión cerebral traumática reciente, cirugía o hemorragia intracraneal reciente o una neoplasia intracraneal u otra lesión que ocupe espacio.

Hiponatremia leve (sodio sérico 130 a 134 mEq / L): en pacientes con hiponatremia crónica leve (suero sódico 130 a 134 mEq / L), no tratamos con solución salina hipertónica. Más bien, nuestro

enfoque inicial incluye medidas generales que son aplicables a todos los pacientes hiponatémicos (es decir, identificar y discontinuar medicamentos que podrían estar contribuyendo a la hiponatremia; identificar y, si es posible, revertir la causa de la hiponatremia y limitar la ingesta adicional de agua [ej. restricción de líquidos, discontinuar infusiones intravenosas hipotónicas]).

Hiponatremia de moderada a grave (sodio sérico <130 mEq / L) : nuestra terapia inicial en pacientes con hiponatremia crónica y sodio sérico <130 mEq / L depende de la gravedad de los síntomas (si corresponde), la presencia o ausencia de patología intracraneal preexistente (por ejemplo, lesión cerebral traumática reciente, cirugía o hemorragia intracraneal reciente, o una neoplasia intracraneal u otra lesión que ocupe espacio, y si la hiponatremia es grave o no (es decir, un sodio sérico <120 mEq / L) .

Síntomas graves o patología intracraneal conocida: en todos los pacientes con síntomas graves de hiponatremia (por ejemplo, convulsiones, obtundación, coma, paro respiratorio), tratamos con un bolo de 100 ml de solución salina al 3 por ciento seguida, si los síntomas persisten, hasta dos más. Dosis de 100 ml (hasta una dosis total de 300 ml); Cada bolo se infunde durante 10 minutos. Un enfoque alternativo, recomendado por las organizaciones europeas, es infundir 150 ml de solución salina al 3 por ciento seguida 20 minutos más tarde por un segundo bolo de 150 ml (si el sodio sérico no aumenta de 4 a 6 mEq / L después de la dosis inicial). (Spasovski, et al., 2014)

La presencia de hiponatremia moderada a grave en un paciente con patología intracraneal (como lesión cerebral traumática reciente, cirugía o hemorragia intracraneal reciente o neoplasia intracraneal u otra lesión que ocupe espacio) debe aumentar la preocupación por el aumento de la

presión intracraneal y el posible riesgo de hernia. Por lo tanto, tratamos a estos pacientes con un bolo de 100 ml de solución salina al 3 por ciento, seguido, si los síntomas persisten, con hasta dos dosis adicionales de 100 ml (hasta una dosis total de 300 ml) en el transcurso de 30 minutos.

El objetivo de la terapia es aumentar rápidamente el sodio sérico en 4 a 6 mEq / L durante un período de unas pocas horas. Aumentar el sodio sérico en 4 a 6 mEq / L generalmente debería aliviar los síntomas y prevenir la hernia.

Síntomas asintomáticos o leves a moderados y sin patología intracraneal: en pacientes con hiponatremia crónica con un sodio sérico <130 mEq / L, síntomas ausentes o leves a moderados (p. Ej., Cefalea, fatiga, náuseas, vómitos, trastornos de la marcha, confusión) y no En la patología intracraneal, nuestro abordaje depende de la gravedad de la hiponatremia.

Pacientes con hiponatremia moderada (sodio sérico 120 a 129 mEq / L): los pacientes con hiponatremia moderada que son crónicos y están asociados con síntomas ausentes o leves o moderados a menudo no son admitidos en el hospital. Sin embargo, si dichos pacientes son hospitalizados, no sugerimos solución salina hipertónica. Más bien, nuestro enfoque inicial es tomar medidas generales que sean aplicables a todos los pacientes hiponatremicos (es decir, identificar y discontinuar medicamentos que podrían estar contribuyendo a la hiponatremia; identificar y, si es posible, revertir la causa de la hiponatremia y limitar la ingesta de agua).

Pacientes con hiponatremia severa (sodio sérico <120 mEq / L): si el paciente tiene hiponatremia severa crónica (sodio sérico <120 mEq / L), iniciamos una solución salina al 3 por ciento a partir de 15 a 30 ml / hora.

Además, entre aquellos con causas rápidamente reversibles de hiponatremia que pueden desarrollar una diuresis por agua durante el curso de la terapia, o en aquellos con alto riesgo de desarrollar síndrome de desmielinización osmótica (ODS), iniciamos simultáneamente desmopresina (dDAVP) para evitar la corrección demasiado rápida.

Las causas rápidamente reversibles de hiponatremia incluyen:

- Hiponatremia debido al verdadero agotamiento del volumen (en tales pacientes, la corrección de la hipovolemia inhibe la secreción de la hormona antidiurética (ADH), lo que lleva a una diuresis por agua)
- Hiponatremia por insuficiencia suprarrenal (en tales pacientes, la administración de esteroides suprarrenales inhibe la secreción de ADH y produce una diuresis por agua)
- Hiponatremia debida al síndrome de secreción inadecuada de ADH (SIADH) (incluidos los pacientes posquirúrgicos o SIADH debido a dolor o un medicamento)

Los factores de riesgo para SAO incluyen:

- ✓ Suero sódico ≤ 105 mEq / L
- ✓ Hipopotasemia concurrente
- ✓ Exceso crónico de alcohol.
- ✓ Enfermedad hepática aguda o crónica.

✓ Desnutrición

Si la causa de la hiponatremia es rápidamente reversible: en los pacientes con causas reversibles de hiponatremia que probablemente desarrollen una diuresis por agua durante el tratamiento o que tengan un alto riesgo de desarrollar SAO, la desmopresina se puede administrar de manera proactiva al inicio del tratamiento (es decir, antes de administrar cualquier tratamiento para corregir la hiponatremia). Usualmente usamos 1 a 2 mcg de desmopresina, por vía intravenosa o subcutánea (nuestra preferencia), cada seis a ocho horas durante un período de 24 a 48 horas (o hasta que el sodio sérico haya aumentado a al menos 125 mEq / L), y simultáneamente administramos una infusión intravenosa lenta de solución salina hipertónica, comenzando con una dosis de 15 a 30 ml / hora.

Se puede administrar un bolo de solución salina hipertónica al inicio de la terapia para ayudar a aliviar los síntomas molestos, si están presentes. La velocidad de infusión de solución salina hipertónica se ajusta luego para lograr la velocidad de corrección deseada. La desmopresina hace que la tasa de corrección resultante de la solución salina hipertónica sea más predecible porque evita que ocurra una inesperada diuresis por agua durante el curso de la terapia.

La efectividad de este régimen se demostró en dos estudios retrospectivos de pacientes sintomáticos con hiponatremia grave (sodio sérico inferior a 120 mEq / L) que fueron tratados con solución salina hipertónica más desmopresina. En uno de estos estudios, 25 pacientes recibieron solución salina al 3 por ciento (la dosis varía según la gravedad de los síntomas, y algunos pacientes recibieron un bolo de 50 ml de solución salina al 3 por ciento) y desmopresina (1 a 2 mcg por vía

intravenosa o subcutánea cada ocho horas durante 24 horas). a 48 horas), con el objetivo de una tasa de corrección de 6 mEq / L / día.

El aumento medio de sodio sérico fue de 6 mEq / L en las primeras 24 horas y 4 mEq / L en las segundas 24 horas; un paciente se corrigió con 11 mEq / L en las primeras 24 horas, pero no hubo otros casos de corrección demasiado rápida. Con este enfoque, se administra desmopresina para eliminar el potencial de pérdidas de agua en la orina, en esencia creando un estado de SIADH iatrogénico que se puede manejar de manera más predecible con solución salina hipertónica. El enfoque se puede utilizar para tratar tanto la hiponatremia hipovolémica como el SIADH. Es particularmente atractivo en pacientes que tienen un alto riesgo de desarrollar SDO debido a la corrección demasiado rápida de la hiponatremia. Recomendamos no usar la dosis de desmopresina menos frecuente que se usa normalmente para tratar la diabetes insípida (es decir, cada 12 o 24 horas). Estos programas de dosificación permiten escapar del efecto antidiurético y la aparición de una diuresis con agua, lo que puede dar lugar a una corrección demasiado rápida de la hiponatremia. Si se usa desmopresina, es importante restringir la ingesta de agua libre para evitar una disminución no deseada en la concentración sérica de sodio. Por esta razón, no utilizamos desmopresina en pacientes con alto riesgo de intoxicación por agua autoinducida (por ejemplo, pacientes psicóticos).

Algunos expertos prefieren suspender la desmopresina inicialmente, administrándola solo si se desarrolla una diuresis con agua durante el curso de la terapia. Sin embargo, consideramos que esta estrategia es laboriosa y, a menudo, no exitosa, asociada con una incidencia inaceptablemente alta de sobrecorrección involuntaria. Una vez que comienza la diuresis con agua, el lavado del gradiente medular renal puede provocar un retraso en el logro del efecto antidiurético completo de la

desmopresina. Otros médicos pueden optar por no usar desmopresina y, en su lugar, reemplazar parcialmente las pérdidas de agua por la orina con dextrosa intravenosa al 5% en agua para evitar una corrección demasiado rápida. Sin embargo, según nuestra experiencia, esa estrategia es menos efectiva y más difícil de manejar que el uso de desmopresina.

Si se elige la estrategia proactiva de la solución salina hipertónica con desmopresina, hay una menor necesidad de mediciones frecuentes de la concentración sérica de sodio y la producción de orina; una vez que se ha establecido que se ha evitado una gran producción de orina y que la solución salina hipertónica aumenta la concentración sérica de sodio a la velocidad deseada, las mediciones del sodio sérico cada seis horas suelen ser suficientes.

Si la causa de la hiponatremia es poco probable que sea rápidamente reversible nosotros no usamos la desmopresina en pacientes que tienen pocas probabilidades de desarrollar una diuresis acuosa durante el curso de la terapia. Como ejemplos:

- ✓ No utilizamos desmopresina en pacientes edematosos con insuficiencia cardíaca o cirrosis; la desmopresina puede aumentar la cantidad de solución salina hipertónica necesaria para lograr el aumento deseado en la concentración sérica de sodio, y la probabilidad de una corrección demasiado rápida en estos pacientes es baja. En pacientes edematosos, como aquellos con insuficiencia cardíaca, puede requerirse la administración concomitante de furosemida con solución salina hipertónica para prevenir el empeoramiento de la hipervolemia. Varios grupos han informado resultados favorables al tratar a los pacientes con insuficiencia cardíaca de esta manera.

- ✓ De manera similar, no utilizamos desmopresina en pacientes con hiponatremia recurrente causada por una secreción crónica de SIADH.

Medidas adicionales en todos los pacientes: en todos los pacientes con una concentración sérica de sodio por debajo del rango normal (es decir, <135 mEq / L), independientemente de la agudeza del trastorno o sus síntomas asociados, se deben tomar medidas para evitar el empeoramiento del disturbio electrolítico. Éstos incluyen:

- ✓ Identificar medicamentos tomados por el paciente que podrían causar o contribuir a la hiponatremia. Descontinúe esos medicamentos a menos que no haya un sustituto razonable y suspender el medicamento causaría un daño grave.
- ✓ Reducir la ingesta de agua sin electrolitos: restrinja la ingesta de líquidos, elimine los líquidos intravenosos hipotónicos y / o aumente la ingesta de sal en la dieta.
- ✓ Identificar y tratar la causa de la hiponatremia (p. Ej., Insuficiencia suprarrenal, tumores neuroendocrinos).

Terapia posterior (primeros varios días)

En el pasado, el tratamiento de la hiponatremia estaba orientado a elevar el sodio sérico a un nivel que se consideraba seguro (generalmente por encima de 120 mEq / L y, a veces, por encima de 128 mEq / L) con la creencia errónea de que Mejora el pronóstico de hiponatremia severa. No hay evidencia para apoyar esta práctica. El objetivo de la terapia no debe ser un nivel de sodio en suero predefinido, ya que esto a menudo conducirá a una sobrecorrección de hiponatremia cuando la concentración de sodio en suero sea muy baja. Pequeño (4 a 6 mEq / L) los aumentos diarios en

la concentración sérica de sodio son suficientes; los aumentos más grandes no ofrecen ventajas terapéuticas y solo aumentan el riesgo de complicaciones neurológicas.

Monitoreo: en pacientes con hiponatremia aguda, monitoreamos al paciente para detectar síntomas y volvemos a medir la concentración sérica de sodio cada hora para determinar la necesidad de terapia adicional. La frecuencia del monitoreo puede ser disminuido cuando el sodio en el suero ha sido planteada por 4 a 6 mEq / L.

A los pacientes que reciben tratamiento para la hiponatremia crónica en el hospital se les debe medir su sodio sérico con la frecuencia suficiente para asegurar una tasa de corrección adecuada y permitir que el médico reaccione rápidamente a una corrección inminente muy rápida (por ejemplo, cada cuatro horas). Además, se debe controlar la producción de orina y, si aumenta, se debe medir la osmolalidad de la orina, el sodio de la orina y el potasio de la orina. Un aumento en la producción de orina y una disminución en la concentración de catión en la orina puede significar que la tasa de corrección se está acelerando. Si el riesgo de una corrección demasiado rápida es bajo, la frecuencia de las mediciones puede reducirse, pero aún así deben tomarse al menos cada 12 horas hasta que el suero de sodio sea 130 mEq / L o más.

Tratamiento posterior de la hiponatremia crónica.

Descontinuar la solución salina hipertónica utilizada como terapia inicial: una vez que se haya alcanzado el objetivo de corrección diaria de 4 a 6 mEq / L, la infusión de solución salina al 3 por ciento se debe suspender por el resto del día, y se deben cambiar las soluciones hipertónicas de potasio o la terapia oral de potasio.

Si el sodio sérico comienza a caer nuevamente, la solución salina hipertónica se puede reanudar según sea necesario para preservar el aumento deseado de sodio sérico durante el día. Restricción de líquidos por debajo del nivel de la producción de orina está indicado para el tratamiento de la hiponatremia sintomática o severa en estados edematosos (tales como insuficiencia cardíaca y cirrosis), el síndrome de la hormona antidiurética inapropiada (SIADH), e insuficiencia renal avanzada. Puede requerirse una restricción del 50 al 60 por ciento de los requerimientos diarios de líquidos para lograr el objetivo de inducir un balance hídrico negativo. En general, la ingesta de líquidos debe ser inferior a 800 ml / día. En pacientes con una orina altamente concentrada (por ejemplo, 500 mosmol / kg o más), la restricción de líquidos por sí sola puede ser insuficiente para corregir la hiponatremia.

La restricción de líquidos también está justificada en pacientes hiponatémicos con polidipsia primaria en los cuales el aumento del consumo de líquidos es el problema principal. La eficacia de la restricción de líquidos sola se puede predecir por la proporción de cationes de orina a suero (la concentración de los cationes de orina, sodio y potasio, a la concentración sérica de sodio; es decir, las concentraciones de la orina $[Na]$ más la orina $[K]$, dividido por el suero $[Na]$). Una proporción inferior a 0,5 sugiere que la concentración sérica de sodio aumentará con la restricción de líquidos, mientras que una proporción mayor que 1 indica que no lo hará. De manera similar, si debe administrarse líquido o la concentración sérica de sodio debe elevarse rápidamente debido a la hiponatremia sintomática, la concentración catiónica del líquido administrado debe exceder la concentración catiónica de la orina.

Otras terapias para la hiponatremia crónica.

Diuréticos de asa en pacientes con una alta concentración de cationes en orina: el uso simultáneo de diuréticos de asa puede ser beneficioso en pacientes con SIADH que tienen una relación de catión de orina a suero mayor que 1. Al inhibir la reabsorción de cloruro de sodio en la extremidad ascendente gruesa de En el circuito de Henle, la furosemida interfiere con el mecanismo de contracorriente e induce un estado de resistencia a la ADH, lo que resulta en la excreción de una orina menos concentrada y una mayor pérdida de agua.

Tabletas de sal oral en pacientes con SIADH: los pacientes con síndrome de secreción inadecuada de ADH (SIADH) que tienen síntomas muy leves o ausentes y un sodio sérico por encima de 120 mEq / L pueden tratarse con tabletas de sal oral además de la restricción de líquidos. Cada hora, las tabletas de sal pueden sustituir a la solución salina hipertónica en situaciones no urgentes. Las tabletas de sal oral también pueden ser efectivas en pacientes hipovolémicos que son tratados como pacientes ambulatorios (en combinación con la reversión de la causa de la hipovolemia).

El cálculo de la dosis de tabletas de sal oral utiliza los mismos principios que la solución salina isotónica o hipertónica intravenosa: 9 g de sal oral proporcionan una cantidad similar de sodio que 1 L de solución salina isotónica (154 mEq) pero sin agua; 1 g de sal oral equivale a 35 ml de solución salina al 3 por ciento.

Las tabletas de sal oral no deben administrarse a pacientes edematosos (p. Ej., Pacientes con insuficiencia cardíaca, cirrosis). Urea en pacientes con SIADH: la urea administrada por vía oral o enteral (a través de un tubo gástrico) aumentará la concentración sérica de sodio al aumentar la

excreción de agua sin electrolitos y reducirá la presión intracraneal debido a la difusión relativamente lenta de la urea a través de la barrera hematoencefálica. La urea es una alternativa a la combinación de diuréticos de asa y tabletas de sal oral. Se han informado resultados favorables a corto y largo plazo con la terapia de urea para la hiponatremia en pacientes con síndrome de ADH inapropiada (SIADH).

La urea está disponible en los Estados Unidos y Europa como comida médica sabrosa dispensada en paquetes de 15 g. La dosis habitual para la terapia de mantenimiento es de 15 a 30 g / día.

Reemplazo de potasio en pacientes con hipopotasemia: el potasio es tan osmóticamente activo como el sodio. Como resultado, la administración de potasio (generalmente para la hipopotasemia concurrente) puede elevar la concentración sérica de sodio y la osmolalidad en pacientes hiponatrémicos. Dado que la mayor parte del potasio adicional ingresa a las células, la electroneutralidad se mantiene de una de tres maneras, cada una de las cuales elevará la concentración sérica de sodio:

- El sodio intracelular se mueve hacia el fluido extracelular.
- El cloruro extracelular se introduce en las células con potasio; el aumento de la osmolalidad celular promueve la entrada de agua libre en las células.
- El hidrógeno intracelular se mueve hacia el fluido extracelular. Estos iones de hidrógeno son tamponados por bicarbonato extracelular y, en un grado mucho menor, proteínas plasmáticas. Este buffering convierte los iones de bicarbonato en CO_2 y agua; la consiguiente caída en la osmolalidad extracelular conduce al movimiento del agua hacia las células.

El efecto neto es que la administración concurrente de potasio debe tenerse en cuenta al estimar el déficit de sodio y anticipar la tasa de corrección de la hiponatremia. Esta relación se vuelve clínicamente importante en el paciente con hiponatremia grave inducida por vómitos o diuréticos que también es hipopotasémica.

Supongamos, por ejemplo, que un paciente con hiponatremia tiene una concentración sérica de potasio de 2 mEq / L y que se decide administrar 400 mEq de potasio oral durante el primer día. Si el paciente es un hombre de 70 kg, el agua corporal total (TBW) será de aproximadamente 40 litros (60 por ciento del peso corporal). El potasio administrado elevará la concentración sérica de sodio en aproximadamente 10 mEq / L, lo que excede el límite superior para la tasa de corrección segura. Por lo tanto, dando cloruro de potasio solo corregirá tanto la hiponatremia y la hipopotasemia. La administración de sodio adicional puede llevar a un aumento excesivamente rápido de la concentración sérica de sodio y potencialmente causar el síndrome de desmielinización osmótica (ODS).

Por el contrario, muchas soluciones de potasio intravenosas disponibles comercialmente son hipotónicas (10 mmol en 100 ml de agua produciendo una solución de 100 mmol / L). Esta solución generalmente no aumentará el suero de sodio. Sin embargo, una solución de potasio intravenosa más concentrada (por ejemplo, 20 mmol en 50 ml de agua que produce una solución de 400 mmol / l) tendrá el mismo efecto sobre el suero sódico que 40 ml de solución salina hipertónica. Las preparaciones orales de KCl elevarán el suero sódico, ya que no contienen agua o contienen poca cantidad.

Por lo tanto, al calcular el impacto de un régimen particular en la concentración sérica de sodio, se debe considerar la concentración de sodio más potasio de la solución, no simplemente la concentración de sodio. Se aplican consideraciones similares para calcular el impacto de las pérdidas de líquidos inducidas por vómitos, diarrea o terapia diurética.

Antagonistas del receptor de vasopresina: una alternativa o posible adición a la restricción de líquidos y la administración de cloruro de sodio en pacientes con hiponatremia es el uso de un antagonista del receptor de ADH. Existen múltiples receptores para la vasopresina ADH: los receptores V1a, V1b y V2. Los receptores V2 median principalmente la respuesta antidiurética, mientras que los receptores V1a y V1b causan principalmente vasoconstricción y median la liberación de la hormona adrenocorticotrópica (ACTH), respectivamente.

Los antagonistas de los receptores de vasopresina producen una diuresis acuática selectiva (también llamada aquaresis) sin afectar la excreción de sodio y potasio. La consiguiente pérdida de agua libre tenderá a corregir la hiponatremia. Sin embargo, la sed aumenta significativamente con estos agentes, lo que puede limitar el aumento del sodio sérico. Algunas formulaciones orales, como tolvaptan, mozavaptan, satavaptan y lixivaptan, son selectivas para el receptor V2, mientras que un agente intravenoso, el conivaptan, bloquea los receptores V2 y V1a. Solo el tolvaptan y el conivaptan están disponibles en los Estados Unidos.

La Administración de Drogas y Alimentos de los Estados Unidos (FDA, por sus siglas en inglés) advierte que el tolvaptán no debe utilizarse en ningún paciente durante más de 30 días y no debe administrarse a pacientes con enfermedad hepática (incluida la cirrosis).

Creemos que se puede hacer una excepción razonable a esta recomendación de la FDA de los EE. UU. Para pacientes hiponatémicos con enfermedad hepática en etapa terminal que estén a la espera de un trasplante de hígado. La corrección de la hiponatremia es deseable en estos pacientes para evitar un rápido aumento perioperatorio de la concentración sérica de sodio, y el impacto clínico de una exacerbación de la lesión hepática relacionada con el fármaco en este contexto es probable que sea despreciable. Con respecto al conivaptán, existe la preocupación de que el bloqueo concurrente del receptor V1a pueda disminuir la presión arterial y aumentar el riesgo de sangrado variceal en pacientes con cirrosis, ya que la vasopresina se usa para tratar el sangrado activo en dichos pacientes (efecto V1a).

También existe la preocupación de que el bloqueo del receptor V1a podría empeorar la función renal en pacientes con cirrosis, ya que la terlipresina, un agonista del receptor V1a, se ha utilizado para tratar el síndrome hepatorenal. Los estudios que han evaluado el uso de antagonistas de los receptores de vasopresina en los diferentes entornos en los que se produce la hiponatremia se presentan en otra parte:

- SIADH (ver "Tratamiento de la hiponatremia: Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) y osmostat de reinicio", sección sobre 'Antagonistas del receptor de vasopresina')
- Insuficiencia cardíaca
- Cirrosis

Se proporcionó un ejemplo de la eficacia potencial de estos fármacos en un informe combinado de tolvaptán oral en dos ensayos aleatorizados, doble ciego, controlados con placebo,

multicéntricos (Estudio de niveles ascendentes de tolvaptán en hiponatremia [SALT] -1 y SALT-2) en 448 pacientes con hiponatremia (media de sodio sérico 129 mEq / L) causada por SIADH, insuficiencia cardíaca o cirrosis. En comparación con el placebo, tolvaptan aumentó significativamente la concentración sérica de sodio en el día 4 (134 a 135 mEq / L versus 130 mEq / L) y el día 30 (136 versus 131 mEq / L). Entre pacientes con un sodio sérico inferior a 130 mEq / L en la línea de base, tolvaptan también se asoció con una mejora estadísticamente significativa en las puntuaciones del estado mental. Sin embargo, la diferencia generalmente no fue clínicamente significativa y la eficacia a largo plazo es incierta, ya que la duración del seguimiento fue de solo 30 días.

En una extensión abierta (denominada AGUA SALADA), 111 pacientes fueron tratados con tolvaptán durante un seguimiento medio de casi dos años. La media de sodio sérico se mantuvo a más de 135 mEq / L, en comparación con 131 mEq / L al inicio del estudio. Las respuestas fueron similares en SIADH e insuficiencia cardíaca y fueron más modestas en cirrosis. Los principales efectos adversos fueron micción anormalmente frecuente, sed, boca seca, fatiga, poliuria y polidipsia. Los efectos adversos que fueron posiblemente o probablemente relacionados con tolvaptan llevaron a la interrupción del tratamiento en seis pacientes (5,4 por ciento).

Los antagonistas de los receptores de vasopresina no deben usarse en pacientes hiponatrémicos que tienen un volumen reducido en el que la terapia primaria es la repleción de volumen con solución salina.

Hay varios efectos adversos potenciales asociados con los antagonistas orales del receptor V2: Las inquietudes sobre la seguridad de tolvaptan fueron planteadas por un ensayo multicéntrico (eficacia y seguridad de Tolvaptan en el tratamiento de la enfermedad renal poliquística autosómica dominante y sus resultados [TEMPO] 3: 4) que examinó su efecto sobre la progresión de la enfermedad renal en la enfermedad renal poliquística. Un aumento de más de 2.5 veces en las enzimas hepáticas fue más común entre los pacientes que recibieron tolvaptán, en comparación con el placebo. Sobre la base de estos datos, la FDA de EE. UU. Emitió inicialmente una advertencia de seguridad con respecto al uso de tolvaptan, recomendando que las pruebas de función hepática se realicen con prontitud entre los pacientes que informan síntomas que sugieren lesión hepática, como fatiga, anorexia, molestias en el cuadrante superior derecho, orina oscura o ictericia. Sin embargo, la FDA de los EE. UU. Determinó posteriormente que el tolvaptán no debe utilizarse en ningún paciente durante más de 30 días, o en absoluto en pacientes con enfermedad hepática (incluida la cirrosis), ya que puede conducir a insuficiencia hepática o muerte. (Samsca, 2013)

Puede producirse una corrección demasiado rápida de la hiponatremia, que puede conducir a lesiones neurológicas irreversibles. En los ensayos SALT, el 1.8 por ciento de los pacientes superó el objetivo del estudio de limitar la corrección diaria a 12 mEq / L. Sin embargo, ahora recomendamos que el suero sérico se aumente en no más de 8 mEq / L, no 12 mEq / L, en cualquier período de 24 horas. Por lo tanto, es casi seguro que más del 1.8 por ciento de los pacientes tratados superó la tasa de corrección recomendada. Debido a este riesgo, se requiere hospitalización para el inicio o reinicio de la terapia.

Estos fármacos aumentaron la sed, lo que puede limitar el aumento de sodio en suero. Otro factor limitante importante es el costo prohibitivo del tolvaptán , que es tan alto como USD \$ 300 por tableta en algunas áreas.

El riesgo de una corrección demasiado rápida es mayor si es probable que la causa de la excreción de agua dañada sea reversible (p. Ej., En pacientes con hipovolemia), lo que resulta en una diuresis del agua que puede producir un aumento abrupto del sodio sérico. Un aumento en la producción de orina y una disminución en la concentración de catión en la orina puede significar una diuresis del agua que acelerará la tasa de corrección.

Evitar la corrección demasiado rápida (más de 8 mEq / L en cualquier período de 24 horas) suele ser difícil en pacientes con intoxicación por agua autoinducida (como en pacientes psicóticos que tienen polidipsia primaria, hiponatremia asociada al ejercicio y consumo de éxtasis). Estos pacientes tienden a la autocorrección ya que la HAD se suprime fisiológicamente, lo que permite una rápida excreción de grandes volúmenes de agua libre. Sin embargo, la aparición aguda de hiponatremia en estos trastornos se asocia con un bajo riesgo de SAO debido a una corrección demasiado rápida.

Diagnosticar y tratar la causa subyacente de la hiponatremia: además de las terapias específicas dirigidas a corregir la hiponatremia, la terapia también debe dirigirse a la enfermedad subyacente.

Existen varias circunstancias en las que la causa subyacente de la hiponatremia se puede corregir rápidamente; el riesgo de una corrección demasiado rápida es alto en tales configuraciones:

- La administración de solución salina (isotónica o hipertónica) a pacientes con verdadero agotamiento de volumen y prevención de nuevas pérdidas de volumen. En este contexto, la restauración de la euvolemia suprimirá la liberación de ADH (que tiene una vida media de solo 15 a 20 minutos), lo que permite una rápida excreción del exceso de agua.
- La administración de glucocorticoides a pacientes con insuficiencia suprarrenal, que suprimirá directamente la liberación de ADH.
- Inversión relativamente rápida de SIADH. Esto puede ocurrir cuando la causa de SIADH es la enfermedad auto-limitada (por ejemplo, náuseas, dolor, cirugía) o con el cese de ciertos medicamentos que causan SIADH (por ejemplo, la desmopresina [dDAVP], inhibidores de la recaptación de serotonina tales como fluoxetina o sertralina).

Hay una serie de otras causas de hiponatremia que pueden corregirse en las que el sodio sérico aumenta más lentamente. Esto se observa con más frecuencia con el reemplazo de la hormona tiroidea en pacientes con hipotiroidismo y revertiendo gradualmente la causa de la SIADH, por ejemplo, mediante el tratamiento de la tuberculosis o la meningitis o el cese de los fármacos de acción prolongada.

Enfoques que también evitamos

Uso de solución salina isotónica en la hiponatremia sintomática o grave: la solución salina isotónica tiene un papel limitado en el tratamiento de la hiponatremia sintomática o grave (sodio sérico <120 mEq / L). Se utiliza principalmente para corregir la hiponatremia en pacientes con síntomas mínimos o nulos y concentraciones séricas de sodio de > 120 mEq / L que tienen un bajo

riesgo de complicaciones por hiponatremia no tratada o por una corrección demasiado rápida de la hiponatremia. El grado en que la solución salina isotónica elevará la concentración sérica de sodio en pacientes hiponatrémicos varía con la causa de la hiponatremia.

Solución salina isotónica en el agotamiento verdadero del volumen: en los estados de agotamiento verdadero del volumen (p. Ej., Diarrea, vómitos, terapia diurética), el sodio y el agua administrados inicialmente se conservarán. En este contexto, la solución salina isotónica corrige la hiponatremia mediante dos mecanismos:

- Aumenta lentamente el sodio sérico en aproximadamente 1 mEq / L por cada litro de fluido infundido, ya que la solución salina isotónica tiene una concentración de sodio más alta (154 mEq / L) que el plasma hiponatrémico.
- Al corregir la hipovolemia, elimina el estímulo para la liberación de la hormona antidiurética (ADH), lo que permite que el exceso de agua se excrete en una orina diluida. En este momento, la concentración sérica de sodio puede volver rápidamente a la normalidad; en algunos pacientes, la corrección excesivamente rápida de la hiponatremia puede conducir al síndrome neurológico grave de desmielinización osmótica (SDO). El manejo de tales pacientes se discute por separado.

Aunque la solución salina isotónica elevará el sodio sérico en pacientes hiponatrémicos con hipovolemia real, preferimos la solución salina hipertónica si la hiponatremia es aguda o grave y sintomática. La solución salina isotónica inicialmente elevará el sodio sérico más lentamente que la solución salina hipertónica (hasta que se alcance la euvolemia cercana y se suprima la secreción

de ADH). Además, algunos pacientes con hipovolemia pueden tener un síndrome coexistente de ADH inapropiada (SIADH) debido al estrés y no responderán bien a la solución salina isotónica.

Por lo tanto, la solución salina hipertónica será predeciblemente más efectiva para aliviar rápidamente los síntomas de la hiponatremia grave. Después de que se establece la euvolemia, la corrección lenta en pacientes que reciben solución salina isotónica puede acelerarse debido a la supresión de ADH, lo que lleva a una marcada diuresis en agua. Este rápido aumento del sodio sérico en pacientes que, hasta ese momento, eran corregirlo lentamente puede producir un aumento excesivo de 24 horas en el suero de sodio. Tratamiento inicial con una combinación de solución salina hipertónica y la desmopresina (dDAVP) puede mejorar rápidamente los síntomas de la hiponatremia al tiempo que evita una corrección demasiado rápida.

No use solución salina isotónica en pacientes edematosos: la solución salina isotónica no debe utilizarse para tratar la hiponatremia asociada con trastornos edematosos. A diferencia de los pacientes con una disminución real del volumen, la solución salina no produce la excreción de la orina diluida. Más bien, la solución salina infundida se retendrá, lo que resultará en un aumento mínimo de la concentración sérica de sodio (1 mEq / L por litro de solución salina infundida) y exacerbará el edema.

No use solución salina isotónica en SIADH. A diferencia de la hipovolemia, la respuesta a la solución salina isotónica administrada es diferente en un paciente hiponatémico con síndrome de secreción inadecuada de ADH (SIADH). Suponiendo que el paciente es euvolémico, el sodio administrado se excreta en la orina porque la respuesta a la aldosterona y al péptido natriurético

auricular es normal. Sin embargo, el agua se retiene debido a la acción persistente de ADH. De este modo, cuando se administra 1 litro de solución salina isotónica a un paciente con SIADH, el sodio se excreta en la orina mientras se retiene algo del agua, empeorando la hiponatremia.

Unos pocos cálculos simples pueden ilustrar este punto. Supongamos que un paciente con SIADH e hiponatremia tiene una osmolalidad urinaria alta y relativamente fija y una concentración de catión en la orina (orina [Na] + orina [K]) de 308 mEq / L, que es el doble de la concentración de catión de la solución salina isotónica. Si se administran 1000 ml de solución salina isotónica (que contiene 154 mEq de sodio), todo el NaCl se excretará (porque el manejo del sodio está intacto) pero en solo 500 ml de agua (154 mEq de sodio en orina en 500 ml equivale a 308 mEq / L). La retención de la mitad del agua administrada conducirá a una reducción adicional de la concentración sérica de sodio, aunque la concentración sérica de sodio aumentará temporalmente porque la solución salina isotónica es hipertónica para el paciente.

Utilizando una hipotética mujer de 60 kg con un suero de sodio de 110 mEq / L y las ecuaciones que se presentan a continuación, se puede calcular el efecto de 500 ml de agua retenida. Para estos cálculos, se supone que el agua corporal total inicial (TBW) es 50 por ciento del peso corporal (30 L), y se supone que los cationes intercambiables totales de la línea de base son iguales al producto de TBW y la concentración sérica de sodio (30 L x 110). mEq / L = 3300 mEq). Con estos supuestos:

Nuevo suero sérico (SNa) = cationes intercambiables totales ÷ TBW = 3300 mEq (igual que el valor inicial) ÷ 30.5 L (aumento de 500 mL) = 108 mEq / L

En un informe de 22 mujeres que se sometieron a una cirugía ginecológica sin complicaciones y que habían sido tratadas con volúmenes modestos de solución salina isotónica o de lactato de Ringer casi isotónico, se brindó apoyo para un posible daño provocado por la solución salina isotónica. A las 24 horas después de la inducción de la anestesia, el sodio sérico se redujo en una media de 4,2 mEq / L. Se han notificado muertes por hiponatremia grave tras la administración de grandes volúmenes de líquido isotónico después de la cirugía. (Steele, et al., 1997)

Uso de fórmulas predictivas: se han propuesto fórmulas para estimar el efecto directo de un fluido dado (por ejemplo, solución salina hipertónica) en la concentración sérica de sodio, por ejemplo:

$$\text{Déficit de sodio} = \text{TBW} \times (\text{SNa deseada} - \text{SNa real}) \quad \text{Aumento de SNa} = (\text{Infusión [Na]} - \text{SNa}) \div (\text{TBW} + 1)$$

El TBW, en lugar del volumen de líquido extracelular, se utiliza en estas fórmulas ya que, aunque el sodio administrado permanecerá en el espacio extracelular, el agua se mueve desde el espacio intracelular al extracelular en respuesta al sodio administrado para igualar la osmolalidad de los dos compartimentos de fluido. El potasio agregado a la solución debe incluirse en la fórmula (es decir, "Infusate [Na + K]" en lugar de "Infusate [Na]"), ya que el potasio es tan osmóticamente activo como el sodio y, por lo tanto, contribuirá a la elevación del sodio sérico:

$$\text{Aumento de SNa} = (\text{Infusión [Na + K]} - \text{SNa}) \div (\text{TBW} + 1)$$

Debido a que el TBW en litros es aproximadamente 0.5 x peso corporal en kg y debido a que cada ml de solución salina al 3 por ciento (hipertónica) contiene 0.5 mEq de sodio, una versión

simplificada de la fórmula predice: 1 ml / kg de peso corporal de solución salina al 3 por ciento = 1 mEq / L de aumento de SNa

Sin embargo, estas fórmulas tienen una serie de limitaciones y no pueden usarse para predecir con precisión la magnitud del cambio en el sodio sérico. Cuando se administra solución salina hipertónica, el aumento del sodio sérico suele ser mayor que el predicho por la fórmula. Como ejemplo, en una serie de 62 pacientes con una base de sodio sérico de 112 mEq / L que fueron tratados con solución salina hipertónica, el 74 por ciento tuvo un aumento en el sodio sérico mayor al esperado de las fórmulas anteriores.

Además, la tasa máxima de corrección recomendada a las 24 y 48 horas se excedió en 11 y 10 por ciento, respectivamente. La sobrecorrección inadvertida se debió a una diuresis con agua documentada en el 40 por ciento de los pacientes, que, como se mencionó anteriormente, puede ocurrir cuando la terapia con solución salina corrige la hipovolemia, eliminando así el estímulo hipovolémico para la liberación de ADH y permitiendo una rápida eliminación del exceso de agua.

Por el contrario, en los pacientes con secreción persistente de SIADH, el sodio administrado se excretará en la orina y se retendrá algo del agua; como resultado, el aumento de sodio sérico después del 3 por ciento de solución salina será menor que el pronosticado por las fórmulas, y el sodio sérico en realidad podría caer después de la solución salina isotónica. Supongamos, por ejemplo, que una mujer de 60 kg con SIADH e hiponatremia (sodio sérico de 110 mEq / L) tiene una osmolaridad urinaria alta y relativamente fija y una concentración de cationes en orina (orina [Na] + orina [K]) de 308 mEq / L, que es el doble de la concentración catiónica de la solución

salina isotónica. Si se administran 1000 ml de solución salina hipertónica (513 mEq / L) , todo el NaCl se excretará, pero ahora en 1665 ml de orina (513 ÷ 308 mEq / L).

Por lo tanto, después de la administración de solución salina hipertónica, habrá un gran aumento inicial en la concentración sérica de sodio, seguido de una reducción hacia la línea de base después de que el sodio administrado haya sido excretado. En este momento, se puede calcular el aumento del sodio sérico debido a la pérdida neta de 665 ml de agua. Para estos cálculos, se supone que el TBW inicial es 50 por ciento del peso corporal (30 L), y se supone que los cationes intercambiables totales basales son iguales al producto de TBW y la concentración sérica de sodio (30 L x 110 mEq / L = 3300). mEq).

Con estos supuestos:

Nuevo SNa = Cationes intercambiables totales ÷ TBW = 3300 L (igual que la línea de base) ÷ 29.3 L (665 mL de pérdida) = 113 mEq / L

El aumento de 3 mEq / L en el sodio sérico es considerablemente menor que el pronosticado por las fórmulas anteriores, que, de usarse, hubieran predicho erróneamente los siguientes efectos de 1000 ml de solución salina hipertónica:

(Infusión [Na] - SNa) ÷ (TBW + 1) = 13 mEq / L o 1 ml / kg de peso corporal de solución salina al 3 por ciento = 17 mEq / L

Sin embargo, las fórmulas predictivas pueden ser complementos valiosos de la terapia. Si el aumento en el sodio sérico es más de lo que predice la fórmula, se debe sospechar que se ha

producido un aumento en la excreción de agua debido a que la causa original de la retención de agua ha finalizado (p. Ej., Se ha restablecido la euvolemia en un paciente con hiponatremia hipovolémica o si la desmopresina ha desaparecido). en un paciente con hiponatremia inducida por desmopresina). Tal desviación del aumento real en el sodio sérico del aumento predicho debería impulsar un monitoreo estricto de la producción de orina y, en muchos casos, el reemplazo de las pérdidas de agua o el tratamiento con desmopresina para detenerlos. (Morris, et al., 2018)

Hipótesis de la Investigación

Hipótesis de investigación

La corrección Rápida de la hiponatremia grave aumenta el riesgo de presentar complicaciones neurológicas graves, incluida la desmielinización osmótica.

Hipótesis Nula

La corrección Rápida de la hiponatremia grave no aumenta el riesgo e presentar complicaciones neurológicas graves, incluida la desmielinización osmótica.

Hipótesis Alternativa

La corrección Rápida de la hiponatremia grave disminuye el riesgo de presentar complicaciones neurológicas graves, incluida la desmielinización osmótica.

Material y Método

Tipo de Estudio, Lugar y Período

El presente estudio es observacional, descriptivo de corte transversal, retrospectivo el cual se realizó en el Hospital Antonio Lenin Fonseca durante los meses de enero a diciembre del año 2018.

Universo

Todos los pacientes ingresados con hiponatremia severa en el servicio de medicina interna del Hospital Antonio Lenin Fonseca durante los meses de enero a diciembre del año 2018.

Muestra

El tamaño de la muestra consta de 42 expedientes, de usuarios con diagnóstico de Hiponatremia severa al Ingreso hospitalario, lo que equivale al 100% de los pacientes con este diagnóstico en el periodo de estudio.

Muestreo

Se realizó muestreo no probabilístico por conveniencia.

Criterios de inclusión

1. Pacientes ingresados con valor de sodio menor de 120 Meq/L.
2. Pacientes ingresados en la sala de medicina Interna.
3. Paciente que cuenten con expediente clínico.

Criterios de exclusión

1. Pacientes ingresados con valor de sodio mayor de 120 Meq/L.
2. Pacientes no ingresados en la sala de medicina Interna.
3. Paciente que no cuenten con expediente clínico.

Métodos e instrumento de recolección de información

El método utilizado fue la ficha de recolección de información. La fuente de información es secundaria, expediente clínico.

Se diseñó la ficha de recolección de datos basada en las variables consultadas mediante la revisión bibliográfica, con preguntas cerradas. A dicha ficha se le realizó una prueba piloto con 10 pacientes para realizar las respectivas correcciones y validarla.

Métodos e instrumentos de análisis de información

Se procesaron los datos mediante el programa estadístico SPSS versión 21. Anterior a esto se efectuó una prueba piloto para verificar la confiabilidad del trabajo y posteriormente se incorporaron las observaciones pertinentes haciendo ajustes a la redacción de los ítems en los casos necesarios.

El plan de tabulación se llevó a cabo con el mismo programa a través de la elaboración de tablas de frecuencias y porcentajes. El análisis de resultados se realizó a través del cruce de variables y elaboración de gráficos explicativos (barra, pastel, lineal).

Aspectos Éticos

Inicialmente se solicitó permiso a la Subdirección Docente para llevar a cabo el proceso de investigación, manifestando nuestros deseos y objetivos que nos planteamos con la tesis monográfica a realizar. Posteriormente, en el momento de la recolección de datos, se aclaró desde el inicio del llenado del instrumento mediante una nota en el mismo, que se respetó y respetará la identidad e información recolectada de los pacientes, explicando que cuyo fin será exclusivamente académico e investigativo.

Lista de variables

Objetivo No. 1:

- Edad
- Sexo
- Estado Civil
- Procedencia
- Escolaridad
- Ocupación
- Comorbilidades
- Antecedente de Hiponatremia
- Uso crónico de diuréticos
- Uso de desmopresina
- Uso de corticoides
- Hábitos Tóxicos

- Sintomatología neurológica presente al ingreso
- Duración de la hiponatremia
- Estado de la volemia al ingreso
- Osmolaridad sérica al ingreso
- Uso de Psicofármacos
- Otros trastornos electrolíticos concomitantes
- Presencia de Hipocloremia

Objetivo No. 2:

- Valor de Sodio al Ingreso
- Valor de Sodio a las 24 horas
- Aumento del sodio mayor de 8 mEq/L en 24 horas

Objetivo No. 3:

- Presencia de secuelas neurológicas post corrección de sodio
- Otras complicaciones y o secuelas

Objetivo No. 4:

- Presencia de Síndrome de desmielinización osmótica

Operacionalización de variables

Objetivo	Variable	Definición Operacional	Tipo de Variable	Valores
Definir las características sociodemográficas y clínicas de los pacientes	Edad	Tiempo medido en años desde el nacimiento hasta la fecha del ingreso hospitalario	Cualitativa	< 19 años 20 – 29 años 30 – 39 años 40 – 49 años 50 – 59 años > 60 años
	Sexo	Características fenotípicas que definen al individuo	Cualitativa	1 Masculino 2 Femenino
	Estado Civil	Estado formal en que se encuentra en registro civil	Cualitativa	1 soltero 2 casado 3 unión libre 4 viudo 5 separado
	Procedencia	Área geográfica de donde proviene el sujeto de estudio	Cualitativo	1 Urbana 2 Rural
	Escolaridad	Nivel más alto alcanzado por el sujeto de investigación	Cualitativa	1 Analfabeta 2 Sabe leer 3 Primaria Inc. 4 Primaria Comp. 5 Secundaria inc. 6 Secundaria C. 7 Universidad 8 Profesional
	Ocupación	Actividad económica que efectúa el sujeto de investigación	Cualitativas	1 desempleado 2 ama de casa 3 obrero 4 profesional
	Comorbilidades	Patología crónica de base del paciente independiente de hiponatremia	Cualitativa	1 Ninguna 2 Dm2 3 HTA 4 ERC 5 Neumopatía 6 Hepatopatía
	Antecedente de Hiponatremia	Registro hospitalario de hospitalización previo al del	Cualitativa	1 Si 2 No

		periodo de estudio		
	Otro trastorno hidroelectrolítico asociado	Desequilibrio de iones plasmáticos que generalmente se asocian al trastorno de base	Cualitativa	1 Si 2 No
	Uso crónico de diuréticos	Contemplado en Historia clínica del expediente el uso de algún tipo de diurético	Cualitativa	1 Si 2 No
	Uso de Desmopresina	Contemplado en Historia clínica del expediente el uso Desmopresina	Cualitativa	1 Si 2 No
	Uso de corticoides	Contemplado en Historia clínica del expediente el uso Corticoides	Cualitativa	1 Si 2 No
	Hábitos Tóxicos	Conductas viciosas que predisponen a la aparición de patologías generalmente graves	Cualitativa	1 Alcoholismo 2 Tabaquismo 3 Drogas ilegales
	Sintomatología neurológica presente al ingreso	Presencia de alteración del sensorio al momento del ingreso	Cualitativa	1 Si 2 No
	Duración de la hiponatremia	Días desde el diagnóstico hasta la corrección	Cuantitativa	≤ 48 horas > 48 horas
	Estado de la volemia al ingreso	Estado según cantidad de líquidos en el organismo	Cualitativa	1 Euvolemico 2 hipervolemico 3 Hipovolémico
	Desequilibrios electrolíticos concomitante	Presencia de otra alteración	Cualitativo	1Si 2No

		electrolítica en el paciente		
	Hipocloremia	Disminución de niveles séricos de cloro ionico		1 Si 2 No
	Osmolaridad sérica al ingreso	Rango aceptado de osmolaridad plasmática es 280 a 310 osm	Cualitativa	1 normal 2 disminuida 3 aumentada
	Uso de Psicofármacos	Contemplado en Historia clínica del expediente el uso psicofármacos	Cualitativa	1 Si 2 No
Demostrar la rápida corrección de hiponatremia severa en pacientes ingresados en la sala de Medicina Interna	Rápida Corrección	Aumento del sodio mayor de 8 mEq/L en 24 horas	Cualitativa	1 Si 2 No
Identificar complicaciones secundarias de la rápida corrección de hiponatremia	Presencia de secuelas neurológicas post corrección de sodio	Alteraciones de la electrofisiología neuronal a nivel de SNC	Cualitativa	1 Si 2 No
	Otras complicaciones y o secuelas	Complicaciones de menor frecuencia	Cualitativa	1 Si 2 No
Relación del Síndrome de desmielinización pontina y corrección rápida de la hiponatremia severa	Presento Síndrome de Desmielinización osmótica	Demostración mediante técnicas de imagen la presencia del síndrome	Cualitativa	1 Si 2 No

Resultados

El grupo etario más frecuente en el que se situó el 42.9% de todos los pacientes ingresados por hiponatremia severa que ingresaron a la sala de Medicina Interna del Hospital Antonio Lenin Fonseca en los meses de Enero a Diciembre 2018 fue el de mayor de 60 años de edad, seguido por el grupo de los 50 a 59 años de edad con un 16.7% y un 14% entre los 30 y 39 años de edad, así como el de 20 a 20 años de edad. El grupo etario de los 40 a 49 años de edad represento el 9.5% y el 2.4 % lo representaron los menores de 19 años.

Conforme al sexo se encontró que el 64.3% de estos pacientes eran de sexo masculino, y el restante 35.7% pertenecían al sexo femenino. Se encontró que el 40.5% del grupo de estudio al momento de la recolección de la información poseía un estado civil de casado, un 38.1% estaba soltero y un 21.4% se encontraba en unión libre. Cabe destacar que el 97.6% de estos pacientes provenían de zona urbana, proviniendo de zona rural el 2.4% de los mismos.

De acuerdo a la escolaridad, el 26.2% de los pacientes no poseían escolaridad, el 16.7% tenían un nivel escolar avanzado (Universitario), un 14.3 % sabían leer al igual que los que poseen Secundaria Completa, un 11.9% poseen Primaria Incompleta; el resto poseen proporciones menores del 10%: 7.1% Secundaria Incompleta al igual que el Bachillerato técnico y 2.4% para Primaria Completa respectivamente.

En cuanto a la ocupación, el 47.6% de los estudiados estaban desempleados, y el 35.7% eran Profesionales, el 9.5% eran Obreros y el 7.1% eran Amas de Casa. Tomando en cuenta las

morbilidades asociadas, se encontró que aproximadamente la tercera parte tenía Enfermedad Renal Crónica (35.7%), seguida de la HTA con 19.0%, Diabetes con 9.5%, al igual que los trastornos psiquiátricos y los que no poseen ninguna comorbilidad, las restantes patologías como Hipotiroidismo, Enfermedad de Addison, Insuficiencia Cardíaca, Hepatopatía, Síndrome Nefrótico, Neoplasias y SIADH obtuvieron 2.4% cada una respectivamente.

Se encontró que el 61.9% de los pacientes con hiponatremia severa poseen un antecedente previo de hiponatremia en contraste con el 38.1% que no tenían ese antecedente.

El 76.2% de los pacientes con hiponatremia severa presenta Otro trastornos hidroelectrolítico asociado, donde la alteración más frecuente fue la Hipocloremia con 71.4%.

Al preguntar sobre el uso de diuréticos el 66.7% refirió no hacer uso de estos fármacos y solamente el 33.3% hacían uso de diuréticos. Se encontró que solamente el 2.4% hacía uso de la Desmopresina en su historial médico. De igual manera con el uso de corticoides previos, el 92.9% no hacían uso de ningún tipo de corticoides y solamente el 7.1% hacía uso de corticoides. En base a los hábitos tóxicos se encontró que el 4.8% refería Alcoholismo, el 16.7% refería Tabaquismo y el restante 78.6% no refería ningún hábito tóxico.

El 23.8% de los pacientes con hiponatremia severa presentó Sintomatología neurológica al momento del estudio; la duración de la hiponatremia fue menor de 48 horas para las $\frac{3}{4}$ partes de los pacientes (76.2%), en cambio para el 23.8% se resolvió la hiponatremia en un periodo mayor a

48 horas. En base a la volemia, el 54.8% se encontraba Euvolémico, el 28.6% se encontraba Hipervolémico y el 16.7% Hipovolémico.

La osmolaridad sérica encontrada fue Baja en el 97.6% de los casos, y solamente en el 2.4% se encontraba en rango normales. Al indagar sobre el uso de psicofármacos, el 92.9% no hacía uso de medicamentos de este tipo y solamente el 7.1% si consumía psicofármacos.

Según los valores de sodio al momento de su ingreso el 16.7% presentaba valores de 119 mmol/L, el 14.3% de 111 mmol/L y el 11.9% de 116 mmol/L; para el resto se encontró valores menores del 10%: 106 mmol/L (9.5%), para 4 valores se encontró una proporción de 7.1% (112, 114, 115 y 118 mmol/L respectivamente), en 3 valores se encontró una proporción de 4.8% (105, 110 y 113 mmol/L respectivamente) y solamente en 2 valores se encontró una proporción de 2.4% (108 y 117 mmol/L respectivamente).

A las 24 horas de ingreso se analizo nuevamente los valores de sodio de acuerdo a su corrección en sala y se encontró que el 14.3% presentaba valores de 119 mmol/L, el 7.1% presento cifras de 118, 123, 127 y 133 mmol/L respectivamente; el 4.8% presento cifras de 112, 114, 121, 122, 128, 129, 132 y 134 mmol/L respectivamente y en el 2.4% presentaron cifras de 113, 115, 117, 124, 126, 135, 136 y 139 respectivamente.

El aumento del sodio mayor de 8 mEq/L en 24 horas respecto a su ingreso se encontró en el 38.1% de los casos y en el 61.9% se mantuvo por debajo de 8 mEq/L. en el 100% de los casos no

presentaron secuelas neurológicas post corrección, al igual que no se reportó ninguna otra complicación neurológica post corrección.

Análisis

La población adulta mayor constituye un reflejo de las condiciones de vida a las que se encuentra expuesta la población de nuestro país, pues actualmente hay un aumento de este grupo de edad, por lo que se deben tomar las medidas de prevención y promoción adecuadas para precautelar su salud, por la vulnerabilidad mayor que tienen de padecer hiponatremia.

A nivel local y regional existe pocos estudios de hiponatremia en adultos mayores hospitalizados, así en nuestra investigación se pudo observar que en el 23.8% de los pacientes con hiponatremia grave presentaron sintomatología neurológica. Este dato se asemeja a la de un estudio realizado en España que menciona que el 23,7% que presentaron síntomas neurológicos graves corresponden a la hiponatremia severa en este tipo de pacientes. Se observó que de los pacientes ingresados el 61.9% de ellos presentaba antecedentes de hiponatremia, lo cual nos quiere decir que existen factores asociados que predisponen a las recurrencias de estos trastornos hidroelectrolitos y que hay que vigilar en atención primaria.

Se encontró que la tercera parte de estos pacientes presenta Enfermedad Renal Crónica (35.7%), lo que los convierte en grupos de alto riesgo para la aparición y recurrencias de hiponatremias, añadiendo a esto el uso de diuréticos del asa de Henle lo que agrava aún más la situación. Muchas de las morbilidades asociadas modifican también el volumen de distribución del fármaco, lo que predispone también al aumento de reacciones adversas medicamentosas, que conllevan a resultados desfavorables para el paciente.

Se conoce que varias son las causas de la hiponatremia entre ellas las patologías de base como la insuficiencia cardiaca, ERC, Neoplasias, entre otras; que en nuestro estudio tienden a aumentar el riesgo de hiponatremias. Esto nos permitirá tomar en consideración para el pronóstico de los pacientes con enfermedades crónicas de base, que se corrobora con estudios realizados en Barcelona España, donde determinaron que la hiponatremia es uno de los factores pronósticos de las enfermedades crónicas del adulto mayor. Se observó que en pacientes con insuficiencia cardiaca y enfermedad renal crónica tienden a producir mayor hormona antidiurética, además estos pacientes por lo general están con tratamiento con diuréticos que nos llevaría aún más a padecer hiponatremia.

Los fármacos son otra de las causas de este padecimiento, pues tanto la farmacocinética como la farmacodinamia del adulto mayor no son tan efectivas, así se pudo observar que los fármacos diuréticos (33.3%), Corticoides (7.1%) y uso de psicofármacos (7.1%), están relacionados con la hiponatremia. Situación inferior a un estudio realizado en Madrid que señala a un 30% de los adultos mayores padecen hiponatremia, por lo que se debe tomar en cuenta a nivel local para el manejo integral del paciente adulto mayor que este consumiendo estos fármacos. Otro grupo de fármacos que está relacionado con la hiponatremia son los antidepresivos ($p=0,03$) que aumentan 3,2 veces (IC 95% 2,79 – 3.88) la probabilidad de padecer este trastorno. Esto se explicaría ya que ciertos antidepresivos actúan estimulando la serotonina, la cual a su vez estimularía la hormona antidiurética asociándose así al SIADH que pueden llevar a cuadros de hiponatremia.

Varias son las enfermedades que el paciente de la tercera edad tiene que afrontar y por lo tanto muchos serán los fármacos que deben ser dosificados de forma minuciosa, siendo por lo tanto dos

puntos muy sensibles para empezar a prevenir esta entidad: Como primer punto la promoción y prevención de las enfermedades crónico degenerativas desde edades tempranas en atención primaria poniendo énfasis en el cumplimiento adecuado de los diferentes tratamientos, y como siguiente punto concientizar al personal sanitario de la necesidad de prescribir fármacos exclusivamente necesarios, pues la sinergia de varias clases de medicamentos puede empeorar la condición del paciente sea a corto o largo plazo.

Este estudio nos ha dado una idea clara de cómo una patología no tan frecuente en la población adulta mayor puede llegar a ser un determinante muy importante en la morbilidad y mortalidad del paciente, siendo la prevención primaria la principal herramienta para poder combatirla. Y a partir de este punto crear estrategias o métodos que conlleven a la reducción en la incidencia de esta patología.

Conclusiones

1. Los mayores de 60 años fueron los más afectados (42.9%), al igual que el sexo Masculino (64.3%), el 40.5% estaba casado, procedentes de zona Urbana (97.6%), Analfabetismo (26.2%) y Desempleados (47.6%). El 35.7% tenía ERC como morbilidad asociada, el 61.9% tenía antecedente de hiponatremia, 33.3% hacia uso de diuréticos, 7.1% utilizaba corticoides al igual que el uso de psicofármacos, 23.8% presento sintomatología neurológica. La duración de la hiponatremia fue menor de 48 horas en su mayoría (76.2%), según el estado volémico el 54.8% presento Euvolemia, la osmolaridad sérica fue baja en el 97.6% de los casos, los valores de sodio al ingreso fue de 119 mmol/l (16.7%) en su mayoría, y a las 24 horas 14.3% presento valores de 119 mmol/L.
2. En 38.1% de los casos se aumentó el sodio más de 8 mEq/L en 24 horas desde su ingreso a la sala.
3. En el 100% de los casos no se reportaron casos de complicaciones neurológicas post corrección.
4. Dado que no se reportó casos de Síndrome de desmielinización no se puede establecer la asociación con la rápida corrección de la hiponatremia severa.

Recomendaciones

A los pacientes

- En caso de pacientes crónicos, acudir puntual a sus controles para disminuir factores de riesgo asociados a Hiponatremia.
- Evitar la automedicación, en especial aquellos fármacos con efecto diurético
- Consumir alimentos ricos en potasio, en especial aquellos pacientes con alto riesgo de presentar hiponatremia (ERC y uso de diuréticos)

Al Hospital

- Reforzar la consejería en pacientes crónicos, sobre hábitos de vidas saludables y orientadas a la ingesta de alimentos ricos en potasio en especial grupos de riesgo.
- Hacer uso racional de los medicamentos, enfocados al ajuste de los intervalos en pacientes mayores de 60 años, con morbilidades asociadas que modifican las características farmacocinéticas de su tratamiento de base.
- Continuar con el uso correcto de las normativas para la corrección de la hiponatremia severa.

Al MINSA

- Fomentar la realización de más estudios acerca de la problemática en la comunidad médica.
- Realizar capacitaciones frecuentes acerca del manejo correcto de los pacientes con hiponatremia con el fin de evitar complicaciones neurológicas.

Bibliografía

- (Tolvaptan), S. (20 de Mayo de 2013). *Comunicación sobre la seguridad de los medicamentos: la FDA limita la duración y el uso debido a una posible lesión hepática que puede conducir al trasplante de órganos o la muerte.* Obtenido de FDA: <http://www.fda.gov/Safety/MedWatch/SafetyInformation/SafetyAlertsforHumanMedicalProducts/ucm350185.htm>
- Adroque, H., & Madias, N. (2000). Hyponatremia. *N Engl J Med*, 342(21), 1581.
- Adroque, H., & Madias, N. (2012). The challenge of hyponatremia. *J Am Soc Nephrol*, 23(7), 1140.
- Annoni, F., Fontana, V., Brimiouille, S., Creteur, J., Vincent, J., & Taccone, F. (2016). Early Effects of Enteral Urea on Intracranial Pressure in Patients With Acute Brain Injury and Hyponatremia. *J Neurosurg Anesthesiol*.
- Arieff, A., & Ayus, J. (1993). Endometrial ablation complicated by fatal hyponatremic encephalopathy. *JAMA*, 270(10), 1230.
- Ayus, J., Arieff, A., & Moritz, M. (2005). Hyponatremia in marathon runners. *N Engl J Med*, 353(4), 427.
- Ayus, J., Caputo, D., Bazerque, F., Heguilen, R., Gonzalez, C., & Moritz, M. (2015). Treatment of hyponatremic encephalopathy with a 3% sodium chloride protocol: a case series. *Am J Kidney Dis*, 65(3), 435-442.
- Ayus, J., Krothapalli, R., & Arieff, A. (1985). Changing concepts in treatment of severe symptomatic hyponatremia. Rapid correction and possible relation to central pontine myelinolysis. *Am J Med*, 897.

- Ayus, J., Varon, J., & Arieff, A. (2000). Hyponatremia, cerebral edema, and noncardiogenic pulmonary edema in marathon runners. *Ann Intern Med*, 132(9), 711.
- Ayus, J., Wheeler, J., & Arieff, A. (1992). Postoperative hyponatremic encephalopathy in menstruant women. *Ann Intern Med.*, 117(11), 891.
- Berl, T. (1990). Treating hyponatremia: damned if we do and damned if we don't. *Kidney Int.*, 37(3), 1006.
- Berl, T., & Rastegar, A. (2010). A patient with severe hyponatremia and hypokalemia: osmotic demyelination following potassium repletion. *Am J Kidney Dis*, 55(4), 742-748.
- Chawla, A., Sterns, R., Nigwekar, S., & Cappuccio, J. (2011). Mortality and serum sodium: do patients die from or with hyponatremia? *Clin J Am Soc Nephrol.*, 6(5), 960-965.
- Chow, K., Kwan, B., & Szeto, C. (2014). Estudios clinicos de hiponatremia inducidas por tiazidas. *Journal National Medic Association*, 96, 1305.
- Decaux, G., Andres, C., Gankam Kengne, F., & Soupart, A. (2010). Treatment of euvolemic hyponatremia in the intensive care unit by urea. *Crit Care*, 14(5), 184.
- Dillon, R., Merchan, C., Altshuler, D., & Papadopoulos, J. (2018). Incidence of Adverse Events During Peripheral Administration of Sodium Chloride 3. *J Intensive Care Med*, 33(1), 48.
- Fichman, M., Vorherr, H., Kleeman, C., & Telfer, N. (1971). Diuretic-induced hyponatremia. *Ann Intern Med*, 75(6), 853.
- Furst, H., Hallows, K., Post, J., Chen, S., Kotzker, W., Goldfarb, S., . . . Neilson, E. (2000). The urine/plasma electrolyte ratio: a predictive guide to water restriction. *Am J Med Sci*, 319(4), 240.
- Gankam Kengne, F., Andres, C., Sattar, L., Melot, C., & Decaux, G. (2008). Mild hyponatremia and risk of fracture in the ambulatory elderly. *QJM*, 101(7), 583.

- Greenberg, A., & Verbalis, J. (2006). Vasopressin receptor antagonists. *Kidney Int*, 69(12), 2124.
- Gross, P., Reimann, D., Neidel, J., Doke, C., Prospert, F., Decaux, G., . . . Schrier, R. (1998). The treatment of severe hyponatremia. *Kidney Int Suppl*, 64, 6.
- Halawa, I., Andersson, T., & Tomson, T. (2011). Hiponatremia y riesgo de convulsiones: Un estudio transversal retrospectivo. *Up To Date*, 52, 410. Obtenido de Hiponatremia y riesgo de convulsiones: Un estudio transversal retrospectivo.
- Hew Butler, T., Ayus, J., Kipps, C., Maughan, R., Mettler, S., Meeuwisse, W., . . . Roberts, W. (2008). Statement of the Second International Exercise-Associated Hyponatremia Consensus Development Conference, New Zealand, 2007. *Clin J Sport Med*, 18(2), 111.
- Jones, G., Bode, L., Riha, H., & Erdman, M. (2016). Safety of Continuous Peripheral Infusion of 3% Sodium Chloride Solution in Neurocritical Care Patients. *Am J Crit Care.*, 26(1), 37.
- Jovanovich, A., & Berl, T. (2013). Where vaptans do and do not fit in the treatment of hyponatremia. *Kidney Int*, 83(4), 563-567.
- Kamel, K., & Bear, R. (1993). Treatment of hyponatremia: a quantitative analysis. *Am J Kidney Dis*, 21(4), 439.
- Karp, B., & Laureno, R. (1993). Pontine and extrapontine myelinolysis: a neurologic disorder following rapid correction of hyponatremia. *Medicine (Baltimore)*, 72(6), 359.
- Kerns, E., Patel, S., & Cohen, D. (2014). Hourly oral sodium chloride for the rapid and predictable treatment of hyponatremia. *Clin Nephrol*, 82(6), 397.
- Laragh, J. (1954). The effect of potassium chloride on hyponatremia. *J Clin Invest*, 33(5), 807.
- Licata, G., Di Pasquale, P., Parrinello, G., Cardinale, A., Scandurra, A., Follone, G., . . . Paterna, S. (2003). Effects of high-dose furosemide and small-volume hypertonic saline solution

infusion in comparison with a high dose of furosemide as bolus in refractory congestive heart failure: long-term effects. *Am Heart J*, 145(3), 459-466.

Moritz, M., & Ayus, J. (2003). The pathophysiology and treatment of hyponatraemic encephalopathy: an update. *Nephrol Dial Transplant*, 18(12), 2486.

Morris, J., Bohm, N., Nemecek, B., Crawford, R., Kelley, D., Bhasin, B., . . . Velez, J. (2018). Rapidity of Correction of Hyponatremia Due to Syndrome of Inappropriate Secretion of Antidiuretic Hormone Following Tolvaptan. *Am J Kidney Dis*, 71(6), 772.

Okuhara, Y., Hirotsu, S., Naito, Y., Nakabo, A., Iwasaku, T., Eguchi, A., . . . Masuyama, T. (2014). Intravenous salt supplementation with low-dose furosemide for treatment of acute decompensated heart failure. *J Card Fail*, 20(5), 295.

Paterna, S., Di Pasquale, P., Parrinello, G., Amato, P., Cardinale, A., Follone, G., . . . Licata, G. (2000). Effects of high-dose furosemide and small-volume hypertonic saline solution infusion in comparison with a high dose of furosemide as a bolus, in refractory congestive heart failure. *Eur J Heart Fail*, 2(3), 305-313.

Rafat, C., Schortgen, F., Gaudry, S., Bertrand, F., Miguel Montanes, R., Labbe, V., . . . Dreyfuss, D. (2014). Use of desmopressin acetate in severe hyponatremia in the intensive care unit. *Clin J Am Soc Nephrol*, 9(2), 229-237.

Renneboog, B., Musch, W., Vandemergel, X., Manto, M., & Decaux, G. (2006). Mild chronic hyponatremia is associated with falls, unsteadiness, and attention deficits. *Am J Med*, 119(1), 71.

Rondon Berrios, H., Tandukar, S., Mor, M., Ray, E., Bender, F., Kleyman, T., & Weisbord, S. (2018). Urea for the Treatment of Hyponatremia. *Clin J Am Soc Nephrol*, 13(11), 1627.

- Rose, B. (1986). New approach to disturbances in the plasma sodium concentration. *Am J Med*, 81(6), 1033.
- Samsca. (28 de January de 2013). Obtenido de Drug Warning - Potential Risk of Liver Injury: <http://www.fda.gov/Safety/MedWatch/SafetyInformation/SafetyAlertsforHumanMedicalProducts/ucm336669.htm?source=govdelivery>
- Samsca. (28 de Enero de 2013). *Advertencia sobre drogas - Riesgo potencial de lesión hepática*. Obtenido de <http://www.fda.gov/Safety/MedWatch/SafetyInformation/SafetyAlertsforHumanMedicalProducts/ucm336669.htm?source=govdelivery>
- Samsca. (20 de May de 2013). *Drug Safety Communication - FDA Limits Duration and Usage Due To Possible Liver Injury Leading to Organ Transplant or Death*. Obtenido de <http://www.fda.gov/Safety/MedWatch/SafetyInformation/SafetyAlertsforHumanMedicalProducts/ucm350185.htm>
- Sarnaik, A., Meert, K., Hackbarth, R., & Fleischmann, L. (1991). Management of hyponatremic seizures in children with hypertonic saline: a safe and effective strategy. *Crit Care Med*, 19(6), 758.
- Schrier, R., Gross, P., Gheorghide, M., Berl, T., Verbalis, J., Czerwiec, F., . . . Investigators, S. (2006). Tolvaptan, a selective oral vasopressin V2-receptor antagonist, for hyponatremia. *N Engl J Med*, 355(20), 2099.
- Siegel, A., Verbalis, J., Clement, S., Mendelson, J., Mello, N., Adner, M., . . . Lewandrowski, K. (2007). Hyponatremia in marathon runners due to inappropriate arginine vasopressin secretion. *Am J Med.*, 120(5), 461.

- Sood, L., Sterns, R., Hix, J., Silver, S., & Chen, L. (2013). Hypertonic saline and desmopressin: a simple strategy for safe correction of severe hyponatremia. *Am J Kidney Dis*, *61*(4), 571-578.
- Soupart, A., & Decaux, G. (1996). Therapeutic recommendations for management of severe hyponatremia: current concepts on pathogenesis and prevention of neurologic complications. *Clin Nephrol*, *46*(3), 149-169.
- Soupart, A., Coffernils, M., Couturier, B., Gankam Kengne, F., & Decaux, G. (2012). Efficacy and tolerance of urea compared with vaptans for long-term treatment of patients with SIADH. *Clin J Am Soc Nephrol*, *7*(5), 742-747.
- Soupart, A., Penninckx, R., Stenuit, A., Perier, O., & Decaux, G. (1992). Treatment of chronic hyponatremia in rats by intravenous saline: comparison of rate versus magnitude of correction. *Kidney Int*, *41*(6), 1662.
- Spasovski, G., Vanholder, R., Allolio, B., Annane, D., Ball, S., Bichet, D., . . . Nagler, E. (2014). Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. *Eur J Endocrinol*, *170*(3), G1.
- Spasovski, G., Vanholder, R., Allolio, B., Annane, D., Ball, S., Bichet, D., . . . Nagler, E. (2014). Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. *Nephrol Dial Transplant.*, *29*.
- Steele, A., Gowrishankar, M., Abrahamson, S., Mazer, C., Feldman, R., & Halperin, M. (1997). Postoperative hyponatremia despite near-isotonic saline infusion: a phenomenon of desalination. *Ann Intern Med*, *126*(1), 20.
- Sterns, R. (2017). Hiponatremia sintomatica grave: tratamiento y resultados. Un estudio de 64 casos. *Ann Intern Med*, *107*, 656.

- Sterns, R. (2018). Tolvaptan for the Syndrome of Inappropriate Secretion of Antidiuretic Hormone: Is the Dose Too High? *Am J Kidney Dis*, 71(6), 763.
- Sterns, R. (2018). Treatment of Severe Hyponatremia. *Clin J Am Soc Nephrol*, 13(4), 641.
- Sterns, R., Cappuccio, J., Silver, S., & Cohen, E. (2014). Secuelas neurologicas despues del tratamiento de hiponatremia severa: una perspectiva multicentrica. *Journal American Societhy of Nephrology*, 4, 1522.
- Sterns, R., Hix, J., & Silver, S. (2010). Treatment of hyponatremia. *Curr Opin Nephrol Hypertens*, 19(5), 493.
- Sterns, R., Nigwekar, S., & Hix, J. (2009). The treatment of hyponatremia. *Semin Nephrol.*, 29(3), 282.
- Sterns, R., Silver, S., & Hix, J. (2015). Urea for hyponatremia? *Kidney Int*, 87(2), 268.
- Torres, V., Chapman, A., Devuyst, O., Gansevoort, R., Grantham, J., Higashihara, E., . . . Czerwiec, F. (2012). Tolvaptan in patients with autosomal dominant polycystic kidney disease. *N Engl J Med*, 367(25), 2407.
- Verbalis, J., Goldsmith, S., Greenberg, A., Schrier, R., & Sterns, R. (2007). Hyponatremia treatment guidelines 2007: expert panel recommendations. *Am J Med*, 120(11), 1.
- Worthley, L., & Thomas, P. (1986). Treatment of hyponatraemic seizures with intravenous 29.2% saline. *Br Med J (Clin Res Ed)*, 292(6514), 168.

Anexos

Anexo 1: Instrumento de Recolección de datos

Hospital Antonio Lenin Fonseca

Servicio de Medicina Interna

Este cuestionario se realiza con el objetivo de conocer la incidencia, factores asociados y resultados asociados a la rápida corrección de hiponatremia severa en pacientes ingresados en la sala de Medicina Interna del Hospital Antonio Lenin Fonseca en los meses de Enero a Diciembre 2018

Exp.:

Marque con una X

1. Edad ___ años
2. Sexo: Femenino___ Masculino___
3. Estado Civil: Casado ___ Soltero ___ Unión libre ___
4. Procedencia: Urbana ___ Rural ___
5. Escolaridad: Analfabeta ___ Alfabeto ___ Primaria incompleta ___ Primaria completa ___
 Secundaria incompleta ___ Bachillerato técnico ___ Secundaria completa ___ Universitaria
 ___ Profesional ___
6. Ocupación
7. Comorbilidades:
 Diabetes ___ERC ___HTA ___Diabetes Insípida ___ Polidipsia psicógena ___ Esquizofrenia ___
 Hipotiroidismo ___Enfermedad de Addison ___ Insuficiencia Cardíaca ___ Hepatopatía ___Sd
 Nefrótico ___Dislipidemia ___Enfermedad del Sistema Nervioso Central ___Neoplasias
 SIADH ___ trastorno psiquiátrico, Otras (Indique cual) ___
8. Antecedente de Hiponatremia Si ___ No ___
9. Otro trastorno hidroelectrolítico Si ___ No ___

10. Hipocloremia Si ___ No ___
11. Uso crónico de diuréticos Si ___ No ___
12. Uso de desmopresina Si ___ No ___
13. Uso de corticoides Si ___ No ___
14. Hábitos Tóxicos Alcohol ___ Tabaquismo___ Drogas ilegales(Indique cual) ___
15. Sintomatología neurológica presente al ingreso Si ___ No ___
16. Duración de la hiponatremia menor 48 h___ Mayor 48 h ___
17. Estado de la volemia al ingreso Euvolemia ___Hipovolemia___ Hipervolemia___
18. Osmolaridad sérica al ingreso Normal___ Baja ___ Alta___
19. Ingesta de psicofármacos Si ___ No ___
20. Valor de Sodio al Ingreso ___mEq/L
21. Valor de Sodio a las 24 horas ___mEq/L
22. Aumento del sodio mayor de 8 mEq/L en 24 horas Si ___ No ___
23. Presencia de secuelas neurológicas post corrección de sodio Si ___ No ___
24. Otras complicaciones y o secuelas Si (Indique cual) ___ No ___
25. Presento Síndrome de Desmielinización osmótica Si ___ No ___

Anexo 2: Tablas de Resultados

Tabla 1

Grupos Etarios de los pacientes ingresados con hiponatremia severa a la Sala de Medicina Interna del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca. Periodo Enero - Diciembre 2018

	N	%	
Edades agrupadas	Igual o menor de 19 años	1	2.4
	20 a 29 años	6	14.3
	30 a 39 años	6	14.3
	40 a 49 años	4	9.5
	50 a 59 años	7	16.7
	60 a mas	18	42.9
	Total	42	100.0

Fuente: Expediente clínico

Tabla 2

Sexo de los pacientes ingresados con hiponatremia severa a la sala de Medicina Interna del Hospital Antonio Lenin Fonseca en los meses de Enero a Diciembre 2018

Sexo	N	%	% Valido	% Acumulado
Femenino	15	35.7	35.7	35.7
Masculino	27	64.3	64.3	100.0
Total	42	100.0	100.0	

Fuente: Expediente clínico

Tabla 3

Estado Civil de los pacientes ingresados con hiponatremia severa a la sala de Medicina Interna del Hospital Antonio Lenin Fonseca en los meses de Enero a Diciembre 2018

Estado Civil	N	%	% Válido	% Acumulado
Casado	17	40.5	40.5	40.5
Soltero	16	38.1	38.1	78.6
Unión Libre	9	21.4	21.4	100.0
Total	42	100.0	100.0	

Fuente: Expediente clínico

Tabla 4

Procedencia de los pacientes ingresados con hiponatremia severa a la sala de Medicina Interna del Hospital Antonio Lenin Fonseca en los meses de Enero a Diciembre 2018

Procedencia	N	%	% Válido	% Acumulado
Urbana	41	97.6	97.6	97.6
Rural	1	2.4	2.4	100.0
Total	42	100.0	100.0	

Fuente: Expediente clínico

Tabla 5

Escolaridad de los pacientes ingresados con hiponatremia severa a la sala de Medicina Interna del Hospital Antonio Lenin Fonseca en los meses de Enero a Diciembre 2018

Escolaridad	N	%	% Válido	% Acumulado
Analfabeta	11	26.2	26.2	26.2
Sabe leer	6	14.3	14.3	40.5
Primaria Incompleta	5	11.9	11.9	52.4
Primaria Completa	1	2.4	2.4	54.8
Secundaria incompleta	3	7.1	7.1	61.9
Secundaria completa	6	14.3	14.3	76.2
Bachillerato Técnico	3	7.1	7.1	83.3
Universitario	7	16.7	16.7	100.0
Total	42	100.0	100.0	

Fuente: Expediente clínico

Tabla 6

Ocupación de los pacientes ingresados con hiponatremia severa a la sala de Medicina Interna del Hospital Antonio Lenin Fonseca en los meses de Enero a Diciembre 2018

Ocupación	N	%	% Válido	% Acumulado
Desempleado	20	47.6	47.6	47.6
Ama de casa	3	7.1	7.1	54.8
Obrero	4	9.5	9.5	64.3
Profesional	15	35.7	35.7	100.0

Total	42	100.0	100.0
-------	----	-------	-------

Fuente: Expediente clínico

Tabla 7

Comorbilidades de los pacientes ingresados con hiponatremia severa a la sala de Medicina Interna del Hospital Antonio Lenin Fonseca en los meses de Enero a Diciembre 2018

Comorbilidades	N	%	% Válido	% Acumulado
Ninguna	4	9.5	9.5	9.5
Diabetes	4	9.5	9.5	19.0
ERC	15	35.7	35.7	54.8
HTA	8	19.0	19.0	73.8
Hipotiroidismo	1	2.4	2.4	76.2
Enf. de Addison	1	2.4	2.4	78.6
Insuficiencia Cardíaca	1	2.4	2.4	81.0
Hepatopatía	1	2.4	2.4	83.3
Sind. Nefrótico	1	2.4	2.4	85.7
Neoplasias	1	2.4	2.4	88.1
SIADH	1	2.4	2.4	90.5
Trastorno psiquiátrico	4	9.5	9.5	100.0
Total	42	100.0	100.0	

Fuente: Expediente clínico

Tabla 8

Antecedente de Hiponatremia de los pacientes ingresados con hiponatremia severa a la sala de Medicina Interna del Hospital Antonio Lenin Fonseca en los meses de Enero a Diciembre 2018

Antecedente de hiponatremia	N	%	% Válido	% Acumulado
Si	26	61.9	61.9	61.9
No	16	38.1	38.1	100.0
Total	42	100.0	100.0	

Fuente: Expediente clínico

Tabla 9

Antecedente de Uso de diuréticos en los pacientes ingresados con hiponatremia severa a la sala de Medicina Interna del HEALF en los meses de Enero a Diciembre 2018

Antecedentes de uso diuréticos	N	%	% Válido	% Acumulado
Si	14	33.3	33.3	33.3
No	28	66.7	66.7	100.0
Total	42	100.0	100.0	

Fuente: Expediente clínico

Tabla 10

Antecedente de Uso de corticoides en los pacientes ingresados con hiponatremia severa a la sala de Medicina Interna del Hospital Antonio Lenin Fonseca en los meses de Enero a Diciembre 2018

Uso de corticoides	N	%	% Válido	% Acumulado
Si	3	7.1	7.1	7.1
No	39	92.9	92.9	100.0
Total	42	100.0	100.0	

Fuente: Expediente clínico

Tabla 11

Sintomatología Neurológica en los pacientes ingresados con hiponatremia severa a la sala de Medicina Interna del Hospital Antonio Lenin Fonseca en los meses de Enero a Diciembre 2018

Sintomatología Neurológica	N	%	% Válido	% Acumulado
Si	10	23.8	23.8	23.8
No	32	76.2	76.2	100.0
Total	42	100.0	100.0	

Fuente: Expediente clínico

Tabla 12

Duración de hiponatremia en los pacientes ingresados con hiponatremia severa a la sala de Medicina Interna del Hospital Antonio Lenin Fonseca en los meses de Enero a Diciembre 2018

Duración de Hiponatremia	N	%	% Válido	% Acumulado
Menor de 48	32	76.2	76.2	76.2
Mayor de 48	10	23.8	23.8	100.0
Total	42	100.0	100.0	

Fuente: Expediente clínico

Tabla 13

Estado de la Volemia de los pacientes ingresados con hiponatremia severa a la sala de Medicina Interna del Hospital Antonio Lenin Fonseca en los meses de Enero a Diciembre 2018

Estado de Volemia	N	%	% Válido	% Acumulado
Euvolemia	23	54.8	54.8	54.8
Hipovolemia	7	16.7	16.7	71.4
Hipervolemia	12	28.6	28.6	100.0
Total	42	100.0	100.0	

Fuente: Expediente clínico

Tabla 14

Osmolaridad Sérica de los pacientes ingresados con hiponatremia severa a la sala de Medicina Interna del Hospital Antonio Lenin Fonseca en los meses de Enero a Diciembre 2018

Osmolaridad sérica	N	%	% Válido	% Acumulado
Normal	1	2.4	2.4	2.4
Baja	41	97.6	97.6	100.0
Total	42	100.0	100.0	

Fuente: Expediente clínico

Tabla 15

Ingesta de Psicofármacos de los pacientes ingresados con hiponatremia severa a la sala de Medicina Interna del Hospital Antonio Lenin Fonseca en los meses de Enero a Diciembre 2018

Ingesta psicofármacos	N	%	% Válido	% Acumulado
Si	3	7.1	7.1	7.1
No	39	92.9	92.9	100.0
Total	42	100.0	100.0	

Fuente: Expediente clínico

Tabla 16

Valor de Sodio al ingreso de los pacientes ingresados con hiponatremia severa a la sala de Medicina Interna del Hospital Antonio Lenin Fonseca en los meses de Enero a Diciembre 2018

Valor de sodio al ingreso	N	%	% Válido	% Acumulado
105	2	4.8	4.8	4.8
106.	4	9.5	9.5	14.3
108	1	2.4	2.4	16.7
110	2	4.8	4.8	21.4
111	6	14.3	14.3	35.7
112	3	7.1	7.1	42.9
113	2	4.8	4.8	47.6
114	3	7.1	7.1	54.8
115	3	7.1	7.1	61.9
116	5	11.9	11.9	73.8
117	1	2.4	2.4	76.2
118	3	7.1	7.1	83.3
119	7	16.7	16.7	100.0
Total	42	100.0	100.0	

Fuente: Expediente clínico

Tabla 17

Valor de Sodio a las 24 del ingreso de los pacientes ingresados con hiponatremia severa a la sala de Medicina Interna del Hospital Antonio Lenin Fonseca en los meses de Enero a Diciembre 2018

Valor de sodio a 24 hrs	N	%	% Válido	% Acumulado
112	2	4.8	4.8	4.8
113	1	2.4	2.4	7.1
114	2	4.8	4.8	11.9
115	1	2.4	2.4	14.3
117	1	2.4	2.4	16.7
118	3	7.1	7.1	23.8
119	6	14.3	14.3	38.1
121	2	4.8	4.8	42.9
122	2	4.8	4.8	47.6
123	3	7.1	7.1	54.8
124	1	2.4	2.4	57.1
126	1	2.4	2.4	59.5
127	3	7.1	7.1	66.7
128	2	4.8	4.8	71.4
129	2	4.8	4.8	76.2
132	2	4.8	4.8	81.0
133	3	7.1	7.1	88.1
134	2	4.8	4.8	92.9
135	1	2.4	2.4	95.2
136	1	2.4	2.4	97.6
139	1	2.4	2.4	100.0
Total	42	100.0	100.0	

Fuente: Expediente clínico

Tabla 18

Aumento de sodio mayor de 8 mEq/L en 24 hrs del ingreso de los pacientes ingresados con hiponatremia severa a la sala de Medicina Interna del Hospital Antonio Lenin Fonseca en los meses de Enero a Diciembre 2018

Aumento de sodio mayor de 8 en 24 hrs	N	%	% Válido	% Acumulado
Si	16	38.1	38.1	38.1
No	26	61.9	61.9	100.0
Total	42	100.0	100.0	

Fuente: Expediente clínico

Tabla 19

Secuelas Neurológicas post corrección del Sodio en los pacientes ingresados con hiponatremia severa a la sala de Medicina Interna del Hospital Antonio Lenin Fonseca en los meses de Enero a Diciembre 2018

Secuelas neurológicas post corrección	N	%	% Válido	% Acumulado
No	42	100.0	100.0	100.0

Fuente: Expediente clínico

Tabla 20

Otras complicaciones post corrección del Sodio en los pacientes ingresados con hiponatremia severa a la sala de Medicina Interna del Hospital Antonio Lenin Fonseca en los meses de Enero a Diciembre 2018

Otras complicaciones	N	%	% Válido	% Acumulado
No	42	100.0	100.0	100.0

Fuente: Expediente clínico

Tabla 21

Síndrome de desmielinización en los pacientes ingresados con hiponatremia severa a la sala de Medicina Interna del Hospital Antonio Lenin Fonseca en los meses de Enero a Diciembre 2018

Presenta síndrome de desmielinización	N	%	% Válido	% Acumulado
No	42	100.0	100.0	100.0

Fuente: Expediente clínico

Tabla 22

Otros trastornos hidroelectrolíticos asociados con hiponatremia severa en los pacientes ingresados a la sala de Medicina Interna del Hospital Antonio Lenin Fonseca en los meses de Enero a Diciembre 2018

	N	%	% Válido	% Acumulado
Si	32	76.2	76.2	76.2
No	10	23.8	23.8	100.0
Total	42	100.0	100.0	

Fuente: Expediente clínico

Tabla 23

Hipocloremia asociada con hiponatremia severa en los pacientes ingresados a la sala de Medicina Interna del Hospital Antonio Lenin Fonseca en los meses de Enero a Diciembre 2018

	N	%	% Válido	% Acumulado
Si	30	71.4	71.4	71.4
No	12	28.6	28.6	100.0
Total	42	100.0	100.0	

Fuente: Expediente clínico

Tabla 24

Uso de desmopresina asociada con hiponatremia severa en los pacientes ingresados a la sala de Medicina Interna del Hospital Antonio Lenin Fonseca en los meses de Enero a Diciembre 2018

	N	%	% Válido	% Acumulado
Si	1	2.4	2.4	2.4
No	41	97.6	97.6	100.0
Total	42	100.0	100.0	

Fuente: Expediente clínico

Tabla 25

Hábitos tóxicos asociada con hiponatremia severa en los pacientes ingresados a la sala de Medicina Interna del Hospital Antonio Lenin Fonseca en los meses de Enero a Diciembre 2018

	N	%	% Válido	% Acumulado
Alcoholismo	2	4.8	4.8	4.8
Tabaquismo	7	16.7	16.7	21.4
Ninguna	33	78.6	78.6	100.0
Total	42	100.0	100.0	

Fuente: Expediente clínico

Anexo 3: Gráficos de Resultados

Gráfico 1

Edad de los pacientes ingresados con hiponatremia severa a la sala de Medicina Interna del Hospital Antonio Lenin Fonseca en los meses de Enero a Diciembre 2018

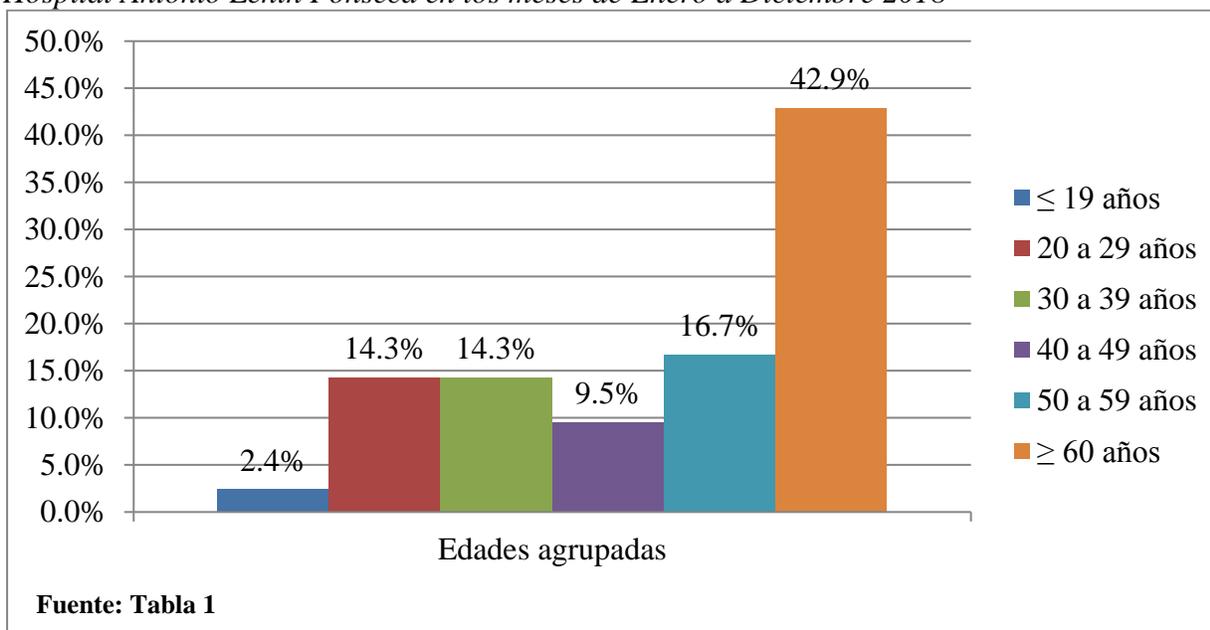


Gráfico 2

Sexo de los pacientes ingresados con hiponatremia severa a la sala de Medicina Interna del Hospital Antonio Lenin Fonseca en los meses de Enero a Diciembre 2018

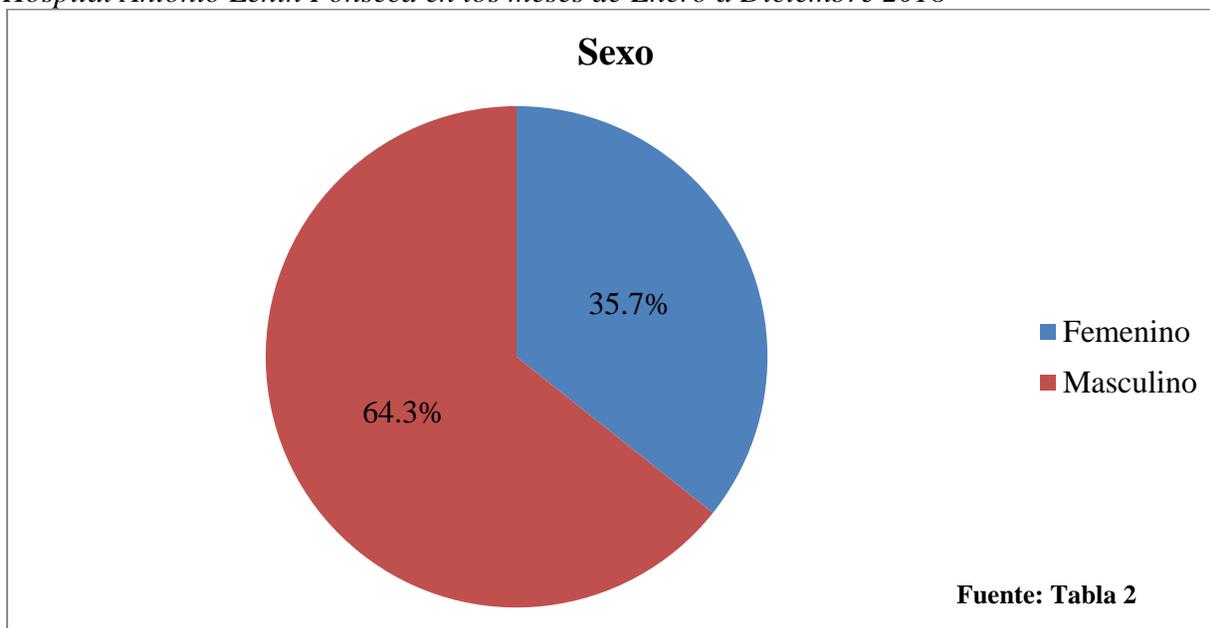
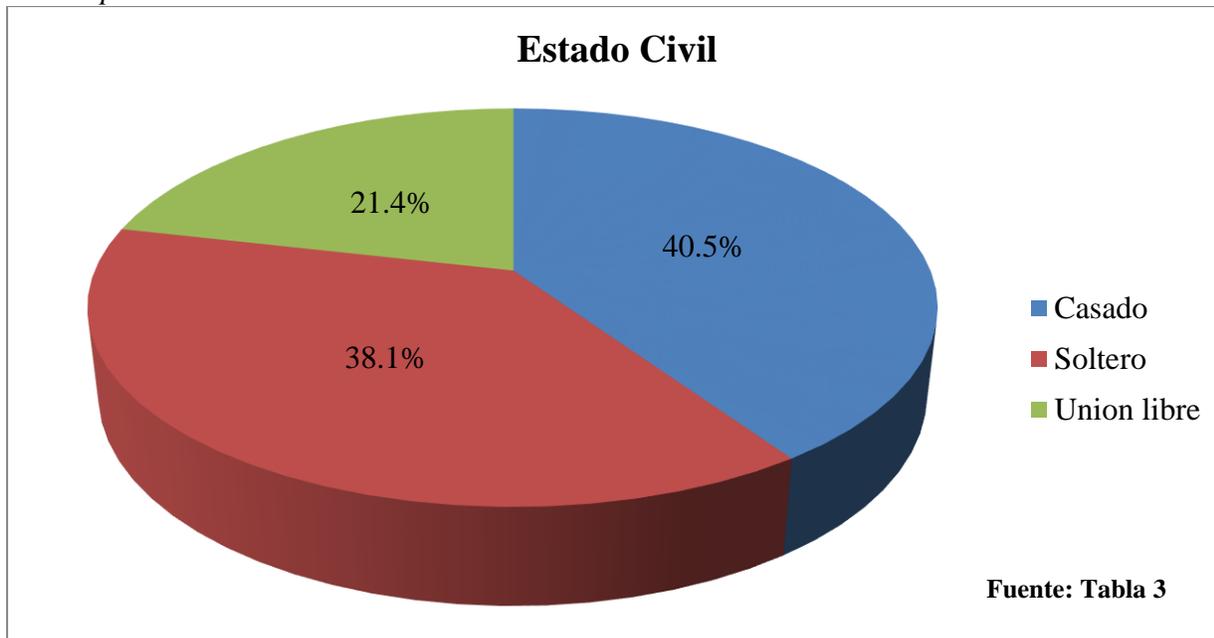


Gráfico 3

Estado Civil de los pacientes ingresados con hiponatremia severa a la sala de Medicina Interna del Hospital Antonio Lenin Fonseca en los meses de Enero a Diciembre 2018

**Gráfico 4**

Procedencia de los pacientes ingresados con hiponatremia severa a la sala de Medicina Interna del Hospital Antonio Lenin Fonseca en los meses de Enero a Diciembre 2018

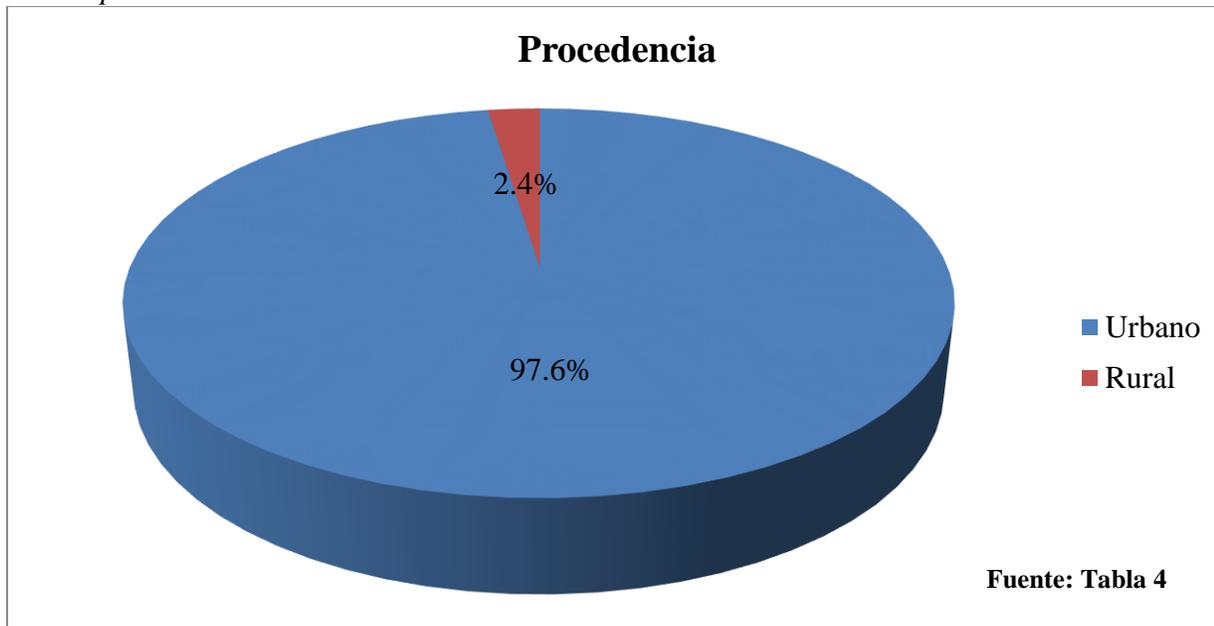
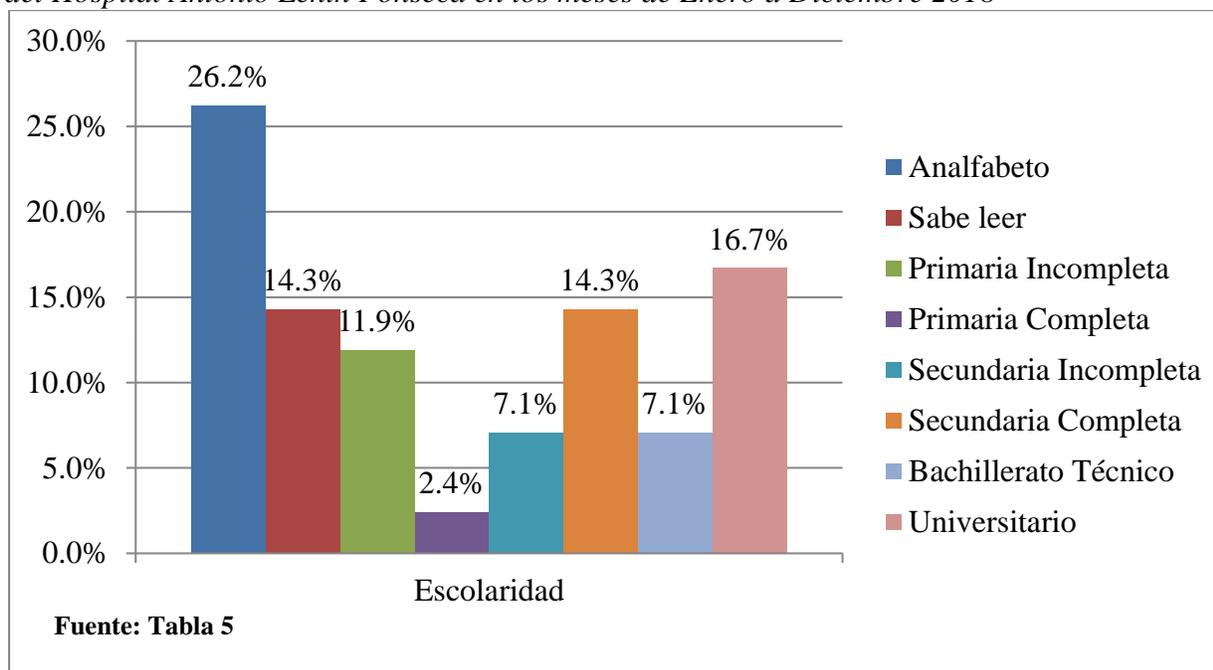


Gráfico 5

Escolaridad de los pacientes ingresados con hiponatremia severa a la sala de Medicina Interna del Hospital Antonio Lenin Fonseca en los meses de Enero a Diciembre 2018

**Gráfico 6**

Ocupación de los pacientes ingresados con hiponatremia severa a la sala de Medicina Interna del Hospital Antonio Lenin Fonseca en los meses de Enero a Diciembre 2018

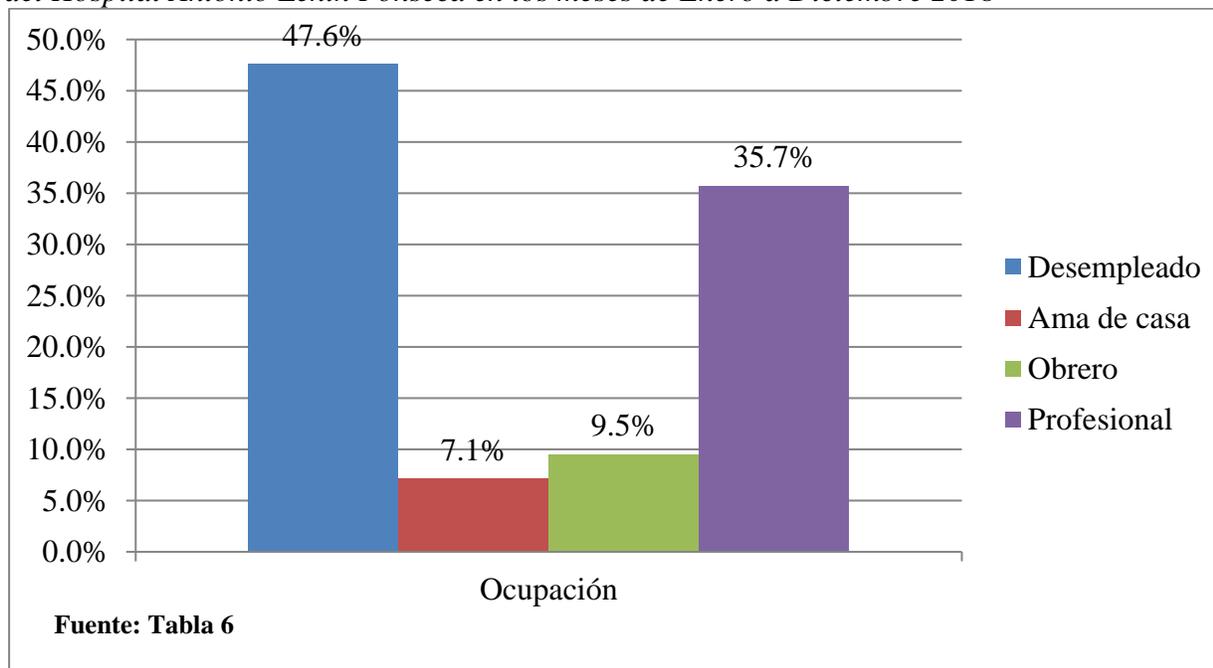
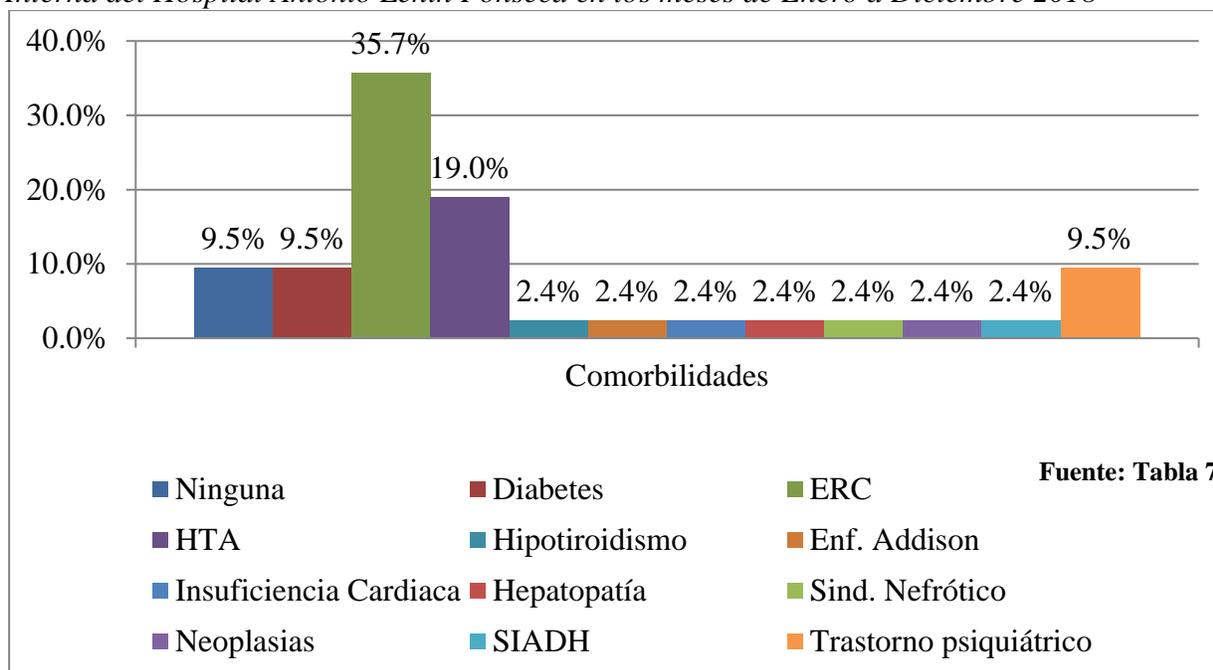


Gráfico 7

Comorbilidades de los pacientes ingresados con hiponatremia severa a la sala de Medicina Interna del Hospital Antonio Lenin Fonseca en los meses de Enero a Diciembre 2018

**Gráfico 8**

Antecedente de Hiponatremia de los pacientes ingresados con hiponatremia severa a la sala de Medicina Interna del Hospital Antonio Lenin Fonseca en los meses de Enero a Diciembre 2018

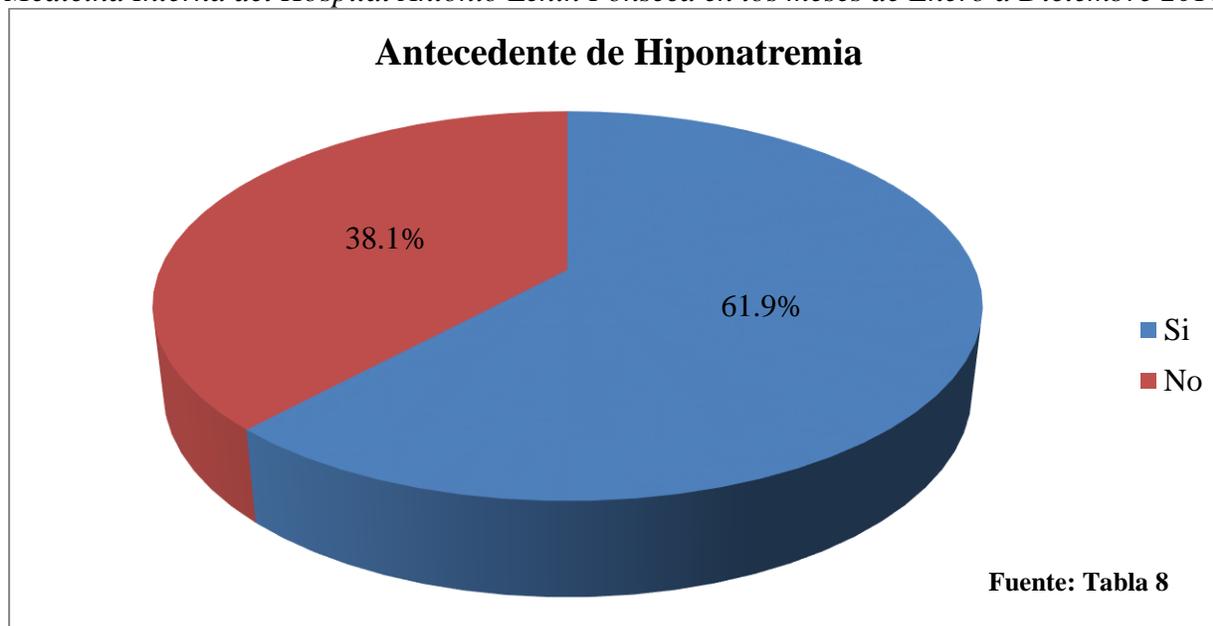
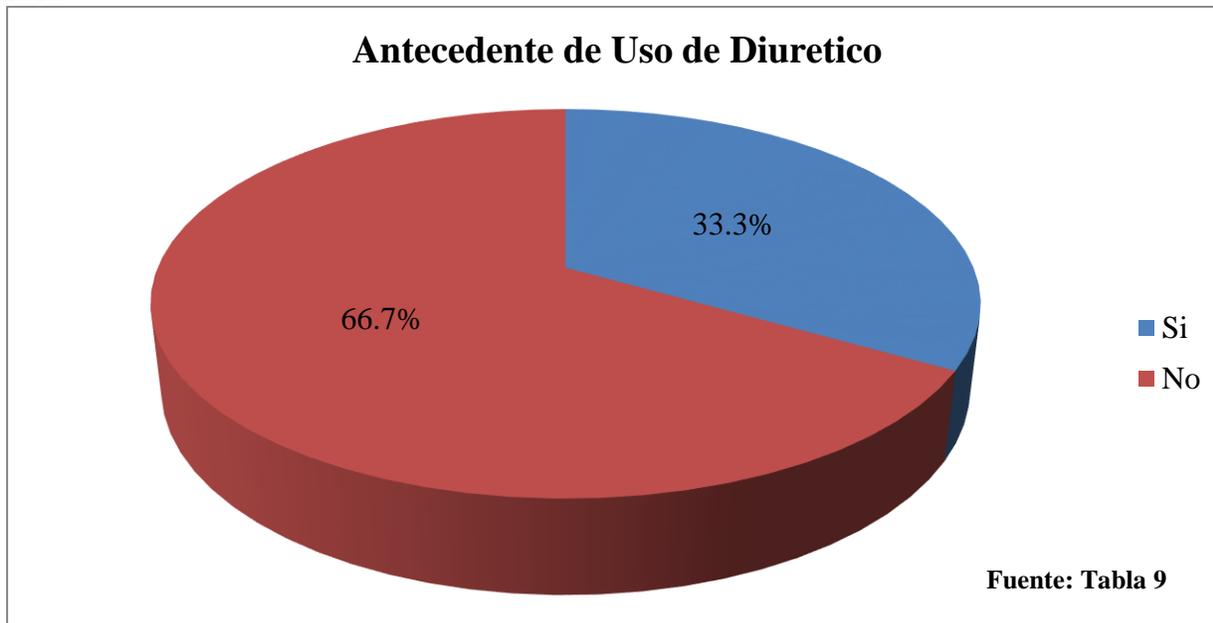


Gráfico 9

Antecedente de Uso de diuréticos en los pacientes ingresados con hiponatremia severa a la sala de Medicina Interna del Hospital Antonio Lenin Fonseca en los meses de Enero a Diciembre 2018

**Gráfico 10**

Antecedente de Uso de corticoides en los pacientes ingresados con hiponatremia severa a la sala de Medicina Interna del Hospital Antonio Lenin Fonseca en los meses de Enero a Diciembre 2018

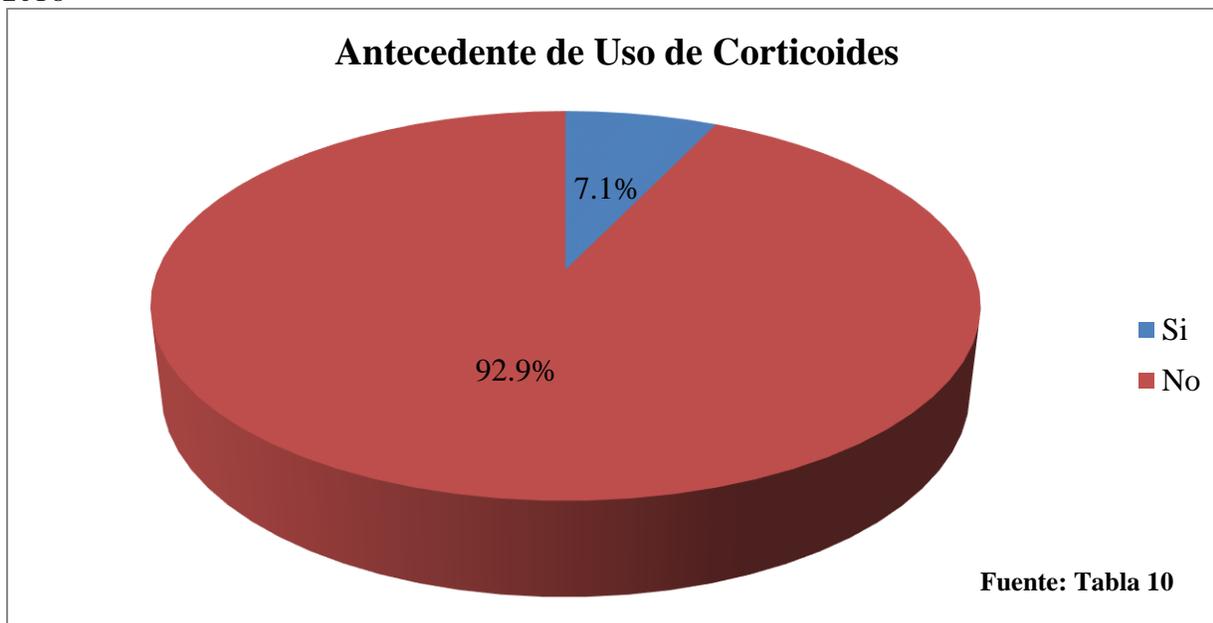
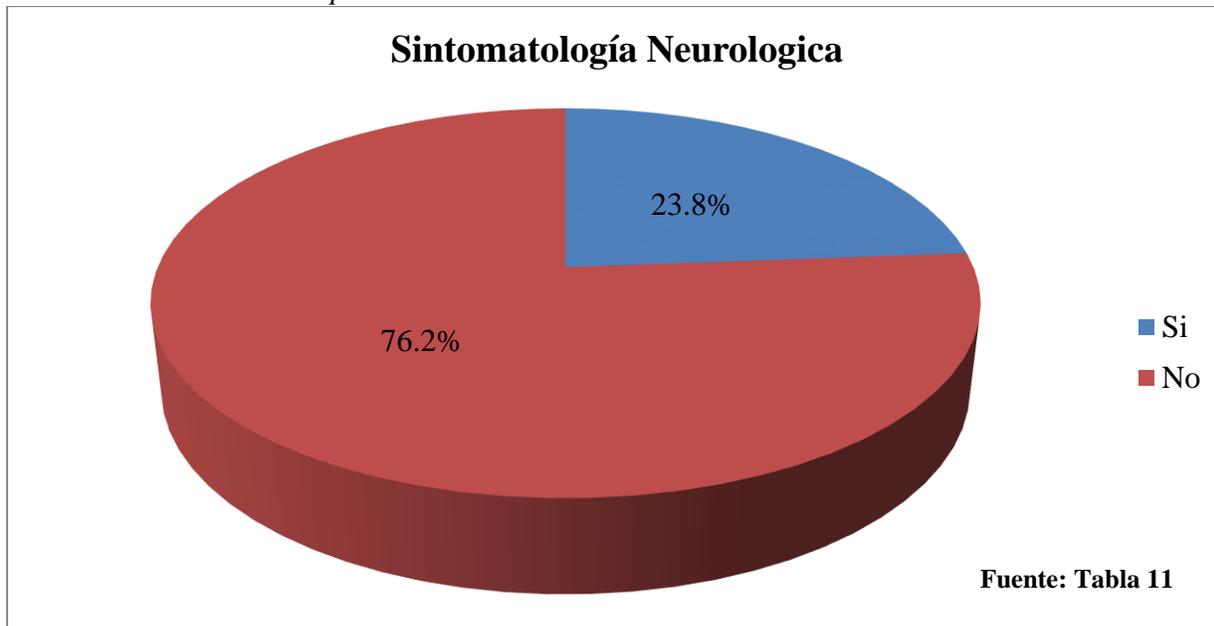


Gráfico 11

Sintomatología Neurológica en los pacientes ingresados con hiponatremia severa a la sala de Medicina Interna del Hospital Antonio Lenin Fonseca en los meses de Enero a Diciembre 2018

**Gráfico 12**

Duración de hiponatremia en los pacientes ingresados con hiponatremia severa a la sala de Medicina Interna del Hospital Antonio Lenin Fonseca en los meses de Enero a Diciembre 2018

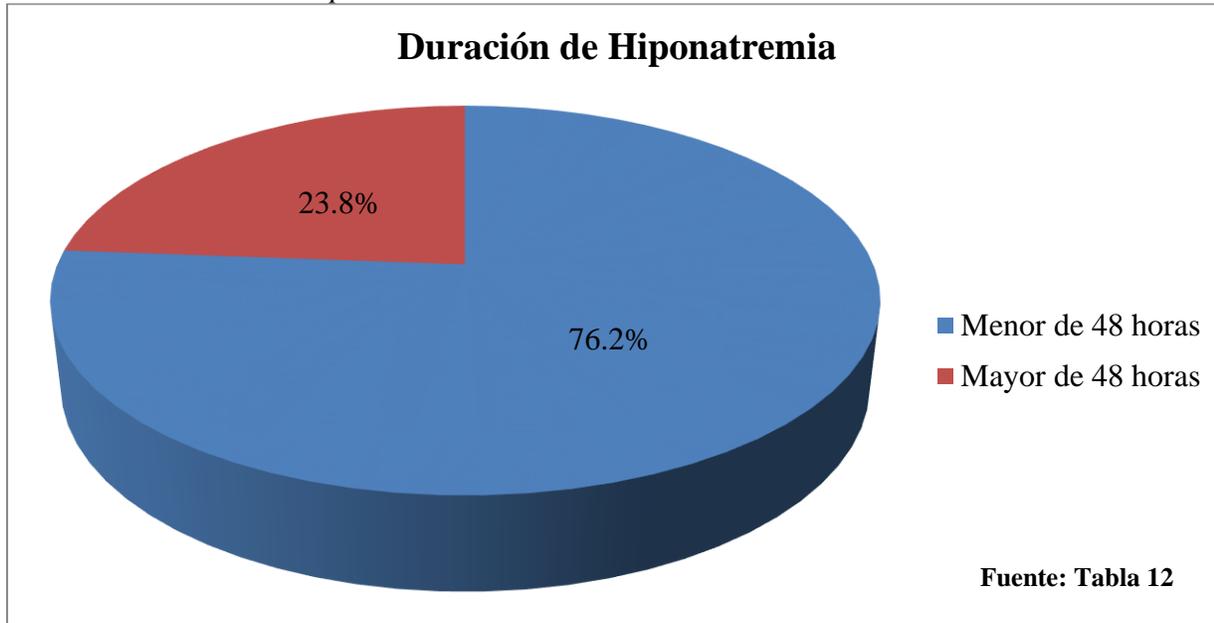
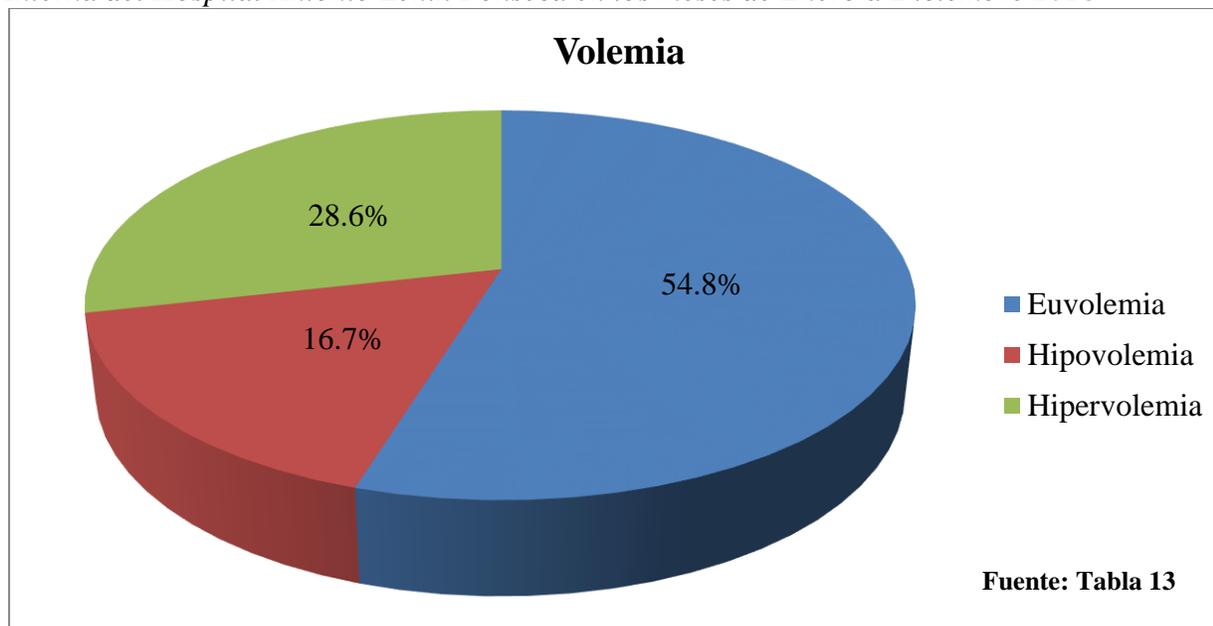


Gráfico 13

Estado de la Volemia de los pacientes ingresados con hiponatremia severa a la sala de Medicina Interna del Hospital Antonio Lenin Fonseca en los meses de Enero a Diciembre 2018

**Gráfico 14**

Osmolaridad Sérica de los pacientes ingresados con hiponatremia severa a la sala de Medicina Interna del Hospital Antonio Lenin Fonseca en los meses de Enero a Diciembre 2018



Gráfico 15

Ingesta de Psicofármacos de los pacientes ingresados con hiponatremia severa a la sala de Medicina Interna del Hospital Antonio Lenin Fonseca en los meses de Enero a Diciembre 2018

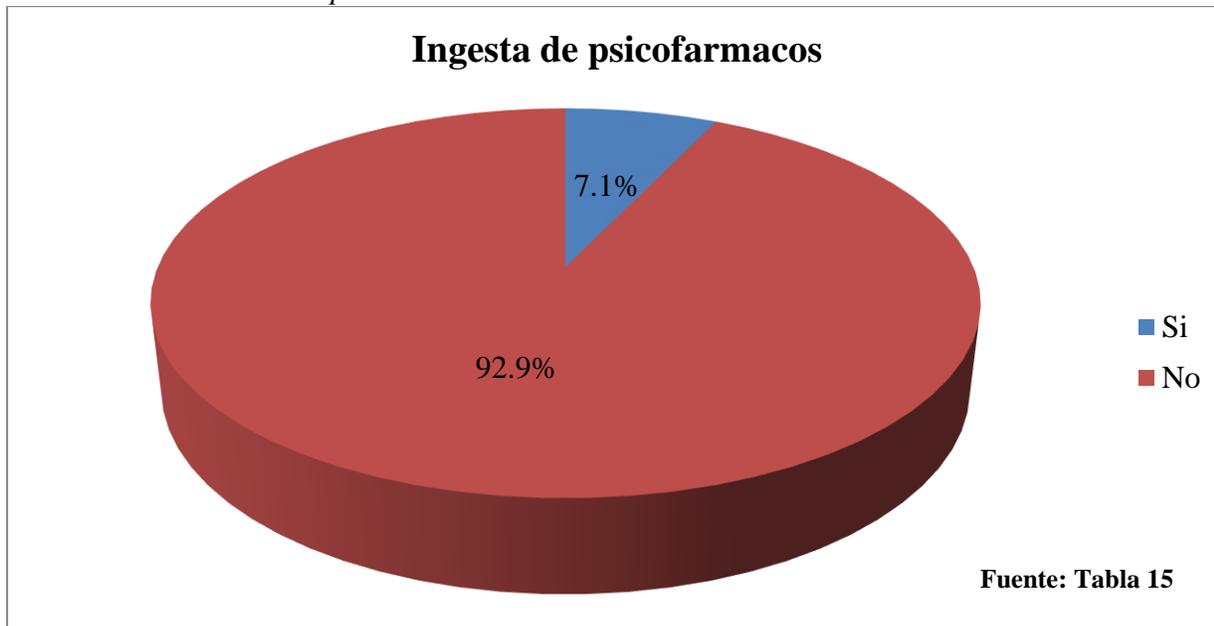


Gráfico 16

Valor de Sodio al ingreso de los pacientes ingresados con hiponatremia severa a la sala de Medicina Interna del Hospital Antonio Lenin Fonseca en los meses de Enero a Diciembre 2018

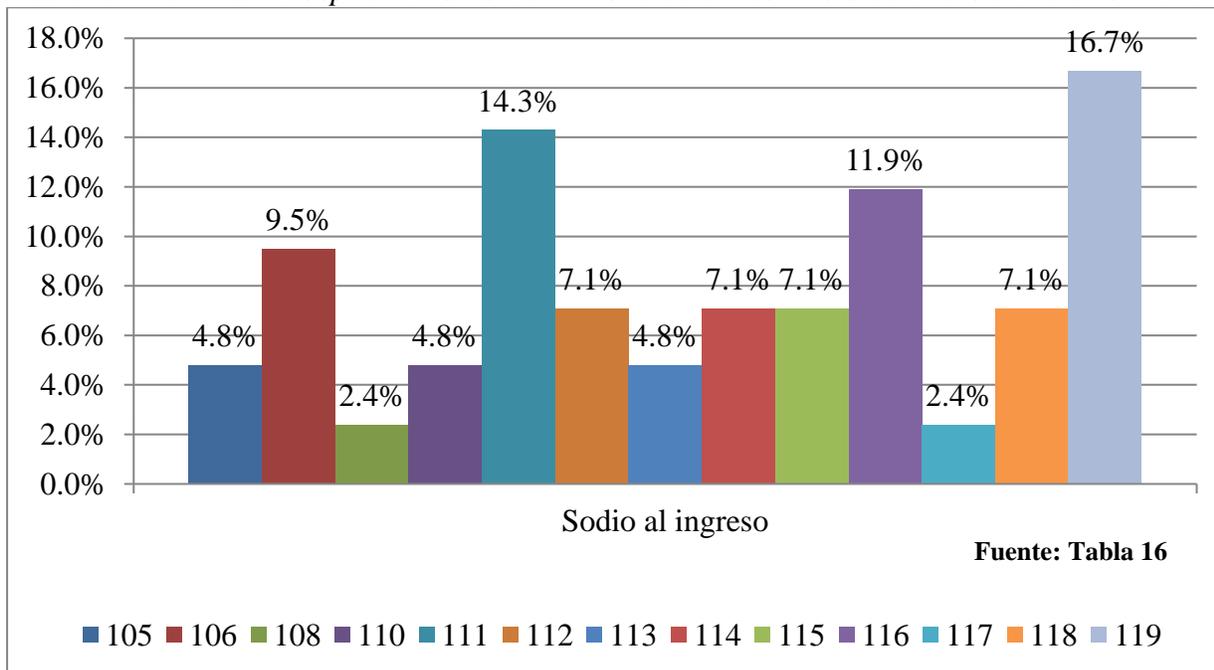


Gráfico 17

Valor de Sodio a las 24 del ingreso de los pacientes ingresados con hiponatremia severa a la sala de Medicina Interna del Hospital Antonio Lenin Fonseca en los meses de Enero a Diciembre 2018

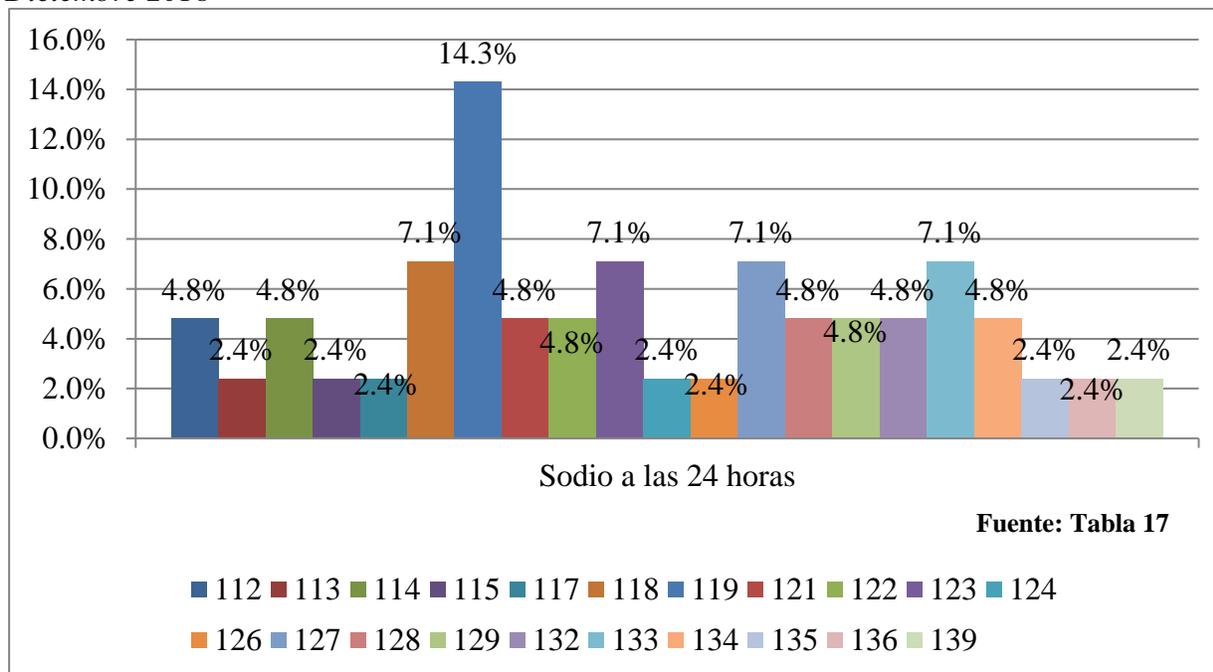


Gráfico 18

Aumento de sodio mayor de 8 mEq/L en 24 hrs del ingreso de los pacientes ingresados con hiponatremia severa a la sala de Medicina Interna del Hospital Antonio Lenin Fonseca en los meses de Enero a Diciembre 2018

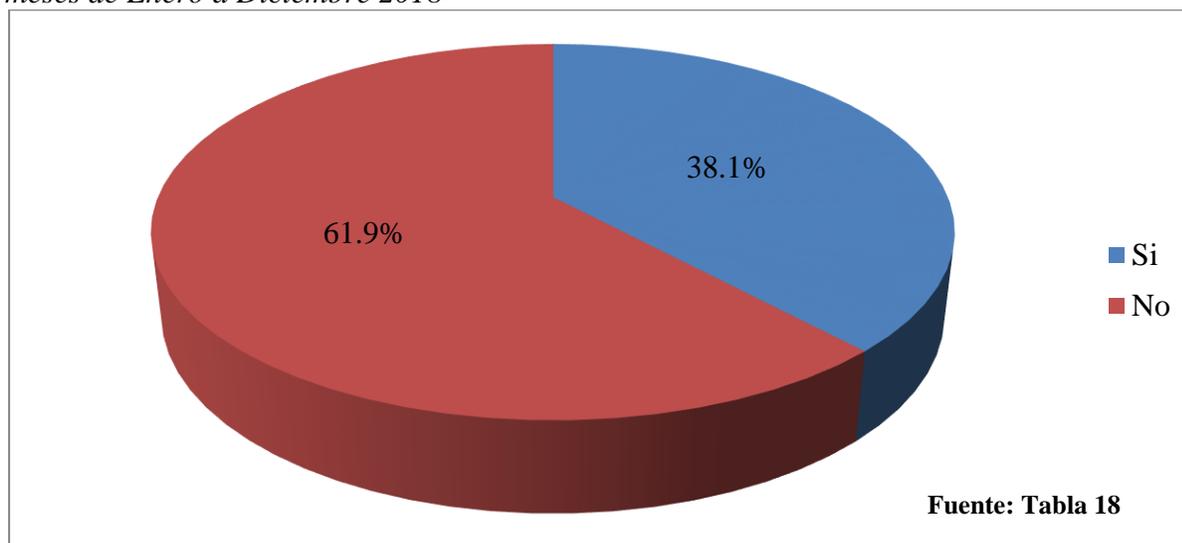
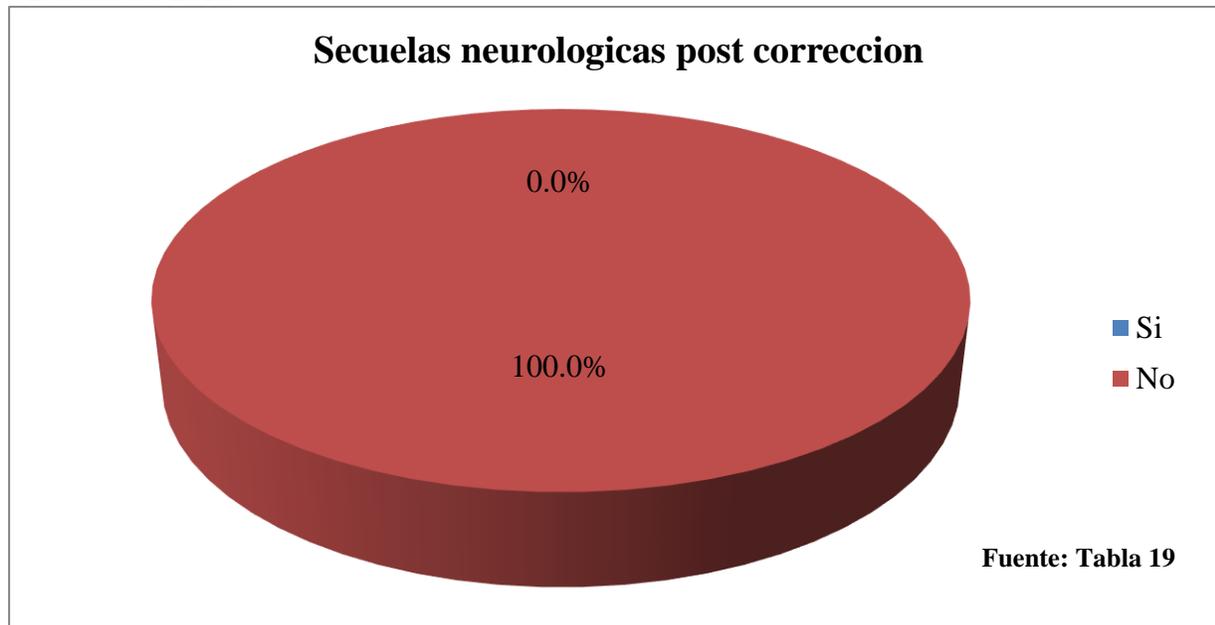


Gráfico 19

Secuelas Neurológicas post corrección del Sodio en los pacientes ingresados con hiponatremia severa a la sala de Medicina Interna del Hospital Antonio Lenin Fonseca en los meses de Enero a Diciembre 2018

**Gráfico 20**

Otras complicaciones post corrección del Sodio en los pacientes ingresados con hiponatremia severa a la sala de Medicina Interna del Hospital Antonio Lenin Fonseca en los meses de Enero a Diciembre 2018

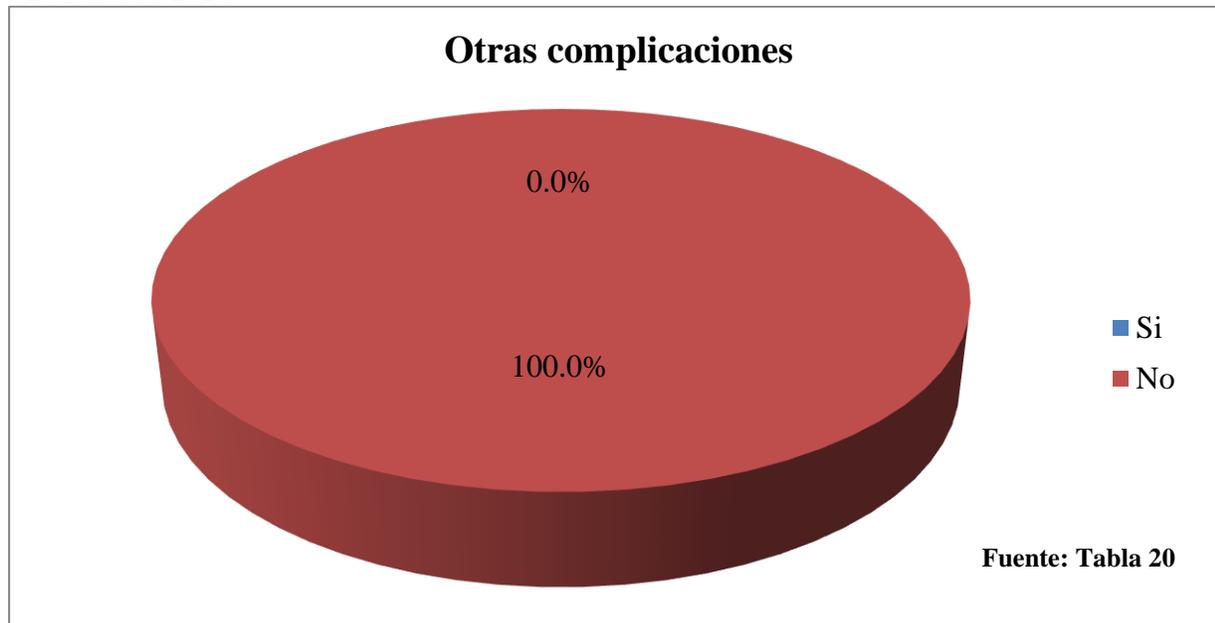
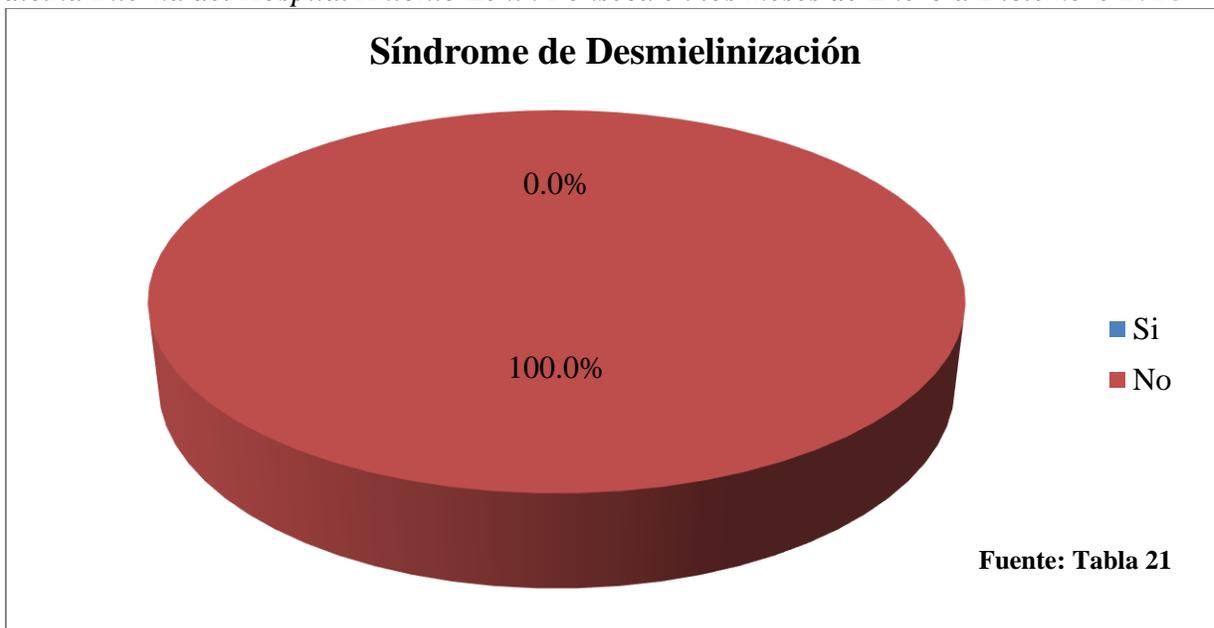


Gráfico 21

Síndrome de desmielinización en los pacientes ingresados con hiponatremia severa a la sala de Medicina Interna del Hospital Antonio Lenin Fonseca en los meses de Enero a Diciembre 2018

**Gráfico 22**

Otros trastornos hidroelectrolíticos asociados con hiponatremia severa en los pacientes ingresados a la sala de Medicina Interna del Hospital Antonio Lenin Fonseca en los meses de Enero a Diciembre 2018

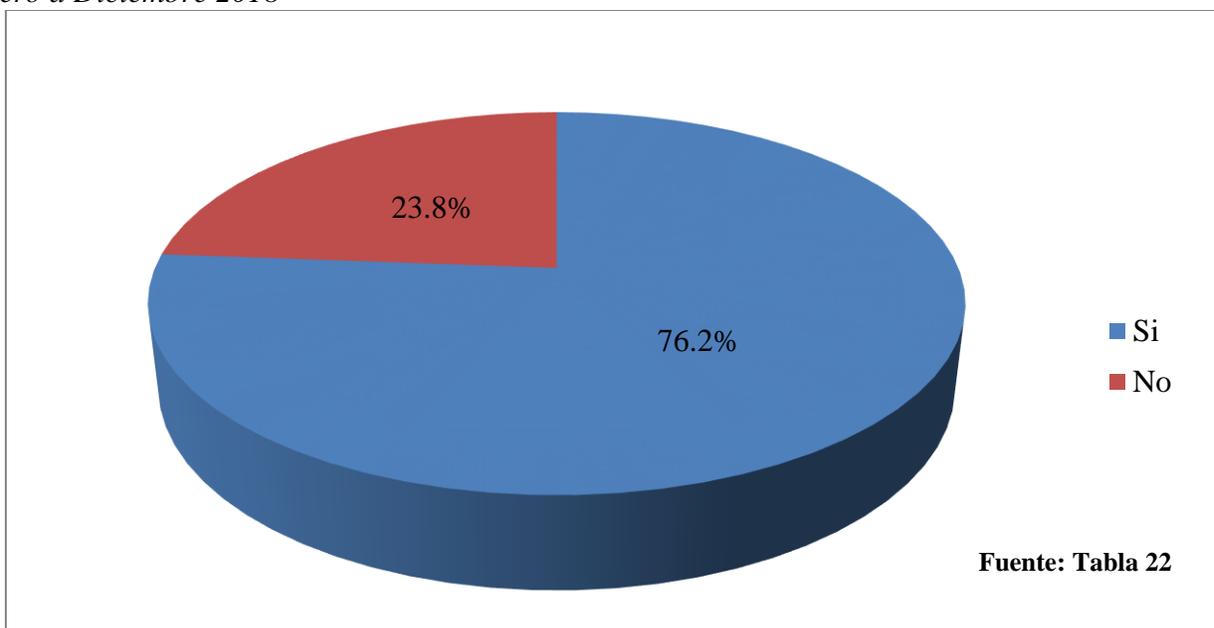
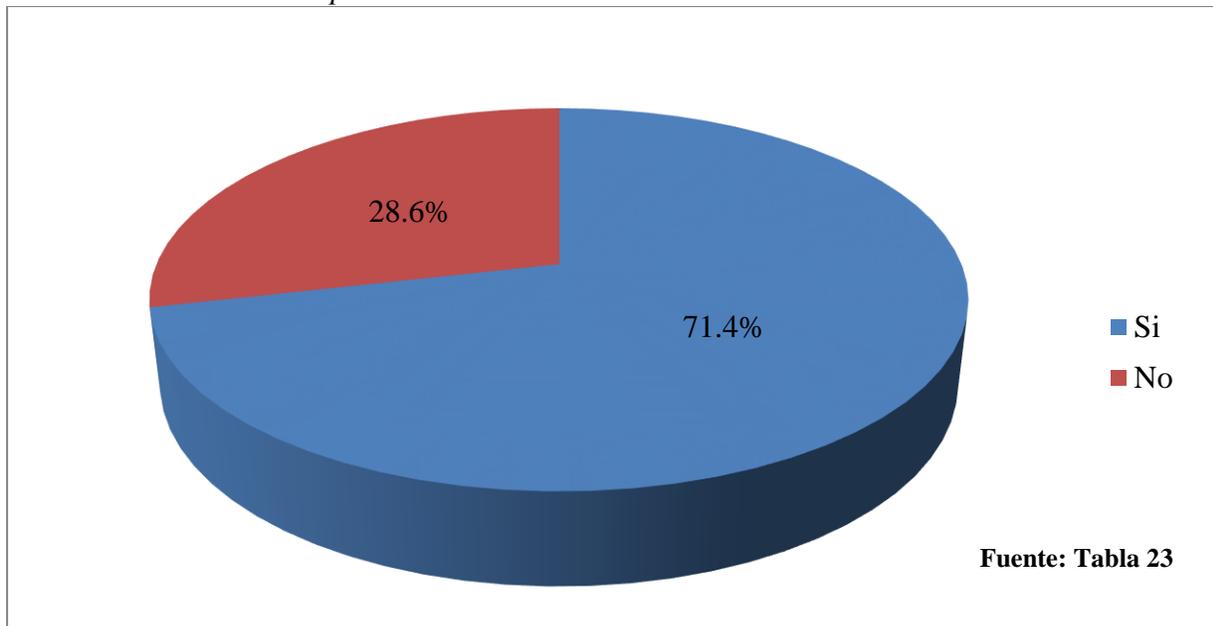


Gráfico 23

Hipocloremia asociada con hiponatremia severa en los pacientes ingresados a la sala de Medicina Interna del Hospital Antonio Lenin Fonseca en los meses de Enero a Diciembre 2018

**Gráfico 24**

Uso de desmopresina asociada con hiponatremia severa en los pacientes ingresados a la sala de Medicina Interna del Hospital Antonio Lenin Fonseca en los meses de Enero a Diciembre 2018

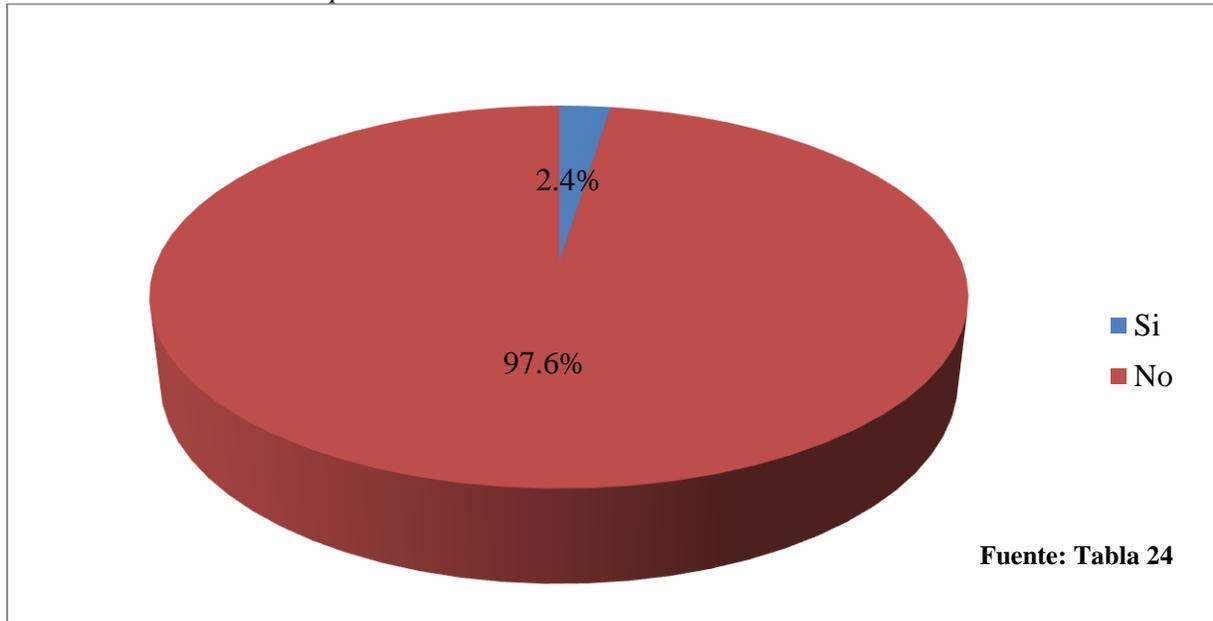


Gráfico 25

Hábitos tóxicos asociada con hiponatremia severa en los pacientes ingresados a la sala de Medicina Interna del Hospital Antonio Lenin Fonseca en los meses de Enero a Diciembre 2018

