

HIPERNATREMIA

ETIOLOGÍA INFRECUENTE:



- Deshidratación por Diabetes Insípida central (lesiones hipotálamicas)
- Deshidratación por Diabetes Insípida nefrogénica (demeclociclina, litio, hipopotasemia, hipercalcemia, nefritis intersticial, desobstrucción de uropatía obstructiva).
- Osmolaridad urinaria:
si < 250 mOsm/L, posible diabetes insípida;
si > 400 mOsm/L no es diabetes insípida

HIPERNATREMIA

PACIENTE TIPO:



- Paciente demenciado dependiente.
- Cuadro febril intercurrente.
- Toma furosemida 2c /24h
- Ha dejado de ingerir.
- Se objetiva deshidratación severa.
- Bajo nivel de consciencia, coma.

HIPERNATREMIA

MANEJO INMEDIATO:



-Corregir causas externas de deshidratación: vómitos, diarrea, suspender diuréticos u otros fármacos causales.

**-Pacientes hipovolémicos y/o hipotensos
TAS < 90: SF 0,9% 1500 -2000 cc en 1-2 horas,
hasta normalizar TA / volemia. Ojo si ICC.**

HIPERNATREMIA

MANEJO INMEDIATO:

-Corregir déficit restante de H₂O
con SF 0,45% o SG5% en 48h

Litros de SF

0,45%

a administrar
en 48 h =

$$(\text{Peso del paciente} \times 0,5) \times \frac{(\text{Sodio actual} - 140)}{140}$$

-Multiplicar el peso
x 0,5 en mujer < 60 años y hombre > 60,
x 0,4 en mujer > 60 años,
x 0,6 en hombre < 60 años.

-Repetir concentración de sodio/ 4 - 6 - 8 -12 h

-No corregir más 1 mEq/L/hora → edema cerebral.



HIPERNATREMIA

MANEJO INMEDIATO:

Litros de SF

0,45%

a administrar

en 48 h =

(Peso del

paciente x 0,5) X

(Sodio actual - 140)

140

Hombre 78 años Peso = 80 kg

Sodio = 160 mEq/L

(160 - 140)

$$(80 \text{ kg} \times 0,5) \times \frac{(160 - 140)}{140} = 5,7 \text{ L en 48h}$$

HIPONATREMIA

-SODIO < 135 mEq/L

-GRAVE < 125 mEq/L

-¿OSMOLARIDAD?

-¿AGUA CORPORAL?

-¿SODIO ORINA?

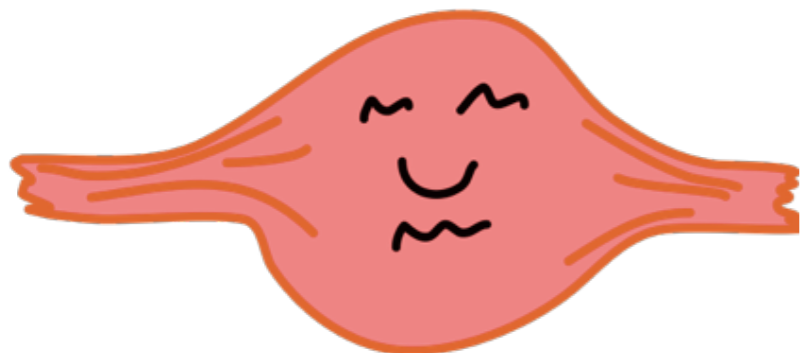


HIPONATREMIA

CLÍNICA POR ÓRGANOS DIANA:



-Náuseas, vómitos, cefalea, bradipsiquia, confusión, delirio, obnubilación, estupor, coma, convulsiones, descerebración.



-Astenia, debilidad muscular.

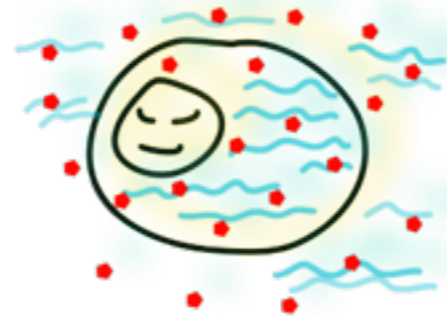
HIPONATREMIA

ETIOLOGÍA + CLASIFICACIÓN



HIPONATREMIA

¿CÓMO ES LA OSMOLARIDAD?



-Isotónica

280-295 mOsm/L

- Hiperlipemia
- Hiperproteinemia



-Hipertónica

>295 mOsm/L

- Hiperglucemia**
- Manitol
- Glicerol
- Sorbitol
- Maltose
- Contrastes Rx
- Glicina (post RTU)



-Hipotónica

<280 mOsm/L



HIPONATREMIA

VALE, ES HIPOTÓNICA ¿AGUA?

<280 mOsm/L



Hipervolémica



- ICC
- Cirrosis
- Síndrome nefrótico

- IRC avanzada

sodio en orina
< 20 mEq/L

sodio en orina
> 20 mEq/L



Euvolémica

- SIADH (dx clínico) (patologías del SNC, pulmonar, neoplasias).
- Hiponatremia postquirúrgica
- Hipotiroidismo
- Fármacos (IECA, ARA II, AINE, ISRS, ADT, tiazidas)
- Polidipsia psicógena
- Potomanía de cerveza.
- Hipopotasemia.
- Consumo de éxtasis.
- Infección VIH.
- Déficit de ACTH / cortisol
- Hipoaldosteronismo
- Reset del osmostato
- Ejercicio extenuante + bebidas hipotónicas.

sodio en orina > 20 mEq/L

Hipovolémica



Pérdidas extrarrenales:

- Deshidratación
- Diarrea
- Vómitos
- Sudoración

sodio en orina
< 20 mEq/L

Pérdidas renales:

- Diuréticos
- IECA
- Nefropatías
- Hipoaldost.

sodio en orina
>20 mEq/L

HIPONATREMIA

PACIENTE TIPO:



ICG



- Paciente con ICC
- Presenta edemas severos.
- Confusión progresiva.
- En casa parece que convulsionó.
- Hoy está en coma GCS 10/15.
- Sigue convulsionando.
- Sodio 110. Osmolaridad 270 mOs/L

HIPONATREMIA

MANEJO INMEDIATO:



Hipervolémica y euvolémicos



↓ ingesta de líquidos a
1-1,5 L agua /24h

Hipovolémica y/o hipotensos TAS < 90:



SF 0,9% 1500 -2000 cc
en 1-2 horas → normalizar
TA / volemia.

Hipervolémica



-Furosemida 20 mg iv / 6-8h.
-Hemodiálisis en caso extremos
y/o IRC oligúrica.

HIPONATREMIA

MANEJO INMEDIATO:



-SF hipertónico SF 3%:

-Objetivo:

**no aumentar la concentración de sodio en plasma más de 8 mEq/L cada 24 horas.
Riesgo de desmielinización osmótica.**

-Si no se dispone de SF 3% comercial

preparación de 250 cc SF 3%:

añadir 28 cc de ClNa 20%, a 222 cc de SF 0,9%

HIPONATREMIA

MANEJO INMEDIATO:



- Convulsión activa, o coma profundo (GCS 7-8/15),
- Considerar SF 3%, 75-100 cc en 10 minutos;
puede repetirse x 3 veces si persiste la clínica.

Aumenta la concentración unos 4-6 mEq/L.

HIPONATREMIA

MANEJO INMEDIATO:

-¿A qué ritmo administrar SF 3%?

$$\text{Ritmo cc/h de SF 3\% en 24 h} = \left(\text{Peso del paciente} \times 0,5 \right) \times \left(\text{Sodio deseado} - \text{Sodio actual} \right) \times \left(0,081 \right)$$



- Multiplicar el peso x 0,5 en mujer < 60 años y hombre > 60, x 0,4 en mujer > 60 años, x 0,6 en hombre < 60 años.
- No aumentar la concentración de Na⁺ en plasma más de 8 mEq/L cada 24 horas. Riesgo de desmielinización osmótica.
- Repetir frecuentemente la concentración de Na⁺. Por ejemplo cada 6 - 8 -12 h, durante fase aguda.

HIPONATREMIA

MANEJO INMEDIATO:

Ritmo cc/h
de SF 3%
en 24 h = $(\text{Peso del paciente} \times 0,5) \times (\text{Sodio deseado} - \text{Sodio actual}) \times 0,081$

Mujer 59 años Peso = 70 kg

Sodio actual = 111 mEq/L

Sodio deseado = 119 mEq/L

$$(70 \text{ kg} \times 0,5) \times (119 - 111) \times 0,082 = 22 \text{ cc/h}$$

HIPONATREMIA

¿VAPTANES?

-Considerar en ICC /hipervolemia y en euvoemia con **SIADH**.

-No tienen indicación en hiponatremia clínicamente crítica/aguda.

-Tolvaptán 15 mg /24h;
puede aumentarse en intervalos de 24 h,
a 30 mg /24h, o 60 mg /24h,
si no conseguimos aumentos de la
sodio plasmático > 5 mEq/L;
suspender si > 12 mEq/L en 24 h



MUCHAS GRACIAS



REGULACIÓN DEL CONTENIDO DE AGUA CORPORAL

Osmorreceptor
hipotalámico

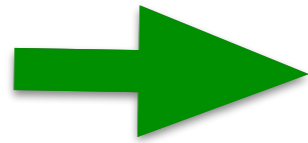


Barorreceptor
vascular

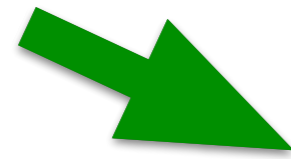


Osmolalidad
elevada

Hipotensión
Hipovolemia



SED / INGESTA DE AGUA



ADH

Túbulo colector
proximal

Célula parietal

Vaso capilar

Receptor V2

ADH

Activación de inserción
de canal Aquaporina

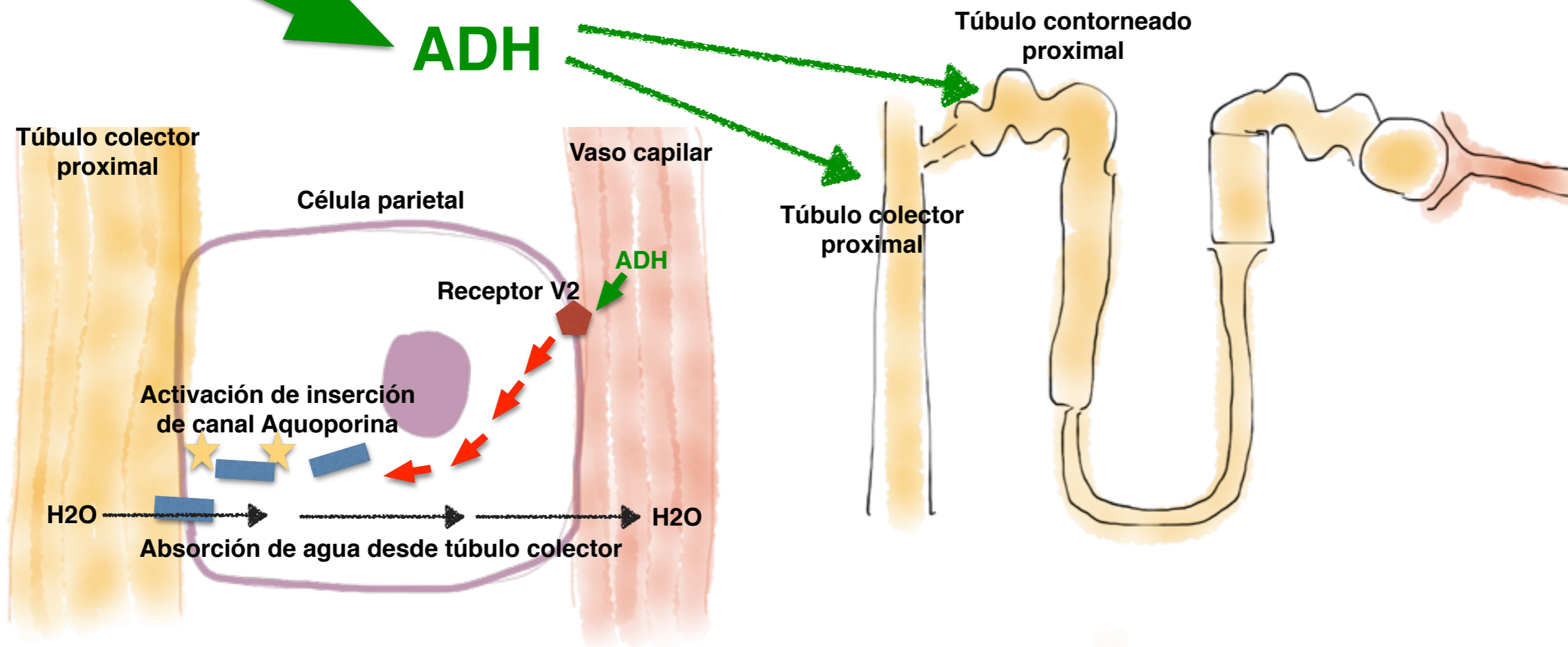
H₂O

H₂O

Absorción de agua desde túbulo colector

Túbulo contorneado
proximal

Túbulo colector
proximal



HIPERPOTASEMIA

- POTASIO > 5 mEq/L
- RIESGO arritmias > 6

ETIOLOGÍA

- Aporte aumentado de K⁺ iv o vo. P.E: transfusión hematíes.
- Fármacos: IECA, ARA II, diuréticos ahorradores de potasio (Espironolactona, Amiloride, Triamterene), Eplerenona, Betabloqueantes, Digoxina, Ciclosporina, Tacrolimus, TMP-SMX, Pentamidina, Heparina, Succinilcolina.
- Artefactos de laboratorio: hemólisis, coagulación con procesamiento tardío, hiperbilirrubinemia, torniquete, cierre del puño etc.
- Fallo renal. (potasio en orina < 40 mEq/L).
- Acidosis metabólica.
- Hiperosmolaridad.
- Déficit de insulina (DM1-CAD) (no la resistencia insulínica; la bomba Na-K no es resistente a insulina).
- Ejercicio intenso / Rabdomiolisis / daños tisulares extensos
- Hipoaldosteronismo * (hiperpotasemia y acidosis metabólica)(aldosterona en orina de 24 /h; aldosterona plasmática; actividad renina plasmática) (hipoaldosteronismo hiporreninémico, complicación de neuropatía DM). (potasio en orina < 40 mEq/L)
- Seudohipoaldosteronismo (resistencia celular renal a aldosterona (renina y aldosterona elevadas) → nefritis intersticial, uropatía obstructiva. (potasio en orina < 40 mEq/L).
- Déficit de ACTH / cortisol (cortisol en orina de 24h; cortisol plasmático en ayunas).
- Parálisis periódica familiar hiperpotasémica (muy infrecuente; paresia tras ejercicio, con K⁺ transitoriamente ↑)
- ATR tipo I: muy infrecuente; acidosis metabólica, hiperK⁺, ph urinario > 5,3.

TRATAMIENTO

- Considerar la posible etiología: es importante no sólo corregir el trastorno hidroelectrolítico, sino también o al menos detectar o sospechar, la causa final.
- Comprobar resultado analítico.
- Considerar que las medidas de tratamiento, sean proporcionadas, a la gravedad e inestabilidad clínicas del paciente, a su pronóstico, y a su potencial riesgo evolutivo.
- Monitorizar al paciente, por riesgo de arritmias potencialmente letales.
- En los pacientes con hiperpotasemia e insuficiencia renal, la medida más efectiva es la hemodiálisis.
- Corregir causas etiológicas de hiperpotasemia (fármacos, acidosis etc).
- Administrar 10 UI de insulina rápida intravenosa, y SG 50%, 50 cc iv (25 gr de glucosa), en 10-15 minutos, (redistribuye K⁺ intracelularmente), seguido de SG 10% a 63-84 cc/h; (la insulina estimula la bomba de Na-K, la glucosa es para evitar hipoglucemia secundaria). Inicio del efecto en 10´, efecto máximo a los 60´, duración total 4-6 horas. Realizar glucemia capilar cada 30-60´, para evitar hipo o hiperglucemia. Repetir su administración si es preciso.
- Si arritmias, alteraciones EKG asociadas, o potasio >6 mEq/L, Gluconato Cálcico 2 viales iv (estabiliza membrana). Inicio acción 0-5´, duración 60´. No administrar si el paciente toma Digoxina → riesgo de BAV.
- Poliestirén sulfonato cálcico (Resín Calcio, Sorbisterit), vía oral 15 - 20 gr, en 150 cc de agua, cada 6-8 horas. Inicio de acción lento (evita la absorción de potasio desde el tubo digestivo). Inicio de acción 1-3 horas.
- Poliestirén sulfonato cálcico (Sorbisterit), enema diluyendo 40 gr en 150 cc de SG5%, y administrar por vía rectal cada 8 horas.
- Furosemida 20 mg iv /4-6 horas (ojo con la deplección de volumen/hipotensión etc). Inicio de acción 30 -120´.
- Salbutamol inhalado: 5 - 20 mg → 1-4 cc de solución 0,5%; ojo a taquiarritmias, cardiopatía isquémica, ICC etc). Inicio del efecto en 15-30´, duración 2-4 horas.
- Acidosis metabólica, con bicarbonato < 20 mmol/L, administrar bicarbonato 1 M, entre 50 y 100 cc iv, en 30 minutos, y repetir la gasometría venosa, una vez finalizado dicho bolo. Inicio acción 15´, duración 60 -120´.
- Repetir la determinación de potasio plasmático y de gasometría venosa, frecuentemente, hasta normalizar los niveles de potasio, y que el paciente esté estable. Por ejemplo cada 30-60 minutos durante la fase aguda.

HIPOPOTASEMIA

- POTASIO < 3,5 mEq/L
- RIESGO arritmias < 3
- DETERMINAR MG

ETIOLOGÍA

-COMUNES:

vómitos, diarrea, abuso de laxantes, anorexia, bulimia, fístulas digestivas, aspiración de contenido digestivo, alcalosis metabólica, diuresis osmótica (p.e. hiperglucemia), hipomagnesemia (p.e. toma crónica de IBP, DM alcoholismo), diuréticos, agonistas simpaticomiméticos, insulina, verapamilo, anfotericina B, penicilinas, situaciones con estimulación de la actividad simpaticomimética significativa (IAM, SIRS, politraumatismo, sepsis, delirium tremens, feocromocitoma etc), administración de corticoides exógenos (por actividad mineralcorticoide), hiperaldosteronismo 2^a (ICC, hipovolemia etc).

-RARAS:

-Mediados por actividad de aldosterona y/o mineralcorticoides elevada:

hiperaldosteronismo primario (Síndrome de Conn), HTA renovascular, HTA maligna, tumor productor de ACTH ectópica, síndrome de Cushing; síndromes de Bartter y Gitelman (raras canalopatías renales, pierde-sodio, con estímulo de aldosterona, con hipopotasemia, alcalosis metabólica, sin HTA), consumo de regaliz, alteraciones congénitas de la esteroidogénesis, tumor productor de renina,

-Otras:

adenoma viloso de colon, síndrome de Zollinger-Ellison, vipoma, anabolismo celular estimulado por terapia con factores estimulantes de colonias de granulocitos, o terapia con B12 y ácido fólico, parálisis hipopotasémica, acidosis tubular renal tipo I o tipo II. Síndrome de Fanconi (raro defecto tubular proximal renal). Nefritis intersticial. Síndrome de Liddle (rara canalopatía de canales epiteliales tubulares renales de sodio activados congénitamente, de forma permanente, independientemente de la aldosterona). Ingesta de arcilla.

TRATAMIENTO

- Considerar la posible etiología: es importante no sólo corregir el trastorno hidroelectrolítico, sino también o al menos detectar o sospechar, la causa final.
- Comprobar resultado analítico.
- Considerar que las medidas de tratamiento, sean proporcionadas, a la gravedad e inestabilidad clínicas del paciente, a su pronóstico, y a su potencial riesgo evolutivo.

-Monitorizar al paciente, por riesgo de arritmias potencialmente letales, sobre todo con concentraciones < 3 mEq/L.

-Administrar:

-SF 0,9% con CIK disuelto.

-No administrar más de 20 mEq/ CIK por hora.

-No administrar concentraciones de CIK mayores de 40 mEq/L (es decir no más de 20 mEq en cada envase de SF de 500 cc).

-No administrar suero glucosado, porque puede estimular la liberación de insulina, y la insulina puede activar la bomba de sodio/potasio (la bomba no es resistente a la insulina, introduciendo potasio en la célula, y produciendo con ello una mayor hipopotasemia).

-Como norma general: administrar SF 0,9% 500 cc + 20 mEq CIK en 30, 60, o 120 minutos (por ejemplo en media hora si potasio < 2 mEq/L, en una hora si potasio 2 - 3 mEq/L, y en 2 horas si potasio 3 - 3,5 mEq/L, y tras ello repetir EKG, y la determinación de la concentración de potasio en plasma).

-Repetir la determinación de la concentración de potasio plasmático y de gasometría venosa, frecuentemente, hasta normalizar los niveles de potasio, y que el paciente esté estable. Por ejemplo cada 1 - 2 horas durante la fase aguda.

NOTA: si hay hipomagnesemia y no se corrige, difícilmente conseguiremos normalizar la hipopotasemia. Administrar sulfato de magnesio 1 - 2 gr iv en 100 cc SF en 1-2 horas.

-En caso de necesitar dosis repetidas de concentraciones elevadas de CIK, es decir de 20 mEq en 500 cc SF (o lo que es lo mismo 40 mEq/L), considerar canalizar una vía central, porque dicha concentración de CIK es flebotóxica, pudiendo producir dolor e inflamación, por flebitis química.

HIPERNATREMIA DESHIDRATACIÓN

- SODIO > 145 mEq/L
- RIESGO COMA > 158
- ESTIMAR DÉFICIT H₂O PARA CORREGIR

ETIOLOGÍA

- Deshidratación en ancianos y otras personas con disminución de su autonomía para asegurarse un aporte de fluidos suficiente.
- Deshidratación por exposición ambiental mantenida a altas temperaturas.
- Deshidratación por pérdida de líquidos corporales, con vómitos, diarrea, aspirado de contenido intestinal por sondaje, fístulas intestinales, diaforesis, respiración taquipneica, poliuria osmótica -p.e. hiperglucemia mantenida-, cuadros sépticos.
- Deshidratación por toma de diuréticos.
- Deshidratación por Diabetes Insípida central (lesiones hipotálamicas), o nefrogénica (demeclociclina, litio, hipopotasemia, hipercalcemia, nefritis intersticial, desobstrucción de uropatía obstructiva).
Osmolalidad urinaria: si < 250 mOsm/kg, posible diabetes insípida; si > 400 mOsm/Kg no es diabetes insípida

- Considerar la posible etiología: es importante no sólo corregir el trastorno hidroelectrolítico, sino también o al menos detectar o sospechar, la causa final.
- Comprobar resultado analítico.
- Considerar que las medidas de tratamiento, sean proporcionadas, a la gravedad e inestabilidad clínicas del paciente, a su pronóstico, y a su potencial riesgo evolutivo.

TRATAMIENTO

- Corregir causas externas de deshidratación: vómitos, diarrea, suspender diuréticos u otros fármacos causales.
- Pacientes hipovolémicos y/o hipotensos TAS > 90: -SF 0,9% 1500 -2000 cc en 1-2 horas, hasta normalizar TA / volemia. Ojo si ICC.

- Después, corregir déficit restante de H₂O con SF 0,45% o SG5% en 48h

Litros de SF
0,45%

a administrar
en 48 h =

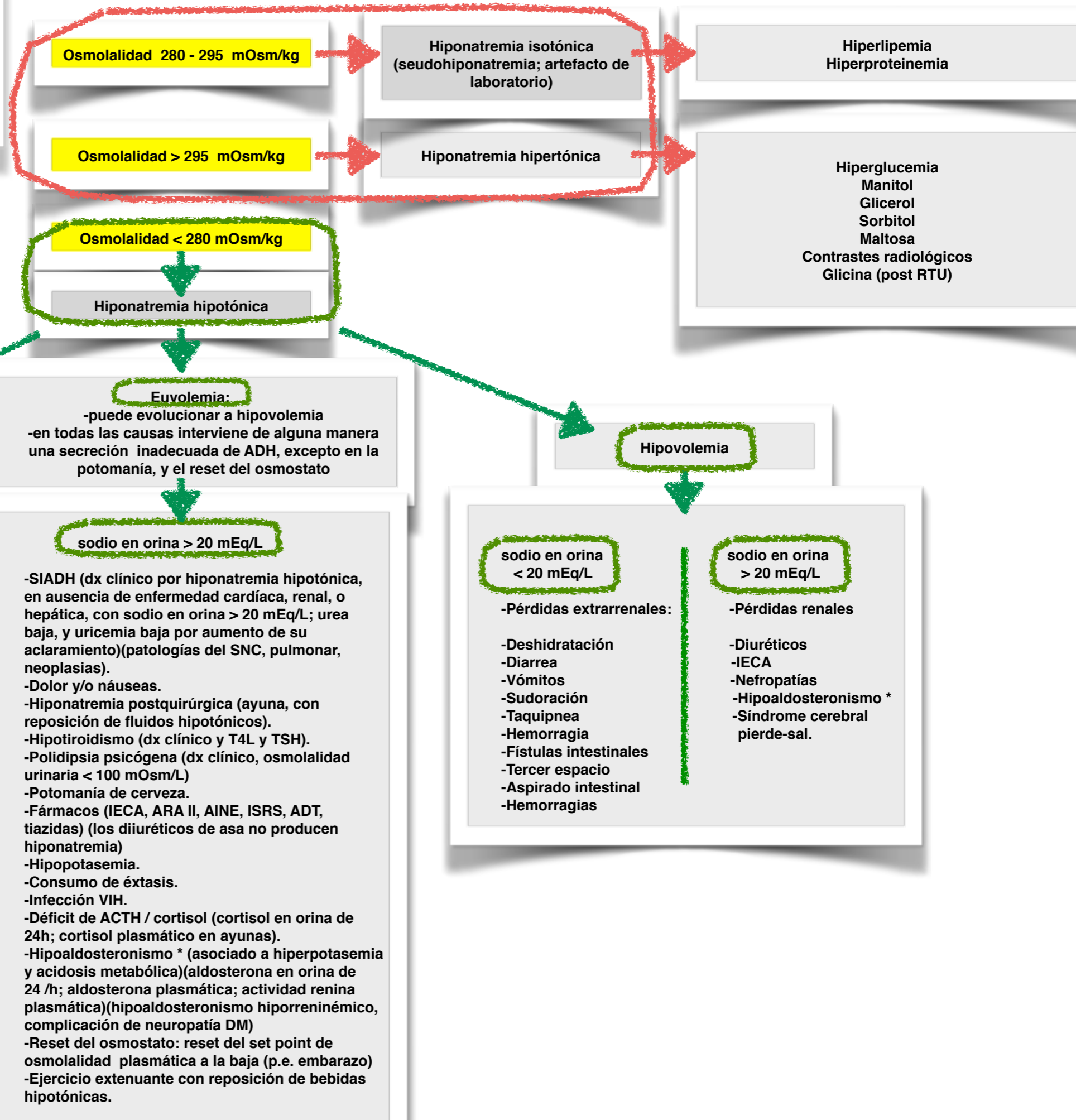
(Peso del
paciente x 0,5) X

$$\frac{(\text{Sodio actual} - 140)}{140}$$

- Multiplicar el peso x 0,5 en mujer < 60 años y hombre > 60, x 0,4 en mujer > 60 años, x 0,6 en hombre < 60 años.
- Repetir frecuentemente la determinación de la concentración de sodio durante el proceso de corrección. Por ejemplo cada 4 - 6 - 8 -12 horas durante la fase aguda.
- El ritmo de corrección de la hipernatremia, no debe superar 1 mEq/L/hora. Riesgo de edema cerebral.

HIPONATREMIA ETIOLOGÍA

- SODIO < 135 mEq/L (grave < 125)
- MEDIR OSMOLALIDAD PLASMÁTICA
- ESTIMAR ESTADO DE HIDRATACIÓN
- MEDIR CONCENTRACIÓN DE SODIO EN ORINA (ojo; puede dar resultados de difícil interpretación; el juicio final recae en el conjunto de datos clínicos)



Adaptado de:

- Current Medical Diagnosis & Treatment. Maxine A. Papadakis. 2015. 54ª ed. McGrawHill. Lange.
- El libro de la UCI. Paul Marino. 1998. 2ª ed. Masson. Williams & Wilkins.
- The Washington Manual of Medical Therapeutics. Hemant Godara. 2014. 34ª ed. Wolters-Kluwer Lippincott Williams & Wilkins.
- Davidson's Essentials of Medicine. J. Alastair Innes. 2ª ed. 2016. Elsevier.
- Trastornos de los electrolitos y del equilibrio ácido-base. Burton D. Rose. 5ª ed. Marban.
- Harrison's Principles of Internal Medicine. Longo. 18 ed. 2012. McGrawHill.

HIPONATREMIA TRATAMIENTO

- Considerar la posible etiología: es importante no sólo corregir el trastorno hidroelectrolítico, sino también o al menos detectar o sospechar, la causa final.
- Comprobar resultado analítico.
- Considerar que las medidas de tratamiento, sean proporcionadas, a la gravedad e inestabilidad clínicas del paciente, a su pronóstico, y a su potencial riesgo evolutivo.

-Pacientes euvolémicos e hipervolémicos:

- Reducir la ingesta de líquidos a 1-1,5 litros de agua al día.

-Pacientes hipervolémicos:

- Furosemida 1 vial de 20 mg iv / 6-8h.
- Hemodiálisis en caso extremos y/o IRC oligúrica

-Pacientes hipovolémicos y/o hipotensos TAS > 90:

- SF 0,9% 1500 -2000 cc en 1-2 horas, hasta normalizar TA / volemia.

-Convulsión activa, o coma profundo (GCS 7-8/15), puede administrarse SF 3%, 75-100 cc en 10 minutos; puede repetirse x 3 veces si persiste la clínica. Aumenta la concentración unos 4-6 mEq/L.

-IRC con hipervolemia y oliguria, considerar hemodiálisis.

-SF hipertónico SF 3%:

-Indicación: sólo una vez chequeados, o resuelta la aplicación o no de, los pasos previos.

-Objetivo: no aumentar la concentración de sodio en plasma más de 8 mEq/L cada 24 horas. Riesgo de desmielinización osmótica.

-Si no se dispone de SF 3% comercial—> preparación de 250 cc SF 3%: añadir 28 cc de ClNa 20%, a 222 cc de SF 0,9%

$$\text{Ritmo cc/h de SF 3\% en 24 h} = \left(\text{Peso del paciente} \times 0,5 \right) \times \left(\text{Sodio deseado} - \text{Sodio actual} \right) \times \left(0,081 \right)$$

-Multiplicar el peso del paciente x 0,5 en mujer < 60 años, x 0,4 en mujer > 60 años, x 0,6 en hombre < 60 años, o por 0,5 en hombre > 60 años.

-El ritmo de corrección de la hiponatremia con SF 3%, no debe superar los 0,5 cc/h por kg de peso (la mitad del peso del paciente expresado en cc/h)

-Repetir frecuentemente la determinación de la concentración de sodio durante el proceso de corrección. Por ejemplo cada 6 - 8 -12 horas durante la fase aguda.

-Tolvaptán 15 mg /24h; puede aumentarse en intervalos de 24 h, a 30 mg /24h, o 60 mg /24h, si no conseguimos aumentos de la concentración de sodio plasmático > 5 mEq/L; suspender si > 12 mEq/L en 24 h. Considerar en ICC / hipervolemia y en euvolemia con SIADH.