

# Hiponatremia

Ponente: Dra. Violeta Fuentes de Carranza  
Docente facilitador: Dr. Nery Ruiz Pimentel

Martes 16 de abril de 2013

# Hiponatremia

- Definición: concentración de sodio en plasma menor de 135 mEq/L

# Etiología

- Para mantener una concentración plasmática de sodio normal, la ingestión de agua libre de solutos eventualmente deben provocar la pérdida del mismo volumen de agua libre de electrolitos.
- Se precisan tres etapas para que el riñón excrete una carga de agua:
  - Filtración glomerular
  - Reabsorción activa de Na y de Cl sin agua en el túbulo contorneado distal y el segmento ascendente grueso del asa de Henle
  - Mantenimiento de una orina diluida debido a la impermeabilidad del tubo colector al agua en ausencia de vasopresina
- Las anomalías en cualquiera de estas etapas pueden dar lugar a una alteración de la excreción de agua libre y una posible hiponatremia.

# Hiponatremia Hipoosmolar

# Hiponatremia hipoosmolar

- La mayoría de causas de hipoNa se asocian con una osmolalidad plasmática baja.
- En la hiponatremia el volumen del LEC puede estar disminuido (hipovolemico), normal (euvolemico), o aumentado (hipervolemico).

# Hiponatremia hipovolemica

- Puede deberse a causas renales o no renales de pérdida neta de sodio.
- Una disminución del volumen circulante efectivo estimula los centros de sed del hipotálamo y la liberación de vasopresina por la glándula hipófisis posterior, y ambas cosas causan hiponatremia por acumulación de agua libre.

# Hiponatremia hipovolemica

- El empleo de tiazidas es una causa clásica y muy frecuente de hiponatremia. Su empleo da lugar a una alteración de la excreción de agua al inducir el descenso de volumen circulante y afectar al segmento de dilución de la nefrona.
- La pérdida de sal cerebral se ha asociado con la neurocirugía y los traumatismos del SNC, sobre todo la HSA. Se caracteriza por una excreción excesiva de Na y la depleción resultante del LEC posterior a una lesión del SNC.
- Este trastorno puede ser indistinguible del SIAD por los datos de laboratorio.

# Hiponatremia hipervolemica

- Se produce en estados edematosos como la ICC, la cirrosis hepática y el síndrome nefrótico grave como resultado de una disminución del volumen circulante efectivo, lo cual da lugar a un aumento de la sed y de las cifras de vasopresina.
- El aumento de Na corporal total esta superado por el incremento del ACT.
- La IR oligurica también puede asociarse con hiponatremia hipervolemica si la ingesta de agua libre supera la capacidad limitada del riñón para excretar un volumen de agua libre equivalente.



# Hiponatremia euvolemica

- El SIADH es la causa mas frecuente de hiponatremia euvolemica. Este trastorno esta causado por la liberación no fisiológica de vasopresina de la apófisis posterior o de una fuente ectópica.
- Las causas frecuentes de SIADH incluyen trastornos neuropsiquiátrico (meningitis, encefalitis, psicosis aguda, ACV, traumatismo craneal), enfermedades pulmonares (neumonía, Tb, Insuf.respiratoria aguda) y tumores malignos (Ca de pulmón de células pequeñas).

- El SIADH se diagnostica mediante la confirmación de:
  - Hiponatremia hipoosmótica
  - Orina inapropiadamente concentrada (osmolalidad urinaria  $> 100\text{mOsm/l}$ )
  - Euvolemia
  - Ausencia de disfunción tiroidea y otros cuadros asociados al aumento de ADH\*

- Los agentes farmacológicos pueden causar hiponatremia por uno de tres mecanismos:
- A) estimulación de la liberación de vasopresina (nicotina, CBZ, antidepresivos, narcóticos, agentes antipsicóticos, fármacos antineoplásicos)
- B) potenciación de la acción antidiurética de la vasopresina (clorpropamida, metilxantinas, AINES)
- C) análogos de la vasopresina (oxitocina)

- El estrés físico/emocional y el dolor se asocian a menudo a liberación de vasopresina (posiblemente secundaria a hipotensión asociada a reacciones vasovagales)
- La hipoxemia y la hipercapnia agudas también estimulan la secreción de vasopresina.
- Hipotiroidismo: por disminución del GC, disminución del FG, aumento de la secreción de vasopresina

- Deficiencia de glucocorticoides
- Puede dar lugar a hipersecreción de ADH directamente: la ADH es cosecretada con factor liberador de corticotropina y el cortisol supone un feedback negativo para la liberación de ambos
- Indirectamente: secundaria a la depleción de volumen por náuseas/vómitos

- **Polidipsia psicógena:** cuadro de consumo compulsivo de líquido que puede desbordar la capacidad excretora renal máxima de agua (12 l/d). Suelen tener enfermedades psiquiátricas.
- **Potomania de cerveza:** similar a la polidipsia psicógena, con una capacidad excretora renal de agua más baja. Esto se debe a la dieta baja en proteínas y solutos que se observa en el alcoholismo.

- Reinicio de osmostato: fenómeno en el cual el punto de ajuste de la osmolalidad plasmática esta reducido, y la respuesta de la ADH y de sed, aunque es funcional, mantiene la osmolalidad plasmática en este nuevo valor.
- La concentración de Na permanece estable aunque por debajo de lo normal (125-130mEq/L)
- Este fenómeno se produce en casi todas las mujeres embarazadas, a veces en ICC.



# Hiponatremia con osmolalidad plasmática normal o aumentada

- La pseudohiponatremia se produce como resultado de una disminución de la parte acuosa del plasma. El plasma tiene un 93% de agua y 7% restante esta constituido por lípidos plasmáticos y proteínas. Los iones Na están disueltos en el agua del plasma, por lo que el aumento del componente no acuoso (ej hiperlipidemia grave, paraproteinemias) disminuye artificialmente la concentración de Na por litro de plasma.



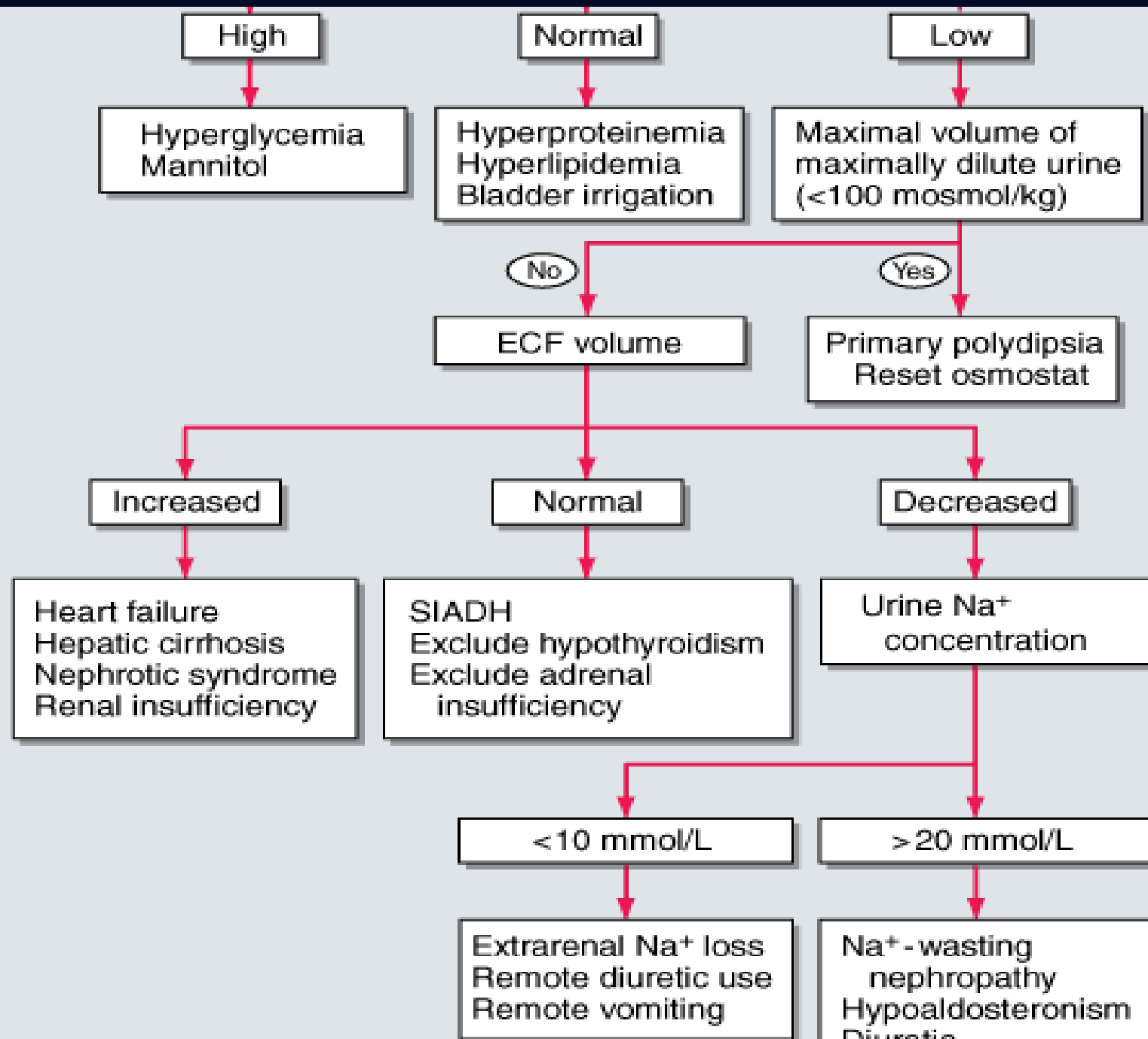
# Corrección de natremia

- Corrección en hiperproteinemia:
- $Na_{real} = Na_p + (\text{proteinemia} \times 0.025)$
  
- Corrección con la hiperlipidemia:
- $Na_{real} = Na_p + \{ [Na]_p \times (TG_m \times 0.002 - 0.6/100) \}$

- Hiponatremia hiperosmolar: suele estar causada por un incremento en la concentración de un soluto que esta ampliamente limitado en el compartimento del LEC. El gradiente osmótico resultante hace que el agua se desplace del LIC al LEC y se produce una hiponatremia dilucional.
- Suele ser causada por hiperglucemia, o por la administración EV de manitol.
- Cuantitativamente la concentración plasmática de Na disminuye de 2.4mEq/l por c/ 100mg/dl de aumento de la concentración plasmática de glucosa.

- Corrección de la natremia en hiperglucemia:
- $[Na]_{real} = [Na]_p [(glucemia - 100 / 100) \times 1.6]$

# Diagnóstico



# Presentación clínica

- Los signos clínicos están relacionados con el desplazamiento osmótico del agua intracelular que da lugar a edema cerebral.
- Hiponatremia aguda (se produce en <2días): náuseas, mareos, si <125mEq/l: cefalea, letargia, confusión, obnubilación.
- Si <115 mEq/l: estupor, convulsiones, coma.
- En hiponatremia crónica (>3días de evolución) se producen mecanismos adaptativos, que minimizan el incremento de volumen del LIC y sus síntomas

# Estudios de laboratorio

- Tres pruebas de laboratorio pueden limitar el Dx diferencial de la hiponatremia:
  - Osmolalidad plasmática
  - Osmolalidad urinaria
  - Concentración urinaria de Na

## Osmolalidad plasmática

- La mayoría de los pacientes con hiponatremia tienen una osmolalidad plasmática baja ( $<275\text{mOsm/L}$ ), si no es baja deben D/C pseudohiponatremia y la hiponatremia hiperosmolar

## Osmolalidad urinaria

- La respuesta renal apropiada a la hipoosmolalidad es la excreción de orina máximamente diluida (osmolalidad urinaria  $<100\text{mOsm/L}$  y densidad  $<1003$ ). Esto sucede en los pacientes con polidipsia primaria.
- Si no es así, esto sugiere la existencia de agua libre alterada debido a la acción de la vasopresina.
- La secreción de vasopresina puede ser una respuesta fisiológica al volumen circulante efectivo disminuido o puede ser inapropiada en presencia de hiponatremia y euvolemia.



## Concentración urinaria de Na

- Añade la confirmación de laboratorio a la valoración a la cabecera del enfermo del volumen circulante efectivo y se emplea además para discriminar entre pérdidas renales y extra renales de Na.
- La respuesta apropiada a la disminución del volumen circulante efectivo, es favorecer la reabsorción tubular de Na de forma que la concentración urinaria de Na sea  $<10$  mEq/L
- Esto se encuentra en las pérdidas de volumen extrarenal y en la ICC
- Una concentración urinaria de Na  $>20$  mEq/L implica euvolemia como en el SIADH o hiponatremia hipovolemica como resultado de la pérdida renal de Na.

# Tratamiento

# Tratamiento

- Las etapas en el Tx son:
  - Determinar el ritmo necesario de corrección
  - Corregir la hipoosmolalidad la ritmo deseado
  - Corregir el trastorno de base
- El ritmo de corrección de la hiponatremia depende de la agudeza de su aparición y de si existe asociada una disfunción neurológica.
- Hiponatremia sintomática: los riesgos de corregir la hiponatremia demasiado rápido son la sobrecarga de volumen y la mielinolisis pontina central (MPC)

- La MPC se caracteriza por parálisis flácida, disartria y disfagia y en las presentaciones más sutiles se puede confirmar por TAC o RMN. El riesgo de MPC aumenta con la corrección de la concentración de Na  $>12$  mEq/l en un periodo de 24 horas
- Se cree que deriva de la contracción de las neuronas al separarse de sus vainas de mielina debido al desplazamiento osmótico de agua afuera de las células.
- Otros factores de riesgo incluyen la hipokalemia, la malnutrición y el alcoholismo
- A pesar de esto en los casos con signos neurológicos graves, se requiere una corrección rápida de la hipoosmolalidad para reducir la tumefacción cerebral. La disfunción neurológica grave de tratarse con suero salino hipertónico.

# Corrección de la hiponatremia

- Cualquier solución salina que sea hipertónica para la orina puede aumentar la concentración de Na, si limitamos la ingesta oral de agua.
- Al contrario la administración de suero fisiológico podría disminuir la concentración de Na en un paciente que tiene un  $\text{Na}=108 \text{ mEq/l}$ , y una osmolalidad urinaria  $>500 \text{ mOsm/l}$  por un SIADH
- La magnitud absoluta de la corrección en 24 horas parece ser mas importante que el ritmo, por lo que un ritmo de corrección rápida inicialmente que se reduce de forma escalonada después de varias horas supone menos riesgo que una corrección lenta y estable que supera los  $12 \text{ mEq/l}$  en 1 día.

# Corrección de la hiponatremia

- Parece ser seguro un objetivo de aumentar 1.5 a 2 mEq/l/h durante 3 a 4 horas hasta la resolución de los síntomas, pero sin superar los 10 mEq/l en las 1eras 24 h y menos de 18 mEq/l durante las 1eras 48 h
- Debe realizarse pruebas de laboratorio frecuentes para monitorizar el Tx

- El cambio en la concentración de Na en mEq/l por la infusión de 1 l de un líquido se puede estimar:
- Cambio de  $[Na] = \frac{\{[Na_i] + [K_i] - [Na_s]\}}{\{(P_{magro} \times 0.6) + 1\}}$



# Hiponatremia asintomática crónica

- La concentración plasmática de Na debe elevarse de forma significativamente mas lenta que 12 mEq/l/d (5-8 mEq/l/d podría ser razonable) para evitar la MPC en un paciente sin síntomas.



# Hiponatremia hipervolemica

- La hiponatremia en ICC y en la cirrosis tiende a reflejar la gravedad de la enfermedad de base y suele ser asintomático.
- El Tx debe incluir la restricción de Na y la ingesta de agua, la corrección de la hipocalcemia y favorecer la pérdida de agua con exceso de Na.

# SIADH

- Puede tratarse limitando la ingesta de agua y favoreciendo su excreción o ambas.
- El Tx de primera línea estándar es la restricción de agua y la corrección de cualquier factor contribuyente, como tratar el dolor y suspender los fármacos que pueden simular un SIADH
- Si esto fracasa o si el paciente está sintomático se pueden elegir fármacos que favorecen la excreción de agua
- Una dieta rica en sal o en proteínas pueden aumentar la excreción renal de agua y mejorar la hiponatremia.