

TIPO DE DOCUMENTO

PROCEDIMIENTOS NORMALIZADOS DE TRABAJO

NOMBRE DEL DOCUMENTO

**PROTOCOLO DE MANEJO DE LOS PACIENTES
CON HIPONATREMIA EN EL ÁREA DE URGENCIAS**

VERSIÓN DEL DOCUMENTO

Versión 1.1 – Octubre 2016

HOSPITAL REGIONAL UNIVERSITARIO MÁLAGA

DATOS DE IDENTIFICACIÓN DEL DOCUMENTO

TÍTULO	Protocolo de manejo de los pacientes con hiponatremia en el área de Urgencias
DISTRIBUCIÓN	Áreas de Policlínica y Observación. Página web del Hospital e Intranet. Blog Hiponatremia.NET (http://hiponatremia.net).
RESPONSABLES	Guillermo Ropero Luis (MIR Medicina Interna) Pedro Rodríguez-Villasonte González (Jefe de Servicio de Urgencias) Ricardo Gómez Huelgas (Jefe de la UGC de Medicina Interna)
VERSIÓN (FECHA)	1.1 (Octubre 2016)
DOCUMENTOS VINCULADOS	<ul style="list-style-type: none"> Anexo 1: Algoritmos de manejo de la hiponatremia en Urgencias. Anexo 2: Versión mini para móviles

CONTROL DE LAS MODIFICACIONES DEL DOCUMENTO

VERSIÓN	FECHA VERSIÓN	DESCRIPCIÓN
1	Marzo 2016	Versión inicial
1.1	Octubre 2016	Revisión y cambios menores

ÁMBITO DE APLICACIÓN

Hospital Regional Universitario de Málaga

DESTINATARIOS

Profesionales sanitarios que desarrollan su actividad en el área de Urgencias

ELABORACIÓN

Guillermo Ropero Luis

APROBACIÓN

Pedro Rodríguez-Villasonte González
Ricardo Gómez Huelgas

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN.....	4
2. OBJETO Y ALCANCE.....	4
3. CONCEPTOS BÁSICOS Y DEFINICIONES.....	4
4. MANEJO DEL PACIENTE CON HIPONATREMIA EN EL ÁREA DE URGENCIAS.....	8
4.1 Manejo del paciente con hiponatremia en el Área de Policlínica.....	8
4.2 Manejo del paciente con hiponatremia en el Área de Observación.....	8
5. ABORDAJE TERAPÉUTICO DE LA HIPONATREMIA GRAVE Y/O ENCEFALOPATÍA HIPONATRÉMICA MODERADA-GRAVE.....	9
5.1 Abordaje inicial.....	9
5.2 Medidas generales.....	9
5.3 Hiponatremia hipovolémica.....	10
5.4 Hiponatremia hipervolémica.....	11
5.5 Hiponatremia por potomanía, polidipsia primaria o intoxicación aguda de agua.....	12
5.6 Hiponatremia euvolémica.....	12
5.7 Aplicación de medidas correctoras.....	13
6. ABORDAJE TERAPÉUTICO DE LA HIPONATREMIA LEVE-MODERADA CON ENCEFALOPATÍA HIPONATRÉMICA LEVE. RECOMENDACIONES AL ALTA.....	14
7. CONSIDERACIONES FINALES.....	16
8. BIBLIOGRAFÍA.....	17

1. INTRODUCCIÓN

La hiponatremia es la alteración hidroelectrolítica más frecuente, tanto en el medio ambulatorio como hospitalario. La incidencia varía en función de las series estudiadas, pero para un punto de corte de 135 mmol/l la incidencia oscila entre el 8% en pacientes ambulatorios y el 20% en pacientes hospitalizados. Diversos estudios han demostrado que la corrección activa de la hiponatremia grave disminuye la mortalidad intrahospitalaria y mejora la calidad de vida de estos pacientes.

2. OBJETO Y ALCANCE

El objetivo general de este documento es establecer una pauta común entre los profesionales implicados en el manejo agudo de los pacientes con hiponatremia, basada en las Guías de Práctica Clínica y los avances más recientes (“*state of the art*”) y adaptada a nuestro entorno asistencial.

3. CONCEPTOS BÁSICOS Y DEFINICIONES

La hiponatremia se define como la concentración de sodio en plasma (Na_P) inferior a 135 mmol/l, en presencia de una osmolalidad plasmática efectiva (Osm_P) inferior a 280 mOsm/kg. En algunas situaciones puede encontrarse hiponatremia con osmolalidad plasmática normal o elevada (hiponatremia translocacional) por la presencia de otros solutos, principalmente glucosa. Las proteínas totales afectan a la medición de la natremia por métodos indirectos, apareciendo falsamente aumentada cuando los niveles de proteínas son bajos. Por tanto se debe corregir la cifra de sodio proporcionada por el laboratorio en función de la **glucosa** y las **proteínas totales** (Tabla 1).

La hiponatremia puede clasificarse en función de su tiempo de evolución en aguda y crónica; el límite se establece en las 48 horas de evolución, que es el tiempo que tardan las células cerebrales en llevar a cabo la adaptación al ambiente hipoosmolar. La exploración física es fundamental para clasificar correctamente a los pacientes según su estado de volemia (Tabla 2), que a su vez orientará al diagnóstico etiológico junto con la anamnesis (Tabla 4).

La afectación neurológica secundaria al estado hipoosmolar se denomina **encefalopatía hiponatémica**. La gravedad depende de los síntomas y signos, así como de otros procesos subyacentes (Tabla 3). La clínica leve suele pasar desapercibida, sobre todo en pacientes ancianos, por lo que es habitual que sean etiquetados erróneamente como “asintomáticos”.

La corrección demasiado rápida de la natremia puede causar lesiones neurológicas permanentes. La más grave es el **síndrome de desmielinización osmótica (SDO)**, que se caracteriza por tetraparesia flácida y síndrome de enclaustramiento. Para evitarlas no se deben sobrepasar los **límites de corrección** recomendados (Tabla 5), que dependerán del riesgo de SDO del paciente (Tabla 6). Se deben vigilar estrechamente aquellas situaciones con alto riesgo de hipercorrección (Tabla 6).

Tabla 1. Cálculo rápido de la natremia corregida

Glucemia	<ul style="list-style-type: none"> • <u>100-400 mg/dl</u>: Suma 1,6 mmol/l por cada 100 mg/dl. • <u>>400 mg/dl</u>: Suma 4 mmol/l por cada 100 mg/dl.
Proteínas totales	Resta 1 mmol/l por cada g/dl por debajo de 8.

Tabla 2. Clasificación de la hiponatremia según diferentes criterios

Tiempo de evolución	Aguda	<48 horas	Clínica moderada-grave
	Crónica	>48 horas o desconocido	Clínica leve-moderada
Profundidad	Leve	Na _p 135-130 mmol/l	Corregido por glucemia y proteínas totales.
	Moderada	Na _p 129-125 mmol/l	
	Grave	Na _p <125 mmol/l	
Agua corporal total (ACT) y Volumen circulante efectivo (VCE)	Hipovolémica	ACT descendida VCE descendido	PVC/PVY baja Tensión ocular baja Sequedad de piel y mucosas Ortostatismo
	Hipervolémica	ACT aumentada VCE descendido	Edema subcutáneo Edema pulmonar Ascitis
	Euvolémica	ACT normal o aumentada VCE normal o aumentado	Ausencia de signos de hipovolemia e hipervolemia

Tabla 3. Síntomas y signos de encefalopatía hiponatrémica

Leve	Moderada	Grave
<ul style="list-style-type: none"> • Cefalea • Déficit de atención • Alteraciones de la memoria • Trastornos de la marcha • Déficits cognitivos 	<ul style="list-style-type: none"> • Náuseas, vómitos • Desorientación • Somnolencia • Confusión 	<ul style="list-style-type: none"> • Estupor • Coma • Convulsiones • Distrés respiratorio
<p>Situaciones de alto riesgo (aumentar gravedad un escalón):</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hiponatremia aguda (<48 horas) • Hiponatremia profunda ($Na_P < 120$ mmol/l) • Hipoxemia ($SatO_2 < 92\%$ ó $pO_2 < 70$ mmHg) • Procesos expansivos craneales (hemorragia, tumor, LOE) • Niños, adolescentes y mujeres en edad fértil 		

Tabla 4. Etiologías más frecuentes de la hiponatremia según el estado de volemia

Hipovolémica	<p>Pérdidas renales</p> <ul style="list-style-type: none"> • Uso de diuréticos (sobre todo tiazídicos) • Insuficiencia suprarrenal primaria (enfermedad de Addison) • Hipoaldosteronismo hiporreninémico • Síndrome pierde-sal <p>Pérdidas extrarrenales</p> <ul style="list-style-type: none"> • Vómitos • Diarrea • Tercer espacio (pancreatitis, peritonitis, sepsis, íleo) • Quemaduras, hemorragias
Hipervolémica	<p>Insuficiencia cardíaca Cirrosis hepática Insuficiencia renal crónica avanzada Síndrome nefrótico</p>
Eurolémica	<p>Síndrome de antidiuresis inadecuada (SIAD)</p> <ul style="list-style-type: none"> • <u>Fármacos</u>: Antidepresivos, antipsicóticos, antiepilépticos, tramadol, IECA, quimioterapia, desmopresina. • <u>Cáncer</u>: Pulmón, cabeza y cuello, digestivo, genitourinario, hematológico. • <u>Patología pulmonar</u>: Neumonía, tuberculosis, abscesos pulmonares, aspergilosis, fibrosis quística, ventilación mecánica. • <u>Patología neurológica</u>: Procesos expansivos (hemorragias, tumores), infecciones, enfermedades degenerativas y desmielinizantes. • <u>Otros</u>: Idiopático (senil), anestesia general, MDMA, infección VIH. <p>Uso de diuréticos Insuficiencia suprarrenal secundaria Polidipsia y potomanía Náusea Dolor nociceptivo Ejercicio físico Hipotiroidismo grave Alteración de los osmorreceptores (“reset osmostat”)</p>

Tabla 5. Objetivos de corrección (mmol/l) en el tratamiento de la hiponatremia

	6 h	24 h	48 h	General
Aguda (<48 h) comprobada	Sin límite			
Crónica (>48 h) o desconocida	4-6	6-8 (máx 10-12)	14-16 (máx 18)	Máx 8 mmol/l/día
Crónica o desconocida con factores de alto riesgo de SDO (Tabla 6)	4-6	4-6 (máx 8)	10-12 (máx 14)	Máx 8 mmol/l/día

Tabla 6. Situaciones de alto riesgo en el tratamiento de la hiponatremia

Hipercorrección	SDO
<ul style="list-style-type: none"> • Hiponatremia profunda ($Na_P < 120$ mmol/l) • Hiponatremia hipovolémica • Hipopotasemia (administración de KCl) • Consumo de diuréticos tiazídicos, desmopresina • Potomanía, polidipsia primaria 	<ul style="list-style-type: none"> • Desnutrición grave • Hipopotasemia • Hepatopatía grave • Alcoholismo

4. MANEJO DEL PACIENTE CON HIPONATREMIA EN EL ÁREA DE URGENCIAS

Dado que la determinación del sodio plasmático se incluye en las analíticas de rutina en la mayoría de las ocasiones el hallazgo será incidental. Sin embargo debe sospecharse su presencia en algunos pacientes, sobre todo aquellos que presenten factores de riesgo para desarrollar hiponatremia y en ancianos con historia de caídas frecuentes. Deben ampliarse todas las determinaciones analíticas necesarias para completar el estudio una vez haya sido detectada:

- Sangre: Sodio, potasio (magnesio), cloro, creatinina, urea, osmolalidad, proteínas totales, gasometría arterial/venosa.
- Orina: Sodio, potasio, creatinina, osmolalidad, sistemático.

4.1 Manejo del paciente con hiponatremia en el Área de Policlínica

- Los pacientes en el Área de Policlínica habitualmente presentan **hiponatremia crónica leve-moderada con encefalopatía hiponatrémica leve** y pueden manejarse según los algoritmos descritos en el Apartado 6.
- Los pacientes con **hiponatremia grave y/o encefalopatía hiponatrémica moderada-grave** deben ser ingresados, bien en el Área de Observación o en la Planta de Hospitalización según el caso, para ser estudiados y tratados de forma activa. La decisión sobre dónde comenzar el tratamiento dependerá del estado del paciente, de sus comorbilidades y de las necesidades asistenciales. La especialidad de referencia para la valoración de los pacientes con hiponatremia no filiada será **Medicina Interna**.

4.2 Manejo del paciente con hiponatremia en el Área de Observación

- Los pacientes con **hiponatremia leve-moderada y encefalopatía hiponatrémica leve** pueden manejarse según los algoritmos descritos en el Apartado 6.

- Los pacientes con **hiponatremia grave y/o encefalopatía hiponatrémica moderada-grave** deber ser tratados de forma activa según los algoritmos descritos en el Apartado 5.

5. ABORDAJE TERAPÉUTICO DE LA HIPONATREMIA GRAVE Y/O ENCEFALOPATÍA HIPONATRÉMICA MODERADA-GRAVE

5.1 Abordaje inicial

Lo más importante es evaluar en primer lugar la **clínica neurológica** (Tabla 3), realizar una breve **anamnesis** si es posible, y establecer el **estado de volemia** (Tabla 2). Esta información, junto con la natremia (corregida por glucemia y proteínas totales), será la que determine el tratamiento.

- Si el paciente presenta **encefalopatía hiponatrémica grave** debe iniciarse inmediatamente el tratamiento con suero salino hipertónico (SSH) 3% (ver Algoritmo 1).
- Si el paciente presenta **encefalopatía hiponatrémica leve-moderada** el tratamiento puede demorarse hasta haber realizado la anamnesis y exploración física y tener todas las pruebas complementarias. La actitud terapéutica dependerá de la sospecha clínica.

5.2 Medidas generales

- **Control estricto de la diuresis** horaria o por turnos, según el caso.
- **Pulsioximetría continua** y oxigenoterapia o ventilación mecánica si fuese necesario para mantener una saturación arterial de oxígeno >92%.
- Si el paciente tolera alimentación por vía oral prescribir una **dieta con sal** adecuada a sus características.
- Permitir la **ingesta libre** de líquidos en caso de hipovolemia, solo **con sed** en caso de euvolemia, o **restringir** a 1000 ml diarios (contando todos los aportes orales y parenterales) en caso de hipervolemia.

- La sueroterapia debe restringirse en lo posible a la indicada en este protocolo, **evitando sueros de mantenimiento** y priorizando la **ingesta oral o enteral**. En los pacientes euvolémicos e hipervolémicos la medicación se administrará por vía oral o enteral siempre que sea viable, concentrando la medicación intravenosa para prevenir la sobrecarga de volumen.
- **Antieméticos** (metoclopramida u ondansetrón vía oral/intravenosa) si el paciente presenta náuseas o vómitos.
- **Analgésicos** (paracetamol, metamizol, cloruro mórfico) si el paciente presenta dolor. Evitar los AINEs y el tramadol.
- **Suspender la medicación no esencial** que pueda estar causando o agravando el cuadro, particularmente: diuréticos, AINEs, IECA y ARA-II, IBP, antidepresivos, cotrimoxazol, desmopresina.
- En caso de **hipopotasemia leve-moderada** (K_p 2,5-3,5 mmol/l) añadir suplementos de cloruro potásico (KCl) vía oral/enteral 20-40 mmol/6-8 horas (Potasion® 3-5 cápsulas/6-8 horas) una vez la natremia haya alcanzado un nivel seguro ($Na_p > 125$ mmol/l), o inmediatamente en caso de **hipopotasemia grave** ($K_p < 2,5$ mmol/l), teniendo en cuenta el riesgo de hipercorrección. Si el paciente no pudiese tolerar vía oral añadir 80-100 mmol/día repartidos en los sueros.
 - Determinar los niveles de magnesio y corregir la **hipomagnesemia** si la hubiese, preferentemente con suplementos orales: Magnesioboi® 1 g (lactato de magnesio) 1 sobre cada 8 horas, o Sulmetin® 1,5 g (sulfato de magnesio) 1 ampolla intravenosa cada 12-24 horas.

5.3 Hiponatremia hipovolémica

Además de corregir la hiponatremia deberá tratarse la causa subyacente si es posible. El manejo se resume en el Algoritmo 3.

- Indicar las **medidas generales** oportunas (Apartado 5.2).
- Comenzar con una perfusión de **suero salino isotónico 0,9% ± suero glucosado 5%** a ritmo de 250-500 ml/h según del peso corporal y el grado de depleción de volumen. Posteriormente ir ajustando en función de la diuresis y la PVC/PVY.

- Si hay sospecha de **insuficiencia suprarrenal primaria** (consumo reciente de corticoides, hiperpotasemia, hiperpigmentación): Hidrocortisona 100 mg en bolo intravenoso y posteriormente 50 mg cada 8 horas. Pueden ser necesarias medidas adicionales para corregir los niveles de potasio en las primeras horas. Extraer una muestra de sangre previa al tratamiento para determinación de cortisol basal.
- Solo si el paciente presenta **clínica grave** estará indicado el uso de SSH 3%. Una vez haya mejorado la clínica se puede iniciar la reposición de fluidos vigilando el ascenso de la natremia.

Los pacientes deben ser reevaluados con frecuencia ya que el riesgo de hipercorrección es elevado. Se deben solicitar **controles analíticos cada 6-8 horas** y aplicar medidas correctoras en caso necesario (ver Apartado 5.7).

5.4 Hiponatremia hipervolémica

En estos casos la hiponatremia suele ser consecuencia de la propia evolución de la enfermedad subyacente y de los tratamientos diuréticos crónicos, por lo que el abordaje es complicado. En líneas generales para el momento agudo puede seguirse el esquema de tratamiento del Apartado 5.6 añadiendo **diuréticos de asa** vía intravenosa.

- Insuficiencia cardíaca: Hay evidencias consistentes de que el uso de SSH 3% junto con dosis altas de furosemida es más eficaz en el tratamiento de la IC congestiva que la terapia clásica, sobre todo en casos resistentes a diuréticos. En pacientes con grado funcional NYHA III-IV y creatinina <2,5 mg/dl se pueden administrar bolos de 150 ml de SSH 3% junto a dosis altas de furosemida (250 mg) a pasar en 30 minutos cada 12 horas.
- Cirrosis hepática: La hiponatremia asociada a cirrosis avanzada es especialmente refractaria al tratamiento. Hay estudios que han demostrado que su corrección mejora la calidad de vida y la función cognitiva de estos pacientes, por lo que debe tratarse siempre que sea posible. La restricción de líquidos y sal es el pilar del tratamiento en estos pacientes, aunque la adherencia a largo plazo es difícil.
- Síndrome nefrótico, insuficiencia renal crónica: Se recomienda restringir los aportes de líquido a una cantidad inferior a la suma de las pérdidas insensibles y la diuresis.

5.5 Hiponatremia por potomanía, polidipsia primaria o intoxicación aguda de agua

La sospecha clínica procede de la anamnesis (refieren una abundante ingesta hídrica y poliuria franca en los días u horas previos), la exploración física (euvolemia clínica) y las pruebas complementarias (la osmolalidad urinaria es $<100-200$ mOsm/kg). El manejo se resume en el [Algoritmo 2](#).

- Indicar las **medidas generales** oportunas (ver [Apartado 5.2](#)).
- La actitud inicial en pacientes con clínica leve-moderada será expectante, estableciendo una **restricción líquida parcial** (restando 1000-1500 ml a su ingesta diaria previa) y controlando estrechamente la diuresis horaria.
- Solo si el paciente presenta **clínica grave** estará indicado el uso de SSH 3%.

Se deben solicitar **controles analíticos cada 6-8 horas** ya que el riesgo de hipercorrección es muy elevado y es probable que haya que aplicar medidas correctoras si la hiponatremia es de evolución crónica o desconocida (ver [Apartado 5.7](#)).

5.6 Hiponatremia euvolémica

Además de corregir la hiponatremia deberá tratarse la causa subyacente si es posible.

- Indicar las **medidas generales** oportunas (ver [Apartado 5.2](#)).
- Administrar un bolo intravenoso de **250 ml de SSH 3% en 30-60 minutos**.
- En caso de **hipopotasemia grave** ($K_P < 2,5$ mmol/l) añadir 20 mmol de KCl en el vial de SSH 3%.
- Si hay sospecha de **insuficiencia suprarrenal secundaria** (antecedentes de hipopituitarismo, tumores hipofisarios o neurocirugía): Hidrocortisona 100 mg en bolo intravenoso y posteriormente 50 mg cada 8 horas. Extraer una muestra de sangre previa al tratamiento para determinación de cortisol basal.
- Si hay sospecha de **hipotiroidismo severo**: Levotiroxina 500 mcg en bolo intravenoso, siempre después de administrar hidrocortisona. Extraer una muestra de sangre previa al tratamiento para determinación de hormonas tiroideas.

Los pacientes deben ser reevaluados a los **30-60 minutos** en caso de presentar clínica grave, o a las **6-8 horas** con clínica leve-moderada.

- Si el ascenso de la natremia ha sido **≤3 mmol/l** o **persiste la clínica grave**, repetir el bolo de 250 ml de SSH 3% y reevaluar.
- Si el ascenso de la natremia ha sido **4-5 mmol/l con mejoría de la clínica**, administrar un bolo adicional de 100 ml de SSH 3% en 10 minutos e interrumpir el tratamiento. Pueden retirarse 150 ml del vial de 250 ml, o fabricarse añadiendo 13 ml de cloruro sódico 20% a un vial de 100 ml de suero salino isotónico 0,9%.
- Si el ascenso de la natremia ha sido **≥6 mmol/l** interrumpir el tratamiento con SSH 3% y valorar medidas correctoras en caso necesario (ver [Apartado 5.7](#)).

Una vez se interrumpe el tratamiento con SSH 3% no se deben tomar otras medidas encaminadas a subir la natremia hasta pasadas **al menos 24 horas** desde el inicio, por lo que solo se deben mantener las medidas generales.

- Los pacientes con alto riesgo de hipercorrección deben ser reevaluados **cada 6-8 horas** y aplicar medidas correctoras en caso necesario (ver [Apartado 5.7](#))
- Los pacientes con bajo riesgo de hipercorrección pueden ser reevaluados **a las 24 horas**.

5.7 Aplicación de medidas correctoras

Las medidas correctoras deben aplicarse cuando se prevee que un paciente va a superar los objetivos en 24 horas con el fin de frenar la subida, o bien cuando ya los ha superado con el fin de bajar la natremia a un nivel seguro. La agresividad del tratamiento dependerá del riesgo de SDO (ver [Tabla 6](#)) y de cuánto se haya superado el objetivo de corrección. Los pacientes deben ser reevaluados **cada 6-8 horas**. Si se ha pautado desmopresina se puede administrar **furosemida** 20 mg vía intravenosa en caso necesario para frenar el descenso de la natremia una vez alcanzado el objetivo deseado.

Tabla 7. Medidas en caso de hipercorrección según riesgo de SDO y ↑ Na _p en <24 h	
Bajo riesgo: 10-12 mmol/l <u>Alto riesgo</u> 6-8 mmol/l	Si OsmU <500 mOsm/kg o diuresis >2 ml/kg/h: <ul style="list-style-type: none"> • Suero glucosado 5% 500 ml en 2 h • Desmopresina 1 µg subcutáneo
Bajo riesgo: >12 mmol/l <u>Alto riesgo</u> : >8 mmol/l	<ul style="list-style-type: none"> • Suero glucosado 5% 1000 ml en 4 h • Si OsmU <500 mOsm/kg o diuresis >2 ml/kg/h: Desmopresina 1 µg subcutáneo

6. ABORDAJE TERAPÉUTICO DE LA HIPONATREMIA LEVE-MODERADA CON ENCEFALOPATÍA HIPONATRÉMICA LEVE. RECOMENDACIONES AL ALTA.

Estos pacientes habitualmente no requieren actuación terapéutica urgente en relación con la hiponatremia, aún así debe hacerse una **primera aproximación** para orientar la data y la etiología en caso de que no estuviese filiada. Los pacientes con hiponatremia crónica sin causa identificable deben ser estudiados para descartar una **neoplasia subyacente**.

- Paciente subsidiario de ingreso: Instaurar las medidas generales oportunas (ver Apartado 5.2). El estudio y el tratamiento específico podrán demorarse hasta su llegada a la planta de hospitalización, salvo que se tomen otras medidas terapéuticas que puedan empeorar la hiponatremia o se prevea una estancia prolongada en el Área de Observación.
- Paciente derivable al alta: Se debe **reajustar el tratamiento** para controlar el dolor y retirar aquellos fármacos no esenciales que puedan estar causando o agravando el cuadro (ver Tabla 8). En pacientes fumadores con hiponatremia no filiada es recomendable solicitar una radiografía de tórax. Si es necesario se solicitará valoración por el especialista correspondiente. El paciente debe ser derivado para seguimiento a su Médico de Atención Primaria, o bien a las Consultas Externas.

La especialidad de referencia para la valoración de los pacientes con hiponatremia no filiada será **Medicina Interna**.

Tabla 8. Medidas generales en la hiponatremia leve-moderada con clínica leve

Dieta	Dieta con sal (7-15 g/día) adecuada a las características del paciente. Ingesta de líquidos libre (hipovolemia), cuando tenga sed (euvolemia), o restringida a 1500 ml/día (hipervolemia).
Dolor	Recomendados: paracetamol, metamizol, oxicodona, morfina, fentanilo. Evitar AINEs y tramadol.
Náuseas, vómitos	Recomendado: metoclopramida (10 mg cada 8 h).
Hipopotasemia	Cloruro potásico vía oral (Potasion® 3-4 cápsulas cada 6-8 h).
Antihipertensivos y diuréticos	<ul style="list-style-type: none"> • <u>IECA</u>: Retirar en caso de hipovolemia o sospecha de SIAD hasta resolución del cuadro. Sustituir por amlodipino (10 mg cada 24 h). • <u>Hidroclorotiazida</u>: Suspender indefinidamente. Sustituir por clortalidona si es necesario un diurético tipo tiazídico. • <u>Diuréticos de asa</u>: En pacientes con insuficiencia cardíaca recomendar comer con sal (6-10 g/día) al menos 3 horas antes de cada toma. En pacientes con SIAD se pueden asociar furosemida 40 mg o torasemida 5-10 mg en el almuerzo. • <u>Ahorraadores de potasio</u>: Retirar o reducir dosis en caso de hiperpotasemia y/o hipoaldosteronismo.
Otros fármacos	<ul style="list-style-type: none"> • <u>IBP</u>: Sustituir por ranitidina (300 mg cada 24 h). • <u>Antiepilépticos</u>: Consultar con Neurología. • <u>Antipsicóticos</u>: Consultar con Psiquiatría. • <u>Antidepresivos (ISRS)</u>: Retirar si es posible, sobre todo en pacientes ancianos. • <u>Cotrimoxazol</u>: Retirar si sospecha de hipoaldosteronismo. Consultar con especialista.

7. CONSIDERACIONES FINALES

Las guías más aceptadas recomiendan la administración del SSH 3% en infusión continua con controles analíticos cada 2 horas, o bien en bolos intravenosos de 100 ml en 10 minutos hasta un máximo de 3 (en total 300 ml en 30 minutos) con controles posteriores en función de la clínica (**grado de evidencia 1B**). En nuestro contexto hemos considerado más adecuado optar por el uso de bolos por comodidad y seguridad. Disponemos de viales de 250 ml, cantidad cercana a los 300 ml recomendados por las guías, que en nuestra experiencia ha demostrado ser suficiente para alcanzar los objetivos en la mayoría de los pacientes, sin ningún caso de hipercorrección cuando se ha indicado adecuadamente. El uso de un vial unidosis minimiza los riesgos de infra o sobredosificación y facilita el seguimiento.

Algunas aclaraciones y explicaciones fisiopatológicas relevantes adicionales:

- La administración de 250 ml de SSH 3% aumentará la natremia aproximadamente **5 mmol/l a las 6-8 horas**, disminuyendo un 50% el edema cerebral.
- Las **náuseas** y el **dolor** estimulan la secreción de hormona antidiurética, pudiendo causar y/o agravar la hiponatremia, por lo que es importante controlarlos.
- El potasio se intercambia con el sodio intracelular, por lo que la corrección de la **hipopotasemia** subirá la natremia aumentando el riesgo de hipercorrección.
- En pacientes con **hiperaldosteronismo** que desarrollan hiponatremia la administración de cloruro sódico empeorará la hipopotasemia al estimular el intercambio Na⁺/K⁺ en el túbulo contorneado distal de la nefrona.
- La **hipomagnesemia**, frecuente en pacientes desnutridos y en tratamiento con diuréticos, interfiere con el tratamiento de la hipopotasemia y debe corregirse.
- Los **glucocorticoides inhalados** crónicos tienen actividad suficiente para inhibir el eje suprarrenal, por lo que su suspensión abrupta puede originar una insuficiencia suprarrenal aguda.

- En la **insuficiencia suprarrenal secundaria** los pacientes no tienen déficit mineralocorticoide y no desarrollan hiperpotasemia. La hormona antidiurética se libera en ausencia del feedback negativo de la ACTH y produce un cuadro difícil de diferenciar del SIAD.
- En la **intoxicación aguda de agua** es aconsejable extraer una muestra de sangre arterial para determinar la natremia, ya que puede haber una diferencia de varios mmol/l respecto a la venosa. En este caso debe tomarse como referencia la natremia arterial hasta que ambas se aproximen.

8. BIBLIOGRAFÍA

1. Runkle I, Gomez-Hoyos E, Cuesta-Hernández M, Chafer-Vilaplana J, de Miguel P. Hyponatraemia in older patients: a clinical and practical approach. *Rev Clin Gerontol*. 2015 Feb;25(1):31-52.
2. Verbalis JG, Goldsmith SR, Greenberg A, Korzelius C, Schrier RW, Sterns RH, et al. Diagnosis, evaluation, and treatment of hyponatremia: expert panel recommendations. *Am J Med*. 2013 Oct;126(10 Suppl 1):S1-42.
3. Runkle I, Villabona C, Navarro A, Pose A, Formiga F, Tejedor A, et al. The treatment of hyponatremia secondary to the syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion. *Med Clin (Barc)*. 2013 Dec 7;141(11):507.e1,507.e10.
4. Aylwin S, Burst V, Peri A, Runkle I, Thatcher N. 'Dos and don'ts' in the management of hyponatremia. *Curr Med Res Opin*. 2015 Sep;31(9):1755-61.
5. Hew-Butler T, Rosner MH, Fowkes-Godek S, Dugas JP, Hoffman MD, Lewis DP, et al. Statement of the 3rd International Exercise-Associated Hyponatremia Consensus Development Conference, Carlsbad, California, 2015. *Br J Sports Med*. 2015 Nov;49(22):1432-46.
6. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, Annane D, Ball S, Bichet D, et al. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. *Eur J Endocrinol*. 2014 Feb 25;170(3):G1-47.

7. Ropero Luis G, Abuín Fernández J, Sánchez Torralvo F, et al. Treatment of mild-moderate hyponatraemic encephalopathy with intravenous bolus therapy of 3% hypertonic saline solution: a case series. 18th European Congress of Endocrinology, Munich (Alemania) 28-31 mayo 2016. Endocrine Abstracts. 2016; 41: EP758.
8. Ayus JC, Caputo D, Bazerque F, Heguilen R, Gonzalez CD, Moritz ML. Treatment of hyponatremic encephalopathy with a 3% sodium chloride protocol: a case series. Am J Kidney Dis. 2015 Mar;65(3):435-42.
9. Balling L, Gustafsson F, Goetze JP, Dalsgaard M, Nielsen H, Boesgaard S, et al. Hyponatremia at Hospital Admission is a Predictor of Overall Mortality. Intern Med J. 2015 Feb;45(2):195-202.
10. Corona G, Giuliani C, Verbalis JG, Forti G, Maggi M, Peri A. Hyponatremia improvement is associated with a reduced risk of mortality: evidence from a meta-analysis. PLoS One. 2015 Apr 23;10(4):e0124105.
11. Corona G, Giuliani C, Parenti G, Colombo GL, Sforza A, Maggi M, Forti G, Peri A. The Economic Burden of Hyponatremia: Systematic Review and Meta-Analysis. Am J Med. 2016 Aug;129(8):823-835.e4.
12. Ramos-Levi AM, Duran Rodriguez-Hervada A, Mendez-Bailon M, Marco-Martinez J. Drug-induced hyponatremia: an updated review. Minerva Endocrinol. 2014 Mar;39(1):1-12.
13. Mount DB. Clinical manifestations and treatment of hypokalemia in adults. En: UpToDate, Forman JP (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (Consultado en diciembre 2015).
14. Yu ASL. Evaluation and treatment of hypomagnesemia. En: UpToDate, Forman JP (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (Consultado en diciembre 2015).
15. Verbrugge FH, Steels P, Grieten L, Nijst P, Tang WH, Mullens W. Hyponatremia in acute decompensated heart failure: depletion versus dilution. J Am Coll Cardiol. 2015;65(5):480-92.

16. Graudal N, Jürgens G, Baslund B, Alderman MH. Compared with usual sodium intake, low- and excessive-sodium diets are associated with increased mortality: a meta-analysis. *Am J Hypertens*. 2014 Sep;27(9):1129-37.
17. Paterna S, Fasullo S, Parrinello G, Cannizzaro S, Basile I, Vitrano G, et al. Short-term effects of hypertonic saline solution in acute heart failure and long-term effects of a moderate sodium restriction in patients with compensated heart failure with New York Heart Association class III (Class C) (SMAC-HF Study). *Am J Med Sci*. 2011 Jul;342(1):27-37.
18. Gandhi S, Mosleh W, Myers RB. Hypertonic saline with furosemide for the treatment of acute congestive heart failure: a systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol*. 2014 May 1;173(2):139-45.
19. Ahluwalia V, Heuman DM, Feldman G, Wade JB, Thacker LR, Gavis E, et al. Correction of hyponatraemia improves cognition, quality of life, and brain oedema in cirrhosis. *J Hepatol*. 2015 Jan;62(1):75-82.