

Guía de práctica clínica: hiponatremia

Clinical practice guideline: hyponatremia

Débora Pellegrini¹, Mariana Rella¹, Matías Monkowski², Joanelle Bulfón³, María S. Raña⁴, Sebastián Consalvo³, Tomás Martínez³, Mario Pozo³, Pilar Zamudio³, Leonel Langellotti², Oscar Chávez², Florencia Sosa Lagrué¹, Mariana Ursino², Miguel Suárez Sandoval¹, Claudia Waisman⁵, Karina Lozano⁴, Mariano Scolari⁵, Pablo Young¹, Julio E. Bruetman¹

Fronteras en Medicina 2023;18(2):109-116. <https://DOI.org/10.31954/RFEM/202302/0109-0116>

INTRODUCCIÓN

La hiponatremia es el trastorno hidroelectrolítico más frecuente en el ámbito hospitalario^{1,2}, en el cual puede afectar hasta un 30% de los pacientes³. Se asocia con un aumento de la estadía hospitalaria y de la mortalidad por todas las causas. La hiponatremia se define como la concentración sérica de sodio menor a 135 mEq/L⁴. El manejo de la hiponatremia depende del mecanismo fisiopatológico subyacente, el tiempo de instalación y la severidad de los síntomas. Dada la complejidad de estos pacientes y a partir de una propuesta del Comité de Farmacia y Terapéutica, representantes de los servicios de Clínica Médica, Terapia Intensiva, Nefrología, Emergencias y Farmacia, analizamos la literatura y consensuamos las recomendaciones para el manejo de los pacientes con hiponatremia en los entornos de Sala de Emergencias, Sala General y Sala de Cuidados Intensivos del Hospital Británico de Buenos Aires. No obstante, es importante aclarar que el manejo de la hiponatremia debe ser individualizado y se deben adaptar las recomendaciones incluidas en la presente guía a las características de cada paciente.

OBJETIVO

El objetivo de la presente guía es establecer recomendaciones relacionadas al manejo de la hiponatremia en pacientes en salas de emergencias e internados en salas generales y Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Británico de Buenos Aires.

Para realizar esta guía se realizó una revisión de la literatura relacionada con el tratamiento de la hiponatremia. Luego del análisis y discusión multidisciplinaria, se consensuaron las siguientes recomendaciones.

MANEJO

Recomendamos seguir los siguientes pasos para el manejo de la hiponatremia:

1. Descartar pseudohiponatremia.
2. Descartar hiponatremia no hipotónica.
3. Clasificar la hiponatremia hipotónica según: severidad, tiempo de evolución y síntomas.
4. Identificar mecanismos y causas de hiponatremia hipotónica a partir de la osmolaridad urinaria (OsmU), estado volumétrico y sodio urinario (NaU).
5. Iniciar tratamiento adecuado.
6. Manejo de la sobrecorrección de sodio.

A continuación, desarrollaremos en detalle cada uno de los pasos a seguir.

1. Descartar pseudohiponatremia

La pseudohiponatremia es un artefacto de laboratorio por el cual la concentración plasmática de sodio medida es menor a la real, producto de la presencia de proteínas y/o lípidos que disminuyen la cantidad de agua plasmática (en donde se encuentra disuelto el sodio)⁵⁻⁷. Esta situación puede ocurrir en pacientes con altos niveles de triglicéridos (hipertrigliceridemia familiar), colesterol (hipercolesterolemia familiar), lipoproteínas

1. Servicio de Clínica Médica, Hospital Británico de Buenos Aires. CABA

2. Servicio de Nefrología, Hospital Británico de Buenos Aires. CABA

3. Servicio de Terapia Intensiva, Hospital Británico de Buenos Aires. CABA

4. Servicio de Emergentología, Hospital Británico de Buenos Aires. CABA

5. Servicio de Farmacia, Hospital Británico de Buenos Aires. CABA

Correspondencia: trabajosfronteras@hbritanico.com.ar

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.
Recibido: 15/02/2023 | Aceptado: 21/03/2023

Tabla 1. Elementos para inferir el estado volumétrico del paciente²⁰⁻²³.

Apoyan un estado de hipovolemia	Apoyan un estado de hipervolemia
Ojos hundidos Disminución de la elasticidad de la piel en el área subclavicular Fisuras longitudinales en la lengua Mucosas secas de la boca y la nariz Hipotensión ortostática Balance hídrico negativo Pérdidas visibles de fluido (a través de drenajes, sondas u ostomías) Volumen global de fin de diástole indexado disminuido (< 680 ml/m ²).	Edemas en miembros inferiores Derrame pleural Ascitis Tercer espacio Ingurgitación yugular Reflujo hepatoyugular Redistribución de flujo en radiografía de tórax NT-ProBNP > 300 pg/ml Balance hídrico positivo Volumen global de fin de diástole indexado elevado (> 800 ml/m ²) Agua extravascular pulmonar elevada (> 7 ml/kg) Incremento progresivo de peso durante la internación Datos de impedanciometría que apoyen sobrecarga de volumen.

(obstrucción biliar) o proteínas (gammapatías monoclonales, infusión de inmunoglobulinas)^{5,6,8}.

En los casos en que los antecedentes del paciente hagan sospechar la presencia de pseudohiponatremia, sugerimos comunicarse con el laboratorio para que la muestra de sangre sea procesada en un analizador con electrodo ion-sensitivo directo, el cual mide la concentración de sodio del agua plasmática, evitando el error del método tradicional de medición^{7,9}.

2. Descartar hiponatremia no hipotónica

Para calcular la tonicidad plasmática (osmolaridad plasmática efectiva), se debe utilizar la siguiente fórmula⁶:

$$\text{Osmolaridad plasmática efectiva} = 2 [\text{Na}] + [\text{K}] + \text{glucosa}/18$$

Esto nos va a permitir definir si la hiponatremia es hipotónica (tonicidad < 275 mOsm/l), isotónica (tonicidad 275-295 mOsm/l) o hipertónica (>295 mOsm/l)^{8,10-12}. Las hiponatremias hipertónicas e isotónicas no provocan edema intracelular. Las causas más frecuentes de hiponatremia no hipotónica (tonicidad ≥ 275 mOsm/l) son la hiperglucemia y la infusión de soluciones hipertónicas o libres de sodio. Otras causas menos frecuentes son las inducidas por alcoholes, urea y manitol^{5,6,10,13}.

Con respecto a la hiperglucemia, el aumento de la glucemia produce un aumento de la tonicidad plasmática, lo cual lleva al desarrollo de un flujo neto de agua desde el espacio intracelular al extracelular, disminuyendo los valores de sodio plasmáticos. En este caso, es necesario evaluar el sodio corregido y para ello proponemos utilizar la fórmula actualizada propuesta por Hillier¹⁴:

$$\text{Na corregido} = \text{Na medido} + 0.024 * (\text{glucemia en mg/dL} - 100)$$

En caso de detectar hiponatremia asociada a la hiperglucemia, la corrección de la hiperglucemia llevará a la corrección de los valores de sodio medidos. En caso contrario, se deberá seguir estudiando la hiponatremia. Por otro lado, la infusión de soluciones hipertónicas

como aquellas que contienen manitol, sacarosa o maltosa pueden generar hiponatremia por un mecanismo similar a la hiperglucemia¹³. En procedimientos genitourinarios (resecciones prostáticas, vesicales, histeroscopias, entre otros) suelen usarse soluciones libres de electrolitos (hipotónicas) para evitar lesiones térmicas, generando hiponatremia.

3. Clasificar la hiponatremia hipotónica

Para el manejo de las hiponatremias hipotónicas es importante clasificar en función de la gravedad, el tiempo de evolución y los síntomas¹⁵.

- Según la **gravedad de la hiponatremia**: leve (130 a 134 mEq/l), moderada (125 a 129 mEq/l) y profunda (≤ 124 mEq/l)⁶.
- Según el **tiempo de evolución**: la hiponatremia es aguda si el tiempo de evolución es menor de 48 horas, y crónica, si es mayor o igual a 48 horas. En los casos de duración indeterminada, se recomienda interpretar el cuadro como crónico, sobre todo si el paciente se encuentra asintomático⁶.
- Según los **síntomas**: pueden ser leves (cefalea, náuseas, alteración de la marcha, alteraciones cognitivas) o moderados a severos (vómitos, confusión, distrés respiratorio, convulsiones, deterioro del sensorio y coma)^{3,6,16}.

4. Identificar mecanismos y causas de hiponatremia hipotónica

Se debe calcular la **osmolaridad urinaria (OsmU)**: dado que el hospital no cuenta con osmómetro, sugerimos utilizar la siguiente fórmula¹⁷:

$$\text{OsmU} = 2 (\text{NaU} + \text{KU}) + \text{UreaU}/2.8 + \text{GlucosaU}/18.$$

Una osmolaridad urinaria menor a 100 mOsm/kg indica una adecuada capacidad de excreción de agua libre. En cambio, si es mayor o igual a 100 mOsm/kg, debemos pensar que la excreción de agua es anormal. Considerando la osmolaridad urinaria, podemos separar a las hiponatremias hipotónicas en aquellas con excreción adecuada de agua (OsmU < 100 mOsm/kg) y

Tabla 2. Criterios diagnósticos de SIHAD. Adaptado de Spasovski G y col (2017)¹⁶

Criterios esenciales
Osmolalidad sérica eficaz <275 mOsm/kg.
Osmolalidad urinaria > 100 mOsm/kg en presencia de disminución de la osmolalidad eficaz.
Euvolemia clínica.
Ausencia de insuficiencia adrenal, tiroidea, pituitaria o renal.
Sin uso reciente de diuréticos.
Criterios suplementarios
Ácido úrico en suero <4 mg/dl.
Urea sérica <21,6 mg/dL.
No se corrige la hiponatremia después de infusión de solución salina isotónica (NaCl 0,9%).
Excreción fraccional de sodio >0,5%.
Excreción fraccional de urea >55%.
Excreción fraccional de ácido úrico >12%.
Corrección de hiponatremia al restringir los líquidos.

Abreviaturas: SIDA: síndrome de inmunodeficiencia adquirida; IRSS: inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina; IMAO: inhibidores de la monoaminoxidasa; MDMA: 3,4-metilendioximetanfetamina, AINEs: antiinflamatorios no esteroideos; IBP: inhibidores de la bomba de protones.

las que tienen excreción de agua alterada ($\text{OsmU} \geq 100 \text{ mOsm/l}$)^{6,8,10}. A su vez, estas últimas pueden separarse en hipovolémicas, euvoémicas e hipervolémicas⁶.

4.1. Hiponatremias hipotónicas con excreción adecuada de agua ($\text{OsmU} < 100 \text{ mOsm/Kg}$) Dentro de sus causas se encuentran:

- **Polidipsia:** es el consumo excesivo de agua ya sea producto de una enfermedad psiquiátrica o secundaria a una alteración hipotalámica debido a una enfermedad sistémica. La hiponatremia se produce porque los pacientes ingieren más agua de la que sus riñones pueden excretar^{5,6,8,10}.
- **Dieta con bajos solutos (“té y tostadas”):** ocurre en casos de consumo excesivo de cerveza no acompañado de comida, dietas con bajas proteínas o una dieta restrictiva a base de “té y tostadas” (más frecuente en personas añosas, con menor capacidad para prepararse las comidas). Dado que la capacidad de excretar agua por el riñón depende de la excreción de solutos, su menor ingesta lleva a una excreción disminuida de ambos con la consecuente hiponatremia^{5,6,8,10}.
- **Asociada al ejercicio:** ocurre en atletas luego de haber realizado un ejercicio físico intenso y prolongado (maratonistas). Su origen es multifactorial, estando asociada a la ingesta de soluciones hipotónicas y a la liberación de ADH por estímulos no osmóticos (dolor, estrés, hipoglucemia, interleuquinas, entre otros)¹⁸.
- **Infusión de líquidos hipotónicos intravenosos (dextrosa o Ringer lactato):** es frecuente que los pacientes hospitalizados reciban algún tipo de fluido por vía endovenosa. Si estos fluidos son hipotónicos, como es el caso de las soluciones de dextrosa o Ringer Lactato, pueden generar hiponatremia, muy

similar a como ocurre en el caso de dietas con bajos solutos^{5,6,10}.

4.2. Hiponatremias hipotónicas con excreción alterada de agua ($\text{OsmU} \geq 100 \text{ mOsm/Kg}$)

Según el **estado volumétrico:** nos permite clasificar a las hiponatremias hipotónicas con OsmU mayor o igual a 100 en hipovolémica (líquido extracelular disminuido), euvoémica (líquido extracelular normal) e hipervolémica (líquido extracelular aumentado). Determinar el estado volumétrico de un paciente no es tarea sencilla, dado que las herramientas disponibles (examen físico y métodos complementarios) tienen baja sensibilidad (50-70%) y especificidad (30-50%)¹⁹. Por eso, sugerimos utilizar una combinación de distintos elementos para inferir el estado volumétrico del paciente (**Tabla 1**)²⁰⁻²³.

4.2.1. Las hiponatremias hipotónicas hipovolémicas pueden deberse a pérdidas renales o extrarrenales.

- Las **pérdidas renales** se pueden producir por diuréticos (principalmente tiazidas, diuréticos ahorradores de potasio), insuficiencia suprarrenal primaria y síndromes perdedores de sal cerebral y renal. Se caracterizan por mostrar valores de sodio urinario elevados ($\text{NaU} \geq 30$), excepto en el consumo crónico de diuréticos^{10,24}. Los diuréticos, principalmente las tiazidas, producen hiponatremia al bloquear el transportador de sodio-cloro en el túbulo contorneado distal, reduciendo la capacidad de dilución de la orina y activación secundaria de la ADH por hipovolemia²⁵. En la insuficiencia suprarrenal primaria, el déficit de aldosterona resulta en menor absorción renal de sodio y contracción de volumen. El cerebro perdedor de sal es un síndrome que se caracteriza por hiponatremia asociada a patología cerebral (infecciones, traumas, neoplasias, entre otros). A diferencia del síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética, que se caracteriza por euvolemia con retención de agua libre, el cerebro perdedor de sal presenta aumento del volumen urinario que precede al desarrollo de la hiponatremia y de la hipovolemia^{5,6}. El riñón perdedor de sal, una entidad pobremente definida, se caracteriza por una alteración a nivel renal (tubulopatía por quimioterapia, nefropatía por analgésicos, presencia de factor natriurético o quistes renales medulares) con hiponatremia por pérdidas renales de sodio^{5,6,8}.
- Las **pérdidas extrarrenales** pueden producirse por pérdidas gastrointestinales (vómitos, diarrea), pérdidas cutáneas (sudor) o un tercer espacio (obstrucción intestinal, sepsis, pancreatitis, politraumatismo). Todos estos casos se caracterizan por valores elevados de hormona antidiurética y valores bajos de sodio urinario ($\text{NaU} < 30$), producto de mecanismos compensadores activados por la disminución del volumen circulante efectivo⁵⁻⁶. Los vómi-

Tabla 3. Causas de SIHAD. Adaptado de Spasovski G y col (2017)¹⁶.

Neoplasias	Trastornos pulmonares	Trastornos neurológicos	Fármacos	Otras causas
Carcinoma Pulmón	Infecciones Neumonía bacteriana	Infecciones Encefalitis	Estimulantes de la liberación o acción de la vasopresina	Estrés Dolor
Orofaringe	Neumonía viral	Meningitis	Antidepresivos	Náuseas
Gastrointestinal	Absceso pulmonar	Absceso cerebral	IRSS	Asociada a la anestesia general
Estómago	Tuberculosis	Fiebre de las montañas rocosas	Tricíclicos	Asociada al ejercicio
Duodeno	Aspergilosis	SIDA	IMAO	Hereditaria
Páncreas	Asma	Malaria	Venlafaxina	Mutación del receptor V2 de vasopresina con ganancia de función
Genitourinario	Fibrosis quística	Afecciones vasculares y masas	Anticonvulsivos	Idiopática
Uréter	Insuficiencia respiratoria con asistencia con presión positiva	Hematoma subdural	Carbamazepina	
Vejiga		Hemorragia subaracnoidea	Oxcarbamazepina	
Próstata		Ictus	Valproato sódico	
Endometrio		Tumor cerebral	Lamotrigina	
Timoma		Traumatismo craneal	Antipsicóticos	
Endócrinos		Otros	Fenotiazinas	
Linfomas		Hidrocefalia	Butirofenonas	
Sarcomas		Trombosis del seno cavernoso	Anticancerosos	
Sarcoma de Ewing		Esclerosis múltiple	Alcaloides de la vinca	
Neuroblastoma olfatorio		Síndrome de Guillain Barré	Platinos	
		Síndrome de Shy Drager	Metotrexate	
		Delirium tremens	Ifosfamida	
		Porfiria aguda intermitente	Ciclofosfamida	
			Melfalan	
			Pentostatina	
			Misceláneas	
			Opiáceos	
			MDMA	
			Levamisol	
			Interferon	
			AINes	
			Clofibrato	
			Nicotina	
			Amiodarona	
			IBP	
			Anticuerpos monoclonales	
			Análogos de vasopresina	
			Vasopresina	
			Desmopresina	
			Oxitocina	
			Terlipresina	

tos pueden presentarse con sodio urinario elevado por la eliminación de bicarbonato de sodio en orina producto de la alcalosis metabólica desarrollada. En estos casos, conviene medir el cloro urinario, el cual estará disminuido (< 110 mEq/l en orina de 24 hs)⁵⁻⁸.

4.2.2. Las hiponatremias hipotónicas euvolémicas pueden deberse a:

- **Síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIHAD)** se caracteriza por aumento cuantitativo de los niveles de hormona antidiurética (tipo A y B) o hiperfunción del receptor V2 de ADH (tipo D), independiente de los niveles de tonicidad plasmática o volumen circulante efectivo, provocando retención de agua libre^{3,5,6,8,10,26}. El tipo C o *reset osmostat* se caracteriza por una disminución en el umbral de tonicidad plasmática para liberar hormona antidiurética^{3,26}. Puede ocurrir durante

el embarazo, en infecciones y en pacientes etilistas. Los criterios diagnósticos de SIHAD se detallan en la **Tabla 2** y sus múltiples causas en la **Tabla 3**¹⁶.

- **Insuficiencia suprarrenal secundaria:** ocurre cuando hay disminución de la liberación de la hormona adrenocorticotropa. Esto lleva a un estado de hipocortisolismo, con menor inhibición del cortisol sobre la liberación de ADH, resultando en mayores niveles de la misma, similar a como ocurre en el SIHAD^{5,6,10}.
- **Hipotiroidismo:** es una causa rara de hiponatremia que puede ocurrir en casos graves de hipotiroidismo con disminución del volumen circulante efectivo y consiguiente liberación de ADH como mecanismo compensador^{5,6,8}.

4.2.3. Las hiponatremias hipotónicas hipervolémicas pueden aparecer en contexto de insuficiencia cardíaca, cirrosis, síndrome nefrótico y enfermedad renal

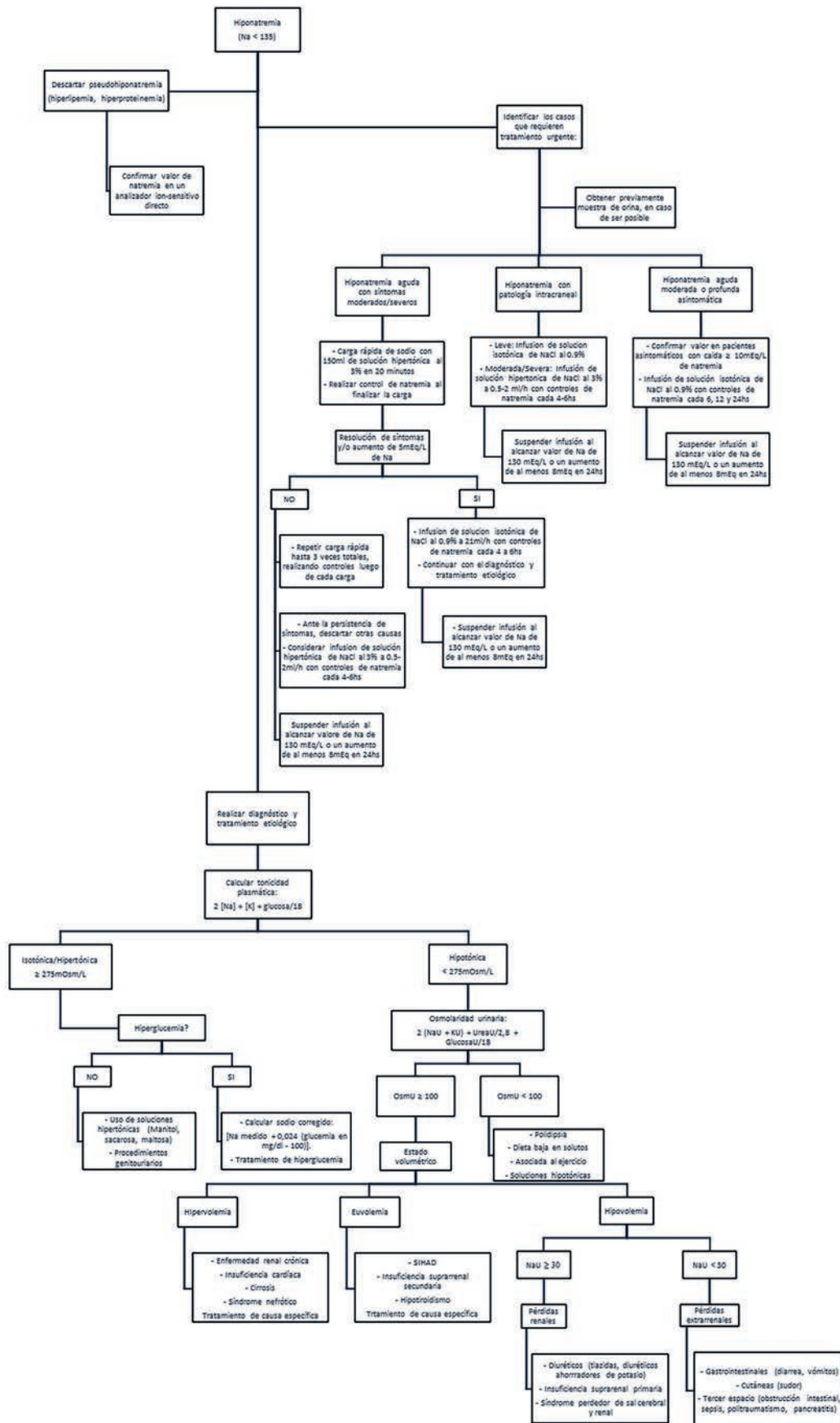


Figura 1. Algoritmo de acción del paciente con hiponatremia.

Abreviaturas:	
ADH	hormona antidiurética
K	potasio sérico
KU	potasio urinario
Na	sodio sérico
NaCl	cloruro de sodio
NaU	sodio urinario
NT-ProBNP	fracción N terminal del péptido natriurético cerebral
OsmU	osmolaridad urinaria
SIHAD	síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética
UreaU	urea urinaria

crónica avanzada^{5,6}. Las primeras tres se caracterizan por presentar hiponatremia por aumento de la secreción de ADH, producto de la disminución del volumen circulante efectivo. En el caso de la enfermedad renal crónica, la capacidad de excretar agua libre disminuye y depende de la ingesta de solutos que luego serán excretados. Esto lleva a que los pacientes requieran realizar restricción hídrica y/o clearance de agua libre para evitar hiponatremia⁶.

5. Tratamiento de la hiponatremia hipotónica

En primer lugar, es necesario determinar si el paciente requiere tratamiento urgente para evitar lesión neurológica producto del edema cerebral. Siempre y cuando sea posible, recomendamos obtener una muestra de orina antes de iniciar el tratamiento, para poder realizar un diagnóstico y manejo adecuado de la hiponatremia. Consideraremos inicialmente las situaciones que requieren tratamiento urgente y posteriormente detallaremos los tratamientos específicos:

Tratamiento urgente de la hiponatremia

Se requiere tratamiento urgente de la hiponatremia en tres situaciones:

1. **Tratamiento de la hiponatremia aguda o crónica reagudizada con síntomas moderados/severos**
2. **Tratamiento de la hiponatremia con patología intracraneal**
3. **Tratamiento de la hiponatremia aguda, moderada o profunda, asintomática**

1. Tratamiento de la hiponatremia aguda o crónica reagudizada con síntomas moderados/severos

Los pacientes con hiponatremia aguda o crónica reagudizada con síntomas moderados/severos requieren tratamiento urgente⁶.

Recomendamos realizar carga de sodio con solución hipertónica de cloruro de sodio al 3%²⁴⁻²⁷.

Preparación de la solución hipertónica al 3%:

En el hospital actualmente contamos con ampollas de NaCl al 20% de 10 ml que aportan 34 mEq de NaCl (3.4 mEq/ml). Existen en el mercado ampollas de 20

ml, prestar atención a la disponibilidad en el momento de realizar la carga.

Para preparar la solución de cloruro de sodio hipertónico al 3%:

Tomar un sachet de 500 ml de solución fisiológica 0.9% y adicionar 60 ml de clorurado hipertónico al 20% (6 ampollas de 10 ml). De esta forma se obtienen 560 ml de solución hipertónica al 3% que aporta 281 meq de Na (75.26 mEq de Na por cada carga de 150 ml de la solución preparada).

Este aporte de meq Na surge de los 77 meq de Na que aportan los 500 ml de la solución fisiológica 0.9% sumados los 204 meq que aportan los 60 ml de clorurado hipertónico (3.4 meq/ml x 60ml)

Indicación de carga de sodio con solución hipertónica en pacientes con hiponatremia aguda o crónica reagudizada con síntomas moderados/severos:

Se deben administrar 150 ml de solución hipertónica a pasar en 20 minutos (450 ml/h exclusivamente por bomba de infusión continua). Realizar sodio control luego de finalizada la carga. En caso de persistencia de síntomas y falta de ascenso de al menos 5 mEq de la natremia, puede repetirse la infusión de 150 ml de la solución hipertónica de NaCl al 3% en 20 minutos hasta un máximo de 3 veces, realizando controles de sodio luego de cada administración.

En caso de resolución de síntomas o aumento de al menos 5 mEq de sodio, sugerimos continuar con una infusión de NaCl al 0.9% a 21 ml/hs y/o realizar el tratamiento específico de la hiponatremia en caso de conocer la causa. Se recomienda realizar controles de sodio a las 6, 12 y 24 hs⁶. La infusión de la solución isotónica (0.9%) debe suspenderse al alcanzarse un valor de al menos 130 mEq de sodio en plasma o un aumento de 8 mEq en 24 hs⁶.

En caso de no lograr la resolución de síntomas o el aumento de al menos 5 mEq de sodio, sugerimos descartar otras causas que expliquen los síntomas del paciente, evaluar el entorno de internación adecuado y considerar utilizar una solución al 3% en infusión continua a 0.5 a 2 ml/h, realizando controles de sodio cada 4 a 6 hs. En este último caso, suspender la infusión al alcanzar una natremia de al menos 130 mEq/l o un aumento de 8 mEq/l en 24 hs⁶.

2. Tratamiento de la hiponatremia con patología intracraneal

En el caso de hiponatremia y patología intracraneal, sugerimos realizar tratamiento con solución isotónica de NaCl en casos de hiponatremia leve, o con solución hipertónica al 3% (a 0.5-2 ml/h con ionograma control cada 4-6 hs) en casos de hiponatremia moderada y severa. Suspender la infusión al alcanzar un valor de sodio de 130 mEq/l o un aumento de al menos 8 mEq en 24 hs²⁸⁻²⁹.

3. Tratamiento de la hiponatremia aguda, moderada o profunda, asintomática

Recomendamos considerar repetir la medición en pacientes con hiponatremia aguda asintomática con caída ≥ 10 puntos de sodio. En el caso de confirmarse una hiponatremia aguda moderada o profunda (< 125 mEq/L) asintomática, sugerimos realizar tratamiento con solución isotónica de NaCl al 0,9% con ionograma control cada 6, 12 y 24 hs. Suspender la infusión al alcanzar un valor de sodio de 130 mEq/L o un aumento de al menos 8 mEq en 24 hs⁶.

Tratamiento específico de la hiponatremia

Siempre que se haya logrado identificar la causa y los mecanismos involucrados en el desarrollo de la hiponatremia, y que el paciente no requiera tratamiento urgente, sugerimos realizar el tratamiento específico.

- **Tratamiento de hiponatremia hipotónica con excreción adecuada de agua (OsmU < 100 mOsm/kg):** Suspensión de fluidos hipotónicos^{6,10}.
- **Tratamiento de hiponatremia hipotónica hipovolémica:** infusión de solución isotónica de NaCl al 0,9%, (20 ml/kg/día, suspensión de diuréticos y tratamiento de la causa)^{5,6,10}.
- **Tratamiento de hiponatremia euvolémica:** restricción hídrica y manejo de la causa subyacente^{5,6,10}. En el SIHAD, restringir los ingresos de líquidos orales a < 500 ml/día en la fase antidiurética [(NaU + KU)/Na plasmático > 1] y a < 1 l/día en fase acuaretica [(NaU + KU)/Na plasmático < 1]. En la fase antidiurética, considerar utilizar furosemida, si OsmU > 500 mOsm/kg o NaU > 133 mEq/l³. Mencionamos como opciones a la furosemida el uso de urea o vaptanes, no disponibles actualmente en nuestro medio^{5,6,10}.
- **Tratamiento de hiponatremia hipervolémica:**

tratamiento con diuréticos de asa y restricción hídrica, dependiendo la causa^{5,6}.

6. Manejo de la sobrecorrección de sodio

La sobrecorrección de sodio puede ocasionar manifestaciones neurológicas, como deterioro del sensorio, convulsiones, ataxia, disartria y alteraciones oculomotoras. Los factores de riesgo para desarrollar esta complicación son el alcoholismo, cirrosis, malnutrición, hipokalemia y sodio sérico < 105 mEq/l^{5,28,30}.

Sugerimos tratar la sobrecorrección en los pacientes con hiponatremia profunda < 120 mEq/l que hayan recibido una carga rápida de sodio con un aumento mayor a 10 mEq en 24 hs u o 8 mEq en 24 hs en pacientes con factores de riesgo o que presenten manifestaciones de sobrecorrección⁵⁻²⁸.

El tratamiento consiste en la administración de dextrosa al 5% a 3 ml/kg/h, realizando ionograma control horario^{5,6}. Otra opción que se describe en la literatura es el uso desmopresina 2 a 4 μ g por vía endovenosa o subcutánea cada 8 hs^{5,6}. El objetivo es lograr disminuir la natremia hasta un valor de hasta 8 mEq más alto que el valor de sodio de las últimas 24 hs por el cual se inició la corrección. Este límite corresponde al límite máximo de corrección. Por ejemplo, si el valor inicial era 120 mEq/l y el control es 135 mEq/l, se debe intentar llevar la natremia a 128 mEq/l. Una vez alcanzado este valor, suspender la infusión de dextrosa y reemplazarla por una infusión de NaCl al 0,9%.

Algoritmo de acción

Para finalizar, elaboramos el algoritmo de acción que resume el manejo del paciente con hiponatremia y se muestra en la **Figura 1**.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lindner G, Schwarz C, Haidinger M, Ravioli S. Hyponatremia in the emergency department. *Am J Emerg Med* 2022;60:1-8.
2. Adrogue HJ, Tucker BM, Madias NE. Diagnosis and Management of Hyponatremia: A Review. *JAMA* 2022;328(3):280-91.
3. Monkowski M, Pomeranz V, Lombi F, Trimarchi H. Revisión Sistemática Hiponatremia: Nuevos y Antiguos Enfoques Diagnósticos y Terapéuticos. *Revista Argentina de Nefrología* 2020;18(1):1-22.
4. Maesaka JK, Imbriano LJ, Miyawaki N. Determining Fractional Urate Excretion Rates in Hyponatremic Conditions and Improved Methods to Distinguish Cerebral/Renal Salt Wasting From the Syndrome of Inappropriate Secretion of Antidiuretic Hormone. *Front Med* 2018;5:319.
5. Verbalis JG, Goldsmith SR, Greenberg A, et al. Diagnosis, evaluation, and treatment of hyponatremia: expert panel recommendations. *Am J Med* 2013;126(10 Suppl 1):S1-42.
6. Spasovski G, Vanholder R, Alolio B, et al. Hyponatraemia Guideline Development Group. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. *Eur J Endocrinol* 2014;170(3):G1-47.
7. Nguyen MK, Ornekian V, Butch AW, Kurtz I. A new method for determining plasma water content: application in pseudohyponatremia. *Am J Physiol Renal Physiol* 2007;292(5):F1652-6.
8. Buffington MA, Abreo K. Hyponatremia: A Review. *J Intensive Care Med* 2016;31(4):223-36.
9. Weisberg LS. "Pseudohyponatremia: A Reappraisal". *Am J Med* 1989;86:315-8.
10. Henry DA. In The Clinic: Hyponatremia. *Ann Intern Med* 2015;163(3):ITC1-19.
11. Rasouli M. Basic concepts and practical equations on osmolality: Biochemical approach. *Clin Biochem* 2016;49(12):936-41.
12. Seay NW, Leich RW, Greenberg A. Diagnosis and Management of Disorders of Body Tonicity-Hyponatremia and Hypernatremia: Core Curriculum 2020. *Am J Kidney Dis* 2020;75(2):272-86.
13. Palevsky PM, Rendulic D, Diven WF. Maltose-induced hyponatremia. *Ann Intern Med* 1993;118(7):526-8.
14. Hillier TA, Abbott RD, Barrett EJ. Hyponatremia: evaluating the correction factor for hyperglycemia. *Am J Med* 1999;106(4):399-403.
15. Paulero ME, Grosso VA, Berardi DL, et al. Hyponatremia. *Frontas en Medicina* 2015;10(2):63-5.
16. Spasovski G, Vanholder R, Alolio B, et al. Hyponatraemia Guideli-

- ne Development Group. Hyponatraemia diagnosis and treatment clinical practice guidelines. *Nefrología* 2017;37:370-80.
17. Bhasin B, Velez JC. Evaluation of Polyuria: The Roles of Solute Loading and Water Diuresis. *Am J Kidney Dis* 2016;67:507-11.
 18. Pérez Romano N, Poch López de Briñas E. "Otras causas de hiponatremia". *Nefrología* 2011;6:67-74.
 19. Hoom EJ, Zietse R. Diagnosis and Treatment of Hyponatremia: Compilation of the Guidelines. *J Am Soc Nephrol* 2017;28(5):1340-9.
 20. McGee SR. Evidence-Based Physical Diagnosis. 4th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2018. (consultado el 15/11/2022).
 21. Simel DL, Rennie D. eds. The Rational Clinical Examination: Evidence-Based Clinical Diagnosis. McGraw Hill; 2009. (consultado el 15/11/2022).
 22. Elhassan MG, Chao PW, Curiel A. The Conundrum of Volume Status Assessment: Revisiting Current and Future Tools Available for Physicians at the Bedside. *Cureus* 2021;13:e15253.
 23. Frank Peacock W, Soto KM. Current technique of fluid status assessment. *Congest Heart Fail* 2010;16 Suppl 1:S45-51.
 24. Nagler EV, Vanmassenhove J, van der Veer SN, et al. Diagnosis and treatment of hyponatremia: a systematic review of clinical practice guidelines and consensus statements. *BMC Med* 2014;12:1.
 25. Filippone EJ, Ruzieh M, Foy A. Thiazide-Associated Hyponatremia: Clinical Manifestations and Pathophysiology. *Am J Kidney Dis* 2020;75:256-64.
 26. Albalade Ramón M, Alcázar Arroyo R, de Sequera Ortíz P. Nefrología al día. Trastornos del Agua. Disnatremias. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/363>, (consultado 22/10/22).
 27. Baek SH, Jo YH, Ahn S, et al. Risk of Overcorrection in Rapid Intermittent Bolus vs Slow Continuous Infusion Therapies of Hypertonic Saline for Patients with Symptomatic Hyponatremia: The SALSARandomized Clinical Trial. *JAMA Intern Med* 2021;181:81-92.
 28. Rondon-Berrios H, Agaba EI, Tzamaloukas AH. Hyponatremia: pathophysiology, classification, manifestations and management. *Int Urol Nephrol* 2014;46:2153-65.
 29. Rahman M, Friedman WA. Hyponatremia in neurosurgical patients: clinical guidelines development. *Neurosurgery* 2009;65:925-35; discussion 935-6.
 30. Rondon-Berrios H. Therapeutic relowering of plasma sodium after overly rapid correction of hyponatremia, what is the evidence? *Clin J Am Soc Nephrol* 2020;15:282-4.