

## Chapter 4 / Capítulo 4

*Electrolyte and Internal Environment Imbalances in  
Emergencies (Spanish Edition)*

ISBN: 978-9915-9680-0-1

DOI: 10.62486/978-9915-9680-0-1.ch04

©2025 The authors. This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution (CC BY) 4.0 License.

# Hyponatremia and Hypernatremia

## Hiponatremia e hipernatremia

Jorge A. Barrios Flores<sup>1</sup> , Dayci Vargas-Condori<sup>2</sup> , Luis Mariano Tecuatl-Gómez<sup>3</sup> 

<sup>1</sup>Seguro Social Universitario. Cochabamba, Bolivia.

<sup>2</sup>Hospital Clínico Viedma. Cochabamba, Bolivia.

<sup>3</sup>Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE). Cabo San Lucas, Baja California Sur, México.

### Objetivos:

- Conocer los determinantes de la concentración sérica de sodio
- Describir el papel del agua, en la génesis de la hiponatremia e hipernatremia
- Identificar las alteraciones del volumen cerebral en la sintomatología de las disnatremias
- Conocer los mecanismos de la hiponatremia e hipernatremia, como su abordaje y tratamiento

## INTRODUCCIÓN

### Determinantes de la concentración sérica de sodio

Los determinantes de la concentración de sodio son los electrolitos intercambiables ( $\text{Na}_i + \text{K}_i$ ) y el ACT. Se puede considerar la ecuación:  $\text{Na}_{\text{plasma}} = (\text{Na}_i + \text{K}_i) / \text{ACT}$

Donde la concentración del plasma es directamente proporcional a la concentración de electrolitos intercambiables y es inversamente proporcional al agua corporal total.

PERLA: La concentración de  $\text{Na}^+$  aumenta con los electrolitos (i) y disminuye con el ACT.

### Importancia clínica de la osmorregulación

El agua difunde rápidamente a través de la mayoría de las membranas celulares, por lo que una disminución aguda (en dos horas) del sodio y la osmolalidad en el líquido extracelular genera por osmosis el paso de agua extracelular hacia el cerebro produciendo edema cerebral (figura 4.1).

### Osmolitos y regulación del volumen celular

La forma en que el cerebro evite ese acumulo de agua en sus células (edema cerebral), es con la producción de solutos que se pierdan y con ellos arrastren el agua hacia afuera de sus células. Estos solutos inorgánicos son los denominados osmolitos los cuales son: el hidrato de carbono monoinositol, y los compuestos de colina, y en menor medida los aminoácidos glutamina, glutamato y taurina.

### Implicaciones de los síntomas y el tratamiento

En general solo la hiponatremia y la hipernatremia aguda producen síntomas neurológicos (letargia, convulsiones, coma). Las hiponatremias e hipernatremias crónicas, generalmente no producen síntomas a menos que sean muy importantes. Por lo tanto, una corrección rápida en un trastorno del sodio crónico puede producir una salida de agua de las células neuronales hacia el espacio extracelular y causar un síndrome de desmielinización osmótica que puede inducir hallazgos de mielinolisis central pontina, con daños neurológicos graves e irreversibles, que se caracteriza por paraparesia o cuadriparesia, disartria (dificultad para el habla), disfagia

(dificultad para tragar) y coma.

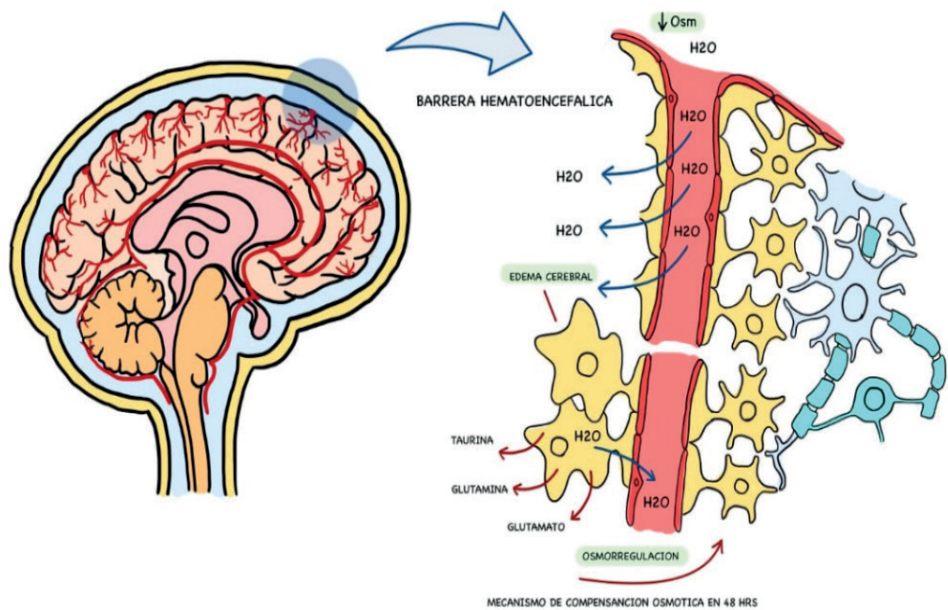


Figura 4.1. Efecto del estado hipotónico agudo en el cerebro

Estudios en animales demostró que la elevación del sodio en una hiponatremia a un ritmo mayor de 0,5 (mEq/l)/h o más de 12 (mEq/L)/día puede producir mielinolisis pontina. También se identificó que una disminución del sodio más de 0,5 (mEq/L)/h o más de 12 (mEq/L)/día en una hipernatremia, produciendo edema cerebral (figura 4.2).

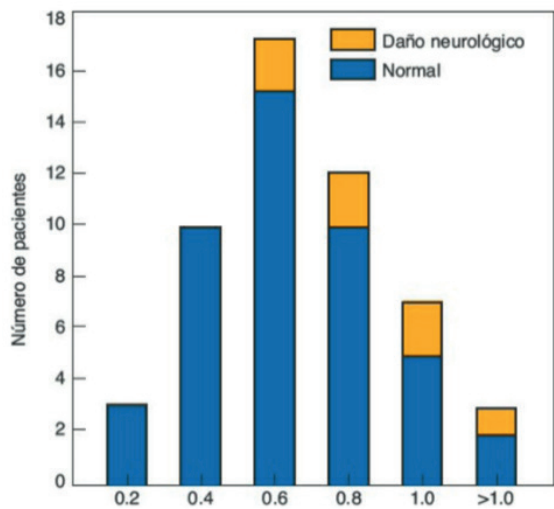


Figura 4.2. Ritmo de corrección del sodio en (mEq/L)/h

## HIPONATREMIA

La hiponatremia se define como un sodio en plasma inferior a 135 mEq/l. Si consideramos la ecuación 1, la hiponatremia se da por una disminución de los electrolitos (y) o incremento del agua. Lo más frecuente es el incremento del agua corporal total.

### Etiología

Frecuentemente un déficit en la excreción de agua ( $H_2O$ ) se asocia con imposibilidad de suprimir la secreción de ADH, y esto se debe principalmente por:

- Reducción de volumen circulante eficaz.
- Síndrome de secreción inapropiada de ADH (SIADH).
- Cambios hormonales.
- Insuficiencia renal avanzada.

**Tabla 4.1.** Principales causas de hiponatremia hipoosmolar

I. Afecciones en las cuales la excreción de agua está alterada
A. Depleción de volumen circulante eficaz
1. Pérdidas gastrointestinales: vómito, diarrea, drenaje de sonda nasogástrica, sangrado
2. Pérdidas renales: diuréticos, enfermedades renales con pérdida de sal
3. Pérdidas cutáneas en las cuales los líquidos relativamente diluidos se reemplazan con agua libre
4. Insuficiencia cardíaca congestiva
5. Cirrosis hepática
6. Diuréticos tiacídicos (que pueden actuar de manera parcial al inducir depleción de volumen)
B. Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética
1. Virtualmente cualquier afección neuropsiquiátrica o dolor intenso con o sin la administración de narcóticos
2. Medicamentos: con mayor frecuencia antidepresivos y anticonvulsivos
3. Producción ectópica por tumores: con mayor frecuencia carcinoma pulmonar de células en avelana
4. Paciente posquirúrgico, una respuesta mediada por aferentes de dolor
5. Enfermedades pulmonares
C. Insuficiencia renal avanzada
D. Cambios hormonales
1. Hipotiroidismo
2. Deficiencia de cortisol
3. Embarazo
II. Polidipsia primaria
III. Reinicio del osmostato

**Fuente:** Elaboración Propia

### *Insuficiencia cardíaca congestiva*

En la insuficiencia cardíaca, se producen 2 mecanismo por los cuales la hiponatremia se desarrolla con frecuencia.

Un primer mecanismo es el bajo gasto cardíaco, que induce a un incremento en la angiotensina II, noradrenalina y ADH, que producen una retención de  $H_2O$  y vasoconstricción renal que incrementa aún más la disminución de excreción de  $H_2O$ .

Otro mecanismo es un aumento de sed, inducido por la ADH, que aumenta el  $H_2O$  corporal total.

### *Síndrome de secreción inapropiada de ADH (SIADH).*

Se debe a una alteración en el hipotálamo o ectópicamente en paciente con enfermedad

inducida por un tumor, que genera una elevación de la secreción de ADH, con la consiguiente retención de  $H_2O$ , y la dilución del medio extracelular con hiponatremia consecuente.

#### ***Recalibración del osmostato***

En un grupo muy reducido de pacientes con hiponatremia y SIHAD, existe un fenómeno que se denomina recalibración del osmostato, que significa un refuncionamiento de los osmorreceptores, solo que a niveles más bajos de natremia, por lo que los pacientes tendrán un supresión o limitación de la secreción de la ADH, pero a niveles más bajos de sodio (125 mEq/L).

#### **Diagnóstico**

El diagnóstico se basa en un examen físico que nos permitirá identificar síntomas sugerentes de hiponatremia (principalmente alteraciones neurológicas). Es importante valorar la función renal a través de la creatinina, y de ser posible solicitar pruebas de función tiroidea y cortisol. Respecto al abordaje de los pacientes con hiponatremia se debe evaluar:

#### ***Osmolaridad plasmática***

La osmolaridad puede estar disminuida en los casos de hiponatremia verdadera. La osmolaridad puede estar normal en la pseudohiponatremia, cuando elementos como los lípidos o proteínas que producen una reducción de la fracción acuosa del plasma y una medida artificialmente baja de la concentración de sodio en suero. Y la osmolaridad esta elevada en hiperglicemia o infusión de manitol produciendo una elevación de  $H_2O$  desde las células al espacio extracelular, con la dilución posterior y la hiponatremia por dilución.

#### ***Osmolaridad urinaria***

Depende de la supresión de la ADH, que dará lugar a una orina con osmolaridad disminuida (inferior a 100 mOsm/kg). Y la presencia de ADH, dará lugar a una orina con osmolaridad normal o elevada.

#### ***Concentración de sodio en orina***

En los dos casos más frecuentes de hiponatremia verdadera (depleción de volumen y SIHAD), el sodio urinario se encuentra distribuido de diferente manera. Cuando hay depleción de volumen se intenta retener el sodio con avidez con el objeto de conservar volumen por lo que el sodio urinario será bajo <25 mEq/L. Cuando hay SIHAD el sodio es dependiente de la ingesta por lo que habitualmente esta normal o alto >40mEq/L.

#### **Principios básicos de tratamiento**

Considerando la ecuación 1 de este capítulo, donde la concentración de sodio es proporcional a los electrolitos intercambiables e inversamente proporcional al agua corporal total. El tratamiento de la hiponatremia puede ser con administración de electrolitos (Na) o restricción de agua.

- Restricción de agua en pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva, cirrosis hepática o enfermedad renal.
- Reposición de volumen con soluciones isotónicas en pacientes con depleción de volumen.
- Restricción de agua en pacientes con polidipsia primaria (SIHAD).
- Terapia sustitutiva con cortisol u hormonas tiroideas.
- No hay un tratamiento para reestablecer el osmostato.

#### ***Reposición de sodio***

La reposición dependerá de la presencia de síntomas en el paciente y/o la evolución del

cuadro (agudo o crónico)

- Cuando el cuadro es agudo (<48 horas) y sintomático, se puede infundir sodio a un ritmo inicial de 1,5 - 2 mEq/L., hasta que se resuelvan los síntomas.
- Posteriormente se debe infundir sodio a una velocidad no más de (0,5mEq/L) por hora, para evitar complicaciones por una reposición rápida (mielinolisis pontina).
- Se puede utilizar soluciones hipertónicas, como la Solución ClNa al 3 %, NaCl al 7 %, etc.
- La fórmula para reposición de sodio con mayor precisión es la formula de Adrogue-Madias.

## HIPERNATREMIA

La hipernatremia se define como una concentración plasmática de sodio mayor a 145 mEq/L, lo que suele asociarse con hiperosmolalidad, ya que el sodio es el principal soluto extracelular. Las causas principales incluyen la pérdida de agua sin adecuada reposición, y en menor medida, la administración de soluciones hipertónicas.

### Mecanismos de defensa

El cuerpo responde al aumento de sodio mediante la liberación de ADH (hormona antidiurética) y el estímulo de la sed, mecanismos clave para evitar el desarrollo de hipernatremia. Si estos mecanismos están intactos, el paciente puede mantenerse normonatremico incluso con trastornos severos como la diabetes insípida central (DIC) (figura 4.2).

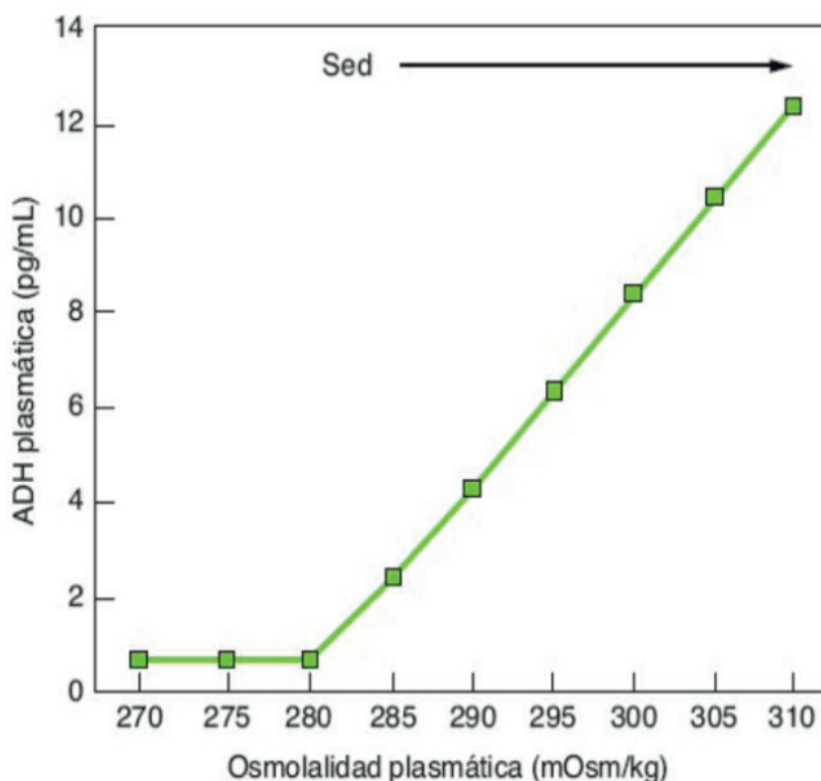


Figura 4.2. Relación entre osmolaridad y ADH

## Etiología

Las causas se dividen en:

- Pérdidas de  $H_2O$  insensibles aumentadas: fiebre, infecciones respiratorias.
- Pérdidas urinarias de  $H_2O$ : DIC, diabetes insípida nefrogénica (DIN), diuresis osmótica por glucosa.
- Pérdidas gastrointestinales.
- Lesiones hipotálamicas (afectan el centro de la sed).
- Administración de soluciones hipertónicas de sodio o bicarbonato.

La pérdida hídrica es más significativa cuando el agua perdida contiene menos sodio + potasio que el plasma, lo que ocurre en muchas diarreas y en la diuresis osmótica.

## Diagnóstico

Se basa en:

- Historia clínica: presencia de infecciones, diarrea, vómitos, poliuria.
- Evaluación del eje ADH-renal a través de la osmolalidad urinaria:
  - 500 mOsm/kg: pérdida extrarrenal o diuresis osmótica.
  - <300 mOsm/kg: indica DIC o DIN.

El diagnóstico puede confirmarse con la administración de DDAVP (análogo de ADH). Una respuesta significativa (>50 % aumento en la osmolalidad urinaria) sugiere DIC.

## Tratamiento

- El objetivo es corregir lentamente la hipernatremia para evitar edema cerebral.
- Reducción recomendada: no más de 10-12 mEq/L por día.
- El tratamiento incluye la administración de agua libre, ya sea por vía oral o IV (dextrosa al 5 %).
- Cálculo del déficit de agua libre: basado en el agua corporal total y la concentración de sodio actual.
- Tratar la causa subyacente (insulina en diabetes, DDAVP en DIC).

## CONCEPTO DE DEPURACIÓN DE AGUA LIBRE

Se introduce la fórmula de **depuración de agua libre** ( $CH_2O$ ), útil para evaluar la capacidad renal de excretar agua sin solutos y estimar pérdidas hídricas en estados de hipernatremia. Es fundamental considerar solo los solutos osmóticamente activos: sodio y potasio.

## Poliuria

La poliuria se define como una diuresis >3 L/día. Se origina por:

- Aumento en la carga osmótica a excretar (glucosa, manitol).
- Alteración en la acción o secreción de ADH.

Los mecanismos principales son:

- Diuresis osmótica: por solutos no reabsorbibles.
- Diuresis hídrica: por alteraciones en ADH o su receptor.

## Causas específicas

- Diabetes insípida central (DIC): ↓ producción de ADH.
- Diabetes insípida nefrogénica (DIN): resistencia a ADH.
- Polidipsia primaria: consumo excesivo de agua que suprime la secreción de ADH.

### **Diagnóstico**

Se realiza mediante:

- Restricción hídrica o administración de solución salina hipertónica para aumentar la osmolalidad plasmática.
- Evaluación de la respuesta urinaria:
  - Polidipsia primaria: aumento normal de osmolalidad urinaria.
  - DIC: aumento con DDAVP.
  - DIN: sin respuesta a DDAVP.

### **Tratamiento**

- Polidipsia primaria: sin tratamiento específico, salvo causas farmacológicas (ej. fenotiazinas).
- DIC: tratamiento con DDAVP y fármacos que potencian ADH (clorpropamida, carbamazepina).
- DIN:
  - Tiazidas: paradójicamente útiles al inducir hipovolemia leve y aumentar reabsorción proximal.
  - Amilorida: útil si la causa es litio.
  - AINEs: aumentan respuesta a ADH al inhibir prostaglandinas.