



DOI: <http://dx.doi.org/10.23857/dc.v7i6.2399>

Ciencias de la Salud
Artículo de revisión

Manejo clínico y terapéutico en pacientes con hipokalemia y trastornos del sodio

Clinical and therapeutic management in patients with hypokalemia and sodium disorders

Manejo clínico e terapêutico em pacientes com hipocalemia e distúrbios de sódio

Jeannina Elizabeth Sánchez-Gómez^I
jani_sg16@hotmail.com
<https://orcid.org/0000-0001-5809-2356>

Pierina Yaritza Casa-Gómez^{III}
pierinacasag@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0003-4954-7077>

Lida Stefania Veloz-Estrada^{II}
velozstefania010@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-3890-6946>

Ricardo Andrés Oña-Romero^{IV}
ricardoonar1990@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-8092-6780>

Correspondencia: velozstefania010@gmail.com

***Recibido:** 31 de septiembre de 2021 ***Aceptado:** 17 de octubre de 2021 ***Publicado:** 15 de noviembre de 2021

- I. Médico, Investigador Independiente.
- II. Médico, Investigador Independiente.
- III. Médico, Investigador Independiente.
- IV. Médico, Investigador Independiente.

Resumen

La hipopotasemia y trastornos del sodio son una condición en la que aparecen niveles de potasio y sodio inferiores a los valores normales. El potasio, catión imprescindible, facilita la conducción nerviosa y la contracción del músculo liso y esquelético, incluido el corazón. También facilita el funcionamiento de la membrana celular y de diversos sistemas enzimáticos. El Sodio es uno de los principales cationes extracelulares que se encarga de controlar el volumen extracelular y la presión sanguínea. El Sodio ingresa al organismo de los alimentos y las bebidas y lo elimina principalmente en el sudor y en la orina. Una función renal intacta mantiene una concentración constante de Sodio, ajustando la cantidad eliminada en la orina; cuando la ingesta y la pérdida de Sodio no están en equilibrio, se altera la cantidad total de Sodio en el organismo.

Palabras clave: Hipopotasemia; conducción nerviosa; contracción; catión; membrana celular.

Abstract

Hypokalemia and sodium disorders are a condition in which potassium and sodium levels appear below normal values. Potassium, an essential cation, facilitates nerve conduction and the contraction of smooth and skeletal muscle, including the heart. It also facilitates the functioning of the cell membrane and various enzyme systems. Sodium is one of the main extracellular cations that is responsible for controlling extracellular volume and blood pressure. Sodium enters the body from food and drink and is eliminated mainly in sweat and urine. An intact kidney function maintains a constant sodium concentration, adjusting the amount eliminated in the urine; When sodium intake and loss are not in balance, the total amount of sodium in the body is altered.

Keywords: Hypokalemia; nerve conduction; contraction; cation; cellular membrane.

Resumo

Hipocalemia e distúrbios de sódio são uma condição em que os níveis de potássio e sódio aparecem abaixo dos valores normais. O potássio, um cátion essencial, facilita a condução nervosa e a contração da musculatura lisa e esquelética, incluindo o coração. Também facilita o funcionamento da membrana celular e de vários sistemas enzimáticos. O sódio é um dos principais cátions extracelulares responsáveis pelo controle do volume extracelular e da pressão arterial. O sódio entra no corpo a partir de alimentos e bebidas e é eliminado principalmente no suor e na urina. Uma função renal

Manejo clínico y terapéutico en pacientes con hipokalemia y trastornos del sodio

intacta mantém uma concentração constante de sódio, ajustando a quantidade eliminada na urina; Quando a ingestão e a perda de sódio não estão em equilíbrio, a quantidade total de sódio no corpo é alterada.

Palavras chave. Hipocalemia; condução nervosa; contração; cátion; membrana celular.

Introducción

El contenido total medio de K^+ corporal es de 3500 mEq, siendo el catión más abundante del fluido intracelular. Tiene un papel crítico en una gran variedad de funciones celulares, por lo que el mantenimiento del balance del potasio entre el espacio intracelular y extracelular es de vital importancia para la homeostasis del organismo vivo. Las funciones del potasio en la célula no pueden ser reemplazadas por otros cationes sin producir alteraciones de las funciones celulares, considerándose por tanto a este catión imprescindible para la vida. Las células de todos los organismos vivos tienen una alta permeabilidad para el potasio, hecho que se ha demostrado por la rápida captación celular de este catión después de una sobrecarga del mismo.

La excitabilidad neuronal y muscular dependen del potencial de membrana en reposo, el cual depende en gran medida de las diferencias de concentración de potasio entre el espacio intra y extracelular. La concentración intracelular media de potasio en los tejidos se aproxima a los 150 mEq/L, aunque varía según los diferentes tejidos. La distribución del potasio entre los líquidos intracelulares y extracelulares está ampliamente determinada por la bomba de la membrana celular ATPasa (Na^+-K^+) (adenosín trifosfatasa activada por sodio y potasio), la cual activamente introduce potasio en la célula y lo intercambia por sodio (Sterns, 1987).

La principal ruta de absorción del potasio en el organismo es la intestinal, la cual no va a estar sometida a ningún control específico. El 98% del total del potasio del organismo se encuentra en el espacio intracelular, y dentro de este potasio intracelular la mayor parte se encuentra en las células musculares (75%), aunque también existen cantidades importantes en células hepáticas y eritrocitos (5% del total). La concentración del líquido extracelular, de 4-5 mEq/L, indica que sólo el 1-2% (65-70 mEq) del total del potasio corporal reside fuera de la célula. Los mecanismos que controlan los niveles de K^+ extracelulares deben ser mucho más sensibles que aquellos responsables del control del K^+ intracelular, debido a que variaciones en las concentraciones de potasio en los

Manejo clínico y terapéutico en pacientes con hipokalemia y trastornos del sodio

compartimientos intra y extracelulares van asociados a cambios muy diferentes de las concentraciones de potasio en ambos compartimientos.

La pérdida o ganancia de una cantidad de potasio equivalente al 1% del total corporal desde el espacio extracelular va acompañado de un cambio muy significativo en las concentraciones extracelulares de este catión, pudiendo bajar a la mitad o duplicarse su concentración plasmática. Este tipo de cambio en la concentración extracelular de potasio altera las diferencias de gradiente entre el espacio intra y extracelular, afectando drásticamente los mecanismos de despolarización tanto de células excitables, como no excitables. Sin embargo, un cambio de la misma magnitud a nivel intracelular únicamente tiene como resultado un leve cambio de la concentración intracelular, de forma que la diferencia entre la concentración intracelular y extracelular no es afectada.

También deducimos que la hiponatremia se define como una concentración sérica de sodio $<135\text{mmol/L}$ y es el trastorno hidroelectrolítico más frecuente en la práctica clínica. La hiponatremia puede causar un amplio espectro de síntomas clínicos, desde sutiles hasta graves o incluso mortales, y se asocia con aumento de la morbimortalidad y prolongación de la estancia hospitalaria. A pesar de ello, el manejo de los pacientes con hiponatremia sigue siendo problemático. La prevalencia de hiponatremia en enfermedades muy diferentes y su manejo por muy diversos especialistas han fomentado la existencia de protocolos de diagnóstico y tratamientos muy diversos, que varían con la especialidad y la institución. La guía de práctica clínica sobre el enfoque diagnóstico y tratamiento de la hiponatremia como una empresa conjunta de las sociedades que representan a los especialistas con un interés natural en la hiponatremia, a fin de ofrecer una visión común y holística del abordaje del problema. Además de ofrecer un enfoque riguroso en la metodología y la evaluación de la evidencia, el documento está centrado en resultados importantes para el paciente y en facilitar una herramienta útil para los médicos en la práctica clínica cotidiana.

Desarrollo

Hipokalemia

La hipokalemia es un desequilibrio electrolítico, con un nivel bajo de potasio en la sangre. El valor normal de potasio en los adultos es de 3,5 a 5,3 mEq/L.

El potasio es uno de los muchos electrolitos del organismo. Se encuentra dentro de las células. Los niveles normales de potasio son importantes para el funcionamiento del corazón y el sistema nervioso.

Etiología de la Hipopotasemia

La distribución de potasio entre el compartimiento intracelular y extracelular es el mayor determinante de la concentración de potasio en plasma. Aunque varía entre los diferentes tejidos, la concentración intracelular media es de 150 mEq/L, mientras que la del líquido extracelular es de 4-5 mEq/L. La diferencia de potencial eléctrico que se observa en la célula es función de la relación entre la concentración de potasio intracelular y extracelular. Los trastornos de la homeostasis del potasio alteran esta relación debido al cambio de potasio extracelular proporcionalmente mayor que el intracelular. Por lo tanto, la hipopotasemia incrementa la relación, hiperpolarizando por ello la membrana celular, mientras que la hiperpotasemia tiene el efecto opuesto. Estos cambios del potencial de membrana son la base de muchas de las manifestaciones clínicas características de los trastornos del metabolismo del potasio a nivel cardíaco y muscular.

Pero además de estas consecuencias generales, la hipopotasemia se ha asociado a numerosas alteraciones concretas. La hipopotasemia se define como la disminución del potasio plasmático por debajo de 3.5 mEq/l. Puede ser el reflejo de una pérdida absoluta de K^+ o de la redistribución de éste por su paso al interior de las células. Dentro de las condiciones que producen hipopotasemia por falta de aporte se encuentran: anorexia nerviosa, perfusión de líquidos sin potasio a pacientes en ayunas y alcoholismo. Cuando la hipopotasemia no se encuentra producida por una disminución de la ingesta, se divide en dos grandes grupos, según esta acompañada o no de depleción de potasio (Cohn, 2000; Cinza, 2006):

1) Hipopotasemia sin depleción de potasio:

- Entrada de potasio a la célula aumentada: altas dosis de insulina, elevación drástica de las catecolaminas endógenas en casos de estrés extremo, acción de fármacos, parálisis periódica hipocalémica, alcalosis, hipotermia, intoxicación por bario, linfoma de Burkitt y parálisis por titotoxicosis.
- Estados de anabolismo: tratamiento con vitamina B 12 y ácido fólico de la anemia megaloblástica y tratamiento con factor estimulante de colonias de granulocitos-macrófagos.
- Pseudohipocalemia: leucocitosis grave, secundaria a leucemia mieloide aguda.

2) Hipopotasemia con depleción de potasio.

- Pérdidas extrarrenal de potasio: digestivas (diarrea y abuso de laxantes, fistulas gastrointestinales bajas o vómitos) o cutáneas (sudoración excesiva o quemaduras graves).

Manejo clínico y terapéutico en pacientes con hipokalemia y trastornos del sodio

• Pérdidas renales: - Con acidosis metabólica: acidosis tubular renal tipos I y II, cetoacidosis diabética. - Con alcalosis metabólica: aumento de mineralocorticoides (hiperaldosteronismo primario o síndrome de Conn, hiperplasia suprarrenal, síndrome de Cushing, hipertensión renovascular, HTA maligna, vasculitis, tumor productor de renina), aumento aparente de mineralocorticoides (síndrome de Liddle, síndrome adrenogenital por déficit de 11 beta-hidroxilasa, alteración del transporte Na-Cl, síndrome de Bartter, síndrome de Gittelman). - Con equilibrio ácido-base variable: poliuria postnecrosis tubular aguda y postobstructiva, hipomagnesemia, leucemia mielomonocítica. En la tabla I aparecen los fármacos más comúnmente asociados con la aparición de hipopotasemia y el mecanismo relacionado (Iglesias, 2002).

Manifestaciones Clínicas

No suelen existir manifestaciones por encima de 3 mEq /l, aunque hay situaciones especialmente sensibles a la hipopotasemia como la toma de digitálicos, patología cardíaca o neuromuscular previa, hipocalcemia e hipomagnesemia, y la disminución rápida de la concentración plasmática de potasio (Cohn, 2000).

Las manifestaciones pueden ser:

- a) Neuromusculares: debilidad, astenia, parálisis con hiporreflexia e incluso parada respiratoria por afectación de los músculos respiratorios, rabdomiolisis con fracaso renal agudo (hipopotasemia grave) y atrofia muscular (hipopotasemia crónica).
- b) Cardíacas: alteraciones ECG tales como aplanamiento e inversión de las ondas T, onda U prominente, descensos del ST, prolongación del QT y PR. Todo ello predispone a latidos ectópicos aurículo-ventriculares y se potencia la toxicidad digitálica, pudiendo producirse arritmias mortales.
- c) Renales: por alteración de la función tubular, produciendo una disminución de la capacidad de concentrar la orina con poliuria y polidipsia secundaria.
- d) SNC: letargia, irritabilidad, síntomas psicóticos, favorece la entrada en encefalopatía hepática (en hipopotasemia grave crónica).
- e) Metabólicas: alcalosis metabólica, intolerancia a los hidratos de carbono.

Consecuencias de la Hipopotasemia

A nivel metabólico, la deficiencia en potasio va a provocar un retraso en el crecimiento (Kornberg, 1946), incapacidad para la síntesis de proteínas tisulares (Cannon, 1952) y alteraciones en la síntesis proteica de los ribosomas, debido a la pérdida de un factor ribosómico implicado en la elongación del

Manejo clínico y terapéutico en pacientes con hipokalemia y trastornos del sodio

polipéptido (Alexis, 1971). Este retraso en el crecimiento ha sido relacionado con la disminución de los niveles de hormona de crecimiento y somatomedina C en animales deficientes en potasio (Flyvberg, 1988).

A nivel renal, la hipopotasemia ha sido implicada en la producción de lesiones en el riñón, con dilatación tubular, aumento de la concentración plasmática de urea y atrofia glomerular (Fourman, 1956). Esta nefropatía debida a la depleción de potasio va a estar asociada con la aparición de pielonefritis, y con episodios más o menos intensos de poliuria, polidipsia y proteinuria (Schwartz, 1967).

La causa última de esta nefropatía es el aumento de los niveles intrarrenales de amonio, el cual activará la vía alternativa del complemento (Tolins, 1987). La deficiencia en potasio va a estar asociada con un proceso de crecimiento generalizado del riñón, siendo en los tubos colectores de la médula renal donde este efecto es más pronunciado (Toback, 1976). Además, se produce hiperplasia de tipo adenomatosa de las células epiteliales tubulares, aumento de la glucólisis aerobia y disminución de la capacidad de las mitocondrias para producir energía, todo lo cual es revertido por la administración de potasio en la dieta (Toback, 1979).

A nivel hormonal la deficiencia en potasio se ha asociado con un déficit de secreción de insulina (Tannen, 1991), a la vez que también reduce la secreción de GH e insulin-like growth factor I (Flyvbjerg, 1991). En los últimos años se ha encontrado que la hipopotasemia produce en ratones macho alimentados con una dieta deficiente en potasio un marcado descenso de los niveles de testosterona plasmática, asociado a un descenso de la actividad ODC renal (Sánchez-Capelo, 1993). Este efecto de la hipopotasemia se debe a una alteración en la liberación pulsátil de GnRH por el hipotálamo (Sánchez-Capelo, 1996). En ratones hembra la hipopotasemia inducida por una dieta deficiente en potasio provoca una drástica disminución de los niveles de progesterona plasmática y ovárica, asociado a un descenso de los niveles de ODC ovárica durante la fase proestro, sin afectar de manera importante a los niveles de estradiol.

Este efecto está mediado por una disminución de los niveles de LH y FSH, producidos por una disminución de la secreción pulsátil de GnRH (Tejada, 1998). Esta alteración en la liberación de GnRH hipotalámica producida por la hipopotasemia está producida a nivel neuroendocrino por una potenciación del efecto inhibitorio de las neuronas opioides y gabaérgicas (Tejada, 2002).

Análisis de sangre indican hipokalemia:

- Siga las indicaciones del médico para aumentar el nivel de potasio en sangre. Si los resultados de sus análisis de sangre muestran que los niveles son demasiado bajos, el médico podrá recetarle suplementos de potasio, ya sea en píldoras o por vía intravenosa (IV).
- Si toma medicamentos para el corazón y tiene un nivel de potasio en sangre bajo crónico (de largo plazo), es posible que le recomienden una dieta alta en potasio. Los alimentos altos en potasio incluyen la mayoría de las frutas y vegetales frescos. Algunos ejemplos específicos incluyen:
 - Naranjas y jugo de naranja
 - Vegetales de hojas verdes, como espinaca y verduras (col y col rizada)
 - Papas
- Evite la cafeína y el alcohol, ya que pueden causarle trastornos electrolíticos.
- Siga todas las recomendaciones del médico en lo referente a los análisis de laboratorio.

Tratamiento

- El médico podrá recetar medicamentos para aumentar los niveles de potasio en sangre, entre ellos:
 - Diuréticos ahorradores de potasio: también se los conoce como "píldoras contra la retención de agua" ya que ayudan a aumentar los niveles de potasio en sangre al permitir que sus riñones retengan potasio mientras orina más. Un ejemplo muy utilizado de este medicamento puede ser espironolactona.
 - Suplementos de potasio y magnesio: para corregir el nivel de potasio en sangre y llevarlo a un nivel "normal." También deberá tomar magnesio. Estos medicamentos se pueden tomar en píldoras o por vía intravenosa (IV) si tiene un déficit severo de estos electrolitos.

El tratamiento tiene dos objetivos: la reposición de K^+ y la corrección de la pérdida de K^+ , si existiera (Pereira, 2000; Burgess, 1999):

a) Hipopotasemia leve (K^+ : 3-3.5mEq/l): suplementar la dieta con alimentos ricos en potasio como naranja, plátano, tomate, kiwi, etc.

b) Hipopotasemia moderada (K^+ : 2.5-3mEq/l): aporte oral de potasio, siendo recomendable su administración con la comida por riesgo de úlcus gastroduodenal: - Ascorbato potásico: de 2 a 8

Manejo clínico y terapéutico en pacientes con hipokalemia y trastornos del sodio

comprimidos / día repartidos en 2-3 tomas. - Ascorbato-aspartato potásico: de 2 a 4 comprimidos / día en 2-3 tomas. - Glucoheptonato de potasio: de 20 a 50 ml / día. Cloruro de potasio: de 5 a 8 comprimidos / día en 2-3 tomas. Produce irritación gástrica y úlceras intestinales.

c) Hipopotasemia grave ($K^+ < 2.5$ mEq/l) o intolerancia oral. La administración intravenosa de Cloruro de Potasio se emplea en los servicios de urgencias, para situaciones graves (afectación neuromuscular, afectación cardíaca, etc.),

Alteraciones gastrointestinales o problemas que dificulten la deglución. Consideraciones importantes:

- Por cada mEq/l que baja de "3", se produce un déficit cit total de 200-400 mEq.
- La reposición de potasio no debe superar los 100- 150 mEq / día.
- La concentración de potasio en los sueros no debe superar los 30 mEq por cada 500 cc de suero.
- El ritmo de infusión no debe superar a 20 mEq / hora.

Diagnóstico Diferencial

La hipokalemia raramente se sospecha basándose en las manifestaciones clínicas. Su diagnóstico se establece, casi siempre, a partir de su determinación plasmática. Este diagnóstico diferencial puede hacerse de forma escalonada.

El primer paso sería descartar una falsa hipokalemia o pseudohipokalemia. Posteriormente debe confirmarse que no existen factores que condicionen una redistribución del potasio hacia el interior celular, lo que obliga a determinar el estado ácido-base y revisar la medicación del paciente (causas más frecuentes de hipokalemia por redistribución).

Descartadas las anteriores situaciones, se debe confirmar que la depleción del potasio corporal no se debe a un aporte deficiente. Luego de este paso, la determinación del potasio nos podría distinguir entre un proceso debida a pérdidas renales o extrarenales de potasio. En estos últimos casos, un nuevo análisis del estado ácido-base y una evaluación del cloro urinario podrán finalmente determinar el mecanismo fisiopatológico causante de la hipokalemia y las posibles causas.

Transtorno del Sodio

El Sodio es uno de los principales cationes extracelulares que se encarga de controlar el volumen extracelular y la presión sanguínea. El Sodio ingresa al organismo de los alimentos y las bebidas y lo elimina principalmente en el sudor y en la orina. Una función renal intacta mantiene una concentración constante de Sodio, ajustando la cantidad eliminada en la orina; cuando la ingesta y la

Manejo clínico y terapéutico en pacientes con hipokalemia y trastornos del sodio

pérdida de Sodio no están en equilibrio, se altera la cantidad total de Sodio en el organismo. Estos cambios en las concentraciones de Sodio provocan trastornos del balance de agua. Tanto la hiponatremia ($\text{Na} < 135 \text{ mEq/L}$) como la hipernatremia ($> 145 \text{ mEq/L}$) causan principalmente síntomas neurológicos. La instauración de los síntomas relacionados con la hiponatremia está dada por la gravedad y rapidez del cambio de concentración plasmática del Sodio. En individuos sanos, la ingestión de agua no conduce a hiponatremia porque la liberación suprimida de hormona antidiurética (ADH) permite que el exceso de agua se excrete en una orina diluida.

Etiología del Trastorno Del Sodio

La tonicidad plasmática se define como la concentración osmolar de solutos que no atraviesan fácilmente la membrana celular (osmoles efectivos). Estos solutos son principalmente sales de Sodio en el espacio extracelular. Por lo que, la concentración de Sodio plasmática se usa para evaluar la tonicidad. La mayoría de los pacientes con hiponatremia presentan hipotonicidad plasmática, mientras que situaciones sin hipotonicidad puede ocurrir en la hiperglicemia, o por presencia de solutos exógenos como manitol, tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas; la hiponatremia isotónica puede estar dado por irrigantes quirúrgicos; y en casos de pseudohiponatremia se debe descartar hiperlipidemia extrema o hiperproteinemia.

Manifestaciones Clínicas

Hiponatremia o trastorno del sodio

Los síntomas atribuibles directamente a la hiponatremia se producen principalmente con agudas y marcadas reducciones en la concentración de Sodio en suero y reflejan una disfunción neurológica inducida por edema cerebral. El edema cerebral inducido por hiponatremia ocurre principalmente con reducciones rápidas de la concentración sérica de Sodio, generalmente menos de 24 horas.

Hiponatremia aguda (<24 horas)

La gravedad de los síntomas en pacientes con hiponatremia aguda refleja generalmente la gravedad de la sobrehidratación cerebral, que está relacionada con el grado de hiponatremia. Las principales manifestaciones clínicas de la hiponatremia aguda incluyen:

- Náuseas y malestar, que son los primeros hallazgos, pueden aparecer cuando la concentración de Sodio sérico cae por debajo de 125 a 130 mEq/L.

Manejo clínico y terapéutico en pacientes con hipokalemia y trastornos del sodio

- Cefalea, letargo, obnubilación y eventualmente convulsiones, coma y paro respiratorio si la concentración sérica de Sodio cae por debajo de 115 a 120 mEq/L. También se ha descrito edema pulmonar no cardiogénico.

Hiponatremia crónica (>24 horas)

La adaptación cerebral permite que los pacientes con hiponatremia crónica parezcan asintomáticos a pesar de una concentración sérica de Sodio por debajo de 120 mEq/L. Cuando los síntomas se presentan en pacientes con concentraciones séricas de Sodio en este nivel, son relativamente inespecíficos: fatiga, náuseas, mareo, vómitos, alteraciones de la marcha, confusión, trastornos de memoria, letargo, calambres musculares.

Trastornos en los que los Niveles de Adh no están Elevados

- Polidipsia primaria por psicosis Baja ingesta de solutos en la dieta (potomanía del bebedor de cerveza, dieta de té y tostadas)
- Trastornos con alteración de la dilución de la orina pero supresión normal de ADH
- Insuficiencia renal avanzada Hiponatremia inducida por diuréticos
- Trastornos con alteración de la dilución de la orina a la secreción de ADH no suprimida
- Volumen sanguíneo arterial efectivo reducido Depleción de volumen real (hiponatremia hipovolémica)
- Insuficiencia cardíaca y cirrosis (hiponatremia hipervolémica)
- la enfermedad de Addison SIADH (hiponatremia euvolémica)
- Alteraciones del sistema nervioso central
- Neoplasias Drogas Cirugía Enfermedad pulmonar
- Deficiencia hormonal (insuficiencia suprarrenal secundaria e hipotiroidismo)
- Administración de hormonas (vasopresina, desmopresina, oxitocina)
- Síndrome de inmunodeficiencia adquirida

Trastornos con alteración de la dilución de la orina debido a un receptor V2 anormal (SIADH nefrogénico)

- Osmostato anormalmente bajo
- Osmostato de resentimiento adquirido de enfermedad crónica Osmostato de reinicio genético Restablecer el osmostato del embarazo
- Hiponatremia inducida por el ejercicio

Manejo clínico y terapéutico en pacientes con hipokalemia y trastornos del sodio

- Pérdida de sal cerebral

Aunque a veces se coloca en una categoría separada, incluimos la insuficiencia suprarrenal secundaria por hipopituitarismo como causa de SIADH porque se presenta con manifestaciones clínicas similares a otras causas del síndrome. El hipotiroidismo debe ser grave para causar una hiponatremia clínicamente importante.

Pérdida de agua no reemplazada (que requiere un impedimento en la sed o en el acceso al agua)

- Pérdida insensible y por sudor
- Pérdidas gastrointestinales
- Diabetes insípida central o nefrogénica
- Diuresis osmótica Glucosa en diabetes mellitus no controlada
- Urea en la alimentación por sonda con alto contenido de proteínas o recuperación de la azotemia Manitol
- Lesiones hipotalámicas que alteran la sed o la función de los osmorreceptores
- Hipodipsia primaria Restablecer osmostato en exceso de mineralocorticoides

Pérdida de agua en las células

- Ejercicio intenso o convulsiones
- Sobrecarga de Sodio
- Ingesta o administración de soluciones hipertónicas de Sodio Balance de solutos positivo adquirido en terapia intensiva

Evaluación Inicial para el Diagnóstico de Hiponatremia

- Evalúe duración (aguda o crónica) y gravedad de la hiponatremia
- Determine si la concentración baja de Sodio en plasma está asociada con una tonicidad plasmática baja, para ello calcule la osmolaridad plasmática. La mayoría de los pacientes hiponatremicos tienen hiponatremia hipotónica.
- Revise las posibles causas.
- Si tiene hiperglucemia, la concentración sérica de Sodio debe corregirse para excluir la hiponatremia hipertónica.
- En caso de hiponatremia isotónica descartar pseudohiponatremia.

Manejo clínico y terapéutico en pacientes con hipokalemia y trastornos del sodio

La determinación de la concentración de Sodio en una muestra no diluida utilizando un electrodo selectivo de iones aporta el valor real de natremia. Cuando este método no está disponible, determine la concentración plasmática de triglicéridos, colesterol y proteínas totales.

Después de documentar una hiponatremia hipotónica, determine la osmolalidad urinaria y concentración de Sodio en orina.

Identificar fármacos causantes de hiponatremia, si es posible revertir causa de hiponatremia, restricción de líquidos, o suspender infusiones hipotónicas

Solución hipertónica: Cloruro de Sodio 0,9% 100 mL + 3 ampollas de cloruro de Sodio 34,22 mEq

Hiponatremia leve: no se corrigen con soluciones hipertónicas.

Objetivo de corrección: aumentar Sodio de 4 - 6 mEq/L en 24 horas.

Corrección máxima: 8 mEq/L en 24 horas 14)

Los síntomas neurológicos del síndrome de desmielinización osmótica suelen aparecer de 2 a 6 días después de la corrección

La resonancia magnética es la imagen de elección

Si sobrepasa la corrección máxima permitida de Sodio y hay riesgo de desmielinización pontina administre agua libre vía, dextrosa al 5% ó cloruro de Sodio al 0,45% intravenoso

Recomendamos detener la infusión de solución salina hipertónica (1D).

Recomendamos mantener la línea intravenosa abierta mediante la infusión del menor volumen posible de solución salina isotónica (NaCl 0,9%) hasta iniciar el tratamiento de las causas específicas.

Recomendamos iniciar un tratamiento específico si se identifica la causa, con el objetivo de, al menos, estabilizar la natremia.

Recomendamos limitar el aumento de la natremia a una total de 10mmol/L durante las primeras 24 h y a un máximo de 8mmol/L más durante cada periodo de 24 h a partir de entonces hasta que la natremia llegue a 130mmol/L.

Proponemos comprobar la natremia después de 6 y 12 h, y todos los días después hasta que la natremia se estabilice bajo tratamiento estable.

Seguimiento en caso de no mejoría de los síntomas después de un aumento de la natremia de 5mmol/L en la primera hora, independientemente de si la hiponatremia es aguda o crónica

Recomendamos mantener la infusión intravenosa de solución salina hipertónica (NaCl 3%) o equivalente con el objetivo de aumentar la natremia 1mmol/L/h adicional.

Manejo clínico y terapéutico en pacientes con hipokalemia y trastornos del sodio

Recomendamos detener la infusión de solución salina hipertónica (NaCl 3%) o equivalente cuando los síntomas mejoran o la natremia aumenta 10mmol/L en total o llega a 130mmol/L, lo que ocurra primero.

Recomendamos buscar diagnósticos adicionales que justifiquen los síntomas, además de la hiponatremia.

Proponemos comprobar la natremia cada 4 h, siempre que se mantenga la infusión intravenosa de solución salina hipertónica (NaCl 3%) o equivalente.

Recomendaciones para la práctica clínica

La infusión rápida de solución salina hipertónica puede salvar vidas. Sin embargo, la preparación de una infusión de solución salina hipertónica (NaCl 3%) toma tiempo y pueden producirse errores en el cálculo de la cantidad requerida de cloruro de sodio. Por lo tanto, puede ser útil que la farmacia almacene bolsas prepreparadas de 150ml de solución salina hipertónica (NaCl 3%). Esto asegura que las soluciones sean preparadas en condiciones estériles, ya sea por el farmacéutico o el fabricante, y que están disponibles para perfusión inmediata sin tener que prepararlas en el momento.

Considere el cálculo del volumen de solución salina hipertónica (NaCl 3%) basado en el peso (2ml/kg) en lugar de la prescripción fija de 150ml de solución salina en casos de desviación obvia de la composición corporal.

No espere que los pacientes con síntomas graves se recuperen por completo de inmediato, ya que la recuperación completa del cerebro puede tardar algún tiempo. A veces no es posible evaluar una mejora en los síntomas, por ejemplo, porque el paciente está intubado y sedado. En estos casos, recomendamos seguir la guía como se describe más arriba en Seguimiento en caso de mejoría de los síntomas después de un aumento de la natremia de 5mmol/L en la primera hora.

Tenga en cuenta que, si hay hipopotasemia, la corrección de la hipopotasemia contribuirá a aumentar la natremia.

El numerador en la fórmula 1 es una simplificación de la expresión en la fórmula 2, con el valor dado por la ecuación en mmol/L. El volumen de agua corporal total estimado (en litros) se calcula como una fracción del peso corporal. La fracción es 0,6 en los hombres de edad mediana y 0,5 en las mujeres de edad mediana; y de 0,5 y 0,45 en hombres y mujeres de mayor edad, respectivamente. En general, los volúmenes extracelular e intracelular representan el 40 y el 60% del agua corporal total,

respectivamente. La fórmula de Adrogué-Madias estima el efecto de la infusión de 1 L de una solución con la $[Na^+]$ especificada².

La hiponatremia con síntomas moderadamente graves

Recomendamos comenzar rápidamente la búsqueda de la causa.

Recomendamos suspender, si es posible, los medicamentos y otros factores que pueden contribuir a la hiponatremia o provocarla (no clasificado).

Recomendamos el tratamiento de las causas específicas.

Proponemos un tratamiento inmediato con una sola infusión intravenosa de 150ml de solución salina hipertónica (NaCl 3%) o equivalente durante 20 min.

Proponemos un objetivo de aumento de la natremia de 5mmol/L/24h.

Proponemos limitar el aumento de la natremia a 10mmol/L en las primeras 24 h y a 8mmol/L durante cada 24 h a partir de entonces, hasta que se alcance una natremia de 130mmol/L.

Proponemos medir la natremia después de una, 6 y 12 h.

Proponemos la exploración de diagnósticos adicionales como causas de los síntomas, si no mejoran al aumentar la natremia.

Proponemos considerar tratar al paciente como si los síntomas fueran graves si la natremia disminuye aún más a pesar de tratar la causa subyacente.

Hiponatremia sin síntomas graves o moderadamente graves

Asegúrese de que la natremia se ha medido utilizando la misma técnica que utilizó para la medición anterior y de que no se han producido errores administrativos en el manejo de muestras (no clasificado).

Si es posible, suspenda los fluidos, medicamentos y otros factores que pueden contribuir a la hiponatremia o provocarla (no clasificado).

Recomendamos comenzar rápidamente la búsqueda de la causa.

Recomendamos tratar las causas específicas.

Si la disminución aguda de la natremia excede 10mmol/L, proponemos una única infusión intravenosa de 150ml de solución salina hipertónica (NaCl 3%) o equivalente en 20 min.

Proponemos medir la natremia después de 4h, utilizando la misma técnica que se utilizó para la medición anterior.

Hiponatremia crónica sin síntomas graves o moderadamente graves

Manejo clínico y terapéutico en pacientes con hipokalemia y trastornos del sodio

Indicaciones generales

Suspenda la fluidoterapia, medicamentos y otros factores no esenciales que puedan contribuir a la hiponatremia o provocarla (no clasificado).

Recomendamos tratar las causas específicas.

En la hiponatremia leve, proponemos no administrar un tratamiento cuyo único objetivo sea aumentar la natremia.

En la hiponatremia moderada o grave, recomendamos evitar un aumento de la natremia de >10mmol/L durante las primeras 24 h y de >8mmol/L durante periodos de 24 h a partir de entonces.

En la hiponatremia moderada o grave, proponemos medir la natremia cada 6h hasta que la natremia se haya estabilizado con un tratamiento estable.

En caso de hiponatremia sin resolver, reconsidere el algoritmo diagnóstico y solicite el asesoramiento de expertos (no clasificado).

Pacientes con expansión del volumen líquido extracelular

Recomendamos no tratar con el único objetivo de aumentar la natremia si la hiponatremia es leve o moderada.

Proponemos la restricción de líquidos para evitar una mayor sobrecarga de líquidos.

Recomendamos no usar antagonistas de los receptores de la vasopresina.

Recomendamos no usar demeclociclina.

Pacientes con síndrome de antidiuresis inapropiada

En la hiponatremia moderada o grave, proponemos restringir la ingesta de líquidos como tratamiento de primera línea.

En la hiponatremia moderada o grave, proponemos considerar como tratamientos de segunda línea: aumentar la ingesta de soluto con 0,25 a 0,50g/kg/día de urea o una combinación de diuréticos del asa a dosis bajas y cloruro de sodio oral.

En la hiponatremia moderada o grave, recomendamos no usar litio ni demeclociclina.

En la hiponatremia moderada, no recomendamos usar antagonistas de receptores de la vasopresina.

En la hiponatremia grave, recomendamos no usar antagonistas de receptores de la vasopresina.

Pacientes con contracción del volumen circulante

Recomendamos restaurar el volumen extracelular con la infusión intravenosa de solución salina isotónica (NaCl 0,9%) o una solución cristaloide equilibrada a un ritmo de 0,5 a 1,0ml/kg/h.

Manejo clínico y terapéutico en pacientes con hipokalemia y trastornos del sodio

Es recomendable tratar a los pacientes con inestabilidad hemodinámica en un ambiente donde se pueda proporcionar monitorización bioquímica y clínica cercana (no clasificado).

En caso de inestabilidad hemodinámica, la necesidad de una rápida reposición de líquidos se antepone al riesgo de un aumento demasiado rápido de la natremia (no clasificado).

Recomendaciones para la práctica clínica

Un incremento repentino en la diuresis $a > 100 \text{ ml/h}$ indica un aumento del riesgo de un incremento demasiado rápido de la natremia. Si la actividad de la vasopresina se suprime súbitamente, como ocurre cuando se restaura el volumen intravascular en la hipovolemia, el aclaramiento de agua libre puede aumentar drásticamente, lo que causa un aumento de la natremia más rápido de lo esperado.

Si la diuresis aumenta de repente, aconsejamos medir la natremia cada 2h hasta que se estabilice bajo un tratamiento estable. El consejo implícito de monitorizar la diuresis no implica que aconsejemos una sonda vesical exclusivamente para este fin.

La mayoría de los pacientes serán capaces de orinar de forma espontánea y de recoger la orina para monitorizar la diuresis.

Como forma de aumentar la ingesta de solutos, recomendamos probar la ingesta diaria de 0,25 a 0,50g/kg de urea. El sabor amargo se puede reducir mediante la combinación con productos de sabor dulce. El farmacéutico puede preparar bolsitas con: urea 10g, NaHCO_3 2g, ácido cítrico 1,5g, sacarosa 200mg, que se disuelven en 50 a 100ml de agua. Esta receta produce una solución más aceptable para el paladar, ligeramente espumosa.

Conclusión

Las reservas corporales de potasio pueden variar en función del peso, la edad, el sexo y la masa muscular, pero siempre es necesaria la existencia de un equilibrio entre las pérdidas y ganancias de potasio para garantizar una adecuada transmisión nerviosa, contracción muscular, contractilidad cardíaca, tonicidad intracelular, secreción de aldosterona, función renal, metabolismo de hidratos de carbono y síntesis proteica. Una concentración celular elevada de potasio es esencial para el mantenimiento de diversas funciones celulares como: crecimiento, síntesis de proteínas y ADN, funcionamiento de muchos sistemas enzimáticos, control del volumen celular y mantenimiento del equilibrio ácido-base.

Manejo clínico y terapéutico en pacientes con hipokalemia y trastornos del sodio

La hiponatremia es la anomalía electrolítica que se presenta con más frecuencia en la práctica clínica y puede provocar complicaciones potencialmente mortales. Puede presentarse al ingreso de un paciente a cuidados intensivos o desarrollarse durante la hospitalización como resultado del tratamiento y/o de múltiples comorbilidades.

Es necesaria la identificación y tratamiento inmediato con solución salina hipertónica para reducir el riesgo de lesión neurológica permanente, previa valoración clínica, gravedad y duración de la alteración osmótica del medio interno. Por el contrario, la hiponatremia crónica debe corregirse de manera pausada para reducir los síntomas, evitar una velocidad excesiva que pueda crear un riesgo de lesión osmótica. La determinación de la etiología de la hiponatremia crónica requiere el análisis de la osmolalidad sérica, el estado del volumen y la osmolalidad urinaria y el nivel de Sodio.

Referencias

1. Zeidel ML. Salt and water: not so simple. *J Clin Invest.* 2017; 127(5):1625-6. <https://doi.org/10.1172/JCI94004>.
2. Sterns RH. Disorders of Plasma sodium - causes, consequences, and correction. *N Engl J Med.* 2015; 372(1):55-65. doi: 10.1056/NEJMra1404489.
3. Esparza Martín N. Hiponatremia hipotónica. Diagnóstico diferencial. *Medicina Clínica.* 2016; 147(11):507-10. <http://dx.doi.org/10.1016/j.medcli.2016.09.013>.
4. Rondon-Berrios H, Argyropoulos C, Ing TS, Raj DS, Malhotra D, Agaba EI, et al. Hypertonicity: Clinical entities, manifestations and treatment. *World J Nephrol.* 2017; 6(1):1-13. doi: 10.5527/wjn.v6.i1.1.
5. Chauhan K, Pattharanitima P, Patel N, Duffy A, Saha A, Chaudhary K, et al. Rate of correction of hypernatremia and health outcomes in critically ill patients. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2019; 14(5):656-63. doi: <https://doi.org/10.2215/CJN.10640918>.
6. Hoorn EJ, Zietse R. Diagnosis and treatment of hyponatremia: Compilation of the guidelines. *J Am Soc Nephrol.* 2017; 28(5):1340-9. <https://doi.org/10.1681/ASN.2016101139>.
7. Seay NW, Lehrich 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. doi: 10.1053/j.ajkd.2019.07.014.

Manejo clínico y terapéutico en pacientes con hipokalemia y trastornos del sodio

8. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, Annane D, Ball S, Bichet D, et al. Guía de práctica clínica sobre el diagnóstico y tratamiento de la hiponatremia. *Nefrología*. 2017; 37(4):370-80. <http://dx.doi.org/10.1016/j.nefro.2017.03.021>.
9. Broch Porcar MJ, Rodríguez Cubillo B, Domínguez-Roldán JM, Álvarez Rocha L, Ballesteros Sanz MÁ, Cervera Montes M, et al. Documento práctico del manejo de la hiponatremia en pacientes críticos. *Med Intensiva*. 2019; 43(5):302-16. <https://doi.org/10.1016/j.medin.2018.12.002>.
10. Liamis G, Filippatos TD, Elisaf MS. Evaluation and treatment of hypernatremia: a practical guide for physicians. *Postgrad Med*. 2016; 128(3):299-306. <https://doi.org/10.1080/00325481.2016.1147322>.
11. Joergensen D, Tazmini K, Jacobsen D. Acute Dysnatremias - a dangerous and overlooked clinical problem. *Scand J Trauma Resus Emerg Med (Internet)*. 2019 /cited 2020 7 Jun/; 27(1):58. Available from: Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6540386/> Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6540386/> <https://doi.org/10.1186/s13049-019-0633-3> .
12. Qian Q. Hypernatremia. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2019; 14(3):432-4. doi: <https://doi.org/10.2215/CJN.12141018>.
13. Sterns RH, Hix JK, Silver S. Treatment of hyponatremia. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2010;19(5):493-8. doi:10.1097/MNH.0b013e32833bfa64.
14. Sterns RH. Treatment of severe hyponatremia. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2018;13(4):641-9. doi: <https://doi.org/10.2215/CJN.10440917>.
15. Sterns RH. Formulas for fixing serum sodium: curb your enthusiasm. *Clin Kidney J*. 2016; 9(4):527-9. doi: 10.1093/ckj/sfw050.
16. Sterns RH. Evidence for managing hypernatremia: Is it just hyponatremia in reverse? *Clin J Am Soc Nephrol*. 2019;14(5):645-7. <https://doi.org/10.2215/CJN.02950319>.
17. Titze J. A different view on sodium balance. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2015; 24(1):14-20. doi:10.1097/MNH.0000000000000085.

Manejo clínico y terapéutico en pacientes con hipokalemia y trastornos del sodio

18. Lena D, Orban J-C, Levraut J. Conducta práctica ante una hipernatremia. EMC - Anestesia-Reanimación. 2016; 42(1):1-7. [http://dx.doi.org/10.1016/S1280-4703\(15\)76024-X](http://dx.doi.org/10.1016/S1280-4703(15)76024-X).
19. Muhsin SA, Mount DB. Diagnosis and treatment of hypernatremia. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2016; 30(2):189-203. <http://dx.doi.org/10.1016/j.beem.2016.02.014>.
20. Baldeweg SE, Ball S, Brooke A, Gleeson HK, Levy MJ, Prentice M, Wass J. Society for Endocrinology Clinical Guidance: Inpatient management of cranial diabetes insipidus. Endocr Connect. 2018; 7(7):G8-11. <https://doi.org/10.1530/EC-18-0154>.

©2021 por los autores. Este artículo es de acceso abierto y distribuido según los términos y condiciones de la licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional (CC BY-NC-SA 4.0) (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>).