



MANEJO DE HIPONATREMIA

Carlos Enrique Flores Montesinos

Manejo: de hiponatremia

Autor:

Carlos Enrique Flores Montesinos

Editores:

Michael Andrés Cabrera García
Patricia Michelle Martínez Salazar
Diego Enrique Ledesma Pacurucu



Manejo de hiponatremia

© Autor:

Carlos Enrique Flores Montesinosca

Docente de la Universidad Católica de Cuenca

© Universidad Católica de Cuenca

© Editorial Universitaria Católica de Cuenca

Primera edición: 20 de septiembre de 2022

ISBN: 978-9942-27-173-0

e-ISBN: 978-9942-27-153-2

DOI:

Editor: Dr. Ebingen Villavicencio Caparó

Edición y corrección: Mtr. Manuel Felipe Álvarez Galeano

Diseño y diagramación: Dis. Gustavo Corral Maldonado

Diseño de portada: Dis. Alexander Campoverde Jaramillo

Impreso por Editorial Universitaria Católica (EDUNICA)

Dirección: Tomás Ordóñez 6-41 y Presidente Córdova

Teléfono: 2830135

E-mail: edunica@ucacue.edu.ec



Esta obra cumplió con el proceso de revisión por pares académicos bajo la modalidad de doble par ciego.

Queda prohibida la reproducción total o parcial de la obra sin permiso por escrito de la Universidad Católica de Cuenca, quien se reserva los derechos para la primera edición.

Colaboradores

DÉCIMO CICLO “A” (2016-2017):

- Amoroso Feijoo María José
- Arias Manosalva Viviana Lizbeth
- Astudillo Flores María José
- Astudillo González Miguel Ángel
- Ávila Ávila Augusta Patricia
- Ayora Muñoz Juan José
- Bermeo Arpi Ana Caridad
- Bonilla Borja Edison Leonel
- Bravo Morán Gabriela Alexandra
- Cabrera García Michael Andrés
- Cabrera Ruíz Diego Noé
- Caivinagua Pesantez Nelly Diana
- Calle Tenesaca Roberto Paolo
- Camacho Zambrano María José
- Carpio Martínez Carlos Oswaldo
- Carrión Cabrera María Gabriela
- Castro Yaguana Katherine Steffany
- Cazho Andrade Ximena Cristina
- Contreras Ordóñez Yamilec Alexandra
- Cordero Chimbo Paola Estefanía
- Coronel Daquilema Juan Fernando
- Cuenca Herrera Jéssica Yosselyn
- Cuesta Naranjo Marggiori Andreina

- Deleg Arichabala Karen Isabel
- Gómez Chiriboga George Andrés
- González Astudillo César David
- Guamán Pinguil Mónica Mariuxi
- Lanchi Durán Sahidy Geovana
- Ledesma Pacurucu Diego Enrique
- Martínez Salazar Patricia Michelle
- Toral Serrano José Alfredo



Dedicatoria

A mis nietas María Emilia y María Agustina con mucho amor, gracias por permitirme el privilegio de poder volver a vivir la niñez con ustedes.



Prólogo

Buscando realizar un sueño dentro de la medicina es evidente que su trabajo en este manual solo ha sido una pequeña parte de su admirable intelectualidad. “Un niño, un profesor, un lápiz y un libro pueden cambiar el mundo” Malala Yousafzai (Premio Nobel de la Paz 2014).

La inspiración para crear este legajo se basó en la trayectoria de grandes personajes que cambiaron el mundo, dándole a esta obra la intuición para brindar el apoyo de aquellos conocimientos médicos dirigidos en general para todo aquel que lleve la medicina en el alma como su único pilar de vida.

Este Manual de Hiponatremia, creado bajo la ideología de salvaguardar la integridad de los pacientes, enseñar al estudiante y médico en formación el uso adecuado de atención, podremos

encontrar la información más actualizada sobre las diferentes alteraciones en el equilibrio de líquidos y electrolitos, además de una guía fácil para el diagnóstico y tratamiento.

En las primeras páginas se encontrará la distribución de los líquidos corporales, luego electrolitos, sistema renina angiotensina aldosterona, sistema angiotensina vasopresina, hiponatremia y su manejo.

Su impacto educativo se extiende mucho más allá de su influencia a educadores médicos, así como enormes contribuciones que se dan a los médicos en formación dentro de la cátedra de Nefrología.

“Donde quiera que el arte de la medicina es amado también hay un amor a la humanidad” Hipócrates.



Contenido

Introducción.....XIII

Objetivos..... XV

CAPÍTULO I

1. Distribución de agua corporal total..... I

1.1. Compartimentos corporales.....5

1.2. Movimiento del agua en el organismo.....5

1.3. Leyes físicas y químicas reguladoras del agua corporal.....7

CAPÍTULO 2

2. Electrolitos corporales: sodio..... I I

2.1. Definición..... 15

2.2. Características químicas y físicas del sodio.....	15
2.3. Distribución.....	16
2.4. Funciones.....	17

CAPÍTULO 3

3. Sistema renina-angiotensina- aldosterona.....	19
3.1. Mecanismo de función.....	23
3.2. Factores reguladores.....	26

CAPÍTULO 4

4. Sistema angiotensina vasopresina.....	41
4.1. Mecanismo de función del sistema arginina vasopresina....	45
4.2. Mecanismos reguladores.....	49
4.3. Alteraciones.....	50

CAPÍTULO 5

5. Hiponatremia.....	59
5.1. Definición.....	63
5.2. Etiología.....	63
5.3. Clasificación de hiponatremia.....	65
5.4. Manifestaciones clínicas.....	67

CAPÍTULO 6

6. Manejo de la hiponatremia.....	71
6.1. Composición de las soluciones parenterales.....	75
6.2. Manejo de la hiponatremia aguda.....	76
6.3. Algoritmo de tratamiento.....	82
Referencias bibliográficas.....	85



Introducción

Las alteraciones en el equilibrio de líquidos y electrolitos son los trastornos que se presentan con mayor frecuencia en los centros de salud y sobre todo en pacientes hospitalizados, dentro de estos el más usual es la hiponatremia. Los pacientes hospitalizados por lo general se encuentran expuestos a cambios en el equilibrio hidroelectrolítico debido al consumo de medicamentos, dolor, náuseas y fallas orgánicas, sumado a esto el consumo de agua libre de electrolitos en cantidades que exceden la capacidad excretora de agua, desarrollando así una hiponatremia.¹

La hiponatremia se define entonces como una concentración de sodio sérico menor a 135mmol/l. Esta, generalmente, se manifiesta en sala de emergencias en el 15-20% de los pacientes, y en aquellos que pacientes críticos se puede presentar hasta un 20%. Esta se exterioriza, habi-

tualmente, con signos que van desde leves hasta graves, incluso potencialmente letales, comprometiendo la vida del paciente; por esta razón, se asocia a mayores mortalidad, morbilidad y duración de estancia hospitalaria sobre todo en pacientes que presentan enfermedades asociadas.²

Por lo tanto, la hiponatremia debe ser considerada como una urgencia que provoca daños letales al paciente si no se instaura un diagnóstico y un tratamiento oportunos. Lo esencial es la prevención sobre todo en una futura disminución de la concentración de sodio e iniciar una terapia apropiada para esta corrección, ya que una terapia agresiva como manejo inicial puede resultar mucho más perjudicial que la misma condición.

Luego de conocer todos los antecedentes de importancia, se considera que, debido a la falta de publicaciones en nuestra universidad sobre protocolos y algoritmos concretos que faciliten el diagnóstico y abordaje terapéutico temprano y adecuado de hiponatremia, y al entender la inmensurable necesidad de la elaboración de los mismos, es indispensable la realización de este manual que pretende aportar al campo de la salud con importante información sobre la forma adecuada del manejo esta alteración.

Este manual está dirigido principalmente a estudiantes, internos y residentes de medicina, y para todas aquellas personas que estén inmersas en el campo de la salud; para quienes es fundamental conocer de forma práctica y sistemática la manera correcta de realizar un diagnóstico y tratamiento oportunos de la hiponatremia.



Objetivos

Objetivo general

Elaborar una guía básica sobre información, diagnóstico y tratamiento de hiponatremia mediante revisión bibliográfica de la literatura actualizada.

Objetivos específicos

- Fortalecer conocimientos revisados durante décimo ciclo en la cátedra de nefrología sobre hiponatremia.
- Adquirir nuevos y actuales conocimientos sobre hiponatremia.
- Indicar los procesos fisiopatológicos que intervienen en los diferentes tipos de hiponatremia.



CAPÍTULO I

DISTRIBUCIÓN DE AGUA CORPORAL TOTAL

Amoroso Feijoó M., Arias Manosalva V., Ávila Ávila A., Bermeo
Arpi A. y Bravo Morán G.

El que sólo sabe medicina, ni medicina sabe.

José de Letamendi

I.1. Compartimentos corporales

El organismo de los seres humanos está constituido principalmente por agua, de manera que un 60% en caso de los hombres y en las mujeres aproximadamente el 50% del peso corporal lo constituye este elemento.³

Está repartido principalmente en dos compartimentos, 50 al 75% en el líquido intracelular (LIC) y 25 a 40% en el líquido extracelular (LEC), este último a su vez se subdivide en dos espacios más: espacio intravascular o plasmático y extravascular o intersticial.³

A nivel intracelular y extracelular, los solutos varían en su concentración debido a la presencia de bombas mediadas por ATP, entre ellas principalmente la Na^+/K^+ ATPasa y además por la selectividad de la membrana celular que separa estos espacios. En el líquido extracelular, el principal ion es el sodio, y, en menor cantidad, cloruro y bicarbonato; por el contrario, en el líquido intracelular predomina el potasio.³

I.2. Movimiento del agua en el organismo

La concentración total de solutos en nuestro organismo, mejor definida como osmolaridad, es aproximadamente de 290 mOsm/l, en todos los compartimentos corporales,

y se equilibra a través de las ya mencionadas bombas Na^+/K^+ ATPasa; por lo tanto, el sodio extracelular se compensa con el cloruro y el bicarbonato, mientras que el potasio intracelular se equilibra con fosfatos y proteínas a través de un movimiento pasivo.⁴

El proceso de osmosis es llevado a cabo por medio de una membrana semipermeable que permite el paso selectivo de ciertas sustancias, siendo esta “selectividad” distinta ante los solutos en cada tejido de nuestro organismo brindándole su especificidad fisiológica.⁴

Existen factores que intervienen en la difusión a través de estas membranas y es necesario tener en cuenta, como son:

- **Concentración de solutos:** a mayor concentración, mayor facilidad de difusión hacia el lado de menor concentración
- **Concentración total de solutos:** a mayor osmolaridad, mayor presión osmótica; por lo tanto, “atrae” líquido hacia este espacio.
- **Presión hidrostática:** permite la salida del líquido.⁴

1.3. Leyes físicas y químicas reguladoras del agua corporal

1.3.1. Fuerzas de Starling

Presiones que controlan el movimiento de líquidos a través de la pared capilar, cuyos componentes fundamentales son las presiones oncóticas e hidrostáticas.⁴ Existen cuatro fuerzas que se encargan de controlar el movimiento del líquido:

- **Presión hidrostática capilar (HP_c):** que favorece el movimiento de salida desde los capilares. Esta es dependiente de las presiones arterial y venosa.
- **Presión oncótica capilar (π_c):** fuerza que se opone a la salida de líquido desde los capilares, dependiendo de la concentración de proteínas en la sangre.
- **Presión hidrostática intersticial (P_i):** se opone a la filtración de salida de los capilares, generalmente la P_i es baja.
- **Presión oncótica intersticial (π_i):** favorece el movimiento de salida de los capilares.⁴

Otros factores que influyen en el movimiento del líquido a través de capilares son las características físicas de la

pared capilar (tamaño de los poros o las fenestraciones) y su permeabilidad.⁴

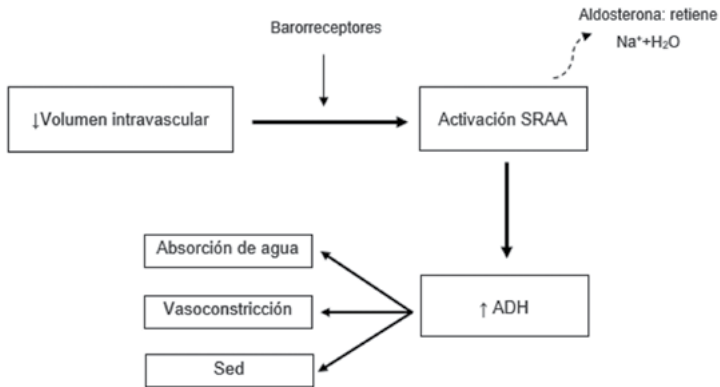
Entre los principales modificadores de las fuerzas de Starling se incluyen a la insuficiencia cardíaca congestiva, la cirrosis y la sepsis.⁴

1.3.2. Vasopresina

Se ha observado que, ante la disminución del volumen intravascular, hay una serie de eventos en el organismo que desencadenan la liberación de la hormona vasopresina o antidiurética (ADH) que, al actuar a nivel de los receptores V₂ de la porción ascendente del asa de Henle y células del conducto colector, estimula la absorción de agua libre; además, provoca también un aumento de las resistencias vasculares por vasoconstricción y, por último, produce sed.^{3,4}

1.3.3 Sistema nervioso simpático

Ante la disminución del volumen de plasma, existe una mayor actividad del sistema nervioso simpático, provocando un aumento en la resistencia vascular renal y la disminución del volumen de filtración glomerular, así como también aumenta la reabsorción de sodio y agua en el túbulo proximal, siendo el efecto contrario ante el aumento del volumen plasmático.⁴

Ilustración 1. Leyes físicas y químicas reguladoras del agua corporal

Fuente: Harrison, Longo DL. *Principios de medicina interna*. México: McGraw-Hill; 2012.

Referencias bibliográficas

1. Rosero F. Hiponatremia. *Asociación Colombiana de Endocrinología*. 2012;1(12):19-20.
2. Spasovski G, Raymond V. Guía de Práctica Clínica sobre el diagnóstico y tratamiento de la hiponatremia. *Eur Ren Best Pract [Internet]*. 2013 [citado 5 de julio de 2017];2(1). Disponible en: <http://www.european-renal-best-practice.org/sites/default/files/u33/short%20version%20hyponatraemia%20231214%20spanish%20FINAL.pdf>


3. Harrison, Longo DL. Principios de medicina interna. México: McGraw-Hill; 2012.
4. Mulroney SE, Myers AK, Netter FH. Netter fundamentos de fisiología, segunda edición. Barcelona: Elsevier; 2016.



CAPÍTULO 2

ELECTROLITOS CORPORALES: SODIO

Cabrera Ruiz D., Carpio Martínez C., Carrión Cabrera G.,
Contreras Ordoñez Y. y Gómez Chiriboga G.



No puede el médico curar bien
sin tener presente al enfermo.

Séneca

2.1. Definición

El sodio es el electrolito más abundante del organismo, encontrándose principalmente en el líquido extracelular en forma libre en un 67% y su concentración es de 140 mEq/l, siendo escaso en el líquido intracelular en un 3% y en concentraciones de 5 mEq/l y en forma fija situada en el hueso, cartílago y tejido conectivo en un 30%.⁵

La concentración de sodio en la sangre es el resultado entre la entrada del mismo por la dieta y su salida a través del filtrado del riñón, y su excreción por la orina y heces.⁵

2.2. Características químicas y físicas del sodio

Tabla I

Número Atómico: 11	Masa Atómica: 22,9898
Número de protones/electrones: 11	Número de neutrones (isótopo 23-Na): 12
Energía de ionización (kJ.mol ⁻¹): 494	Entalpía de fusión (kJ.mol ⁻¹): 2,64 Entalpía de vaporización (kJ.mol ⁻¹): 89,04
Afinidad electrónica (kJ.mol ⁻¹): 53	Punto de fusión (°C): 97,8
Punto de ebullición (°C): 883	Densidad (kg/m ³): 971,2; (20 °C)

Fuente: Sodio (Na) Propiedades químicas y efectos sobre la salud y el medio ambiente [Internet]. [citado 11 de julio de 2017]. Disponible en: <http://www.lenntech.es/periodica/elementos/na.htm>

2.3. Distribución

La cantidad total de sodio en el organismo oscila entre 4.200 y 5.600 mEq. Solo de 5 a 15 mEq de sodio por litro se hallan en el interior de las células. Las sales de sodio constituyen el 90% o más del total de solutos que contiene el líquido extracelular. Su concentración normal en el suero y en el líquido intersticial oscila entre 140 y 145 mEq/l, con un total de 2.400 mEq para el líquido extracelular. En el líquido extracelular se encuentra aproximadamente la mitad del sodio total del organismo. Gran parte del sodio restante se halla en forma poco susceptible al intercambio, ligado a la estructura cristalina del hueso. El sodio óseo se divide en tres fases: sodio extracelular en el hueso, sodio intercambiable y sodio no intercambiable. El sodio extracelular en el hueso está vinculado con el cloro del líquido extracelular óseo y representa de 25 a 30 mEq por litro de hueso húmedo. El sodio óseo intercambiable se encuentra ligado al cloro y a sales solubles orgánicas e inorgánicas dentro de la sustancia intercelular del hueso. Se intercambia fácilmente con el sodio del líquido extracelular y asciende a 100 mEq/l de hueso húmedo. El sodio óseo no intercambiable está fijo a compuestos orgánicos insolubles en el hueso y llega a 200 mEq/l de hueso húmedo.⁷

2.4. Funciones

- Interviene en el equilibrio ácido-base.
- Ayuda a mantener el equilibrio de los líquidos corporales dentro y fuera de las células (homeostasis).
- Es necesario para la transmisión y la generación del impulso nervioso.
- Ayuda a que los músculos respondan correctamente a los estímulos (irritabilidad muscular).⁸

Referencias bibliográficas

5. Bustamante C. G, Cuba Pardo G. Electrolitos. Revista de Actualización Clínica Investiga [Internet]. / [citado 11 de julio de 2017];2017. Disponible en: http://www.revistasbolivianas.org.bo/scielo.php?script=sci_abstract&pid=&lng=es&nrm=iso&tlng=
6. Sodio (Na) Propiedades químicas y efectos sobre la salud y el medio ambiente [Internet]. [citado 11 de julio de 2017]. Disponible en: <http://www.lenntech.es/periodica/elementos/na.htm>
7. Sodio [Internet]. Elementos. [citado 11 de julio de 2017]. Disponible en: <http://elementos.org.es/sodio>


8. Pintxo. Funciones del sodio en el cuerpo humano - Sabrosía [Internet]. sabrosia. [citado 11 de julio de 2017]. Disponible en: <https://www.sabrosia.com/2013/03/funciones-del-sodio-en-el-cuerpo-humano/>



CAPÍTULO 3

SISTEMA RENINA -ANGIOTENSINA- ALDOSTERONA

Ayora Muñoz J., Camacho Zambrano M., Coronel Daquilema
J., Déleg Arichabala K. y Lanchi Duran S.



**El mejor médico es el que conoce la inutilidad
de la mayor parte de las medicinas.**

Benjamin Franklin

3.1. Mecanismo de función

El sistema Renina Angiotensina Aldosterona es un sistema enzimático a cargo de la formación de angiotensina tipo II y otros polipéptidos de gran importancia en la homeostasis de la presión arterial, metabolismo del agua y del sodio, con significativa participación en las enfermedades cardíacas, cerebrales y renovasculares. La estimulación del sistema renina angiotensina aldosterona provoca el aumento de la presión arterial y el volumen extracelular, mientras la inhibición provoca su disminución.⁹

Las bases anatomofisiológicas del riñón relacionado con el sistema renina angiotensina aldosterona son: 1. El riñón tiene un efecto excretor y regula la composición y el volumen de los líquidos corporales, 2. Libera hormonas como la renina, eritropoyetina (proceso de hematopoyesis) y calcitrol, 3. La nefrona, unidad funcional del riñón en número aproximado de 1.200.000.¹⁰

3.1.1. Aparato yuxtaglomerular

El aparato yuxtaglomerular está conformado por las células granulares, células mesangiales extraglomerulares e intraglomerulares, la mácula densa, la arteriola aferente y arteriola eferente.

Células granulares: llamadas también *yuxtaglomerulares*, son miocitos lisos que contienen miofilamentos, están localizadas en la arteriola aferente y se encargan de fabricar, almacenar y segregar renina.^{9,10}

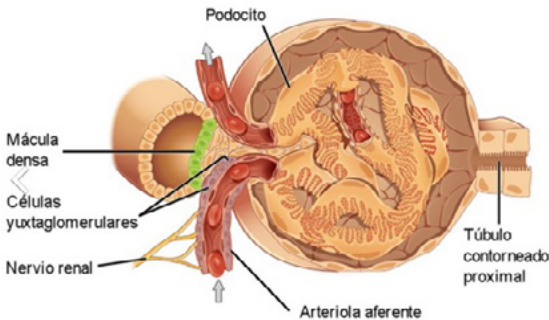
Mácula densa: mantiene íntimo contacto con las arteriolas aferentes y eferentes, localizadas también en la porción inicial del túbulo distal, su función percibe cambios de volumen y concentración de NaCl (cloruro de sodio) a nivel del túbulo distal.^{10, 11}

Células extraglomerulares: está ubicada fuera del glomérulo entre la arteriola aferente y eferente, brinda soporte estructural, tiene actividad fagocítica e induce cambios intracelulares en las células granulares.^{10, 11}

3.1.2. Mecanismo del sistema renina-angiotensina-aldosterona propiamente dicho

Liberación de renina: la renina es una aspartilproteasa, secretada por las células yuxtaglomerulares de la arteriolar aferente, su acción se limita a la separación de un solo enlace, que separa la angiotensina I del angiotensinógeno.

Aparato yuxtaglomerular



Fuente: imagen google sin derecho de autor

La renina es el punto de partida de este sistema. Está liberada por diferentes estímulos desde: 1. Presión de perfusión cuando dilata la arteriola aferente, conllevando a la disminución del flujo renal; por consiguiente, estimula las células granulares y libera renina; 2. Los barorreceptores, principalmente la arteriola aferente que actúa como un barorreceptor de alta presión; 3. Sistema o actividad simpática que aumenta cuando la presión arterial disminuye, en que el sistema nervioso central percibe los descensos y emite órdenes directas del mismo para la liberación; 4. Cloruro de sodio (NaCl) en la mácula densa en niveles óptimos junto con el flujo renal y la tasa de filtración glomerular que mantienen la presión arterial normal; además, garantiza buena velocidad y flujo del líquido a nivel del túbulo proximal, asa de Henle y túbulo distal. Por el contrario, 5. La disminución de cloruro de sodio en el túbulo distal descende su captación en la mácula densa; el resultado será una baja de calcio intracelular con la posterior liberación de prostaglandinas, estímulo para la liberación de renina.^{11, 12}

Formación de angiotensina tipo I: la renina actúa enzimáticamente sobre el angiotensinógeno (sustrato de renina) para liberar la angiotensina I (péptido de 10 aminoácidos) que tiene propiedades vasoconstrictoras bajas.

Formación de angiotensina II: minutos después de la producción de angiotensina I, llega al pulmón y aparece la enzima convertidora de angiotensina (ECA), producida en el endotelio de los vasos pulmonares. Convierte la angiotensina tipo I a tipo II (péptido de 8 aminoácidos).

Produce vasoconstricción, aumenta el retorno venoso, eleva la resistencia periférica total y perfunde el riñón. Además, contrae las arteriolas renales, disminuye el flujo sanguíneo a través de los riñones y el descenso de la producción de orina. La angiotensina II es el estimulante más potente de la secreción de aldosterona por las glándulas suprarrenales.^{11, 12}

Liberación de ADH (hormona antidiurética): estimula la sed al actuar sobre el centro de la sed en el cerebro. La hormona antidiurética o vasopresina promueve la reabsorción de agua; potente vasoconstrictor. El resultado final de este sistema es aumentar la resistencia periférica total, el volumen extracelular; esto causa aumento de la presión arterial.

3.2. Factores reguladores

Los mecanismos que controlan la liberación de renina son: los barorreceptores de la arteriola aferente, (la disminución de la presión de perfusión renal estimula la liberación de renina); los quimiorreceptores, situados en la mácula densa, que son sensibles a los cambios de composición del líquido intraluminal en ella; y los receptores betaadrenérgicos intrarrenales.¹³

3.2.1. Mecanismos secretorios

La secreción de renina está condicionada por diversas variables que actúan a través de mecanismos que fijan su

concentración plasmática. Está controlada por el barorreceptor renal, la macula densa, las terminaciones nerviosas renales y los factores humorales. El primero es, probablemente, el más importante. Está situado en la arteriola aferente y estimula la liberación de renina cuando cae la presión de la perfusión renal, y viceversa.

La estimulación crónica del barorreceptor renal contribuye a la fase hiperreninémica de la hipertensión renovascular que puede llevar a un aumento permanente de la liberación y de la síntesis de la enzima.¹⁴

Las células de la mácula densa son capaces de detectar cambios en la concentración del cloruro de sodio que llega al túbulo distal, generando una señal capaz de activar o inhibir la liberación de renina por el aparato yuxtaglomerular.¹⁵

La secreción de renina mediada por los nervios renales constituye un sistema de respuesta aguda a cambios posturales, pérdida de volumen, etc.

Varios factores humorales intervienen en el proceso de liberación de renina renal, algunos favorecen y otros inhiben la liberación de la enzima. Entre los primeros se encuentran los agonistas β 1-adrenergicos y las prostaglandinas vasodilatadoras.¹⁶

El segundo mensajero intracelular primordial en el mecanismo de liberación de renina es el nucleótido cíclico

cAMP, que es el mediador de los agonistas por la activación de adenilciclase en la célula yuxtglomerular.¹⁷

3.2.2. Mecanismos inhibitorios

Mediados por el aumento del calcio intracelular. En general, existe una correlación negativa entre la concentración intracelular de calcio y la liberación de renina. La despolarización de las células yuxtglomerulares permite la entrada de calcio e inhibe la secreción de renina. Los factores humorales inhibitorios incluyen la angiotensina II, los agonistas adrenérgicos, la endotelina, los agonistas A1 de adenosina, el tromboxano, etc.,¹⁸ además de alteraciones clínicas de hipertensión renovascular.

Es producida por la elevación de la presión arterial secundaria a la disminución de la perfusión a nivel del riñón, en muchos casos debido a una displasia fibromuscular o una lesión aterosclerótica.¹⁹

El método diagnóstico principal es la angiografía renal; además de esta, hay otras técnicas que se pueden emplear en la confirmación diagnóstica como son la gammagrafía postcaptopril, la toma selectiva renina y la actividad de renina plasmática.^{11, 12}

En cuanto al manejo de esta patología, el objetivo principal es mantener un control óptimo de la presión mediante el uso de medicamento antipertensivos (IECA, ARA

II, calcioantagonista, betabloqueantes), también se puede emplear antilipemiantes para reducir la progresión a una aterosclerosis. Entre los métodos terapéuticos invasivos se encuentran: Angioplastia transluminal percutánea, revascularización quirúrgica o la nefrectomía.¹³

3.2.3. Hiperaldosteronismo primario

Es producido por un incremento en la secreción de la aldosterona independientemente del sistema renina-angiotensina-aldosterona; esto produce una hipertensión asociada a hipocalcemia y a una alcalosis metabólica.¹⁴

Se considera que esta patología puede ser debido a un adenoma productor de aldosterona (35% de los casos), hiperplasia suprarrenal bilateral o unilateral (60-65% de los casos), carcinoma suprarrenal e hiperaldosteronismo familiar.¹¹

Los pacientes con hiperaldosteronismo primario presentan hipertensión arterial grave, de predominio diastólico, hipervolemia sin presencia de edemas acompañada de hipocalcemia, excesiva excreción urinaria de potasio (> 30 mEq/24 h) y alcalosis metabólica. Puede presentarse con síntomas secundarios a la hipertensión arterial como cefalea o alteración visual.^{15, 16}

El método diagnóstico de elección inicial es la determinación del cociente de aldosterona plasmática y la actividad

de renina plasmática basal (ARP). Los niveles elevados de aldosterona plasmática ($>15\text{ng/dl}$ o 150 pg/dl) junto con valores de actividad de renina plasmática ($<1\text{ng/ml/h}$) o un cociente aldosterona/ARP elevado (>30) con una ARP suprimida indican un hiperaldosternismo primario. Es importante tener en cuenta que se pueden producir falsos positivos en la insuficiencia renal y falsos negativos durante el embarazo o la hipertensión renovascular.¹⁷

Otro método a emplear en el diagnóstico es la Tomografía Computarizada, que trabaja con la finalidad de diferenciar el tipo de afectación suprarrenal.¹⁶

El tratamiento en los pacientes con hiperaldosteronismo primario es la adrenalectomía unilateral laparoscópica, la cual mejora la presión arterial en un 60% de los casos. Por otro lado, también existe un tratamiento farmacológico mediante la espleronona, espironolactona o amiloride, el cual se reserva para los pacientes con hiperplasia bilateral de glándulas suprarrenales y aquellos con hiperaldosteronismo primario unilateral que no son candidatos a cirugía.¹⁵

3.2.1. Tumores secretores de renina

Existen cierto tipo de tumores como el de las células yuxtglomerulares que presentan valores elevados de renina e hipopotasemia secundarios a un hipoaldosteronismo. Estos tumores suelen presentarse en la segunda y tercera

década de la vida, siendo más frecuentes en mujeres. Para su diagnóstico se puede emplear la determinación de actividad de renina plasmática los cuales se encuentran elevados; además, esto, junto a la determinación de aldosterona plasmática permite establecer un diagnóstico diferencial entre hipoaldosteronismo primario o hiperaldosteronismo secundario.^{18, 19}

3.2.2. Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética

3.2.2.1. Definición

El síndrome de secreción inadecuada de vasopresina fue descrito por primera vez por Schwartz y Bartter hace aproximadamente 50 años. Es la etiología más frecuente de hiponatremia. Y se define por la liberación mantenida de hormona antidiurética no secundaria a estímulos habituales: hipotensión, hipovolemia, entre otras.^{20, 21}

3.2.2.2. Causas

Entre las causas de hiponatremia, se registra:

- **Oncológicas:** carcinoma microcitico de pulmón, tumor gastrointestinal, renal, próstata, ovario, linfoma, leucemia y melanoma.^{22, 27}

- **Neurológicas:** meningitis, accidente cerebrovascular, esclerosis múltiple, traumatismo craneoencefálico, epilepsia e hidrocefalia.^{28, 35}
- **Neumológicas:** tuberculosis, neumonía, trombosis pulmonar, aspergilosis, asma, atelectasia, neumotórax y fibrosis quística.^{32, 36}
- **Farmacológicas:** oxitócica, enalapril, teofilina, carbamacepina, citalopram, fluoxetina, sertralina, haloperidol, valproato, barbitúricos, morfina, tiazidas, ciprofloxacino, omeprazol, piroxicam y diclofenaco.^{25, 37, 38}
- **Infecciosas:** virus de la inmunodeficiencia humana, varicela, listeriosis, mononucleosis infecciosa, criptococosis y lepra.^{39, 40}
- **Otras:** cirugía mayor abdominal o torácica, *delirium tremens*, lupus eritematosos sistémico, síndrome de Sjögren, pericarditis, estrés, dolor, náusea, ejercicio muy prolongado.⁴¹

3.2.2.3. Diagnóstico

Las manifestaciones clínicas de este síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética son ocasionadas por la hiponatremia, siendo principalmente neuroló-

gicas: cefalalgia, letargo, confusión mental y obnubilación. Cuando la natremia es <120 mmol/L puede aparecer estupor, convulsiones y coma.⁴²

3.2.2.3.1. Criterios diagnósticos

Los criterios diagnósticos clínicos y de laboratorio incluyen:^{42,45}

Esenciales

- Hiponatremia: <135 mmol/L e hipoosmolalidad plasmática: $<275-280$ mOsm/kg
- Normovolemia
- Orina inapropiadamente elevada: >100 mOsm/kg
- Natriuresis elevada: $>30-40$ mmol/L si la ingesta de agua y sal es normal
- Exclusión de hipotiroidismo y déficit de glucocorticoides
- Ausencia de tratamiento reciente con diuréticos

Suplementarios

- Prueba de sobrecarga de agua: incapacidad de eliminar al menos el 90% de una carga de agua de 20 ml/kg administrada en 4 horas y/o incapacidad de disminuir la osmolalidad urinaria a <100 mOsm/kg.
- Niveles de ADH plasmáticos inapropiadamente elevados a la osmolalidad plasmática.
- Ausencia de mejoría en la natremia con suero salino isotónico, pero sí con restricción de líquidos.
- Uricemia <4 mg/dl, nitrógeno ureico en sangre <10 mg/dl, excreción fraccional de sodio $>1\%$.

Los valores plasmáticos de ADH no suelen ser de ayuda para diferenciar el SIAH de otras condiciones hiponatremicas. Una osmolalidad urinaria mayor que la plasmática es prácticamente confirmativa. Si es mayor de 100 mOsm/kg, significa diagnóstico casi seguro; pero, si es menor 100 mOsm/kg, se aconseja la realización de una prueba de deshidratación, con determinación horaria de la osmolalidad en plasma y orina.

Si la osmolalidad urinaria comienza a incrementarse antes de que la osmolalidad plasmática haya alcanzado los 270 mOsm/kg y la natremia los 130 mEq/l, con gran seguridad se trata de un SIADH, y, ante una hiponatremia limítrofe o cuando se sospeche un trastorno subyacente de excreción de agua, puede ser útil la sobre carga hídrica.

Referencias bibliográficas

9. Sharma P, Blackburn RC, Parke CL, McCullough K, Marks A, Black C. Angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers for adults with early (stage 1 to 3) non-diabetic chronic kidney disease. En: The Cochrane Collaboration, editor. Cochrane Database of Systematic Reviews [Internet]. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2011 [citado 5 de julio de 2017]. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD007751.pub2>
10. Faria- ¿Costa G, Leite? Moreira A, Henriques? Coelho T. Efeitos cardiovasculares do receptor tipo 2da angiotensina. Rev Port Cardiol [Internet]. julio de 2014 [citado 5 de julio de 2017];33(7-8):439-49. Disponible en: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0870255114001103>
11. Fernandez- ¿Reyes MJ, Velasco S, Gutierrez C, Gonzalez Villalba MJ, Heras M, ¿Molina A, et al. Niveles elevados de aldosterona s? rica en pacientes en diálisis? estamos infrautilizando los bloqueantes del sistema renina angiotensina aldosterona en diálisis? Hipertens Riesgo Vasc [Internet]. diciembre de 2016 [citado 5 de julio de 2017]; Disponible en: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1889183716300599>
12. Botey A. Sistema renina-angiotensina-aldosterona. Su utilidad clínica. Endocrinol Nutr. 2015;53(4):270–278.
13. Yoldi AU de N, Monreal MU de N, Recio JMU de N, Oleaga AU de N, Salvador JU de N, Moncada EU de N. Sistema Renina: Angiotensina y función antehipofisaria: ¿Interacción endocrina o modulación paracrina? Rev Med Univ Navarra. 20 de febrero de 2017;0(0):23.
14. Guzmán-Hernández EA, Segura-Cobos D, Ibarra-Barajas M. Regulación de la liberación de renina durante la hiperten-

- sión renovascular. *Rev Bioméd.* 2015;26(1):33–40.
15. Vaidya A, Brown JM, Williams JS. The renin[ndash]angiotensin[ndash]aldosterone system and calcium-regulatory hormones. *J Hum Hypertens.* 1 de septiembre de 2015;29(9):515-21.
 16. Muñoz-Durango N, Fuentes C, Castillo A, González-Gómez L, Vecchiola A, Fardella C, et al. Role of the Renin-Angiotensin-Aldosterone System beyond Blood Pressure Regulation: Molecular and Cellular Mechanisms Involved in End-Organ Damage during Arterial Hypertension. *Int J Mol Sci.* 23 de junio de 2016;17(7):797.
 17. Santamaría R, Gorostidi M. Hipertensión arterial secundaria: cuándo y cómo debe investigarse. *Nefrología [Internet].* 2015 [citado 2 de julio de 2017];7(1). Disponible en: <http://dev.nefro.elsevier.es/es-publicacion-nefroplus-articulo-hipertension-arterial-secundaria-cuando-como-debe-investigarse-X1888970015445537>
 18. Bavishi C, Bangalore S, Messerli FH. Renin Angiotensin Aldosterone System Inhibitors in Hypertension: Is There Evidence for Benefit Independent of Blood Pressure Reduction? *Prog Cardiovasc Dis.* noviembre de 2016;59(3):253-61.
 19. Rodríguez-Gómez IA, Bernabeu I, Guillín C, Casanueva FF. Hiperaldosteronismo e hipoaldosteronismo. *Med-Programa Form Médica Contin Acreditado.* 2016;12(14):787–794.
 20. Catena C, Colussi G, Sechi LA. Treatment of Primary Aldosteronism and Organ Protection. *Int J Endocrinol.* 2015; 2015:1-8.
 21. Stowasser M. Update in Primary Aldosteronism. *J Clin Endocrinol Metab.* enero de 2015;100(1):1-10.

22. Funder JW, Carey RM, Mantero F, Murad MH, Reincke M, Shibata H, et al. The Management of Primary Aldosteronism: Case Detection, Diagnosis, and Treatment: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* mayo de 2016;101(5):1889-916.
23. Vetorazzo Filho JE, Bahia LAC, Esteves PE, Maron PEG, Vedovato BC, Fernandes R de C, et al. Renal hemangiopericytoma: case report and literature review. *Einstein São Paulo.* junio de 2015;13(2):269-72.
24. Shepshelovich D, Leibovitch C, Klein A, Zoldan S, Milo G, Shochat T, et al. The syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion: Distribution and characterization according to etiologies. *Eur J Intern Med.* diciembre de 2015;26(10):819-24.
25. Tzoulis P, Carr H, Bagkeris E, Bouloux P. Improving care and outcomes of inpatients with syndrome of inappropriate antidiuresis (SIAD): a prospective intervention study of intensive endocrine input vs. routine care. *Endocrine.* febrero de 2017;55(2):539-46.
26. Sze N, Min K, Mohamad M. Paraneoplastic Neurological Disorder in Nasopharyngeal Carcinoma. *Malays J Med Sci.* 2017;24(1):113-6.
27. Maqsood A, Khoury T, Kumar P, Papanicolau A, Early A. Neuroendocrine Carcinoma of the Breast with Endobronchial Metastases and Syndrome of Inappropriate Antidiuretic Hormone Secretion. *Clin Breast Cancer [Internet].* marzo de 2017 [citado 5 de julio de 2017]; Disponible en: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1526820916305742>
28. Gralla R, Ahmad F, Blais J, Chiodo J, Zhou W, Glaser L, et al. Tolvaptan use in cancer patients with hyponatremia due to

the syndrome of inappropriate antidiuretic hormone: a post hoc analysis of the SALT-1 and SALT-2 trials. *Cancer Med.* abril de 2017;6(4):723-9.

29. Sugiyama Y, Naiki T, Kondo M, Iida K, Kondo Y, Tasaki Y, et al. Syndrome of Inappropriate Secretion of Antidiuretic Hormone Caused by Carboplatin After Switching from Cisplatin in a Metastatic Urethral Cancer Patient. *Urol Case Rep.* mayo de 2017; 12:17-9.
30. Kwon D, Han G, Ulak R, Ki K, Lee J, Lee S. Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion following irinotecan-cisplatin administration as a treatment for recurrent ovarian clear cell carcinoma. *Obstet Gynecol Sci.* 2017;60(1):115.
31. Kalra S, Kawatra P. Syndrome of Inappropriate Antidiuretic Hormone Secretion as a Diagnostic and Prognostic Indicator in Olfactory Neuroblastoma. *Indian J Endocrinol Metab.* 2017;21(4):643.
32. Sambasivam E, Muthaiyan J, Mohan S, Ayyavoo A, Jayachandran G. Clinical profile and predictors of outcome in children admitted to PICU with acute encephalitis syndrome. *Int J Contemp Pediatr.* 21 de junio de 2017;4(4):1214.
33. Fukuoka T, Tsurumi Y, Tsurumi A. Cerebral Salt-Wasting Syndrome Caused by Minor Head Injury. *Case Rep Emerg Med.* 2017; 2017:1-3.
34. Sims C, Guan Y, Bergey M, Jaffe R, Holmes L, Martin N, et al. Arginine vasopressin, copeptin, and the development of relative AVP deficiency in hemorrhagic shock. *Am J Surg* [Internet]. junio de 2017 [citado 5 de julio de 2017]; Disponible en: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0002961017302982>

35. Davis E, Chakraborty R. Non-convulsive status epilepticus: an often-overlooked etiology of syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion. *Int J Res Med Sci.* 26 de abril de 2017;5(5):2251.
36. Hashimoto M, Kuriwa S, Kojima A, Shinhuku K, Sato A, Sasaki R, et al. Mild Lung Tuberculosis in a Patient Suffering from Status Epilepticus Caused by the Syndrome of Inappropriate Secretion of Antidiuretic Hormone (SIADH). *Intern Med.* 2017;56(4):429–433.
37. Oh S, Ihm C, Lee T, Kim J, Kim D, Park E, et al. Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion associated with seronegative neuromyelitis optica spectrum disorder. *Kidney Res Clin Pract.* 31 de marzo de 2017;36(1):100-4.
38. Rumalla K, Reddy A, Letchuman V, Mittal M. Hyponatremia in Guillain–Barré Syndrome. *J Clin Neuromuscul Dis.* 2017;18(4):207–217.
39. Inoue Y, Murakami T, Nakamura T, Morita K, Kaneda D, Nishino I, et al. Syndrome of Inappropriate Antidiuretic Hormone Secretion Associated with Amyotrophic Lateral Sclerosis in a Patient Developing Carbon Dioxide Narcosis. *Intern Med.* 2017;56(7):797–803.
40. Abdulla M, Alungal J, Salih M. Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion in hospital inpatients: a descriptive study in a tertiary care centre in South India. *Int J Res Med Sci.* 2015;3(3):659.
41. Ooi G, Balasubramanian G, Tan W. A case report of severe hyponatraemia secondary to enalapril and olanzapine. *J Pharm Pract Res.* febrero de 2017;47(1):51-2.
42. Kenes M, Hamblin S, Tumuluri S, Guillaumondegui O. Syndrome of Inappropriate Antidiuretic Hormone in a Patient

Receiving High-Dose Haloperidol and Quetiapine Therapy. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2016;28(2): e29–e30.


43. Braconnier P, Delforge M, Garjau M, Wissing K, Wit S. Hyponatremia is a marker of disease severity in HIV-infected patients: a retrospective cohort study. *BMC Infect Dis* [Internet]. diciembre de 2017 [citado 5 de julio de 2017];17(1). Disponible en: <http://bmcinfectdis.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12879-017-2191-5>
44. Lubomski M, Brown L, Markus R. An unusual presentation of varicella zoster virus with acute cerebellitis and SIADH without a rash. *J Clin Neurosci.* julio de 2017; 41:90-1.
45. Yang N, Bhattacharyya S, Weinblatt M. Refractory Syndrome of Inappropriate Secretion of Antidiuretic Hormone in Systemic Lupus Erythematosus-associated Hypophysitis. *J Rheumatol.* 2017;44(4):541–542.
46. Peri A, Groh C, Berardi R, Runkle I. SIADH: differential diagnosis and clinical management. *Endocrine.* enero de 2017;55(1):311-9.
47. Barnes A, Li J, Gleadle J. Lack of appropriate investigations in making a diagnosis of syndrome of inappropriate antidiuretic hormone: Brief Communications. *Intern Med J.* marzo de 2017;47(3):336-8.
48. Liamis G, Filippatos T, Liontos A, Elisaf M. Hypothyroidism-associated hyponatremia: mechanisms, implications and treatment. *Eur J Endocrinol.* enero de 2017;176(1): R15-20.
49. Dineen R, Thompson C, Sherlock M. Hyponatraemia—presentations and management. *Clin Med.* 2017;17(3):263–269.



CAPÍTULO 4

SISTEMA ANGIOTENSINA VASOPRESINA

Astudillo Flores M., Caivinagua Pesantez N., Castro Yaguana K.,
Guamán Pinguil M. y Toral Serrano J.



**El médico debe ser el auxiliar de la naturaleza,
no su enemigo.**
Paracelso

4.1. Mecanismo de función del sistema arginina vasopresina

La AVP es regulada tanto por la presión osmótica como la no osmótica de los líquidos corporales, es mediada por células hipotalámicas especializadas llamadas *osmorreceptores* que son sensibles a cambios en la concentración plasmática de sodio y ciertos solutos, pero también son insensibles a cierto tipos de cambios como son el de la urea y glucosa.⁴⁶

Los osmorreceptores constan de inhibidores y estimulantes que trabajan en armonía para formar un sistema de regulación del umbral, razón por la cual, si se encuentra por debajo de este umbral, la concentración plasmática de AVP disminuye para permitir una diuresis acuosa máxima, mientras que, si la AVP se encuentra por encima de esta, la AVP plasmática aumenta y de ese modo provoca una antidiuresis máxima.^{46,47}

El umbral promedio o punto de ajuste de la secreción de AVP corresponde a una osmolaridad plasmática cercana a 280 mosmol/L o a una concentración de sodio de alrededor de 135 mEq/L; en condiciones normales, una concentración de 2 a 4% mayor resulta en antidiuresis máxima.^{46,47}

Como se mencionó anteriormente, la regulación de la síntesis y liberación de vasopresina es secundaria a estímulos osmóticos y no osmóticos.⁴⁸

4.1.1. Regulación osmótica

La hiperosmolaridad es uno de los principales estímulos para la liberación de vasopresina. Esta es censada por osmorreceptores centrales y periféricos. Los osmorreceptores periféricos se localizan en el sistema portal y están encargados de censar cambios en la osmolaridad sérica inducidos por líquidos y alimentos. El estímulo aferente viaja a través del vago a las neuronas magnocelulares. Los osmorreceptores centrales se encuentran en regiones cerebrales excluidas de la barrera hematoencefálica y las mismas neuronas magnocelulares actúan como sensores de osmolaridad, respondiendo con despolarización a la hipertonicidad.^{49, 50}

4.1.2. Regulación no osmótica

La hipotensión y la disminución de volumen intravascular son los principales estímulos no osmóticos que inducen síntesis y liberación de vasopresina a través de receptores de estiramiento que se encuentran en la aurícula izquierda, arco aórtico y seno carotideo. Otros estímulos no osmóticos que directamente inducen la liberación de vasopresina son: dolor, hipoxia, acidosis y vómito, los cuales actúan a través de mediadores como son: acetilcolina, histamina, nicotina, dopamina, prostaglandinas, angiotensina II y catecolaminas. La hipoxia y la hipercapnia, a su vez, estimulan quimiorreceptores del cuerpo carotídeo y, a través de este mecanismo, inducen liberación de vasopresina. El óxido nítrico influye en la cinética de la vasopresina por

vía del GMPc. La norepinefrina estimula por acción central a través de receptores α_1 la liberación de vasopresina y, por otro lado, inhibe la liberación de esta a través de su acción sobre receptores β y α_{II} . Los niveles de vasopresina en condiciones de normotensión y buena hidratación son $<$ de 4 pg/mL. La deshidratación, la hiperosmolaridad y la hipotensión incrementan sus niveles de 10 a 20 pg/mL. Su vida media es de 10 a 35 minutos y se metaboliza por vasopresinasas hepática y renal.^{49,50}

La vasopresina actúa a través de tres diferentes receptores de proteína G denominados V1a, V1b y V2.

- Receptor V1a. Con mayor distribución en células musculares lisas. Su función es mediar la vasoconstricción a través de la activación de fosfolipasa C y liberación de calcio por la vía de fosfoinositol. También se les puede encontrar en el riñón, miometrio, vejiga, adipocitos, hepatocitos, plaquetas, bazo y testículos.
- Receptor V1b. Se localiza en hipófisis y regulan la producción de ACTH a través del sistema de proteína G e incremento de AMPc intracelular.
- Receptor V2. Se localiza en células del sistema colector tubular renal y regulan la reabsorción de agua a través de adenilciclase e incremento del AMPc, lo que induce fosforilación de acuaporinas y formación de canales apicales de agua.^{49,50}

La acción fisiológica más importante, si no es que la única, de la AVP es reducir la excreción de agua al provocar la concentración de la orina. Este efecto antidiurético se logra al aumentar la permeabilidad hidrosmótica de las células que revisten los túbulos distales y los conductos colectores de la medula renal. En ausencia de AVP, estas células son impermeables y reabsorben una cantidad mínima del volumen relativamente grande de líquido filtrado y diluido que les llega desde la parte proximal de la nefrona. El resultado es la excreción de grandes volúmenes que pueden ser hasta 0.2 ml/kg/min de orina muy diluida con una densidad y osmolaridad cercanas a 1.000 y 50 mosmol/L, respectivamente, trastorno que se denomina diuresis de agua. El líquido diluido que pasa por los túbulos se concentra a la vez que disminuye la excreción de orina. La magnitud de este efecto varía conforme a la concentración plasmática de AVP y, en sus grados máximos, el flujo urinario es desde 0.35 ml/min y la osmolaridad urinaria hasta de 1.200 mosmol/L.⁵¹

La AVP, en concentraciones elevadas, produce también contracción del músculo liso de los vasos sanguíneos y del tubo digestivo, induce glucogenolisis en el hígado y refuerza la secreción de hormona adrenocorticotrópica inducida por el factor liberador de corticotropina. Estudios recientes han comenzado a evidenciar que el osmostato de la sed está programado alrededor de 5% más arriba que el osmostato de la AVP. Esta programación garantiza la ausencia de sed, polidipsia y dilución de los líquidos corporales hasta que la osmolaridad y el sodio plasmático excedan la capacidad defensiva del mecanismo antidiurético.⁵¹

4.2. Mecanismos reguladores

4.2.1. Osmolaridad plasmática

El valor normal de la osmolaridad plasmática en los seres humanos está sobre los 280 mOsm/kg.⁵² Cuando este valor supera el umbral de los 280mOsm/Kg, se produce el aumento de la Arginina Vasopresina (ADH) plasmática; de esta manera se inicia la reabsorción de agua a nivel de los túbulos colectores, aumentando la osmolaridad urinaria y disminuyendo la diuresis.⁵³

4.2.2. Sed

La sed es otro mecanismo que genera la hormona antidiurética cuando el riñón detecta la pérdida considerable de líquidos, esta activa los receptores a nivel del hipotálamo y estimula la sed; de esta manera trata de compensar la salida de los mismos.⁵⁴

4.2.3. Vasoconstricción

La vasoconstricción es otro mecanismo regulador activado por la hormona arginina vasopresina; cuando se da la pérdida de agua, el riñón percibe este deterioro de volumen, motivo por el cual activa los receptores que se encuentra en los vasos sanguíneos (VI); de este modo, se estimula la vasoconstricción y, por consiguiente, la presión arterial.⁵⁵

4.3. Alteraciones

En lo que respecta a las alteraciones que se producen en el sistema arginina vasopresina, se puede encontrar dos entidades:

4.3.1. Diabetes insípida

La diabetes insípida se manifiesta con una gran producción de orina diluida, en que se puede encontrar que la secreción o la acción del sistema arginina vasopresina se encuentra reducida.⁵⁶

La disminución en la secreción de arginina vasopresina puede darse de dos formas:

- **Primaria:** agenesia o destrucción de la neurohipófisis; denominándose *diabetes insípida hipofisaria*. Se da por diferentes causas
 - **Congénitos**
 - **Adquiridos:** cirugías
 - **Genéticos:** trastorno autosómico dominante, mutaciones en la región que codifica el gen AVP-neurofisisina II.

- o **Idiopáticos**

- **Secundaria:** inhibición de la hormona arginina vasopresina por el consumo desmedido de líquidos, por el cual recibe el nombre de *polidipsia primaria*, que posee tres subtipos:
 - o **Diabetes insípida dipsógena:** aumento inadecuado de sed por una disminución en los mecanismos osmorreguladores.
 - o **Polidipsia psicógena:** no existe sed, pero la polidipsia se da por alteraciones como psicosis.
 - o **Polidipsia iatrogénica:** cuando se recomienda incrementar la ingesta de líquidos para “beneficiar la salud”.⁵⁷ Sus causas son:
 - o Supresión de la concentración medular.
 - o Anulación de la función de acuaporinas. Se resuelven en un lapso de 24 – 48 horas posteriores a la corrección de la poliuria.

4.3.1.1. Fisiopatología:

Al disminuir la secreción o la acción de la arginina vasopresina a menos del 80%, la concentración urinaria se

reduce, por lo que la frecuencia miccional aumenta hasta el momento en el que se produce la sintomatología, disminuyendo hasta el 2% del agua corporal total, con lo que se incrementa la sed, por lo que no se manifiestan signos de hipernatremia.⁵⁸

4.3.1.2. Tratamiento:

Se administra desmopresina, que actúa en los receptores V2, con lo que se incrementa la concentración de la orina y disminuye a su vez la frecuencia miccional. Su acción inicia a los 60 minutos de su administración, siendo capaz de incrementar de forma leve el agua corporal mediante la regularización de la osmolaridad y la diuresis.

Dosis:

- 1 – 2 ug cada 12 – 24 horas IV o VSC
- 10 – 20 ug cada 8 – 12 horas en nebulización nasal
- 100 – 400 ug cada 8 – 12 horas VO ⁵⁶

4.3.2. Hiponatremia

Al existir una actividad o una secreción incrementada de forma excesiva de la arginina vasopresina, se origina una menor cantidad de orina, la cual, a su vez, está demasiado

concentrada, produciendo así una retención hídrica excesiva que expande y diluye los líquidos corporales.⁵⁹

Dentro de la sintomatología que se produce en la hiponatremia, se puede reconocer: náusea, vómito, cefalea, convulsiones, coma y anorexia.

4.3.2.1. Etiología

- Producción ectópica de AVP
 - Expresión anormal del gen AVP-NP11
- Liberación eutópica por desmopresina u oxitocina a grandes dosis
 - Infección aguda
 - Lesión neurológica
 - Embolia
- Alteraciones plasmáticas de osmolaridad / sodio
- Alteración en la osmorregulación de AVP plasmática.⁵⁹

4.3.2.2. Fisiopatología

Al perturbar la anulación osmótica de la antidiuresis se produce una retención de agua y se diluyen los líquidos corporales, siempre y cuando la ingesta de agua exceda la tasa de pérdidas obligatorias.

En ocasiones, la ingesta excesiva de líquidos se produce por defectos dipsógenos, iatrogénicos o psicógenos. Al expandirse el volumen de agua corporal, se incrementa la filtración glomerular, se anula la actividad de la renina plasmática al tiempo en que se eleva la excreta de sodio por orina.⁵⁹

4.3.2.3. Tratamiento

La principal medida que se debe tomar para la hiponatremia es reducir el volumen de agua corporal, esto se realiza limitando el ingreso de líquidos a un valor que se encuentre por debajo de las pérdidas urinarias y de las pérdidas insensibles, con lo que el ingreso mínimo es de 500 ml menos que la diuresis normal del paciente.⁶⁰

Referencias bibliográficas

50. Robertson GL. Trastornos de la neurohipófisis. En: Harrison Principios de Medicina Interna. 19a Ed. New York, McGraw-Hill; p. 2902–3.
51. Esper RC, Ramos RC, Aguilar CH. Vasopresina: una nueva alternativa terapéutica en el enfermo grave. 2015;
52. Morin D. Patologías del receptor V2 de la vasopresina: diabetes insípida nefrótica congénita y síndrome nefrótico de antidiuresis inapropiada. EMC - Pediatría. 1 de diciembre de 2016;51(4):1–8.
53. Mora SD, Dávila EZ, Silva EN, Mesquita ET, Martins W de A, Villacorta Junior H. Síndrome cardio-renal tipo I: Mecanismos fisiopatológicos y papel de los nuevos biomarcadores. Insufic Cardíaca. 2016;11(1):55–62.
54. Reséndiz M, Alejandro H. Papel de los antagonistas de los receptores V1a y V2 de arginina vasopresina en la regulación de la presión arterial a largo plazo. 2 de diciembre de 2016 [citado 6 de julio de 2017]; Disponible en: <http://bdigital.dgse.uaa.mx:8080/xmlui/handle/123456789/1271>
55. Gil-Fournier N, García-Valdecasas L, Hernández JA. Enfermedades de la neurohipófisis: diabetes insípida y síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética. Med - Programa Form Médica Contin Acreditado. 1 de agosto de 2016;12(15):827–37.
56. Guerrero M, Cal Dueñas J, Fernández J, Muñoz N, Nieves M, editores. Manejo Agudo los Trastornos Electrolíticos y del Equilibrio Ácido-Base. Vol 2. 2a ed. Colombia: ISBN 978-84-606-9118-11; 2015. p. 52 -54.

57. Ályarez L E, González C E. Bases fisiopatológicas de los trastornos del sodio en pediatría. *Rev Chil Pediatría*. junio de 2014;85(3):269–80.
58. Oró Bozzini D. Nuevos tratamientos contra la hipertensión portal en la cirrosis hepática experimental: 1. Nanopartículas de óxido de cerio y 2. Agonismo parcial del receptor VIa de la vasopresina [Internet] [Ph.D. Thesis]. Universitat de Barcelona; 2016 [citado 6 de julio de 2017]. Disponible en: <http://www.tdx.cat/handle/10803/396671>
59. Martínez Reséndiz A. Papel de los Antagonistas de los Receptores VI y V2 de Arginina Vasopresina en la Regulación de la Presión Arterial a Largo Plazo. *Univ. Autonom.* [Internet]. 2016 [citado 6 de julio del 2017]:26-32. Disponible en: <http://bdigital.dgse.uaa.mx:8080/xmlui/bitstream/handle/123456789/1271/417670.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
60. Libro Digital - Harrison. Principios de medicina interna 19 Ed. Español [Internet]. [citado 6 de julio de 2017]. Disponible en: https://www.blinklearning.com/coursePlayer/librodigital_html.php?idclase=35956140&idcurso=714720
61. Dehaquiz JCM, García PAM, Peña JL, Peña OL, Fandiño RYM. Diabetes insípida nefrogénica: diagnóstico en un hospital de mediana complejidad en Colombia. 16 abril. 2015;54(260):56–61.
62. Guillín C, Bernabeu I, Fernández-Rodríguez E, Casanueva FF. Indicaciones, secuencia e interpretación de las pruebas funcionales adrenales. *Med-Programa Form Médica Contin Acreditado*. 2016;12(14):802–810.
63. Pose A, Almenar L, Manzano L, Gavira JJ, López Granados A, Delgado J, et al. Hiponatremia e insuficiencia cardiaca congestiva refractaria a tratamiento diurético. Utilidad del tol-

vaptán. Rev Clínica Esp [Internet]. abril de 2017 [citado 6 de julio de 2017]; Disponible en: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0014256517300760>


64. Andrés Lahuerta A, Sánchez-Gómez JM, Ruiz R, Alonso P, Arias MA, González-Torres L, et al. La hiponatremia como marcador de riesgo en pacientes sometidos a implante de desfibrilador en prevención primaria. Rev Colomb Cardiol. enero de 2016;23(1):26–34.



CAPÍTULO 5

HIPONATREMIA

Cazho Andrade X., Calle Tenesaca R., Cordero Chimbo P.,
Cuenca Herrera J. y Cuesta Naranjo M.



**El médico que no entiende de almas
no entenderá cuerpos.**

José Narosky

5.1. Definición

La hiponatremia es una alteración electrolítica caracterizada por niveles de sodio sérico menor a 135 mEq/ L y que refleja el exceso de agua o un déficit de sodio en el espacio extracelular.⁶¹ Es la alteración electrolítica más comúnmente observada en pacientes hospitalizados y en la comunidad y representa del 15% al 20% de admisiones en urgencias hospitalarias.^{62, 63} Se la considera como un marcador de enfermedad grave y avanzada además de contribuir directamente en el aumento de la tasa de morbilidad y mortalidad. ^{64, 65}

5.2. Etiología

La hiponatremia es el disturbio electrolítico más frecuente en las unidades de cuidado intensivo, las dos causas más frecuentes son: ⁷⁰

- I. La liberación inadecuada de hormona antidiurética, en la que se produce un exceso en la liberación de ADH en ausencia de una baja osmolaridad que causa reabsorción de agua y la consecuente expansión del fluido extracelular.

Dentro de sus causas se encuentran: lesiones neoplásicas (carcinoma bronquial); medicamentos (vincristina, carbamazepina, nicotina, fenotiazinas, ciclofosfamida, antidepresivos tricíclicos, inhibidores de

monoaminooxidasa e inhibidores de recaptación de serotonina); trauma craneano, infecciones, causas pulmonares (asma, neumotórax, presión positiva), neurológicas (síndrome de Guillain Barré, esclerosis múltiple, delirium, psicosis, hidrocefalia, esclerosis lateral amiotrófica, hemorragia o isquemia cerebral y trombosis del seno cavernoso), entre otras. Una característica fundamental es la presencia de hiponatremia hipoosmolar euvolémica.

2. La otra causa frecuente es el cerebro perdedor de sal, el cual se define como una pérdida renal de sodio producida por patología intracraneal, que produce hiponatremia con una disminución del fluido extracelular. El mecanismo por el cual se produce la pérdida renal de sodio por una patología intracraneal no está plenamente identificado, el cerebro puede influenciar la reabsorción de sodio por mecanismos humorales y neurales, un daño en estos sistemas pudiese producir el cerebro perdedor de sal.

A diferencia del síndrome de liberación inadecuada de hormona antidiurética, en este caso se encuentra hiponatremia hipoosmolar euvolémica. A su vez, existen otras causas frecuentes de hiponatremia, como el uso de diuréticos, pérdidas gastrointestinales o cutáneas, hipotiroidismo, insuficiencia suprarrenal, falla cardíaca, falla renal, cirrosis y las causas iatrogénicas relacionadas con la administración de soluciones hipotónicas.

5.3. Clasificación de hiponatremia

Según la concentración de sodio

- **Leve:** 130-134 mmol/l
- **Moderada:** 125-129 mmol/l
- **Severa** <125 mmol/l.

Según el tiempo de evolución

- **Hiponatremia aguda:** tiempo de evolución dentro de las primeras 48 horas.
- **Hiponatremia crónica:** tiempo de evolución documentado ≥ 48 horas y todos los demás casos de hiponatremia con tiempo de evolución no documentado, si los datos clínicos y la anamnesis no indican la hiponatremia aguda.

Según la gravedad de los síntomas

- Leve o asintomática (deterioro cognitivo).
- Moderada (Náusea, confusión, cefalea).

- Grave (Vómito, deterioro cardiorrespiratorio, somnolencia profunda, convulsiones, coma, Glasgow \leq 8).

Según la osmolaridad plasmática

- **No hipotónica**
- Hiperosmolares
- Isosmolares
- **Hipotónica**
- Sin actividad de vasopresina
- Con actividad de vasopresina

Según el estado de volumen

- **Hipervolémica** (incremento de cloruro de sodio corporal total con un aumento proporcionalmente mayor en el nivel de agua corporal total, lo que produce disminución de la concentración plasmática de sodio) en los estados de sobrecarga de volumen, con exceso de secreción de ADH.

- **Eurolémica** (incremento del agua corporal total con sodio corporal total cerca del valor normal), bajos niveles séricos de ácido úrico, y sodio urinario local mayor de 20 mEq/L.
- **Hipovolémica** (se pierde agua y con mayor significancia sodio), los niveles urinarios de sodio son típicamente menores de 20 mEq/L.^{71,72}

5.4. Manifestaciones clínicas

Los síntomas atribuibles a la verdadera hiponatremia reflejan disfunción neurológica inducida por hipoosmolaridad. El grado de sobrehidratación celular y el tiempo en que se produce parece correlacionar con la severidad de los síntomas.^{73,75}

Los síntomas neurológicos inducidos por hiponatremia son similares a los de otras encefalopatías metabólicas. El paciente inicia con malestar general y náuseas; conforme la concentración plasmática de sodio es < 125 mEq/l. Entre 115 y 120 mEq/l, pueden presentar cefalea, letargia y obnubilación; aunque, en la forma crónica de hiponatremia, pueden estar aún asintomáticos. Los cambios más severos de convulsiones y coma no son usualmente vistos hasta concentraciones de sodio plasmático de 110 mEq/l.

Existe gran variabilidad entre pacientes respecto a la sintomatología atribuible a la hiponatremia. Una verdadera

urgencia es la hiponatremia sintomática aguda, ya que esta puede conducir a déficit neurológico permanente o muerte.

Referencias bibliográficas

65. Medrano-Rodríguez AB, Ortega-Cortés R, Torres-Infante E, Macario-Reynoso A, Barrera-de León JC. Hyponatremia and its etiology in pediatric patients admitted to the emergency room. *Rev Medica Inst Mex Seguro Soc* [Internet]. 2017 [citado 4 de julio de 2017];55:S64. Disponible en: http://revis-tamedica.imss.gob.mx/editorial/index.php/revista_medica/article/view/1334
66. 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* [Internet]. 1 de marzo de 2014 [citado 4 de julio de 2017];170(3): G1-47. Disponible en: <http://www.eje-online.org/content/170/3/G1>
67. Grant P, Ayuk J, Bouloux P, Cohen M, Cranston I, Murray RD, et al. The diagnosis and management of inpatient hyponatraemia and SIADH. *Eur J Clin Invest* [Internet]. agosto de 2015 [citado 5 de julio de 2017];45(8):888-94. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4744950/>
68. Rondon-Berrios H, Berl T. Mild Chronic Hyponatremia in the Ambulatory Setting: Significance and Management. *Clin J Am Soc Nephrol CJASN* [Internet]. 7 de diciembre de 2015 [citado 4 de julio de 2017];10(12):2268-78. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4670756/>


69. 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 [Internet]. 23 de abril de 2015 [citado 5 de julio de 2017];10(4). Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4408113/>
70. Marco MJ. Hyponatremia: classification and differential diagnosis. *Endocrinol Nutr Organo Soc Espanola Endocrinol Nutr*. 2010; 57:2–9.
71. Jiménez-Vega AR, Carrillo-Pérez DL, Carrillo-Maravilla E. Hiponatremia: abordaje diagnóstico y tratamiento. *Rev Medica MD* [Internet]. 2015 [citado 5 de julio de 2017];6(2):142–151. Disponible en: <http://go.galegroup.com/ps/i.do?id=-GALE%7CA405924240&sid=googleScholar&v=2.1&i-t=r&linkaccess=fulltext&issn=20078188&p=AONE&sw=w>
72. Braun MM, Barstow C, Pyzocha NJ. Diagnosis and Management of Sodium Disorders: Hyponatremia and Hypernatremia. *Am Fam Physician* [Internet]. 1 de marzo de 2015 [citado 5 de julio de 2017];91(5):299-307. Disponible en: <http://www.aafp.org/afp/2015/0301/p299.html>
73. Ruiz F, García LF, Martínez M, Paula A. Actualidades en el estudio y manejo de la hiponatremia. *Med Interna México* [Internet]. 2007 [citado 5 de julio de 2017];23(2). Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2007/mim072i.pdf>



CAPÍTULO 6

MANEJO DE LA HIPONATREMIA

Astudillo González M., Bonilla Borja E., Cabrera García M.,
González Astudillo C., Ledesma Pacurucu D. y Martínez
Salazar P.



Los mejores médicos del mundo son:
el doctor dieta, el doctor reposo y el doctor alegría.

Jonathan Swift

6.1. Composición de las soluciones parenterales

El manejo terapéutico de los pacientes con hiponatremia se basa en el tratamiento de la enfermedad de base, administración de sodio en los pacientes con disminución de volumen o restricción de agua en los normovolémicos o edematosos, reservando la sueroterapia hipertónica para casos graves y sintomáticos.^{76,77}

Tabla 2

SOLUCIÓN	UTILIDAD	OSM	mEq/L
Solución salina (suero fisiológico 0,9%)	Reposición de agua y electrolitos, hipovolemia. Deshidratación, alcalosis cloro sensibles, shock hipovolémico y corrección de hiponatremias.	308 mOsm/L	Na 154 mEq/L CL 154 mEq/L
Ringer Lactato	Reposición de agua y electrolitos, es de primera elección cuando es necesario reponer grandes cantidades; por ejemplo, en cirugías mayores y en quemados. Está contraindicado en hepatopatía.	276 mOsm/L	Na 130 mEq/L K 4 mEq/L Lactato 28 mEq/L CL 109 mEq/L Ca 3 mEq/L
Solución salina hipertónica	Está indicado en shock hipovolémico y TCE severo e hipotensión. Presenta riesgo de presentar hiperosmolaridad, hipercloremia, hipernatremia y acidosis metabólica.	155 mOsm/L	CL, Na 3%, 5%, 7,5%.
Solución glucosada hipertónica	Deshidratación hipertónica, por sudoración y falta de ingesta de líquidos. Vómitos, diarrea, shock y hemorragias.	253 mOsm/L	Glucosa al 5%

Fuente: *Cristaloides SC. SOLUCIONES CRISTALOIDES Y COLOIDES; Jiménez-Vega AR, Carrillo-Pérez DL, Carrillo-Maravilla E. Hiponatremia: abordaje diagnóstico y tratamiento.*

6.2. Manejo de la hiponatremia aguda

6.2.1. Hiponatremia hipovolémica

Tipo de hiponatremia causada por la secreción de ADH como respuesta a la hipovolemia, el cuerpo puede perder grandes cantidades de sodio por vía transdérmica debido a la sudoración excesiva, al deterioro de la reabsorción de sodio en la piel o la pérdida de continuidad, como en quemaduras extensas de piel dando como resultado una mayor vulnerabilidad a la depleción de sodio y disminución de volumen.⁶⁷

Tabla 3

Hiponatremia
1. Administración de solución salina hipertónica al 3%.
2. Para incrementar inmediatamente la concentración plasmática de sodio (Na), 1 a 2 mm/h, hasta un total de 4 a 6 mm.
3. Calcular el déficit de sodio (Na) en que dicho factor = $0.6 \times$ peso corporal \times (concentración plasmática de sodio por alcanzar – concentración plasmática sódica inicial).

Fuente: Longo DL. *Principios de medicina interna [de] Harrison*. México, D.F.: McGraw-Hill Interamericana; 2012.

Tabla 4

Medir la concentración plasmática de sodio
Cada 2 a 4 horas y se harán cambios apropiados en la terapia con base en la rapidez observada con que se modifican.

Fuente: Longo DL. *Principios de medicina interna [de] Harrison*. México, D.F.: McGraw-Hill Interamericana; 2012.

Tabla 5

Administrar oxígeno complementario y apoyo ventilatorio	
En sujetos con hiponatremia aguda que terminan por mostrar edema pulmonar agudo o insuficiencia respiratoria hipercápica.	

Fuente: Longo DL. *Principios de medicina interna [de] Harrison*. México, D.F.: McGraw-Hill Interamericana; 2012.

Tabla 6

Uso de los diuréticos intravenosos con acción en asa de Henle	
Para tratar el edema pulmonar agudo	También aumentarán la excreción de agua libre
Al interferir en el sistema de multiplicación por contracorriente de riñones.	

Fuente: Longo DL. *Principios de medicina interna [de] Harrison*. México, D.F.: McGraw-Hill Interamericana; 2012.

Tabla 7

Impedir o revetir la aparición de ODS (Osmotic Demyelination Syndrome)	
Con administración de un agonista de vasopresina como el acetato de desmopresina	Con la administración de agua libre
Que entraña de manera típica el uso de solución glucosada intravenosa al 5%. ^{68,69}	

Fuente: Longo DL. *Principios de medicina interna [de] Harrison*. México, D.F.: McGraw-Hill Interamericana; 2012.

6.2.2. Hiponatremia euvolémica

La hiponatremia hipovolémica, como ya se menciona en apartados anteriores, está provocada por alteraciones en

la regulación de ciertos ejes hormonales que directa o indirectamente alteran el balance del sodio en los líquidos corporales, siendo la causa principal el SIADH (Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética), por lo que las correcciones de estos trastornos corregirán también la hiponatremia producida por secreción inadecuada de hormona antidiurética.⁷⁰

En fases agudas, las recomendaciones serán las siguientes:⁷¹

Tabla 8

Recomendaciones para el tratamiento de la hiponatremia euvolémica en fase aguda
Restricción de líquidos a 800 – 1000 ml /día.
Mantener el correcto aporte de NaCl mediante solución salina hipertónica: <ul style="list-style-type: none"> • La velocidad de corrección debe ser de 0,5 – 1 mEq/L/hora • No se debe sobrepasar los 12mEq/L/día.
La corrección del sodio debe ser con la mínima cantidad de volumen posible.
No se recomienda corregir el sodio a valores normales, pudiendo ser aceptable los valores de 125 mEq/L como meta para la corrección.
Se recomienda la asociación de furosemida (20-40mg IV cada 8 horas) para disminuir el riesgo de sobrecarga de líquidos.

Fuente: Navarro A. Tratamiento de la Hiponatremia con significación clínica [Internet]. Seminario presentado en: 56 congreso nacional SEFH; 2013; Hospital general universitario de Elche.

Así mismo, en estos pacientes se puede suministrar otros medicamentos, los cuales ayudarán con el control de la

hiponatremia en estadios más crónicos. Entre estos fármacos, se cuenta:⁷²

Tabla 9

Tratamiento de la Hiponatremia euvolémica en			
Fármaco	Mecanismo de acción	Dosis	Efectos adversos
Demeclociclina	Bloqueo de los receptores renales de ADH (provoca una diabetes insípida nefrogénica).	600 – 1200 mg VO.	uremia y nefrotoxicidad.
Litio	Provoca diabetes insípida nefrogénica.	900 mg VO.	Pérdida de memoria, síntomas extrapiramidales y miastenia grave, temblor, problemas cardíacos, nefrotoxicidad, hipotiroidismo, leucocitosis, ganancia de peso, vómitos y diarrea.
Urea	Diurético osmótico que aumenta la excreción de agua y disminuye la excreción de sodio.	Polvo para diluir de 30g/día VO.	Náuseas, los vómitos, la cefalea, la desorientación y la uremia.
Fludrocortisona	Incrementa la reabsorción renal de sodio por mecanismos desconocidos.	200 mcg VO o IV cada 12 horas.	Edema pulmonar, la hipopotasemia y la hiperglucemia.
Tolvaptan	Bloquea el receptor V2 a nivel renal.	15, 30 y 60mg/día VO.	Constipación, la sequedad bucal y el aumento de la micción.
Conivaptan	Bloquea el receptor V1 y V2.	Inicio: 20 mg en bolo IV durante 30 minutos. Mantenimiento: Infusión continua de 20 a 40 mg/día, hasta 96 horas.	Reacciones en el sitio de la infusión, el edema, la hipopotasemia, el aumento de la diuresis y de la sed.

Fuente: Zomp A, Alexander E. Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética y síndrome de depleción salina cerebral - Artículos - IntraMed. ACCN Crit Care. 2012;23(3):233-9.

Estos agentes no deben ser usados en pacientes con hiponatremia hipovolémica, debido a que el bloqueo V1a causa hipotensión y el bloqueo V2 produce excreción de agua, empeorando la depleción de volumen.

6.2.3. Hiponatremia hipervolémica

En estos casos, al registrarse un aumento del nivel de agua corporal total que disminuye la concentración plasmática de sodio, y al disminuir el llenado capilar por las diferentes causas de este tipo de hiponatremia, el tratamiento debe tener como objetivo eliminar el exceso de agua del paciente, mejorar el llenado capilar y la integridad circulatoria, tratando de forma adecuada la enfermedad subyacente.

En primer lugar, se debe restringir el consumo de agua y se debe administrar solución salina isotónica a una cantidad inferior a la de las pérdidas insensibles sumadas a la diuresis. Si la causa es por una insuficiencia cardíaca congestiva, esta provoca un hiperaldosteronismo secundario, se debe tratar con fármacos IECAs; si se reporta edema, se debe utilizar diuréticos de ASA como la Furosemida o Espironolactona que es un bloqueador de la aldosterona, ya que bloquean el receptor V2 en el túbulo renal, incrementado la excreción de agua; si existe hipertensión portal (por un descenso en la presión oncótica causada por disminución de albúmina), como en los casos de cirrosis, esta debe ser tratada con albúmina y fármacos IECAs.^{73,74}

6.2.4. Hiponatremia crónica

Los pacientes con hiponatremia crónica (más de 48 horas) tienen menor probabilidad de presentar síntomas graves, debe ser corregido lentamente por riesgo de desmielinización osmótica. Cuando no se conoce el tiempo de instalación, es preferible tratarlo como hiponatremia crónica.^{75,76}

El agua cerebral está incrementada en un 10% en pacientes con hiponatremia crónica; por lo tanto, debería haber un aumento del 10% del sodio sérico para controlar los síntomas. No debe exceder 0.5 mEq/L/H, pero lo ideal es corregir con 8mEq/L al día.⁷⁷

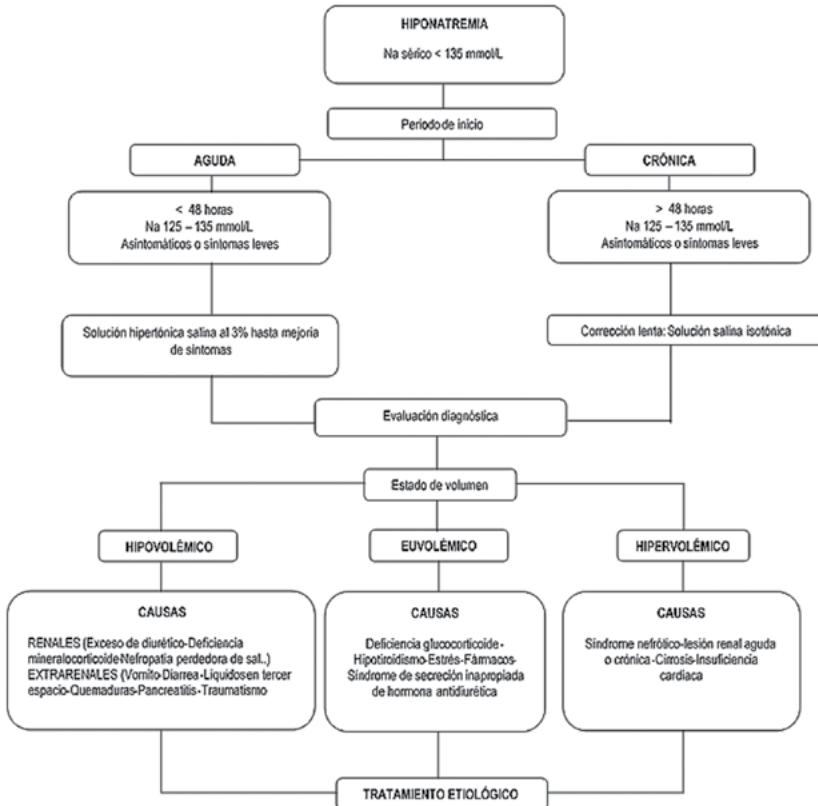
Para el enfoque terapéutico, debe usarse diuréticos de asa como la furosemida, seguido de la reposición de solutos con solución salina normal y potasio o solución salina al 3%.⁷⁶

Cuando se adiciona potasio, esto equivale a adicionarle sodio, debido a que el potasio saldrá del interior de las células y se intercambiará con sodio. Cuando se infunda potasio, este ingresara al intracelular y saldrá sodio, motivo por el cual aumentará el sodio rápidamente.⁷⁶

Existe una nueva clase de fármacos que son los vaptanos, son antagonistas no peptídicos del receptor V2 de vasopresina, eliminan agua sin eliminar sodio y se usan prin-

principalmente en hiponatremias crónicas. Se utiliza el Conivaptan endovenoso aprobado por la FDA, también hay de uso oral como el Tolvaptan, Lixivaptan y Sanavaptan, estos fármacos son capaces de aumentar la natremia, disminuir la osmolalidad urinaria y disminuir de peso en los pacientes, su principal efecto adverso es la sed, pero son bien tolerados.^{75, 76}

6.3. Algoritmo de tratamiento



Referencias bibliográficas

74. Cristaloideos SC. SOLUCIONES CRISTALOIDES Y COLOIDES. [citado 6 de julio de 2017]; Disponible en: http://www.revistasbolivianas.org.bo/pdf/raci/v40/v40_a09.pdf
75. Jiménez-Vega AR, Carrillo-Pérez DL, Carrillo-Maravilla E. Hiponatremia: abordaje diagnóstico y tratamiento. *Rev Medica MD*. 2015;6(2):142–151.
76. Castellanos L, Cárdenas L, Carrillo ML. Revisión Hiponatremia. *Horiz Méd*. octubre de 2016;16(4):60-71.
77. Longo DL. Principios de medicina interna [de] Harrison. México, D.F.: McGraw-Hill Interamericana; 2012.
78. Lien DY-HH. Actualización en hiponatremia. [citado 5 de julio de 2017]; Disponible en: <http://www.intramed.net/63101>
79. Hiponatremia [Internet]. Fundación para la formación e investigación Sanitaria de la Región de Murcia. 2013 [citado 5 de julio de 2017]. Disponible en: http://www.ffis.es/volviendoalobasico/12_hiponatremia.html
80. Navarro A. Tratamiento de la Hiponatremia con significación clínica [Internet]. Seminario presentado en: 56 congreso nacional SEFH; 2013; Hospital general universitario de Elche. Disponible en: https://www.sefh.es/sefhpublicaciones/documentos/56_congreso/miercoles_18.30_sala10_simposio_navarro_ruiz.pdf
81. Zomp A, Alexander E. Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética y síndrome de depleción salina cerebral - Artículos - IntraMed. *ACCN Crit Care*. 2012;23(3):233-9.

82. Carlos Romero P, Felipe Salech M. Hiponatremia. Rev Hosp Clín Univ Chile. 2012;(23):148-58.
83. Alcázar R, Tejedor A, Quereda C. Fisiopatología de las hiponatremias. Diagnóstico diferencial. Tratamiento. Nefrol Sup Ext. 2011; 2:3-12.
84. Passeron A. Hiponatremia. EMC - Tratado Med. diciembre de 2016;20(4):1-6.
85. Ruiz E. Hiponatremia e Hipernatremia. Bases Med Clínica [Internet]. 2013 [citado 6 de julio de 2017];3. Disponible en: http://www.basesmedicina.cl/nefrologia/12_3_hiponatremia/12_3_hiponatremia.pdf
86. Castellanos L, Cárdenas L, Carrillo M. Revisión Hiponatremia. Horiz Méd. 2016;16(4):60-71.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Harrison, Longo DL. Principios de medicina interna. México: McGraw-Hill; 2012.
2. Mulroney SE, Myers AK, Netter FH. Netter fundamentos de fisiología, segunda edición. Barcelona: Elsevier; 2016.
3. Bustamante C. G, Cuba Pardo G. Electrolitos. Rev Actual Clínica Investiga [Internet]. / [citado 11 de julio de 2017];2017. Disponible en: http://www.revistasbolivianas.org.bo/scielo.php?script=sci_abstract&pid=&lng=es&nrm=iso&tlng=
4. Sodio (Na) Propiedades químicas y efectos sobre la salud y el medio ambiente [Internet]. [citado 11 de julio de 2017]. Disponible en: <http://www.lenntech.es/periodica/elementos/na.htm>
5. Sodio [Internet]. Elementos. [citado 11 de julio de 2017]. Disponible en: <http://elementos.org.es/sodio>
6. Pintxo. Funciones del sodio en el cuerpo humano - Sabrosía [Internet]. sabrosia. [citado 11 de julio de 2017]. Disponible en: <https://www.sabrosia.com/2013/03/funciones-del-sodio-en-el-cuerpo-humano/>

7. Sharma P, Blackburn RC, Parke CL, McCullough K, Marks A, Black C. Angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers for adults with early (stage 1 to 3) non-diabetic chronic kidney disease. En: The Cochrane Collaboration, editor. Cochrane Database of Systematic Reviews [Internet]. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2011 [citado 5 de julio de 2017]. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD007751.pub2>
8. Faria- ¿Costa G, Leite? Moreira A, Henriques? Coelho T. Efeitos cardiovasculares do receptor tipo 2da angiotensina. Rev Port Cardiol [Internet]. julio de 2014 [citado 5 de julio de 2017];33(7-8):439-49. Disponible en: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0870255114001103>
9. Fernandez- ¿Reyes MJ, Velasco S, Gutierrez C, Gonzalez Villalba MJ, Heras M, ¿Molina A, et al. Niveles elevados de aldosterona s? rica en pacientes en diálisis: estamos infrutilizando los bloqueantes del sistema renina angiotensina aldosterona en diálisis? Hipertens Riesgo Vasc [Internet]. diciembre de 2016 [citado 5 de julio de 2017]; Disponible en: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1889183716300599>
10. Botey A. Sistema renina-angiotensina-aldosterona. Su utilidad clínica. Endocrinol Nutr. 2015;53(4):270–278.
11. Yoldi AU de N, Monreal MU de N, Recio JMU de N, Oleaga AU de N, Salvador JU de N, Moncada EU de N. Sistema Renina ·Angiotensina y función antehipofisaria:

¿Interacción endocrina o modulación paracrina? Rev Med Univ Navarra. 20 de febrero de 2017;0(0):23.

12. Guzmán-Hernández EA, Segura-Cobos D, Ibarra-Barajas M. Regulación de la liberación de renina durante la hipertensión renovascular. Rev Bioméd. 2015;26(1):33–40.
13. Vaidya A, Brown JM, Williams JS. The renin[ndash]angiotensin[ndash]aldosterone system and calcium-regulatory hormones. J Hum Hypertens. 1 de septiembre de 2015;29(9):515-21.
14. Muñoz-Durango N, Fuentes C, Castillo A, González-Gómez L, Vecchiola A, Fardella C, et al. Role of the Renin-Angiotensin-Aldosterone System beyond Blood Pressure Regulation: Molecular and Cellular Mechanisms Involved in End-Organ Damage during Arterial Hypertension. Int J Mol Sci. 23 de junio de 2016;17(7):797.
15. Santamaría R, Gorostidi M. Hipertensión arterial secundaria: cuándo y cómo debe investigarse. Nefrología [Internet]. 2015 [citado 2 de julio de 2017];7(1). Disponible en: <http://dev.nefro.elsevier.es/es-publicacion-nefroplus-articulo-hipertension-arterial-secundaria-cuando-como-debe-investigarse-X1888970015445537>
16. Bavishi C, Bangalore S, Messerli FH. Renin Angiotensin Aldosterone System Inhibitors in Hypertension: Is There Evidence for Benefit Independent of Blood Pressure Reduction? Prog Cardiovasc Dis. noviembre de 2016;59(3):253-61.

17. Renovascular Hypertension: Practice Essentials, Background, Pathophysiology. 20 de febrero de 2017 [citado 5 de julio de 2017]; Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/245140-overview>
18. Rodríguez-Gómez IA, Bernabeu I, Guillín C, Casanueva FF. Hiperaldosteronismo e hipoaldosteronismo. Med-Programa Form Médica Contin Acreditado. 2016;12(14):787–794.
19. Catena C, Colussi G, Sechi LA. Treatment of Primary Aldosteronism and Organ Protection. *Int J Endocrinol.* 2015; 2015:1-8.
20. Stowasser M. Update in Primary Aldosteronism. *J Clin Endocrinol Metab.* enero de 2015;100(1):1-10.
21. Funder JW, Carey RM, Mantero F, Murad MH, Reincke M, Shibata H, et al. The Management of Primary Aldosteronism: Case Detection, Diagnosis, and Treatment: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* mayo de 2016;101(5):1889-916.
22. Sierra JT, Rigo D, Arancibia A, Mukdsi J, Nicolai S, Ortiz ME. Tumor de células yuxtglomerulares como causa de hipertensión curable: presentación de un caso. *Nefrol Madr.* 2015;35(1):110–114.
23. Vettorazzo Filho JE, Bahia LAC, Esteves PE, Maron PEG, Vedovato BC, Fernandes R de C, et al. Renal hemangiopericytoma: case report and literature review. *Einstein São Paulo.* junio de 2015;13(2):269-72.

24. Shepshelovich D, Leibovitch C, Klein A, Zoldan S, Milo G, Shochat T, et al. The syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion: Distribution and characterization according to etiologies. *Eur J Intern Med.* diciembre de 2015;26(10):819-24.
25. Tzoulis P, Carr H, Bagkeris E, Bouloux P. Improving care and outcomes of inpatients with syndrome of inappropriate antidiuresis (SIAD): a prospective intervention study of intensive endocrine input vs. routine care. *Endocrine.* febrero de 2017;55(2):539-46.
26. Sze N, Min K, Mohamad M. Paraneoplastic Neurological Disorder in Nasopharyngeal Carcinoma. *Malays J Med Sci.* 2017;24(1):113-6.
27. Maqsood A, Khoury T, Kumar P, Papanicolau A, Early A. Neuroendocrine Carcinoma of the Breast With Endobronchial Metastases and Syndrome of Inappropriate Antidiuretic Hormone Secretion. *Clin Breast Cancer* [Internet]. marzo de 2017 [citado 5 de julio de 2017]; Disponible en: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1526820916305742>
28. Gralla R, Ahmad F, Blais J, Chiodo J, Zhou W, Glaser L, et al. Tolvaptan use in cancer patients with hyponatremia due to the syndrome of inappropriate antidiuretic hormone: a post hoc analysis of the SALT-1 and SALT-2 trials. *Cancer Med.* abril de 2017;6(4):723-9.
29. Sugiyama Y, Naiki T, Kondo M, Iida K, Kondo Y, Tasaki Y, et al. Syndrome of Inappropriate Secretion of Antidiu-

retic Hormone Caused by Carboplatin After Switching from Cisplatin in a Metastatic Urethral Cancer Patient. *Urol Case Rep.* mayo de 2017; 12:17-9.

30. Kwon D, Han G, Ulak R, Ki K, Lee J, Lee S. Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion following irinotecan-cisplatin administration as a treatment for recurrent ovarian clear cell carcinoma. *Obstet Gynecol Sci.* 2017;60(1):115.
31. Kalra S, Kawatra P. Syndrome of Inappropriate Antidiuretic Hormone Secretion as a Diagnostic and Prognostic Indicator in Olfactory Neuroblastoma. *Indian J Endocrinol Metab.* 2017;21(4):643.
32. Sambasivam E, Muthaiyan J, Mohan S, Ayyavoo A, Jayachandran G. Clinical profile and predictors of outcome in children admitted to PICU with acute encephalitis syndrome. *Int J Contemp Pediatr.* 21 de junio de 2017;4(4):1214.
33. Fukuoka T, Tsurumi Y, Tsurumi A. Cerebral Salt-Wasting Syndrome Caused by Minor Head Injury. *Case Rep Emerg Med.* 2017; 2017:1-3.
34. Sims C, Guan Y, Bergey M, Jaffe R, Holmes L, Martin N, et al. Arginine vasopressin, copeptin, and the development of relative AVP deficiency in hemorrhagic shock. *Am J Surg* [Internet]. junio de 2017 [citado 5 de julio de 2017]; Disponible en: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0002961017302982>

35. Davis E, Chakraborty R. Non-convulsive status epilepticus: an often-overlooked etiology of syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion. *Int J Res Med Sci.* 26 de abril de 2017;5(5):2251.
36. Hashimoto M, Kuriwa S, Kojima A, Shinhuku K, Sato A, Sasaki R, et al. Mild Lung Tuberculosis in a Patient Suffering from Status Epilepticus Caused by the Syndrome of Inappropriate Secretion of Antidiuretic Hormone (SIADH). *Intern Med.* 2017;56(4):429–433.
37. Oh S, Ihm C, Lee T, Kim J, Kim D, Park E, et al. Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion associated with seronegative neuromyelitis optica spectrum disorder. *Kidney Res Clin Pract.* 31 de marzo de 2017;36(1):100-4.
38. Rumalla K, Reddy A, Letchuman V, Mittal M. Hyponatremia in Guillain–Barré Syndrome. *J Clin Neuromuscul Dis.* 2017;18(4):207–217.
39. Inoue Y, Murakami T, Nakamura T, Morita K, Kaneda D, Nishino I, et al. Syndrome of Inappropriate Antidiuretic Hormone Secretion Associated with Amyotrophic Lateral Sclerosis in a Patient Developing Carbon Dioxide Narcosis. *Intern Med.* 2017;56(7):797–803.
40. Abdulla M, Alungal J, Salih M. Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion in hospital inpatients: a descriptive study in a tertiary care centre in South India. *Int J Res Med Sci.* 2015;3(3):659.

41. Ooi G, Balasubramanian G, Tan W. A case report of severe hyponatraemia secondary to enalapril and olanzapine. *J Pharm Pract Res.* febrero de 2017;47(1):51-2.
42. Kenes M, Hamblin S, Tumuluri S, Guillamondegui O. Syndrome of Inappropriate Antidiuretic Hormone in a Patient Receiving High-Dose Haloperidol and Quetiapine Therapy. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2016;28(2):e29–e30.
43. Braconnier P, Delforge M, Garjau M, Wissing K, Wit S. Hyponatremia is a marker of disease severity in HIV-infected patients: a retrospective cohort study. *BMC Infect Dis* [Internet]. diciembre de 2017 [citado 5 de julio de 2017];17(1). Disponible en: <http://bmcinfectdis.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12879-017-2191-5>
44. Lubomski M, Brown L, Markus R. An unusual presentation of varicella zoster virus with acute cerebellitis and SIADH without a rash. *J Clin Neurosci.* julio de 2017; 41:90-1.
45. Yang N, Bhattacharyya S, Weinblatt M. Refractory Syndrome of Inappropriate Secretion of Antidiuretic Hormone in Systemic Lupus Erythematosus–associated Hypophysitis. *J Rheumatol.* 2017;44(4):541–542.
46. Peri A, Groh C, Berardi R, Runkle I. SIADH: differential diagnosis and clinical management. *Endocrine.* enero de 2017;55(1):311-9.
47. Barnes A, Li J, Gleadle J. Lack of appropriate investigations in making a diagnosis of syndrome of inappropriate

- te antidiuretic hormone: Brief Communications. Intern Med J. marzo de 2017;47(3):336-8.
48. Liamis G, Filippatos T, Lontos A, Elisaf M. Hypothyroidism-associated hyponatremia: mechanisms, implications and treatment. Eur J Endocrinol. enero de 2017;176(1): R15-20.
 49. Dineen R, Thompson C, Sherlock M. Hyponatraemia—presentations and management. Clin Med. 2017;17(3):263–269.
 50. Robertson GL. Trastornos de la neurohipófisis. En: Harrison Principios de Medicina Interna. 19.a ed. New York,; McGraw-Hill; p. 2902-3.
 51. Esper RC, Ramos RC, Aguilar CH. Vasopresina: una nueva alternativa terapéutica en el enfermo grave. 2015;
 52. Morin D. Patologías del receptor V2 de la vasopresina: diabetes insípida nefrótica congénita y síndrome nefrótico de antidiuresis inapropiada. EMC - Pediatría. 1 de diciembre de 2016;51(4):1-8.
 53. Mora SD, Dávila EZ, Silva EN, Mesquita ET, Martins W de A, Villacorta Junior H. Síndrome cardio-renal tipo I: Mecanismos fisiopatológicos y papel de los nuevos biomarcadores. Insufic Cardíaca. 2016;11(1):55–62.
 54. Reséndiz M, Alejandro H. Papel de los antagonistas de los receptores V1a y V2 de arginina vasopresina en la regulación de la presión arterial a largo plazo. 2 de diciembre de 2016 [citado 6 de julio de 2017]; Dispo-

nible en: <http://bdigital.dgse.uaa.mx:8080/xmlui/handle/123456789/1271>

55. Gil-Fournier N, García-Valdecasas L, Hernández JÁ. Enfermedades de la neurohipófisis: diabetes insípida y síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética. *Med - Programa Form Médica Contin* Acreditado. 1 de agosto de 2016;12(15):827-37.
56. libro-electrolitos-segunda-edicion.pdf [Internet]. [citado 6 de julio de 2017]. Disponible en: <http://www.semesandalucia.es/wp-content/uploads/2016/05/libro-electrolitos-segunda-edicion.pdf>
57. Ályarez L E, González C E. Bases fisiopatológicas de los trastornos del sodio en pediatría. *Rev Chil Pediatría*. junio de 2014;85(3):269-80.
58. Oró Bozzini D. Nuevos tratamientos contra la hipertensión portal en la cirrosis hepática experimental: 1. Nanopartículas de óxido de cerio y 2. Agonismo parcial del receptor VIa de la vasopresina [Internet] [Ph.D. Thesis]. Universitat de Barcelona; 2016 [citado 6 de julio de 2017]. Disponible en: <http://www.tdx.cat/handle/10803/396671>
59. 417670.pdf [Internet]. [citado 6 de julio de 2017]. Disponible en: <http://bdigital.dgse.uaa.mx:8080/xmlui/bitstream/handle/123456789/1271/417670.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

60. Libro Digital - Harrison. Principios de medicina interna 19 Ed. Español [Internet]. [citado 6 de julio de 2017]. Disponible en: https://www.blinklearning.com/course-Player/librodigital_html.php?idclase=35956140&idcurso=714720
61. Dehaquiz JCM, García PAM, Peña JL, Peña OL, Fandiño RYM. Diabetes insípida nefrogénica: diagnóstico en un hospital de mediana complejidad en Colombia. 16 abril. 2015;54(260):56–61.
62. Guillín C, Bernabeu I, Fernández-Rodríguez E, Casanueva FF. Indicaciones, secuencia e interpretación de las pruebas funcionales adrenales. Med-Programa Form Médica Contin Acreditado. 2016;12(14):802–810.
63. Pose A, Almenar L, Manzano L, Gavira JJ, López Granados A, Delgado J, et al. Hiponatremia e insuficiencia cardíaca congestiva refractaria a tratamiento diurético. Utilidad del tolvaptán. Rev Clínica Esp [Internet]. abril de 2017 [citado 6 de julio de 2017]; Disponible en: <http://linkin-github.elsevier.com/retrieve/pii/S0014256517300760>
64. Lahuerta A, Sánchez-Gómez JM, Ruiz R, Alonso P, Arias MA, González-Torres L, et al. La hiponatremia como marcador de riesgo en pacientes sometidos a implante de desfibrilador en prevención primaria. Rev Colomb Cardiol. enero de 2016;23(1):26-34.
65. Medrano-Rodríguez AB, Ortega-Cortés R, Torres-Infante E, Macario-Reynoso A, Barrera-de León JC. Hypo-natremia and its etiology in pediatric patients admitted

- to the emergency room. *Rev Medica Inst Mex Seguro Soc* [Internet]. 2017 [citado 4 de julio de 2017];55:S64. Disponible en: http://revistamedica.imss.gob.mx/editorial/index.php/revista_medica/article/view/1334
66. 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* [Internet]. 1 de marzo de 2014 [citado 4 de julio de 2017];170(3):G1-47. Disponible en: <http://www.eje-online.org/content/170/3/G1>
67. Grant P, Ayuk J, Bouloux P, Cohen M, Cranston I, Murray RD, et al. The diagnosis and management of inpatient hyponatraemia and SIADH. *Eur J Clin Invest* [Internet]. agosto de 2015 [citado 5 de julio de 2017];45(8):888-94. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4744950/>
68. Rondon-Berrios H, Berl T. Mild Chronic Hyponatremia in the Ambulatory Setting: Significance and Management. *Clin J Am Soc Nephrol CJASN* [Internet]. 7 de diciembre de 2015 [citado 4 de julio de 2017];10(12):2268-78. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4670756/>
69. 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* [Internet]. 23 de abril de 2015 [citado 5 de julio de 2017];10(4). Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4408113/>

70. Marco MJ. Hyponatremia: classification and differential diagnosis. *Endocrinol Nutr Organo Soc Espanola Endocrinol Nutr*. 2010; 57:2–9.
71. Jiménez-Vega AR, Carrillo-Pérez DL, Carrillo-Maravilla E. Hiponatremia: abordaje diagnóstico y tratamiento. *Rev Medica MD [Internet]*. 2015 [citado 5 de julio de 2017];6(2):142–151. Disponible en: <http://go.galegroup.com/ps/i.do?id=GALE%7CA405924240&sid=googleScholar&v=2.1&it=r&linkaccess=fulltext&issn=20078188&p=AONE&sw=w>
72. Braun MM, Barstow C, Pyzocha NJ. Diagnosis and Management of Sodium Disorders: Hyponatremia and Hypernatremia. *Am Fam Physician [Internet]*. 1 de marzo de 2015 [citado 5 de julio de 2017];91(5):299-307. Disponible en: <http://www.aafp.org/afp/2015/0301/p299.html>
73. Ruiz F, Garcia LF, Martínez M, Paula A. Actualidades en el estudio y manejo de la hiponatremia. *Med Interna México [Internet]*. 2007 [citado 5 de julio de 2017];23(2). Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2007/mim072i.pdf>
74. Cristaloideas SC. SOLUCIONES CRISTALOIDEOS Y COLOIDES. [citado 6 de julio de 2017]; Disponible en: http://www.revistasbolivianas.org.bo/pdf/raci/v40/v40_a09.pdf
75. Jiménez-Vega AR, Carrillo-Pérez DL, Carrillo-Maravilla E. Hiponatremia: abordaje diagnóstico y tratamiento. *Rev Medica MD*. 2015;6(2):142–151.

76. Castellanos L, Cárdenas L, Carrillo ML. Revisión Hiponatremia. *Horiz Méd.* octubre de 2016;16(4):60-71.
77. Longo DL. Principios de medicina interna [de] Harrison. México, D.F.: McGraw-Hill Interamericana; 2012.
78. Lien DY-HH. Actualización en hiponatremia. [citado 5 de julio de 2017]; Disponible en: <http://www.intramed.net/63101>
79. Hiponatremia [Internet]. Fundación para la formación e investigación Sanitaria de la Región de Murcia. 2013 [citado 5 de julio de 2017]. Disponible en: http://www.ffis.es/volviendoalobasico/12_hiponatremia.html
80. Navarro A. Tratamiento de la Hiponatremia con significación clínica [Internet]. Seminario presentado en: 56 congreso nacional SEFH; 2013; Hospital general universitario de Elche. Disponible en: https://www.sefh.es/sefhpublicaciones/documentos/56_congreso/miercoles_18.30_sala10_simposio_navarro_ruiz.pdf
81. Zomp A, Alexander E. Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética y síndrome de depleción salina cerebral - Artículos - IntraMed. *ACCN Crit Care.* 2012;23(3):233-9.
82. Romero C., Felipe Salech M. Hiponatremia. *Rev Hosp Clín Univ Chile.* 2012;(23):148-58.
83. Alcázar R, Tejedor A, Quereda C. Fisiopatología de las hiponatremias. Diagnóstico diferencial. Tratamiento. *Nefrol Sup Ext.* 2011; 2:3-12.

84. Passeron A. Hiponatremia. EMC - Tratado Med. diciembre de 2016;20(4):1-6.
85. Ruiz E. Hiponatremia e Hipernatremia. Bases Med Clínica [Internet]. 2013 [citado 6 de julio de 2017];3. Disponible en: http://www.basesmedicina.cl/nefrologia/12_3_hiponatremia/12_3_hiponatremia.pdf
86. Castellanos L, Cárdenas L, Carrillo M. Revisión Hiponatremia. Horiz Méd. 2016;16(4):60-71.

**Otros títulos de la colección
Salud y Bienestar**



Correlación entre la medicina de laboratorio y las ciencias básicas y clínicas

Julio César Sempértegui Vega, Sandra Patricia Ochoa Zamora,
Poleth Estefanía Sempértegui Alvarado y Mateo Esteban Zea Cabrera

Patología estructural básica

Yolanda Vanegas Cobeña, Nancy Vanegas Cobeña y Leonardo Morales Vanegas

Esquizofrenia. El enigma continua

Douglas Calvo de la Paz

Enfermería: investigación y el cuidado directo

Edison Gustavo Moyano Brito, Nube Johanna Pacurucu Ávila, Isabel Cristina
Mesa Cano, Lizette Espinosa Martín, Zoila Katherine Salazar Torres

Canino retenido: historia, diagnóstico y tratamiento actual

Diego Palacios Vivar, Yonatan Torres Cruz, Vinicio Barzallo Sardi

Enfermería en la salud de Ecuador y Cañar

María Fernanda Peralta Cárdenas, María Erlinda Aguaiza Pichazaca, José Ivo
Contreras Briceño, Luis Hermmann Rodríguez Rangel

Salud pública y enfermería en el contexto ecuatoriano

Erica Paola Rojas Verdugo, Zandra Maribel Regalado Vazquez, Johanna Rosalí
Reyes Reinoso, Angela María Quintero de Contreras

**Otros títulos de la colección
Ciencias Sociales y Humanidades**



Violencia intrafamiliar. Beneficios de un proyecto social

Vanessa Quito Calle, Mónica Tamayo Piedra y Olga Neira Cárdenas

Hitos de la constitución ecuatoriana

Colectivo de autores

El perfeccionamiento de los contratos

Fernando Moreno Morejón

Tópicos actuales de derecho tributario ecuatoriano

Diego Adrián Ormaza Ávila, Ana Fabiola Zamora Vázquez, Teodoro Javier Cárdenas Parra, Amanda Fabiola Palacios Palacios, Evelin Daniela Vaca Asitimbay

**Otros títulos de la colección
Ciencias, Ingenierías y Medio Ambiente**



Análisis de funciones especiales

Carlos Fernando Méndez Martínez

Topografía aplicada a las ciencias agrícolas

Carlos Eloy Balmaseda Espinosa

Bioestadística

Froilán Segundo Méndez Vélez, Milton Bolívar Romo Toledo y Gabriela Alejandra Ortega Castro

Desafiando a la ciudad letrada. Formas antagonistas de urbanismo en América Latina

Antonio di Campli



Manejo de hiponatremia

se imprimió en la ciudad de Cuenca, Ecuador, en el mes de
septiembre de 2022, en la Editorial Universitaria Católica
(EDÚNICA), con un tiraje de 100 ejemplares.





ISBN: 978-9942-27-173-0



ISBN: 978-9942-27-153-2

