

ALBERTO TEJEDOR PARA EL GRUPO DE TRABAJO DE OSTEOPOROSIS, CAÍDAS Y FRACTURAS DE LA SEGG – REUNIÓN DE OTOÑO 2014

ALBERTO TEJEDOR PARA EL GRUPO DE TRABAJO DE OSTEOPOROSIS, CAÍDAS Y FRACTURAS DE LA SEGG – REUNIÓN DE OTOÑO 2014

ALBERTO TEJEDOR PARA EL GRUPO DE TRABAJO DE OSTEOPOROSIS, CAÍDAS Y FRACTURAS DE LA SEGG – REUNIÓN DE OTOÑO 2014

HIPONATREMIA

*
Taimada y letal

ALBERTO TEJEDOR PARA EL GRUPO DE TRABAJO DE OSTEOPOROSIS, CAÍDAS Y FRACTURAS DE LA SEGG – REUNIÓN DE OTOÑO 2014

ALBERTO TEJEDOR PARA EL GRUPO DE TRABAJO DE OSTEOPOROSIS, CAÍDAS Y FRACTURAS DE LA SEGG – REUNIÓN DE OTOÑO 2014

ALBERTO TEJEDOR
Jefe de Sección
Sección de Interconsultas. Nefrología. HGUGM

Con la colaboración de los Alumnos de Medicina UCM:
Carmen Grande
Teba González
Ana Durán
Marga Fernández

PREVALENCIA DE LA HIPONATREMIA HOSPITALARIA

¿DONDE SE VE MAS?

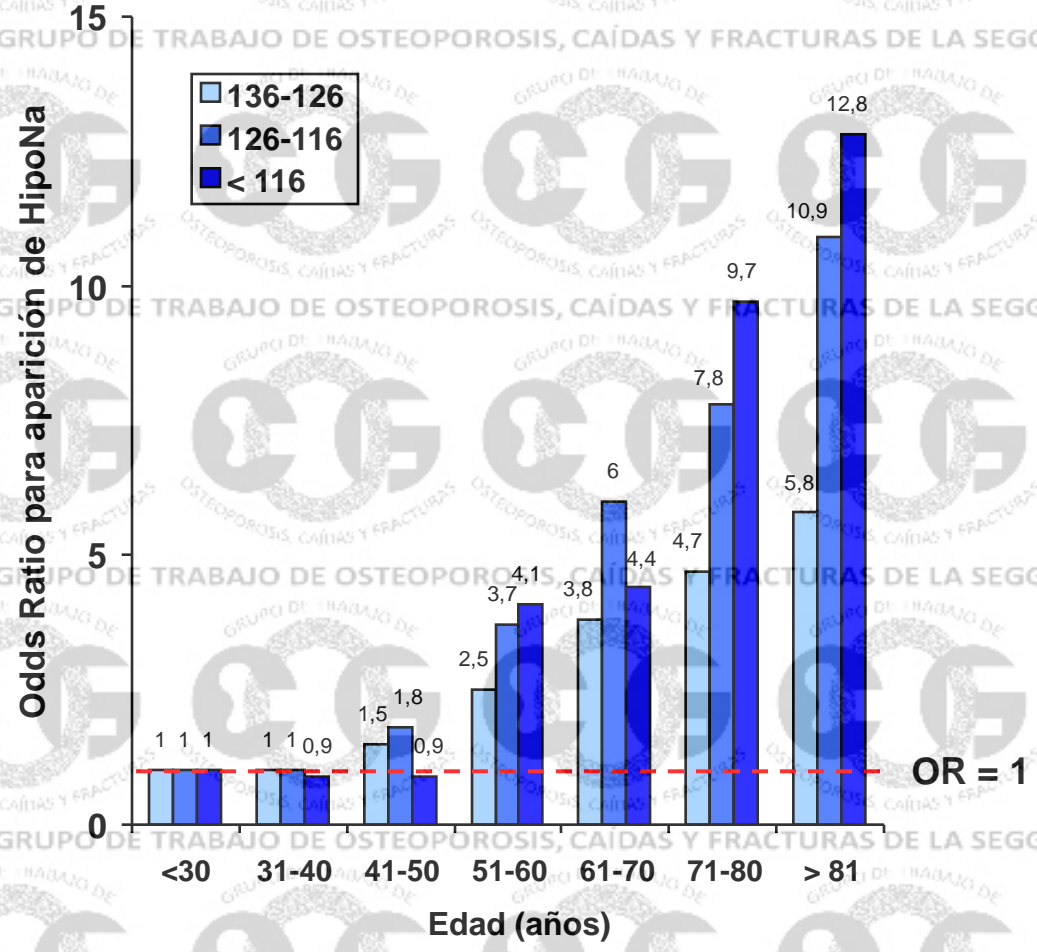
% de Hiponatremia en cualquier momento del ingreso	
SIDA	38%*1
Cirrosis	30-35%**2,3
Cuidados Intensivos	30% *10
Neumología	28%*4
Geriatría	18% (53% han tenido en el año previo)*12
Insuficiencia cardiaca	~20%***5,6
Postoperatorio	4.4%**7
Urgencias	4%*11
Oncología	3.7%**8

1. Tang WW, et al. *Am J Med.* 1993;94(2):169-174.
 2. Porcel A, et al. *Arch Intern Med.* 2002;162:323-328.
 3. Borroni G, et al. *Dig Liver Dis.* 2000;32:605-610.
 4. Torres JM, et al. *Chest.* 1998 Feb;113(2):387-90.
 5. Gheorghiadé M, et al. *JAMA.* 2004;291:1963-1971.

6. Gheorghiadé M, et al. *Euro Heart J.* 2007;28:980-988.
 7. Chung H-M, et al. *Arch Intern Med.* 1986;146:333-336.
 8. Berghmans T, et al. *Support Care Cancer* 1999; 8(3): 192-197.
 9. Hoorn EJ, et al. *Nephrol Dial Transplant.* 2006;21:70-76.
 10. DeVita MV et al *Clin Nephrol* 1990: 34:163-166
 11 Lee CT et al. *Am J Emerg Med* 2000; 18: 264-268

12 Miller M et al. *J Am Geriatr Soc* 1995;43:1410-1413
 * [Na⁺] en plasma < 135 mmol/l;
 ** [Na⁺] en plasma < 130 mmol/l;
 *** [Na⁺] en plasma < 136 mmol/l

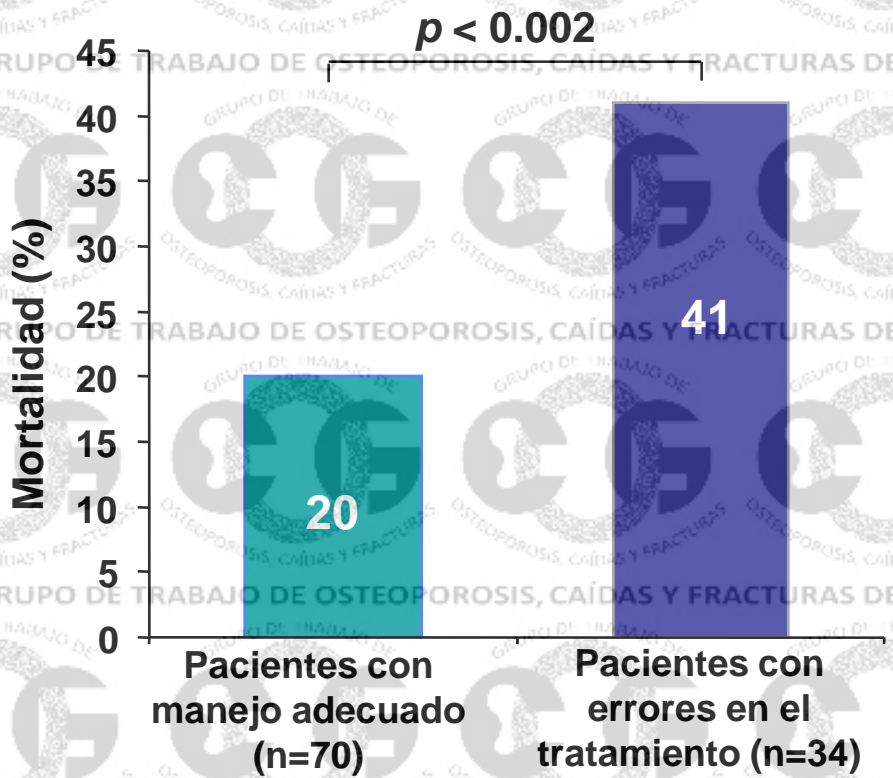
LA EDAD COMO FACTOR DE RIESGO DE HIPONATREMIA



LOS ERRORES DE MANEJO AUMENTAN LA MORTALIDAD

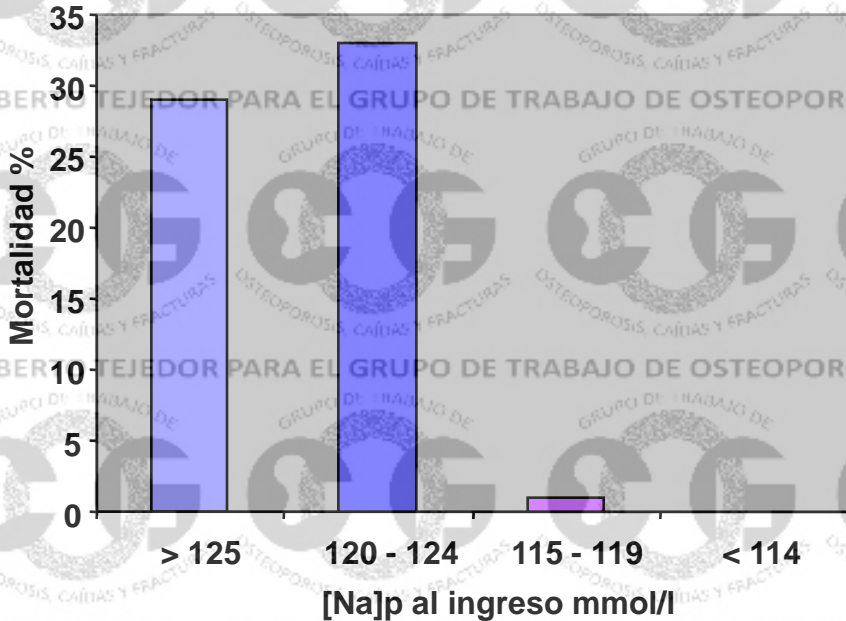
42% DE LOS DIAGNOSTICOS PRESENTAN ERRORES O INCONSISTENCIAS CON LOS DATOS CLINICOS DIPONIBLES

Mortalidad en 104 pacientes con hiponatremia tratada
[Na⁺] p < 125 mmol/L

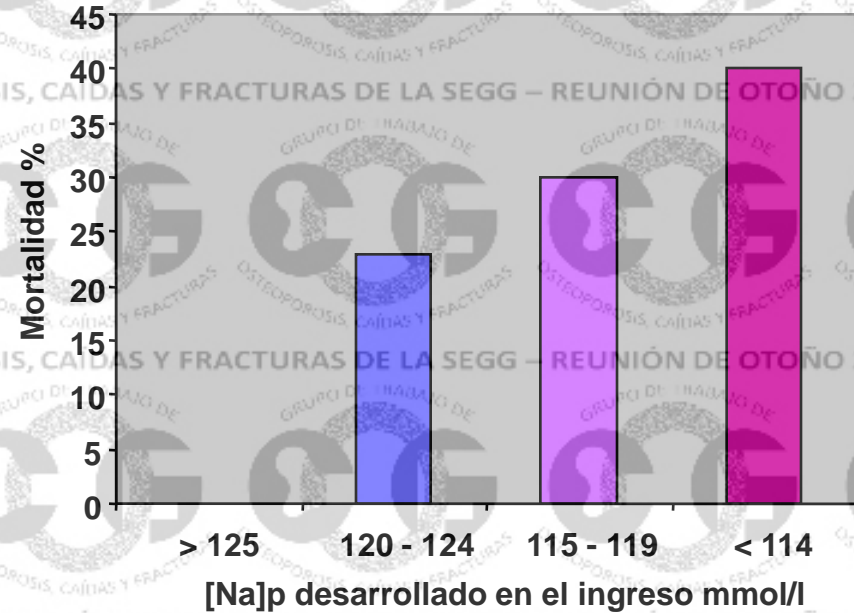


¿PUEDEN EXPLICAR ESTOS HALLAZGOS?

NATREMIA AL INGRESO



NATREMIA DURANTE EL INGRESO



Gill G, et al. *Clin Endo*. 2006;65:246-249.

104 pacientes con hiponatremia y 104 pacientes control con natremias >135 mmol/l, elegidos al azar

Original Article

**Development of severe hyponatraemia in hospitalized patients:
 treatment-related risk factors and inadequate management**

ALBERTO TEJEDOR PARA EL GRUPO DE TRABAJO DE OSTEOPOROSIS, CAÍDAS Y FRACTURAS DE LA SEGG – REUNIÓN DE OTOÑO 2014
 Ewout J. Hoorn¹, Jan Lindemans² and Robert Zietse¹

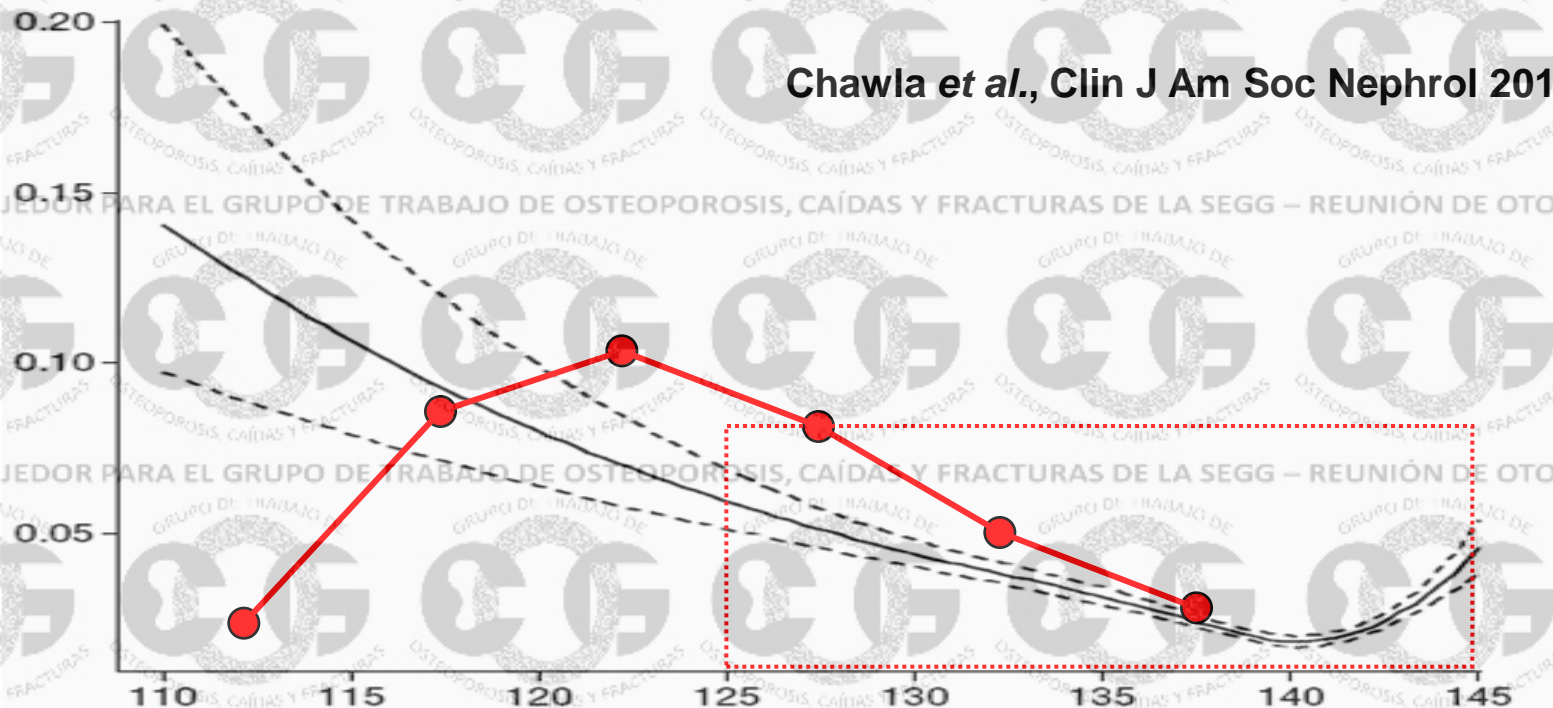
Table 3. Time course in plasma sodium concentration and observed management in admission and hospital-acquired severe hyponatraemia

	Hiponatremia al ingreso	Hiponatremia adquirida	P-value
Admission P _{Na} , mmol/l	121 ± 4	133 ± 5	–
Lowest P _{Na} , mmol/l	120 ± 4	122 ± 4	0.02
Duration of P _{Na} ≤ 125 mmol/l, days	2.8 ± 3.0	3.1 ± 2.4	0.3
P _{Na} at discharge or death, mmol/l	134 ± 6	132 ± 6	0.1
Rate of decrease, mmol/l/day	0.9 ± 3.2	1.5 ± 0.9	<0.001
Rate of increase ^a , mmol/l/day	1.5 ± 1.6	3.7 ± 13.9	0.2
P _{Na} determinations/day (before lowest P _{Na})	2.4 ± 2.3	0.8 ± 1.0	0.001
P _{Na} determinations/day (after lowest P _{Na})	1.4 ± 1.0	2.2 ± 2.6	0.2
No therapy for hyponatraemia, n (%)	10 (26)	9 (25)	1.0
Time until start therapy after P _{Na} < 136 mmol/l, days	1.0 ± 2.6	9.8 ± 10.6	<0.001
No documentation of hyponatraemia ^b , n (%)	16 (42)	25 (69)	0.02
Duration of hospitalization, days	18.2 ± 11.5	30.7 ± 23.4	0.01

Los pacientes que adquirieron hiponatremia grave (Na⁺_p < 125 mmol/L en el hospital, ya tenían hiponatremia al ingreso (Na⁺_p medio: 133 mmol/L)

SE MANEJA MAL: ¿PUEDEN EXPLICAR ESTOS HALLAZGOS?

PROBABILIDAD DE MUERTE
DURANTE EL INGRESO



[Na]_p al ingreso

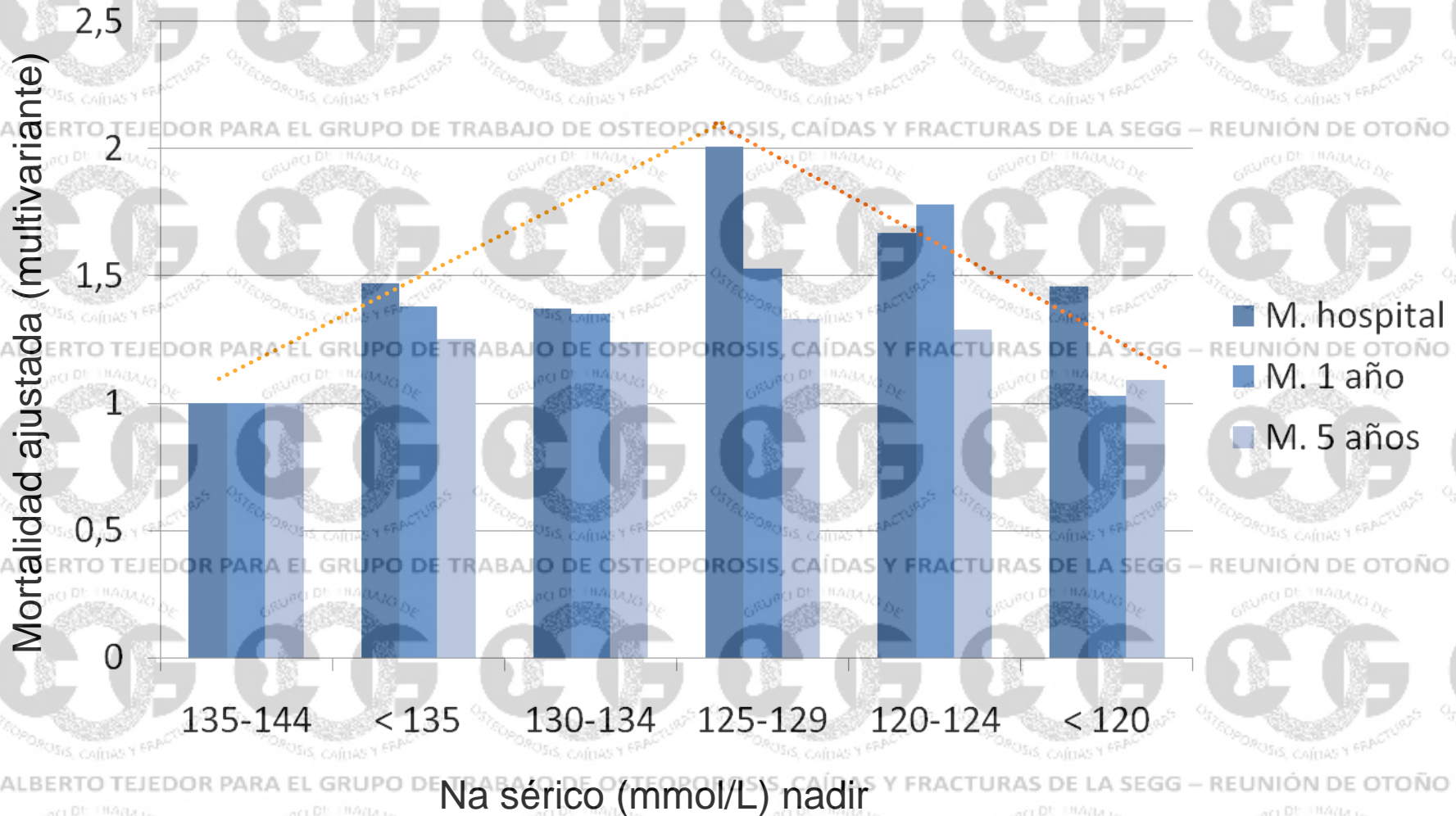
Wald et al., Arch Intern Med 2010

De 2000 a 2007: 53236 ingresos hospitalarios

HipoNa (<138 mmol/l)

SE MANEJA MAL: ¿PUEDEN EXPLICAR ESTOS HALLAZGOS?

Pacientes hospitalizados (BWH & MGH) entre 2000 y 2003; N=98411; Incidencia 14,5%



RELEVANCIA CLINICA DE LA HIPONATREMIA

Progresión sintomática

[Na]p

Inicio agudo

Estupor

Coma

Convulsiones

Muerte súbita

Calambres

Inestabilidad, caídas

Fracturas

Letargia

Confusion

Inquietud

Agitación

Náusas vómito

Anorexia

Adinamia

Alt. memoria

Discalculia

Jaqueca

Defecto de atención

Comisión de caídas Hospital General Universitario “Gregorio Marañón”

Estudio Casos-control sobre 207 pacientes:

	Casos (caídas) (%)		Controles (%)	
HIPONATREMIA*	29	30.2%	12	12,1%
NO HIPONATREMIA	75	68.8%	85	87.9%
perdidos			1	
TOTAL	104		102	

* hiponatremia: $N_{ap} < 135 \text{ mEq/l}$

χ^2 de Pearson: $p < 0.004$

OR= 4.34 (1.37 – 6.00)

LA PRESENCIA DE HIPONATREMIA DURANTE LA HOSPITALIZACIÓN
CUADRUPLICA EL RIESGO DE CAIDA ACCIDENTAL
El 1.2% de ellos se fracturará la cadera

Comisión de caídas Hospital General Universitario “Gregorio Marañón”

Estudio de factores de riesgo asociado a caídas. Reg Log

Factores de partida: Escala de Downton + cifra de Na_p en la caída

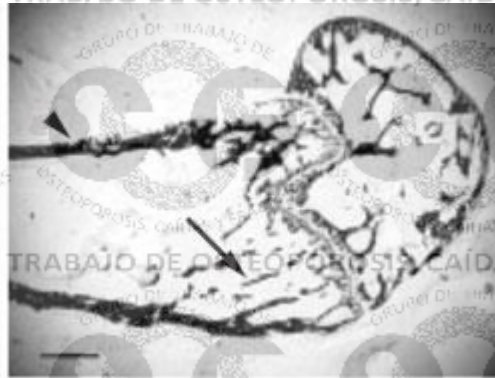
Variables en la ecuación

	Exp(B) OR	IC 95% para Exp(B) OR		Sig
		Inferior	Superior	
Alteración de conciencia	2.43	1.17	5.04	0.017
Dificultad diuresis	2.57	1.20	5.54	0.015
Dificultad deambulación	4.90	2.44	9.85	0.0005
Na_p	4.85	2.06	11.40	0.0005
Constante	0.04			0.0005

!!!EL SODIO DE LA HIDROXIAPATITA SODICA!!!

Normonatremia

Hiponatremia crónica



MODELO ANIMAL DE SIADH

3 meses

Nap: 110 mmol/L,

Perdida 30% masa ósea

Reducción del 40-60% del grosor de la cortical

Verbalis, JG. J Bone Miner Res 25, 554-563, 2010

RESULTADOS EN HUMANOS

NHANES II (1311 personas): asociación lineal positiva entre natremia y DMO en cuello del fémur en las personas con hiponatremia pero no en normales

Estudio Rotterdam (5208 personas): no relación entre natremia y DMO, pero:

más frecuencia de caídas recientes: **23,8 vs 16,4%**

mayor incidencia de fracturas no vertebrales: **Δ40%**, independiente de caídas

mayor frecuencia de fracturas vertebrales

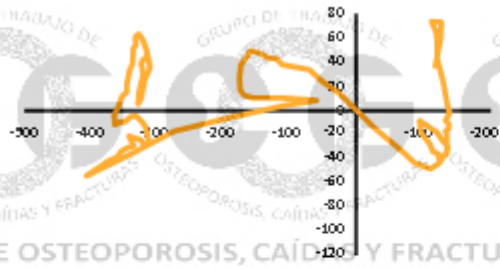
mayor mortalidad: **Δ 21%**

¿HAY QUE TRATAR LA HIPONATREMIA ASINTOMÁTICA ?

La corrección de la hiponatremia corrige la inestabilidad en la marcha



serum [Na⁺] = 130 mEq/L



serum [Na⁺] = 124 mEq/L

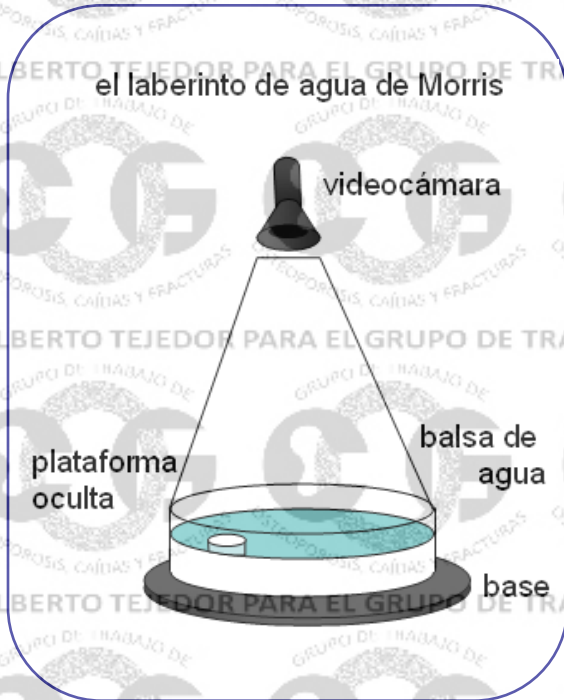


- RSScan International® Platform
- Thousands of Pressure Sensors
- Measure displacement of the Pressure Center of the patient in different conditions

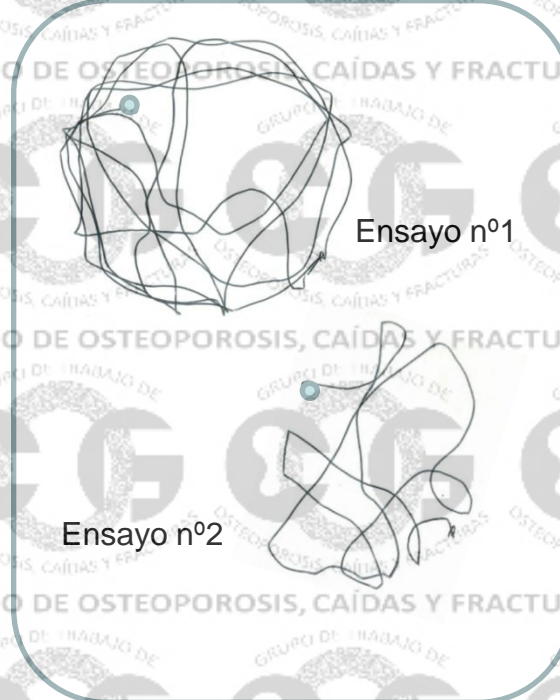
¿ES EQUILIBRIO, O ES MEMORIA ?

LABERINTO DE MORRIS: MEDICIÓN DEL COMPORTAMIENTO

Grabación



Trayectoria



Estrategia



EFECTOS CEREBRALES DE LA HIPONATREMIA AGUDA

SUJETO CONTROL

Tras 2 sesiones de entrenamiento en

T de resolución: 7 segundos

Natremia 137 mEq/l

MISMO SUJETO

Tras el ejercicio anterior recibe una sobrecarga de agua y desmopresina i.p.

T de resolución: no resuelto (>2min)

Natremia 107 mEq/l

EFECTOS CEREBRALES DE LA HIPONATREMIA AGUDA

SUJETO CONTROL

Tras 2 sesiones de entrenamiento en

T de resolución: 7 segundos

Natremia 137 mEq/l

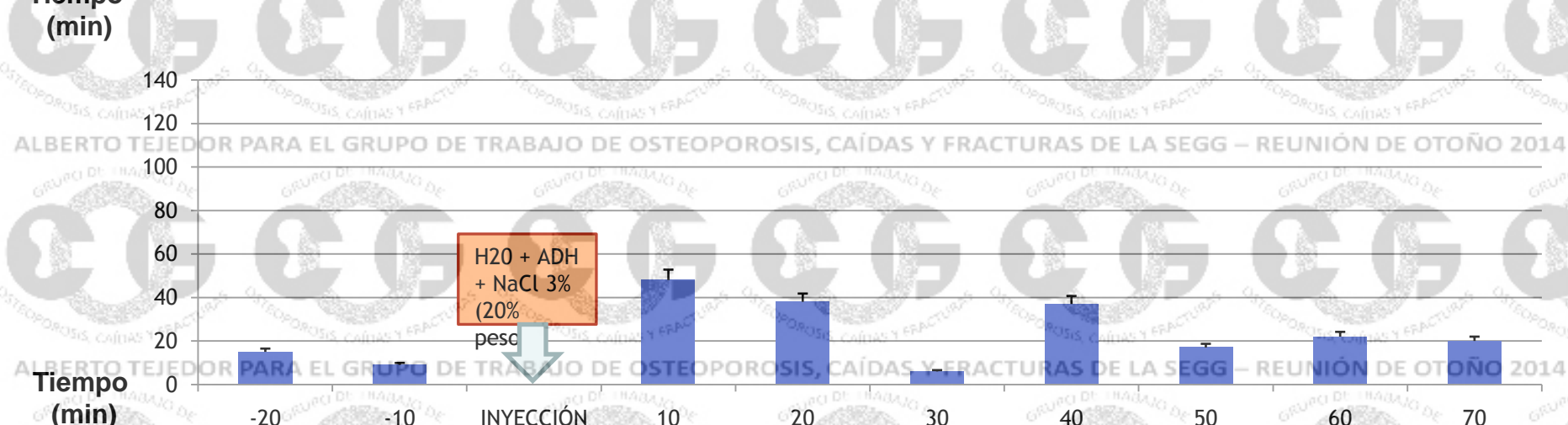
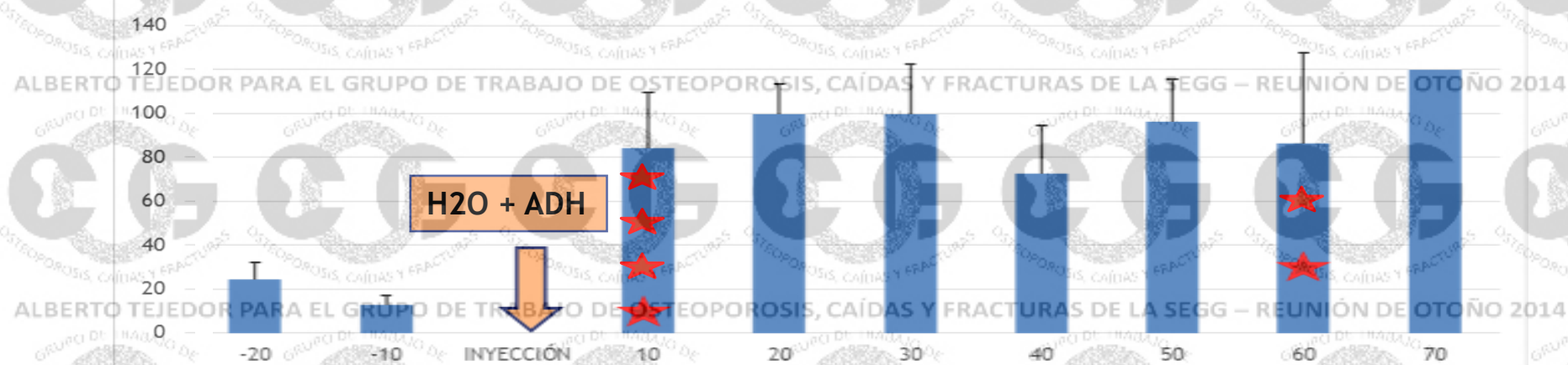
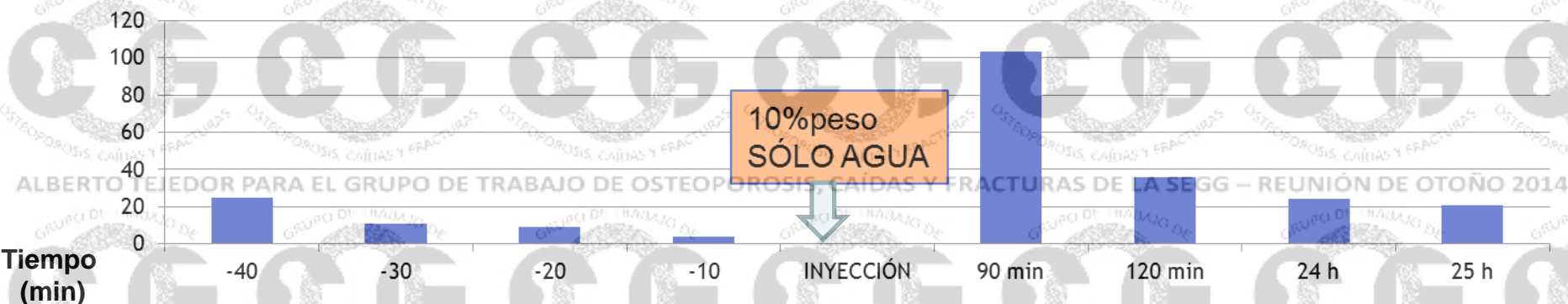
MISMO SUJETO

Tras el ejercicio anterior recibe una sobrecarga de agua y desmopresina i.p.

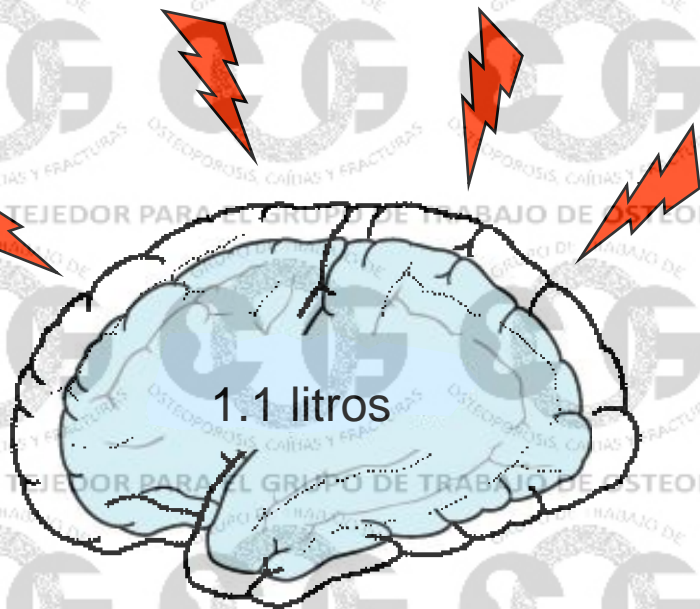
T de resolución: no resuelto (>2min)

Natremia 107 mEq/l





HIPONATREMIA AGUDA: ADAPTACION A UNA SOBRECARGA AGUDA DE AGUA I



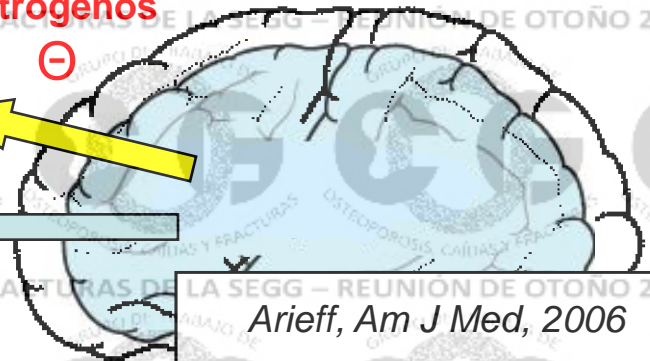
Nap: **140** → **130** mEq/l

Δ VEC: 1 litro

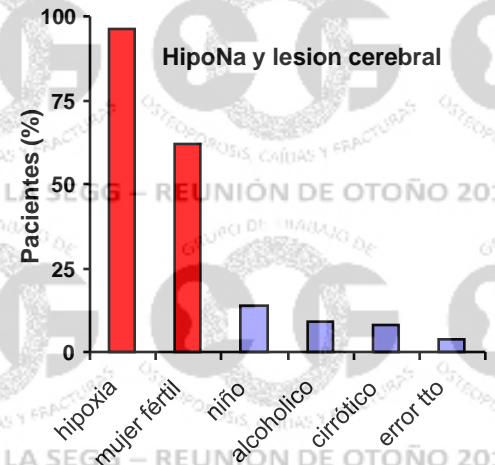
Δ VIC: 4 litros

Δ Vcerebro: **8%**

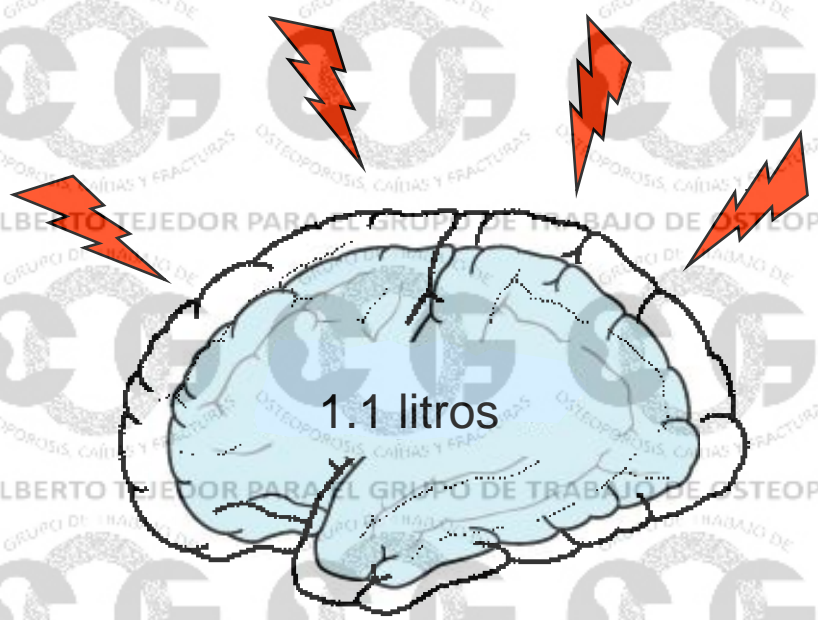
estrogenos
 \ominus
Na⁺
K⁺
Cl⁻
H₂O



Arieff, Am J Med, 2006



HIPONATREMIA CRONICA: ADAPTACION A UNA SOBRECARGA AGUDA DE AGUA II



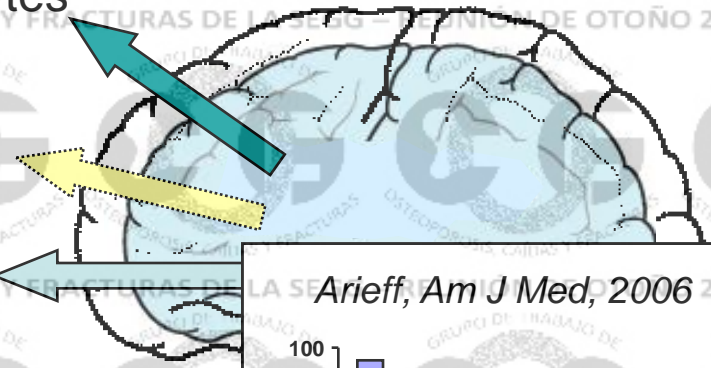
Nap: **130** → **120** mEq/l
 Δ VEC: 1 litro
 Δ VIC: 4 litros

Δ Vcerebro: **8%**

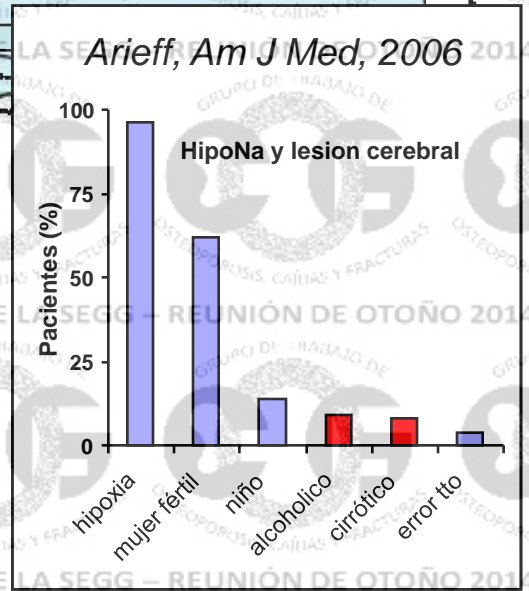
**pérdida de neurotransmisores
desencadena encefalop hepatica
dificiles de restaurar en malnutridos**

osmolytes

Na⁺
K⁺
Cl⁻
H₂O

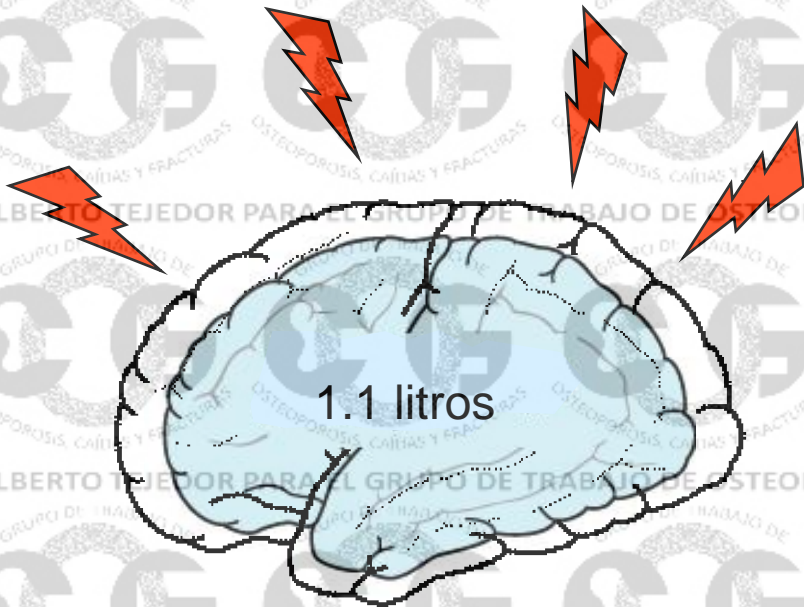


Arief, Am J Med, 2006



HIPONATREMIA CRONICA: ADAPTACION A UNA SOBRECARGA AGUDA DE AGUA III

**aumento de presion IC
compresion convexidad
edema severo y herniacion
Hipoxemia, hipercarbia
hiperkalemia**

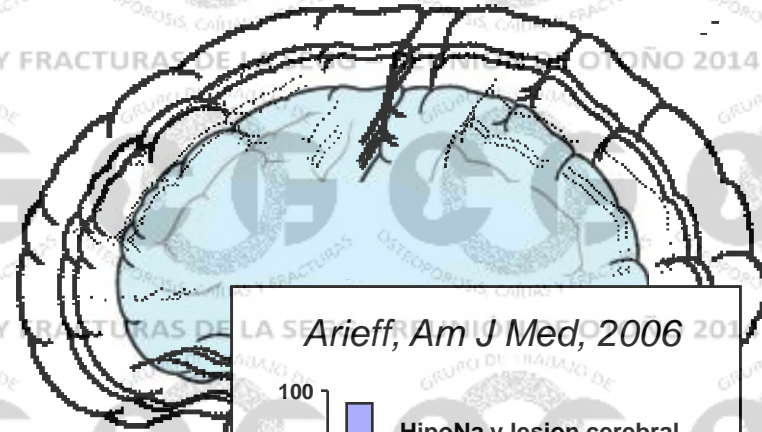


Nap: **120** → **110** mEq/l

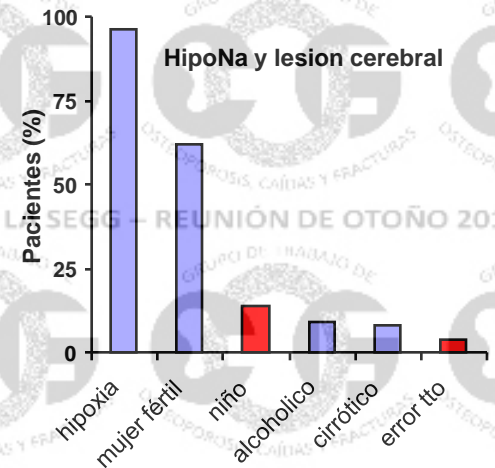
Δ VEC: 1 litro

Δ VIC: 4 litros

Δ Vcerebro: **8%**



Arief, Am J Med, 2006



HIPONATREMIA CRONICA: ¡LOS SÍNTOMAS ENGAÑAN!

- Una hiponatremia severa y crónica puede ser asintomática.
- Pero una brizna de agua de más puede causar un edema cerebral irreversible.
- ES LA **HIPONATREMIA CRONICA REAGUDIZADA. ES LETAL**

“Briznas” de agua:

- ingesta mayor de agua
- recuperación de un íleo paralítico
- recuperación de un traumatismo muscular
- aumento de agua endógena durante la fiebre

- No fiarse nunca de una hiponatremia (¡ni de las dilucionales!)
- Peligro adicional: atribuir síntomas a otras causas y retrasar el tratamiento

8 febrero 2014

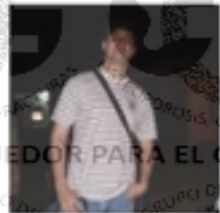
12:25 PM ET

Juzgan a una pareja por matar a su hija obligándola a beber refresco

Una pareja de **Tennessee** enfrenta cargos por **homicidio** después de que su **hija de cinco años muriese** por tomar **2 litros de refresco en 2 horas**, como castigo.

La menor **perdió el conocimiento** y fue llevada al hospital. Dos días después fue declarada con **muerte cerebral**.

Una investigación de dos años determinó que su muerte fue un homicidio como resultado de una intoxicación por agua.



Dario Paluch

Que tipo de refresco, coca cola, cerveza A q tomo... q tipo se refresco?

por
co, los

Porq no puede ser que una bebida mate

man
il fue la
alidad?

abuso
te gusta



A
C
E



sin nombre



Dario Paluch

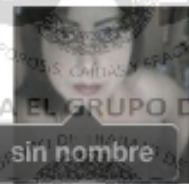
Digan q tipo de refresco tomo y de q marca porq hay entonces una bebida q tomando en exceso mata

2 litros de



sin nombre

W
asi



sin nombre

Yazpink Manrique

No creo que haya muerto por eso hay niños que toman más que eso quizá era intolerante al refresco o quiensabe que le habrán echado

ños es
ial si antes no

justa

Hace 9 minutos · Me gusta

HIPONATREMIAS LETALES PUBLICADAS

¿Y SIN PUBLICAR?

Ref and year	Age (Years)	Sex	Relevant Medical History	Circumstances	Total volume (L)	Total time (h)	Estimated volume at 20 min (L)	Initial [Na]p (mEq/L)	Clinical symptoms/Outcome
5539778, 1971	9,5	M		To relieve tooth ache	10 to 14	48	0.07-0.1	Initial: 123 (hours after onset of symptoms). Later: (12 hours later) normal limits.	Early: Vomit, confusion, generalized convulsion. Late: stuporous, choreoathetoid movements, occasional dystonic posturing of the extremities. Outcome: recovery
6414617, 1983	40	F		After bleach ingestion	15	2	2.5	Initial: 111 (2 hours after onset of symptoms). Later: (24 hours after) 129	Early: Vomit, confusion, incoherent speech, convulsion. Late: no response to painful stimuli, pulmonary edema, cerebral and cerebellar edema. Outcome: death
3883328, 1985	79	F	None	Fasting for ultrasound preparation	1.5 to 2	hours ?		Initial: 122. Later: (8 hours after) 131. Next day: 141	Early: dizziness, decreasing level of consciousness. Late: disoriented and semi-conscious. Outcome: recovery
3924621, 1985	21	F		Ultrasound preparation	10	minutes ?		Initial: 127. Later: (after treatment) 135	Early: headaches, nausea, vomit, restlessness, tingling in her limbs, fell asleep, her mother found her not breathing and unresponsive Late: confused, bizarre behavior, non responding to any command, screaming incoherent words. Outcome: recovery
3305765, 1987	64	F	Compensated thyroid disease	Ultrasound preparation during hospital admission for severe lower back pain	1.35	1 to 2	0.45-0.22	Admission: 138. Initial: 123. 6 Later: 129	Early: severe weakness. Late: disoriented and aphasic. Outcome: recovery
3150393, 1988	80	F	None	Fasting for ultrasound preparation	4	Hours ?		Initial: 119. 24h Later: 128	Early: confused and uncooperative. Outcome: recovery
1984128, 1991	40	F		Urine drug testing under observation				Initial: 121. 24h Later: 121 (4 h after onset of symptoms). ICU: 115. 12h Later: 145	Early: vomit, confusion, slurred speech, unsteady gait. Outcome: recovery
10091501, 1999	18	M	None	confused with dehydration. First drank 8 L in 5 h, then 5L in 2 h, and early symptoms began. Then 2L in 2 h, and 10 L in 90 min.	25	11	0.53		Early symptoms: Vomit, dizziness, throbbing headache and nausea. later symptoms: gait unsteady, confused and lethargic, loss of consciousness, acute respiratory distress, coma, cardiac arrest, brainstem edema. Outcome: death
12053856, 2002	20	F	None	Urine drug test while under observation	10-12	2-3	1.1-2	Initial: 12. 5h later: 126	Early: Dizziness, headache, incontinence, jerky movements, lost consciousness, CT: cerebral, cerebellar fossa edema. Late: no response to deep pain, absent gag and corneal reflexes, fixed, dilated pupils, Chest X-ray diffuse interstitial edema, increased cardiac enzymes, echocardiogram severe cardiomyopathy, severely dilated left ventricular cavity, diffuse global hypokinesia (estimated left ventricular ejection fraction 10-15%) central venous congestion. Outcome: death.
21539169, 2011	37	M	Obstructive sleep apnea	Urine drug test while under observation	14	3	1.5	Initial: 122. 90 min later: 132	Early: abdominal pain and acting confused. Late: restless, inarticulate, "dry heaves" and "seizure-like activity". Outcome: recovery
23729677, 2013	62	M	None	Urinary retention after carotid endarterectomy	5 to 7	hours ?		Before intervention: normal. Day 1 postop: 127. Initial: 107. 3 d later: normal	Early: headache, nausea, confused and dysphasic. Late: tonic-clonic seizure, cardiac arrest Outcome: recovery

HIPONATREMIA AGUDA (< 48 horas)

Más relevante Agua Libre de Electrolitos:

Ingesta más rápida que excreción de agua.

HIPONATREMIA CRÓNICA (> 48 horas)

El exceso de agua no es virtualmente nunca la causa.

Más relevante la Retención Renal de Agua:

¿Hay depleción de volumen? ¿Hay hipervolemia?

¿Hay exceso de ADH? ¿Sospecha de neoplasia?

¿Hay dolor no controlado, náusea continua?

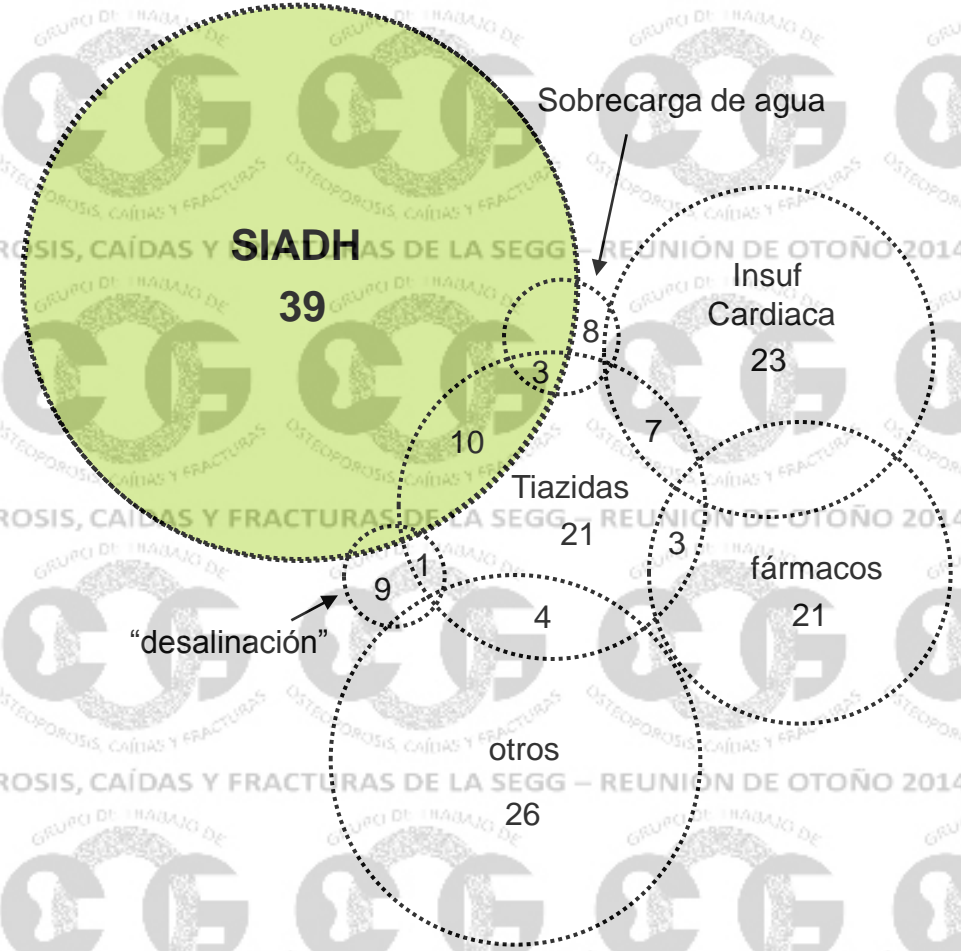
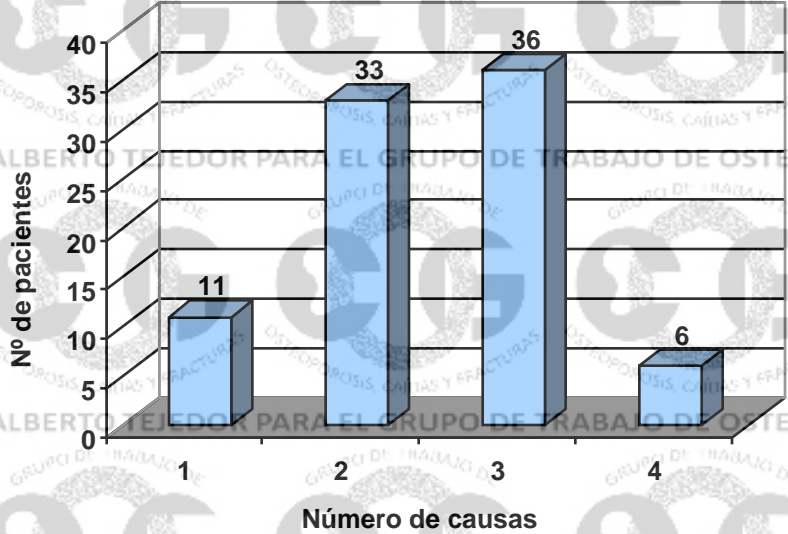
¿Insuficiencia renal, hiparrenal o tiroidea?

¿Fármacos, aumento de presión intratorácica?

SIADH

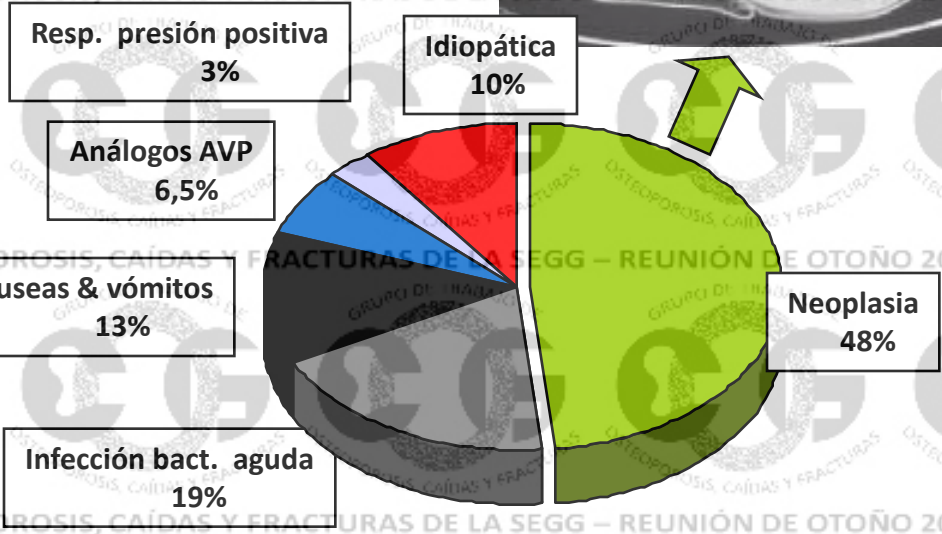
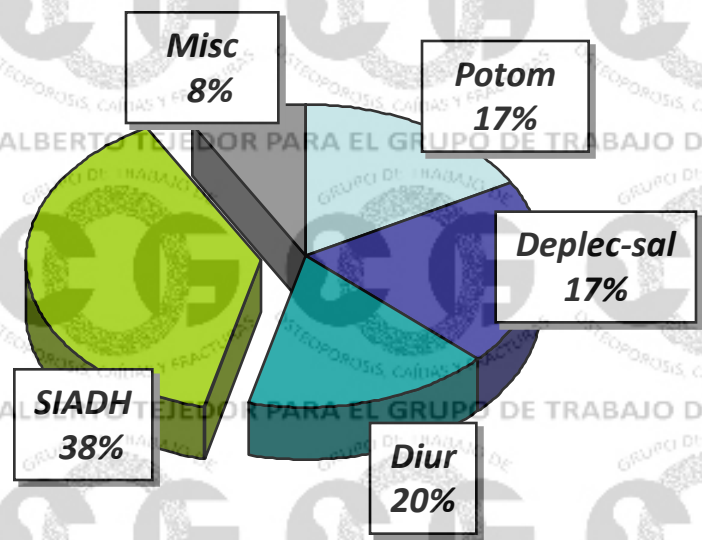
HIPONATREMIA EN ANCIANOS HOSPITALIZADOS ETIOLOGÍA MULTIFACTORIAL

Estudio prospectivo observacional
en > 65 años; N= 1389;
edad media 82 años;
prevalencia de $N_{ap} \leq 125$ mEq/L: 6,2%;



LA REALIDAD OCULTA DETRÁS DE LA HIPONATREMIA

HIPONATREMIA EUVOLÉMICA (n=151)



Decaux, Am J Med 2006

Berghmans, Sup Care Cancer, 1999

Fenske, JCEM, 2008

TRATAMIENTO DE LA HIPONATREMIA DEL SIADH

Corregir hipoxemia

Extraer agua del compartimento intracelular:

NaCl oral 3-5 g con comida y cena

NaCl i.v. hipertónico 3%:

250cc C1Na 0.9% + 3 a C1Na 20%, a 11 ml/hora (hasta 22 ml/h)

<http://www.revistanefrologia.com>
© 2014 Revista Nefrología. Órgano Oficial de la Sociedad Española de Nefrología

artículo especial

Tratamiento de la hiponatremia secundaria al síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética: algoritmo multidisciplinar

Isabelle Runkle¹, Carles Villabona², Andrés Navarro³, Antonio Pose⁴, Francesc Formiga⁵, Alberto Tejedor⁶, Esteban Poch⁷

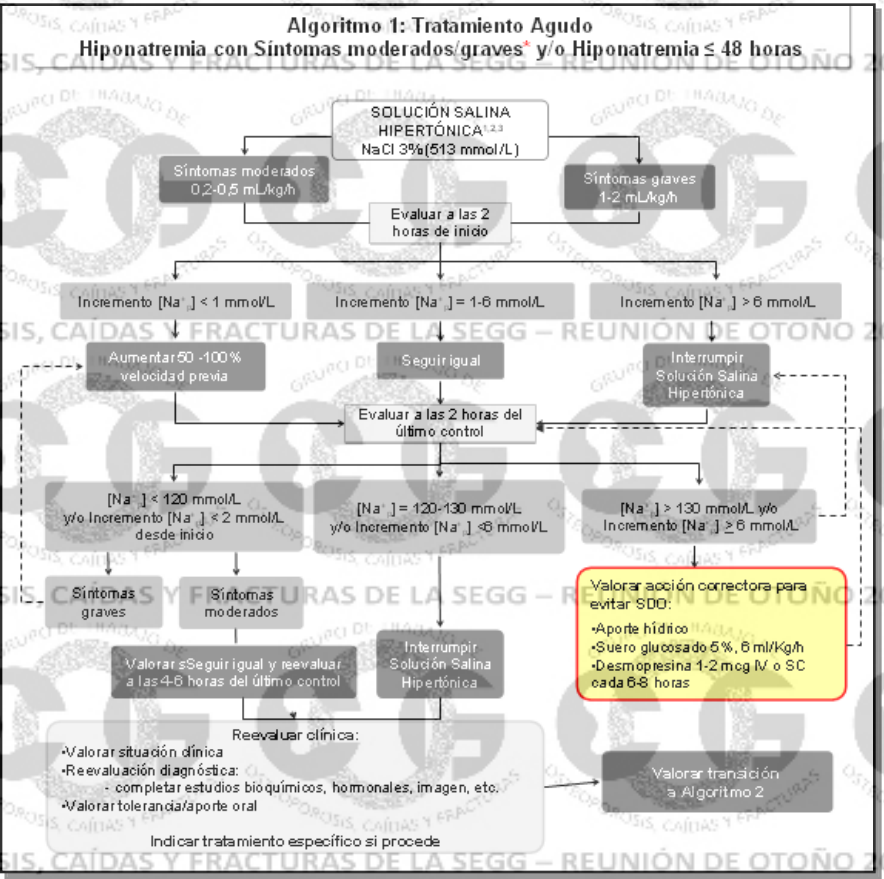
¹ Servicio de Endocrinología, Hospital Universitario Clínico San Carlos, Madrid; ² Servicio de Endocrinología, Hospital de Bellvitge, Barcelona; ³ Servicio de Farmacia Hospitalaria, Hospital de Bellvitge, Barcelona; ⁴ Servicio de Farmacia Hospitalaria, Hospital Universitario de Santiago de Compostela, Santiago; ⁵ Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario de Bellvitge, Hospital de Bellvitge; ⁶ Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario de Bellvitge, Hospital de Bellvitge; ⁷ Servicio de Nefrología, Hospital Clínico, General Universitario Gregorio Marañón, Madrid; ⁸ Servicio de Nefrología, Hospital Clínico, General Universitario Gregorio Marañón, Madrid

Nefrología 2014;34(4):439-50

RESUMEN
Introducción: El síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética (SIADH) es la causa más frecuente de hiponatremia en el paciente hospitalizado. Sin embargo, faltan protocolos y algoritmos que faciliten su abordaje terapéutico. Nuestro objetivo fue el desarrollo de dos algoritmos de tratamiento de la hiponatremia secundaria al SIADH en el paciente ingresado. **Metodología:** Se realizó un grupo multicéntrico de expertos en el tema de la hiponatremia secundaria al SIADH en el paciente ingresado. **Resultados:** Se elaboraron dos algoritmos de la hiponatremia aguda como urgencia en el paciente hospitalizado. Sin embargo, faltan protocolos y algoritmos que faciliten su abordaje terapéutico. Nuestro objetivo fue el desarrollo de dos algoritmos de tratamiento de la hiponatremia secundaria al SIADH en el paciente ingresado. **Conclusiones:** Se elaboraron dos algoritmos de la hiponatremia aguda como urgencia en el paciente hospitalizado. Sin embargo, faltan protocolos y algoritmos que faciliten su abordaje terapéutico. Nuestro objetivo fue el desarrollo de dos algoritmos de tratamiento de la hiponatremia secundaria al SIADH en el paciente ingresado. **Palabras clave:** Hiponatremia, SIADH, Hormona antidiurética.

CONFERENCIA DE CONSENSO
El tratamiento de la hiponatremia secundaria al síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética
Isabelle Runkle¹, Carles Villabona², Andrés Navarro³, Antonio Pose⁴, Francesc Formiga⁵, Alberto Tejedor⁶, Esteban Poch⁷

RESUMEN
Introducción: El síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética (SIADH) es la causa más frecuente de hiponatremia en el paciente hospitalizado. Sin embargo, faltan protocolos y algoritmos que faciliten su abordaje terapéutico. Nuestro objetivo fue el desarrollo de dos algoritmos de tratamiento de la hiponatremia secundaria al SIADH en el paciente ingresado. **Metodología:** Se realizó un grupo multicéntrico de expertos en el tema de la hiponatremia secundaria al SIADH en el paciente ingresado. **Resultados:** Se elaboraron dos algoritmos de la hiponatremia aguda como urgencia en el paciente hospitalizado. Sin embargo, faltan protocolos y algoritmos que faciliten su abordaje terapéutico. Nuestro objetivo fue el desarrollo de dos algoritmos de tratamiento de la hiponatremia secundaria al SIADH en el paciente ingresado. **Conclusiones:** Se elaboraron dos algoritmos de la hiponatremia aguda como urgencia en el paciente hospitalizado. Sin embargo, faltan protocolos y algoritmos que faciliten su abordaje terapéutico. Nuestro objetivo fue el desarrollo de dos algoritmos de tratamiento de la hiponatremia secundaria al SIADH en el paciente ingresado. **Palabras clave:** Hiponatremia, SIADH, Hormona antidiurética.



Volume of 5% dextrose that needs to be added to 1 L of 0.154 mol/L saline to produce a desired sodium concentration, <154 mEq/L, of the infusate:

$$VD_5W = \frac{154}{[Na]_{inf}} - 1 \quad (1)$$

Required amount of saline, older formula

$$V_{inf} \times [Na]_{inf} = ([Na]_{fin} - [Na]_{ini}) \times TBW_{ini} \quad (2)$$

Required volume of infusate, older formula

$$V_{inf} = \frac{([Na]_{fin} - [Na]_{ini}) \times TBW_{ini}}{[Na]_{inf}} \quad (3)$$

The Adrogue-Madias formula¹⁵

$$[Na]_{fin} - [Na]_{ini} = \frac{[Na]_{inf} - [Na]_{ini}}{TBW_{ini} + 1} \quad (4)$$

Sodium conservation with infusion of any amount of saline into a closed system:

$$TBW_{ini} \times [Na]_{ini} + V_{inf} \times [Na]_{inf} = (TBW_{ini} + V_{inf}) \times [Na]_{fin} \quad (5)$$

Required saline volume (new formula derived from formula 5):

$$V_{inf} = TBW_{ini} \times \frac{[Na]_{fin} - [Na]_{ini}}{[Na]_{inf} - [Na]_{ini}} \quad (6)$$

Final [Na] (new formula derived from formula 5):

$$[Na]_{fin} = \frac{TBW_{ini} \times [Na]_{ini} + V_{inf} \times [Na]_{inf}}{TBW_{ini} + V_{inf}} \quad (7)$$

The Edelman formula

$$[Na]_{fin} = \frac{V_{e} + K_e}{TBW} \quad (8)$$

Final sodium concentration after correction for the osmotic coefficient of infused nonisotonic saline and for external loss of water and electrolytes:

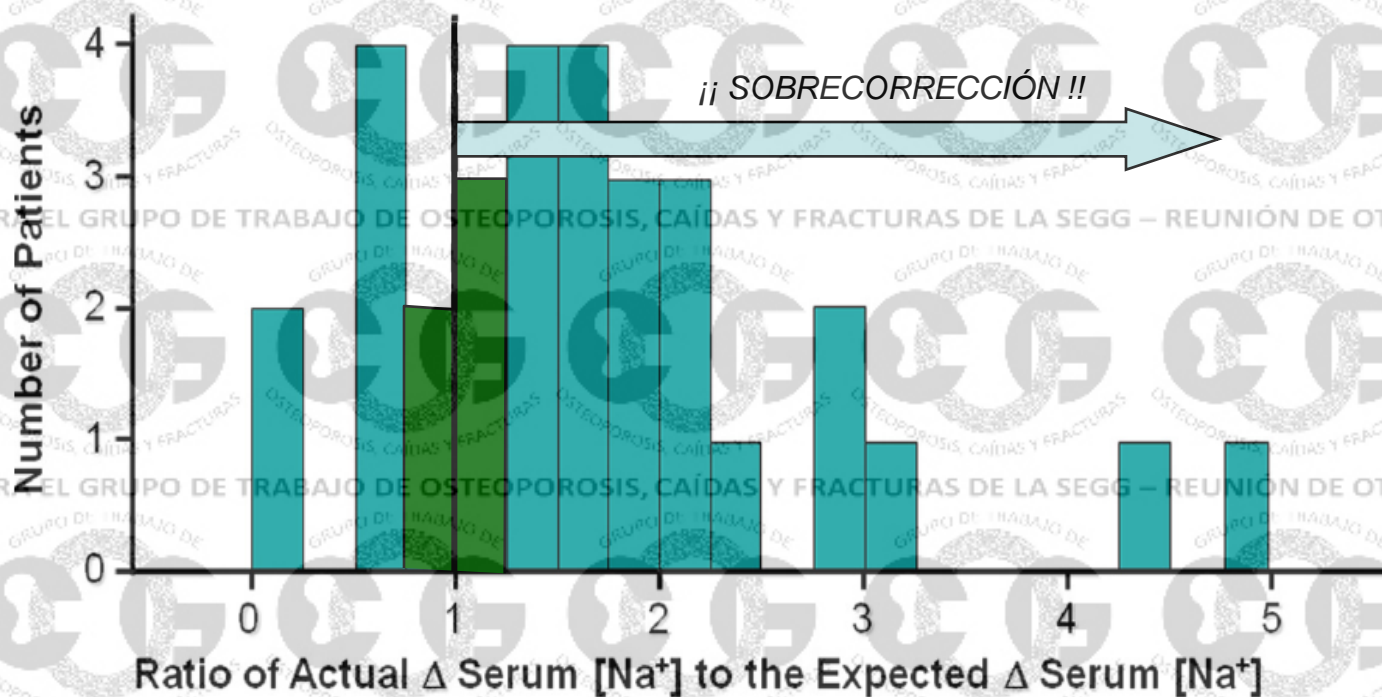
$$[Na]_{fin} = \frac{TBW_{ini} \times [Na]_{ini} + 1.11 \times V_{inf} \times [Na]_{inf} - V_{lost} \times ([Na]_{lost} + [K]_{lost})}{TBW_{ini} + V_{inf} - V_{lost}} \quad (9)$$

VD_5W indicates volume of 5% dextrose in water; $[Na]_{inf}$, sodium concentration in the infusate; V_{inf} , volume of infused saline; $[Na]_{fin}$, final (postinfusion) serum sodium concentration; $[Na]_{ini}$, initial (preinfusion) serum sodium concentration; TBW_{ini} , initial (preinfusion) total body water; $[Na]_{pm}$, sodium concentration in plasma water; V_{lost} , volume of water lost externally; $[Na]_{lost}$, average sodium concentration in V_{lost} ; $[K]_{lost}$, average potassium concentration in V_{lost} .
 *If the infused volume is 1 L, the Adrogue-Madias formula is derived by subtracting $[Na]_{ini}$ from the expression of $[Na]_{fin}$ in formula 7.

¿USAR FORMULAS PARA CALCULAR...DÉFICITS DE SODIO...EXCESOS DE AGUA?

USAR FORMULAS PARA LA CORRECCIÓN ES LA MEJOR MANERA DE ASEGURAR UN ERROR

Relación: incremento de Na_p^+ real respecto al estimado (Ooops!)



Por cada tratamiento calculado que se queda corto, hay tres que corrigen en exceso
La **probabilidad de acertar** en el calculo de la reposición usando fórmulas, con un error aceptable, es del **16%**

TRATAMIENTO DE LA HIPONATREMIA DEL SIADH

Extraer agua del compartimento intracelular:

NaCl oral 3-5 g con comida y cena

NaCl i.v. hipertónico 3%:

250cc CNa 0.9% + 3 a CNa 20%, a 11 ml/hora (hasta 22 ml/h)

Reducir la entrada de agua al organismo:

Reducir la ingesta de agua: su efectividad depende de la fórmula

$\frac{Na+K_0}{Na}$ Si es ≥ 1 , la restricción es inútil

El suero salino 0.9% empeora la hiponatremia si $Na+K_0$ es > 140 mEq/l

Reducir al mínimo el volumen total de sueros infundidos: 250 cc/d

No usar sueros hipotónicos

Destruir el mecanismo de contracorriente para que no absorba agua el colector

Furosemida: 20 mg/12-24 horas. Objetivo \rightarrow Osmo=300-350 mOsm/kg

Bloquear el efecto de ADH sobre el colector:

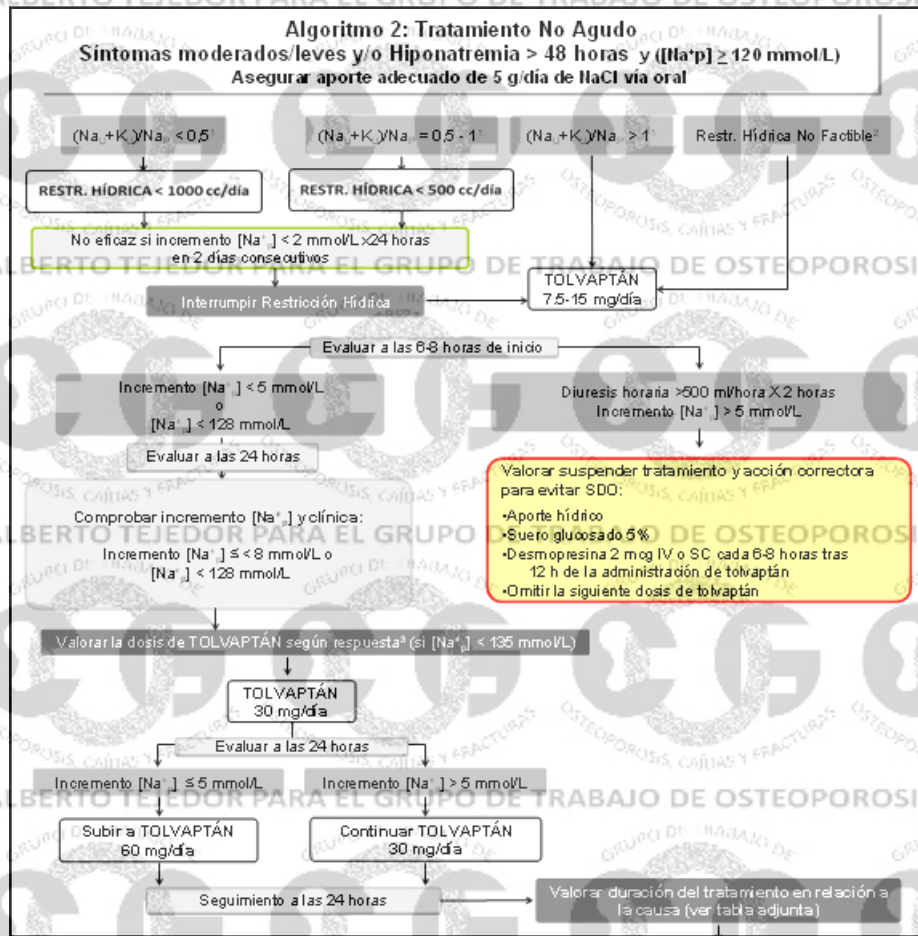
Tolvaptán. (En desuso: litio, demeclociclina)

Encontrar y corregir la causa del SIADH

ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES DE ADH

	Tolvaptan (once daily)	LixiVaptan (twice daily)	Satavaptan (twice daily)	Conivaptan (twice daily)
Receptor	V2	V2	V2	V1a/V2
Route of administration	Oral	Oral	Oral	IV
Urine Volume	↑	↑	↑	↑
UOSM	↓	↓	↓	↓
24 h Na excretion	No Δ	No Δ (low dose) ↑ (high dose)	No Δ	No Δ

TOLVAPTAN (Samsca®)



Administrar siempre por la mañana

Inicio del efecto a las 2-4 horas de la toma

Duración del efecto: 8-12 horas. Evitar darlo de noche

No recomendar ingesta masiva de agua

Recomendar ingesta de 1-1.5 litros de agua en cuanto se inicia la diuresis.

Después, ingesta libre

Alertar al médico de guardia si la diuresis es >400cc/hora durante dos horas seguidas (4 micciones en 2 horas)

Comenzar con 15 mg/d (¿7.5 el primer día?)

En el tratamiento de mantenimiento, con frecuencia se puede aumentar el intervalo entre dosis a 438 o 72 horas, o bien reducir la dosis a 7.5 mg

CONCLUSIONES

- La hiponatremia es un trastorno **prevalente** y potencialmente **letal**
- Su presencia **nunca es banal**: favorece las **caídas** y puede ser la primera señal de una **Neo oculta**

- Es frecuente cometer **errores en su diagnóstico y tratamiento**
- Los errores pueden tener consecuencias graves: ¡ojo a las **hiponatremias crónicas que se hacen sintomáticas!**

- La **utilización de fórmulas** en las correcciones agudas tienden a causar hipercorrecciones
- **Tolvaptán** es el tratamiento de elección en la hiponatremia con $Na_o + K_o \geq Na_p$
- Si $Na_o + K_o > Na_p$, la restricción de agua no es útil
- Si $Na_o + K_o > 140$ mEq/l, el suero salino 0.9% **agrava la hiponatremia**