

# GOBIERNO FEDERAL



**SALUD**

**SEDENA**

**SEMAR**

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA **GPC**

## Diagnóstico y Tratamiento de **HIPERNATREMIA** en el Adulto

### **Evidencias y Recomendaciones**

Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica: **IMSS-648-13**

CONSEJO DE  
SALUBRIDAD GENERAL



Avenida Paseo de La Reforma #450, piso 13,  
Colonia Juárez, Delegación Cuauhtémoc, CP 06600, México, D. F.  
[www.cenetec.salud.gob.mx](http://www.cenetec.salud.gob.mx)

Publicado por CENETEC  
© Copyright CENETEC “Derechos Reservados”. Ley Federal de Derecho de Autor

Editor General  
Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud

Esta guía de práctica clínica fue elaborada con la participación de las instituciones que conforman el Sistema Nacional de Salud, bajo la coordinación del Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud. Los autores han hecho un esfuerzo por asegurarse de que la información aquí contenida sea completa y actual; por lo que asumen la responsabilidad editorial por el contenido de esta guía, declaran que no tienen conflicto de intereses y en caso de haberlo lo han manifestado puntualmente, de tal manera que no se afecte su participación y la confiabilidad de las evidencias y recomendaciones.

Las recomendaciones son de carácter general, por lo que no definen un curso único de conducta en un procedimiento o tratamiento. Las recomendaciones aquí establecidas, al ser aplicadas en la práctica, podrían tener variaciones justificadas con fundamento en el juicio clínico de quien las emplea como referencia, así como en las necesidades específicas y preferencias de cada paciente en particular, los recursos disponibles al momento de la atención y la normatividad establecida por cada Institución o área de práctica.

En cumplimiento de los artículos 28 y 29 de la Ley General de Salud; 50 del Reglamento Interior de la Comisión Interinstitucional del Cuadro Básico y Catálogo de Insumos del Sector Salud y Primero del Acuerdo por el que se establece que las dependencias y entidades de la Administración Pública Federal que presten servicios de salud aplicarán, para el primer nivel de atención médica el cuadro básico y, en el segundo y tercer nivel, el catálogo de insumos, las recomendaciones contenidas en las GPC con relación a la prescripción de fármacos y biotecnológicos, deberán aplicarse con apego a los cuadros básicos de cada Institución.

Este documento puede reproducirse libremente sin autorización escrita, con fines de enseñanza y actividades no lucrativas, dentro del Sistema Nacional de Salud. Queda prohibido todo acto por virtud del cual el Usuario pueda explotar o servirse comercialmente, directa o indirectamente, en su totalidad o parcialmente, o beneficiarse, directa o indirectamente, con lucro, de cualquiera de los contenidos, imágenes, formas, índices y demás expresiones formales que formen parte del mismo, incluyendo la modificación o inserción de textos o logotipos.

Deberá ser citado como: Guía de Práctica Clínica **Diagnóstico y Tratamiento de Hipernatremia en el Adulto**. México: Secretaría de Salud; **2013**.

Esta guía puede ser descargada de Internet en: [www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html](http://www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html)

CIE-10: E 87.0 Hiperosmolaridad e Hipernatremia  
 GPC: Diagnóstico y Tratamiento de Hipernatremia en el Adulto

**COORDINADORES, AUTORES Y VALIDADORES**

**Coordinadores:**

Dr. Juan Humberto Medina Chávez	Médico Internista y Geriatra	IMSS	División de Excelencia Clínica. Coordinación de UMAE. Instituto Mexicano del Seguro Social. México, DF.	Miembro del Consejo Mexicano de Medicina Interna y Consejo Mexicano de Geriatria.
---------------------------------	------------------------------	------	---	---

**Autores :**

Dr. Juan Humberto Medina Chávez	Médico Internista y Geriatra	IMSS	División de Excelencia Clínica. Coordinación de UMAE. Instituto Mexicano del Seguro Social. México, DF.	Miembro del Consejo Mexicano de Medicina Interna y Consejo Mexicano de Geriatria.
Dr. Miguel Ángel Cordero Guillen	Médico internista y Geriatra	IMSS	Médico adscrito al servicio de Terapia Intensiva. Hospital General Regional 1. Tijuana, baja California.	Consejo Mexicano de Geriatria.
Dr. Luis Ángel Manica Grau	Médico Internista	IMSS	Médico Adscrito al servicio de Medicina Interna. Hospital Rural Villamar. Emiliano Zapata Michoacán.	Certificado por el Consejo Mexicano de Medicina Interna.
Dr. E. Daniel Ríos Mejía	Médico Internista	IMSS	Médico Adscrito al servicio de Medicina Interna. Hospital General de Zona 2. Aguascalientes, Aguascalientes.	Certificado por el Consejo Mexicano de Medicina Interna.
Dr. Bernardo Horacio Grados Chavarría	Médico internista y Geriatra	IMSS	Médico de Base adscrito a UMAE Hospital de Especialidades Antonio Fraga Mouret "La Raza", Distrito Federal.	Miembro del Consejo Mexicano de Medicina Interna, Miembro Fundador de la Sociedad de Geriatras de México AC.

**Validación interna:**

Dr. Víctor Manuel Campos Gasca	Médico Internista	IMSS	Médico Adscrito al servicio de Medicina Interna. Hospital General de Zona 2A, Troncoso. Distrito Federal.	Certificado por el Consejo Mexicano de Medicina Interna.
Dr. Luis Alberto Navarro Calderón	Médico internista y Geriatra	IMSS	Médico Adscrito al servicio de Medicina Interna. Hospital General de Zona con Medicina Familiar 8. Ciudad Guzman, Jalisco.	Miembro del Consejo Mexicano de Medicina Interna y Consejo Mexicano de Geriatria.

## ÍNDICE

COORDINADORES, AUTORES Y VALIDADORES.....	3
1. CLASIFICACIÓN .....	5
2. PREGUNTAS A RESPONDER.....	6
3. ASPECTOS GENERALES .....	7
3.1 JUSTIFICACIÓN .....	7
3.2 OBJETIVO.....	8
3.3 DEFINICIÓN .....	8
4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES.....	9
4.1 FACTORES DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DE HIPERNATREMIA .....	10
4.2 MECANISMO PARA EL DESARROLLO DE HIPERNATREMIA.....	11
4.3 MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE HIPERNATREMIA .....	14
4.4 CLASIFICACIÓN DE LA HIPERNATREMIA.....	15
4.5 ABORDAJE DIAGNÓSTICO DE HIPERNATREMIA .....	17
4.6 TRATAMIENTO DE HIPERNATREMIA.....	19
4.7 COMPLICACIONES DEL TRATAMIENTO .....	26
5. ANEXOS .....	28
5.1 PROTOCOLO DE BÚSQUEDA .....	28
5.1.1 PRIMERA ETAPA .....	28
5.1.2 SEGUNDA ETAPA.....	30
5.1.3 TERCERA ETAPA .....	30
5.2 ESCALAS DE GRADACIÓN .....	31
5.3 ESCALAS DE CLASIFICACIÓN CLÍNICA .....	33
5.4 DIAGRAMAS DE FLUJO .....	36
5.5 CASO CLÍNICO.....	37
5.6 TABLA DE MEDICAMENTOS .....	38
6. GLOSARIO .....	40
7. BIBLIOGRAFÍA .....	42
8. AGRADECIMIENTOS.....	44
9. COMITÉ ACADÉMICO.....	45
10. DIRECTORIO SECTORIAL Y DEL CENTRO DESARROLLADOR.....	46
11. COMITÉ NACIONAL DE GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA.....	47

## 1. CLASIFICACIÓN

Catálogo Maestro: IMSS-648-13	
Profesionales de la salud	Médico Internista, Médico Geriatra
Clasificación de la enfermedad	CIE-10: E 87.0 Hiperosmolaridad e Hipernatremia.
Categoría de GPC	Segundo y tercer nivel
Usuarios potenciales	Médico Internista, Médico Geriatra, Nefrólogo, Médico Intensivista, Endocrinólogo, Neurocirujano, Cirujano General, Urólogo, Gastroenterólogo, nutricionista, oncólogos, cardiólogos,
Tipo de organización desarrolladora	Instituto Mexicano del Seguro Social
Población blanco	Hombres y mujeres mayores de 16 años
Fuente de financiamiento / Patrocinador	Instituto Mexicano del Seguro Social
Intervenciones y actividades consideradas	Exámenes de análisis clínicos séricos y urinarios Estudios de imagen: rayos X, tomografía computada de cráneo.
Impacto esperado en salud	Mejorar la calidad de la atención Impactar favorablemente en el pronóstico y calidad de vida Reducción de costos por disminución de la estancia hospitalaria
Metodología <sup>1</sup>	<b>Elaboración</b> de la Guía de Práctica Clínica: de las preguntas a responder y conversión a preguntas clínicas estructuradas, búsqueda y revisión sistemática de la literatura: recuperación de guías internacionales o meta análisis, o ensayos clínicos aleatorizados y/o estudios de cohorte publicados que den respuesta a las preguntas planteadas, de los cuales se seleccionaran las fuentes con mayor puntaje obtenido, en la evaluación de su metodología, las de mayor nivel en cuanto a gradación de evidencias y recomendaciones de acuerdo con la escala.
Método de integración	<b>Métodos empleados para coleccionar y seleccionar evidencia</b> <b>Protocolo sistematizado de búsqueda:</b> Algoritmo de búsqueda reproducible en bases de datos electrónicas, en centros elaboradores o compiladores de guías, de revisiones sistemáticas, meta análisis, en sitios Web especializados. Búsqueda manual de la literatura. <b>Número de fuentes documentales utilizadas:</b> 21 Guías seleccionadas: 0 Revisiones sistemáticas: 0 Ensayos controlados aleatorizados: 0 Reporte de casos: 0 Otras fuentes seleccionadas: 21
Método de validación:	<b>Validación por pares clínicos</b> <b>Validación del protocolo de búsqueda:</b> División de Excelencia Clínica. Coordinación de Unidades Médicas de Alta Especialidad. IMSS <b>Validación de la guía:</b> Instituto Mexicano del Seguro Social <b>Validación interna:</b> Instituto Mexicano del Seguro Social <b>Revisión institucional:</b> Instituto Mexicano del Seguro Social <b>Validación externa:</b> Academia Nacional de Medicina <b>Verificación final:</b> Academia Nacional de Medicina
Conflicto de interés	Todos los miembros del grupo de trabajo han declarado la ausencia de conflictos de interés
Registro	IMSS-648-13
Actualización	Fecha de publicación: 27 de junio de 2013. Esta guía será actualizada cuando exista evidencia que así lo determine o de manera programada, a los 3 a 5 años posteriores a la publicación.

PARA MAYOR información sobre los aspectos metodológicos empleados en la construcción de esta guía se puede contactar al CENETEC a través del portal: <http://cenetec.salud.gob.mx/>

## 2. PREGUNTAS A RESPONDER

1. ¿Cuál es la prevalencia, incidencia y el pronóstico de hipernatremia?
2. ¿Qué factores contribuyen al desarrollo de hipernatremia?
3. ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas de hipernatremia?
4. ¿Cuáles son los estudios paraclínicos de utilidad en el abordaje diagnóstico de hipernatremia?
5. ¿Cómo se clasifica la hipernatremia?
6. ¿Qué estrategias de tratamiento son adecuadas en hipernatremia?
7. ¿Cuáles son las complicaciones derivadas del tratamiento?

### 3. ASPECTOS GENERALES

#### 3.1 JUSTIFICACIÓN

La hipernatremia es un trastorno electrolítico frecuente y una causa independiente de morbilidad y mortalidad para pacientes en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), (*Adroque, 2000, Liamis, 2009*) así como en unidades hospitalarias médicas y quirúrgicas.

En la población hospitalizada en general la hipernatremia tiene una prevalencia de un 0.3-3.5% con una incidencia de 1.2% (*Liamis, 2008*). En pacientes mayores de 65 años la prevalencia es de 1.1%, en los pacientes que ingresan a una UCI es de 2%, con un aumento del 7% durante su estancia en la misma, siendo por ello un marcador de calidad de los cuidados en la UCI. (*Stelfox, 2008, Liamis, 2009*). Los pacientes hospitalizados con hipernatremia tienen un incremento en la mortalidad de un 40-50% si se compara con pacientes que no la presentan (*Aiyagari, 2006*). La mortalidad por hipernatremia al ingreso a la UCI es de 20-43% y aumenta durante su estancia. La hipernatremia leve es un factor de riesgo independiente de muerte incrementando hasta 1.03 veces y en la hipernatremia moderada a grave en 1.67 veces (*Lindner G, 2007, Murphy-Human, 2010, Darmon, 2010*).

Un grupo especial de interés son los adultos mayores. Aquellos con deterioro cognoscitivo, síndrome demencial, mujeres institucionalizadas mayores de 85 años que toman más de 4 fármacos al día y los inmóviles, se consideran población de alto riesgo para presentar hipernatremia. En estos, la mortalidad por hipernatremia se incrementa hasta el 60% (*Liamis, 2009, AlZahrani, 2013*). Además se considera como un indicador negativo de cuidados de salud en unidades geriátricas debido a que se relaciona directamente con la restricción del acceso al agua (*Chassagne, 2006*). También la hipernatremia se ha propuesto como marcador de infecciones concomitantes (*Alshayeb, 2011*).

El pronóstico de la hipernatremia depende de la tasa de corrección: tanto una corrección lenta, como el no corregirla durante las primeras 24 horas es un predictor de mortalidad a 30 días (*Alshayeb, 2011*).

Por todo lo anterior, es importante normar la conducta a seguir en su diagnóstico oportuno y tratamiento adecuado, para evitar complicaciones, negligencia clínica, disminuir la estancia hospitalaria, infecciones concomitantes y mortalidad, además de mejorar la calidad de la atención.

### 3.2 OBJETIVO

La Guía de Práctica Clínica **Diagnóstico y Tratamiento de Hipernatremia en el Adulto** forma parte de las guías que integrarán el Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica, el cual se instrumentará a través del Programa de Acción Específico: Desarrollo de Guías de Práctica Clínica, de acuerdo con las estrategias y líneas de acción que considera el Programa Nacional de Salud 2007-2012.

La finalidad de este catálogo es establecer un referente nacional para orientar la toma de decisiones clínicas basadas en recomendaciones sustentadas en la mejor evidencia disponible.

Esta guía pone a disposición del personal del segundo y tercer nivel de atención las recomendaciones basadas en la mejor evidencia disponible con la intención de estandarizar las acciones nacionales sobre:

- Citar la prevalencia, incidencia y el pronóstico de hipernatremia.
- Señalar los factores de riesgo para el desarrollo de hipernatremia.
- Identificar las características clínicas de hipernatremia.
- Determinar los estudios paraclínicos útiles para el abordaje diagnóstico de hipernatremia.
- Mencionar la clasificación de hipernatremia con el fin de dirigir el tratamiento.
- Determinar las estrategias adecuadas en el tratamiento de hipernatremia.
- Mencionar las complicaciones derivadas del tratamiento

Lo anterior favorecerá la mejora en la efectividad, seguridad y calidad de la atención médica, contribuyendo de esta manera al bienestar de las personas y de las comunidades, que constituye el objetivo central y la razón de ser de los servicios de salud.

### 3.3 DEFINICIÓN

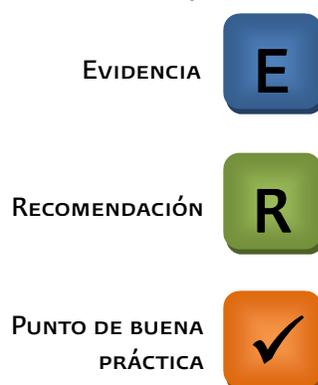
El término hipernatremia se refiere a la concentración sérica de sodio que excede los 145mmol/L, es un trastorno electrolítico frecuente entre los adultos mayores y los pacientes en estado crítico. (AlZahrani, 2013).

## 4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

Las recomendaciones señaladas en esta guía son producto del análisis de las fuentes de información obtenidas mediante el modelo de revisión sistemática de la literatura. La presentación de las Evidencias y Recomendaciones expresadas corresponde a la información disponible y organizada según criterios relacionados con las características cuantitativas, cualitativas, de diseño y tipo de resultados de los estudios que las originaron.

Las evidencias y recomendaciones provenientes de las GPC utilizadas como documento base se gradaron de acuerdo a la escala original utilizada por cada una. En caso de evidencias y/o recomendaciones desarrolladas a partir de otro tipo de estudios, los autores utilizaron la escala: **Escala de Shekelle Modificada.**

Símbolos empleados en las tablas de Evidencias y Recomendaciones de esta guía:



En la columna correspondiente al nivel de evidencia y recomendación, el número y/o letra representan la calidad de la evidencia y/o fuerza de la recomendación, especificando debajo la escala de gradación empleada; las siglas que identifican el nombre del primer autor y el año de publicación se refiere a la cita bibliográfica de donde se obtuvo la información, como se observa en el ejemplo siguiente:

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
 La valoración del riesgo para el desarrollo de UPP a través de la escala de "BRADEN" tiene una capacidad predictiva superior al juicio clínico del personal de salud	Ia <b>Shekelle</b> <i>Matheson, 2007</i>

## 4.1 FACTORES DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DE HIPERNATREMIA

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<p data-bbox="224 674 378 831"><b>E</b></p> <p data-bbox="407 533 1055 600">Los factores de riesgo para el desarrollo de hipernatremia en pacientes adultos en general son:</p> <ul data-bbox="407 611 1055 1031" style="list-style-type: none"> <li>• Adultos mayores.</li> <li>• Hospitalizados.</li> <li>• Soluciones hipertónicas.</li> <li>• Sondas de alimentación (nasogástricas, nasoenterales, gastrostomías, etc.).</li> <li>• Diuréticos osmóticos.</li> <li>• Laxantes osmóticos (lactulosa).</li> <li>• Ventilación mecánica.</li> <li>• Disminución del estado de alerta.</li> <li>• Pacientes con descontrol hiperglucémico.</li> <li>• Pacientes con desordenes poliúricos subyacentes.</li> </ul>	<p data-bbox="1154 730 1325 800"><b>III</b> <b>(E. Shekelle)</b> <i>Christopher, 2013</i></p>
<p data-bbox="224 1171 378 1329"><b>E</b></p> <p data-bbox="407 1083 1055 1182">Además de los factores de riesgo anteriormente mencionados, los adultos mayores presentan los siguientes:</p> <ul data-bbox="407 1192 1055 1377" style="list-style-type: none"> <li>• Edad mayor a 85 años.</li> <li>• Más de 4 enfermedades crónicas.</li> <li>• Tomar más de 4 medicamentos.</li> <li>• Movilidad limitada.</li> <li>• Infecciones.</li> </ul>	<p data-bbox="1154 1182 1325 1251"><b>III</b> <b>(E. Shekelle)</b> <i>AlZahrani, 2013</i></p>
<p data-bbox="224 1444 378 1602"><b>E</b></p> <p data-bbox="407 1430 1055 1528">Los pacientes neuro-críticos tienen varios factores que pueden contribuir al desarrollo de hipernatremia como son:</p> <ul data-bbox="407 1539 1055 1869" style="list-style-type: none"> <li>• Liberación insuficiente de hormona antidiurética (ADH).</li> <li>• Inadecuado consumo de agua por alteración de los mecanismos de la sed.</li> <li>• Acceso limitado al agua (por déficit motor, desorientación, alteración del alerta).</li> <li>• Daño directo a la hipófisis.</li> <li>• Incremento de pérdidas insensibles por fiebre de origen central.</li> </ul>	<p data-bbox="1154 1602 1354 1671"><b>III</b> <b>(E. Shekelle)</b> <i>Murphy-Human, 2010</i></p>

**E**

En pacientes con edema cerebral o con aumento de presión intracraneana la hipernatremia deriva del uso terapéutico de diuréticos osmóticos y/o el uso de solución salina hipertónica.

III  
(E. Shekelle)  
*Murphy-Human, 2010*

## 4.2 MECANISMO PARA EL DESARROLLO DE HIPERNATREMIA

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<p><b>E</b></p> <p>Existen 3 mecanismos por los cuales ocurre la hipernatremia:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Pérdida de agua no reemplazada.</li> <li>2. Pérdida de agua hacia las células.</li> <li>3. Sobrecarga de sodio.</li> </ol> <p>Sin embargo la hipernatremia persistente no ocurre en pacientes alertas con mecanismo de sed intacto y con acceso libre al agua.</p>	<p>III (E. Shekelle) <i>Sterns, 2012</i></p>
<p><b>E</b></p> <p>Las pérdidas de agua que conllevan a hipernatremia pueden ser de:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Pérdidas insensibles.</li> <li>• Pérdidas gastrointestinales.</li> <li>• Pérdidas renales.</li> <li>• Pérdidas hipotalámicas.</li> </ul> <p>La etiología de la hipernatremia se resume en el <b>Anexo 5.3, Cuadro 1.</b></p>	<p>III (E. Shekelle) <i>Christopher, 2013</i></p>
<p><b>E</b></p> <p>Un adulto de 70kg pierde aproximadamente 700 a 980ml/día (10 a 14ml/kg/día) de líquidos hiposmóticos a través de la piel y el tracto respiratorio; estas pérdidas se pueden incrementar ante fiebre (3.5ml/kg/día por cada 1°C), exposición ambiental al calor, ejercicio o quemaduras.</p>	<p>III (E. Shekelle) <i>Lindner, 2013</i></p>
<p><b>E</b></p> <p>Las pérdidas gastrointestinales pueden condicionar hipernatremia cuando el consumo de agua está limitado.</p>	<p>III (E. Shekelle) <i>Lindner, 2013</i></p>

- E** En la diarrea osmótica (la producida por uso de lactulosa, el carbón activado, la malabsorción y algunas infecciones intestinales) el líquido diarreico tiene una concentración de sodio y potasio menor a la del plasma, razón por la cual se pierde agua, se mantiene el exceso de sodio y potasio, aumenta la concentración plasmática de sodio y se genera hipernatremia.
- III  
(E. Shekelle)  
*Lindner, 2013*
- E** Las pérdidas de agua por vía renal, pueden llevar a hipernatremia si no son reemplazadas, situación que es más frecuente en pacientes con diabetes insípida o con diuréticos osmóticos o de asa.
- III  
(E. Shekelle)  
*Sterns, 2012*
- E** La diabetes insípida (DI) se caracteriza por la ausencia parcial o total de secreción (central) o la ausencia parcial o total de respuesta renal a la ADH (nefrogénica), sin que se produzca la reabsorción renal de agua, generando una gran cantidad de orina diluida (3 a 20 L/día), de comienzo brusco, acompañada de polidipsia, que mantiene el balance hídrico si el mecanismo de la sed está intacto.
- III  
(E. Shekelle)  
*Sterns, 2012*
- En ausencia de libre acceso al agua o cuando este mecanismo se ve afectado por alguna alteración hipotalámica, pueden producirse pérdidas de agua importantes que conlleven a hipernatremia.
- En el **Anexo 5.3, Cuadro 2 y Cuadro 3** se muestran las principales causas de DI central, y nefrogénica respectivamente.
- E** La diabetes insípida adípica (DI central con mecanismo de sed deficiente) incluye alteraciones a nivel de la secreción de ADH y del mecanismo de la sed; puede condicionar episodios recurrentes de hipernatremia (anteriormente se conocía como hipernatremia esencial).
- III  
(E. Shekelle)  
*Sterns, 2012*
- E** La diuresis osmótica debido a solutos no absorbibles como glucosa, manitol o urea incrementan el gasto urinario con una concentración de sodio y potasio menor a la sérica, esta pérdida de líquidos hiposmóticos lleva a incremento del sodio sérico.
- III  
(E. Shekelle)  
*Sterns, 2012*

- E** La hipernatremia también puede ocurrir en ausencia de pérdidas de agua si existe una alteración hipotalámica (primaria o adquirida) que altere el mecanismo de la sed y la osmorregulación, como lo que sucede en la hipodipsia primaria.
- III  
(E. Shekelle)  
*AlZahrani, 2013*
- E** Las alteraciones que pueden causar hipodipsia primaria incluyen:
- Traumatismos craneoencefálicos.
  - Tumores cerebrales.
  - Infiltraciones granulomatosas.
  - Enfermedad cerebral vascular.
- III  
(E. Shekelle)  
*AlZahrani, 2013*
- E** El segundo mecanismo para el desarrollo de hipernatremia son las pérdidas de agua hacia la célula, situación que sucede con el ejercicio severo y convulsiones, condicionando una hipernatremia transitoria al incrementar la concentración plasmática de sodio de 10 a 15mmol/L en pocos minutos, este fenómeno generalmente ocurre en el contexto de una acidosis láctica marcada.
- III  
(E. Shekelle)  
*AlZahrani, 2013*
- El sodio se normaliza en aproximadamente 5 a 15 minutos después del cese del ejercicio o la actividad convulsiva.
- E** El tercer mecanismo para desarrollo de hipernatremia es la sobrecarga de sodio, siendo la causa menos frecuente y generalmente es iatrogénica.
- III  
(E. Shekelle)  
*Christopher, 2013*  
*AlZahrani, 2013*
- Estos pacientes presentan sobrecarga de volumen y generalmente una elevada concentración urinaria de sodio.
- E** La sobrecarga de sodio puede aparecer con el uso de:
- Bicarbonato de sodio.
  - Ingesta masiva de sal. (p.ej. toma de eméticos).
  - Uso de soluciones hipertónicas intravenosas o en diálisis peritoneal y hemodiálisis.
- III  
(E. Shekelle)  
*Christopher, 2013*  
*AlZahrani, 2013*
- E** Las causas no iatrogénicas de sobrecarga de sodio incluyen:
- Hiperaldosteronismo primario.
  - Síndrome de Cushing.
- III  
(E. Shekelle)  
*Christopher, 2013*  
*AlZahrani, 2013*

## 4.3 MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE HIPERNATREMIA

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<p><b>E</b> Las manifestaciones clínicas de hipernatremia se dividen en neurológicas y no neurológicas, estas últimas incluyen las originadas por expansión o depleción de volumen.</p>	<p>III (E. Shekelle) <i>García-Vicente, 2010</i></p>
<p><b>E</b> Las manifestaciones neurológicas de hipernatremia incluyen:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Letargia y debilidad.</li> <li>• Confusión.</li> <li>• Alteraciones del lenguaje.</li> <li>• Irritabilidad.</li> <li>• Nistagmo.</li> <li>• Mioclonías.</li> <li>• Crisis convulsivas.</li> <li>• Coma.</li> </ul>	<p>III (E. Shekelle) <i>García-Vicente, 2010</i></p>
<p><b>E</b> Las manifestaciones no neurológicas de hipernatremia se caracterizan por manifestaciones secundarias a la depleción de volumen intravascular y son:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipotensión ortostática.</li> <li>• Taquicardia.</li> <li>• Oliguria.</li> <li>• Mucosa oral seca.</li> <li>• Turgencia anormal de la piel.</li> <li>• Axilas secas.</li> <li>• Pérdida de peso.</li> </ul>	<p>III (E. Shekelle) <i>García-Vicente, 2010</i></p>
<p><b>E</b> Las manifestaciones de hipernatremia en el adulto mayor pueden ser más sutiles y pasar desapercibidas en un principio.</p>	<p>III (E. Shekelle) <i>Tareen, 2005</i></p>

<b>E</b>	<p>Los 4 signos que se asocian a hipernatremia en el adulto mayor son:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Turgencia anormal de la piel en región supraclavicular.</li> <li>• Turgencia anormal de la piel en general.</li> <li>• Mucosa oral seca.</li> <li>• Cambios recientes del estado de conciencia.</li> </ul>	<p><b>IIb</b> <b>(E. Shekelle)</b> <i>Chassagne, 2006</i></p>
<b>E</b>	<p>En la hipernatremia crónica los síntomas son más sutiles y menos frecuentes debido a la respuesta adaptativa cerebral caracterizada por ganancia de solutos para restablecer la pérdida de agua y restablecer el volumen cerebral.</p>	<p><b>III</b> <b>(E. Shekelle)</b> <i>AlZahrani, 2013</i></p>
<b>E</b>	<p>Existen reportes de casos de hemorragia intracerebral e infartos cerebrales asociados a hipernatremia.</p>	<p><b>III</b> <b>(E. Shekelle)</b> <i>AlZahrani, 2013</i></p>
<b>E</b>	<p>Las consecuencias fisiopatológicas de la hipernatremia son:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Deshidratación cerebral.</li> <li>• Disminución de la contractilidad ventricular izquierda.</li> <li>• Hiperventilación.</li> <li>• Gluconeogénesis alterada.</li> <li>• Contractura muscular y rabdomiólisis.</li> </ul>	<p><b>III</b> <b>(E. Shekelle)</b> <i>Lindner, 2013</i></p>

#### 4.4 CLASIFICACIÓN DE LA HIPERNATREMIA

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado	
<b>E</b>	<p>La hipernatremia se clasifica de acuerdo a:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Tiempo de inicio.</li> <li>• Gravedad.</li> <li>• Volumen de agua implicado en el desarrollo de la hipernatremia.</li> </ul>	<p><b>III</b> <b>(E. Shekelle)</b> <i>Lindner, 2013</i></p>

E

Clasificación de acuerdo a tiempo de inicio:

- **Aguda** si se documenta un incremento de sodio menor a 48 horas.
- **Crónica** si se documenta un incremento de sodio mayor a 48 horas.

III  
(E. Shekelle)  
*Lindner, 2013*

La importancia de esta clasificación radica en las estrategias terapéuticas.

✓

Clasificación de hipernatremia según su severidad es:

- Hipernatremia leve de 146 a 150mmol/L.
- Hipernatremia moderada de 151 a 159mmol/L.
- Hipernatremia severa mayor o igual 160mmol/L.

**Punto de Buena Práctica**

Esta clasificación es un tanto arbitraria ya que va de la mano con los niveles séricos de sodio en el paciente, y no con las manifestaciones clínicas de la hipernatremia.

E

Clasificación de acuerdo al estado de volumen sanguíneo:

- **Hipernatremia con hipovolemia.**
- **Hipernatremia con euvolemia.**
- **Hipernatremia con hipervolemia.**

III  
(E. Shekelle)  
*Christopher, 2013*

E

**Hipernatremia hipovolémica.** Es el tipo más frecuente de hipernatremia. Existe pérdida tanto de sodio como de agua, en el examen físico existen signos de hipovolemia como hipotensión ortostática, taquicardia, venas de cuello colapsadas, pobre turgencia de la piel, y en algunas veces alteración del estado de conciencia. Las principales causas son: las pérdidas gastrointestinales, pérdidas insensibles, pérdidas renales en las que se incluyen a uso de diuréticos osmóticos o de asa, diabetes insípida.

III  
(E. Shekelle)  
*Parikh C, 2010*

E

**Hipernatremia euvolémica.** Existe pérdida de agua, con una concentración total de sodio normal. Las principales causas son: las pérdidas renales, diabetes insípida central o nefrogénica, hipodipsia primaria y pérdidas insensibles.

III  
(E. Shekelle)  
*Parikh C, 2010*

**E**

**Hipernatremia hipervolémica.** Existe un incremento de la cantidad total de sodio corporal, así como de la cantidad de agua corporal total. Es menos común, es el resultado de la administración de soluciones hipertónicas, bicarbonato de sodio o tabletas de cloruro de sodio. Se ha asociado en pacientes hospitalizados hipoalbuminémicos con falla renal quienes están edematosos y son incapaces de concentrar la orina. Otras causas son: hiperaldosteronismo primario, síndrome de Cushing y fármacos con alto contenido de sodio. (Ver Anexo 5.3, Cuadro 4).

III  
(E. Shekelle)  
*Parikh C, 2010*

#### 4.5 ABORDAJE DIAGNÓSTICO DE HIPERNATREMIA

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<p><b>E</b> La Hipernatremia debida a pérdida de agua es conocida como <b>deshidratación</b>, diferente al término de <b>hipovolemia</b> en el que el mecanismo existente es la pérdida de sal y agua.</p>	<p>III (E. Shekelle) <i>Sterns, 2013</i></p>
<p><b>R</b> Se requiere conocer las características de los fluidos perdidos que favorecen el desarrollo de hipernatremia para determinar qué tipo de líquidos se necesitan para corregirla.</p>	<p>C (E. Shekelle) <i>Sterns, 2013</i></p>
<p><b>E</b> En la evaluación de la hipernatremia la causa es usualmente evidente por la historia clínica, debido principalmente a pérdida de líquidos que no son reemplazados.</p>	<p>III (E. Shekelle) <i>Sterns, 2012</i></p>

E

En el abordaje diagnóstico los pacientes con hipernatremia se incluyen habitualmente dentro una de las de tres categorías siguientes, basadas en el volumen corporal:

1. **Hipovolémica:** Hipernatremia asociada a sodio corporal total bajo.
2. **Hipervolémica:** Hipernatremia asociada a sodio corporal total incrementado.
3. **Euvolémica:** Hipernatremia asociada con sodio corporal total normal.

III

(E. Shekelle)

*Parikh C, 2010*

R

Si la etiología de hipernatremia no está clara, el diagnóstico se puede establecer usualmente por la medición de la osmolaridad urinaria (**OsmU**).

C

(E. Shekelle)

*Sterns, 2012*

De acuerdo a la osmolaridad urinaria se pueden tener las siguientes sospechas diagnósticas:

- OsmU menor de 180 mOsm/kg con osmolaridad plasmática normal y sodio sérico superior a 150 mmol/L, se debe sospechar de diabetes insípida.
- OsmU mayor a 800 mOsm/kg sospechar de pérdidas insensibles e hipodipsia primaria y la ADH exógena no surtirá efecto si no hay trastornos de la concentración.

E

Se deberá medir sodio urinario: si es menor a 25 mmol/L sospechar pérdidas hídricas y si es mayor a 100 mmol/L sospechar sobrecarga de sodio.

III

(E. Shekelle)

*Garcia-Vicente, 2010*

- OsmU de 300 a 800 mOsm/kg sospechar de diabetes insípida (DI) central grave y parcial o diuresis osmótica (sobre todo en ancianos y nefrópatas).
- Si la OsmU es menor a la plasmática existe DI central o nefrogénica graves y se pueden diferenciar con la administración exógena de ADH, que incrementa al menos un 50% la OsmU en la DI central, sin variación en DI nefrogénica.



En pacientes en los que no se determine la etiología de la hipernatremia por los hallazgos en la historia clínica, se recomienda la medición de **sodio urinario**, debido a la poca factibilidad de medir la osmolaridad urinaria y no contar con ADH exógena en la mayoría de los centros.

**Punto de Buena Práctica**



En pacientes alertas con acceso a líquidos y con sodio sérico mayor a 150 mmol/L, se debe sospechar lesión que afecte el centro de la sed en hipotálamo.

**C**  
**(E. Shekelle)**  
*Sterns, 2012*



Se acepta que un paciente despierto, alerta e hipernatrémico tiene una lesión en el hipotálamo que afecta al centro de la sed. Como la historia clínica en estos enfermos puede presentar importantes limitaciones, se considera de especial utilidad la medida de la Osmolaridad urinaria (OsmU).

**III**  
**(E. Shekelle)**  
*García-Vicente, 2010*

## 4.6 TRATAMIENTO DE HIPERNATREMIA

### Evidencia / Recomendación

### Nivel / Grado

El tratamiento de hipernatremia consiste en corregir el déficit de agua libre.



La dextrosa en agua, se considera isosmótico al plasma aunque libre de electrolitos, siendo el más efectivo. En pacientes sin diabetes mellitus, la glucosa se metaboliza a bióxido de carbono y agua o se deposita como glucógeno, ninguno de estos contribuyen a la osmolaridad. Por tanto, el efecto es similar a ingerir **agua libre**.

**III**  
**(E. Shekelle)**  
*Sterns, 2013*

E

La corrección de hipernatremia requiere:

- Corrección de déficit de agua.
- Administración de líquidos.
- Reposición de pérdidas insensibles.
- Tratamiento de la causa subyacente.
- Intervenciones que limiten la subsecuente pérdida de líquidos y administración de electrolitos.

III  
(E. Shekelle)  
*Sterns, 2013*

R

En el tratamiento de hipernatremia, se debe considerar la suma de la concentración de sodio más la del potasio en el líquido perdido así como en el líquido administrado, ya que esta suma determina el efecto en el sodio sérico.

C  
(E. Shekelle)  
*Sterns, 2012*

E

La ingesta de potasio sin agua puede tener el mismo efecto en el sodio sérico como lo es la ingesta de sodio sin agua.

Con la administración de potasio gran parte de este soluto entrará a la célula causando un movimiento osmótico de agua del espacio extracelular al intracelular, resultando en un incremento en el sodio sérico.

III  
(E. Shekelle)  
*Sterns, 2012*

E

En pacientes tanto hipernatrémicos como hipocalémicos, la adición de potasio a las soluciones administradas disminuirá la cantidad de agua libre de electrolitos, por lo tanto la reducción de sodio sérico será menor.

III  
(E. Shekelle)  
*Sterns, 2012*

E

Se han propuesto fórmulas para el manejo de hipernatremia teniendo todas ventajas y limitaciones, las más utilizadas.

- Fórmula clásica de déficit de agua.
- Fórmula de Adrogue-Madias.
- Déficit de agua de acuerdo al peso 3:1 (3ml/kg).

III  
(E. Shekelle)  
*Agrawal V, 2008*

E

La **fórmula clásica** de déficit de agua, tiene la limitación de que puede subestimar el déficit de agua en pacientes con pérdida de líquidos hipotónicos. (Ver adelante).

III  
(E. Shekelle)  
*Agrawal V, 2008*

La **fórmula de Adrogé-Madias** predice el efecto de una solución de 1000ml sobre la corrección del sodio sérico.

E

$$\text{Cambios en Sodio (Na) sérico} = \frac{[(\text{Na infundido} + \text{K infundido}) - \text{Na sérico}]}{(\text{agua corporal total} + 1)}$$

III  
(E. Shekelle)  
*Liamis G, 2006*

Esta fórmula tiene la flexibilidad de seleccionar el tipo de solución a infundir. (Ver Anexo 5.3, Cuadro 5).

E

**Fórmula 3:1.** Es un cálculo alternativo del déficit de agua basado en la observación de que la administración de 3ml de agua libre de electrolitos por kilogramo de peso corporal magro disminuye el sodio sérico 1 mmol/L.

III  
(E. Shekelle)  
*Sterns, 2013*

**Limitaciones de las fórmulas:**

- Las tres fórmulas incluyen la estimación del peso magro, el cual puede no ser exacto.
- Las fórmulas solo estiman el total de balance de agua, el cual está destinado a disminuir el sodio sérico a un objetivo y ritmo determinado. Por lo que debería de remplazarse otras pérdidas de líquido incluyendo por sudor y heces (cerca de 30-40 ml/hora) así como cualquier otra pérdida urinaria o gastrointestinal.
- Las fórmulas no incluyen el déficit de líquidos isosmóticos (diarrea o diuresis osmótica) que pudiera coexistir con el déficit de agua.

E

III  
(E. Shekelle)  
*Sterns, 2013*

✓

Cualquiera que sea la fórmula que se elija el punto de mayor relevancia es la no corrección de más de 10-12 mmol/l en 24 horas para evitar complicaciones potenciales en el paciente.

**Punto de Buena Práctica**

Cuatro puntos son de suma importancia al corregir el déficit de agua en pacientes con hipernatremia:

1. ¿Cómo debe ser estimado el déficit de agua?
2. ¿A qué ritmo debe ser corregida la hipernatremia?
3. ¿Cómo diseñar un régimen apropiado de reposición de líquidos?
4. ¿Existe un déficit de volumen o de potasio acompañante que deba ser corregido simultáneamente?

(Ver Anexo 5.5, Caso Clínico).

III  
(E. Shekelle)  
*Sterns, 2013*

## 1. ¿Cómo debe ser estimado el déficit de agua?

El déficit de líquidos en hipernatremia puede ser estimado con la siguiente fórmula:

**E**

**Déficit de agua =** \*ACT actual X  $\left( \frac{\text{Sodio[Na]} - 1}{140} \right)$

\*ACT se refiere al agua corporal total estimada, la cual es 60 y 50% del peso magro en el adulto joven, hombre y mujer respectivamente, y del 50 y 45% en el adulto mayor, hombre y mujer respectivamente.

III

(E. Shekelle)

*Sterns, 2013*

*Androgué, 2000*

**E**

La fórmula estima la cantidad de balance positivo de agua requerida para regresar el sodio sérico a 140 mmol/L. Debe ser usada como una guía de terapia inicial, se debe tomar en cuenta que existen otros factores adicionales a considerar como son:

- Pérdidas continuas de agua (perdidas insensibles y urinarias).
- Déficit de líquidos isosmótico coexistentes (diarrea, diuresis osmótica por hiperglucemia).

III

(E. Shekelle)

*Sterns, 2013*

✓

De manera complementaria y posterior de calcular el déficit de agua se ejecuta la fórmula de *Androgué-Madias* para obtener el efecto de la solución seleccionada de 1000ml sobre la corrección del sodio sérico.

**Punto de Buena Práctica**

**E**

En situaciones especiales se deben considerar otros factores en el tratamiento de hipernatremia además de la corrección del déficit de líquidos como en los siguientes trastornos:

- Diabetes insípida (objetivo primario es disminuir al gasto urinario)
- Lesiones hipotalámicas (se requiere regular la ingesta de líquidos durante el día)
- Sobrecarga primaria de sodio.

III

(E. Shekelle)

*Sterns, 2013*

## 2. ¿A qué ritmo debe ser corregida la hipernatremia?

**R**

No existen estudios definitivos, pero se sugiere que el límite máximo de seguridad al que debe disminuirse la concentración de sodio en pacientes con hipernatremia crónica es de 10-12 mmol por día. Para mayor seguridad se sugiere la corrección de 10 mmol/L por día.

1B

(GRADE)

*Sterns, 2013*

**Ritmo de corrección en hipernatremia aguda.**

- E** En los pacientes con hipernatremia aguda la corrección debe hacerse rápidamente debido a que la elevación de sodio puede llevar a daño neurológico irreversible, el cual puede ser causado por desmielinización osmótica (similar al daño causado por una elevación rápida de sodio durante el tratamiento de hiponatremia crónica).  
III  
(E. Shekelle)  
*Sterns, 2013*
- R** En pacientes con inicio abrupto de hipernatremia (menor de 24 horas), como en diabetes insípida no tratada, en pacientes sometidos a cirugía o con intoxicación por sal, se recomienda la corrección rápida.  
1B  
(GRADE)  
*Sterns, 2013*
- R** En la hipernatremia aguda la disminución no debe exceder de 10 a 12mmol/L en 24 horas, ya que los mecanismos compensatorios cerebrales aun no inician.  
C  
(E. Shekelle)  
*Lindner, 2013*
- R** Se recomienda que en pacientes adultos mayores el sodio sérico sea corregido lentamente (no más de 10 mmol/L por día) aun si la historia clínica está relacionada con cambio agudo del estado de conciencia.  
C  
(E. Shekelle)  
*Sterns, 2013*
- R** La hipernatremia que es observada en las primeras 12 horas se clasifica como *hiperaguda*. Además si es severa (con síntomas neurológicos), la corrección debe ser más agresiva, con reducción del sodio de hasta 1 a 2 mmol/L las primeras 4 horas.  
C  
(E. Shekelle)  
*Arora, 2013*
- R** En la hipernatremia crónica los mecanismos de compensación cerebral ya se establecieron y la corrección rápida de hipernatremia puede resultar en edema cerebral, que puede llevar a herniación y muerte, por lo que no deben excederse en reducir de 8 a 10mmol/L por día.  
C  
(E. Shekelle)  
*Lindner, 2013*
- R** Se debe prestar atención a aquellos pacientes con hipernatremia crónica que desarrollan una agudización de la misma, ya que también será necesaria una corrección aguda.  
C  
(E. Shekelle)  
*Lindner, 2013*

- E** **3. ¿Cómo diseñar un régimen apropiado de reposición de líquidos?** III  
(E. Shekelle)  
*Sterns, 2013*
- Para iniciar la terapia en paciente con hipernatremia se debe comenzar con la estimación del déficit de agua usando la fórmula previamente descrita.
- Además de reponer el déficit de líquido obtenido por la fórmula se debe reemplazar obligatoriamente:
- Las pérdidas de líquidos por la respiración y sudor, las cuales son aproximadamente 30 a 40 ml/hora.
  - Las pérdidas urinarias y/o gastrointestinales que tengan concentraciones de sodio más potasio debajo la concentración de sodio sérico.
  - Pueden ser calculadas usando la fórmula siguiente:
- R** Fórmula: **Depuración de Agua Libre de Electrolitos:** C  
(E. Shekelle)  
*Sterns, 2013*
- $$DALE = UV \times \left[ 1 - \frac{(UNa + UK)}{Nas} \right]$$
- UV**= Volumen urinario.  
**UNa**= sodio en orina.  
**UK**= potasio en orina.  
**Nas**= sodio sérico.
- R** En cualquier tipo de hipovolemia debe de administrarse de forma inicial **soluciones isotónicas** antes de iniciar la corrección de la hipernatremia. C  
(E. Shekelle)  
*Lindner, 2013*
- R** Si solamente existen pérdidas de agua libre, el tratamiento se debe basar en la administración de solución **glucosada al 5%**. C  
(E. Shekelle)  
*Lindner, 2013*
- R** En el caso de ganancia pura de sodio, (Hipernatremia hipervolémica) se debe de inducir natriuresis con la aplicación de diuréticos de asa, al mismo tiempo que se reponen las pérdidas de líquidos con soluciones hipotónicas. C  
(E. Shekelle)  
*Lindner, 2013*
- R** En pacientes críticos que requieren terapia renal de remplazo la corrección de hipernatremia debe realizarse con hemodiálisis intermitente o continua y la elección del líquido dializante debe de contener sodio similar al sodio sérico actual. C  
(E. Shekelle)  
*Lindner, 2013*

**E**

La hiperglucemia se considera una complicación potencial de la administración de líquidos que contengan glucosa, siendo esta más probable que ocurra en pacientes que tiene diabetes mellitus o que cursan una situación de estrés.

III  
(E. Shekelle)

*Sterns, 2013*

La hiperglucemia puede originar diuresis osmótica, por lo tanto, pérdida de agua libre de electrolitos lo cual limita la reducción del sodio sérico.

**E**

Los individuos sin estos factores de riesgo generalmente desarrollan hiperglucemia cuando los ritmos de infusión son mayores de 3 a 4 mg/kg/min.

III  
(E. Shekelle)

*Sterns, 2013*

Por ejemplo en un paciente con 70kg este umbral se alcanzaría con un ritmo de 250 a 300ml/hora de glucosa al 5%. El umbral será menor en pacientes enfermos con altos niveles de hormonas contra-reguladoras y resistencia a la insulina.

#### 4. ¿Existe un déficit de volumen o de potasio acompañante que deba ser corregido simultáneamente?

**E**

La mayoría de los pacientes con hiponatremia tienen depleción concurrente de volumen extracelular y/o potasio, por lo que sodio y potasio deben adicionarse a los líquidos intravenosos si es necesario para corregir el déficit.

III  
(E. Shekelle)

*Sterns, 2013*

#### Monitoreo de sodio sérico

Debido a las limitaciones en la fórmula de déficit de agua se recomienda el monitoreo del sodio sérico:

- En pacientes con grandes pérdidas de volumen, como los pacientes con hiperglucemia y glucosuria o diabetes insípida nefrogénica severa, el sodio sérico debe ser medido cada 4 horas durante el primer día de terapia para determinar el régimen adecuado de líquidos.
- En pacientes sin estas condiciones el monitoreo es menos frecuente pudiendo ser a las 6 horas para evaluar la respuesta inicial y si el sodio desciende el rango deseado, cada 8 a 12 horas hasta que la hipernatremia sea corregida.

**R**

C  
(E. Shekelle)

*Sterns, 2013*

**R**

Se debe ajustar el ritmo de reposición de líquidos si el descenso de sodio es menor o mayor al esperado, lo cual puede reflejar errores en la estimación de pérdidas de líquidos y/o el agua corporal total.

**C**  
**(E. Shekelle)**  
*Sterns, 2013*

**R**

En caso de diabetes insípida nefrogénica debe iniciarse una dieta baja en sodio y proteínas, al igual que diuréticos como hidroclorotiazida sola o en combinación con antiinflamatorios no esteroideos como la indometacina.

**C**  
**(E. Shekelle)**  
*García-Vicente, 2010*

**R**

El tratamiento en pacientes con diabetes insípida central se pueden utilizar

- Análogos de la hormona antidiurética como:
  - Desmopresina oral (0.1-0.8mg cada 12 horas).
  - Desmopresina intranasal (10-20mcg cada 12-24horas).

**C**  
**(E. Shekelle)**  
*García-Vicente, 2010*

También se pueden utilizar medicamentos que incrementen los niveles circulantes de ADH como la Carbamacepina (400-600mg al día).

#### 4.7 COMPLICACIONES DEL TRATAMIENTO

##### Evidencia / Recomendación

##### Nivel / Grado

**E**

Las complicaciones en el tratamiento de la hipernatremia incluyen:

- Edema agudo pulmonar.
- Infarto cerebral.
- Insuficiencia renal aguda.
- Edema cerebral.
- Mielinolisis pontina o extrapontina.
- Alteraciones electrolíticas (hipocalemia, hipomagnesemia, hipocalcemia, hiponatremia).
- Hiperglucemia.

**III**  
**(E. Shekelle)**  
*AlZahrani, 2013*

**R**

Se debe realizar control estricto de ingresos y egresos de líquidos para evitar complicaciones por sobrecarga hídrica como edema agudo pulmonar y edema cerebral, o insuficiencia renal aguda por hipovolemia.

**C**  
**(E. Shekelle)**  
*AlZahrani, 2013*

**R**

No se debe exceder la tasa de corrección de sodio a más de 10-12 mmol/L en 24 horas para evitar edema cerebral.

**C**  
**(E. Shekelle)**  
*AlZahrani, 2013*

**R**

No exceder la velocidad de infusión de dextrosa de 3-4 mg/kg/minuto en pacientes no diabéticos para evitar diuresis osmótica por hiperglucemia.

**C**  
**(E. Shekelle)**  
*AlZahrani, 2013*

Secuencia que explica los efectos adversos de la corrección rápida de hipernatremia:

- La hipernatremia inicialmente causa movimiento osmótico de agua fuera del cerebro, lo que origina deshidratación celular cerebral responsable de las manifestaciones neurológicas iniciales (letargia, convulsiones y coma).
- Manifestaciones severas de hipernatremia aguda son vistas usualmente con concentraciones mayores de 158 mmol/L.
- Dentro de 1 a 3 días, el volumen cerebral es ampliamente restaurado, debido tanto al movimiento de sal y agua del líquido cefalorraquídeo dentro del cerebro (aumentando con ello el volumen intersticial) y por la absorción de solutos osmóticamente activos por la célula cerebral (restaurando el volumen celular) en este momento los síntomas neurológicos son menos frecuentes.
- El descenso rápido del sodio sérico una vez que la adaptación cerebral ha ocurrido causa movimiento osmótico adicional de agua dentro de la célula cerebral, incrementando su volumen por arriba del normal. El edema cerebral resultante puede favorecer a encefalopatía, crisis convulsivas, daño neurológico permanente y muerte.

**E**

**III**  
**(E. Shekelle)**  
*Sterns, 2013*

## 5. ANEXOS

### 5.1 PROTOCOLO DE BÚSQUEDA

La búsqueda sistemática de información se enfocó a documentos obtenidos acerca de la temática **Diagnóstico y Tratamiento de Hipernatremia en el Adulto**. La búsqueda se realizó en PubMed y en el listado de sitios Web para la búsqueda de Guías de Práctica Clínica.

#### Criterios de inclusión:

- Documentos escritos en **Inglés y español**.
- Documentos publicados los últimos **10 años**.
- Documentos enfocados **Diagnóstico y Tratamiento**

#### Criterios de exclusión:

- Documentos escritos en otro idioma que no sea español o inglés.

#### Estrategia de búsqueda

##### 5.1.1 PRIMERA ETAPA

Esta primera etapa consistió en buscar documentos relacionados al tema <tema de la guía> en PubMed. Las búsquedas se limitaron a humanos, documentos publicados durante los últimos 5 años, en idioma inglés o español, del tipo de documento de Guías de Práctica Clínica, ensayos clínicos y revisiones sistemáticas y se utilizaron términos validados del MeSh. Se utilizó el término **Hipernatremia**. Esta etapa de la estrategia de búsqueda dio **6 resultados**, de los cuales se utilizaron 2 documentos para la elaboración de la guía.

Búsqueda	Resultado
"Hypnatremia/blood"[Mesh] OR "Hypnatremia/classification"[Mesh] OR "Hypnatremia/complications"[Mesh] OR "Hypnatremia/diagnosis"[Mesh] OR "Hypnatremia/drug therapy"[Mesh] OR "Hypnatremia/mortality"[Mesh] OR "Hypnatremia/physiopathology"[Mesh] OR "Hypnatremia/therapy"[Mesh] ) Filters: Clinical Trial; Practice Guideline; Systematic Reviews; Full text available; published in the last 10 years; Humans; English OR Spanish; Adult: 19+ years.	6 documentos 2 utilizados

**Algoritmo de búsqueda:**

1. Hypernatremia[Mesh]
2. Blood [Subheading]
3. Classification [Subheading]
4. Complications [Subheading]
5. Diagnosis [Subheading]
6. Drug therapy [Subheading]
7. Mortality [Subheading]
8. Physiopathology [Subheading]
9. Therapy[Subheading]
10. #2 OR #3 OR #4 OR # 5 OR # 6 OR # 7 OR # 8 OR # 9
11. #1 AND #10
12. 2003[PDAT]: 2013[PDAT]
13. # 11 AND # 12
14. Humans [MeSH]
15. # 13 AND # 14
16. English [lang]
17. Spanish [lang]
18. # 15 AND # 16 AND # 17
19. Practice Guideline [ptyp]
20. Clinical Trial [ptyp]
21. Systematic Reviews [ptyp]
22. # 19 OR # 20 OR # 21
23. #18 AND #22
24. Adult +19 years [MeSH Terms]
25. # 23 AND # 24
26. # 1 AND (#2 OR #3 OR #4 OR # 5 OR # 6 OR # 7 OR # 8 OR # 9) AND ( # 12 AND # 14) AND (# 16 OR # 17) AND ((# 19 OR # 20 OR # 21) AND # 24

### 5.1.2 SEGUNDA ETAPA

Una vez que se realizó la búsqueda de guías de práctica clínica en PubMed y al haberse encontrado pocos documentos de utilidad, se procedió a buscar guías de práctica clínica en sitios Web especializados.

En esta etapa se realizó la búsqueda en sitios de Internet en los que se buscaron guías de práctica clínica, en 3 de estos sitios se obtuvieron 59 documentos, de los cuales se utilizaron 5 documentos para la elaboración de la guía.

En esta etapa se realizó la búsqueda en sitios Web en los que se buscaron Guías de Práctica Clínica con el término **Hypernatremia**. A continuación se presenta una tabla que muestra los sitios Web de los que se obtuvieron los documentos que se utilizaron en la elaboración de la guía.

Sitios Web	# de resultados obtenidos	# de documentos utilizados
National Guideline Clearinhouse	0	0
TripDatabase	43	5
National Institute for Health an Clinical Excellence	0	0
<b>Total</b>	<b>43</b>	<b>5</b>

### 5.1.3 TERCERA ETAPA

Por haber encontrado pocos documentos útiles para la elaboración de la guía, se procedió a realizar búsquedas dirigidas de acuerdo a la patología obteniendo 14 documentos útiles para la conformación de la guía.

## 5.2 ESCALAS DE GRADACIÓN

### CUADRO I. LA ESCALA MODIFICADA DE SHEKELLE Y COLABORADORES

Clasifica la evidencia en niveles (categorías) e indica el origen de las recomendaciones emitidas por medio del grado de fuerza. Para establecer la categoría de la evidencia utiliza números romanos de I a IV y las letras a y b (minúsculas). En la fuerza de recomendación letras mayúsculas de la A a la D.

Categoría de la evidencia	Fuerza de la recomendación
Ia. Evidencia para meta-análisis de los estudios clínicos aleatorios.	A. Directamente basada en evidencia categoría I
Ib. Evidencia de por lo menos un estudio clínico controlado aleatorios.	
IIa. Evidencia de por lo menos un estudio controlado sin aleatoriedad.	B. Directamente basada en evidencia categoría II o recomendaciones extrapoladas de evidencia I
IIb. Al menos otro tipo de estudio cuasiexperimental o estudios de cohorte.	
III. Evidencia de un estudio descriptivo no experimental, tal como estudios comparativos, estudios de correlación, casos y controles y revisiones clínicas.	C. Directamente basada en evidencia categoría III o en recomendaciones extrapoladas de evidencias categorías I o II
IV. Evidencia de comité de expertos, reportes opiniones o experiencia clínica de autoridades en la materia o ambas.	D. Directamente basadas en evidencia categoría IV o de recomendaciones extrapoladas de evidencias categorías II, III

*Modificado de: Shekelle P, Wolf S, Eccles M, Grimshaw J. Clinical guidelines. Developing guidelines. BMJ 1999; 3:18:593-659*

**CUADRO 2. CLASIFICACIÓN DE LAS RECOMENDACIONES Y NIVEL DE EVIDENCIA DEL GRADE WORKING GROUP (GRADE)**

<b>VALOR DE RECOMENDACIÓN</b>	
<b>CATEGORIA</b>	<b>DEFINICION</b>
<b>A</b>	Buen respaldo de evidencia para recomendar su uso.
<b>B</b>	Moderado respaldo de evidencia que hacen que se recomiende su uso.
<b>C</b>	Pobre evidencia para respaldar su recomendación.
<b>CALIDAD DE EVIDENCIA</b>	
<b>GRADO</b>	<b>DEFINICION</b>
<b>I</b>	Evidencia $\geq 1$ para estudios adecuadamente aleatorizados, estudios controlados
<b>II</b>	Evidencia $\geq 1$ para estudios clínicos, sin aleatorización, para cohortes, estudios analíticos de casos y controles, múltiples series de casos o resultados dramáticos para experimentos no controlados
<b>III</b>	Evidencia de opiniones de autoridades respectivas, basadas en experiencias clínicas, estudios descriptivos o reportes de comités de expertos

Modificado de: Sterns RH. Treatment of hypernatremia. UpToDate versión 21.2 Febrero 7 2013; (acceso 05 de marzo de 2013). Disponible en URL: <http://www.uptodate.com/home/grading-tutorial#>

### 5.3 ESCALAS DE CLASIFICACIÓN CLÍNICA

**CUADRO 1. ETIOLOGÍA DE LOS ESTADOS HIPERNATRÉMICOS**

<b>Pérdida de Agua</b>	
<b>Perdidas Insensibles</b>	Incremento de sudoración.
	Quemaduras.
<b>Perdidas Renales</b>	Infecciones respiratorias.
	Diabetes Insípida Central.
	Diabetes Insípida Nefrogénica.
	Diuresis Osmótica.
<b>Perdidas Gastrointestinal</b>	Diarrea Osmótica.
<b>Hipotalámica</b>	
Hipodipsia Primaria.	
<b>Reset del osmostat por expansión de volumen en el exceso de mineralocorticoides primario</b>	
Pérdida de agua hacia las células.	
Convulsiones o ejercicio severo.	
Rabdomiolisis.	
<b>Sobrecarga de Sodio</b>	
Administración de soluciones hipertónicas con cloruro de sodio (NaCl) al 3% o Bicarbonato de sodio (NaHCO <sup>3</sup> ).	
Ingestión de sodio.	
Medicamentos con altos contenidos de sodios.	

Modificado de: Christopher J. Rivard, Wei Wang, Laurence Chan. Hyponatremic States Seldin and Giebisch's The Kidney (Fifth Edition), 2013, Pages 1541-1569.

CUADRO 2. ETIOLOGÍA DE LA DIABETES INSÍPIDA CENTRAL

• <b>Idiopática</b>
• <b>Encefalopatía hipóxica isquémica:</b>
- Paro cardiorrespiratorio.
- Shock.
- Síndrome de Sheehan.
• <b>Neoplasias:</b>
- Primarias: craneofaringioma, pinealoma y quistes.
-Metástasis: mama y pulmón
• <b>Miscelánea:</b>
- Histiocitosis X.
- Sarcoidosis.
- Aneurisma cerebral.
- Infecciones: Encefalitis o meningitis.
• <b>Neurocirugía o Traumatismo craneoencefálico</b>

Modificado de: García-Vicente E, Del Villar-Sordo V, García y García EL. Trastornos del sodio. Med Clin (Barc) 2010;134 (12): 554-563

CUADRO 3. ETIOLOGÍA DE LA DIABETES INSÍPIDA NEFROGÉNICA

• <b>Adquiridas</b>
- <b>Hipercalcemia.</b>
- <b>Hipopotasemia.</b>
- <b>Fármacos.</b>
- Litio
- Alcohol
- Demeclociclina
- Gliburida
- Amfotericina
- Foscarnet
- Sobredosis de propoxifeno
- <b>Síndrome de Sjögren.</b>
- <b>Amiloidosis.</b>
- <b>Diuresis osmótica: glucosa, manitol y urea.</b>
- <b>Diuréticos de asa.</b>
- <b>Insuficiencia renal aguda y crónica.</b>
- <b>Anemia de células falciformes.</b>
- <b>Exceso de consumo de agua.</b>
- <b>Disminución de consumo de cloruro de sodio.</b>
- <b>Embarazo.</b>
• <b>Congénitas</b>

Modificado de: García-Vicente E, Del Villar-Sordo V, García y García EL. Trastornos del sodio. Med Clin (Barc) 2010;134 (12): 554-563

**CUADRO 4. CONTENIDO DE SODIO EN ALGUNOS ANTIMICROBIANOS PARENTERALES.**

Antimicrobiano	Contenido de sodio	
	Gramos (por gramo)	mmol (por gramo)
Fosfomicina	0.33	14.5
Ticarcilina	0.12	5
Ampicilina	0.07	3
Amoxicilina/ácido clavulánico	0.06	2.8
Piperacilina	0.04	2
Ceftriaxona	0.08	3.6
Cefazolina	0.05	2
Ceftazidima	0.05	2
Ciprofloxacino	1.8	78
Fluconazol	1.7	75
Voriconazol	1.1	48
Foscarnet	0.23	10
Ganciclovir	0.09	4

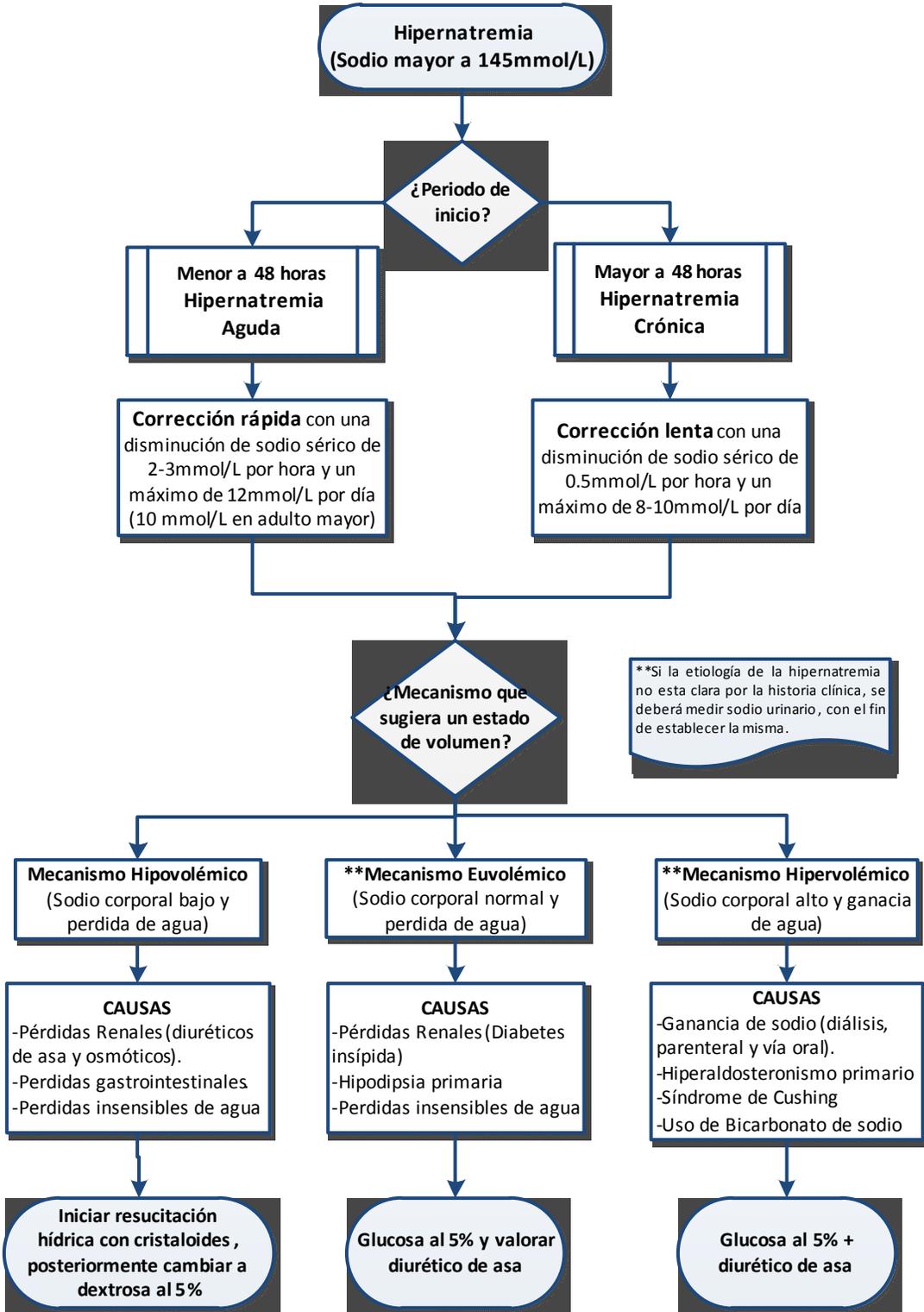
Modificado de: Lindner G, Funk GC. Hyponatremia in critically ill patients. J Crit Care. 2013 Apr; 28(2): 216.e11-20.

**CUADRO 5. CONTENIDO DE SODIO Y OSMOLARIDAD DE LAS SOLUCIONES UTILIZADAS PARA EL TRATAMIENTO DE HIPERNATREMIA**

TIPO DE SOLUCIÓN	CONCENTRACIÓN DE SODIO (mEq/L)	OSMOLARIDAD (mOsmol/L)
Cloruro de sodio 0.9%	154	308
Cloruro de sodio 0.45%	77	154
Cloruro de sodio 0.2%	34	77
Glucosa al 5%	0	253
Hartmann	130	273

Modificado de: Lindner G, Funk GC. Hyponatremia in critically ill patients. J Crit Care. 2013 Apr; 28(2): 216.e11-20.

5.4 DIAGRAMAS DE FLUJO



## 5.5 CASO CLÍNICO

<b>CASO CLINICO DE HIPERNATREMIA HIPOVOLEMICA</b>
Mujer de 60 kg con sodio sérico de 168 mmol/L de inicio <b>agudo (con reanimación previa con soluciones isotónicas para corregir hipovolemia)</b> .
<p><b>Paso 1. Estimar el déficit de agua</b>  <b>Fórmula de déficit de agua:</b>  Déficit de agua = Agua corporal total actual x (Na sérico/140) - 1.  = 0.5 x 60 ([168/140]) - 1 = 6.0 litros.  Esta fórmula estima que la cantidad de agua requerida para reducir el sodio sérico a 140 mmol/L es de 6.0 litros.</p>
<p><b>Paso 2. Elegir el ritmo de corrección.</b>  Ritmo máximo seguro de corrección 10-12 mmol/L por día.</p>
<p><b>Paso 3. Diseñar el régimen de reposición de líquidos.</b>  Existe 28 mmol/l de elevación de sodio (168 mmol/L-140mmol/l=28 mmol/L) por lo que el tiempo de corrección es de 2.3 días (28 mmol/L a razón de 12 mmol/L/día) = 2.3 días (56 horas).   Si escogemos la solución dextrosa 5% o agua libre vía oral se indica una velocidad de infusión de 107 ml/hora.</p>
<p><b>Paso 4. Reponer otras pérdidas.</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>Añadir las pérdidas por sudor y heces que equivalen a 40 ml/hora.</li> <li>Pérdidas urinarias y/o gastrointestinales de agua libre de electrólitos:</li> </ol> <p><b>FÓRMULA:</b>  Depuración de agua libre de electrólitos en orina = volumen urinario x (1 - [UNa + UK /Nas])  <b>UNa</b> = sodio urinario, <b>UK</b> = potasio urinario, <b>Nas</b> = sodio en suero  Si la paciente tuviese una uresis de 100 ml/hora con niveles de sodio más potasio en orina de 84 mmol/L):  = 100 ml x (1 - [84/168])  = 100 ml x (1 - 0.5)  = 100 ml x 0.5  = 50 ml  Por lo tanto la velocidad de infusión inicial en la paciente debe ser 197 ml/hora (107 + 40 + 50 ml/hora).</p>
<p><b>Alternativo:</b>  Si se utiliza la fórmula de Adrogue – Madias para corrección de hipernatremia:  Cambios en Na sérico = ([Na infundido + K infundido] - Na sérico) / (agua corporal total + 1)  Se elige solución dextrosa 5% (que no contiene sodio ni potasio):  = (0 - 168) / 30 + 1  = - 5.4 mmol/L.   Se espera un descenso de 5.4 mmol/L de sodio sérico por cada litro de solución dextrosa 5%.  Como la velocidad de corrección de sodio no debe pasar 12 mmol/L/día.  Se aplica una regla de 3 se determina se requieren 2222 ml en 24 horas.  Por lo tanto se indica infusión de solución dextrosa 5% 92.5 ml/hora.  Añadiendo los cálculos de otras pérdidas ya realizados la infusión final es:  182.5 ml/hora (92.5 + 40 + 50 ml/hora).</p>

## 5.6 TABLA DE MEDICAMENTOS

Medicamentos mencionados indicados en el tratamiento de Hipernatremia del Cuadro Básico de IMSS

Clave	Principio activo	Dosis recomendada	Presentación	Efectos adversos	Interacciones	Contraindicaciones
010.000.3610.00	Cloruro de sodio		Solución inyectable 0.9% (0.9g/100ml) 1000ml	En grandes dosis: edema, hiperosmolaridad y acidosis hiperclorémica	Ninguna	Hipernatremia o retención de líquidos, insuficiencia renal, hipertensión intracraneal, enfermedad cardiopulmonar.
010.000.3609.00	Cloruro de sodio		Solución inyectable 0.9% (0.9g/100ml) 500ml	En grandes dosis: edema, hiperosmolaridad y acidosis hiperclorémica	Ninguna	Hipernatremia o retención de líquidos, insuficiencia renal, hipertensión intracraneal, enfermedad cardiopulmonar.
010.000.3608.00	Cloruro de sodio		Solución inyectable 0.9% (0.9g/100ml) 250ml	En grandes dosis: edema, hiperosmolaridad y acidosis hiperclorémica	Ninguna	Hipernatremia o retención de líquidos, insuficiencia renal, hipertensión intracraneal, enfermedad cardiopulmonar.
010.000.3603.00	Glucosa		Solución inyectable 5% (5gr/100ml) 1000ml	Irritación venosa local, hiperglucemia y glucosuria.	Favorece la hiperglucemia con medicamentos como corticoesteroides, diuréticos tiazídicos, furosemida.	Restringir uso con edema con o sin hiponatremia, insuficiencia cardíaca o renal, hiperglucemia, coma diabético.
010.000.3601.00	Glucosa		Solución inyectable 5% (5gr/100ml) 250ml	Irritación venosa local, hiperglucemia y glucosuria.	Favorece la hiperglucemia con medicamentos como corticoesteroides, diuréticos tiazídicos, furosemida.	Restringir uso con edema con o sin hiponatremia, insuficiencia cardíaca o renal, hiperglucemia, coma diabético.
010.000.3630.00	Glucosa		Solución inyectable 5% (5gr/100ml) 500ml	Irritación venosa local, hiperglucemia y glucosuria.	Favorece la hiperglucemia con medicamentos como corticoesteroides, diuréticos tiazídicos, furosemida.	Restringir uso con edema con o sin hiponatremia, insuficiencia cardíaca o renal, hiperglucemia, coma diabético.
010.000.3614.00	Solución Hartmann		Envase 250 ml	En exceso edema pulmonar en pacientes con enfermedades cardiovasculares o renales.	Ninguna	Alcalosis grave o hipercalcemia. Precaución en edema pulmonar, enfermedades cardiopulmonares y renales, hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca, toxemia del embarazo y lactancia.
010.000.3615.00	Solución Hartmann		Envase 500 ml	En exceso edema pulmonar en pacientes con enfermedades cardiovasculares o renales.	Ninguna	Alcalosis grave o hipercalcemia. Precaución en edema pulmonar, enfermedades cardiopulmonares y renales, hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca, toxemia del embarazo y lactancia.
010.000.3616.00	Solución Hartmann		Envase 1000 ml	En exceso edema pulmonar en pacientes con enfermedades cardiovasculares o renales.	Ninguna	Alcalosis grave o hipercalcemia. Precaución en edema pulmonar, enfermedades cardiopulmonares y renales, hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca, toxemia del embarazo y lactancia.
010.000.3675.00	Agua inyectable		Solución inyectable 500ml	Hemólisis	Ninguna	Su administración intravenosa directa produce hemólisis.

<b>010.000.1099.00</b>	Desmopresina	100 a 200 g cada 24 horas, antes de acostarse	Tableta 178 g 30 tabletas	Dolor abdominal, náusea, rubor facial, palidez y cefalea.	La carbamacepina, clorpropamida y antiinflamatorios no esteroideos pueden incrementar su efecto antiidiurético.	Hipersensibilidad al fármaco, enfermedad de von Willebrand tipo IIb, enfermedad coronaria, hipertensión arterial, hemofilia y congestión nasal.
<b>010.000.1097.00</b>	Desmopresina	De 5 a 40 g/día, cada 8 horas	Solución nasal 89 g/ml Nebulizador con 2.5ml	Dolor abdominal, náusea, rubor facial, palidez y cefalea.	La carbamacepina, clorpropamida y antiinflamatorios no esteroideos pueden incrementar su efecto antiidiurético.	Hipersensibilidad al fármaco, enfermedad de von Willebrand tipo IIb, enfermedad coronaria, hipertensión arterial, hemofilia y congestión nasal.
<b>010.000.2301.00</b>	Hidroclorotiazida	De 6.25 a 50 mg/día	Tabletas 25 mg 20 tabletas	Hipotensión ortostática, diarrea, leucopenia, agranulocitosis, anemia aplásica, impotencia, calambres, hiperuricemia, hiperglucemia.	Con antihipertensivos incrementa el efecto hipotensor. Con ahorradores de potasio disminuye la hipokalemia.	Hipersensibilidad al fármaco, cirrosis hepática e insuficiencia renal.
<b>010.000.3413.00</b>	Indometacina	De 25 a 50 mg tres veces al día	Cápsula 25 mg 30 cápsulas	Náuseas, vómitos, dolor epigástrico, diarrea, cefalea, vértigo, reacciones de hipersensibilidad, hemorragia gastrointestinal.	Incrementa toxicidad del litio, reduce efectos de furosemida e incrementa el efecto de anticoagulantes e hipoglucemiantes.	Hipersensibilidad al fármaco y AINE, lactancia, hemorragia gastrointestinal, epilepsia, enfermedad de Parkinson, trastornos psiquiátricos, asma bronquial, menores de 14 años y padecimientos anorrectales (supositorios).
<b>010.000.3412.00</b>	Indometacina	100 mg dos veces al día	Supositorio 100 mg 6 supositorios	Náuseas, vómitos, dolor epigástrico, diarrea, cefalea, vértigo, reacciones de hipersensibilidad, hemorragia gastrointestinal.	Incrementa toxicidad del litio, reduce efectos de furosemida e incrementa el efecto de anticoagulantes e hipoglucemiantes.	Hipersensibilidad al fármaco y AINE, lactancia, hemorragia gastrointestinal, epilepsia, enfermedad de Parkinson, trastornos psiquiátricos, asma bronquial, menores de 14 años y padecimientos anorrectales (supositorios).
<b>010.000.2307.00</b> <b>010.000.2308.00</b>	Furosemida	20 a 120 mg/día	Tabletas 40 mg  Ampolleta 20 mg/2ml	Náuseas, cefalea, hipokalemia, alcalosis metabólica, hipotensión arterial, sordera transitoria, hiperuricemia, hiponatremia, hipocalcemia, hipomagnesemia.	Con aminoglucósidos y cefalosporinas incrementa nefrotoxicidad. La indometacina inhibe su efecto diurético. Con cisaprida puede prolongar el intervalo QT.	Hipersensibilidad al fármaco, anuria, embarazo en el primer trimestre e encefalopatía hepática, depleción de electrolitos.
<b>040.000.2608.00</b>	Carbamacepina	600 a 800 mg/día dividida en 2 a 3 dosis	Tableta 200 mg	Náusea, vómito, somnolencia, ataxia, vértigo, anemia aplásica, agranulocitosis.	Disminuye el efecto de antagonistas de la vitamina K y anticonceptivos hormonales.	Hipersensibilidad al fármaco, glaucoma, agranulocitosis, trombocitopenia, anemia aplásica, insuficiencia renal y hepática.

## 6. GLOSARIO

**Adulto mayor.** En términos legales y convencionales la edad cronológica se utiliza para fijar obligaciones y reconocer derechos. Asignar roles sociales y esperar comportamientos personales, hay prácticas, experiencias y disposiciones legales. En nuestro país se consideran adultos mayores a partir de los 60 años de edad.

**Coma:** estado patológico, reversible o no, caracterizado por la pérdida de conciencia y por una ausencia de respuesta frente a los estímulos externos, pero con la conservación de las funciones respiratoria y circulatoria.

**Debilidad:** Falta de fuerza o resistencia

**Demencia:** es la pérdida progresiva de las funciones cognoscitivas, debido a daños o desórdenes cerebrales más allá de los atribuibles al envejecimiento normal.

**Deterioro cognoscitivo:** Alteración de varias funciones cognoscitivas en un grado superior del esperado para la edad, el estado de salud integral y el nivel cultural de la persona.

**Estrategia:** Método para resolver o controlar un problema.

**Evaluación:** Parte del proceso de control, que consiste en el análisis crítico, cualitativo y cuantitativo de los resultados obtenidos con respecto a las metas o normas establecidas, con el fin de determinar las causas de las variaciones y definir las posibles medidas correctivas.

**Factor de riesgo:** condición que incrementa la probabilidad de desarrollar una enfermedad; su asociación tiene efectos aditivos para desarrollar alteraciones de la salud.

**Hipotensión ortostática:** disminución de 20 mmHg de la presión arterial sistólica ó 10 mmHg de la presión arterial diastólica dentro de los primeros 3 minutos tras adoptar la posición de bipedestación después de estar sentado o en decúbito dorsal.

**Hormona antidiurética:** (o arginina vasopresina) es una hormona neurohipofisiaria peptídica que controla la reabsorción de moléculas de agua mediante la concentración de orina y la reducción de su volumen, en los túbulos renales afectando así la permeabilidad tubular.

**Inmovilidad:** condición generada por una disminución de la capacidad para llevar a cabo las actividades de la vida diaria, generalmente por deterioro de las funciones motoras.

**Institucionalizado o institucionalización:** El hogar es el medio físico, familiar y social donde el adulto mayor se ha desarrollado a lo largo de su vida. La institucionalización tiende a desvincular al adulto mayor de su medio familiar y en consecuencia debe realizar esfuerzos para adaptarse a un nuevo medio como sería una residencia asistida.

**Prevalencia:** Proporción de individuos en una población que padecen una enfermedad en un periodo de tiempo determinado.

**Letargia:** estado de somnolencia profunda y prolongada.

**Mioclonía:** sacudidas repentinas e involuntarias de un músculo o grupo muscular.

**Morbilidad:** es la cantidad de individuos que son considerados enfermos o que son víctimas de enfermedad en un espacio y tiempo determinados.

**Mortalidad:** número de fallecimientos de una población en concreto por cada 1000 habitantes durante un periodo de tiempo determinado.

**Nistagmo:** movimiento involuntario e incontrolable de los ojos. Puede ser horizontal, vertical, rotatorio, oblicuo o una combinación de estos.

**Turgencia:** se refiere a la elasticidad normal de la piel causada por la presión hacia afuera de los tejidos y del líquido intersticial. Se considera anormal cuando al presionar por 3 segundos, el tiempo de recuperación es mayor a 3 segundos.

## 7. BIBLIOGRAFÍA

1. Adrogué HJ, Madias NE. Hyponatremia. *N Engl J Med* 2000; 342:1493.
2. Agrawal V, Agarwal M, Joshi SR, Ghosh AK. Hyponatremia and hypernatremia: disorders of water balance. *J Assoc Physicians India*. 2008 Dec;56:956-64.
3. Aiyagari V, Deibert E, Diringner MN. Hypernatremia in the neurologic intensive care unit: how high is too high? *J Crit Care*. 2006 Jun;21(2):163-72.
4. Alshayeb HM, Showkat, A, Babar F, Mangold T, Wall B. Severe Hypernatremia Correction Rate and Mortality in Hospitalized Patients. *Am J Med Sci* 2011;341(5):356–360.
5. AlZahrani A, Sinnert R, Gernsheimer J. Acute kidney injury, sodium disorders, and hypercalcemia in the aging kidney. *Clin Geriatr Med* 2013; 29: 275-319.
6. Arora SK. Hypernatremic disorders in the intensive care unit. *J Intensive Care Med*. 2013 Jan-Feb;28(1):37-45.
7. Chassagne P, Druésne L, Capet C, Menard JF, Bercoff E. Clinical presentation of hypernatremia in elderly patients: a case control study. *J Am Geriatr Soc* 2006; 54:1225–1230.
8. Christopher J. Rivard, Wei Wang, Laurence Chan. Hypernatremic States Seldin and Giebisch's *The Kidney* (Fifth Edition), 2013, Pages 1541-1569.
9. Darmon M, Timsit JF, Francais A, Nguile-Makao M, Adrie C, Cohen Y, Garrouste-Orgeas M, et al. Association between hypernatraemia acquired in the ICU and mortality: a cohort study. *Nephrol Dial Transplant*.2010;25:2510–15.
10. García-Vicente E, Del Villar-Sordo V, García y García EL. Trastornos del sodio. *Med Clin (Barc)* 2010, 134 (12): 554-563
11. Liamis G, Kalogirou M, Saugos V, Elisaf M. Therapeutic approach in patients with dysnatraemias. *Nephrol Dial Transplant*. 2006 Jun;21(6):1564-9.
12. Liamis G, Milionis HJ and Elisaf M. A review of drug-induced hypernatraemia. *NDT Plus* 2009;2: 339–346.
13. Liamis G, Tsimihodimos V, Doumas M, Spyrou A, Bairaktari E, Elisaf M. Clinical and laboratory characteristics of hypernatraemia in an internal medicine clinic. *Nephrol Dial Transplant* 2008;23:136-143.
14. Lindner G, Funk GC, Schwarz C, et al. Hypernatremia in the critically ill is an independent risk factor for mortality. *Am J Kidney Dis* 2007;50:952.
15. Lindner G, Funk GC. Hypernatremia in critically ill patients. *J Crit Care*. 2013 Apr; 28(2): 216.e11-20.
16. Murphy-Human T, Diringner MN. Sodium disturbances commonly encountered in the neurologic intensive care unit. *J Pharm Pract*. 2010 Oct;23(5):470-82.

17. Parikh C, Berl T. Disorders of Water Metabolism. In: Floege J, Johnson R.J, Feehally J, editors. *Comprehensive Clinical Nephrology*. Fourth Edition, by Saunders, an imprint of Elsevier Inc. 2010.p. 100-117.
18. Stelfox HT, Ahmed SB, Khandwala F, Zygun D, Shahpori R, Laupland K. The epidemiology of intensive care unit-acquired hyponatraemia and hypernatraemia in medical-surgical intensive care units. *Crit Care*. 2008;12(6):R162.
19. Sterns RH, Emmett M, Forman JP. Etiology and evaluation of hypernatremia. This topic last updated: may 14, 2012.[acceso 05 de marzo 2013]. Disponible en URL:<http://www.uptodate.com>. UptoDate 2012.
20. Sterns RH, Emmett M, Forman JP. Treatment of hypernatremia. This topic last updated: feb 7, 2013. [acceso 05 de marzo 2013]. Disponible en URL:<http://www.uptodate.com>. UptoDate 21.2.
21. Tareen N, Martins D, Nagami G, Levine B, Norris KC. Sodium disorders in the elderly. *J Natl Med Assoc* 2005, 97: 217-224.

## 8. AGRADECIMIENTOS

Se agradece a las autoridades de <institución a la que pertenecen los autores que elaboraron la GPC> las gestiones realizadas para que el personal adscrito al centro o grupo de trabajo que desarrolló la presente guía asistiera a los eventos de capacitación en Medicina Basada en la Evidencia y temas afines, coordinados por el <institución que coordinó el desarrollo de la GPC> y el apoyo, en general, al trabajo de los autores.

Asimismo, se agradece a las autoridades de <institución que participó en los procesos de validación interna, revisión, validación externa, verificación> su valiosa colaboración en la <enunciar los procesos realizados> de esta guía.

### Instituto Mexicano de Seguro Social / IMSS

---

Srita. Luz María Manzanares Cruz	Secretaria División de Excelencia Clínica. Coordinación de UMAE
Sr. Carlos Hernández Bautista	Mensajero División de Excelencia Clínica. Coordinación de UMAE

## 9. COMITÉ ACADÉMICO.

### Instituto Mexicano del Seguro Social, División de Excelencia Clínica Coordinación de Unidades Médicas de Alta Especialidad / CUMAE

---

Dr. José de Jesús González Izquierdo Dr. Arturo Viniestra Osorio	Coordinador de Unidades Médicas de Alta Especialidad Jefe de División
Dra. Laura del Pilar Torres Arreola	Jefa de Área de Desarrollo de Guías de Práctica Clínica
Dra. Adriana Abigail Valenzuela Flores	Jefa del Área de Implantación y Evaluación de Guías de Práctica Clínica
Dra. María del Rocío Rábago Rodríguez	Jefa de Área de Innovación de Procesos Clínicos
Dra. Rita Delia Díaz Ramos	Jefa de Área de Proyectos y Programas Clínicos
Dra. Judith Gutiérrez Aguilar	Jefa de área
Dra. María Luisa Peralta Pedrero	Coordinadora de Programas Médicos
Dr. Antonio Barrera Cruz	Coordinador de Programas Médicos
Dra. Virginia Rosario Cortés Casimiro	Coordinadora de Programas Médicos
Dra. Aidé María Sandoval Mex	Coordinadora de Programas Médicos
Dra. Yuribia Karina Millán Gámez	Coordinadora de Programas Médicos
Dra. María Antonia Basavilvazo Rodríguez	Coordinadora de Programas Médicos
Dr. Juan Humberto Medina Chávez	Coordinador de Programas Médicos
Dra. Gloria Concepción Huerta García	Coordinadora de Programas Médicos
Lic. Ana Belem López Morales	Coordinadora de Programas de Enfermería
Lic. Héctor Dorantes Delgado	Coordinador de Programas
Lic. Abraham Ruiz López	Analista Coordinador
Lic. Ismael Lozada Camacho	Analista Coordinador

## 10. DIRECTORIO SECTORIAL Y DEL CENTRO DESARROLLADOR

**Directorio sectorial      Directorio institucional.**

**Secretaría de Salud      Instituto Mexicano del Seguro Social**  
 Dra. Mercedes Juan López      Dr. Javier Dávila Torres  
**Secretario de Salud      Director de Prestaciones Médicas**

**Instituto Mexicano del Seguro Social      Dr. José de Jesús González Izquierdo**  
 Dr. José Antonio González Anaya      **Titular de la Unidad de Atención Médica**  
**Director General**

**Instituto de Seguridad y Servicios      Coordinador de Unidades Médicas de Alta Especialidad**  
**Sociales de los Trabajadores del      Dra. Leticia Aguilar Sánchez**  
**Estado      Coordinadora de Áreas Médicas**  
 Lic. Sebastian Lerdo de Tejada Covarrubias  
**Director General**

**Sistema Nacional para el Desarrollo      Dr. Arturo Viniestra Osorio**  
**Integral de la Familia      División de Excelencia Clínica**  
 Lic. Laura Vargas Carrillo  
**Titular del organismo SNDIF**

**Petróleos Mexicanos**  
 Dr. Emilio Ricardo Lozoya Austin  
**Director General**

**Secretaría de Marina Armada de México**  
 Almirante Vidal Francisco Soberón Sanz  
**Secretario de Marina**

**Secretaría de la Defensa Nacional**  
 General Salvador Cienfuegos Zepeda  
**Secretario de la Defensa Nacional**

**Consejo de Salubridad General**  
 Dr. Leobardo Ruíz Pérez  
**Secretario del Consejo de Salubridad General**

## 11. COMITÉ NACIONAL DE GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA

	Dr. Luis Rubén Durán Fontes	<b>Presidente</b>
	<b>Subsecretario de Integración y Desarrollo del Sector Salud</b> Dr. Pablo Kuri Morales	<b>Titular</b>
	<b>Subsecretario de Prevención y Promoción de la Salud</b> Dr. Guillermo Miguel Ruíz-Palacios y Santos	<b>Titular</b>
<b>Titular de la Comisión Coordinadora de Institutos Nacionales de Salud y Hospitales de Alta Especialidad</b>	Dr. Gabriel O'shea Cuevas	<b>Titular</b>
	<b>Comisionado Nacional de Protección Social en Salud</b> Dr. Alfonso Petersen Farah	<b>Titular</b>
	<b>Secretario Técnico del Consejo Nacional de Salud</b> Dr. Leobardo Carlos Ruíz Pérez	<b>Titular</b>
	<b>Secretario del Consejo de Salubridad General</b> Dr. Pedro Rizo Ríos	<b>Titular</b>
	<b>Director General Adjunto de Priorización del Consejo de Salubridad General</b> General de Brigada M. C. Ángel Sergio Olivares Morales	<b>Titular</b>
	<b>Director General de Sanidad Militar de la Secretaría de la Defensa Nacional</b> Contraalmirante. SSN, M.C. Pediatra. Rafael Ortega Sánchez	<b>Titular</b>
	<b>Director General Adjunto de Sanidad Naval de la Secretaría de Marina Armada de México</b> Dr. Javier Dávila Torres	<b>Titular</b>
	<b>Director de Prestaciones Médicas del Instituto Mexicano del Seguro Social</b> Dr. José Rafael Castillo Arriaga	<b>Titular</b>
	<b>Director Médico del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado</b> Dr. Rodolfo Rojas Rubí	<b>Titular</b>
	<b>Subdirector de Servicios de Salud de Petróleos Mexicanos</b> Lic. Mariela Amalia Padilla Hernández	<b>Titular</b>
<b>Directora General de Integración Social del Sistema Nacional para el Desarrollo Integral de la Familia</b>	Dr. Ricardo Camacho Sanciprian	
	<b>Director General de Rehabilitación del Sistema Nacional para el Desarrollo Integral de la Familia</b> Dr. José Meljem Moctezuma	<b>Titular</b>
	<b>Comisionado Nacional de Arbitraje Médico</b> Dr. José Ignacio Santos Preciado	<b>Titular</b>
	<b>Director General de Calidad y Educación en Salud</b> Dr. Francisco Garrido Latorre	<b>Titular</b>
	<b>Director General de Evaluación del Desempeño</b> Lic. Juan Carlos Reyes Oropeza	<b>Titular</b>
	<b>Director General de Información en Salud</b> M. en A. María Luisa González Rétiz	<b>Titular y Suplente del presidente del CNGPC</b>
	<b>Directora General del Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud</b> Dr. Agustín Lara Esqueda	<b>Titular 2013-2014</b>
<b>Secretario de Salud y Bienestar Social y Presidente Ejecutivo de los Servicios de Salud en el Estado de Colima</b>	M.C., M.F. y M.A. Rafael Humberto Alpuche Delgado	<b>Titular 2013-2014</b>
	<b>Secretario de Salud y Director General de los Servicios Estatales de Salud en Quintana Roo</b> Dr. Ernesto Echeverría Aispuro	<b>Titular 2013-2014</b>
	<b>Secretario de Salud y Director General de los Servicios de Salud de Sinaloa</b> Dr. Enrique Ruelas Barajas	<b>Titular</b>
	<b>Presidente de la Academia Nacional de Medicina</b> Dr. Alejandro Reyes Fuentes	<b>Titular</b>
	<b>Presidente de la Academia Mexicana de Cirugía</b> Dr. Eduardo González Pier	<b>Asesor Permanente</b>
	<b>Presidente Ejecutivo de la Fundación Mexicana para la Salud</b> Dr. Víctor Manuel García Acosta	<b>Asesor Permanente</b>
	<b>Presidenta de la Asociación Mexicana de Facultades y Escuelas de Medicina</b> Dr. Francisco Pascual Navarro Reynoso	<b>Asesor Permanente</b>
	<b>Presidente de la Asociación Mexicana de Hospitales</b> Ing. Ernesto Dieck Assad	<b>Asesor Permanente</b>
	<b>Presidente de la Asociación Nacional de Hospitales Privados</b> Dr. Sigfrido Rangel Frausto	<b>Asesor Permanente</b>
	<b>Presidente de la Sociedad Mexicana de Calidad de Atención a la Salud</b> Dra. Mercedes Macías Parra	<b>Invitada</b>
	<b>Presidenta de la Academia Mexicana de Pediatría</b> Dr. Esteban Hernández San Román	<b>Secretario Técnico</b>
	<b>Director de Evaluación de Tecnologías en Salud, CENETEC</b>	