

Potomanía de cerveza:

una causa atípica
de hiponatremia

Mark McGraw, BSN, RN, CEN, CCRN, CTRN



ERA UNA TARDE DE LUNES normal en el ajetreado servicio de urgencias (SU). Me presenté a mi nuevo paciente. El señor Carmelo E. era un hombre delgado de unos 35 años de edad. Tras revisar sus signos vitales, le pregunté qué era lo que le pasaba. Mientras se mantenía sentado y silencioso, su hermana me dijo que a lo largo de los últimos días el señor Carmelo E. había presentado un cuadro de tendencia al olvido y de agitación, con periodos de confusión, y que estos problemas se habían intensificado hoy.

–Siempre está bebido..., todos los días. ¡No es nada nuevo!

La hermana también me contó que a consecuencia de su alcoholismo el señor Carmelo E. había tenido que solicitar la baja laboral y que hace algo más de 6 meses había tenido que trasladarse a su domicilio. El paciente señaló consumir al menos 30 latas de cerveza de 340 g (10,8 l) al día.

Atender al señor Carmelo E. me enseñó mucho acerca de una consecuencia poco habitual pero potencialmente mortal del consumo excesivo de cerveza denominada «potomanía de cerveza». En este artículo vamos a describir la potomanía de cerveza y sus peligros, así como los métodos para reconocerla y el tratamiento de carácter crítico y muy específico que es necesario para evitar la aparición de complicaciones graves, incluyendo el síndrome de desmielinización osmótica (SDO). Hay más información acerca de ello en el cuadro anexo *Los peligros del SDO*.



Más de lo que se ve a simple vista

En el examen físico observé que el señor Carmelo E. tenía un peso corporal inferior al normal y que mostraba una malnutrición notoria, con un índice de masa corporal de 16. Sus brazos y sus piernas eran delgados y frágiles, los ojos estaban hundidos en las órbitas, el pelo era tosco y quebradizo, y el abdomen presentaba una distensión que recordaba a la que se observa en la malnutrición proteinoenergética (kwashiorkor). A pesar de que se mantenía en situación de vigilia y alerta, estaba desorientado respecto al tiempo. Su habla era clara la mayor parte del tiempo pero en ocasiones arrastraba algunas palabras y, por otra parte, mostraba temblor en reposo en ambas extremidades superiores. Los pulmones tenían una auscultación limpia y los ruidos cardíacos eran normales; el abdomen era blando pero estaba distendido. El señor Carmelo E. señaló que estaba preocupado porque llevaba 2 días sin orinar.

El médico del SU estableció un diagnóstico preliminar de deshidratación con desequilibrio electrolítico debido al

Los peligros del SDO

El síndrome de desmielinización osmótica (SDO) se debe al incremento rápido de la osmolalidad que, a su vez, puede ser secundario a un aumento excesivamente rápido de las concentraciones séricas del sodio en el contexto del tratamiento de la hiponatremia. El cambio rápido de la osmolalidad da lugar a la disfunción de las células del sistema nervioso central encargadas de la producción de la mielina. Dado que estas células pierden sus capacidades funcionales a consecuencia de la lesión que experimentan, dejan de producir y mantener las vainas de mielina, con desaparición final de las neuronas mielinizadas existentes en el sistema nervioso^{4,19,24}.

El SDO puede no manifestarse hasta transcurridos 2-8 días desde el inicio del tratamiento de la hiponatremia⁴. Los signos y los síntomas del SDO, que pueden ser irreversibles o reversibles únicamente de manera parcial, son paraparesia o tetraparesia, disfagia, disartría, alteraciones del comportamiento, letargo, confusión, desorientación, obnubilación y coma. Las convulsiones son menos frecuentes. Algunos pacientes con afectación grave quedan en una situación neurológica «de cautiverio» sin poder moverse o hablar a pesar de mantenerse en vigilia¹⁹.

consumo excesivo de alcohol, y prescribió la administración intravenosa (i.v.) de 2 l de suero salino normal al 0,9%. Se establecieron un acceso venoso periférico y se obtuvieron muestras de sangre que fueron remitidas al laboratorio para su análisis.

Al cabo de 20 min el laboratorio avisó debido a que había un resultado analítico de carácter crítico. La concentración sérica del sodio en el señor Carmelo E. era de 105 meq/l (normal, 135 a 145 meq/l). Este resultado intensamente anómalo llevó al laboratorio a determinar la osmolalidad sérica para intentar definir la causa de la hiponatremia, pero en ese momento todavía no se disponía del resultado de dicha determinación.

El paciente señaló que a lo largo de los últimos días no había comido nada y que solamente había bebido cerveza. La anamnesis y los hallazgos en el examen físico, junto con el resultado crítico obtenido en el laboratorio, indicaron que el problema clínico del señor Carmelo E. era algo más que una deshidratación. Cuando finalmente el laboratorio volvió a llamar con el resultado de la osmolalidad sérica, la cifra era de 225 mosm/kg (normal, 278 a 300 mosm/kg); el médico prescribió la determinación de varios parámetros analíticos adicionales.

Dado que el paciente no podía orinar, se llevó a cabo un sondaje vesical y de esta manera se obtuvo una muestra de orina muy diluida con una densidad inferior a 1,005 (normal, 1,010 a 1,025), una osmolalidad aleatoria de 75 mosm/kg (normal, 50 a 1.200 mosm/kg, con un rango promedio de 500 a 800 mosm/kg) y una concentración aleatoria de sodio en la orina de 16 meq/l (no existen valores de referencia establecidos para este parámetro)¹. El paciente fue hospitalizado en la unidad de cuidados intensivos (UCI) con el diagnóstico de potomanía de cerveza.

¿Qué es la potomanía de cerveza?

La potomanía de cerveza es una causa infrecuente de hiponatremia que cumple los criterios diagnósticos siguientes²:

- Hiponatremia grave (la concentración sérica del sodio es generalmente inferior a 110 meq/l) sin que exista ninguna otra causa obvia que la explique.
- Reducción de la osmolalidad sérica.
- Antecedentes prolongados de malnutrición proteica.
- Consumo de grandes cantidades de cerveza (habitualmente, más de 15 cervezas de 340 g, o 5,4 l de cerveza) en un período de tiempo relativamente breve^{2,4}.

Otros signos y síntomas generales que son congruentes con la hiponatremia y también con la intoxicación alcohólica aguda son los siguientes:

- Edema periférico y acumulación de líquido en el tercer espacio (intersticial).
- Edema cerebral.
- Sudación profusa.
- Calambres musculares.
- Debilidad generalizada.
- Náuseas y vómitos.
- Cambios en el estado mental o en la memoria.
- Inquietud e irritabilidad.
- Alteraciones de la marcha.
- Temblores no controlados (finos y groseros).
- Convulsiones.
- Coma^{5,6}.

Una hiponatremia potencialmente grave

La morbilidad y la mortalidad asociadas a la potomanía de cerveza dependen de la intensidad de la hiponatremia en el momento de la hospitalización. El 10-35% de los pacientes hospitalizados muestra un cierto grado de hiponatremia, que representa la alteración electrolítica más frecuente⁷. En un estudio efectuado en 2009 sobre más de 98.000 pacientes hospitalizados incluso la hiponatremia de grado leve aumentó la tasa de mortalidad hospitalaria y la observada al cabo de 1 y de 5 años⁸.

En los pacientes con alcoholismo que son hospitalizados con una concentración sérica del sodio inferior a 125 meq/l la tasa de mortalidad es superior al 50%⁹. En una revisión de la bibliografía médica relativa a los pacientes diagnosticados de potomanía de cerveza, el 36% presentó complicaciones asociadas al tratamiento, el 18% desarrolló algún grado de SDO y otro 18% falleció⁴.

En la mayor parte de las revisiones de los casos publicados de potomanía de cerveza son evaluados los pacientes que presentan algún problema neurológico permanente, los que fallecen debido a una corrección excesivamente rápida de la hiponatremia y los que experimentan diversas consecuencias en relación con un diagnóstico erróneo.

Conocimiento de la enfermedad

El consumo de un volumen elevado de cerveza, generalmente por parte de personas que tienen antecedentes de consumo escaso de alimentos y de ingestión abundante de cerveza, contribuye a la fisiopatología de la potomanía de cerveza. La cerveza es hipoosmolar. Básicamente, es agua con un contenido muy bajo en sodio (aproximadamente 2 meq/l), una cantidad mínima de solutos y ausencia total de proteínas. A medida que la cerveza es absorbida, los osmorreceptores perciben el incremento de los líquidos hipotónicos, interpretan esta señal como una disminución de la osmolalidad sérica

e inhiben la liberación de hormona antidiurética (ADH). La *osmolalidad* es el cociente entre el contenido corporal de agua y el contenido corporal de sodio y los demás solutos.

Normalmente, a medida que disminuye la producción de ADH se reabsorbe cada vez menos agua en la nefrona y aumenta la producción de orina. Sin embargo, la ADH no es el único factor que interviene en la producción de la orina; la presencia de los electrolitos y solutos es el elemento que empuja a los líquidos hacia la nefrona para su procesamiento previo a su eliminación. Para la producción de 1 l de orina con dilución máxima, los riñones necesitan 50-60 mosmol de solutos³. Los pacientes con malnutrición crónica o con deficiencia de proteínas no tienen los solutos necesarios y experimentan una retención neta de líquido a pesar de que su producción de ADH es escasa o nula^{3,4}. Véase a este respecto el cuadro anexo **Función de la ADH**.

Estos solutos, que normalmente se obtienen a partir de la dieta, son los electrolitos, la glucosa, las proteínas y otras sustancias disueltas en el plasma. La malnutrición proteica grave, el consumo nutricional escaso y la falta de otras fuentes de solutos hacen que disminuya el volumen de orina eliminada hasta que el paciente entra en anuria (producción de una cantidad de orina inferior a 100 ml al día). El paciente puede permanecer en esta situación hasta que se reintroduce la cantidad suficiente de solutos como para producir una orina con dilución máxima, momento en el cual la eliminación de orina puede ser muy intensa y abrumadora^{4,7}.

A consecuencia de todo ello, el consumo por un paciente de este tipo de más de 5 l de agua, o de su equivalente de aproximadamente 14 cervezas, da lugar a una retención neta global de líquido con hiponatremia.

Las concentraciones séricas del sodio que aumentan con mucha rapidez, tanto si ello se debe a la reposición excesivamente rápida del sodio o a una diuresis excesiva con eliminación de agua libre, introducen un factor de sobrecarga adicional sobre los oligodendrocitos del sistema nervioso central, ya de por sí sobrecargados. Los oligodendrocitos son células que forman una red de soporte de las neuronas y que producen y mantienen su vaina protectora y aislante de mielina. Dado que estas células muestran una gran sensibilidad frente a las fluctuaciones rápidas de la osmolalidad, el resultado de dicha sobrecarga puede ser una lesión con disfunción y necrosis final de los oligodendrocitos¹⁰. A medida que se pierde la mielina, las señales celulares y los impulsos eléctricos se deterioran progresivamente.

Las neuronas y las células de soporte se adaptan inicialmente cuando las concentraciones extracelulares del sodio y electrolitos quedan diluidas por la retención de agua libre, pero la osmolalidad sérica sigue disminuyendo hasta llegar a cifras inferiores a las del espacio intracelular. La ósmosis sigue desplazando líquido hacia el interior de las células cerebrales en un intento inútil de alcanzar la homeostasis.

A medida que el líquido se introduce en las células, se hinchan, muestran disfunción y finalmente experimentan lisis cuando el volumen celular es demasiado grande como para que pueda ser contenido por las paredes celulares, lo que da lugar a muerte celular.

Pruebas diagnósticas

No existen pruebas diagnósticas específicas para la potomanía de cerveza². En esta enfermedad, los análisis de los electrolitos muestran hiponatremia, a menudo con concentraciones séricas del sodio en niveles críticamente bajos. En el hemograma completo se pueden observar disminuciones por dilución de la hemoglobina y el hematocrito a consecuencia del consumo excesivo de líquido. La osmolalidad de la orina posiblemente es inferior a 100 mosm/kg, una cifra que es congruente con la intoxicación hídrica y que también se observa en la potomanía de cerveza¹¹.

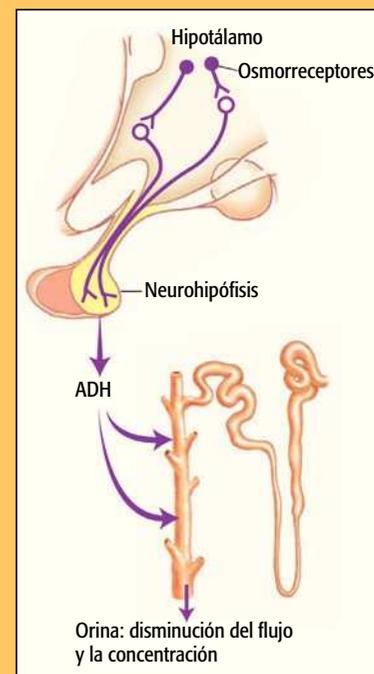
A menos que el paciente presente algún trastorno metabólico u orgánico subyacente, las pruebas de la función tiroidea, el panel hepático, los estudios de la función renal y las concentraciones del cortisol, la glucosa y las catecolaminas están en muchos casos dentro de los límites de la normalidad.

Tal como se ha señalado previamente en este artículo, la falta de solutos necesarios para producir incluso una orina con dilución máxima da lugar a la reducción del volumen de la orina eliminada. La densidad de la orina disminuye también debido al efecto de la dilución máxima. La ausencia de solutos hace que la orina sea hipoosmolar (menos de 100 mosm/kg)¹². La osmolalidad baja de la orina es una situación infrecuente que tan sólo se observa en los cuadros de potomanía de cerveza, polidipsia primaria y síndrome del reajuste del centro regulador de la ósmosis, o las situaciones de consumo muy bajo de sodio^{7,11,13}.

A pesar de que la eliminación del sodio con la orina depende en parte de su consumo, este parámetro refleja también la capacidad de concentración del riñón. Dicha capacidad puede ser baja en situaciones de sobrecarga volumétrica y en pacientes con trastornos cardíacos, tiroideos, hepáticos y renales⁵.

Función de la ADH

La hormona antidiurética (ADH), que regula la capacidad de los riñones para concentrar la orina, es sintetizada por neuronas localizadas en el hipotálamo y transportada a lo largo de sus axones hasta la neurohipófisis, para ser liberada finalmente hacia la circulación sanguínea. Uno de los estímulos principales para la síntesis y la liberación de la ADH es el aumento de la osmolalidad sérica. La liberación de ADH también está controlada por reflejos cardiovasculares que responden a los cambios en la presión arterial o en el volumen de sangre.



Fuente: Porth CM. *Essentials of Pathophysiology: Concepts of Altered Health States*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2011

Cuadro clínico de la potomanía de cerveza

Los pacientes con potomanía de cerveza son atendidos en muchos casos varias horas o días después del comienzo de los síntomas. Muchos de ellos presentan signos y síntomas congruentes con hiponatremia aguda, hipervolemia y malnutrición proteica de larga evolución.

Los indicadores clínicos más tempranos de la hiponatremia son los síntomas neurológicos de carácter vago. La gravedad de este síntoma depende de la rapidez con la que se reduce la concentración sérica del sodio y con la que evoluciona el edema cerebral. Los signos y los síntomas de la hiponatremia aguda son dificultades de concentración, confusión, letargo,

agitación, cefalea, convulsiones, anorexia, náuseas y vómitos. Cuanto más graves son los signos y los síntomas, más intensa es la hiponatremia^{6,14}. Muchos de los signos y síntomas de la potomanía de cerveza se pueden observar en los pacientes que presentan una intoxicación alcohólica aguda.

Para reconocer un cambio significativo en el estado mental, el médico puede tener que llevar a cabo una valoración detallada de las actividades y el comportamiento del paciente. Los pacientes con signos y síntomas graves de hiponatremia aguda, como el coma y el paro respiratorio, requieren un tratamiento muy activo para evitar la aparición de alteraciones neurológicas permanentes o para evitar incluso la muerte.

La falta de consumo de proteínas con la dieta, el consumo excesivo de cerveza y la oliguria o la anuria pueden dar lugar a sobrecarga hídrica con hipertensión, pulso saltón, disnea de esfuerzo, estertores en la auscultación pulmonar y edema periférico. Se acumula líquido en el tercer espacio debido a que la disminución de las proteínas en el plasma circulante reduce la presión oncótica vascular.

A pesar de la hipervolemia, estos pacientes presentan oliguria o anuria hasta que no se repone la cantidad suficiente de solutos. La introducción súbita de solutos o de otros metabolitos mediante el consumo de tentempiés, bebidas carbonatadas o incluso ciertos medicamentos de prescripción puede dar lugar a una diuresis masiva y peligrosa que incrementa de manera espectacular las concentraciones séricas del sodio. Debido a ello, incluso los pacientes que no muestran manifestaciones neurológicas deben ser considerados de riesgo alto y no deben recibir nada por vía oral durante al menos las primeras 24 h siguientes a su hospitalización. En la fase aguda del tratamiento es necesaria una vigilancia muy detallada de las concentraciones séricas del sodio, al menos cada 2 h.

La malnutrición proteica da lugar a la aparición de abundantes alteraciones detectables en el examen físico, tal como el cabello y las uñas quebradizos, tosco y gruesos. Los pacientes pueden tener el aspecto de una persona de edad superior a su edad cronológica debido a que el pelo se vuelve prematuramente gris y a que pueden haber degenerado las proteínas dérmicas que mantienen la turgencia cutánea. Su piel puede ser tan frágil que se agrieta bajo la presión. La lengua puede ser atrofica y también se puede observar atrofia muscular¹⁵.

La malnutrición proteica retrasa la curación de las heridas, de manera que se puede observar una curación lenta de cualquier tipo de lesión correspondiente



a equimosis, abrasiones y laceraciones. Los pacientes también señalan una disminución en la eliminación de orina.

Diversas opciones terapéuticas

En los pacientes con potomanía de cerveza, los objetivos terapéuticos son los siguientes:

- Corrección lenta de la hiponatremia.
- Prevención de las alteraciones neurológicas secundarias al SDO.
- Prevención de las complicaciones relacionadas con el alcohol, tal como el síndrome de abstinencia alcohólica (SAA) y la encefalopatía de Wernicke.

Entre las numerosas opciones terapéuticas existentes en los pacientes con potomanía de cerveza están la restricción del consumo de líquidos y la perfusión de suero salino con diversas concentraciones, diuréticos y líquidos hipotónicos junto con vasopresina^{11,16,17}.

Los parámetros relativos al tratamiento deben ser definidos e implementados de manera individualizada para equilibrar cuidadosamente los efectos beneficiosos y los posibles riesgos. Es una tarea compleja debido a que las alteraciones subyacentes pueden estar enmascaradas por el consumo de alcohol, y ello puede influir en el tratamiento. Las intervenciones de enfermería prioritarias son la monitorización razonable de la eliminación de orina y de las concentraciones séricas del sodio, así como la realización de valoraciones neurológicas frecuentes.

Cuando se está llevando a cabo una reposición activa del sodio en el paciente, los objetivos terapéuticos deben incluir el incremento de la concentración sérica del sodio inferior a 6 meq/l durante las primeras 24 h, inferior a 12 meq/l durante las primeras 48 h e inferior a 14 meq/l durante las primeras 72 h, todo ello para prevenir la lesión cerebral¹⁸. Estas recomendaciones son menores que las que se aceptaban anteriormente y que indicaban un incremento de la concentración sérica del sodio inferior a 10 meq/l durante las primeras 24 h

e inferior a 18 meq/l durante las primeras 48 h, dado que con ellas se ha conseguido reducir la incidencia de las complicaciones neurológicas¹⁸.

Los pacientes con signos y síntomas graves, como dificultad respiratoria, convulsiones o coma, requieren un incremento agudo de la concentración sérica del sodio en cifras de 1-2 meq/l durante las primeras 2-3 h, sin superar después los objetivos correspondientes a las 24 y las 48 horas ya señalados¹⁸.

La intervención de enfermería más importante para prevenir las alteraciones neurológicas a largo plazo en estos pacientes es la de conseguir este pequeño incremento en la concentración sérica del sodio, un incremento que puede salvar la vida del paciente¹⁸. El método más rápido y fiable para incrementar la concentración sérica del sodio consiste en la administración de 50-100 ml de suero salino hipotónico al 4%, a lo largo de 30 min, repitiendo una sola vez este procedimiento si no se observa una mejoría de los síntomas más graves¹⁸.

Los pacientes asintomáticos son los que tienen más posibilidades de desarrollar SDO cuando se lleva a cabo una corrección más rápida de la hiponatremia, tal como se recomendaba previamente (10 meq/l en 24 h), debido a que su cerebro se ha adaptado a la hiponatremia y no muestra signos externos de dificultad⁶.

Los pacientes no deben recibir nada por vía oral durante al menos las 24 h siguientes a la administración del suero salino. Hay que tener en cuenta que cualquier líquido adicional va a potenciar el problema del paciente al diluir aún más el plasma. La reintroducción de solutos, incluyendo el sodio de la sueroterapia i.v., puede desencadenar una diuresis masiva en los casos extremos con eliminación de alrededor de 10 l en unas pocas horas. Evitar que el paciente tome nada por vía oral y vigilar la eliminación de la orina son intervenciones claves de enfermería para impedir una diuresis masiva que pueda incrementar de manera inadvertida las concentraciones séricas del sodio con aumento del riesgo de SDO^{5,19}.

Con objeto de evitar el aumento excesivamente rápido de la concentración sérica del sodio, se puede anticipar una perfusión de dextrosa al 5% en agua (D5H₂O) con objeto de sustituir el agua libre en los pacientes con una eliminación sostenida de orina superior a 500 ml/h^{2,20}. La D5H₂O es metabolizada rápidamente y tras su perfusión no deja partículas osmóticamente activas en el compartimento vascular; una vez metabolizada la dextrosa, solamente queda agua libre²¹.

La tasa de perfusión está fundamentada en la eliminación de orina cada hora; el

cociente de reposición es de 0,25-1 ml de D5H₂O por cada mililitro de orina, y se debe administrar durante la hora siguiente². Según lo prescrito, también hay que administrar tiamina para prevenir la encefalopatía de Wernicke.

Cuando la concentración sérica del sodio aumenta con demasiada rapidez debido al tratamiento que acabamos de describir, es necesario considerar la adición de desmopresina al plan de tratamiento clínico². La desmopresina es una forma sintética de la ADH que actúa sobre los túbulos colectores incrementando la absorción de agua²². Cuando la desmopresina se administra por vía intranasal, su efecto antiurético se inicia a los 15-30 min y alcanza su valor máximo al cabo de una hora. La duración de su efecto oscila entre 6 y 14 h²³. Esta intervención farmacológica reduce el volumen de orina, incrementa la concentración de la orina y aumenta la retención de agua libre.

A la hora de prescribir el tratamiento, el médico debe tener en cuenta los resultados de una valoración general detallada, incluyendo el estado mental y los valores analíticos. Es necesario ceñirse al protocolo y a los procedimientos de cada centro; en algunos centros se exige la hospitalización del paciente en la UCI.

Alerta respecto al síndrome de abstinencia alcohólica

El equipo asistencial debe tener en cuenta la posibilidad del SAA en estos pacientes. La hospitalización interrumpe el consumo de alcohol, y es necesario considerar este hecho al planificar el tratamiento. Cuanto más tiempo transcurre desde la última bebida, más cerca están estos pacientes de desarrollar los signos y los síntomas del SAA. Otros factores a tener en cuenta son las posibles enfermedades comórbidas, las coagulopatías y las alteraciones de las funciones hepática y pancreática.

Reconocimiento y tratamiento rápidos del problema

El señor Carmelo E. fue tratado con medidas de carácter conservador en la UCI. Se realizó una canulación venosa central y el paciente no recibió nada por vía oral durante 24 h, a lo largo de las cuales eliminó menos de 3 l de orina. Después se introdujo una dieta de alimentos y líquidos «transparentes».

Aproximadamente 14 h después de la hospitalización, la concentración sérica del sodio había aumentado hasta 112 meq/l. Se administraron 100 mg de tiamina y, al poco tiempo, una perfusión de D5H₂O. La concentración sérica del sodio se mantuvo en 112 meq/l durante el resto de las primeras 24 h.

El señor Carmelo E. pasó en el hospital los 6 días siguientes, a lo largo de los



cuales se extrajeron muestras de sangre cada 2 h durante los 2 primeros días; después, esta frecuencia se redujo hasta intervalos de 4 h y, finalmente, de 8 h. Las náuseas fueron controladas con dosis de ondansetrón administradas cada 24 h, interrumpidas finalmente el segundo día de hospitalización. Al final del día 2 el paciente recibió un complejo multivitamínico y ácido fólico en la sueroterapia i.v.

También se administró lorazepam frente a los signos y síntomas de la abstinencia alcohólica, que consistían en temblores progresivos, ansiedad y alucinaciones táctiles. El día 3 de hospitalización el señor Carmelo E. tomó su primera comida sólida, que fue bien tolerada. El día 4 recibió el alta en la UCI y pasó a una cama de asistencia progresiva. Se realizaron numerosos partes interconsulta en relación con el alcoholismo crónico del señor Carmelo E. Más tarde, el paciente recibió finalmente el alta durante el día 6 de su hospitalización, sin ningún tipo de signo o síntomas de SDO.

¿Está usted preparado para cuidar de un paciente con potomanía de cerveza?

El reconocimiento del paciente con potomanía de cerveza y el conocimiento del detallado tratamiento que requiere pueden impedir la aparición de complicaciones graves o incluso el fallecimiento del paciente. Eduque a sus compañeros y a los pacientes vulnerables respecto a este problema escasamente conocido. **N**

BIBLIOGRAFÍA

1. Fischbach F, Dunning MB III. A Manual of Laboratory and Diagnostic Tests. 8th ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2009.
2. Dickson RP, Luks AM. A 65-year-old man with severe hyponatremia and alcohol abuse. *Chest*. 2010;138(2):445-447.
3. Liamis GL, Milionis HJ, Rizos EC, Siamopoulos KC, Elisaf MS. Mechanisms of hyponatremia in alcohol patients. *Alcohol Alcohol*. 2000;35(6):612-616.
4. Sanghvi SR, Kellerman PS, Nonovic L. Beer potomania: an unusual cause of hyponatremia at high

risk of complications from rapid correction. *Am J Kidney Dis*. 2007;50(4):673-680.

5. Heideman RL, Heideman NH. Hyponatremia. In: Abeloff MD, Armitage JO, Niederhuber JE, Kastan MB, McKenna WG, eds. *Abeloff's Clinical Oncology*. 4th ed. Philadelphia, PA: Churchill Livingstone/Elsevier; 2008.
6. Duggal AK, Yadav P, Agarwal AK, Rewari BB. Clinical approach to altered serum sodium levels. *J Indian Acad Clin Med*. 2006;7(2):91-103.
7. Verbalis JG, Goldsmith SR, Greenberg A, Schrier RW, Sterns RH. Hyponatremia treatment guidelines 2007: expert panel recommendations. *Am J Med*. 2007;120(11 suppl 1):S1-S21.
8. Craig S. Hyponatremia in emergency medicine. *Medscape*. 2010. <http://emedicine.medscape.com/article/767624-overview>.
9. Simon EE. Hyponatremia. *Medscape*. 2012. <http://emedicine.medscape.com/article/242166-overview>.
10. Káradóttir R, Attwell D. Neurotransmitter receptors in the life and death of oligodendrocytes. *Neuroscience*. 2007;145(4-5):1426-1438.
11. Sanders LR. Water metabolism. In: McDermott MT, ed. *Endocrine Secrets*. 5th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Mosby; 2009.
12. Sterns RH. Lunch with the expert: hyponatremia, beer potomania. Presented at the Second International Course on Fluid, Electrolyte and Acid-Base Disorders in Clinical Practice, Parma, Italy, 2007. http://www.electrolytes.unipr.it/LunchExpert_Sterns_BeerPotomania_Hyponatremia.pdf.
13. Freda BJ, Davidson MB, Hall PM. Evaluation of hyponatremia: a little physiology goes a long way. *Cleve Clin J Med*. 2004;71(8):639-650.
14. Craig S. Hyponatremia in emergency medicine clinical presentation. *Medscape*. 2010. <http://emedicine.medscape.com/article/767624-clinical#a0217>.
15. Grover Z, Ee LC. Protein energy malnutrition. *Pediatr Clin North Am*. 2009;56(5):1055-1068.
16. Rocha PN. Hyponatremia: basic concepts and practical approach. *J Bras Nefrol*. 2011;33(2):248-260.
17. Sterns RH, Hix JK, Silver S. Treating profound hyponatremia: a strategy for controlled correction. *Am J Kidney Dis*. 2010;56(4):774-779.
18. Sterns RH, Nigwekar SU, Hix JK. The treatment of hyponatremia. *Semin Nephrol*. 2009;29(3):282-299.
19. Sterns RH. Overview of the treatment of hyponatremia. *UpToDate*. 2010. <http://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-treatment-of-hyponatremia>.
20. Sterns RH. Osmotic demyelination syndrome and overly rapid correction of hyponatremia. *UpToDate*. 2012. <http://www.uptodate.com/contents/osmotic-demyelination-syndrome-and-overly-rapid-correction-of-hyponatremia>.
21. Alexander M, Corrigan A, Gorski L, Hankins J, Perucca R, eds. *Infusion Nursing: An Evidence-Based Approach*. 3rd ed. St. Louis, MO: Saunders/Elsevier; 2010.
22. Porth CM. *Essentials of Pathophysiology: Concepts of Altered Health States*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2011.
23. Desmopressin: Drug Information. *Micromedex Data Base. DRUGDEX System*. (Version 5.1) [Intranet]. Greenwood Village, CO: Thomson Reuters; 2011.
24. Musana AK, Yale SH. Central pontine myelinolysis: case series and review. *WMJ*. 2005;104(6): 56-60.

Mark McGraw es enfermero especializado en cuidados intensivos móviles y director clínico de traumatología en el SU del Christiana Hospital, del Christiana Care Health System, en Newark (Delaware).

El autor y los editores declaran que no existen conflictos de interés económicos relacionados con este artículo.