

Trastornos del sodio

Martín Deheza

Jefe de Terapia Intensiva del hospital Rivadavia, Director Carrera Especialista en Terapia Intensiva, Facultad de Medicina, Universidad del Salvador

Objetivos

Describir el metabolismo del sodio y el agua

Reconocer e identificar los principales desordenes del sodio

Incorporar conductas y herramientas sobre el tratamiento de los desordenes del sodio

Introducción

Los disturbios del agua y del sodio son patologías muy frecuentes de encontrar en el escenario del paciente crítico. El agua y el sodio en el organismo se encuentran íntimamente relacionados y son altamente susceptibles de sufrir alteraciones frente a diversos cambios originados por enfermedades agudas. El estudio de estos debe realizarse en forma conjunta dado que la relación de ambos será el determinante de la norma hipo o hipernatremia.

El agua corporal es el primer determinante de la osmolaridad extracelular, los trastornos del balance de agua extracelular producen estados de hipo e hiper-osmolaridad dependiendo del déficit o aumento de esta en relación a los solutos corporales presentes.

Teniendo en cuenta que el sodio es el primer constituyente de la osmolaridad plasmática, los estados hipo e hiper-osmolares se acompañan generalmente de hipo e hipernatremia.

Ambas alteraciones del sodio como su brusco, o mal indicado tratamiento pueden desencadenar graves complicaciones llevando incluso a la muerte.

En relación a su frecuente presentación el médico emergentólogo debe conocer en profundidad la fisiopatología, el tratamiento de las alteraciones del sodio y del agua en el paciente agudo crítico. (1-2). Con el fin de alcanzar el objetivo se presentara información y casos clínicos que permitan una comprensión del desorden en estudio para ser aplicado en el escenario de los trastornos del sodio.

Presentación del paciente en emergencias

Paciente femenina de 65 años ingresa a la guardia por haber sufrido episodio de vómitos, convulsiones y coma. Recientemente comenzó a tomar Hidroclorotiazida por HTA. Al examen neurológico no presenta foco, mucosas secas y colapso de venas centrales (yugulares). Su TA 140/70, FC 88 x min. LAB. de ingreso (ver tabla adjunta)

	Admisión	a las 8hs	24hs
Na mEq/L	100	115	135
K+ "	2.5	3.2	3.7
Cl- "	65	82	102
HCO ₃ ⁻	31	30	28
Una	45		
Uosm	250(mOsm/L)		
Posm	205 "		
SNC	Coma	Despierta	Basal

A las 48 hs ella esta débil y afásica. La siguiente mañana sufre un paro respiratorio y muere. Su hijo abogado, sorprendido y consternado pregunta **¿Cuál es la causa de muerte de mi madre?**

Metabolismo normal del agua

Mientras que el sodio es regulado principalmente por el sistema renina – angiotensina - aldosterona, el metabolismo del agua es regulado por el péptido vasopresina arginina (AVP) o su sinónimo hormona antidiurética (HDA), oligopeptido sintetizado en el hipotálamo, almacenado y liberado por el hipotálamo posterior (neurohipófisis). El primer estímulo hacia las neuronas hipotalámicas esta mediado por los osmo receptores hipotalámicos y baro receptores centrales. (3) El aumento de la osmolaridad plasmática estimula la liberación de AVP mientras que su disminución la inhibe. La hipotensión arterial o hipovolemia registrada por los baro receptores carotideos y del arco aortico también estimulan la liberación de AVP. Es importante destacar que la hipovolemia es el más potente estimulador por encima de la osmolaridad, manteniéndose la secreción de AVP en pacientes hipovolémicos a pesar de cursar con hipo osmolaridad.

LA AVP controla la permeabilidad al agua a nivel del nefron, por medio del estímulo del receptor V_2 , activando los canales acuaporina 2 (AQP2) permitiendo la máxima permeabilidad a nivel de los túbulos colectores produciendo antidiuresis. (4)

Muchas sustancias estimulan la liberación de AVP como ser: acetilcolina, histamina, dopamina, prostaglandinas, bradikina, neuropeptido Y, angiotensina II. Y muchas otras la inhiben: óxido nítrico, hormona natri urética, (5- 6). La Norepinefrina estimula la AVP vía los receptores α_1 pero también la inhibe por vía de receptores α_2 y β_2 (7-8).

Debido a los múltiples factores que pueden modificar la liberación de AVP los desordenes de la homeostasis del agua en las enfermedades agudas son generalmente debidas a las alteraciones de la secreción de AVP.

Hiponatremia

Es el trastorno electrolítico más frecuente en los pacientes internados hasta un 30 % dentro de áreas críticas. Se define como la concentración plasmática de sodio menor a 135 mEq/L (9). Es de elevada mortalidad, hasta el 40 % dentro de unidades de cuidados intensivos comportándose como una variable independiente asociada a la mortalidad (10).

La disminución de la concentración del sodio plasmático crea un gradiente osmótico entre el líquido extracelular e intracelular en las células cerebrales, causando la entrada de agua en las células y aumentando el volumen intracelular, lo que genera edema tisular, hipertensión intracraneana y síntomas neurológicos. Frecuentemente los pacientes con hiponatremia leve (Na^+ plasmático 130-135 mmol/L) son asintomáticos. Los síntomas como: náuseas, debilidad aparecen cuando las concentraciones alcanzan entre 125 y 130 mEq/L en forma aguda. La cefalea, el letargo, la irritabilidad y la desorientación aparecen con concentraciones de 115 a 120 mEq/L. Cuando la hiponatremia es grave y de instalación rápida, aparecen convulsiones, coma, daño cerebral permanente, paro respiratorio, hernia del tronco cerebral y muerte. Si la hiponatremia se produce en forma gradual, el cerebro a través de su autorregulación es el encargado de regular y evitar el edema celular durante horas a días. (11)

Enfoque diagnóstico

La hiponatremia se divide en relación a su tonicidad (capacidad de un soluto osmóticamente activo de atraer agua) en: isotónica- hipotónica- hipertónica y al estado del Líquido Extracelular (LEC) o volemia del paciente en: e hipovolemica-normo-hipervolémica... Esta categorización divide a los trastornos del sodio según su concentración plasmática como expresión de la relación con el agua corporal (os molaridad o tonicidad) mientras que el LEC o volemia nos permite una comprensión racional de la fisiopatología con el fin de aplicar conductas terapéuticas acertadas.

Es de vital importancia frente a una hiponatremia evaluar el LEC del paciente por medio del examen físico buscando signos y síntomas de hipovolemia o deshidratación en pacientes con bajo LEC y signos síntomas de hipervolemia o estados edematosos en pacientes con alto LEC. El examen físico normal del paciente nos define un LEC euvolémico o normal.

Hiponatremia isotónica o pseudo hiponatremia.

La **pseudohiponatremia** o **hiponatremia espuria** se observa en presencia de hiperlipidemia, hiperglucemia e hiperproteinemia, cuando la medición del sodio plasmático no se realiza con electrodos ion selectivo. En la hiperglucemia por cada aumento de 100 mg de glucemia el sodio plasmático desciende 1.6mEq/L. La tonicidad se mantiene sin cambios pudiéndose medir la osmolaridad por medio de un osmómetro o a través de la siguiente formula:

$$2*(Na^+ \text{ mEq/l}) + \frac{\text{glucosa mg/dl}}{18} + \frac{\text{NUS mg/dl}}{2.8}$$

Al no producirse movimientos del componente hídrico entre los espacios intra- extracelulares, no se producen alteraciones reales en la concentración del sodio por lo cual no produce sintomatología a diferencia de los estados de hiponatremia hipotónica.

Hiponatremia hipertónica

También llamada como hiponatremia translocacional en relación a la presencia de partículas osmóticamente activas en el plasma, induciendo un movimiento de agua desde el espacio intracelular al extracelular dando como resultado una dilución del sodio plasmático a pesar de la presencia de un estado plasmático hiperosmótico generado por solutos como : glucosa, sorbitol, manitol o sustancias de contraste.

La fórmula del sodio corregido en presencia de hiperglucemia recientemente presentada es: $[Na^+] = 1.6 \text{ meq/L}$ por cada 100mg/dl de aumento de la glucemia normal, aunque algunos investigadores aconsejan la corrección con 2.4 mEq/L para valores muy elevados de glucemia (>400mg/dl)...

Hiponatremia Hipotónica

Es la más relevante de las hiponatremias, se genera por el exceso de agua en relación a la concentración de solutos a nivel del LEC. La hiponatremia hipotónica se produce por pérdidas de solutos a nivel corporal acompañado generalmente de retención de agua (mecanismo común renal de ahorrar agua), o debido a la dilución de la concentración de solutos por excesiva ganancia de agua corporal generalmente acompañado por pérdida de solutos corporales (Tabla I)

Hiponatremia hipovolémica hipoosmolar

La pérdida simultánea de sodio y agua, activándose la VAP con reabsorción de agua libre sumado a la infusión de líquido o ingesta de agua llevan a un estado hipoosmolar, pérdida del sodio corporal total y dilución del mismo como respuesta a la hipovolemia (recordar que el estímulo de la hipovolemia para activar la VAP es mayor que el de la hipoosmolaridad).

La depleción del sodio puede ser por causas renales o extra renales (Tabla I). En la Tabla II se puede analizar las diferentes hiponatremias en relación al estado del LEC o de la volemia encontrándose claves diagnósticas y terapéuticas junto a estados que usualmente acompañan al desorden electrolítico en estudio

Perdidas extra renales de solutos: Los vómitos, diarrea, hemorragias y sudor excesivo, llevan a pérdidas de sodio y potasio. Las pérdidas del solvente (agua) estimula la secreción de VAP. (Tabla I). La hiponatremia por pérdidas de sodio y agua extra renal presenta un sodio en orina bajo menor de 10 mEq/L, reflejando la respuesta renal a retener agua y sodio (sistema renina angiotensina- aldosterona) para mantener la volemia y los solutos corporales. (Tabla II)

Perdidas Renales de solutos:

Diuréticos, deficiencia de mineralocorticoides y nefropatías son etiologías que llevan a la pérdida de sodio por orina pudiendo terminar en hipovolemia con hiponatremia. (Tabla I) La hipokalemia que acompaña a la ingesta de diuréticos puede agravar la hiponatremia por generar un movimiento de sodio al intracelular. Las Tiazidas es el diurético más asociado a hiponatremia severas en comparación con los diuréticos de asa como la furosemida (13). Las pérdidas renales de solutos se acompañan de sodio urinario mayor a 20 mEq/L a pesar de la depleción de volemia que producen una activación de los sistemas de ahorro de sodio.

Los pacientes con déficit de mineralocorticoides por insuficiencia suprarrenal primaria o enfermedad de Addison, que cursan con insuficientes dosis de corticoides son pacientes que presentan severa depleción de volemia.

El déficit de aldosterona lleva a una importante pérdida de sodio por orina, depleción del intravascular (hipovolemia), disminución del filtrado glomerular y activación de la VAP produciéndose reabsorción de agua libre de solutos a nivel del nefron distal e hiponatremia. (Tabla II).

Una especial forma de hiponatremia con pérdidas renales de sodio es la del paciente con lesión cerebral (traumática, hemorrágica o quirúrgica) llamada síndrome perdedor de sal. Esta entidad debe diferenciarse del Síndrome inapropiado de hormona antidiurética (SIHAD) que cursa con hiponatremia y elevada VAP. El síndrome perdedor de sal presenta hipovolemia a diferencia del anterior que es euvolémico por definición.

Hiponatremia euvolémica hipo osmolar

Síndrome inapropiado de hormona antidiurética

Existen múltiples estados que cursan con hiponatremia y euvolemia, pero no todos se deben al aumento inapropiado de la VAP u hormona antidiurética., siendo este último uno de los más frecuentes

Antes de definir un estado de hipoosmolaridad e hiponatremia con normovolemia como SIHAD se deben cumplir con los criterios diagnósticos definidos por Bartter y Schwartz: En primer lugar hipo osmolaridad efectiva plasmática ($< 275 \text{ mOsm/Kg. H}_2\text{O}$) descartando las causas de hiponatremia espurias como hiperglucemias o hiperproteinemia. Segundo: osmolaridad urinaria mayor a la alcanzada por máxima dilución del LEC ($> 100 \text{ mOsm/Kg. H}_2\text{O}$). Tercero euvolemia basada en la clínica, debe estar siempre presente.; signos y síntomas de hiper o hipovolemia descartan el diagnóstico. Cuarto: sodio urinario con una concentración igual o mayor a 30 mEq/L. Quinto: descartar otras causas de euvolemia con hiponatremia que no se deben a una secreción inapropiada de HAD. Ej.: hipotiroidismo, insuficiencia suprarrenal y uso de diuréticos.

Otras medidas suplementarias que ayudan al correcto diagnóstico son: Prueba de expansión de solución fisiológica 20 ml /Kg. en 4 horas, anormal: sin excreción del 80%, ausencia de dilución de la

osmolaridad urinaria por debajo de 100 mOsm/Kg. de H₂O. Aumento de la concentración de AVP inapropiado a la osmolaridad plasmática. Falta de corrección del sodio plasmático con la expansión pero mejoría a la restricción hídrica. Es importante llegar al diagnóstico de la enfermedad de base que origina el SIHDA a fin de lograr el tratamiento definitivo de la hiponatremia. Las etiologías se pueden dividir según podemos ver en (Tabla III)

Hiponatremia hipervolemica hipo osmolar

Existe un aumento del agua corporal total (hipo osmolaridad) junto a un aumento del sodio corporal total (hipervolemia o LEC aumentado) con clínica de ascitis o edemas. Cuando el incremento del agua corporal supera al del sodio corporal se produce hiponatremia. (Tabla II)

La insuficiencia cardiaca congestiva, la cirrosis, y el SD Nefrótico comparten la misma patente fisiopatológica, pero el mecanismo íntimo de cada uno es diferente.

Insuficiencia Cardiaca Congestiva

A pesar de cursar con un claro aumento en el LEC, el bajo volumen minuto de la insuficiencia cardiaca produce una hipovolemia relativa y una disminución de la perfusión renal, estimulando a los baro receptores carotídeos y el de las arterias aferentes renales. Los últimos gatillan el sistema renina angio tensina – aldosterona y el sistema nervioso simpático produciendo la reabsorción de sodio y de agua libre. La hipovolemia relativa estimula a la AVP aumentando la reabsorción de agua libre. El mecanismo compensatorio sirve para normalizar la perfusión renal y la volemia, siendo el resultado final un incremento de la hipervolemia, agravándose la hiponatremia. dentro del contexto de la insuficiencia cardiaca congestiva.

Cirrosis

Cuando aparece la ascitis en la enfermedad hepática crónica un 30 % de los pacientes cursan con hiponatremia, (Na⁺ < 130 mEq/L). Al igual que la insuficiencia cardiaca congestiva existe un impedimento en la excreción de agua libre por mecanismo no osmótico de la liberación de AVP, contrario a la insuficiencia cardías el volumen minuto de estos pacientes esta incrementado.

El déficit de clearance de endotoxinas gastrointestinales produce estímulo del óxido nítrico y vaso dilatación arterial a predominio esplácnico produciéndose hipovolemia.

Esta última lleva a una estimulación no osmótica de AVP, a medida que se incrementa la dilatación esplácnica se exagera el déficit de volumen arterial con el consiguiente deterioro de la perfusión renal, apareciendo el SD. Hepatorenal. La severidad del trastorno hepático se acompaña de una hiponatremia más severa secundaria a secreción de AVP y retención de agua libre por el riñón. No debe olvidarse que el tratamiento diurético de la ascitis puede llevar a incrementar la hiponatremia produciendo mayor hipo perfusión renal y retención de agua libre, perpetuándose así el ciclo. .

Insuficiencia renal avanzada

Los pacientes con estadios muy avanzados de insuficiencia renal tienen impedimentos para diluir la orina y excretar normalmente el agua libre. La osmolaridad urinaria no puede descender de 250 mOsm/ Kg .de H₂O, a pesar que la AVP se encuentra totalmente suprimida. Como resultado los pacientes con insuficiencia renal terminal cursan con hiponatremia secundaria al impedimento de excreción de agua libre por el riñón. (14)

Acciones y herramientas terapéuticas: Tratamiento de las hiponatremias

Como premisa fundamental para el emergentólogo la corrección de la hiponatremia en forma aguda solo debe realizarse frente a un paciente que por haber sufrido cambios en la concentración de sodio plasmático presenta síntomas neurológicos como ser nauseas, trastornos del sensorio, convulsiones y coma. La clínica responde al descenso de la osmolaridad intracerebral (edema), debiéndose recordar que el cerebro tiene su propio mecanismo de autorregulación y ante cualquier interferencia inapropiada sobre la misma puede llevar a complicaciones neurológicas irreversibles (Mielinosis central pontina) con riesgo de muerte.

Las primeras conductas a tomar es asegurar la vía aérea y colocar al paciente en estado de seguridad con una vía venosa preferentemente central, bajo monitoreo continuo en un ambiente apto para pacientes críticos. A continuación se debe solicitar una rutina completa de laboratorio: ionograma plasmático y urinario, función renal, osmolaridad medida o calculada plasmática y urinaria. En forma simultánea se realiza el examen físico y control de signos vitales con el principal objetivo de evaluar el LEC (signos y síntomas de deshidratación o hipervolemia, insuficiencia cardiaca y/o edemas.)

El tratamiento exige categorizar el tipo de hiponatremia (Tabla II) basándonos en los datos de la clínica y el laboratorio. Es prioritario diagnosticar el estado del LEC y las probables etiologías que desencadenaron la hiponatremia. con el fin de categorizar correctamente al desorden y alcanzar un tratamiento definitivo.

hiponatremia aguda sintomática

La hiponatremia aguda se instala dentro de las 48 hs con valores séricos severamente descendidos (<110-115 mEq/L) La presencia de convulsiones o coma la definen como una emergencia médica. Las complicaciones neurológicas son frecuentes secundarias al edema cerebral con el riesgo de mielosis central pontina. La corrección de sodio sérico debe ser inmediato a través de la infusión de solución salina hipertónica al 3% (513 mEq/L) el ritmo de reposición del sodio plasmático no deben superar los 1 - 2 mEq/L en las primeras dos a tres horas sin producir un aumento mayor a 10 mEq/L de sodio plasmático en 24 hs., caso contrario podemos ocasionar complicaciones neurológicas irreversibles. *La regla es corregir lentamente los desordenes de la natremia, evitando modificaciones de la misma por encima a 8 o 10 mEq. / L / día o 0,5 a 1 mEq hora.*

Para calcular el ritmo intravenoso de infusión aconsejamos utilizar la formula del nefrólogo argentino; Horacio Adroque

$$\text{Cambio en el Na}^+ \text{ plasmático (Na}^+ \text{p)} = \frac{\text{cantidad de sodio infundido} - \text{Na}^+ \text{ p}}{\text{ACT} + 1 \text{ L}}$$

Constituyendo el ACT (agua corporal total) el 60% del peso corporal en el hombre joven y 50% en la mujer o ancianos.

El resultado de la formula nos informa cuanto se modificara el sodio plasmático por litro de solución infundida. La solución mas comúnmente utilizada es la de CL Na⁺ al 3% , la cual se prepara, agregando a un envase de 500 cc de solución fisiológica 2,5 ampollas de 20 ml de Cl Na al 20% (no olvidar que la cantidad de sodio infundido es por litro) . La variable a restar es el sodio plasmático del paciente al momento del tratamiento dividido él agua corporal total (0...6 o 0.5 x Kg. peso) mas el litro de solución que hemos infundido. Es posible indicar otras concentraciones de sodio en relación al cuadro clínico y la natremia que presenta el enfermo (Tabla IV).

El ritmo de infusión de la solución en ml/ hora se calcula por regla de tres simples: cantidad de mEq/l de natremia que queremos corregir en un periodo dado dividido el resultado de la fórmula (cambio de Na⁺ plasmático).

Para una mejor comprensión del uso de la formula y corrección apropiada de la natremia presentamos el caso clínico N° 1:

Una mujer de 32 años previamente sana sufre convulsiones tónico- clónicas al segundo día de su pos operatorio de apendicéctomía. Es tratada con diazepam 20 mg y fenitoina 250 mg IV. Se procede a intubación oro traqueal y ventilación mecánica. Como antecedente la paciente recibió un plan de hidratación de 3 L de Dextrosa 5% por 24 hs seguido de una ingesta libre de líquido en cantidad generosa. Al examen clínico esta euvolémica con un peso de 46 kg. El Score de Glasgow (SCG) es de 9/15, la natremia 112 mEq/L y el potasio sérico de 4.1 mEq/L, la osmolaridad sérica de 228 mOsm/Kg. de H2O y la osmolaridad urinaria de 500 mOsm/Kg. de H2O.

El diagnóstico es de hiponatremia hipotónica sintomática secundaria a la imposibilidad de eliminar el agua libre, situación que comúnmente se asocia al pos operatorio inmediato. El plan terapéutico es: restricción hídrica, infusión de CL Na⁺ 3% y administración de furosemida 20 mg IV. La estimación del agua total corporal es de 23 L (0.5 x 46).

En relación a la fórmula anteriormente citada la infusión de 1L de solución de CL Na 3% produce un incremento de la natremia en 16.7 mEq/L ([513- 112] / [23 + 1] = 16.7). El objetivo primario de la corrección es aumentar la natremia 3 mEq/L en las primeras 3 horas justificando la velocidad de infusión en la sintomatología presentada, aplicando la regla de objetivo a corregir sobre la modificación del sodio según formula: 3/16.7 = 0.180 cc (3 es el sodio sérico a aumentar y 16.7 el resultado de la formula) el resultado es de 180cc a pasar en tres horas o 60 CC por hora de la solución de CL Na⁺ 3%. El monitoreo continuo cada 2 a 3 horas en las primeras horas es necesario en razón de ajustar la infusión si esta indicado.

A las tres horas de comenzado el tratamiento la concentración plasmática del sodio asciende a 115, mEq/L, desapareciendo las convulsiones aunque manteniendo un SCG: 13/15. El nuevo objetivo es aumentar la natremia en 3 mEq/L en las 6 hs. siguientes, utilizando la misma infusión de CL Na⁺ 3%, ajustando el ritmo de la infusión a 30 ml /hora. A las 9 hs de comenzado el tratamiento la paciente registra un sodio plasmático de 119 mEq/L, permaneciendo sin convulsiones y recuperando el SCG: 15/15. Se suspende la infusión hipertónica y continuamos controlando el estado clínico y de laboratorio.

En el caso que las correcciones hubieran superado los objetivos definidos, se debe administrar soluciones hipotónicas.

A continuación se presenta el caso clínico N° 2 donde la hiponatremia sintomática se acompaña de hipovolemia e hipokalemia:

Una mujer de 68 años es llevada al hospital por presentar mareos progresivos y síncope. Tiene como antecedentes: dieta hipo sódica y tiazidas 25 mg día por hipertensión arterial esencial, presento diarrea en los últimos tres días. Ingresa al departamento de emergencias: letárgica sin foco motor. Su peso es de 60 Kg. La TA supina 95/60 mmHg., FC 112 l p.m., las venas yugulares colapsadas y la piel presenta signo del pliegue. El sodio sérico es de 106 mEq/L, el potasio sérico 2.6 mEq/L y el bicarbonato plasmático 26 mEq/L, la función renal es normal urea 46 mg/dl, creatinina 1.2 mg/dl y la osmolaridad plasmática de 232 mosm /Kg.de H2O con osmolaridad urinaria de 650 mOsm / Kg de H2O. El diagnóstico de ingreso es hiponatremia hipotónica secundaria a diuréticos (tiazidas) asociado a pérdidas de sodio y potasio por enterocolitis.

La conducta es suspender tiazidas y la dieta oral, colocar vía venosa y comenzar una hidratación con solución salina isotónica la 0.9% junto a cloruro de potasio 30 mEq por litro. El peso corporal estimado es de 27 litros (0.45 x 60)

El resultado del calculo "cambio del sodio plasmático" es de 2.8 mEq/L (tener presente que cuando agregamos potasios al plan de reposición el catión por tener igual tonicidad que el sodio se debe sumar su concentración al sodio a infundir en la fórmula de Adroque) $([154 + 30] - 106 / [27 + 1] = 2.8)$ Priorizando la hipovolemia del paciente se comienza con la infusión de 1L por hora durante dos horas. Al finalizar la expansión su TA es de 120/60 y el estado de conciencia mejora, el sodio sérico ascendió a 112 mEq/L y el potasio sérico a 3.0 mEq/L. El médico reconoce que cuando el estímulo de la hipovolemia se suspenda la liberación de AVP cesará y fisiológicamente el agua libre retenida se excretara en la diuresis, disminuyendo la excreción de sodio y potasio produciendo una espontánea recuperación electrolítica. Con el objetivo de no ascender el sodio sérico mas allá de 10 mEq/L en 24 hs. se instala un plan de hidratación con solución salina al medio 0.45% con cloruro de potasio 30 mEq /L a un ritmo de 100ml/hora (observar que esta solución no tendrá impacto sobre el sodio plasmático: $[77 + 30] - 112 / [27 + 1] = 0.2$). A las 12 horas del ingreso el sodio sérico es de 114 mEq/L y el potasio sérico de 3.4 mEq/L. Con el fin de no exceder los límites prudentes en al cambio de sodio se procede a mantener una hidratación con dextrosa 5% mas potasio 30 mEq/L en relación a la diuresis horaria de la paciente. La hiponatremia remanente será tratada como una hiponatemia crónica dentro de las futuras 24 hs, (15)

Hiponatremia crónica severa asintomática.

En el SIHAD la conducta frente a la hiponatremia es la restricción de líquido llevando a un ingreso de 500 ml por debajo de la diuresis de 24 hs. En los pacientes internados en unidades de emergencias resulta dificultoso limitar el aporte hídrico debido a la necesidad de infundir otras soluciones que conforman el apoyo vital del paciente.

Debemos recordar que la restricción hídrica no esta recomendada en pacientes con hiponatremia y hemorragia sub. Aracnoidea por el aumento del riesgo en este subgrupo a complicarse con un infarto cerebral cuando se utilizan balances negativos junto a un descenso de la presión arterial. (16).

Otras opciones terapéuticas para la hiponatremia crónica son: Demeclociclina (600 a 1200mg /d), Furseimida (20-40 mg/d.) y Cl Na en tabletas (3 a 18 gr. /d). Aunque habitualmente estas terapias son útiles, generalmente son insuficientes, y muchos pacientes no las toleran como en los estados edematosos (insuficiencia cardíaca o cirrosis)

Hoy en día existen antagonistas selectivos de la acción antidiurética de la vasopresina arginina (receptor renal V2), de administración oral, que ofrecen perspectivas nuevas para el manejo de la hiponatremia. Estos "acuaréticos" (por ejemplo, tolvaptán, lixivaptán) inducen la diuresis acuosa sin afectar la excreción urinaria de electrolitos o solutos. Se han realizado trabajos clínicos a corto plazo que demostraron los efectos mencionados de la acuaresis y la corrección de la hiponatremia en la cirrosis, insuficiencia cardíaca y en el SIHAD. Los acuaréticos son bien tolerados y el único efecto colateral más importante observado hasta el momento es la sed. Los autores sostienen que con estas drogas podría no ser necesaria la restricción de la ingesta de líquidos. Aunque es posible que los receptores antagonistas V1a (vasoconstrictores) no ejerzan un efecto directo sobre la hiponatremia, la combinación de antagonistas de los receptores V1a / V2 combinados (conivaptán) se hallan actualmente autorizados por la FDA para el tratamiento de la hiponatremia eurolémica. El Conivaptán demuestra resultados promisorios en los pacientes con insuficiencia cardíaca acompañada de hiponatremia, en la cual, los efectos anti-vasoconstrictores adicionales parecen reducir satisfactoriamente la resistencia periférica total y aumentar el gasto cardíaco. (11)

El Conivaptán es administrado en bolo de 20 mg durante 30 minutos y luego 20 a 40 mg en infusión continua durante 24 hs por un máximo de 4 días. Los nuevos agentes antagonistas han demostrado

su eficacia en el tratamiento de la hiponatremia con euvolemia e hipervolemia, siendo un tratamiento promisorio en un futuro próximo. (17)

Hipernatremia

Es una entidad frecuente de observar en los extremos de la vida, recién nacidos, bebés y ancianos. Es definida como la concentración de sodio plasmático mayor a 145 mEq/L y representa un estado hiperosmótico.

El mantenimiento del equilibrio osmótico produce una redistribución de los fluidos con deshidratación del espacio intracelular, particularmente importante a nivel neuronal con producción de síntomas neurológicos.

Las características de los pacientes que más frecuentemente sufren estados de hipernatremia son aquellos que no puedan satisfacer adecuadamente la sed ni acceder al agua por sí mismos. Aunque la hipernatremia se relaciona con la hiperosmolaridad, existe siempre un déficit de agua relativo al sodio. Por este motivo el análisis de la hipernatremia se realiza en semejanza a la hiponatremia, dividiéndose en tres categorías según el estado del LEC. (Hipovolémico-euvolémico-hipervolémico). (Tabla V.)

Hipernatremia con hipovolemia (LEC bajo)

La hipernatremia con LEC bajo se comporta como un estado de deshidratación evidenciado por taquicardia, mucosas secas, hipotensión arterial y síntomas neurológicos como somnolencia, estupor y coma (deshidratación intracelular). Las causas más frecuentes son las asociadas al uso de catárticos osmóticos y diuréticos perdedores de agua libre (Tabla V). Por osmosis se produce una pérdida mayor de agua libre al sodio y potasio. La pérdida rica en agua libre se produce a nivel digestivo por la ingesta de sorbitol o lactulosa y a nivel urinario en presencia de hiperglucemia, manitol, proteínas de bajo peso molecular (hiperalimentación), urea (poliuria postobstructiva) y diuréticos osmóticos. Es de saber que las pérdidas de causa osmótica de agua libre también arrastran sodio, debiéndose reponer este, conjuntamente al tratamiento de agua libre, se agrega solución fisiológica para reponer las pérdidas de sal.

Hipernatremia euvolémica (LEC normal)

La euvolemia con hipernatremia se observa en pacientes sin signos o síntomas de trastornos del LEC, y se debe a la pérdida de agua libre pura en caso de importantes pérdidas insensibles como diaforesis o hiperventilación (Tabla V)

La causa más común de hipernatremia euvolémica es la Diabetes insípida (DI). Esta entidad cursa con una secreción baja de HAD a nivel de la hipófisis, DI central, o un escaso efecto de la hormona sobre los túbulos renales, DI nefrogénica. Su característica es encontrar una osmolaridad urinaria desproporcionadamente baja, < 300 mOsm/L, con hipernatremia severa. La DI central responde a la administración exógena de HAD con disminución de la diuresis y aumento de la osmolaridad urinaria, en la nefrogénica la respuesta es nula. Ambas presentaciones de DI se manifiestan en forma completa o parcial con un amplio rango de pérdida de volumen, osmolaridad urinaria y concentración plasmática de HAD. Las etiologías de las DI central y nefrogénica se describen en la Tabla VI.

Hipernatremia con LEC aumentado

Es muy poco frecuente, observando hipernatremia con elevación del LEC y signos de sobrehidratación. Se produce durante la administración excesiva de solución hipertónica de bicarbonato de sodio, solución hipertónica de cloruro de sodio y en lactantes por administración accidental de sal en los biberones. La osmolaridad urinaria es elevada como así también la excreción de sodio urinario. El tratamiento se inicia con la restricción de sal y la administración de diuréticos y agua libre. (Tabla V)

Tratamiento de la Hipernatremia

El objetivo primario es corregir el déficit de agua libre e impedir las pérdidas exageradas. Se deben seguir las mismas reglas que en la hiponatremia, buscar descensos graduales no mayores a 10 mEq/L de natremia por día, la fórmula utilizada para calcular la reposición y el ritmo de infusión de agua libre es la misma que en la hiponatremia. La vía de administración de agua libre indicada es la enteral por ser la más fisiológica cuando el tránsito intestinal está respetado, caso contrario se deberá indicar la vía parenteral.

Caso clínico N° 3

Paciente de 76 años con severa obnubilación, mucosas secas, signo del pliegue, fiebre taquípnea, TA 150/ 90 mmHg. sin cambios ortostáticos. El sodio sérico: 168 mEq/L y el peso corporal 68 kg.

Hipernatremia secundaria a pérdidas insensibles es el diagnóstico de ingreso. La infusión elegida es dextrosa al 5%. El cálculo del agua corporal total $0.5 \times 68 \text{ kg.} = 34 \text{ L.}$ En relación a la formula de cambio de sodio sérico la reposición de 1L de D/A5% modifica la natremia en- 4.8 mEq/L ($[0 - 168] / [34+1] = - 4.8$). El objetivo es reducir el sodio plasmático en 10 mEq/L en un periodo de 24 hs. Calculamos el volumen a pasar dividiendo los 10 mEq/L del objetivo a descender la natremia sobre el resultado de la formula ($10 / 4.8 = 2.1\text{L}$). Agregando 1.5L de pérdidas obligatorias diarias nos da un total de 3.6 L de agua libre a administrar en 24hs. o un ritmo de 150 ml/h en infusión continua. Los niveles de glucemia deben ser monitorizados y corregidos con insulina por ser la hiperglucemia una situación que agrava la hipertonidad plasmática. Un cercano monitoreo de las funciones vitales y del medio interno cada 4 a 6 hs son necesarios para ajustar la corrección del sodio plasmático. (18)

La hipernatremia euvolemica mas común es la Diabetes insípida requiriendo un tratamiento etiológico de carácter sustitutivo junto a la reposición de agua libre. Es indicación el uso de desmopresina en dosis iniciales de $1 \text{ a } 2 \mu$ (intravenoso, intramuscular o subcutáneo) en nuestra experiencia clínica utilizamos la vía subcutánea y cuando el paciente esta lucido pasamos a la vía intranasal como mantenimiento. La desmopresina es preferible a la vasopresina (VAP) dado que la primera tiene un tiempo acción mas prolongada permitiendo aplicarla cada 12hs y se encuentra libre de los efectos vas opresores de la VAP mediados por los receptores $V1_a$

La DI .Nefrogénica puede responder a elevadas dosis de VAP, aunque su tratamiento más común es la restricción de sodio y diuréticos como tiazidas. (14)

Puntos claves

- Los desordenes del sodio son frecuentes de encontrar en el paciente crítico debido a un gran número de patologías que afectan el balance hidro- salino.
- Lo desordenes del agua corporal se dividen en hipo- osmolares con ganancia de agua libre en relación al sodio corporal llevando a la hiponatremia e hiper- osmolares con déficit del agua libre en relación al sodio corporal acompañándose de hipernatremia.
- Los desordenes del sodio deben categorizarse en relación al estado del LEC para el correcto diagnostico y tratamiento.
- La urgencia en la corrección del sodio esta determinado por la sintomatología neurológica del paciente.
- Las correcciones deben ser graduales nunca mayores a 10 mEq/L de natremia en las primeras 24 hs.a fin de evitar complicaciones sobre el SNC:
- Siempre debemos diagnosticar el origen del desorden electrolítico y realizar un tratamiento etiológico definitivo.

Espero que el lector hubiese alcanzado los objetivos del capítulo al poder reconocer, categorizar y llevar al escenario clínico diario la corrección del sodio sérico en forma racional y segura.

Tablas

Tabla I

Patogénesis de los estados hipo-osmolares

Depleción de solutos (disminución primaria de solutos corporales con retención de agua)

1-Perdidas renales de solutos

Uso de diuréticos (Tiazidas)

Diuresis osmótica (glucosa manitol)

Nefropatía perdedora de sal

Déficit mineralocorticoide

2-Perdidas no renales de solutos

Gastrointestinales (diarrea vómitos)

Fístulas
Perdidas de sangre

Dilución de Solutos (Incremento primario de agua corporal total mas depleción secundaria de solutos)

1-Déficit de excreción de agua libre renal

A-Incremento de la reabsorción del túbulo proximal.

Insuficiencia cardiaca

Cirrosis

Síndrome nefrótico

Hipotiroidismo

B- Impedimento de dilución en el nefron distal

Síndrome Inapropiado de excreción de hormona antidiurética (SIHAD)

Déficit de glucocorticoides

1- Exceso de Ingreso de agua libre

Potomanía – Polidipsia primaria.

Tabla II: Hiponatremia, diagnósticos diferenciales y tratamientos

LEC	HIPOVOLEMIA (- LEC)		NORMOVOLEMIA (N. LEC)		HIPERVOLEMIA (- LEC)
Diagnósticos	Vómitos Diarrea Fístula	Diuréticos Hipoaldoster. A.T. R. SD. Perdida de sal	Polidipsia Malnutrición	SIHAD Hipotiroidismo Hipoporticosol	Insuf. Cardíaca Cirrosis / Ascitis Insuf. Renal
Ur. θ sm mOsm/L	> 300	300	< 100	> 100	> 300
Ur. Na mEq/L	< 20	> 20	> 30	> 30	< 10
Estados Relacionados	Hipokalemia: Vómitos, diarrea, diuréticos, A.T. R. Hiperkalemia; Hipoaldost. Alcalosis Met: Vómitos, diuréticos Acidosis Met.: Diarrea, Hipoaldosteronismo		Hipokalemia: SIHDA, polidipsia Hiperkalemia: Hipocortisol Hipouricemia		
Trat. Fluidos	Solución fisiológica		Restricción de H ₂ O		Restricción de H ₂ O y Na

Tabla III

Etiologías frecuentes de SIHAD

Tumores

Pulmonar/ Mediastinal: Carcinoma Bronco génico, Mesotelioma, Timoma

Extra pulmonares: carcinoma duodenal, pancreático, urterteral, prostático, uterino, nasofaríngeo, leucemia

Desordenes del Sistema nerviosos central

Masas ocupantes: tumores abscesos cerebrales, hematomas subdural

Enfermedades inflamatorias: Encefalitis, meningitis, Lupus sistémico, Porfiria, Esclerosis múltiple.

Enfermedades degenerativas y desmielinizantes: Guillan Barre, lesiones de medula espinal.

Misceláneas: hemorragia subaracnoidea, traumatismo de cráneo, Psicosis aguda, delirium tremens, hidrocefalia y cirugía de hipófisis

Drogas

Estimulantes de la liberación de AVP: Nicotina , fenotiacinas, triciclitos.

Efecto renal potenciación del AVP: desmopresina, oxitocina, inhibidor de la síntesis de prostaglandinas.

Otras acciones: Inhibidores de la enzima convertidota, carbamazepina, clorporpamida, clofibrate, ciclofosfamida, omeprazol, inhibidores de la recaptación de serotonina

Enfermedades del Pulmón

Infeciosas: Tuberculosis, neuromopatías bacterianas o virales, aspergillosis, empiema.

Mecánicas/Ventilatorias: Insuficiencia respiratoria aguda, enfermedad obstructiva crónica, ventilación a presión positiva

Otros:

Síndrome de inmunodeficiencia adquirida, ejercicios físicos extenuantes y prolongados (maratón- triatlón), atrofia senil.

Tabla IV*Infusiones utilizadas en el tratamiento de las alteraciones del sodio*

SOLUCIONES A INFUNDIR		
INFUSIÓN	SODIO INFUNDIDO/L	Distribución del fluido en el VEC%
Cloruro de sodio al 5%	855 mEq/L	100 %
Cloruro de sodio al 3%	513 mEq/L	100%
Solución fisiológica 0.9% 100	154 mEq/L	100%
Solución de Ringer Lactato.	130 mEq/L	97%
Solución fisiológica al 0.45%	77 mEq/L	73%
Solución fisiológica 0.2% en dextrosa	34mEq/L	55%
Dextrosa al 5%	0 mEq/L	40%
Agua corporal total fracción en niños y adultos : 0.6		
“	Ancianos y mujeres: 0.5	
“	Ancianas : 0.45	

Tabla V

Hipernatremia diagnósticos diferenciales y tratamientos

LEC	HIPOVOLEMIA (- VEC)		NORMOVOLEMIA (N. VEC)		HIPEROVOLEMIA (- VEC)
Diagnósticos	GI: Vómitos Diarrea Fístula	Renal: Hiperglucemia Manitol Dieta Hiperprotieca Poliuria Post Obstructiva	Polidipsia Malnutrición	DI. Central DI. Nefrogenica	HCO ₃ Na Hipertónico Sol Hipertónica CL Na Ingesta Agua de Mar
Ur ^{0sm} mOsm/L	>800	300 – 800	>800	<300	>800
Ur. Na mEq/L	< 20	>30	<20	<20	>30
Estados Relacionados	Hipokalemia: Vómitos, diarrea, diuréticos, A.T. R. Alcalosis Metabólica Vómitos, diuréticos		Uosm post AVP Cent: 400 - 800 Nefro: S/C		
Trat. Fluidos	AGUA Y SODIO		AGUA		AGUA

Tabla VI: Etiologías *de la Diabetes insipida*

DI. Central	DI. Nefrogénica
Trauma Neurocirugía Accidente cerebro vascular Tumor primario o metastático Difenilhidantoina Alcohol. Anfotericina	Hipercalcemia Hipokalemia Nefritis intersticial. Riñón poliquístico Amiloidosis Sarcoidosis Propoxifeno