

TRASTORNOS DEL SODIO

Autor: Dra. Andrea Odzak
Revisor: Dr. Daniel Di Tulio

El sodio es uno de los principales elementos que define la osmolaridad o tonicidad plasmática, la cual hace referencia todos los solutos que no pueden moverse libremente a través de la membranas biológicas, induciendo shifts de agua entre los compartimientos intra y extracelular.

La natremia normal se define entre 135 y 145 mEq/L. En el desarrollo de las patologías asociadas a la disminución y el descenso de sodio veremos que, en general, toda hipernatremia constituye un cuadro de hipertonicidad plasmática, no ocurriendo lo mismo con las hiponatremias, las cuales pueden ser hipotónicas, isotónicas o hipertónicas.

HIPONATREMIA

- ♦ **Definición:** se define con sodio plasmático menor de 135 mEq/L.
- ♦ **Tiempo de instalación:** HIPONATREMIA AGUDA VS. CRÓNICA

Ante la detección de una hiponatremia es importante considerar si estamos en presencia de un cuadro agudo o crónico. Todo descenso brusco de la natremia genera una insuficiente adaptación del cerebro a la nueva osmolaridad plasmática, con edema celular a raíz de la presencia de un LEC de menor tonicidad que el intracelular de las neuronas. Llamamos “**descenso brusco**” a aquel que tiene lugar en menos de 48 hs o bien con un ritmo mayor a 0.5 mEq/hora o 12 mEq/día. Clínicamente se manifiesta por la presencia de encefalopatía, la cual puede ser de grado variable, desde ligera somnolencia, cefalea, temblores, cambio de la personalidad, convulsiones, delirio, deterioro de la conciencia hasta el coma. La base del daño orgánico por la hiponatremia es el edema celular cerebral.

Cuando el descenso de la natremia es paulatino, el cerebro pone en marcha mecanismos de adaptación que llevan a la disminución de los solutos intracelulares, con el fin de igualar la tonicidad con la del medio extracelular circundante y evitar

el paso de agua del LEC al LIC. Estos mecanismos tienen que ver con la aparición de canales de membrana y redistribución de solutos orgánicos, siendo procesos lentos, que requieren como mínimo 48 hs para ponerse en funcionamiento en forma eficaz.

Cabe destacar que con valores de sodio menores a 125 mEq/L estamos en presencia de un cuadro severo de hiponatremia y que con valores menores a 110 mEq/L los mecanismos de adaptación se ven superados, con un cuadro encefalopático que se manifiesta de todas formas. Es por esto que ***cualquier paciente con sodio plasmático menor a 110 mEq/l constituye una emergencia médica***. El tratamiento de este cuadro es la reposición urgente de sodio a una velocidad de 1 a 2 mEq/hora, disminuyendo la velocidad si hay mejoría de los síntomas o se produce el ascenso de 4 a 6 mEq de la natremia. Nunca se deberá superar un ascenso de la natremia mayor a 12 mEq en las primeras 24 horas. Más adelante se explicará cómo realizar estas correcciones rápidas de la natremia.

◆ Signos y síntomas de la hiponatremia

Las manifestaciones clínicas serán proporcionales a la velocidad de instalación del cuadro (menos de 48 hs, o descenso mayor a 0.5 mEq/hora o 12 mEq/día) o a la severidad (menor a 125 mEq/L). Es así como la hiponatremia puede ser totalmente asintomática en casos crónicos o presentarse grados variables de deterioro neurológico.

El espectro clínico neurológico involucra desde cefalea, temblor, asterixis, cambios en la personalidad, delirio, foco neurológico, convulsiones, letargia, deterioro rostrocaudal y coma.

La base del daño orgánico por la hiponatremia es el edema celular cerebral. A mayor cuantía y a mayor velocidad de instalación del déficit de sodio, más marcados serán los síntomas, con tendencia a las convulsiones, coma, daño cerebral permanente, paro respiratorio, herniación cerebral y muerte.

◆ ¿Cómo estudiar una hiponatremia?

Una vez más volvemos a recalcar que el estudio exhaustivo de una hiponatremia sólo tiene lugar en ausencia de deterioro neurológico. Ante los síntomas de edema cerebral se procede al tratamiento de la urgencia.

1- Osmolaridad plasmática

Como ya fuera mencionado, el principal factor que determina el edema celular es la osmolaridad plasmática, siendo el sodio una parte considerable de esta osmolaridad. Recordemos que la osmolaridad plasmática normal oscila entre 270 y 290 mOsm/L. Sin embargo, en presencia de una hiponatremia no siempre se encuentra la osmolaridad plasmática disminuída, es más, existen cuadros de hiponatremia con hiperosmolaridad. Veamos algunas definiciones:

Con valores menores de 270 mOsm/L definimos la HIPOTONICIDAD PLASMÁTICA, con valores entre 270 y 290 mOsm/L hablamos de NORMOTONICIDAD PLASMÁTICA y con valores mayores a 290 mOsm/L estamos en presencia de una HIPERTONICIDAD PLASMÁTICA.

La medición de la tonicidad plasmática se puede hacer directamente con un osmómetro o bien en forma indirecta, mediante la siguiente fórmula:

$$\text{Ton plas. (mOsm/L)} = \text{natremia} \times 2 + \text{Glucemia (mg\%)} / 18 + \text{urea (g/L)} / 5.6$$

Como ya fuera enunciado, la hiponatremia puede observarse en 3 contextos diferentes: hipotonicidad, normotonicidad o hipertonicidad plasmática.

- **HIPONATREMIA CON HIPERTONICIDAD PLASMÁTICA (O TRASLOCACIONAL):** estos cuadros pueden corresponder a:

- hiperglucemia: causa más frecuente de hiponatremia, dado que por cada 100 mg% de aumento sobre el nivel normal de glucemia se produce un descenso de 1.6 mEq/L de sodio. Para cuantificar el sodio plasmático en presencia de hiperglucemia existen fórmulas de corrección de la natremia en función de la glucemia

$$\text{Na}^+ \text{ corregido} = \text{natremia} + (\text{glucemia mg\%} - 100) \times 0.016$$

presencia de solutos osmóticamente activos: manitol, maltosa, glicerol se comportan como osmoles efectivos que arrastran agua desde el intracelular al extracelular y “diluyen” el sodio plasmático

- HIPONATREMIA CON NORMOTONICIDAD PLASMÁTICA: son cuadros más infrecuentes, que radican en la presencia plasmática de sustancia isoosmóticas libres de sodio (glicina, sorbitol)
- PSEUDOHIPONATREMIA (O ESPÚREA): se pueden ver alteraciones de la natremia en casos de hipertrigliceridemia extrema o presencia de paraproteínas, las cuales aumentan la fase “sólida” del plasma y al medir el sodio se producen errores. Estos errores pueden ser evitados utilizando electrodos ion-sensibles para determinar la natremia.
- HIPOTONICIDAD PLASMÁTICA: constituyen la mayoría de las hiponatremias, a las cuales nos dedicaremos en extenso a posteriori.

2- Osmolaridad urinaria

En presencia de una hiponatremia es fundamental conocer cómo responde el riñón al descenso de la natremia. Una respuesta adecuada sería la de producir orinas diluídas, con el objetivo de eliminar el exceso de “agua libre”. Es por ello que si nos encontramos frente a un paciente cuya osmolaridad urinaria es menor de 100 mOsm/l, con densidad urinaria menor de 1003, la respuesta será adecuada a la hiponatremia.

¿Por qué un paciente tiene hiponatremia si conserva los mecanismos normales de eliminación del exceso de agua? Existen algunas posibilidades:

- la polidipsia primaria: la gran ingesta de agua en forma compulsiva lleva a producir enormes cantidades de orina, con volúmenes que pueden alcanzar los 10 a 12 litros de orina diaria. Estos casos son de relativo fácil diagnóstico, dado que con la supresión de la ingesta se normaliza la natremia y la diuresis.
- la malnutrición: la dieta permanente con “te y tostadas” es el típico ejemplo. En el caso de la malnutrición se producen orinas diluídas a raíz de la disminución de la carga osmolar filtrada, por la ausencia de ingesta de proteínas e hidratos de carbono.

- El uso de soluciones irrigantes libres de sodio. Puede verse en las infusiones de glicina, sorbitol o manitol luego de resecciones trasuretrales, histeroscopías, laparoscopías. El mecanismo no es del todo conocido.

Si la osmolaridad urinaria es mayor de 100 mOsm/L o la densidad mayor a 1003, estamos frente a un paciente con alteraciones en la excreción renal de agua. El paso siguiente en estos pacientes será evaluar la condición del LEC, lo cual se hace mediante el examen físico.

3- Valoración del LEC

Hasta aquí fuimos descartando causas de hiponatremia tales como la hipertónica, la pseudohiponatremia, la polidipsia primaria y la malnutrición. VAMOS A REFERIRNOS A LA HIPONATREMIA HIPOTÓNICA, por lejos la MÁS FRECUENTE EN LA PRÁCTICA DIARIA.

El paso siguiente es conocer el grado de hidratación que tiene el paciente hiponatémico, el cual será valorado mediante el examen físico: tensión arterial, frecuencia cardíaca, ingurgitación yugular, reflujo hepatoyugular, edemas, sequedad de mucosas y ritmo diurético. Así podremos definir si estamos en presencia de una hipovolemia (LEC disminuído), normovolemia (LEC normal) o hipervolemia (LEC aumentado).

- A) HIPONATREMIA CON LEC DISMINUÍDO
- B) HIPONATREMIA CON LEC NORMAL
- C) HIPONATREMIA CON LEC AUMENTADO

A) **HIPONATREMIA CON LEC DISMINUIDO:** condición en la cual existe tanto pérdida de agua como de sodio, siendo mayor la pérdida de agua.

- Si el sodio urinario es menor de 20 mEq/L significa que el riñón conserva los mecanismos de retención de sodio, con lo cual se deberá orientar la búsqueda hacia otros sitios de pérdida de este ion, es decir, causas extrarrenales: digestivas (diarrea, vómitos, sonda nasogástrica, fistulas, tercer espacio por íleo, pancreatitis) o no digestivas (enfermedad fibroquística, grandes quemados, paracentesis evacuadoras, trauma muscular, sudoración excesiva, etc)

- Si el sodio urinario es mayor de 20 mEq/L significa que la etiología de la hiponatremia e hipovolemia radica en la alteración renal, ya sea con función renal normal (presencia de diuréticos, hipoaldosteronismo, diuresis osmótica - urea, manitol, glucosuria-, derrame de sal cerebral*) o en un riñón enfermo (diuresis posobstructiva, recuperación de una necrosis tubular renal, nefritis perdedora de sal, acidosis tubular renal tipo II, bicarbonaturia).

* El derrame de sal cerebral es una condición clínica que tiene lugar en pacientes post-neuroquirúrgicos o post hemorragia subaracnoidea. Estos pacientes presentan una hiponatremia hipotónica con LEC disminuido a raíz de la presencia de natriuresis inducida por un péptido natriurético cerebral, con balance negativo de sal.

B) HIPONATREMIA CON LEC AUMENTADO: son los casos en los cuales la pérdida de sodio es mayor que la pérdida de agua, siendo que al examen físico nos encontramos con un paciente con edemas.

- Si el sodio urinario es menor de 20 mEq/L estamos en presencia de un cuadro de hipovolemia real efectiva en la cual aumenta la secreción de ADH y aldosterona (hiperaldosteronismo secundario). La primera actúa reteniendo agua y al segunda aumenta la reabsorción de agua y sodio por el túbulo distal. El resultado es un aumento del LEC con hiponatremia, con sodio corporal total elevado. Ejemplos de estado condición son: la insuficiencia cardíaca, el síndrome ascítico - edematoso por cirrosis hepática y el síndrome nefrótico.

- Si el sodio urinario es mayor de 20 mEq/L estaremos en presencia una falla renal, tanto aguda como crónica, con pérdidas urinarias de sodio y mal manejo de volúmenes plasmáticos.

C) HIPONATREMIA CON LEC NORMAL: existe una retención de agua libre en presencia de sodio normal, con cierto grado de "dilución" del sodio. Se deben descartar los siguientes cuadros:

- Hiponatremia secundaria a mixedema en pacientes hipotiroideos.
- Déficit aislado de glucocorticoides: el déficit aislado de cortisol no permite una inhibición completa de la ADH, a pesar del estímulo de hipotonicidad

plasmática. Se diagnostica con el dosaje de la cortisolemia, pero puede descartarse con una prueba con hidrocortisona por 12 o 24 horas, que provoca un aumento de la natremia y disminuye la densidad urinaria.

- **Síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética (SIHAD):** este es un diagnóstico de exclusión. Se define como la presencia de hiponatremia en un paciente eurolémico (LEC normal) con sodio urinario mayor de 40 mEq/L. La diferencia con el Sme. de sal cerebral radica en conocer la volemia del paciente, dado que el sme. de sal cerebral provoca la depleción del intravascular, siendo un paciente básicamente deshidratado. Igualmente, la diferenciación a veces es realmente dificultosa, pudiendo coexistir grados variables de las dos afecciones en un mismo paciente, convirtiéndose en un desafío diagnóstico y terapéutico.

Causas de SIHAD:

Drogas: antecedente de la ingesta de desmopresina, ocitocina, inhibidores de la síntesis de prostaglandinas, nicotina, fenotiazidas, antidepresivos tricíclicos, inhibidores de recaptación de serotonina, opiáceos, clorpropamida, clofibrato, carbamacepina, ciclofosfamida y vincristina. Se evidencia mejoría de la natremia con la suspensión del fármaco.

Estrés: el postquirúrgico, la internación, las fracturas, el dolor y las náuseas persistentes

Cáncer: pulmonar, mediastinal o extratorácico

Alteraciones pulmonares: infecciones, fallo respiratorio agudo, ventilación mecánica con presión positiva.

Desórdenes del SCN: masa cerebral, psicosis aguda, ACV, hemorragia, trauma, alteraciones inflamatorias o desmielinizantes

Misceláneas: infección por HIV

Hasta aquí se han considerado las probables causas de hiponatremia hipotónica. Cabe destacar que en la práctica diaria las **PRINCIPALES CAUSAS** este cuadro son:

➤ *adultos:*

- uso de tiazidas
- post quirúrgico
- SIHAD
- Polidipsia en pacientes psiquiátricos
- Post resección transuretral

➤ *niños:*

- pérdidas gastrointestinales
- uso de fórmula de alimentación diluida

- ingesta accidental de agua (lecciones de natación)

◆ Manejo de la hiponatremia

☞ Ante un paciente con hiponatremia siempre debemos considerar el riesgo que esa natremia implica y el riesgo potencial que acarrea el tratamiento de esa hiponatremia.

Ejemplos: Los pacientes con menor tolerancia a la hiponatremia son los ancianos con tiazidas, las mujeres en edad fértil, las embarazadas, los niños y los polidípsicos.

Una corrección rápida de la natremia puede generar graves trastornos en un cerebro crónicamente adaptado a la hipotonicidad, manifestándose con trastornos neurológicos, encuadrados bajo en nombre de "Síndrome de mielinolisis pontina". Este cuadro se observa a los 2 a 6 días luego de una corrección brusca de la natremia, con un deterioro neurológico que provoca cambios de conducta, debilidad progresiva, cuadriparesia o incluso "enclaustramiento". Al parecer, los alcohólicos, los desnutridos, los deplecionados de potasio y los que padecen de hiponatremia por uso de tiazidas son los más propensos a sufrir este cuadro ante una corrección desmedida.

☞ El ritmo de corrección de la natremia dependerá de la severidad de los síntomas. A su vez, recordemos que la severidad de los síntomas dependerá de

- la velocidad de instalación de la hiponatremia: peor si se instala en menos de 48 hs o con descenso mayor a 0.5 mEq/hora
- la severidad del déficit: peor a valores menores de 125 mEq/L

☞ El paciente sintomático se trata siempre. Si sospecho que el cuadro es de instalación aguda (menor a 48 hs) éste es un paciente que corre graves riesgos de presentar edema cerebral considerable, con un cerebro aún no adaptado a la hiponatremia. Si sospecho que el cuadro es crónico (lleva más de 48 hs) suponemos que el cerebro ya ha puesto en marcha mecanismos adaptativos a largo plazo, con lo cual una corrección rápida puede generar riesgos. Por ello, en estos casos el límite de la corrección será aumentar la natremia sólo un 10% por sobre el nivel basal.

- ☞ El paciente con sodio menor de 110 mEq/L se trata siempre.
- ☞ El paciente asintomático se considera crónicamente adaptado al edema cerebral. Toda corrección rápida corre riesgo de mielololisis. No usar hipertónicos en estos casos.
- ☞ ¿Cómo corregimos la hiponatremia? Con clorurado de sodio al 3%

Solución salina hipertónica al 3% = 500 ml de sol. Fisiológica + 50 ml de NaCl al 20%

Solución salina hipertónica al 3% = 1 frasco sol. Fis. + 5 ampollas de NaCl al 20% de 10 ml cada una

OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO:

Paciente sintomático y agudo ⇒ aumentar la natremia 1.5 a 2 mEq/L hora. El límite es que el paciente mejore rápidamente (asintomático) o bien que lleguemos a un aumento de 12 mEq en 24 hs o 18 mEq en 48 hs

Paciente sintomático / asintomático y crónico ⇒ aumentar la natremia un 10% en 24 hs

Si bien en el paciente sintomático la corrección requiere el aporte de sodio, fisiopatológicamente hemos visto que la base del tratamiento puede ser variable:

- expansión de la volemia en el paciente deshidratado con hiponatremia hipotónica. Recordar que en estos casos el paciente tiene LEC disminuido y esto constituye un importante estímulo para la ADH (para retener agua a nivel renal). Si corregimos la hiponatremia hipotónica con expansión de volumen, no sólo estamos corrigiendo el sodio sino también la volemia, suprimiendo el accionar de la ADH, con lo cual se “absorberá” menor agua a nivel tubular renal y esto resultará en un ascenso de la natremia más marcado que lo que esperábamos. Se debe ser cauteloso al corregir una hiponatremia con LEC disminuido.

- la restricción de agua en el SAE, con uso de diuréticos que provoquen mayor clearance de agua libre
- aporte de corticoides u hormona tiroidea en casos de hiponatremia isotónica con cuadro clínico sospechoso de déficit de alguna de estas hormonas
- la supresión de una situación estresante o una droga, capaces de inducir SIHAD
- restricción hídrica en el SIHAD
- Si el paciente se encuentra en hemodiálisis, se indicará un baño de diálisis con 10 mEq/L más de sodio que el valor plasmático (ejemplo: paciente con natremia de 115 mEq/L se dializa con baños de 125 mEq/L). De esta manera se logran correcciones lentas, poco riesgosas.

FÓRMULAS DE CORRECCIÓN DE LA NATREMIA UTILIZANDO INFUSIONES HIPERTÓNICAS

(estas fórmulas se utilizan para correcciones calculadas y controladas cada 2 o 3 hs, no para correcciones lentas de 24 hs)

$$\frac{\text{Infusión de Na}^+ - \text{Na}^+ \text{ del paciente}}{\text{ACT} + 1}$$

$$\frac{(\text{Infusión de Na}^+ + \text{infusión de K}^+) - \text{Na}^+ \text{ del paciente}}{\text{ACT} + 1}$$

Entonces, debemos conocer:

- Que el Agua Corporal Total (ACT) es el 50-60% del peso de un paciente. En caso de un paciente anciano corresponde el 45-50% y en un niño 60%
- Que una corrección más fidedigna es aquella que contempla la corrección de potasio
- El contenido de mEq de sodio que tiene cada solución utilizada para la corrección

Cantidad de mEq de sodio contenidos en distintas soluciones de NaCl *

NaCl al 3%	513 mEq/l de solución
NaCl al 0.9%	154 mEq/l de solución
NaCl al 0.45%	77 mEq/L de solución
Ringer lactato	130 mEq/l de solución
Dextrosa	0 mEq/l de solución

* Recordar que todos estos valores son para 1 litro de solución (no confundirse a la hora de hacer cálculos cuando ponemos 500 ml de una infusión e interpretamos que con una solución al 3% estamos pasando 513 mEq!!!)

Ejemplo: Cálculo para un paciente de 60 kg de peso tiene síntomas neurológicos por presentar una natremia de 110 mEq/L

$$\frac{513 \text{ (sc al 3\%)} - 110}{36 + 1}$$

= 11

¿Qué significa este 11?

1 litro de solución de NaCl al 3% aumentará 11 puntos

la natremia

Si quiero una velocidad de infusión de 2 mEq/h (máximo tolerable)

$$11 \text{ mEq} \frac{\text{_____}}{2 \text{ Meq}} \frac{1000 \text{ ml}}{X} = 181 \text{ ml}$$

una solución al 3% en una bomba de infusión a 181 ml/h va a aumentar la natremia 2 mEq/ hora

¿Por qué en bomba de infusión? Es demasiado riesgo que semejante tonicidad contenida en 500 ml de un Baxter esté pendiente del goteo “más o menos seguro” de una “chapita” en una guía de suero. Por otro lado, ya han sido descritas condiciones clínicas en las cuales es necesario “restringir” el aporte de líquido (Ej: SIHAD) o, incluso, realizar balance negativo de agua para corregir la natremia (Ej: ICC). Para este último caso existe la fórmula de restricción hídrica.

FÓRMULA DE RESTRICCIÓN HÍDRICA

Se parte de la siguiente ecuación:

$$\text{Na}^+ \text{ paciente} \times \text{ACT} = \frac{\text{ACT}_{\text{ideal}}}{\text{Na}^+ \text{ ideal}} \text{ para corregir la natremia}$$

Ejemplo: si un paciente con LEC aumentado pesa 70 kg, tiene sodio plasmático de 110 mEq/L y deseo corregirlo a 120 mEq/L en 24 hs

$$\frac{110 \times 40}{120} = 36.6L \quad \text{Debo hacer un balance negativo de } -3.4L \text{ en 24 hs}$$

Por una regla de tres simple se considerará que si 3400 ml deberá ser la pérdida en 24 hs, por hora el paciente se deberá desembarazar de 141 ml. Si el paciente no mantiene un ritmo diurético acorde a estos cálculos en forma espontánea podrá utilizarse furosemida para forzar diuresis, siempre considerando que un balance excesivo puede deplecionar aún más de sodio y generar mayor hiponatremia (se espera que la furosemida genere un clearance de agua libre mayor que el de sodio, pero no siempre sucede esto). En este último caso se deberán considerar las pérdidas de sodio por orina también, y reponerlas

HIPERNATREMIA

- ♦ **Definición:** se define con sodio plasmático mayor de 145 mEq/L.
- ♦ **Datos a considerar:** la hipernatremia siempre involucra un estado de hipertonicidad, con grados variables de deshidratación celular. Es un cuadro clínico que presenta una mortalidad cercana al 40%, no sólo por el cuadro en sí sino por el tipo de paciente y patología que condiciona la aparición de la hipernatremia. Los grupos de riesgo para presentar hipernatremia son los pacientes con inadecuado funcionamiento del mecanismo de la sed o en aquellos imposibilitados de acceder al agua (pacientes en ARM, con patología psiquiátrica, ancianos postrados e infantes).
- ♦ **Causas:** se podría resumir en que para llegar a un estado de hipernatremia se requiere una pérdida de agua (con mayor o menor cantidad de sodio) o una ganancia de sodio hipertónico (iatrogénica o accidental). (**ver cuadro**)
- ♦ **Tiempo de instalación:** al igual que lo mencionado para hiponatremia, también en la hipernatremia el cerebro pone en marcha mecanismos de adaptación que llevan al aumento de los solutos intracelulares, con el fin de igualar la tonicidad con la del medio extracelular circundante y evitar el paso de agua del LEC al LIC. Estos mecanismos tienen que ver con la aparición de canales de membrana y redistribución de solutos orgánicos, siendo procesos lentos, que requieren como mínimo 48 hs para ponerse en funcionamiento en forma eficaz. A mayor cuantía y a mayor velocidad de instalación, más marcados serán los síntomas, dada la "superación" de estos mecanismos. En líneas generales, una hipernatremia "tarda" cierto tiempo en instalarse, dado que se requiere la falla de

los mecanismos de ingreso de agua o pérdidas intensas. La base del daño orgánico por la hipernatremia es la deshidratación celular cerebral. La "reducción de volumen" que representa la deshidratación del cerebro puede, a su vez, generar rupturas de las estructuras vasculares, con sangrado cerebral, subaracnoideo y daño permanente.

Pérdida neta de agua. Causas.

Agua pura

Pérdidas insensibles no repuestas (sudor, respiración)

Hipodipsia

Diabetes insípida neurogénica (post-traumática, por presencia de tumores, infecciones, malformaciones vasculares, intoxicación con etanol, etc)

Diabetes insípida nefrogénica congénita

Diabetes insípida nefrogénica adquirida (hipercalcemia, hipocalcemia, enfermedad quística renal, por drogas como el litio, demeclociclina, foscarnet, anfotericina B, antagonistas de ADH)

Agua hipotónica

Causa renal

Diuréticos del asa

Diuresis osmótica (glucosa, urea, manitol)

Diuresis post-obstructiva

Poliuria post NTA

Causa gastrointestinal

Vómitos

Drenaje nasogástrico

Fístula enterocutánea

Tercer espacio

Diarrea

Agentes catárticos osmóticos (lactulosa)

Causas cutáneas

Sudoración profusa

Grandes quemaduras

Causas respiratorias

ARM con hiperventilación

Ganancia de sodio hipertónico

Infusión de bicarbonato de sodio

Alimentación hipertónica

Ingesta de cloruro de sodio excesiva

Ingesta de agua de mar

Ingesta de sustancias emetizantes ricas en sodio

Enemas con solución salina hipertónica

Inyección intrauterina de soluciones hipertónicas

Díalisis hipertónica

Síndrome de Cushing

Hiperaldosteronismo primario

◆ Signos y síntomas de la hipernatremia

Los síntomas involucran un amplio espectro neurológico, más marcados a medida que el ascenso de la natremia es más cuantioso o más rápido. En niños se suele observar debilidad muscular, trastornos de conducta, insomnio, letargia o incluso, coma. En ancianos los síntomas suelen ser más solapados y recién con valores de sodio cercanos a 160 mEq/L se evidencia el deterioro del sensorio (la debilidad muscular, la confusión o el coma suelen corresponder a otras etiologías, no tanto a la hipernatremia en sí). Cabe destacar que la hipernatremia NO causa convulsiones, a excepción de una corrección rápida que provoque edema cerebral.

Otro elemento a considerar del examen físico en un paciente hipernatrémico es la condición hemodinámica, en búsqueda de hipovolemia. La hipotensión ortostática y la taquicardia son elementos frecuentemente asociados a estos cuadros de deshidratación.

◆ Clasificación: HIPERNATREMIA COMPLICADA vs NO COMPLICADA.

La presencia de alteraciones neurológicas o hemodinámicas evidencia que estamos enfrente de una hipernatremia complicada, obligando a realizar un tratamiento urgente para iniciar un descenso adecuado de la natremia. La hipernatremia no complicada carece de estos síntomas.

◆ ¿Cómo estudiar una hipernatremia?

1) Valoración del LEC

Al igual que en la hiponatremia, la condición del LEC es de importancia al momento de evaluar a un paciente con hipernatremia. Una vez más, podemos encontrarnos frente a pacientes con:

HIPERNATREMIA CON LEC DISMINUIDO: mayor pérdida de agua que de sodio

- Si el sodio urinario es menor de 20 mEq/L suponemos pérdidas extrarrenales (ya mencionadas)

- Si el sodio urinario es mayor de 20 mEq/L orientaremos la búsqueda de la causa a alteraciones renales (ya mencionadas)

HIPERNATREMIA CON LEC AUMENTADO: son los casos en los cuales existe ganancia de agua y sodio, con franco predominio de este último

HIPERNATREMIA CON LEC NORMAL: leve tendencia a mayor déficit de agua que sodio

2) Osmolaridad plasmática: elevada, dado que el sodio se comporta como soluto “funcionalmente impermeable”, contribuye a la tonicidad y arrastra agua.

3) Osmolaridad urinaria: En presencia de una hipernatremia es fundamental conocer cómo responde el riñón al descenso de la natremia. Una respuesta adecuada sería la de producir orinas concentradas, con osmolaridad urinaria medida o calculada mayor a 700 mOsm/L y una densidad urinaria mayor a 1019, por lo general, sin poliuria. Recordemos las fórmulas de osmolaridad urinaria:

$$\text{Osm. Urinaria: } (\text{Densidad urinaria} - 1) \times 1.000 \times 35$$

$$\text{Osm Urinaria: } (\text{Na} + \text{K}) \times 2 + \frac{\text{urea}}{5.6}$$

Si la respuesta es adecuada, implica que el riñón conserva los mecanismos de “conservación del agua corporal”, pudiendo explicarse la hipernatremia a pérdida extrarrenal de líquidos hipotónicos, hipodipsia, ganancia de sodio (errores en baños de diálisis) o bien hipernatremia “esencial” o también llamada “reprogramación del osmostato”

En casos donde la osmolaridad y densidad urinarias no son las mencionadas, existen 2 posibilidades: estar frente a una hipernatremia con diuresis acuosa (osmolaridad urinaria < 300), frente a un diuresis por solutos o un trastorno parcial (ambos con osmolaridades urinarias entre 300 y 700).

1) Hipernatremia con diuresis acuosa: osmolaridad urinaria menor a 300 mOsm/kg (densidad urinaria menor de 1010), sin evidencia de diuresis

osmótica y acompañada de poliuria. Éste cuadro clínico se produce en la **diabetes insípida**, tanto central como nefrogénica. Como prueba diagnóstica y diferencial de los dos cuadros se debe realizar una prueba con desmopresina sintética (4 microgramos endovenosos o 40 microgramos intranasales). En el caso de una diabetes insípida central se producirá un aumento de 150 mOsm/kg de osmolaridad urinaria, determinando una respuesta positiva a la prueba de la desmopresina. En los cuadros nefrogénicos habrá un aumento menor de 150 mOsm/kg en la osmolaridad urinaria.

Causas de diabetes insípida central:

- Neuroquirúrgicas:* post-hipofisectomía, cirugía transesfenoidal
- Hipoxia o isquemia:* PCR, shock, intoxicación por monóxido de carbono
- Vasculares:* aneurisma cerebral, ACV, necrosis postparto, vasculitis
- Fármacos:* clonidina, difenilhidantoína, etanol, antagonistas opiáceos
- Traumatismos:* fracturas de cráneo, traumatismos oculares
- Enfermedades granulomatosas:* sarcoidosis, sífilis, TBC, Wegener
- Infecciones:* meningitis, encefalitis, Sme de Guillain Barré
- Tumores:* primarios o metastásicos
- Idiopáticas:* formas no familiares y congénitas

Causas de diabetes insípida nefrogénica:

- *Con anatomía y gradiente medular normales:*
 - Hipopotasemia
 - Hipercalcemia
 - Drogas: litio, demeclociclina, metoxifluorano, estreptozotocina
 - Hereditaria
- *Con anatomía y gradiente medular alterado:*
 - Insuficiencia renal aguda o crónica
 - Uropatía obstructiva
 - Nefritis intersticial
 - Sme. de Sjogren
 - Amiloidosis renal
 - Sarcoidosis
 - Uso prolongado de diuréticos
 - Polidipsia prolongada
 - Escasa ingesta proteica

Enf. Poliquística renal

Diuresis osmótica

2) Hipernatremia con osmolaridad urinaria entre 300 y 700 mOsm/kg:

puede deberse a diabetes insípidas parciales o a poliurias osmóticas. La densidad urinaria suele oscilar entre 1010 y 1020.

- En el caso de poliurias osmóticas el riñón es incapaz de concentrar la orina a raíz de un aumento del flujo tubular, producto del arrastre osmótico en sí. Es aconsejable siempre solicitar glucosuria, cetonuria y pH urinario (menor de 7 en bicarbonurias) para valorar estos solutos, evaluar si el paciente recibió manitol.
- La diabetes insípida parcial se podría llegar a valorar con una prueba de desmopresina. En caso que fuera positiva, ayuda al diagnóstico. Esto no siempre sucede, siendo a veces dificultoso distinguir entre una diabetes insípida nefrogénica parcial y una diuresis osmótica por cloruro de sodio (como puede suceder en una fase poliúrica luego de una NTA)

♦ Manejo de la hipernatremia

- ☞ La hipernatremia implica un riesgo para el SNC, por lo cual TODOS los casos deben ser corregidos
- ☞ La corrección implica un riesgo potencial, con posibilidades de generar edema cerebral ante una corrección brusca que supere los mecanismos adaptativos cerebrales
- ☞ En toda **hipernatremia complicada aguda** el **OBJETIVO** será **disminuir la natremia 1 mEq/L/hora** siendo apropiado un ritmo menor en casos de instalación **crónica** o si **desconocemos tiempo de evolución (0.5 mEq/L/hora)**
- ☞ No se recomienda aumentar más de 10 mEq/L por día en ningún caso.

- ☞ Se utilizarán líquidos hipotónicos para la corrección, siendo de preferencia el aporte por vía oral o sonda nasogástrica. Se podrá utilizar agua pura, dextrosa al 5%, cloruro de sodio al 0.2 o 0.45%. Sólo se utilizará solución fisiológica en caso de colapso hemodinámico y cuando el paciente presente mejoría de los signos vitales se rotará la infusión a soluciones hipotónicas.
- ☞ A mayor volumen infundido, mayor es el riesgo de edema cerebral y a menor tonicidad del líquido utilizado en la corrección, menor será la velocidad de infusión.
- ☞ La velocidad de infusión se calcula con la fórmula que estima el cambio en la concentración de sodio que representa la retención de 1 litro cualquier infusión. Las fórmulas son las mismas que se utilizan para la hiponatremia, lo que varía es la concentración de sodio infundida.

☞ Fórmula:

$$\frac{\text{Infusión de Na}^+ - \text{Na}^+ \text{ del paciente}}{\text{ACT} + 1}$$

Lo que cambia es la concentración de sodio de la infusión

Soluciones utilizadas para manejo de hipernatremia y distribución en el LEC

Solución	cantidad de Na/L	%distribución LEC
Dextrosa 5%	0 mEq/L	40%
NaCl al 0.2%	34 mEq/L	55%
NaCl al 0.45%	77 mEq/L	73%
Riger lactato	130 mEq/L	97%
NaCl al 0.9%	154 mEq/L	100%

Otra posibilidad consiste en utilizar la fórmula de restricción hídrica, pero esta vez con la intención de conocer que balance positivo se debería hacer para "diluir" la hipernatremia

$$\text{Na}^+ \text{ paciente} \times \frac{\text{ACT}}{\text{Na}^+ \text{ ideal}} = \text{ACT ideal para corregir la natremia}$$

$\frac{160 \times 40}{150} = 42.6$ L Deberá hacer un balance positivo de 2.6L para llegar a natremia normal

Esta fórmula sólo se puede aplicar si la corrección se hace con agua libre (dextrosa) y en pacientes con LEC normal, con lo cual no siempre es aconsejable su uso.

- ☞ Los controles de ionograma plasmático inicialmente serán cada 3 o 4 horas
- ☞ Se deben evitar infusiones con soluciones glucosadas al 10% o más, ya que se han descrito casos de acidosis láctica asociadas a esta infusión.
- ☞ En toda hipernatremia se deberá tratar de identificar la causa subyacente y, de ser posible, corregirla.
- ☞ Siempre se deberán considerar las pérdidas de agua y sodio (fístulas, débito por sondas nasogástrica, diarrea, poliuria, etc). Ejemplos:

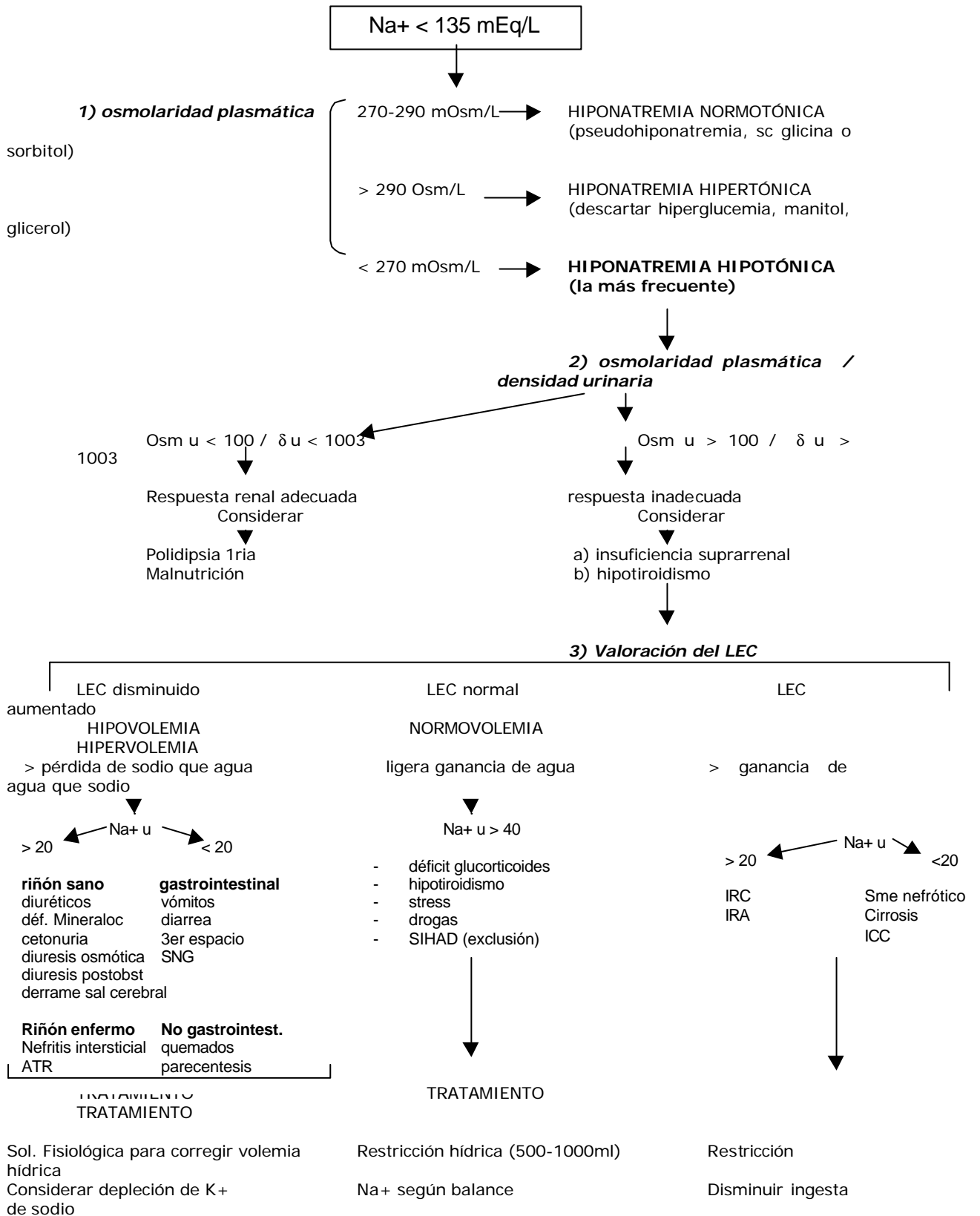
Concentración de NaCl (mEq/L) de fluidos corporales

Jugo gástrico	30-90
Bilis	120-170
Jugo pancreático	113-153
Intestino delgado	72-158
Íleon	90-140
Colon	50-116
Sudor	18-97
Diuresis osmótica	40-80

- ☞ Siempre se deberá corregir estrictamente las hiperglucemias – en caso que las hubiera – dado que esta situación empeora la hipertonicidad plasmática
- ☞ Todo paciente que presente convulsiones en algún momento de la evolución deberá recibir terapia anticonvulsivante y ventilación mecánica
- ☞ En caso de hipernatremia en paciente con fallo renal agudo o con sobrecarga de volumen que no pueda ser manejada con diuréticos, la indicación será de hemodiálisis o hemofiltración.

- ☞ No se recomienda el uso de la fórmula “Déficit de agua = $ACT \times (1 - 140 / \text{sodio del paciente})$ ”. Esta fórmula da una idea adecuada del déficit en casos de déficit de agua pura, no así en casos de pérdidas de soluciones hipotónicas.
- ☞ **Paciente con hiperglucemia y sodio corregido elevado:** suelen ser pacientes con LEC disminuido, que llegaron a esta condición por diuresis osmótica. El aporte deberá tender a ganancia de agua y sodio, con claro predominio del agua. Se infunde solución de NaCl al 0.45%, que tiene una concentración de sodio similar a la de la diuresis osmótica y aporta 250 ml de agua libre cada 500 ml de solución.

ALGORITMO ESTUDIO Y TERAPÉUTICA DE HIPONATREMIA

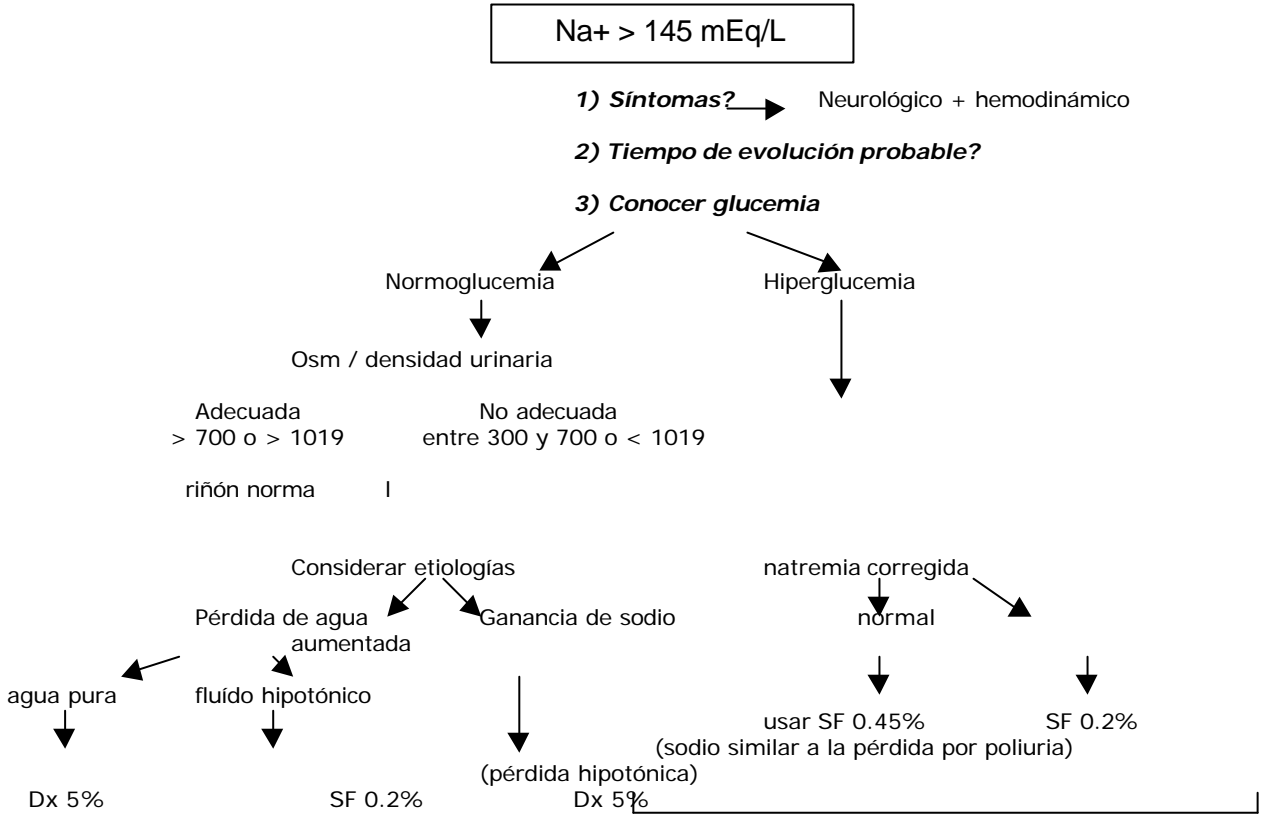


Si no se puede restringir: Furosemida

Tto de enf de base (IECA, espironolactona, diálisis, etc)

Si mejora los síntomas pasar a SF 0.45% o Dx 5%

ALGORITMO DE ESTUDIO Y TERAPÉUTICA DE LA HIPERNATREMIA



Bibliografía

- Adrogue H, Madias N. Hyponatremia. NEJM 2000, 342 (20); 1493-99
- Adrogue H, Madias N. Hyponatremia. NEJM 2000, 342 (21); 1581-89
- Halperin and Goldstein. Fluid, electrolyte and acid-base physiology. WB Saunders Company. 3rd. Edition. 1999.
- Terapia Intensiva. 3ra. Edición. SATI. 2000.