

## Trastornos del Metaboismo del Sodio.

### GENERALIDADES

El sodio, es el catión más abundante del organismo. El 70% del sodio corporal total existe en forma libre. De este porcentaje el 97% se encuentra en el líquido extracelular (LEC) y 3% en el líquido intracelular (LIC). El 30% restante se encuentra en forma fija, no intercambiable en el hueso, cartílago y tejido conectivo.

La concentración sérica de sodio, es mantenida por mecanismos que involucran la sed, hormona antidiurética (ADH) y función renal.

La natremia se normal se define por valores comprendidos entre 135-145 mEq/litro

La osmolaridad es la concentración de solutos de un líquido. La osmolaridad plasmática se calcula en base a la siguiente formula:

Osm p:  $(Na + K) \times 2 + Glucemia/18 + urea/6$   
Los valores normales van de 275-290 mosm/l

Osm u:  $(Na + K) \times 2 + urea/6$

Los valores normales son variables

El sodio libre es responsable de más de 90% de la osmolaridad plasmática y su concentración esta íntimamente relacionada con el balance hídrico.

El agua corporal total ACT corresponde al 60% en hombres y 50% en mujeres del peso corporal. En situaciones de hipovolemia y mayores de 70 años corresponde al 50% hombres y 40% mujeres.

El ACT se distribuye

ACT	LIC 60%	
	LEC 40%	IV 20%
		EV 80%

### HIPONATREMIA

Es definida por valores de sodio plasmático menor a 135 meq/litro. La incidencia de hiponatremia es de aproximadamente 1% en pacientes hospitalizados.

Se describe igual tasa de presentación en hombres que en mujeres y es más frecuente en edades extremas de la vida.

Las modificaciones de la concentración de sodio plasmático se acompañan de mecanismos de adaptación y compensación celular, fundamentalmente en el tejido cerebral. Estos mecanismos se ponen en marcha en forma paulatina, requiriendo como mínimo 48 hs para su funcionamiento efectivo. Cuando el descenso es paulatino (días o semanas) el tejido cerebral reduce el ingreso de agua a la célula, modulando de esta manera el edema cerebral. Cuando los niveles de sodio caen rápidamente (24-48 horas), no se instala el mecanismo compensatorio, originando edema cerebral, con la consiguiente hipertensión endocraneana, cuya principal complicación es la compresión mecánica de las estructuras cerebrales y la herniación.

### CLASIFICACION

#### Según la natremia:

Leve: > 120  
Moderada: 120-110  
Severa: <110. Constituye una emergencia médica

#### Según la osmolaridad plasmática:

Hipertónica  
Hipotónica  
Isotónica

#### Según la velocidad de instalación:

Aguda  
Crónica

## Según la clínica:

Sintomática

Asintomática

## ETIOLOGIA

Teniendo en cuenta la osmolaridad plasmática y la valoración de ACT, especialmente el LEC, podemos subclasificar las hiponatremias

### 1-Hiponatremia con osmolaridad aumentada > 290 mosm/l

Pseudohipernatremia (asociado a aumento de lípidos y/o proteínas plasmáticas)

Hiperglucemia

Manitol.

### 2-Hiponatremia con osmolaridad disminuida < a 270 mosm/l

#### a-Hiponatremia con disminución del LEC

Pérdida renal de sodio (Na U > 20)

Diuréticos

Diuresis osmótica (urea, glucosa, manitol)

Insuficiencia adrenal

Nefropatía perdedora de sal

Síndrome de sal cerebral

Pérdida extrarrenal de sodio (Na U < 20)

Diarrea

Vómito

Perdida sanguínea

Sudoración excesiva

Tercer espacio (obstrucción intestinal, pancreatitis, quemaduras, trauma muscular, peritonitis)

#### b-Hiponatremia con incremento del LEC

Insuficiencia cardíaca congestiva

Cirrosi

Síndrome nefrótico

Falla renal (aguda o crónica)

Embarazo

Enteropatía perdedora de proteínas

#### c-Hiponatremia con LEC normal

Diuréticos tiazídicos

Hipotiroidismo

Insuficiencia adrenal

SIADH

Desórdenes del SNC (hemorragia, trauma, masa expansiva intracraneana, enfermedad desmielinizantes o inflamatorias)

Drogas (desmopresina, oxitocina, nicotina, fenotiazidas, recaptadores de serotonina, derivados opiáceos, carbamazepinas, ciclofosfamida, vincristina)

Condiciones pulmonares (insuficiencia respiratoria aguda, infección, ventilación de presión positiva)

Varios (estados postoperatorios, dolor, estrés)

Polidipsia primaria

## 3-Hiponatremia con osmolaridad normal

Infusiones de glicina

Procedimientos urológico

Fluids Commonly Lost	Sodium Concentration (mEq/L)
Urine*	<10
Diarrhea	40
Gastric secretions	55
Sweat	80
Furosemide diuresis	75
Pancreatic secretions	145
Small bowel secretions	145

\* Urinary sodium concentration varies according to daily sodium intake.

## Aclaraciones

Las causas más comunes de hiponatremia en adultos se correlaciona con el uso de diuréticos tiazídicos, la secreción inadecuada de ADH y el postoperatorio.

Pseudohiponatremia: El plasma contiene 93% de agua y 7% de sólidos como lípidos y proteínas, por consiguiente cuando estos componentes aumentan, se generan un cambio de agua libre del LIC al LEC, sin modificarse el contenido de agua total. La hiponatremia se corrige con el tratamiento de su patología de base como la hipertrigliceridemia, macroglobulinemia de Waldstrom, miloma múltiple.

La osmolaridad sérica aumentada, debido a solutos como agentes de contraste radioopacos, glicina, manitol o la misma glucosa (el sodio sérico disminuye 1,6 mEq/L por cada 100 mg/dL que aumenta la glucemia por arriba de 150), que generan una fuerza osmótica atraen agua al compartimiento intravascular diluyendo el sodio.

La hiponatremia verdadera es la hipotónica, siendo la concentración de sodio realmente baja. Se debe valorar el estado de hidratación del paciente lo que origina la división del trastorno. En la Hiponatremia euvolemica, el agua corporal total se incrementa, aunque no hay detección clínica de la misma, mientras el sodio corporal total, permanece normal. En la Hiponatremia hipovolemica dada por disminución del volumen intravascular, el agua corporal total y el sodio disminuyen. En la Hiponatremia hipervolemica, el agua corporal

aumenta. El paciente presenta edema, ascitis, edema pulmonar. Estos pacientes tienen incapacidad para mantener un volumen circulante efectivo y por consiguiente la liberación de ADH, que aumenta la absorción de agua libre.

El exceso de ADH, origina retención de agua y por consiguiente hiponatremia dilucional. La producción excesiva de esta hormona puede ocurrir en respuesta al dolor, emesis, ante el incremento de la osmolaridad plasmática, disminución del volumen intravascular. El síndrome de secreción inadecuada de ADH (SIADH) se asocia a:

Procesos neuropsiquiátricos o pulmonares

Neoplasias

Posquirúrgicos

Fármacos: clorpromacina, Morfina, ciclofosfamida, etc...

Porfiria Aguda

### Como datos de laboratorio se suele encontrar

Sodio plasmático  $\text{Na} < 135$  -  $\text{Na}$  urinario  $> 20$

Osm plasmática  $< 280$  - Osm urinaria  $> 300$

Función Renal, adrenal, tiroidea y cardiaca normal

Normovolemia con sed paradójica

## CLINICA

Distinguir entre hiponatremia aguda o crónica tiene vital importancia en términos de morbi-mortalidad y definir la conducta médica.

La sintomatología se relaciona más con la velocidad de descenso del electrolito, que con los niveles séricos. Sin embargo cuando la concentración de sodio es menor de 125 mEq/L, por lo general se hace sintomática.

La sintomatología depende de la rapidez de instauración, ya que el descenso rápido en un período de 24 a 48 horas impide el desarrollo de mecanismos compensatorios.

La clínica suele ser no específica, necesiándose un índice de sospecha por parte del médico.

Los síntomas más comunes son neurológicos asociados a edema cerebral; somnolencia, cefalea, letargia, confusión, desorientación, mareos, convulsiones, coma e incluso, hipertensión endocraneana, secundario a herniación, presentando en este caso, midriasis unilateral, postura de decorticación o decerebración y dificultad respiratoria. Síntomas musculoesqueléticos también son frecuentes, debilidad muscular,

calambres e incluso rhabdomiolisis.

Un examen físico minucioso asociado a un completo interrogatorio permite detectar signos y síntomas asociados a etiología específica y patologías asociadas.

La presencia de mucosas secas, taquicardia, turgencia de la piel disminuida e hipotensión ortostática, sugieren excesiva pérdida de agua y reposición inadecuada.

Edema periférico, ascitis, ritmo galope, sugieren hipervolemia con excesiva retención de agua libre (síndrome nefrótico, cirrosis o falla cardíaca). Paciente sin ninguno de los síntomas anteriores, debe hacer sospechar excesiva ingesta de agua, hipotiroidismo, deficiencia de cortisol, SIADH.

## EVALUACION DIAGNOSTICA Y TRATAMIENTO

El tratamiento depende del tiempo de evolución, la severidad y la causa de la Hiponatremia.

El examen físico y el interrogatorio ayudan a encontrar estigmas característicos de patologías asociadas a los trastornos del sodio y descartar otras causas de encefalopatía.

### 1. Solicitar exámenes de laboratorio permite orientar la causa:

Hemograma completo,  
urea y creatinina en plasma y orina,  
ionograma urinario y plasmático y  
glucemia

Calcular la osmolaridad plasmáticas y urinarias

**Osm p:  $(\text{Na} + \text{K}) \times 2 + \text{Glucemia}/18 + \text{urea}/6$**

**Osm u:  $(\text{Na} + \text{K}) \times 2 + \text{urea}/6$**

La respuesta compensatoria renal, ante la disminución de la osmolaridad plasmática y natremia, incluyen la eliminación del agua en exceso, emitiendo orinas diluidas (OMS  $u < a$  100 y densidad  $< a$  1003), y el aumento de la reabsorción del ion. En presencia de alteraciones renales estos mecanismos fallan. El ionograma urinario permite verificar estas modificaciones:

### Ionograma urinario:

$\text{Na} < 20\text{meq}$ : sospechar pérdida de  $\text{Na}$  extrarenal, ya sea causa digestiva y/o extradigestiva.

$\text{Na} > 20\text{meq}$ : sospechar Pérdidas renales, uso de diuréticos, hipoadosteronismo, síndrome perdedor de sal cerebral

## Tratamiento

En pacientes con síntomas severos la corrección puede iniciarse con soluciones hipertónicas a 1-2 mEq/L/hora. La evaluación neurológica debe ser continua con ionograma cada 3-4 hs. Se recomendándose detener la corrección rápida al cesar los síntomas que amenazan la vida del paciente o al modificar la natremia:

4-6 meq en el siguiente monograma control

1-2 meq/h por 3-4 primeras horas

12 meq primeras 24 horas

25 meq las primeras 48 hs

Para calcular la reposición de sodio utilizamos la siguiente formula:

mEq a corregir por litro de solución infundida:

( Na solución + K solución) – Na del paciente

ACT + 1

## SOLUCIONES

Solución	mEq Na/litro
Dextrosa 5- 10 %	0
CINa 20 % (10 ml)	38
Solución al medio molar (0.45%)	77
Ringer Lactato	130
Solución fisiológica (0.9%)	154
Solución al 3%	513

Solución medio molar 0,45% : Dx + 10ml CINa 20 % x fco.

Solución al 3%: 500 ml SF + 50ml CINa 20 % x fco.

Dependiendo la etiología de la hiponatremia, orientamos el tratamiento una vez descartada la urgencia.

Corregir la hiperglucemia y suspender la infusión de soluciones ( manitol, glicina)

En las hiponatremia asintomática asociada a edemas:

- Aumentar el clearance de H2O libre (diuréticos)
- Dieta hiposodica
- Restricción hídrica a 500-1000 ml/día
- Corregir la causa descompensante ( SAE- IRA/C- ICC)

En la Deshidratación:

- Reposición hidrosalina gradual hasta normovolemia con soluciones isotónicas.
- No requiere restricción hídrica ni sodica

En la hiponatremia Normovolemica:

- Suspensión de fármacos asociados
- Corrección de alteraciones hormonales ( T4- Gc )
- Restricción hídrica ( Polidipsia, SIHAD)

## COMPLICACIONES

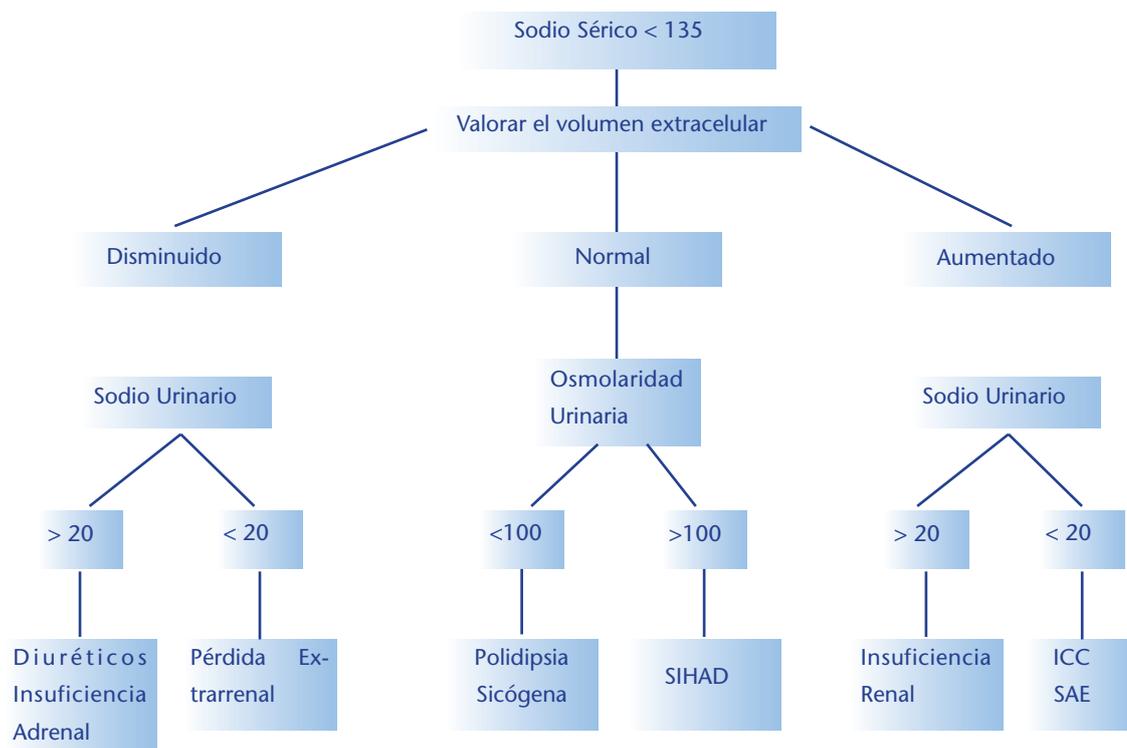
La corrección rápida de la natremia se asocia con graves consecuencias, dentro de ellas la MIELINOLISIS.

La mayoría de los reportes de desmielinización ocurren cuando la velocidad de corrección excede de 12 mEq/L/día, sin embargo han sido reportado casos con correcciones de 9–10 mEq/L en 24 horas o 19 mEq/L en 48 horas.

La desmielinización, se manifiesta generalmente 48-72 horas posteriores a la corrección rápida del Na+. Mayor riesgo: alcoholismo, hepatopatía crónica, desnutrición y mujeres

Clínica: Parálisis pseudobulbar, cuadriplejía, alteración del nivel de conciencia y trastornos oculomotores. Evolución: muerte en 2-3 semanas.

Diagnostico: Imágenes hipercaptantes en RNM a nivel pontino y/o extrapontino. Menos sensibilidad TAC de alta resolución Tratamiento: Sostén hemodinámico. Discutido el uso de Corticoides.



## HIPERNATREMIA

Es definida por valores de sodio plasmático  $>$  a 145 meq/l. La incidencia internacional de hipernatremia, varía del 1,5 al 20%, sin predilección por raza o género.

La mortalidad atribuida a este trastorno es de aproximadamente 10%.

Los pacientes con riesgo de presentar hipernatremia son aquellos con alteraciones mentales, edades extremas y pacientes hospitalizados debido a iatrogénica.

El incremento de sodio, aumenta la tonicidad del plasma promoviendo la salida de agua de la célula al LEC con el fin de mantener la osmolaridad entre los compartimentos con la a consiguiente deshidratación celular.

El SNC se adapta bien a la hipernatremia si la misma ocurre de manera crónica, apareciendo sustancias osmóticas (moléculas idiogénicas)

en las neuronas. Hay controversia en cuanto al origen de estas, se ha postulado que éstas se mueven hacia la célula, y otra hipótesis señala,

que son producidas por la propia célula. La función de estas sustancias osmóticas es prevenir la deshidratación neuronal, sin embargo pueden originar problemas durante la rehidratación cuando se realiza de manera rápida pudiendo causar edema cerebral.

A nivel del sistema nervioso central, la contracción del espacio

celular origina trombosis de pequeñas arterias y venas con ruptura de los mismos y por consiguiente sangrado intracerebral, hemorragia subaracnoidea.

## ETIOLOGIA

\* La hipernatremia, representa un déficit de agua en relación a las

concentraciones corporales de sodio y puede originarse por la pérdida de agua o por la ganancia de sodio.

### 1. Pérdida de agua

Perdidas insensibles

Hipodipsia

Diabetes insípida

Post-traumática

Tumores, histiocitosis, tuberculosis, sarcoidosis

Idiopáticas

Causas renales

Diuréticos de asa

Diuresis osmótica (glucosa, urea, manitol)

Fase poliúrica de la necrosis tubular aguda

Pérdidas gastrointestinales

Vómito

Drenajes gástricos

Fístulas enterocutáneas

Diarrea

Agentes catárticos (lactulosa)

Perdidas cutáneas

Quemaduras

Sudoración excesiva

## 2. Ganancia de sodio

Infusión de bicarbonato de sodio

Ingestión de alimentos hipertónicos

Ingestión de agua de mar

Enemas hipertónicos

Hiperaldosteronismo primario

Síndrome de Cushing

Diálisis con soluciones hipertónicas

\* Teniendo en cuenta la osmolaridad urinaria, clasificamos el Sme hiperosmolar en :

### 1. Osm u > 280 (causas extra-renales)

Perdidas insensibles por piel y aparato respiratorio (ejercicio, fiebre, quemaduras y ARM)

Perdidas Digestivas por diarrea osmótica, SNG.

### 2. Osm ur < 280 (causas renales)

LEC bajo

Diuresis osmótica: hiperglucemia, manitol, etc

Diuréticos

Post-obstructiva

LEC normal

DBT insípida

LEC alto

Hiperaldosteronismo

Iatrogénica: ClNa o HCO<sub>3</sub>Na

Diálisis hipertónica

\*Teniendo en cuenta el ACT, específicamente LEC

## 1. Hipernatremia hipovolémica (déficit agua > déficit de sodio)

Disminución de ingesta

Pérdidas extrarrenales (quemaduras, diarrea, vómito, fístulas)

Perdidas renales (diuresis osmótica, diuréticos, diuresis posobstructiva, enfermedad renal).

## 2. Hipernatremia hipervolémica (ganancia de sodio > ganancia de agua)

Uso de Soluciones hipertónica

Infusión de bicarbonato de sodio

Síndrome de Cushing.

## 3. Hipernatremia isovolémica

Pérdidas extrarrenales: pérdidas insensibles por hiperventilación

Diabetes insípida nefrogénica o central

## CLINICA

Los signos y síntomas asociados con hipernatremia, son en esencia reflejo de la alteración neuronal, principalmente cuando el incremento

de sodio ocurre de manera rápida (horas).

En adultos los síntomas son raros a menos que los niveles de sodio se incrementen por encima de 160 mEq/L.

La sed intensa puede estar presente solo en estados iniciales, el nivel de conciencia se relaciona con los niveles plasmáticos del ion, encontrándose irritabilidad y debilidad muscular, fatiga, insomnio, letargia, y coma. Las convulsiones son raras y por lo general se asocian a una agresiva rehidratación.

Síndrome hiperosmolar:

Tonicidad > 310 y Osmolaridad > 320

Representantes:

Síndrome hiperosmolar no cetótico en diabéticos

Hipernatremia

Presentan síntomas neurológicos similares a hiponatremia mas síntomas de hipovolemia

Alto riesgo de hemorragias subaracnoideas e intracerebrales

## TRATAMIENTO

El apropiado tratamiento de la hipernatremia, requiere determinar la causa para establecer la adecuada corrección del trastorno.

En la hipernatremia aguda, la rápida corrección, mejora el pronóstico sin incrementar el riesgo de edema cerebral, recomendándose la disminución

de 1 mEq/L/hora.

En pacientes con hipernatremia crónica, se recomienda una

disminución

del sodio sérico a razón de 0,5 mEq/L/hora, para prevenir el edema cerebral y las convulsiones.

Se recomiendan no disminuir la concentración de sodio más de 10 Eq/L/día tanto en hipernatremia aguda como crónica. Realizar monograma control mínimo cada 3 hs.

La vía preferida para administrar fluidos es la oral, sin embargo si la misma no esta disponible debe ser utilizada la vía intravenosa, administrando soluciones hipotónicas, como dextrosa al 5% o solución salina 0,45%. Usar soluciones isotónicas solo si hay compromiso hemodinámico severo.

Sabiendo que el agua corporal total normal (ACT), corresponde al 60% del peso corporal en el hombre y al 50% en la mujer, multiplicando el peso ideal por el factor 0,6 ó 0,5 respectivamente, se obtendrá este valor.

$$\text{ACT: } 0.6 \times \text{PESO}$$

El cálculo de agua corporal actual se realiza mediante la siguiente fórmula:

$$\text{ACT actual litros} = \text{ACT} \times (\text{Na ideal} / \text{Na actual})$$

El déficit de agua, se calcula mediante la siguiente fórmula

$$\text{ACT déficit} = \text{ACT} - \text{ACTa} = \text{X Litros}$$

Luego se selecciona la infusión a utilizar, la velocidad de infusión debe calcularse según la formula que estima los cambios en el sodio sérico dados por la administración de un litro

$$(\text{Na solución} + \text{K solución}) - \text{Na del paciente}$$

$$\text{ACT} + 1$$

## DBT INSIPIDA

Central: asociad a destrucción de neurohipofisis o idiopática.

Nefrogenica: por litio, hiperCa<sup>++</sup>, hipoK<sup>+</sup>, necrosis papilar.

Diagnostico:

1° Restricción hídrica: normal à aumento progresivo de Osm urinaria.

2°: Administro desmopresina y dopaje de Osm urinaria. Si aumento con respecto a la Osm u previa es central, si no, es nefrogenica. Hay respuestas parciales que complican el diagnostico.

Tratamiento

Si la hipernatremia es secundaria a diabetes insípida central, se administra vasopresina a razón