



ALTERACIONES HIDROELECTROLÍTICAS Y ALTERACIONES NEUROLÓGICAS.

(Sección 1: HIPONATREMIAS)

Ac. Juan C. Bagattini, FACP

Introducción

La presencia de una afectación neurológica de cualquier tipo (alteración de la conciencia, coma, convulsiones, parálisis de diversos tipos, etc.) es justificadamente privilegiada por el médico clínico, pensándola habitualmente, como manifestación de una afección primitiva del sistema nervioso central ó de una enfermedad orgánica sistémica con participación importante de este último. Más raramente, la atribuye a un trastorno metabólico sistémico (como ejemplos destacados: la hipoglicemia, la cetoacidosis diabética). **Es bastante excepcional, sin embargo, que se piense en una alteración hidroelectrolítica como generadora de ese cuadro clínico.**

En el ejercicio de la Medicina Interna hospitalaria y de la Medicina Intensiva, he enfrentado, con cierta frecuencia (y no siempre con éxito) situaciones, en las que las alteraciones antes dichas pueden ser la causa de la afectación neurológica presente. Igualmente, su presencia suelen contribuir a la agravación de una enfermedad neurológica primitiva o dentro del espectro de enfermedad

sistémica. Debe admitirse que el celo puesto por algunos de nuestros Maestros clínicos en mostrar las maniobras específicas para realizar una precisa semiología cardiovascular, respiratoria, o de otros aparatos, no estuvo orientada con igual fuerza a describir los síndromes hidroelectrolíticos. Me animo a decir que esto, aun hoy, es una falencia en el entrenamiento de nuestros Médicos Internistas. El desarrollo de la Medicina Intensiva y de la Nefrología impulsó la necesidad de conocer y manejar mejor estos temas.

Herramientas básicas

Establecer la estructura de los diversos compartimientos hídricos: líquido o agua intracelular *LIC*, líquido o agua extracelular *LEC*; líquido o agua plasmática (endovascular) *LEV*; líquido o agua intersticial *LI*). **En un paciente adulto "tipo" de peso corporal (PC) 70 kg** (sin considerar las diferencias que imponen, entre otros, el género, la edad), groseramente puede decirse (con cifras redondeadas) lo que muestra el **CUADRO 1:**

CUADRO 1: Compartimientos Hídricos del Organismo (Adulto

"tipo", PC= 70 kg)

Masa sólida total (en kilogramos, kg): 40 % PC

28 kg. ($0,4 \times 70$)

Líquido Corporal total (LCT, en litros,L): 60 % PC

42 L ($0,6 \times 70$)

Distribuido en: **Líquido Intracelular (LIC): 40**

% PC 28 L ($0,4 \times 70$)

Líquido Extracelular (LEC): 20

% PC 14 L ($0,2 \times 70$)

Líquido Extracelular (LEC) se distribuye como:

Líquido Intersticial (LI)

16 % PC (\pm) 11 L ($0,16 \times 70 = 11,2$)

**Líquido Plasmático Endovascular (LPev) 4% PC
(±) 3 L (0,04 x 70 = 2,8)**

Es importante recordar estos valores pues, en adelante, serán utilizados en algunos cálculos simples.

• **Diferenciar Masa o Capital corporal de un electrolito de las Concentraciones (séricas y en otros líquidos orgánicos) que, no siempre, corren paralelas.**

- **Masa o Capital de un electrolito** es la cantidad del mismo en el organismo. De estudios cadavéricos de ambos sexos y en el sujeto vivo por técnicas de dilución isotópica (utilizables en la práctica clínica) pueden conocerse y estimarse los capitales de los mismos. A modo de ejemplo:

El Capital de Sodio para un sujeto de 70 kg p.c. es de aproximadamente 4000 mmol(meq) (**58 mmol/kg p.c.**). De ellos, 2800 (40 mmol/kg p.c) pueden movilizarse e intercambiarse (Sodio "intercambiable"). **2700 mmol de Sodio (97%) están disueltos en el líquido extracelular (LEC)**, mientras que los restantes 100 mmol están dentro de las células. Por ello, el **capital de Sodio constituye el "esqueleto osmótico" del LEC: si disminuye, el LEC se contrae; si aumenta, el LEC se expande.**

El Capital de Potasio para un sujeto de 70 kg es de aproximadamente 3500 mmol(meq) (50 mmol/kg pc.). Siendo el **Potasio un ion predominantemente intracelular (90%del total)**, la determinación de su capital es, por lógica, **una función de la masa celular del organismo** (verdadero "laboratorio corporal"), en **donde el tejido muscular, por su abundancia, es su principal representante.** Es así que se considera para

edad, peso corporal, talla y estado fisiológico determinados una verdadera constante biológica

- **La concentración de los electrolitos** en algunos de los líquidos corporales expresa la **relación** existente entre la **cantidad** del electrolito y el **volumen líquido** en que el mismo está disuelto.

Desde el punto de vista clínico, se dispone de la mayor información sobre las **concentraciones iónicas del LEC** y en éste, **los resultados** están referidos **al plasma**, dada la facilidad de obtención de las muestras.. Debe aclararse que las **concentraciones iónicas a nivel del líquido intersticial (LI) NO son idénticas a las del líquido plasmático (LPev)** y que para obtener aquéllas debieran corregirse los valores plasmáticos en relación al agua plasmática y al equilibrio de Donnan. Desde que la composición del LI es solo ligeramente diferente de la del LPEV, **las concentraciones plasmáticas de Sodio, Potasio y otros iones pueden considerarse como una muy buena estimación** de lo que sucede en el **LEC**.

Por ello, es importante referirse al cuadro siguiente, dado que permitirá entender por qué las **consideraciones sobre los líquidos corporales y sus variaciones tendrán como escenario las del LEC** (normal, disminuido, aumentado) **y, en éste, las del LPev** (normal, disminuido, aumentado) en dirección coincidente u opuesta.

Lo que en cada situación ocurre a nivel del Líquido Intracelular (LIC) está basado en los conocimientos sobre los mecanismos físicos que intervienen en el transporte de agua e iones (normal, disminuido, aumentado) hacia y desde la célula, como se verá más adelante. La verdadera composición de

dicho LIC es una incógnita, y **el Médico clínico "lo mira desde el LEC "** (FIGURA 1)

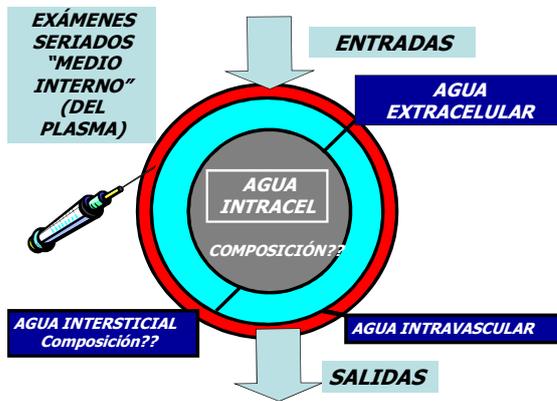


FIGURA 1:EXAMENES SERIADOS DEL "MEDIO INTERNO" (datos extraídos desde el LPev)

La Natremia ($Na+p$, concentración plasmática de Sodio) es la expresión de la **relación cantidad de sodio extracelular/volumen del LEC**. Es una concentración (relación soluto/solvente) Pueden coexistir **Natremia normal, hiponatremia o hipernatremia con LEC normal, contraído o expandido. NO informa sobre el Capital de Sodio y, por lo tanto, NO informa sobre el volumen del LEC**. Su importancia radica en que, como se verá, es la **determinante mayor de la presión osmótica total y de la efectiva ("tono")del LEC**, comandando así la **entrada al y la salida de agua del líquido Intracelular (LIC)** . Su valor normal oscila entre **138-150 mmol/L plasma (= meq/L, pues es ion monovalente)**. Se consideran: **Hiper natremia** valores **> 151 mmol/L plasma**; **Hiponatremia** valores **<135 mmol/L plasma**. Por lo anterior, la **hipernatremia**, al aumentar la presión osmótica del LEC, **contrae el LIC**; la **hiponatremia hipo-osmolar**, al disminuir la presión osmótica del LEC, **expande el LIC**.

La Kaliemia o Potasemia (K+p, concentración plasmática de Potasio) estima la concentración extracelular del potasio **y es independiente en sus variaciones del Capital potásico**. Este puede estar **normal o disminuido** y existir **Hipo, Normo o hiperkaliemia**. Por otro lado, por **más elevada que sea la hiperkaliemia, NO representa un aumento del Capital** de este ion. **Su valor normal** oscila (dependiendo de la técnica) entre **4-5,5 mmol/L plasma** (=meq/L, porque es un ion monovalente). Se considera **hipokaliemia** valores **<4mmol/L plasma;** **hiperkaliemia** valores **>5,6 mmol/L Plasma**

Esto permite entender, por ejemplo, que: a) un paciente con insuficiencia cardíaca congestiva (con aumento del capital acuoso y del sodio) pueda tener una natremia normal (concentración en plasma, o sea dependiente en dicho líquido de la relación sodio/agua) b) un paciente diabético (clásico ejemplo de capital potásico deprimido o kaliopenia) pueda desarrollar (e incluso, morir por) hiperkaliemia (concentración de potasio en el plasma)

- **Reconocer que las variables físicas que permiten:**

a) el intercambio entre el líquido intracelular y el líquido extracelular (separado por la membrana semipermeable de la célula): la osmolalidad (concentración de partículas disueltas, independiente de su tamaño o forma) existente en la solución a cada lado de dicha membrana, permitiendo los desplazamientos del agua hacia el compartimiento donde ella es mayor.

-Mediante el **osmómetro** (el de punto de congelación es el más usado) es posible determinar de **modo directo la osmolalidad total**(o sea, la presión osmótica, expresada **en miliosmoles/kgH₂O de agua**) de cualquier líquido orgánico (plasma, orina, LCR, etc).

En el caso del plasma, la osmolaridad total es equivalente a la **osmolaridad extracelular** y tiene un valor normal de **285-295 mOsm/kg de agua plasmática, sin diferenciar** las partículas **“activas”osmóticamente** (sodio,glucosa, el agregado de manitol y otros que, por su mayor permanencia en el líquido extracelular provocan desplazamiento del agua, a través de la membrana celular semipermeable, hacia donde la presión osmótica es mayor) de las **“inactivas”** “(pasan hacia uno y otro lado de la membrana celular”; p.ej.: urea,alcohol)..

En el plasma, se puede calcular la **osmolaridad total,** conociendo la concentración de los osmoles “activos” o “pasivos” que habitualmente aparecen en la fórmula, en todos los casos, **expresados en Litros (L) de plasma** (NO de agua plasmática), a través de una **fórmula simplificada** que contiene:

-Sodio en plasma (Na: Natremia, expresada en **meq/L o mmol/L**) el responsable principal de la osmolaridad plasmática, que se **multiplica por 2** porque el coeficiente osmótico de sodio y de cloro es “casi” **1** (en realidad 0,93 cada uno, lo que llevaría el coeficiente a 1,86, “casi” 2)

-Glucosa en plasma (Glicemia, expresada en g/L). 1 mol de glucosa son **180 g.** 1 milimol (mmol) son **180 mg.** Cada **1 g/L (1000 mg/L) de glicemia genera a 5,6 mOsm (1000/180).** Ejemplo: en paciente con **4 g/L de glicemia,** el aporte de mOsm por la misma es de: (5,6 x 4) **22 mOsm**

-Urea en plasma (Azoemia, expresada en g/L) . 1 mol de urea son **60 g.** 1 mmol son **60 mg.** Cada **1g/L (1000 mg/L) de urea genera 16,7 mOsm.** Ejemplo: en paciente con **0,5 g/L de azoemia,** el aporte de mOsm por la misma es de: (0,5 x 16,7) **8 mOsm** (redondeo ; 8,35 en realidad).

Algunos (principalmente sajones) utilizan el valor de **Nitrógeno (N) Ureico en plasma** ("Blood Urea Nitrogen" o BUN). 1 mol de N Ureico son **28 g** (no a **60 g** como la urea). 1 mmol de UN son **28 mg**. Esto implica que **1000 mg de azoemia contienen (1000x28/60) 467 mg de NU** (o sea **1g/L de azoemia equivalen 0,467 g/L de NU**). En este caso, **0,467 g/L/28** aportan igualmente **16,7 mOsm**. **Si uno quiere convertir el valor de la Urea en Nitrógeno Ureico**, un modo aproximado y sencillo es dividir la Azoemia entre 2 (1g/L de azoemia contiene "casi" 0,5 g/L de NU)

Fórmula de OsmolaRidad Plasmática Calculada (en L/Plasma):

Natremia (mmol/L) x 2 + Glic (g/L)/180 + Azoemia (g/L)/60

o, lo que es lo mismo,

Natremia (mmol/L) x 2 + Glic (g/L) x 5,6 + Azoemia (g/L) x 16,7

En la normalidad, la **osmolaRidad calculada** tiene una diferencia con la **osmolaLidad medida directamente** entre **5 a 8 mOsm**. Esto se denomina "**Agujero osmolar ("gap" o "vacío" osmolar)**". Esta diferencia (reitero, normal) puede ser explicada porque la **osmolaRidad plasmática calculada** se expresa en **miliosmoles/L plasma**, y la **osmolaLidad directa** se establece en **miliosmoles/Kg agua plasmática**

Los electrodos ion-selectivos actuales determinan la **natremia en milimoles/L plasma**. Esto obliga a considerar la existencia de **otras sustancias presentes** (marcadas hiperlipidemias y/o hiperproteinemias por para-proteínas > 10 g/dL) pues, en este caso,

los lípidos y las proteínas, ocupan volumen que desplaza el agua plasmática, por lo que la concentración de sodio y de todos los otros electrolitos en términos de milimoles/L plasma, está descendida de modo falso.

Este inconveniente lo evitaban los que determinaban la concentración de los iones por litro de agua plasmática, lo que llevaba a una mejor correlación entre la osmolaridad medida y la osmolaridad calculada, porque así se ignoraban las sustancias antes citadas como factores de dilución. De cualquier manera, el uso clínico habitual es del **ion/L plasma**

Si ese "agujero" es >10 mOsm /L, está indicando que hay "otro osmol" en la solución (activo o inactivo) presente, NO representado en la fórmula. Entre ellos, se encuentran: etanol, metanol, etilenglicol, paraldehído, manitol, contrastes iodados, idiosmoles, etc. que hacen que **la osmolaridad medida pueda superar los 300 mOsm/Kg de agua plasmática**, sin "denunciarlo" la calculada. **De allí, que sea necesario conocer ambos valores para poder apreciar la existencia del "agujero osmolar" normal o patológico.**

Por ejemplo: si un paciente tiene **1 g/L de alcoholemia** (alcohol, osmol inactivo), **la osmolaridad directa mostrará un ascenso de 22 milimoles/L**, por lo que el **"agujero osmolar" será de 22 (> 10 mOsm/L)**, en relación a la calculada (1 mol de etanol es de 46 g. Un milimol es igual a 46 mg. 1000 mg/L de alcohol generan 21.7 mOsm/L).

La osmolaridad efectiva (o "tono") de una solución. está determinada por los **osmoles "activos" presentes** en ella. En el

caso del plasma, **si no hay otros osmoles extraños**, los "activos" son los que figuran en la fórmula siguiente:

Osmolaridad Efectiva Plasmática Calculada:

Natremia (mmol/L plasma) x 2 + Glic (g/L plasma) x 5,6

2 ejemplos ayudarán a aclarar lo anterior:

Ejemplo 1:

En un paciente con insuficiencia renal, Natremia: 127 milimoles/L; glicemia: 1g/L; azoemia 1.5 g/L.

Osmolaridad plasmática medida: 290 mOsm/kgH₂O (VN: 285-295)

Osmolaridad plasmática calculada: $(127 \times 2) + (1 \times 5.6) + (1.5 \times 16.7) = 254 + 5.6 + 25 = 285$ mOsm/L. (VN: 285-295)

"Agujero osmolar": 5 mOsm/L (5 mOsm/L). No hay osmoles extras

Osmolaridad Efectiva plasmática calculada $(127 \times 2) + (1 \times 5.6) = 254 + 5.6 = 260$ mOsm/L. (VN: 275-285)

-la **osmolaridad medida y la osmolaridad calculada** están en el **rango normal, a pesar de la hiponatremia, debido al aumento de la azoemia.**

-**No hay "agujero osmolar"** (10 mOsm/L)

-**La osmolaridad efectiva plasmática** ("tono") **está disminuida** (por ello, se habla de **"hipotonía" plasmática**), secundario a la insuficiencia renal presente.

Ejemplo 2:

Paciente con cetoacidosis diabética severa. Poliuria intensa, polidipsia y vómitos. Natremia 134 mmol/L, glicemia 8 g/L, y azoemia 0.6 g/L.

Osmolalidad plasmática medida: 322 mOsm/KgH₂O plasmática.

Osmolalidad plasmática calculada: $(134 \times 2) + (8 \times 5.6) + (0.6 \times 16.7) = 268 + 45 + 10 = 323 \text{ mOsm/L plasma.}$

“Agujero osmolar”: 3 mOsm/L (10 mOsm/L). No hay osmoles extras

Osmolalidad efectiva plasmática calculada: $(134 \times 2) + (8 \times 5.6) = 268 + 45 = 313 \text{ mOsm/L.}$

- **La osmolalidad total medida y la osmolaridad total calculada** plasmáticas están **elevadas**.

- La **osmolaridad efectiva plasmática** calculada **es alta**.

-**No hay “agujero osmolar”** aumentado.

Hiperosmolaridad total y plasmática efectiva debida s/t al ascenso importante de la glicemia.

En adelante, se utilizará indistintamente (como sinónimos) Osmolaridad=Osmolalidad y Osmolaridad plasmática = Osmolaridad extracelular.

De ese modo, se entiende que puedan existir situaciones clínicas en donde, p.ej., la osmolalidad plasmática esté elevada (**hiperosmolaridad total**) con **osmolalidad efectiva elevada** (**solución “hipertónica”**, en presencia de hipernatremia o hiperglicemia aisladas o conjuntas) u **osmolalidad efectiva baja** (soluciones “hipotónicas”, p.ej., en las hiponatremias verdaderas dentro del cuadro de una insuficiencia renal, en donde la hiperazoemia participa de la osmolalidad total, sin intervenir en el “tono” de la solución)

b) el intercambio entre el líquido endovascular y el líquido intersticial, través de las membranas capilares, está regida por la Ley de Starling de los fluidos.

Filtración neta(Q) =

$$K_f ([P_c - P_i] - R [\pi_c - \pi_i])$$

Q= flujo

K_f = coeficiente de filtración (permeabilidad de la pared capilar para los líquidos)

(mL.min⁻¹. mmHg⁻¹)

P_c= presión (mmHg) hidrostática capilar

P_i= presión (mmHg) hidrostática Intersticial

R= coeficiente de reflexión (eficacia de la pared capilar para impedir el paso de las proteínas. En condiciones normales es igual a 1 (totalmente impermeable). En situaciones patológicas puede llegar a 0 (totalmente permeable)

π_c = presión oncótica capilar (o coloidosmótica, debida a las proteínas plasmáticas en el compartimiento vascular; tiende a meter agua en el compartimiento vascular. Se opone a la presión hidrostática)

π_i = presión oncótica intersticial (idem del compartimiento intersticial)

Un ejemplo:

a nivel arteriolar: P_c= 37 mmHg P_i= 1 R=1 π_c =25 mm Hg π_i = 0

a nivel venular: P_c= 17 mmHg P_i=0 R=1 π_c =25 mm Hg π_i = 0

$$Q \text{ arteriolar} = (37 - 1) - (25 - 0) = 36 - 25 = (+) 11$$

$$Q_{\text{venular}} = (17 - 0) - (25 - 0) = 17 - 25 = (-) 9$$

Del lado arteriolar, el líquido tiende a fluir hacia el intersticio (filtración); del lado venular, el líquido tiende a entrar al capilar (reabsorción) La diferencia es recuperada al sistema circulatorio por el sistema linfático.

Este conocimiento es importante **porque los procesos patológicos pueden alterar una o más de estas variables.**

- **Recordar el valor de la determinación de la Osmolalidad Urinaria, sus aplicaciones y su diferencia con la Densidad Urinaria (gravedad específica)**

La **Osmolalidad Urinaria** es un parámetro más eficiente que la Densidad Urinaria (gravedad específica) para la medida de la función renal. **La densidad (D) urinaria** (parámetro informado habitualmente en el examen de "orina completo") es expresión de la relación "**Masa**" (**M, tamaño de la molécula**) de las sustancias y el volumen (**V**) en que están disueltas (**$D=M/V$**), **NO de su "Concentración"**(**número de moléculas**) **en ese volumen(que es lo que determina la Osmolalidad)**. Las moléculas "**pesadas**" (glucosa, albúmina) si están presentes, aumentan la densidad de la orina muy por encima de su concentración, **por lo que se genera una disociación** (a veces NO recordada por el Médico Clínico) **entre ambas**: Un valor de **1025 de densidad urinaria** puede parecer una excelente capacidad funcional renal de concentración. Sin embargo, **la Osmolalidad Urinaria** puede variar desde **725 a 1200 mOsm/kg** de orina, dependiendo de la existencia de las citadas moléculas "pesadas".

El riñón normal tiene una formidable "elasticidad" funcional en relación a lo que recibe del "pre-riñón"; no así el riñón insuficiente, que es mucho más "rígido" para eliminar osmoles..

En una persona adulta con **función renal normal**

- Si se determina **la Osmolalidad urinaria en primer orina de la mañana, luego de un ayuno de 10-12 hs** en, el valor puede ser de **800 mOsm/kg orina o aún mayor**

- Si **está bajo una dieta promedio de proteínas y de sal**, excreta alrededor de **1200 mOsm/día** (alrededor de 500 mOsm pertenecen a la urea; el resto se debe a sodio, potasio, sales de amonio, etc)

- **Si solo ingiere glucosa**, la Osmolaridad Urinaria desciende a **200 mOsm/día**

- **Si está bajo una dieta muy rica en proteínas y con restricción hídrica**, puede llegar a una Osmolalidad Urinaria de **>1600 mOsm/día**

En persona adulta con insuficiencia renal moderada, la Osmolalidad Urinaria está en **600 mOsm/día**; si es **severa**, **400 mOsm/día**.

• **Recordar el valor de la relación Osmolalidad Urinaria/Osmolalidad plasmática, y sus aplicaciones en síndromes con pérdida o ganancia de agua corporal**

- **Normalmente**, la relación **Osmolalidad Urinaria (Uosm)/Osmolalidad plasmática (Posm) es > 1 y usualmente ≥ 3** .

- **En Insuficiencia renal** es alrededor de **1**.

- En **psicosis con dipsomanía** (toma compulsiva de agua) con función renal normal, **Uosm/Posm es 1** pues el riñón debe eliminar el exceso de agua. Cuando se le somete a **deprivación acuosa**, **la relación aumenta ≥ 1**

- **En la diabetes insípida es 1** pues, ante la ausencia de ADH o la falta de respuesta renal a la misma, se produce una gran excreción de agua con **hipernatremia** (aumento de la Posm). A la inversa del caso anterior, **la deprivación acuosa** puede aumentar ligeramente la Uosm, pero **Uosm/Posm sigue siendo 1** por el aumento concomitante del denominador
- En los **Síndromes de Secreción Inapropiada de ADH (SIADH)**, lo característico es que **Uosm > Posm, a pesar de la presencia de hiponatremia severa.**

- ***Recordar el valor del Balance Hidroelectrolítico Externo clínico /instrumental (BHE Ext.), su utilidad y sus limitaciones***

Partiendo de que el agua y los solutos principales no sufren alteraciones metabólicas (a la inversa de lo que sucede con los nutrientes y sus metabolitos), se puede admitir que las concentraciones de los mismos encontradas en los líquidos orgánicos representa el balance entre ingresos y egresos de agua y solutos. El BHEExt. implica el análisis de los **ingresos visibles (volumen, calidad, osmolaridad)** por cualquier vía (oral, enteral, parenteral) vs. **los egresos visibles (volumen, calidad, osmolaridad)** por cualquier vía (oral, enteral, cutánea, respiratoria). Será nombrado como: **BHEExt (+) Positivo**, con ingresos > egresos;

(-) Negativo, con egresos > ingresos; **(0) Cero o Neutro**, con ingresos visibles más o menos iguales a los egresos visibles. De todos modos, es aproximado **y se detallan algunas fuentes de error:**

- Subestimar las pérdidas insensibles (por largos períodos)

- Subestimar los ingresos en una ingesta compulsiva de agua o luego de un acto anestésico-quirúrgico prolongado, con necesidad de soporte hemodinámico y/o con pérdidas objetivas abundantes con aportes masivos
- Subestimar los egresos en los casos de sudoración intensa, diarreas, drenajes, fístulas digestivas, quemaduras, sangrados persistentes en heridas operatorias o traumáticas (el material blanco y de curaciones es pesado antes y después de su uso)
- Existencia de "tercer espacio" por secuestro líquido en tejidos blandos y/o en cavidades orgánicas (derrames pleurales, peritonitis, oclusión intestinal, ascitis, hemoperitoneo, hemo-retro o hemo-subperitoneo, etc.)

Un correcto BHEExt requiere de:

- a) **detallada Historia Clínica (INSUSTITUIBLE)**, tratando de reconstruir total o parcialmente lo sucedido en las horas/días que preceden el momento de enfrentar al paciente (Día y Hora 0)
 - b) **registro preciso (Planillado) de ingresos y egresos visibles** (volumen, calidad, osmolaridad), de la fiebre, de la frecuencia respiratoria, etc., desde el Día 0 en adelante.
 - c) **registro del Peso Corporal diario** (existen balanzas especiales adaptadas a las camas que permiten pesar a pacientes gravemente enfermos). Desgraciadamente, no es una práctica frecuente en Uruguay el registro de peso diario, aún en autoválidos. **Toda pérdida o ganancia aguda de peso es igual a pérdida o ganancia de agua, respectivamente.** Tampoco es habitual el registro del peso del material blanco y de curaciones.
- En adultos promedio (en clima templado, con dieta estándar, desplegando una actividad física suave, en períodos de 24 hs, sin pérdidas anormales elegidos para un BHEExt = 0) **los**

ingresos y egresos habituales y promediales de fluidos y electrolíticos diarios se expresan en el Cuadro siguiente (CUADRO 2):

CUADRO 2: INGRESOS Y EGRESOS PROMEDIALES DE FLUIDOS Y ELECTROLITOS/DIA

	Ingreso Habitual /d		Tot al	Egreso Habitua l		Tot al	Ingre so Míni mo
Agua mL	Bebida	12		Orina	15		
	Alimento	00	25	Insensi	00	25	1700
	Metaboli smo	10	00	bles	90	00	
		00		Heces	0		
		30			10		
		0			0		
Sodio mmol(= meq)	75			Orina	74		
				Insensi	0,5		70-
				bles	0,5		90
				Heces			
Cloro mmol(= meq)	75			Orina	74		
				Insensi	0,5		70-
				bles	0,5		90
				Heces			
Potasio mmol(= meq)	50			Orina	45		
				Insensi	0		30-
				bles	5		40



Es claro que hay considerables variaciones individuales y de un día a otro para el mismo individuo.

Se ha visto que las **necesidades de agua y electrolitos** están más relacionadas con la tasa metabólica que con la edad, superficie corporal, etc., por lo **que algunos prefieren vincular los requerimientos básicos de agua y de electrolitos al gasto metabólico**. Así:

Agua: 100 mL c/100 Kcal

Potasio: 2-3 mmol c/100 Kcal

Sodio: 2- 3 mmol c/100 Kcal

Cloro: 4- 6 mmol c/100 Kcal

En el CUADRO 3, se expresa el volumen diario y composición electrolítica promedios de varios fluidos orgánicos.

CUADRO 3: VOLUMEN DIARIO Y COMPOSICION ELECTROLITICA PROMEDIOS DE VARIOS FLUIDOS ORGANICOS

FLUIDO	mL/24 hs	Sodio mmol /L	Potas io mmol /L	Cloro mmol /L	Bicarbon ato mmol/L
Sudor	200	50-80	5	40-85	
Saliva	700-150 0	10-33	10-30	15-34	10-20
Jugo gástrico	1500-25 00	10-11 5	1-35	150-2 50	0-15
Bilis	300-120 0	130-1 60	3-12	90-12 0	40-50
J. pancreático	700-120 0	115-1 50	5-15	55-95	60-120
J.Intestinales	3000	85-15	2-10	45-12	15-80
Yeyuno		0	6-19	5	30
Ileal	100	85-12	50	60-13	
Heces normales	1200-30 00	0 5	6-19 7-13	0 5	30
Ileostomía reciente		128-1 38	3-5 5-45	93-12 2	75
Fístula duod-yey		75-13 2	40-70 135	42-95 20-30	
Ileostomía vieja		40-50 45-13		20-90 20	
Cecostomía		5		15	
Tranversost		60-10			

omía Sigmoidosto mía		0 30			
Diarrea (Cólera)		130	20	100	50

Basado en: Mudge G, Welt LG. Agents affecting volume and composition of body fluids. In: Goodman I, Gilman A (eds) The pharmacological basis of therapeutics. New York (USA) Mac Millan eds, 1975 pp753-69 (Modificado)

- **Recordar las características clínicas y las etiologías más habituales de la "Encefalopatía Metabólica"**

Si bien hay **varias definiciones** (todas muy abarcativas y, por lo tanto, poco específicas;

de acuerdo a **PD Ravin** [In: Irwin RS, Cerra FB Rippe JM(eds) *Intensive Care Medicine* (4th ed). Philadelphia (USA):Lippincott-Raven ed, 1999; 2078-89], **"Encefalopatía Metabólica es cualquier proceso que afecte la función cortical cerebral de modo global, alterando las funciones bioquímicas del cerebro"**. Quizás, lo más importante es que **es la causa más común de alteración del estado mental de los pacientes graves** médico-quirúrgicos.

Su presencia **aumenta mortalidad** en pacientes **>60 años, alcoholistas**, portadores de enfermedades **endócrinas** (p.ej.: diabetes mellitus, hipotiroidismo), **neoplásicas, bajo drogas tóxicas para el SNC , desnutrición, trauma grave, sepsis, trastornos psiquiátricos, etc.)**

Su perfil clínico (cuando no se sobre-agrega a otra enfermedad neurológica de base) está dotado de algunos de los caracteres siguientes:

- Comienzo gradual(en horas)**
- Conciencia oscilante, de la confusión mental hasta el coma**
- Sin síndrome focal**
- Incremento de la actividad motora (temblores, mioclonias, rigidez, asterixis)**
- **Inicio convulsivo focal o generalizado**
- Imagenología normal**
- Evolución progresiva**
- Recuperación gradual post-tratamiento efectivo** de la (las) causa(s)
- Etiología habitualmente multifactorial**, en donde confluyen: postoperatorios, disfunciones orgánicas única o múltiple, descompensaciones de enfermedades endócrinas, alteraciones de los gases sanguíneos, anemias, intoxicaciones con drogas de uso terapéutico o "recreativo", infecciones, etc., etc. **Dentro de este grupo están los trastornos hidroelectrolíticos, particularmente las disnatremias (aisladas o junto a alteraciones iónicas, acido-básicas u otras),** como se verá en el análisis de los casos clínicos

Caracterización clínica sistemática de las alteraciones hidro-electrolíticas y ácido-básicas (estas últimas fuera del propósito de este trabajo)

Lo primero es volver a recordar que se está mirando el fenómeno" **DESDE el líquido Extracelular(LEC)** y su cuota-parte , **el Líquido Plasmático Endovascular (LPev), de apreciación clínica posible.** Así, se intentarán **diagnosticar primero las**

variaciones de estos compartimientos hídricos (en MÁS y en MENOS), empleando las definiciones que siguen:

- **LEC EN MÁS** (p.ej.: insuficiencia cardíaca, síndrome nefrótico, etc.) = **EXPANSIÓN**

-**LEC EN MENOS** (p.ej.: cólera, cetoacidosis diabética severa, etc.) = **CONTRACCIÓN**

-**LEC "NORMAL"** (puede ser NORMAL, pero existen situaciones clínicas en las que NO es posible detectar anomalías, aunque estén presentes)

LPev (VOLEMIA) en MÁS = HIPERVOLEMIA

LPev (VOLEMIA) En MENOS = HIPOVOLEMIA

LPev (VOLEMIA) "NORMAL" (puede ser NORMAL, pero existen situaciones clínicas en las que NO es posible detectar anomalías, aunque estén presentes)

EXISTENCIA DE "TERCER ESPACIO" (secuestro hídrico de LEC en tejidos blandos, cavidades orgánicas, etc) **SI/NO**

El cuadro siguiente (**CUADRO 4**) es auto-explicativo y resume adecuada y esquemáticamente lo que se trata de transmitir:

CUADRO 4 ¿CÓMO CARACTERIZAR CLÍNICAMENTE a las ALTERACIONES de los COMPARTIMIENTOS LIQUIDOS ?

<i>EN MENOS</i>	"NORMAL"	<i>EN MÁS</i>
<p>CONTRACCIÓN LEC</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pérdida aguda de peso • Bal. H2O acum negativo <ul style="list-style-type: none"> • Sed • Piel hipoelástica • Mucosas secas • Lengua de menor tamaño • Globos oculares hipotónicos 		<p>EXPANSIÓN LEC</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ganancia aguda de peso • Bal. H2O acum. positivo <ul style="list-style-type: none"> • Piel turgente • Edemas o anasarca
<p>HIPOVOLEMIA</p> <ul style="list-style-type: none"> • Venas colapsadas • PVC disminuída • Hipotensión arterial • Pulso Taquicárdico y fino <ul style="list-style-type: none"> • Oliguria 	<p>HIPERVOLEMIA</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ingurgitación venosa • PVC aumentada • Hipertensión arterial <ul style="list-style-type: none"> • Pulso lleno 	

"TERCER ESPACIO": SI/NO

Sin embargo (y sin pretensiones de exhaustividad), conviene recordar algunas observaciones útiles:

- **El registro diario del peso** es **infrecuente**, por lo que se pierde el importante dato de la **"pérdida aguda de peso en hora/días"= pérdida aguda de agua** (en las Unidades de Medicina Intensiva, las balanzas incluidas en las camas especiales se usan poco. Pero, aún en los pacientes con suficiente autonomía para tomar la posición de pie, esta determinación falta). Es esencial su conocimiento, además, para juzgar la efectividad terapéutica de la insuficiencia cardíaca global descompensada o en la cirrosis hepática descompensada.

-**El balance hídrico acumulativo** forma parte de la rutina asistencial de las Unidades de Medicina Intensiva, no así de las Salas de Medicina. Sus variaciones **en más o en menos** son datos de valor.

-La **sed** es un **homeostato impreciso** en pacientes lúcidos y, obviamente, falta en pacientes discapacitados, confusos, dementes o en coma.

-**el pliegue cutáneo hipoelástico** es **difícil de juzgar** en pacientes (sobre todo, ancianos) muy desnutridos.

-**Las mucosas secas de la boca** pueden verse en los que respiran agitadamente por esta vía

-**El tamaño de la lengua** (por su riqueza en LEC, además de sus músculos) puede verse modificado **en más** (macroglia con indentaciones; "sobra" lengua para ese espacio bucal) o **en menos** (pequeña, "asada", le "sobra" espacio bucal) y puede ser una guía para los casos de expansión y contracción del LEC, respectivamente.

-**La oliguria** puede ser característica de las contracciones del LEC, cuando el riñón responde adecuadamente a la situación pre-renal.. Recordar, empero, que cualquier afectación renal aguda actual o crónica pre-existente (funcional u orgánica) puede acompañarse de **oliguria, volumen urinario "normal" o de poliuria, con independencia de la situación del LEC.**

-**El Síndrome Neurológico Acompañante** está colocado al final de este análisis a propósito. **¿Primario? ¿Secundario? Su presencia (ya se dijo) domina la escena clínica** y obliga a pensar en **las múltiples causas** que pueden originarlo. Asimismo, cualquier trastorno neurológico primario puede acompañarse (y, además, estar vinculado etiológicamente) con las alteraciones descritas y agravarlo.

Son manifestaciones habituales: Confusión mental (agitada o hipoactiva), coma, convulsiones generalizadas o parciales,

paraparesias, tetraparesias, hipodinamias respiratorias por debilidad muscular de instalación aguda (que, a veces, recuerdan fuertemente a cuadros clásicos como el Síndrome de Guillain-Barré), **trastornos extrapiramidales (rigidez, mioclonias, asterixis, etc), parestesias acras y circunorales, y otros** pueden ser debidas a trastornos hidroelectrolíticos. **Su pesquisa y su tratamiento posterior pueden hacer remitir totalmente la sintomatología.** Es habitual que, de manera retrospectiva y luego de su tratamiento, se reconozca su importancia. **(CUADRO 5)**

CUADRO 5				
¿CÓMO CARACTERIZAR SISTEMATICAMENTE A LOS SINDROMES HIDROELECTROLÍTICOS (y ÁCIDO-BÁSICOS) FUNDAMENTALES?				
<i>ESTADO LEC</i>	<i>ESTADO VOLEMIA</i>	<i>OSMOL. PLASM. DIR/CALC</i>	<i>ESTADO ACIDO-BASE</i>	<i>SIND. NEUROL. 1° ? / 2° ?</i>
NORMAL	NORMAL	NORMAL	NORMAL	SI / NO
CONTRACCIÓN	HIPOVOL	HIPOSMOL	ALT.SIMPLES	SI / NO
EXPANSIÓN	HIPERVOL	HIPEROSMOL	ALT. COIMPLEJAS	SI / NO
"TERCER ESPACIO" SI / NO		(*OSMOL EFECTIVA (* "AGUJERO" OSMOL (* OSMOL URIN	<i>Excitación, Estupor, Coma, Convulsiones G/P; paraparesias, tetraparesias, hipodinamia respiratoria, s.extrapiramidal, etc.</i>	
		<i>+ Otros IONES (K, Ca, P, etc) + Hb +Prot/Alb + etc.etc.</i>		

Lo que aquí se desea transmitir al Médico clínico es que **las alteraciones hidroelectrolíticas y de la volemia , de la osmolaridad total y efectiva (y ácido-básicas: 1)** deben tener un **lugar en la sistemática semiológica** de cada paciente **2)**

“per se” pueden provocar el síndrome neurológico o agravar otros primarios.

Frecuencia relativa de las principales disonías en una Unidad de Cuidados Intensivos (al ingreso o durante la internación)

Para el Laboratorio del Hospital Británico (Montevideo (Uruguay), los valores normales de **los iones** integrantes del **ionograma sanguíneo básico** son:

Natremia: 138-150 mmol/L

Kaliemia: 3,8- 5 mmol/L

Cloremia: 95-103

A los fines de lo que sigue, se consideraron como:

HIPONatremia ≤ 133 ; HIPERNatremias ≥ 151 mmol/L

HIPOkaliemia $\leq 3,3$; HIPERkaliemia $\geq 5,1$ mmol/L

HIPOcloremia ≤ 94 ; HIPERcloremia ≥ 105 mmol/L (o $>15-20\%$ de la Natremia)

Se estudiaron **las frecuencias relativas de las disonías** mencionadas, en 2 series diferentes en la Unidad Polivalente de Medicina Intensiva del mismo Hospital(UCI-HB):

a) al ingreso, en una serie de 442 pacientes críticos o potencialmente críticos (1 paciente= 1 determinación = 442 en total), **las HIPONatremias**, acompañadas o no de HIPOcloremias (

28/434 - 6,5%) fueron las **predominantes (59/442- 13,4%)**, seguidas por las **HIPO kaliemias (48/442- 10,9%)**

b) durante su estadía en la UCI, en otra serie de 408 pacientes (un paciente= 2 a 50 determinaciones= 2170 en total), **), las HIPOnatremias** fueron nuevamente las **predominantes (294/2170- 13,5%)**, seguidas por las HIPO kaliemias (187/2170- 8,6 %)

Las HIPOnatremias oscilaron entre 100- 133 mmol/L (leves: ≤133 a 125; moderadas: ≤ 124 a 120; severas: ≤ 110 mmol/L) y acompañaron, en estas series, a pacientes **con trastornos muy diversos** como:

- 1. CUADROS DIGESTIVOS AGUDOS (Altos y Bajos)**
- 2. TRAUMA ENCEFALO-CRANEANO**
- 3. CONVULSIONES TIPO GRAN MAL**
- 4. ATAQUE CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO ó HEMORRÁGICO (Hemorragia Sub-aracnoidea; Hematoma intracerebral)**
- 5. POSTOPERATORIO (Abdominal , Urológico, Ginecológico, Neuroquirúrgico, etc)**
- 6. INFARTO AGUDO MIOCARDO, INSUF. CARDÍACA CONGESTIVA- PARO CARDIO-RESPIRATORIO**
- 7. CRISIS ASMATATICA PROLONGADA.**
- 8. ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA DESCOMPENSADA**
- 9. DROGAS (Inhibidores Selectivos de Recaptación de Serotonina ,Carbamazepina, Oxcarbamazepina, etc)**

Relación hiponatremias vs. osmolaridad total (directa) y vs. osmolaridad efectiva

El análisis de la **relación HIPONatremias vs. Osmolaridad Plasmática Total (directa)** en la primera serie de UCI-HB (442 pacientes al ingreso) muestra que:

1) Las 59 hiponatremias variaron entre 100-133 mmol/, mientras que la Osmolaridad Plasmática Total estuvo entre 221-330 mOsm/Kg H₂O, distribuyéndose como sigue:

a) 26/ 59 (44 %) Hiponatremias se acompañaron de HIPOSMOLARIDAD Plasmática Total

b) 33/59 (56%) Hiponatremias tenían NORMO-HIPEROSMOLARIDAD Plasmática Total. En estos casos, las Hiponatremias se asociaban a HiperGLICEMIA (17/33-51%), a HiperAZOEMIA (25%) y a Hiper GLICEMIA + HIPERAZOEMIA(24%)

2) La relación entre Hiponatremias vs. Osmolaridad Plasmática Total vs. Osmolaridad plasmática efectiva (presencia de Osmoles "activos" contenidos en la Fórmula; "extraños" NO incluidos en ella) ya fue explicada en la sub-sección "Herramientas básicas".

Queda así, bien claro, que:

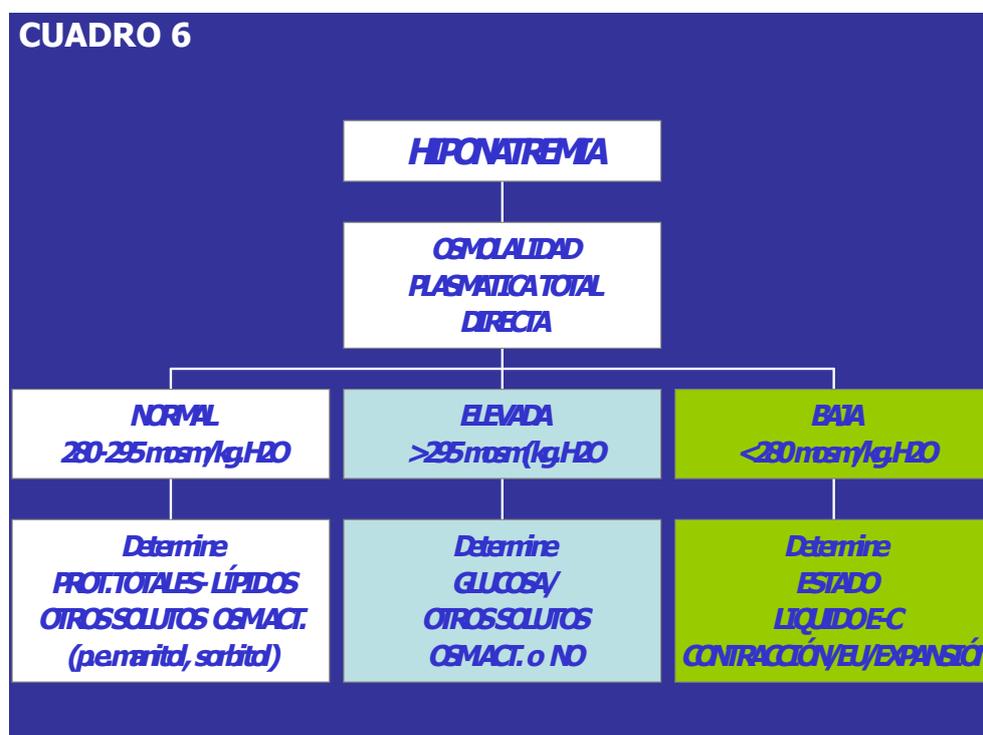
a) HIPONatremia NO ES SIEMPRE IGUAL a HIPO-OSMOLARIDAD Plasmática TOTAL

b) HIPONatremia NO ES SIEMPRE IGUAL a HIPO-OSMOLARIDAD EFECTIVA

c) pueden co-existir HIPONatremia y Osmolaridad plasmática efectiva con HIPER-OSMOLARIDAD Plasmática TOTAL

De esta " aparente incongruencia", utilizando las variables **(HIPONatremia, OSMOLARIDAD PLASMATICA TOTAL Directa,**

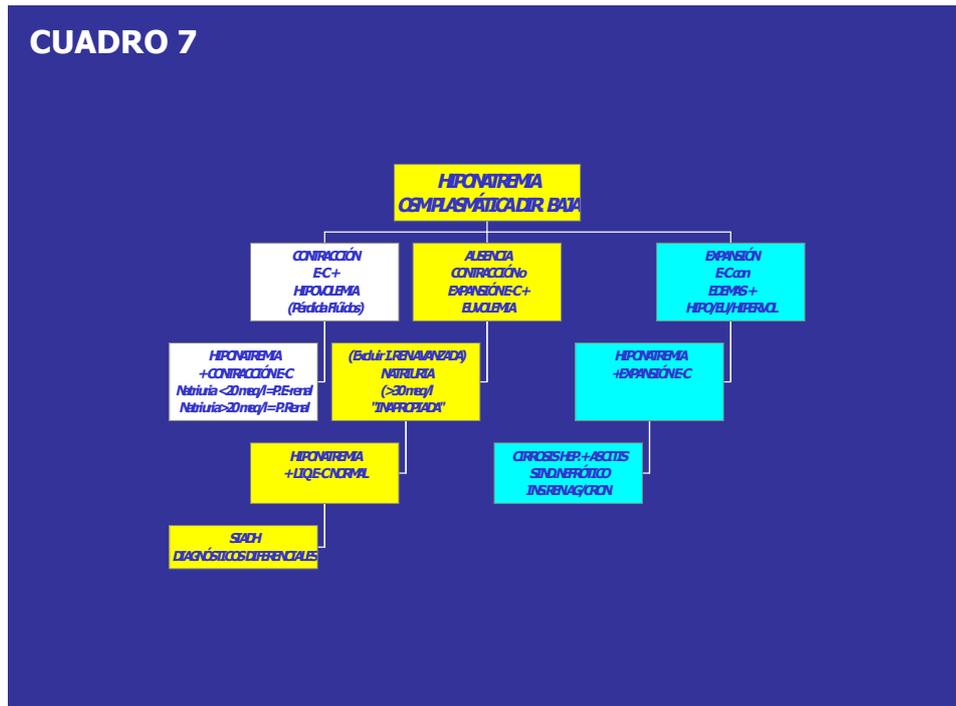
EFFECTIVA, "AGUJERO OSMOLAR" y Estado del LEC), es posible profundizar en la evaluación de las Hiponatremias. (CUADROS 6 y 7)



En los ejemplos clínicos siguientes, seleccionados de la casuística del autor, se demostrará la utilidad de esta metodología sistemática de análisis.

AC

CUADRO 7



Caso clínico 1

NA 82 a Fem Blanca

AP: desconocidos; auto-válida?

EA: Traída desde un Geriátrico, diarreas abundantes y líquidas desde 48 hs. Confusión mental, contracción LEC severa, hipovolemia severa (shock hipovolémico? sepsis?), oligoanuria, respiración acidótica.

EXL: Na 124 mmol/l, K 2.5 mmol/l, Cl 103 mmol/l, Cr 3.4 mg/dl, Az 1.1 g/l, pH 7.25, paCO₂ 14 mmHg, paO₂ 100 mmHg, EB - 20 mmol/l, BSt. 5 mmol/l, VA 16 mmol/l, Glic 1,58 g/L; OsmP calc. 273 mosm/L

Análisis:

82 a. Diarreas líquidas abundantes ¿de causa infecciosa? Viral?
Confusión mental ; Contracción LE-C severa, insuficiencia renal, Oliguria;
Hipovolemia severa (shock hipovolémico); Hiponatremia moderada; hipokaliemia severa, Hipercloremia relativa, Hipo-osmolalidad plasmática total leve; Hipo-osmolaridad efectiva baja; Acidosis metabólica con buena respuesta respiratoria, severa con acidemia + Vacío Aniónico aumentado (mixta, a neto predominio de disminución del Bicarbonato con hipercloremia relativa); Insuficiencia renal aguda oligoanúrica.

Siguiendo los esquemas de los Cuadros 5, 6 y 7:

Contracción severa LEC + Shock hipovolémico (+ componente séptico?) + Hiponatremia moderada + Hipo-osmolaridades Total y Efectiva bajas + Confusión Mental + Insuficiencia Renal (aguda? crónica previa y agudizada?) + pérdida líquida extrarrenal importante.

El tratamiento de reposición hidroelectrolítico enérgico repuso la funcionalidad del LEC y del LP(ev), la hiponatremia y la hipoosmolaridad efectiva, la hipokaliemia y la alteraciones acido-básicas y, junto a la mejoría de su enterocolitis aguda, permitió la recuperación completa. Al alta, lúcida, y sin elementos de laboratorio de insuficiencia renal. La alteración neurológica fue multifactorial.

En el síndrome neurológico acompañante (que desapareció al alta) pueden invocarse varios factores: ¿Factor infeccioso? + contracción severa del LEC+ hipoosmolaridad efectiva con polidisonías (sobresaliendo hiponatremia, hipercloremia relativa, hipokalemia)+ insuficiencia renal aguda + acidosis metabólica mixta con acidemia

Caso clínico 2

SPP 48 a Fem. Blanca

AP: Apendicectomía; Quistectomía Ovario y Miomectomía

EA: 2días: Polipectomía por Histeroscopía en Quirófano

Horas después: malestar gral, cefaleas, nauseas, vómitos

Repetidos e incoercibles, oliguria, confusa, febrícula

Hoy: Apirética, Letárgica, confusión, PA100/60 mmHg,

Eupneica, bien perfundida, buen relleno venoso, leve edema cara pies y manos, distensión abdominal,

detención del

tránsito . Babinski bilateral.

Cirujano (+ Eco-abd.) descarta cuadro de abdomen agudo quirúrgico

EXL: TAC E-C y PL s/p; Na 119 mmol/l, K 3,4 mmol/l, Cr 5 mg/dL, Az 1,07 g/L, Glu 1,1 g/L, GA (VEA) pH 7,34 , paCO2 34, paO2 98 mmHg, Bic.st 19,5 mmol/L, BE (-) 4,5, Ht 26% Hb 9 g% OsmP Dir 260 mosm/kgH2O (VN 275-295)

Análisis

48 a. Cir. intra-uterina por histeroscopía en quirófano (Distensión uterina permanente con líquidos hipo-osmolares, NO electrolíticos). Postoperatorio Inmediato: Cefaleas, vómitos, Sind. Confusional agudo. Expansión LEC – Euvolemia. Hiponatremia severa, Hipokaliemia leve, Hipo-osmolalidad plasmática total y efectiva ; Descenso agudo Ht y Hb; Ins.Renal Aguda Oligoanúrica.

Siguiendo los esquemas de los Cuadros 5, 6 y 7:

Expansión LEC + Euvolemia + Hiponatremia severa +Hipokaliemia leve + Hipo-osmolaridades Total y Efectiva bajas + sin alteraciones ácido-básicas importantes+ Confusión Mental + cefaleas y vómitos +Insuficiencia Renal

Aguda oligúrica + distensión uterina con líquidos hipo-osmolares no electrolíticos

El empleo de soluciones hipo-osmolares NO electrolíticas a presión está indicada en las histeroscopías resectoscópicas con energía monopolar, para la distensión uterina permanente durante el procedimiento (puede suceder igualmente en intervenciones endo-vesicales). Se utiliza por su baja toxicidad, porque no conduce la electricidad y se obtiene una buena visión endoscópica, y una reabsorción fisiológica por el peritoneo. Su desventaja es que tienen una gran capacidad miscible con la sangre y pueden provocar (como en el caso del ejemplo) una intoxicación por agua (síndrome de "intravasación" con expansión del LEC e hiponatremia severa). El descenso brusco de la hemoglobina y el Hematocrito y la insuficiencia renal aguda se explican por hemólisis secundaria a los líquidos hipotónicos . Esto obliga a anestesistas y cirujanos a realizar controles osmolare y del sodio plasmático intra y postquirúrgicos, reiterados . Las alteraciones neurológicas estuvieron claramente vinculadas a la hiponatremia severa e hipoosmolaridad efectiva severa, con elementos de probable edema cerebral. Tratada la hiponatremia (como urgencia, ya que era sintomática), la restricción hídrica permitió la remisión del cuadro clínico con la normalización progresiva de la misma . Alta en buenas condiciones

Caso clínico 3

EII 35 a Fem. Blanca

AP: Trapecista, sana

EA: 1 hora: En función circense, caída 7 m. Politrauma TEC no Q (TAC E-C contusión encefálica difusa), Obnubilación importante desde el inicio , pupilas simétricas intermedias, RFM+, PA 100/65

mmHg FC: RR 60pm; LEC "normal". Euvolémica, sin edemas, resto s/p. VVP H₂O + electrolitos + Dexametasona + Manitol .
48 hs: Mejoría de la conciencia. Na 126 mmol/L, K 4,4 mmol/L.
Aumento aporte NaCl - Alta al 4to. día.

En sala: empeora obnubilación y, luego, coma en 48 hs. Nueva TAC E-C s/novedades. Volumen urinario desconocido

Na 114 mmol/L, K 3,4 mmol/L, OsmP Dir 238 mosm/kgH₂O (VN 275-295), NaU 100 mmol/L, OsmU Dir 250 mosm/kg.H₂O.
Normoglicemia y Normoazoemia. Reingresa a UCIHB. Diuresis 2200 mL/24 hs. Normofunciones renal, tiroidea y suprarrenal.

Análisis

35 a. Politrauma- TEC. Coma de Instalación gradual(>24 h), sin sind.focal

TAC Cráneo normales (ingreso y en evolución) .

Siguiendo los esquemas de los Cuadros 5, 6 y 7:

LEC "normal" + Euvolemia + Hiponatremia severa + Hipokaliemia leve + Hipo-osmolaridades Total y Efectiva muy bajas + Natriuria y Osmoluria inapropiadas (en ausencia de insuficiencia renal, tiroidea o suprarrenal) + Diuresis < 3000 mL + sin alteraciones ácido-básicas + Confusión mental de instalación gradual (luego de mejoría inicial) y coma

Cumple todos los requisitos del Síndrome de Secreción Inapropiada de Hormona Antidiurética (SIADH); en este caso, secundario al trauma encéfalo-craneano.

La reposición con solución salina hipertónica (para elevar cuidadosamente esta hiponatremia sintomática- no más de 8-10 mmol/L en la primeras 24 hs.) y, posteriormente, la restricción hídrica con el balance hídrico negativo mantenido (acentuado por

las diarreas de los últimos días) normalizaron la natremia y el síndrome neurológico acompañante.

Esto dio lugar a la publicación del 1er. caso en el Uruguay de SIADH (Vanerio G, Bagattini JC: TEC y SIADH. Arch Med Int (Uruguay) , 1986; 8,1-2: 31-35). Actualmente, la utilización de corticoides (dexametasona) no se acepta en el trauma de cráneo y la administración de manitol tiene indicaciones precisas, de acuerdo a elementos clínicos que esta paciente no presentaba. Ambas se explican por la fecha en la que fue realizada esta intervención.

Caso clínico 4

MP 19 a F B UCIHB 50 días Alta

AP: Astrocitoma maligno frontal Izq. a los 4 años-

Radioterapia. Epilepsia parcial. Recidiva a los 13 a. Osteítis del colgajo óseo

Fístula LCR- plastia frontal y Derivación Ventrículo-Peritoneal (DVP)

Oxcarbamecepin 1-2 comp/d (300 mg?/600 mg?) irregular

EA: Meningitis bacteriana por fístula persistente LCR.

Trat. médico ATB (con respuesta buena) y retiro DVP . Crisis de gran mal y parciales

con generalización secundaria . En la evolución: Letargia, confusión, vómitos

persistentes . Coma . Euvolémica . PVC normal . Sin edemas ni evidencias de

contracción LEC Sin poliuria. Planteo: nueva derivación DVP y cierre de Fístula LCR.

En preoperatorio: Natremia. 118 y 122 mmol/L, Kaliemia 3,3 mmol/L. Natriuria 142

mmol/L,

Az 0,2 g/l, Cr 0,8 mg% , Glu 0,8 g/l

OsmP Dir 253 mosm/kgH₂O (VN 275 - 295)

Análisis

19 a; afección neurológica primaria severa (Tumor cerebral recidivado) + radioterapia). Crisis convulsivas parciales controladas con Oxcarbamacepina. Actualmente, complicación infecciosa aguda por Fístula LCR persistente (Meningoencefalitis bacteriana trada con éxito con ATB y retiro de la DVP)

Sind. Confusional agudo y coma posterior. Letargia y vómitos. Crisis de gran Mal y parciales con generalización secundaria. Hiponatremia severa; Hipo-osmolalidad plasmática severa; LEC "normal"; euvolemia, natriuria inapropiada, sin poliuria. Normofunciones renal, tiroidea y supra-renal

Siguiendo los esquemas de los Cuadros 5, 6 y 7:

LEC normal + Euvolemia + Hiponatremia severa + Hipokaliemia leve + Hipo-osmolaridades Total y Efectiva muy bajas + Natriuria inapropiada (ausencia de insuficiencia renal, tiroidea o suprarrenal) + Diuresis < 3000 mL + sin alteraciones ácido-básicas + Confusión mental de instalación gradual y coma.

Se unen varios de los elementos característicos de l Síndrome de Secreción inapropiada de Hormona Antidiurética (SIADH). La hiponatremia severa causa disminución del umbral convulsivo (aún cuando deba admitirse lo pluricausal de las convulsiones aquí). A su vez, la Oxcarbamacepina está entre las drogas que pueden contribuir a la instalación de este síndrome. La elevación cuidadosa de la natremia sintomática en las primeras 24 hs. y la

restricción hídrica posterior acompañaron la mejoría clínica de la conciencia, las convulsiones y la normalización de la natremia.

Caso clínico 5

TST 62 a F B UCIHB 4 días Alta

AP: EPOC CF III O2 Domiciliario. Beta2adrenérgicos de Acción Corta y Prolongada, Corticoides inhalados, Antidepresivos ISRS. Diuréticos?

EA: 10.04. Empuje Agudo infeccioso en Bronquitis Crónica (EABact.Br.Cr). Disnea CF III-IV (agrega ATB vía oral). Peoría de nivel conciente y asterixis. MFC 28% pH 7,28, paCO2 84, paO2 67 mmHg, Bic st. 32 mmol/L. Ingresa para VNI (no IOT ni ARM)

11.04. UCI: Coma reactivo. Asterixis MMSS. Polipnea 28 rpm. SpO2 90% (MFC 28%) LEC "normal"; "Euvolemia" .VNI-BiPAP (por horas.) . Na 112 /Cl 64 mmol/L; OsmP calc. 250 mosm/L (VN 275-295), NaU 134 mmol/L. Diuresis 2600 mL/24 hs.

Mejoría de los parámetros de la oxigenación y de la hipercapnia. Corrección cuidadosa de hiponatremia sintomática. Restricción hídrica y Balance hídrico negativo con progresiva normalización de la Natremia ; mejoría espectacular del nivel de vigilia (Na+140 mmol/L al alta)

Análisis

62 a., EPOC severa CF II-IV- O2 domiciliario, Probable EA Bact.Br.Cr.; Acidosis resp. crónica agudizada; Coma reactivo-Asterixis MMSS; LEC "normal" - "Euvolemia"; Hiponatremia e hipo-

osmolalidad plasmática severas; Natriuria inapropiada, Diuresis <3000 mL.

Siguiendo los esquemas de los Cuadros 5, 6 y 7:

LEC normal + Euvolemia + Hiponatremia severa + Hipokaliemia leve + Hipo-osmolaridades Total y Efectiva muy bajas + Natriuria inapropiada (ausencia de insuficiencia renal, tiroidea o suprarrenal) + Diuresis < 3000 mL + Acidosis respiratoria crónica agudizada, con acidemia + Confusión mental de instalación gradual y coma.

Encefalopatía metabólica hipóxica -hipercápnica, acompañada de hiponatremia e hipo-osmolaridad severas que deben haber contribuido a su agravación. Retrospectivamente, junto a la mejoría de su descompensación respiratoria, es posible atribuir a la normalización de la natriemia, la mejoría evidente de su conciencia. La Hiponatremia no tiene una causa clara y se comportó como un SIADH. Infección respiratoria + ISRS??

En el CUADRO 8 se explicitan las múltiples etiologías de este Síndrome, del cual se han dado ejemplos (Casos 3,4 y 5)

ACADEMIA

CUADRO 8**SIADH: ETIOLOGÍAS**

- **Postoperatorio**
- **ADH ectópica** (Neoplasmas Pulmón, páncreas, duodeno, uréter, nasofaringe, leucemia, Hodgkin, timoma)
- **Desórdenes CNS** (Tumor cerebral, meningo - encefalitis, absceso cerebral, TEC, HSA, SG-B, LES)
- **Enf. Pulmonares** (TBC, neumonia, absceso, IRespAg, asma)
- **Inducida por Drogas** (Vasopresina, desmopresina, ocitocina, ISRS, ciclofosfamida, alc. Vinca, clorpropamida, carbamacepina y oxcarbamacepina, nicotina, morfina, AINEs)

**EN AUSENCIA de Desórdenes endócrinos
(Hipotiroidismo, déficit glucocortic.)**

**SIADH: Secreción Inapropiada de Hormona Anti-Diurética
(Acrónimo en Inglés)**

ADH: Hormona Antidiurética (Acrónimo en Inglés)

CNS: Sistema Nervioso Central (Acrónimo en Inglés)

ISRS: Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina

AINEs: Antiinflamatorios NO esteroideos

Caso clínico 6

EFP 42 a M B UCIHB 5 días Alta

AP: s/p

EA: 09.04: HSA Aneurisma comunicante anterior. Clipado sin incidentes .

En UCI: Se extuba a las 24 hs.

10.04: Poliuria importante (> 4,5 L).

12.04 : Tendencia al sueño, confusión, TAC Cr. sin/novedades agregadas. Desmopresina nasal, disminuye poliuria.. Hiponatremia leve (131 mmol/L). Aporte SS 0,9%. Mejoría. Pasa a Sala

13.04: Tax 37,7 °C, Escala de Coma de Glasgow (GCS) 10 (E 3-V2-M5); PA:150/90 mmHg Pulso filiforme 90-100 lpm., PVC: 0, relleno capilar lento, poliuria intensa > 3 L.

ExL: Natremia 117 mmol/L, Natriuria 142 mmol/L , OsmP Dir 253 mosm/kgH₂O (VN 275 - 295)

Reposición importante con Solución Salina Hipertónica 3% (al inicio, por hiponatremia sintomática) + Solución Salina Isotónica 0,9% posteriormente. Fludrocortisona 0,2 mg v/o (indicación discutida) . Natremia 137 mmol/L; diuresis 2-3 L/d
recuperación lenta y sostenida de lo neurológico

Análisis

42 a., Hemorragia Subaracnoidea por Aneurisma de Comunicante anterior del Polígono de Willis que se clipa sin incidentes. Sind. Confusional agudo a las 48 hs del post-operatorio y progresiva obnubilación de la conciencia. TAC craneana sin elementos destacables. Diuresis importante, que se interpreta como secundario a una Diabetes Insípida Central (DIC). Se indica Desmopresina nasal que, al confirmar Hiponatremia leve, se retira. Mejoría con Solución Salina Isotónica 0,9% (conocida inadecuadamente como "suero fisiológico") que contiene 9 g ClNa/L= 154 mmol/ Na/L.

En la evolución en Sala: Contracción moderada del LEC, HIPOVolemia evidente; Hiponatremia severa, Hipo-osmolalidad plasmática directa total y efectiva severas; Poliuria intensa y Natriuria inapropiadas. Normofunciones renal y tiroidea.

Por muchos motivos, éste es un caso paradigmático.

Siguiendo los esquemas de los Cuadros 5, 6 y 7:

Contracción del LEC + HIPOVolemia clara + Hiponatremia severa + Hipo-osmolaridades Total y Efectiva muy bajas +

Poliuria y Natriuria inapropiadas (ausencia de insuficiencia renal, tiroidea o suprarrenal) Poliuria >4000 mL + Confusión mental de instalación gradual y disminución del nivel conciente (GCS 10).

La poliuria inicial es mal interpretada como Diabetes Insípida Central (que puede verse en estos casos) y motiva la Desmopresina nasal (que agregaría en este caso un componente de "exceso de ADH" exógeno) La presencia de LEC contraído + HIPOVolemia + Hiponatremia e Hipo-osmolaridad severas + Poliuria intensa + Natriuria Inapropiada no sólo descarta la DIC sino que aleja este caso del SIADH y lo contiene en las características del llamado Síndrome de Pérdida Cerebral de Sal (CPS en español; CSWS en inglés:Cerebral Salt Wasting Syndrome), renombrado hoy como Nefropatía Perdedora de Sal (RPS:Riñón Perdedor de Sal) y frecuentemente confundido con el SIADH.

Las etiologías de este Síndrome, así como sus características clínicas y de laboratorio, se encuentran en los CUADROS 9 y 10 que siguen:

ACA

CUADRO 9***CPS(CSWS): ETIOLOGÍAS***

- **TRAUMA E-C**
- **TUMOR CEREBRAL (Gliomas, Meningosis carc.)**
 - **CIRUGIA INTRACRANEANA**
 - **ATAQUE CEREBROVASCULAR**
- **HEMORRAGIA INTRACEREBRAL (HSA s/t COM.ANT)**
 - **MENINGITIS (incluida la BK)**
 - **ENCEFALITIS**

***En ausencia de hipofunción tiroidea ó adrenal
y de diuréticos excesivos (s/t del asa)***

***Puede ocurrir en ausencia de afección
cerebral y a cualquier edad***

CPS: Cerebro Perdedor de Sal (CSWS: Cerebral Salt Wasting Syndrome). Actual mente, se denomina RPS: Riñón Perdedor de Sal

HSA:Hemorragia Sub-Aracnoidea COM. ANT: Sobre todo, Arteria comunicante Anterior del Polígono de Willis

CUADRO 10			CPS (CSWS)/
PARÁMETRO	DI	SIADH	RPS
Diuresis	Poliuria importante	N ó disminuída	Poliuria importante
Natremia	ALTO	BAJO	BAJO
Natriuria	BAJO	ALTO	ALTO
Osmol plasm	ALTA	BAJA	BAJA
Osmol Urin	BAJA	ALTA	ALTA
Presión Venosa Central/Presión Capilar Pulmonar	N ó BAJA	N ó ALTA	BAJA

DI: Diabetes Insípida SIADH: Secreción Inapropiada de Hormona Anti- Diurética CPS: Cerebro Perdedor de Sal ("CSWS": Cerebral Salt Wasting Syndrome "). Actual mente, se denomina RPS: Riñón Perdedor de Sal N: Normal

Manejo terapéutico general de las Hiponatremias con Hipo-osmolaridad

La consideración de un plan de reposición detallado está fuera de los propósitos de este capítulo.

Sin embargo, hay 2 aspectos de especial importancia en el manejo de las Hiponatremias Hipo-osmolares:

a) es de instalación AGUDA (<48 hs) o CRÓNICA (>48 hs)? En caso de no tener elementos, se considera crónica. Igualmente, importa mucho lo siguiente

b) es SINTOMÁTICA o ASINTOMÁTICA? Se refiere a la presencia de SÍNTOMAS Y SIGNOS NEUROLÓGICOS (especialmente, como se ha intentado demostrar en los ejemplos clínicos, la alteración del estado mental y las convulsiones) que puedan relacionarse de modo probable o seguro con la situación clínica.

Las opciones terapéuticas incluyen medidas aplicables a cada caso: **aporte de soluciones salinas hipertónicas o isotónicas; restricción** (con balance negativo de agua, en los casos de dipsomanía; LEC "normal" o expandido) o **aportes de fluidos** (con balance hidro-salino positivo, cuando el LEC está contraído); **diuréticos** (furosemide, ahorradores de potasio), **acuaréticos** (antagonistas de los receptores de ADH como el Conivaptan) en indicaciones precisas(SIADH), **corticoides** (gluco y mineralo-corticoides) en caso de insuficiencia supra-renal, de hormonas tiroideas en el hipotiroidismo, etc .

En caso de ser **AGUDA y SINTOMÁTICA, si se deja sin tratamiento puede conducir a daño neurológico irreversible o a la muerte. El objetivo será aumentar el sodio lo suficiente para aliviar las manifestaciones neurológicas.** Se administrarán **soluciones que aumenten 1-2mmol/L de Natremia /hora o hasta 125 mmol/L.** De este modo, se aleja la posibilidad de daño neurológico osmótico por desmielinización.

a) En los casos de LEC Contraído, el aporte será de Solución salina Isotónica al 0,9 % (9 g ClNa/L=154 mmol Na + 154 Cl /L / 1 mL= 0,15 mmol Na), sobre todo si la Natriuria es <30 mmol/L.

Si los síntomas son severos, se recurrirá a la **Solución Salina Hipertónica al 3,0%** (30 gClNa/L= 513 mmol Na + 513 mmol Cl/l; **1mL= 0,52 mmol Na / 2 mL= 1,04 mmol Na**) a una velocidad de **1-2 mL/kg*hora, NO aumentando más de 8-12 mmol/L Na en las primeras 24 hs** + Diurético de Asa para excretar más agua libre de Sodio . **Se aconseja NO aumentar más de 18 mmol/L Na en las primeras 48 hs.**

Un ejemplo ayudará a aclarar lo que se pretende:

Paciente de 82 a. Fem., 70 kg . Diarreas abundantes. Confusión mental. LEC contraído. Natremia real 116 mmol/L

Agua Corporal Total=Total Body Water = Masc.: 0,60 * PC (kg)
Fem. y en añosos : 0,50 * PC (kg)

RESTRICCIÓN!!! NO AUMENTAR MÁS DE 8-12 mmol/L en las PRIMERAS 24 hs. (Natremia deseada /1ras. 24 hs.: 125 mmol/L). El objetivo de las primeras 24- hs. NO es la Natremia NORMAL (138-150 mmol/L

Cálculo: $0,5 * 70 * (125-116) = 35 * 9 = 315$ mmol Na (AGREGAR: pérdidas de Na y agua obligatorias) **SS 0.9% 1000 mL=154 mmol/Na+) / 315 mmol Na+/154 = 2 L**

- Si es **SINTOMÁTICA:**

SS 3% 10000 mL = 513 mmol Na / 315 mmol Na/513 = 615 mL

70-140 mmol/hora = 140- 280 mL/h (70 mmol Na /h \approx **4g Na/h/ 140 mmol Na/h \approx 8 g Na/h Control de natremia c/2-4 hs**

Una vez que los síntomas se resuelven, la corrección será entre 0,5-1 mmol /L de Natremia/h.

- **La hiponatremia ASINTOMÁTICA** se trata con reposición de 0,5-1 mmol/L de Natremia/h.

b) en los casos con LEC "normal" o Expandido, la restricción hídrica es lo fundamental. Se puede acompañar con tabletas de sal (ClNa 1 g n1-3 veces/día). En caso de síntomas neurológicos e hiponatremia severa, será necesario utilizar **Solución Salina Hipertónica al 3%** por un corto período y agregar un diurético de asa (Furosemide) para excretar agua libre de sodio. En los casos refractarios, puede utilizarse Demeclociclina o un Acuarético (Conivaptan). Ambos productos NO están disponibles en Uruguay y, además, el autor no tiene experiencia con ellos.

Bibliografía básica

1-Liberman IM, Rodriguez Demarco J, Bagattini JC, Capano A, Brazzuna H. Las disionías. Montevideo (Uruguay): Librería Médica Editorial SRL, 1976; 281pp

2-Artucio H, Correa H, Mazza N, Bagattini JC, Muchada R, Recarte MR. Normas de tratamiento del Paciente Crítico. Montevideo (Uruguay): Librería Medica Editorial SRL, 1979; 355 pp.

3- Vanerio G, Bagattini JC: TEC y SIADH. Arch Med Int (Uruguay) , 1986; 8,1-2: 31-35

4-Goldberger E. A primer of water, electrolyte and acid-base disorders (7th ed). Philadelphia (USA): Lea & Febiger, 1986; 414 pp

5-Palmer B. Hyponatremia in a neurosurgical patient: syndrome of inappropriate antidiurectic hormone vs. cerebral salt wasting. Nephrol Dial Transplant 2000, 15: 262-68

6-Androgué Hj, Madias NE. Hyponatremia N Engl J Med 2000; 342, 21: 1581-9

7-Shah B, Samson SL. Hyponatremia. In: Bope ET, Rakel RE, Kellerman R. Conn's Current Therapy 2010. Philadelphia (USA): Saunders Elsevier, 2010; pp 598-605

ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA