



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín del Hospital Clínico**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de Ciencias Médicas**. Este tiene el propósito de evidenciar la evolución del contenido y poner a disposición de nuestra audiencia documentos académicos originales que han impulsado nuestra revista actual, sin embargo, no necesariamente representa a la línea editorial de la publicación hoy en día.

EL AGUA, LOS ELECTROLITOS Y EL EQUILIBRIO  
=====

ACIDO - BASICO  
=====

- (O un abecedario del metabolismo hidroelectrolítico en una introducción y tres capítulos)
- a) Introducción : Generalidades, bioquímica y anatomía clínica del agua (Boletín N° 14)
  - b) Evaluación clínica y de laboratorio del metabolismo hídrico (Boletín N° 16)
  - c) El manejo del protón, las bases y los tampones (Boletín N° 19)
  - d) Los electrolitos :
    - 1. El sodio (en este Boletín)
    - 2. Potasio, cloro (próximos Boletines)
    - 3. Calcio, hierro (próximos Boletines)

LOS ELECTROLITOS

---

EL SODIO

---

Dr. Arnaldo Foradori C.

I N D I C E

1. INTRODUCCION
2. FUNDAMENTOS BIOLOGICOS
3. UNA BREVISIMA REVISION FISIOLOGICA
4. CLINICA DE LOS CAMBIOS ELECTROLITOS :
  - a) DEFICIT DE SODIO Y AGUA
  - b) HIPONATREMIA
  - c) HIPERNATREMIA

## INTRODUCCION

1. Las células que componen los organismos vivos, especialmente a los vertebrados superiores (entre los cuales está el hombre), se estructuran en un organismo y están bañados por una solución acuosa de características físico-químicas muy definidas que permite una función óptima de la célula.

Veamos en presentaciones anteriores que la concentración de agua, de esta solución que baña todas las células, y su concentración de hidrogeniones, son características críticas que deben ser mantenidas mediante un sofisticado sistema de regulación, de tal manera que mantiene su rango de concentración entre niveles muy exactos.

Además de estas características físico-químicas llama la atención la presencia de estas soluciones, que bañan todas las células del organismo, de una serie de sales inorgánicas cuya concentración debe mantenerse en forma rígida y exacta con tolerancia de variación muy estrecha.

En este capítulo vamos a revisar rápidamente los fundamentos biológicos de la presencia de estos iones inorgánicos en líquidos de perfusión de todas las células, los mecanismos generales de la regulación de esta concentración y algunos conceptos generales de las variaciones clínicas más importantes.

## 2. Fundamentos biológicos

El origen de los seres vivos se remonta a sistemas celulares libres en el mar primeval. Los vertebrados ac -

tuales llevan dentro de sí este mar y mantienen una composición con una constancia dinámica que resiste todas las variaciones, tanto de ingesta como de excreción, y de tal manera regulada que mantiene en forma persistente y constante los niveles de concentración de los distintos elementos inorgánicos que la constituyen.

¿Cuáles son las funciones de estos elementos? ¿Cuáles son los elementos más importantes? Es lo que vamos a revisar a continuación.

### La función y los elementos esenciales

Suspendidos en la matriz acuosa del líquido intercelular, existen varios elementos inorgánicos que cumplen funciones diversas dentro de las células, por lo cual se requiere que su concentración en el líquido intercelular sea mantenida en rango de concentración muy exacta.

Las funciones en las cuales estos elementos inorgánicos cumplen un rol primordial se pueden agrupar esquemáticamente en 3 categorías :

- a) funciones electroquímicas
- b) funciones catalíticas
- c) funciones estructurales

#### a) Elementos esenciales con funciones fundamentalmente electroquímicas

Los elementos con una función electroquímica en la célula como iones libres a concentraciones que difieren de

aquéllas del medio en el cual la célula vive ; se han sugerido varias funciones para estos iones, pero la más importante parece ser la disponibilidad como una fuente de energía libre para los procesos de excitación celular y además de estos iones son muy necesarios en la célula para estabilizar las suspensiones de partículas coloidales muy cargadas eléctricamente, que también conforman la estructura de la célula viva. Esto nos lleva al requerimiento de las células para estos iones (o por lo menos para los cationes), fundamentalmente como elemento de neutralización de la carga de las moléculas ácidas, como son ácidos carboxílicos, y también en polímeros de alto peso molecular, como ácidos nucleicos.

Actualmente Szent Gyorgy también sugirió que los cationes tienen un rol importante en estructurar el agua líquida ; por ejemplo, el ión Na aumenta la regularidad en la estructura de las moléculas de agua ; el K tiene relativamente poco efecto, mientras que el Ca tiende a destruir la ordenación de las moléculas de agua.

Los iones cuya función es fundamentalmente electroquímica (como hemos descrito previamente) son el Calcio, el Sodio, el Magnesio, el Potasio, el Cloro. Las propiedades electroquímicas de estos elementos son independientes de su carga y se distribuyen dentro de la célula en el líquido de perfusión en proporciones que son características para cada elemento ; es así como es bien sabido que las células son muy ricas en K y Magnesio y muy pobres en Na y Ca si se compara con el medio en los cuales viven (esto está bien demostrado en el análisis de la estructura hidroelectrolítica de los glóbulos rojos humanos).

La mantención de la asimetría de composición de estos elementos requiere energía y todos los mecanismos de transporte de membrana se han analizado en términos energéticos

para poder mantener esta aparente asimetría de composición entre las células y el líquido que la rodea. En los vertebrados superiores, por otro lado, se tiene un muy sofisticado sistema de regulación que permite mantener constante la composición hidroelectrolítica del líquido de perfusión de todas las células, lo que asegura a todas y a cada una oferta de una cantidad constante y uniforme de estas cationes esenciales.

#### b) Funciones catalíticas

Prácticamente todos los elementos esenciales, tanto los mayores como los menores, se cree que tienen una o más funciones catalíticas en la célula. Sabemos que los catalizadores celulares son proteínas llamadas enzimas y también sabemos que en muchas de ellas (por no decir en todas) el metal forma una parte fundamental en su estructura para permitir su función ; en este sentido todos los metales tienen de una manera u otra un rol fundamental en el proceso del metabolismo intermediario independientemente de su estructura eléctrica o físico-química.

En las enzimas los elementos forman o modifican o regulan la actividad del llamado centro activo ; de ahí que en el proceso de síntesis de enzimas el metal o el elemento inorgánico juega un rol fundamental, ya que va a determinar la eficiencia del proceso catalítico.

Elementos como el Magnesio, Manganeso, Calcio o el Fierro, Cobalto, Cromo, todos ellos cumplen reconocidas actividades catalizadoras al ser incorporados a diferentes enzimas; de ahí que todas las células requieren de estos elementos para una adecuada función bioquímica y también estos elementos tienen que ser ofrecidos a todas las células, para que éstas puedan estructurar las enzimas que necesiten.

La concentración de estos elementos se mantiene (por complejos mecanismos homeostáticos) en rangos muy estrechos, lo que permite a la célula incorporarlos a sus sistemas enzimáticos.

Obviamente que esta función es primordial durante el proceso de crecimiento y de desarrollo del organismo, ya que en este período la biosíntesis de estas enzimas es mayor que durante las edades en que no hay crecimiento.

### c) Funciones estructurales

Obviamente que las funciones estructurales de los elementos Nitrógeno, Fósforo, Azufre y Carbono están más allá de toda discusión, ya que son los elementos fundamentales de la estructura de la célula viva. En este grupo nos vamos a referir fundamentalmente a las propiedades estructurales de algunos elementos como el Calcio, el que al formar la hidroxiapatita, es el elemento mineral fundamental que estructura el sistema óseo de los vertebrados. Este elemento mineral debe estar disponible para poder transformarse en hidroxiapatita e incrustarse en una matriz orgánica, dándole al sistema óseo la estructura peculiar que presenta con su enorme resistencia mecánica. En este sentido una adecuada disponibilidad de elementos es crítica durante el proceso de desarrollo y su ausencia determina todo un trastorno profundo del proceso de osificación del organismo en desarrollo. También este elemento está sometido a un control neuroendocrino muy estricto, de tal manera de mantener constantemente un nivel adecuado que perfunda todo el organismo, lo que asegura un óptimo en el proceso de osificación.

d) Una brevísima revisión fisiológica

Los elementos inorgánicos que forman la estructura del sistema hidroelectrolítico que perfunde toda la célula no son disponibles por un mecanismo de síntesis equivalente a la síntesis de muchos intermediarios metabólicos fundamentales. Ellos, los elementos minerales, deben provenir de fuentes externas al ser vivo ; de ahí la increíble dependencia de todos los seres vivos de fuentes exógenas para estos elementos inorgánicos.

En este sentido conviene tener presente que el requerimiento de elementos inorgánicos de cualquier ser vivo en cualquier etapa de su existencia siempre va a ser función de un aporte externo y como tal inexorablemente se va a depender de la interacción con el medio ambiente que lo rodea.

Por otro lado, un mecanismo muy socorrido de regulación de concentración de estos elementos inorgánicos es la regulación de su excreción al exterior, de tal manera que el exceso sea eliminado. En condiciones de carencia, la excreción o la eliminación pueda bloquearse permitiendo un enriquecimiento paulatino hasta llegar a valores normales.

Este mecanismo de balance entre un ingreso y un egreso permite así el juego de factores de regulación que hacen que el organismo escoja una acumulación adecuada de los diferentes elementos inorgánicos, de tal manera que mantenga la concentración óptima para diferentes concentraciones celulares y para los diferentes elementos.

En forma muy esquemática en esta presentación vamos a revisar con Ustedes la regulación biológica y la clínica en la concentración de un catión esencial con una función fundamentalmente físico-química, como es el Sodio, y en una revisión posterior vamos a evaluar la Biología y Clínica del Potasio y Cloro, para terminar finalmente con la Biología y Clínica del Hierro y el Calcio.

Biología del ión Sodio (Na).

"Tanto fisiológicamente como clínicamente el metabolismo, el Na y el agua están fuertemente interrelacionados."

El contenido de Sodio del cuerpo depende del balance entre el ingeste dietética y la excreción renal de Na. En el estado óptimo de salud las pérdidas extrarenales de Na son despreciables y la excreción renal de Na se regula en forma muy precisa para compensar el ingreso por la dieta. Si se suprime la ingesta de Na después de dos a cuatro días la excreción urinaria disminuye a niveles prácticamente despreciables y por otro lado si la ingesta dietética de Na se incrementa bruscamente la excreción urinaria de Na también aumenta también bruscamente.

Esta es la introducción al metabolismo de Na en el texto clásico de Medicina de Harrison; como Uds. pueden ver se trata de un ejemplo muy bien logrado del maravilloso equilibrio de ingreso - egreso; el Na es el prototipo del elemento inorgánico cuya concentración se regula por este mecanismo.

En este sistema de regulación de la concentración de Na el riñón juega un rol fundamental y si bien nuestro conocimiento el mecanismo exacto aún es bastante

primitivo existen algunos hechos que merecen enfatizarlo por su relevancia clínica.

El incremento de Na tiende a aumentar la filtración glomerular y a deprimir la absorción tubular proximal de Na, mientras que el déficit de Na tiende el efecto opuesto y de esta manera la entrega de Na al segmento distal del nefrón tiende a variar en forma paralela con el Na extracelular; esta modulación permite ajustar la cantidad de Na que llega a la fase de excreción y en este sentido el rol de la aldosterona está bien determinado; esta hormona estimula el transporte de Na en el nefrón distal de vuelta al organismo reteniendo este elemento en cuanto se le necesite, el excedente se elimina por la orina.

Debemos dejar claramente establecido en este momento que una fracción muy importante de Na en el organismo está localizada en el sistema óseo; sin embargo, esta fracción que asciende aproximadamente un 40 a 50 % de Na corporal total, es una fracción inerte que no participa en la mayoría de los procesos fisiológicos y los mecanismos de regulación que describimos en forma tan somera previamente se refieren al porcentaje pequeño (de alrededor de 3 a 4 % de Na total que existe en los fluidos extracelulares). En este sentido conviene tener presente que, efectuando cambios menores por el efecto Gibbs - Donnan de las proteínas plasmáticas, podemos asumir que la composición electrolítica, el agua plasmática y el fluido intersticial es esencialmente la misma y es en este sentido la composición del plasma puede considerarse como representativa del compartimiento extracelular. Recordemos que el volumen extracelular representa aproximadamente el 20 % del peso corporal y de esto un 5 % está representado por volumen plasmático y en un 15 % por el volumen intersticial. De esta manera en un individuo de 70 kilos de peso

con una concentración de sodio plasmático de 140 mEq/L el contenido extra celular de Na será aproximadamente de 2000 mEq. Por otro lado el volumen del fluido intracelular es aproximadamente el doble del volumen extracelular ( es decir alrededor de 40 % del peso corporal ) ; sin embargo, como el Na intracelular tiene una concentración menor de 5 mEq/L, el Na intracelular total es solamente alrededor de 100 a 150 mEq/l.

Esta distribución asimétrica del Na a través de la membrana celular se mantiene en forma constante por el gasto de una gran cantidad de energía que procede del metabolismo celular, ya que se requiere constantemente bombear el sodio fuera de la célula contra una fuerte gradiente electroquímica. En este sentido el Na es buen prototipo del modelo de la asimetría de distribución de los elementos inorgánicos con funciones electroquímicas.

Siendo el ión Na el elemento inorgánico mayoritario en la composición del fluido extracelular, es el gran responsable de los cambios de osmolalidad del mismo, ya que variaciones en su concentración afectan en forma importante la cantidad de electrolitos totales que tiene este fluido y a pesar de la diferencia de la composición electrolítica entre el fluido extra e intracelular ambos sistemas están siempre en equilibrio osmótico debido a la gran movilidad del agua que rápidamente cruza la membrana celular para disipar todo el gradiente osmótico. En consecuencia, si bien el Na está fundamentalmente encerrado en los fluidos extracelulares la concentración del suero plasmático es un buen índice no sólo en la relativa proporción de Na y agua en estos fluidos, sino también de la relación de la cantidad total de solutos corporales y la cantidad total de agua corporal. La cantidad total de agua corporal en relación al Na y la osmolalidad plasmática determinan que la concentración de este elemento está fuertemente

influenciado por los mecanismos de regulación de la cantidad de agua en el organismo y como veíamos en nuestras presentaciones anteriores la cantidad de agua corporal es está efectivamente regulada por mecanismos que envuelven al hipotálamo, neurohipófisis y riñón.

Si bien varios de estos mecanismos regulan la concentración de Na plasmático, es el riñón el que regula la cantidad total de Na del organismos. En este sentido conviene tener presente de que la concentración de Na plasmático refleja normalmente los mecanismos de regulación de la concentración de agua más que los cambios en el Na total corporal. Clínicamente la concentración de Na plasmático por sí mismo no da información sobre la cantidad de Na presente en el organismo. El Na corporal total (excluyendo el óseo y el intracelular) se determina por el volumen del fluido extracelular y por la concentración de Na en este fluido. El volumen extracelular es usualmente el factor dominante, ya que los cambios en su volumen tienden a ser mayores que los cambios en la concentración de Na, sobretodo por la regulación muy fina de la osmolalidad plasmática por parte del sistema neuroendocrino. La concentración de Na plasmático refleja solamente la proporción relativa de Na y agua o (lo que es más exacto) de los solutos totales del cuerpo y del agua, pero no la cantidad absoluta de Na del cuerpo. Por la relación del metabolismo del agua con el Na puede existir tanto hiponatremia como hipernatremia cuando el Na total puede estar disminuido e incluso aumentado. En este sentido la determinación del balance de Na, evaluando la excreción renal en períodos fijos, su correlación con la ingesta y la evaluación del cambio del nivel plasmático, permite determinar la dimensión aproximada del compartimiento de Na extracelular en el organismo. Debemos insistir que la evaluación del nivel plasmático de Na solamente es un índice relativo de la cantidad de Na total del organismo.

### Alteraciones clínicas del metabolismo del Na.

Podemos esquemáticamente imaginarnos 4 grupos o situaciones clínicas bien definidas caracterizadas por alteraciones en el balance de Na:

1. Un exceso combinado de Na y de agua (exceso de volumen).
2. Déficit combinado de Na y de agua (depleción de volumen).
3. Reducción de la concentración de Na plasmático: (hiponatremia).
4. Aumento de la concentración de Na plasmático (hipernatremia).

La 1ª. de estas características clínicas tienen como elemento fundamental un incremento del contenido total de Na en el organismo con una expansión del volumen extracelular (retención de agua) para poder mantener una concentración de Na y por ende una osmolalidad dentro de límites adecuados.

Un exceso primario de Na con estas características es el fundamento del cuadro clínico descrito como edema generalizado. Sin embargo, se describe normalmente como una alteración electrolítica acompañando una serie de cuadros clínicos predisponentes como una insuficiencia cardíaca congestiva, una cirrosis hepática o un síndrome nefrótico.

La característica fundamental es un incremento de la masa total de Na del organismo.

El 2° grupo clínico teórico, es una depleción de Na y de agua que lleva a una reducción de volumen del extracelular para poder mantener las concentraciones en rango útiles. Este déficit es muy importante de considerar ya que es uno de los cuadros clínicos más frecuentes. Desde luego la forma combinada de déficit de agua y de Na es mucho más frecuente que el déficit aislado de ambos componentes. Debemos insistir en este momento que no se debe confundir el término deshidratación con déficit de volumen. Se debe reservar el término de deshidratación para una pérdida fundamental de agua y el término de déficit tanto de agua como de Na.

Otro grupo clínico bien definido es el de la hiponatremia caracterizado porque los fluidos corporales se diluyen por un exceso de agua en relación al total de solutos. La hiponatremia no es equivalente a la depleción de Na, ya que el nivel plasmático de sodio en uno sólo de los varios parámetros que condicionan la cantidad total de solutos especialmente sodio, es así como puede verse hiponatremia por dilución sin cambio virtual en la cantidad de sodio extracelular.

La hipernatremia por otro lado se debe generalmente a un déficit del agua corporal relativa a la cantidad de solutos corporales totales (o lo que lo mismo al contenido de Na). Prácticamente con contadas excepciones, la presencia de un aumento de la concentración de Na plasmático indica que los fluidos corporales son hipotertónicos más por déficit de agua que por exceso de sodio.

Ahora analizaremos brevemente con un poco más de detalles las características clínicas de estas entidades fisiopatológicas de alteraciones de metabolismo de Na y los planteamientos terapéuticos correspondientes.

DEPLECION DE VOLUMEN ( DEFICIT COMBINADO DE Na Y AGUA )

Como ya fuera descrito al hablar de las alteraciones del metabolismo del agua, las causas que condicionan la pérdida de agua en el organismo normalmente se acompaña también en pérdida de electrolitos y por su relevancia la pérdida de Na es tal vez la más importante. Como mecanismo etiopatogenético recordaremos la pérdida extrarrenales, siendo importantes en ellas las pérdidas gástrico-intestinales o por secuestro intraabdominal (como por ejemplo en la peritonitis, en una ascitis de rápida recurrencia) o por pérdidas cutáneas, como se ha descrito en quemaduras extensas.

Por otro lado las pérdidas renales por insuficiencia renal crónica, enfermedad tubular perdedor de sal o en la fase diurética aguda de la insuficiencia renal aguda son causas importantes de pérdida tanto de sodio como de agua. Las características clínicas y el diagnóstico fundamentalmente se inicia en la evaluación de los antecedentes: una ingesta inadecuada de agua y sal especialmente si se acompaña de vómitos, diarrea o sudoración excesiva pueden orientar ya hacia la posibilidad de este síndrome, la presencia de antecedentes de una diabetes mal controlada o enfermedades renales pueden ser también causas corrientes. Orienta hacia este cuadro clínico el hallazgo físico fundamental de la reducción del volumen intracelular ( y especialmente el de volumen plasmático), la reducción del turgor de la piel especialmente en zonas donde se forman pliegues (como el esternón), la taquicardia como mecanismo de compensación de volumen plasmático reducido, la hipotensión postural o incluso un estado de shock son todos los elementos que caracterizan este síndrome. La oliguria, incluso en presencia de una presión

normal, es un signo de una contracción importante del volumen extracelular por déficit mixto de agua y sal. Los hallazgos de laboratorio son fundamentalmente los que cacterizan el déficit de agua con un incremento a la concentración de diferentes elementos, destacándose los estigmas de una uremia prerrenal. Especial importancia tiene la evaluación de la excreción renal de sodio a través de estudio de sodio urinario, ya que se pueden diferen-  
ciarse causas renales o extrarrenales de pérdidas de sodio. Si las pérdidas son extrarrenales la concentración urinaria de sodio tiende a ser inferior a los 10 mEq/lit como mecanismo de compensación ( impidiendo una pérdida de Na ) y por otro lado si existe un déficit, ya sea renal o endocrino responsable de la pérdida de Na, la concentración urinaria de Na sobrepasa los 20 mEq/lit.

Una vez diagnosticado el déficit mixto de agua Na con contracción del volumen extracelular, el tratamiento debe dirigirse a la corrección de este déficit utilizando para ello el buen criterio clínico sin tener que recurrir a los métodos sofisticados de evaluación de volu-men extracelular: el control de la presión sanguínea, el débito de orina, el turgor de la piel, la desaparición de la hipotensión ortostática son elementos útiles que permiten al clínico modular la terapia. El déficit modesto de Na y agua muchas veces puede corregirse por un aumento de la ingesta oral tanto de agua como de Na, siempre que no existan alteraciones gastrointestinales, por otro lado la depleción severa requiere terapia con soluciones intravenosas, destacando el uso de la solución de cloruro de sodio isotónico como el medio preferido para reponer las pérdidas. La historia cuidadosa permite estimar la magnitud de la pérdida para poder iniciar la terapia en forma adecuada. Normalmente paciente con contracciones de volumen extracelular moderado con sintomatología clínica discreta pueden recurrir a dos o tres litros de Cloruro

ruro de Na isotónico intravenosa; paciente en condiciones clínicas más severas puede recurrir a volúmenes mayores. Por otro lado como es prácticamente imposible evaluar con precisión el déficit de Na por la sintomatología clínica es fundamental la evaluación clínica cercana al paciente a medida que se repone el volumen en cloro, sodio y agua, para impedir la sobrehidratación.

### HIPONATREMIA

La hiponatremia se había definido como una dilución de los fluidos corporales con un exceso de agua y no es necesariamente equivalente a depleción de Na, ya que éste es una sola de numerosas causas clínicas en que puede presentarse este cuadro. La mayor parte de las hiponatremias puede adscribirse a un defecto en el mecanismo de dilución urinaria ( la respuesta normal a la dilución de los fluidos corporales es una diuresis hídrica aumentada que corregiría el estado hipoosmótico).

Y recordemos que la diuresis de agua normal requiere 3 factores:

- a) la secreción de la hormona diurética debe suprimirse.
- b) Na en cantidad suficiente con el agua debe llegar a los sitios de dilución del nefrón.
- c) los segmentos del nefrón que funcionan normalmente retienen el Na pero eliminan el agua en la orina en cantidades muy superiores a su contenido sódico; de esta manera reajustan la concentración de electrolitos en el organismo.

Los mecanismos clínicos asociados a este síndrome de dilución o exceso de agua relativa a los solutos corporales de Na puede encontrarse en la retención de Na en el edema, a una dilución excesiva por balance de agua mayor en el organismo y por una secreción desajustada de hormona antidiurética por una persistencia de los síndromes hiposmóticos o bien por una causa esencial.

Se han descrito 3 mecanismos generales que pueden causar una diuresis deficiente en pacientes con hiponatremia: a) la secreción de hormona diurética puede persistir en forma inadecuada al estado de hemodilución y al provocar una antidiuresis se sigue reteniendo más agua de la que se debería excretar, perpetuándose este estado de exceso de agua. b) por defecto de los mecanismos de excreción renal llega Na en cantidades insuficientes al sitio de reabsorción, de esta manera al no poder reabsorberse se pierde y de esta manera se pierden cantidades importantes de Na junto con el agua con el sistema urinario, estos defectos llevan finalmente a un exceso de agua dentro del organismo y por último puede haber un defecto localizado en el nefrón con anómala reabsorción de agua incluso en ausencia de hormona diurética.

Cualquiera de estos 3 factores puede ser el responsable de los diferentes tipos de hiponatremia y sin embargo, debe reconocerse de que la información de los mecanismos fisiopatológicos de las diferentes entidades es bastante incompleta.

En el sujeto normal en presencia de un sistema neuro-endocrino también normal, puede excretarse sin problemas 15 a 20 kilos de orina diluida por día y la ingesta normal de agua regulada por la sed es una pequeña fracción de esta capacidad excretora máxima renal y por eso la hiponatremia por dilución puede presentarse exclusiva

mente cuando existe diuresis de agua por ingesta sin la regulación de la sed. Por ejemplo un paciente oligúrico puede desallorar hiponatremia por dilución si el volumen del agua oral o intravenosa no se proporciona en la forma adecuada. En los cuadros patológicos renales crónicos la habilidad para excretar el volumen normal de orina se limitan en forma progresiva y la hiponatremia puede precipitarse en aquellos pacientes con insuficiencia renal avanzada por ingestión forzada de fluido. La administración de volumen excesivo en soluciones hipotónicas a pacientes en el post-operatorio inmediato donde la diuresis acuosa está limitada por el trauma quirúrgico puede una causa común de hiponatremia.

La hiponatremia en las depleciones de volumen y los estados edematosos parece paradójicamente ser el resultado de mecanismos similares: una contracción del volumen plasmático o de sodio intracelular puede gatillar alteraciones en los mecanismos de reabsorción de agua con un aumento de estos que condicionan una hipotonia.

La hiponatremia en los paciente con una secreción inadecuada de hormona anti-diurética (°) se debe fundamentalmente a una retención de agua, pero sin embargo, conviene recordar que existen pérdidas crónicas muy pequeñas de Na y también llevan a un balance negativo de Na y si a esto se agrega una retención de agua es fácil comprender como se establece el estado de hiponatremia.

También se han descrito que en ciertos pacientes se observa un estado de hiponatremia incluso en ausencia de un defecto en la excreción de agua y en estos

(°) Ver Boletín N° 19 el artículo del Dr. A. Rodríguez sobre este síndrome.

casos se usa el término de hiponatremia esencial.

Finalmente conviene recordar un estado de hiponatremia cuando en el plasma persisten en forma anormal una cantidad elevada de solutos osmóticamente activos. En estos casos de hiponatremia destaca una osmolaridad elevada y el Na plasmático se diluye por la salida de agua de la célula siguiendo el gradiente osmótico creado por la presencia en el plasma de cantidades anómalas de solutos osmóticamente activo (destacando entre estos el manitol, especialmente en aquellos pacientes que tienen un déficit para su metabolización). En estos casos se tiene la situación paradójica de una hiponatremia en presencia de síndrome de Hiperosmolaridad.

La secreción deficiente de Hormonas minerales corticoides en la insuficiencia suprarrenal puede llevar a un déficit importante de sodio. Esto nos lleva a una reducción de la filtración glomerular y un aumento de los mecanismos de reabsorción tubular con retención de agua por una limitación de la diuresis, lo que nos lleva finalmente a una franca tendencia a la hiponatremia con déficit real de sodio en el Extracelular.

Las características clínicas de las diferentes etiologías de la hiponatremia van orientando el diagnóstico: en la depleción de volumen, el déficit del volumen circulante comanda el cuadro clínico y la hiponatremia de por sí tiene poca repercusión clínica. Frente a una semiología de contracción de volumen circulante evidente son frecuentes reducciones de 10 - 15 mEq/litro de Na si la causa es un déficit de sodio.

En la hiponatremia de los estados edematosos el cuadro clínico fundamental es la patología que condiciona el estado edematoso, la hiponatremia es sólo un indi

cador del estado de hemodilución ( sin embargo la terapia diurética enérgica puede determinar en pocas horas una hiponatremia sintomática franca ).

La hiponatremia por dilución se hace evidente al evaluar el balance hídrico y de sodio en pacientes en condiciones inestables de regulación hidroelectrolíticas como los post-operados y los nefrópatas crónicos o agudos en oligo o anuria ( en estos casos una administración excesiva de agua más allá del requerimiento induce fácilmente una hiponatremia por dilución, sobre todo si la excreción de agua está comprometida ). El síndrome de secreción inapropiado de Hormona antidiurética con frecuencia acompaña algunos tipos de tumores y lo que es más importante es inducido iatrogénicamente por una lista cada vez mayor de fármacos. (Para mayores detalles consulten en el Boletín N° 19, el artículo del Dr. Rodríguez).

En los pacientes con deficiencia suprarrenal (síndrome de Addison), la expoliación de sodio y el déficit de la dilución en la secreción renal inducen fácilmente una depleción de sodio con retención relativa de agua determinando una hiponatremia verdadera. Este síndrome se acompaña de otros síntomas o signos que orientan al diagnóstico (Hiperpigmentación, hipoglicemia, hiperkalemia, etc.)

La hiponatremia por hipertonia plasmática se caracteriza por la persistencia de concentraciones de no electrolitos en cantidades altas, determinando un síndrome hiperosmolar, que a su vez induce desplazamiento de agua hacia el vascular llegando a la hiponatremia por dilución: esta aparente contradicción : hiponatremia, con hipertonia es el sello diagnóstico ( especialmente si existe el antecedente de uso intravenoso de manitol u otro soluto en altas concentraciones y el paciente tiene factores que limitan su excreción, por ejemplo Nefropatías ).

Con frecuencia en las hiperlipemias se determina una hiponatremia falsa o de laboratorio por desplazamiento de agua plasmática (que contiene sodio), por lípidos (que contienen muy poco sodio). Al tomar un volumen de plasma para su análisis realmente se está analizando un volumen menor de agua plasmática y por ende de sodio.

La sintomatología clínica asociada a la hiponatremia es una función de la etiología del síndrome y a la velocidad de instalación del déficit de sodio.

Un déficit severo rápido de sodio con hiponatremia puede llevar a un síndrome de disfunción neurológica con letargia, confusión, estupor e incluso coma. Durante la instalación de la hiponatremia severa aparecen algunos signos de hiperexcitabilidad neuromuscular.

Sin embargo, debemos dejar constancia que estos signos raramente aparecen si el sodio plasmático está sobre los 125 mEq/litro. El tratamiento de la hiponatremia debe orientarse fundamentalmente a la etiología del síndrome. Si se asocia a déficit de volumen, estos deberán reponerse incluso en forma de soluciones hipertónicas de NaCl (sobre todo si el sodio plasmático está bajo los 125 mEq/litro) pero teniendo especial cuidado de administrar posteriormente el agua que se requiera.

En el paciente edematoso con hiponatremia estable, se puede corregir el síndrome edematoso simultáneamente la hiponatremia y no requiere de una terapia específica. Muchas veces se puede ayudar eficazmente el control de la hiponatremia del edematoso si se restringe el ingreso de agua a 1000 - 1500 ml/día (o incluso menos), además de la terapia natriourética que corresponda (recorde

mos que en el edematoso se tiene una retención de sodio y agua ). La hiponatremia del síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética responde bien a la restricción de ingreso de agua ( unos 1000 ml/día ).

Debemos recordar que en las hiponatremias por déficit verdadero de sodio extracelular y con sintomatología clínica por hiponatremia importante se debe siempre reponer el sodio que se requiera por soluciones hipertónicas de NaCl hasta corrección de la sintomatología clínica o elevación de la natremia a más de 125 mEq/litro.

La estimación del déficit real de sodio puede hacerse multiplicando el déficit de sodio plasmático (en mEq/litro) por el agua corporal total ( 50 % del peso corporal en Kg ).

Esta dosis aproximada de sodio se debe administrar en forma lenta (varias horas) con frecuente control clínico y ( idealmente ) de laboratorio, especialmente determinando el balance de sodio.

La corrección definitiva del déficit de Na puede lograrse también con el uso inteligente de la restricción de agua de la dieta y por administración oral de cloruro de sodio.

## HIPERNATREMIA

La causa más frecuente de Hipernatremia es un déficit de agua corporal y prácticamente sin excepciones la Hipernatremia es un indicador de hipertonicidad.

Esta hipertonicidad o hiperosmolalidad estimula el mecanismo de la sed y por la ingesta de agua se llega a la corrección posterior del síndrome. Este síndrome se perpetúa y agrava si el paciente tiene un mecanismo de sed alterado y por ende no ingiere agua (inconsciencia, anestesia, niños pequeños, pacientes obnubilados, etc.)

Por la gran movilidad del agua, la pérdida inicial proviene del extracelular, pero rápidamente el intracelular también se deshidrata para mantener la osmolalidad adecuada del extracelular. Esta hipertonia del intracelular es un poderoso gatillo para el mecanismo de la sed.

Por este desplazamiento del agua hacia el extracelular (y en consecuencia del intravascular) es raro encontrar un síndrome de depleción de volumen circulante, exceptuando en las deshidrataciones importantes : un síndrome clínico de reducción de volumen circulante en un deshidratado con hipernatremia es un indicador de un déficit severo de agua.

Otras causales de hipernatremia son el síndrome del hiperaldosteronismo primario y el síndrome de Cushing; en estos casos el aumento de la reabsorción tubular renal del sodio por un exceso de esteroide puede inducir una hipernatremia mínima y persistente sin gatillarse el mecanismo normal de sed, que tendería a su corrección.

La etiología del síndrome de Hipernatremia y de deshidratación debe buscarse generalmente en las vías de pérdida de agua del organismo y la no reposición adecuada de las mismas.

Son especialmente relevantes las pérdidas importantes de fluidos hipotónicos, como sudoración y pérdida de agua por el pulmón. Estas pérdidas de agua pueden alcanzar magnitudes de varios litros por día en enfermos febriles y taquipneicos. Pérdidas de plasma en grandes superficies (los quemados por ejemplo) pueden significar (si se asocian a fiebre por ejemplo) pérdidas muy importantes de agua y determinar un síndrome de deshidratación con hipernatremia.

Las pérdidas renales de agua que pueden llevar a una deshidratación se asocian a dos cuadros clínicos fundamentalmente : Diabetes Insipidus y Diuresis Osmótica. El primer cuadro clínico tiene características propias que lo definen y su manejo requiere especial cuidado en la reposición del volumen de agua perdida. En la diuresis osmótica el elemento clave es una excreción de agua mayor que la de sodio y por ende se crea una hipernatremia : suele verse en una intensa diuresis osmótica por glucosa cuando se usan soluciones hipertónicas en infusión rápida. La presencia de hipernatremia en presencia de hiperglicemia es un síndrome de déficit importante de agua, ya que la hiperglicemia desplaza agua desde la célula y debería determinar una hiponatremia por dilución ; la presencia de una hipernatremia en estas condiciones es índice de severo déficit de agua.

En la Hipernatremia por diuresis osmótica se tiene normalmente un síndrome de depleción de volumen, porque se pierde sodio y agua en forma simultánea.

En forma excepcional puede verse una hipernatremia por exceso de administración de sodio en infusiones intravenosas de soluciones hipertónicas en enfermos con el mecanismo defensivo de la sed eliminado (pacientes en coma por ejemplo).

La sintomatología de la Hipernatremia se puede comprender fácilmente como asociada a la deshidratación intracelular, especialmente del sistema nervioso central.

Las características clínicas sintomáticas de la Hipernatremia se enfocan en el sistema nervioso central ; confusión, estupor o coma pueden verse dependiendo de la severidad y velocidad de instalación del síndrome de hipernatremia. En la diuresis osmótica puede verse un síndrome de déficit de volumen circulante, que puede ocultar el síndrome de hipernatremia.

En el enfermo consciente, la sed es un síntoma capital y su corrección es más importante que cualquier parámetro de laboratorio.

El tratamiento de la hipernatremia es la administración de agua por boca o por vía intravenosa en la forma más conveniente a cada caso. La Sucrosa al 5 % ó el cloruro de sodio al 0.45 % son muy útiles para la corrección del déficit de agua. El cálculo de la magnitud del déficit debe realizarse de acuerdo a la concentración actual de sodio plasmático y la estimación del agua corporal total.

La hipernatremia debe corregirse lentamente y en varias horas y días ; es especialmente peligrosa la reposición rápida del agua en el enfermo con síntomas de hipertensión intracelular cerebral : al reponer agua en forma rápida, ésta inunda las células cerebrales y agrava el cuadro neurológico.

Obviamente, una vez corregido el síndrome de hipernatremia, debe tratar de corregir la causa etiológica del mismo.

#### NOTA

La evaluación de parámetros de laboratorio se realizará posteriormente al discutir casos modelos.

#### BIBLIOGRAFIA

El texto anterior es un virtual resumen modificado del capítulo 69 de los Principios de Medicina Interna de Harrison, escrito por Norman G. Levinsky, y referente al metabolismo hidroelectrolítico (8ª Edición, 1977).