

Situaciones clínicas más relevantes

DESHIDRATACIÓN

*Fernando Veiga Fernández
Sonia María Barros Cerviño
José Ramón Martínez Calvo*

Introducción

El agua corporal total (ACT) se distribuye en tres compartimentos principales: el espacio intracelular, el intersticio y el espacio vascular. La regulación del volumen intracelular, esencial para la función celular, se consigue en parte por la regulación de la osmolaridad plasmática a través de cambios en el balance hídrico. El mantenimiento del volumen plasmático, fundamental para la perfusión tisular adecuada, se relaciona íntimamente con la regulación del equilibrio del sodio.

El desplazamiento entre los espacios intravascular y extravascular está determinado por la diferencia de concentración de solutos osmóticamente activos a cada lado de las membranas celulares. La medida total de solutos se denomina osmolaridad. Los principales determinantes de la osmolaridad plasmática son el sodio, la glucosa y la urea. El agua puede atravesar libremente casi todas las membranas celulares; como consecuencia, el líquido intracelular (LIC) y el líquido extracelular (LEC) se encuentran en equilibrio osmótico. Si se altera la osmolaridad de un compartimento, el agua se desplazará a través de la membrana celular para restablecer el equilibrio osmótico (1).

Homeostasis de los fluidos: cambios relacionados con el envejecimiento

La reserva funcional del sistema neurohipotálamo-pituitario-renal está disminuida en el anciano, pero es suficiente para mantener un adecuado volumen y composición del líquido intracelular y extracelular. Durante el estrés fisiológico extremo o la enfermedad las respuestas compensadoras son lentas e incompletas, lo que hace que esta reserva se vea superada y puedan aparecer anomalías en el balance del agua. Es, por tanto, muy importante identificar los ancianos de riesgo para instaurar medidas preventivas precoces.

Los metabolismos del agua y del sodio están estrechamente relacionados. El contenido corporal de sodio es el balance entre su ingesta en la dieta y su eliminación renal.

La cantidad de agua corporal total disminuye con la edad debido al aumento del tejido graso y a la dismi-

nución de la masa magra, cayendo del 55-60% de la masa corporal en un varón de 20 años al 45-50% a los 80 años, disminución que es más pronunciada en las mujeres. Los niveles de electrolitos, osmolaridad y vasopresina no se ven modificados con la edad (2).

Con el envejecimiento se deteriora la capacidad para conservar el agua y mantener el equilibrio del sodio. El Sistema Nervioso Central (SNC) ejerce el control mediante la hormona antidiurética (ADH), que modula el balance hídrico por medio de la reabsorción tubular de agua, y mediante la sed que repara la deficiencia de agua, con el fin de mantener la osmolaridad plasmática entre 280-300 mosmol/kg. Modificaciones del 2% de osmolaridad sérica son detectadas por los osmorreceptores del hipotálamo, así pequeños incrementos de la osmolaridad estimulan la secreción de ADH. Cuando la secreción de ADH es máxima, el volumen urinario puede disminuir hasta 500 ml/día y la osmolaridad urinaria aumentar hasta 800-1.400 mosmol/kg. Cuando se sobrepasa la capacidad de la ADH y del riñón para mantener el balance hídrico aparece la sed que estimula la ingesta hídrica y reduce la hiperosmolaridad sistémica (3).

La sed es la principal defensa frente a la hiperosmolaridad y la hipernatremia. En la diabetes insípida central, apenas se secreta ADH, lo que impide la reabsorción renal de agua, y la diuresis puede superar los 10-15 L/día; sin embargo, la osmolaridad plasmática se mantiene ya que se aumenta la ingesta de agua para compensarlo. Por el contrario, en la hipodipsia, a pesar de la máxima secreción de ADH, el riñón es incapaz de retener suficiente agua para contrarrestar las pérdidas insensibles de agua de la piel y el tracto respiratorio. La sensación de sed se estimula fundamentalmente por la deshidratación celular de los osmorreceptores del sistema nervioso central. Otros estímulos para la sed son la depleción de volumen y la angiotensina I (3).

En el anciano hay una atenuación de la respuesta de la sed a la privación de agua en relación con una alteración de los osmorreceptores y de la angiotensina I (4).

Con el envejecimiento disminuye la capacidad del riñón para reciclar el agua filtrada por el glomérulo, es

decir, hay una menor capacidad para concentrar la orina. Los sujetos jóvenes son capaces de disminuir el flujo urinario a $0,5 \pm 0,03$ ml/minuto (aumento de la osmolaridad urinaria de hasta 1.100 mosm/L), mientras que los ancianos no son capaces de disminuirlo por debajo de $1,0 \pm 0,1$ ml/minuto (el aumento de la osmolaridad urinaria no supera los 882 mosm/L). Otros cambios relacionados con el envejecimiento renal son: la disminución del flujo plasmático renal, la caída del índice de filtración glomerular, la reducción de la excreción de potasio, y la disminución de la reserva homeostática para el transporte de glucosa y sodio en el túbulo renal (4).

Deshidratación en el anciano

La importancia de la deshidratación en geriatría radica en su alta prevalencia y en el incremento que supone de la mortalidad (siete veces superior a la del resto de pacientes) (5). La deshidratación se produce cuando hay un aumento de las pérdidas de agua o una disminución de su aporte.

Las causas de pérdidas de agua (tabla 1) más relevantes son las infecciones agudas, en las que la fiebre produce un aumento de la pérdida insensible de agua a través de la sudoración, la taquipnea y el catabolismo celular; la persistencia de un tratamiento diurético por un seguimiento terapéutico descuidado; y la diuresis postobstructiva en hombres con hipertrofia prostática y en mujeres con retención urinaria postoperatoria.

Entre las causas de disminución del aporte de líquido destacamos:

- Dificultad para acceder a los fluidos: medidas de sujeción física, inmovilidad y disminución de agudeza visual.
- Restricción de la ingesta de líquidos: muchas de ellas iatrogénicas, pero también autoimpuestas para corregir o minimizar la incontinencia y la nicturia.
- Alteraciones del nivel de consciencia (fármacos, enfermedades del SNC, delirium, fiebre) o del nivel cognitivo/afectivo (demencia, depresión, psicosis).
- Trastornos gastrointestinales, como la obstrucción intestinal y las alteraciones de la deglución.
- Hipodipsia, tanto primaria como secundaria a fármacos, enfermedades y al propio envejecimiento.

Tipos de deshidratación

La deshidratación es la pérdida del agua corporal, que según se acompañe de una mayor o menor pérdida de solutos, dará lugar a un tipo fisiopatológico u

Tabla 1. Causas de pérdida de agua

- Infecciones.
- Pérdidas urinarias:
 - Diuréticos.
 - Glucosuria (diabetes).
 - Hipercalcemia.
 - Manitol.
 - Contrastes radiológicos.
 - Diabetes insípida (fundamentalmente nefrogénica).
 - Hipoaldosteronismo.
 - Medicamentos que disminuyen la liberación de ADH (fenitoína, alcohol...).
 - Diuresis postobstructiva.
- Pérdidas gastrointestinales:
 - Vómitos.
 - Aspiración nasogástrica.
 - Diarrea.
 - Fístulas.
 - Colitis isquémica.
 - Ostomías.
- Hemorragias.
- Inclemencias ambientales:
 - Climas cálidos (asociado a otros factores de riesgo).
 - Hipotermia.
- Secuestro en un «tercer espacio» (deshidratación intravascular):
 - Hipoalbuminemia.
 - Pancreatitis.
 - Ascitis.
 - Anafilaxia.
 - Quemaduras.
 - Diálisis peritoneal.
 - Obstrucción intestinal o peritonitis.

otro. Diferenciamos tres tipos fisiopatológicos de deshidratación:

1. Deshidratación hipertónica o hipernatrémica: la pérdida de agua libre es mayor que la de solutos; se caracteriza por hipernatremia ($\text{Na}^+ > 145$ mEq/L) e hiperosmolaridad (osmolaridad plasmática > 295 mosmol/kg).
2. Deshidratación isotónica: hay pérdidas equimolares de agua y solutos; no hay cambios en la natremia ($\text{Na}^+ = 135-145$ mEq/L) ni en la osmolaridad plasmática (280-300 mosmol/kg), comportándose como una verdadera depleción de volumen.

3. Deshidratación hipotónica: el sodio corporal total disminuye de forma desproporcionada con respecto a las pérdidas de agua; se observa hiponatremia ($\text{Na}^+ < 135 \text{ mEq/L}$) e hipoosmolaridad plasmática ($< 280 \text{ mosmol/kg}$).

Deshidratación hipernatrémica

Es la modalidad más frecuente y grave de deshidratación. Cuando un anciano hospitalizado sufre deshidratación hipernatrémica su mortalidad aumenta del 6 al 42%. La prevalencia es del 1% en los ancianos hospitalizados. En el momento del ingreso sólo está presente en el 43% de los casos, es decir, en la mayoría aparece durante el mismo y en más de la mitad durante los primeros ocho días (5). Los ancianos con hipernatremia al ingreso tienen valores de sodio más elevados que los que la desarrollan durante la hospitalización, pero su mortalidad es menor. Los niveles de sodio no se correlacionan con la mortalidad. La deshidratación hipernatrémica suele ser iatrogénica y es un buen marcador de gravedad de la enfermedad de base.

La etiología es multifactorial (tabla 2). La principal causa son las pérdidas no reemplazadas de líquido

Tabla 2. Etiología de la hipernatremia

- Pérdidas de agua:
 - Pérdidas insensibles:
 - Aumento sudoración.
 - Quemaduras.
 - Infecciones respiratorias.
 - Pérdidas renales:
 - Diabetes insípida.
 - Diuresis osmótica.
 - Pérdidas gastrointestinales:
 - Diarrea osmótica, lactulosa...
 - Alteraciones hipotalámicas:
 - Hipodipsia primaria.
 - Reajuste del osmostato debido a la expansión de volumen con un exceso primario de mineralocorticoides.
 - Hipernatremia esencial.
 - Entrada de agua en las células:
 - Convulsiones.
 - Rabdomiolisis.
- Retención de sodio:
 - Administración de ClNa hipertónico o bicarbonato sódico.
 - Ingestión de sodio.

Tabla 3. Factores relacionados con la hipernatremia

Factor	% pacientes
Enfermedad febril	70
Fragilidad	40
Cirugía	21
Suplementación nutricional	20
Solutos intravenosos	18
Diabetes mellitus	15
Diarrea	11
Hemorragia digestiva	9
Diuréticos	9
Diabetes insípida	7
Diálisis	3

hipotónico por la piel y los pulmones, incrementados en pacientes con fiebre y taquicardia. Entre las pérdidas renales destacar la diabetes insípida en el seno de un traumatismo craneoencefálico o después de una intervención neuroquirúrgica, y la diuresis osmótica en pacientes con hiperglucemia o con nutrición enteral hiperproteica.

En la tabla 3 se resumen los factores más frecuentemente relacionados con la hipernatremia (5), destacando que el 44% de los pacientes presenta más de tres factores simultáneamente.

La deshidratación celular inducida por la hipernatremia es transitoria. En varias horas el cerebro comienza a adaptarse al estado hiperosmolar con un aumento de la osmolaridad celular cerebral mediante la formación de idioosmoles (solutos osmóticos intracerebrales), causando el desplazamiento de agua hacia el cerebro y el regreso del volumen cerebral a la normalidad (6). Esta casi normalización del contenido cerebral de agua tiene dos importantes consecuencias clínicas: a) Los pacientes con hipernatremia crónica pueden encontrarse relativamente asintomáticos, a pesar de concentraciones plasmáticas de sodio altas; la gravedad de los síntomas neurológicos se relaciona con el grado, pero sobre todo con el ritmo de aumento de la osmolaridad; b) La corrección excesivamente rápida de la hipernatremia crónica puede causar que el agua cerebral, normalizada por el proceso de adaptación osmótica, se incremente por encima de los valores normales, dando lugar a edema cerebral y deterioro neurológico. Para evitar este riesgo es necesario disminuir lentamente la concentración plasmática de sodio. Desconocemos la rapidez de formación y de eliminación de los idioosmoles, por lo que los tiempos de reposición de fluidos que recomendamos se basan en datos empíricos (7).

Manifestaciones clínicas

Los síntomas de la hipernatremia están causados principalmente por la deshidratación cerebral. Las manifestaciones clínicas dependen de la gravedad de las alteraciones hidroelectrolíticas y de la rapidez de su instauración. No suele haber datos de depleción de volumen extracelular (hipotensión, taquicardia...), salvo en aquellos pacientes con diuresis osmótica, en los que pueden llegar a ser muy marcados. Observamos signos propios de la hipernatremia generalmente si el sodio excede de 160 mEq/L y son fundamentalmente referidos al SNC: confusión, alteración del nivel de consciencia, temblores, convulsiones, estupor y coma (8). La hiperosmolaridad severa puede dejar secuelas neurológicas irreversibles. Las manifestaciones clínicas se relacionan menos con los niveles absolutos de la concentración plasmática de sodio que con las salidas de agua fuera de las células cerebrales a favor de un gradiente osmótico creado por el incremento de la presión osmótica eficaz. El descenso del volumen cerebral causa la ruptura de las venas cerebrales, con hemorragias intracerebrales y subaracnoideas focales (presencia de sangre en el líquido cefalorraquídeo) y disfunción neurológica que puede convertirse en irreversible. A las citadas manifestaciones de hipernatremia hay que añadir las de las enfermedades subyacentes.

Diagnóstico

La historia clínica y exploración física son cruciales para definir la causa de la pérdida de líquidos o la disminución de su aporte. Es necesario determinar si existe depleción de volumen mediante la medición de la tensión arterial, pruebas de ortostatismo, turgor cutáneo, volumen de diuresis y peso corporal diario. El estudio se completa con las pruebas de laboratorio, de las que son imprescindibles: hemograma, bioquímica sanguínea ordinaria (sodio, potasio, urea, glucosa y creatinina), osmolaridad sérica de laboratorio y calculada (que permite calcular el hiato osmolar) e iones en orina. Los valores normales de la osmolaridad plasmática oscilan entre 280-300 mosmol/kg (mmol/kg); sabiendo que sus principales determinantes son el sodio (mEq/L), la glucosa (mg/dL) y la urea (mg/dL), el cálculo vendrá determinado por la siguiente fórmula:

$$\text{Osmolaridad sérica} = 2 (\text{Na}^+) + (\text{Glucosa}/18) + (\text{BUN}/2,8)$$

En ausencia de hiperglucemia o de insuficiencia renal la osmolaridad del líquido extravascular estará directamente relacionada con la concentración plasmática de sodio y sus aniones acompañantes y, a efectos prácticos puede estimarse como el doble de la concentración de sodio. En algunas circunstancias otros solutos pueden contribuir a la osmolaridad plasmática (etanol, etilenglicol, metanol, manitol). En estos casos es útil

medir la diferencia entre la osmolaridad medida por el laboratorio y la osmolaridad calculada, es lo que se denomina el hiato osmolal, con un valor normal inferior a 10 mosmol/kg. Un hiato osmolal elevado indica la presencia de una sustancia osmóticamente activa no incluida en el cálculo de la osmolaridad plasmática.

Un dato clave para el diagnóstico etiológico de la hipernatremia es la osmolaridad urinaria. La respuesta normal a la hipernatremia es el aumento de la osmolaridad urinaria, por lo que es de utilidad medir los iones en la orina:

- $\text{Na}^+ \text{ orina} + \text{K}^+ \text{ orina} > \text{Na}^+ \text{ plasma}$: funciona el mecanismo de concentración de orina.
- $\text{Na}^+ \text{ orina} + \text{K}^+ \text{ orina} < \text{Na}^+ \text{ plasma}$: falla el mecanismo de concentración de la orina.

Tratamiento

Hay dos objetivos terapéuticos principales: a) tratar la causa de la deshidratación (controlar la hipertermia, suspender diuréticos...) y, b) corregir la hipertonicidad hasta lograr un $\text{Na}^+ = 145 \text{ mmol/L}$, teniendo en cuenta que una corrección excesivamente rápida puede ocasionar daños cerebrales permanentes o la muerte. La velocidad de corrección de la hipertonicidad se hará en función de la rapidez de instauración de la hipernatremia; si es una hipernatremia aguda (horas) reduciremos la concentración de sodio sérico a una velocidad de 1 mmol/L/hora, mientras que si es subaguda o crónica, o si desconocemos el tiempo de instauración, reduciremos la concentración de sodio sérico a una velocidad de 0,5 mmol/L/hora (8). Como norma recomendamos bajar la concentración de sodio plasmático 10 mmol/L/día en todos los pacientes excepto en aquellos que la hipernatremia se hubiese desarrollado en horas (p. ej., una sobrecarga salina iatrogénica). Generalmente en un paciente con estabilidad hemodinámica se reemplazará la mitad del déficit de agua en las primeras 24 horas y el resto en las 48-72 horas siguientes. A la hora de hacer la corrección hay que suplementar además las pérdidas obligatorias (1,5 litros) e incidentales de fluidos.

La vía para la reposición de fluidos puede ser oral (o sonda enteral), endovenosa o subcutánea. Por la vía subcutánea se pueden administrar hasta tres litros al día a través de dos sitios de punción y a una velocidad máxima de 60 ml/hora.

Se utilizarán únicamente fluidos hipotónicos: agua pura, glucosado al 5%, cloruro sódico al 0,2% y cloruro sódico al 0,45%. En la tabla 4 se resumen las características de cada suero, su composición, el aporte de sodio y el porcentaje de distribución en el líquido extracelular (8).

Las soluciones que contienen sodio como principal soluto expanden preferentemente el espacio extracelular, mientras que las soluciones hipotónicas expanden en mayor proporción el espacio intravascular y tie-

Tabla 4. Características de los sueros utilizados en el tratamiento de la deshidratación hipernatrémica

Suero	Aporte sodio (Mmol/L)	% distribución en LEC
Glucosado 5%	0	40
Glucosalino (0,2 Cl Na ⁺ 5% glucosa)	34	55
Salino 0,45%	77	73
Lactato Ringer	130	97
Salino 0,9%	154	100

nen un efecto mínimo sobre el espacio extravascular. Las soluciones de coloides como la albúmina, el dextrano, los polímeros de gelatina y el hidroxietilalmidón, permanecen en el espacio intravascular y expanden selectivamente el volumen intravascular. El tipo de solución que se debe perfundir depende básicamente del tipo o composición del líquido perdido y de las concentraciones plasmáticas de sodio, potasio y bicarbonato. Por regla general todo déficit de volumen extracelular se reemplaza con soluciones isotónicas de cristaloides, y las reducciones de volumen acompañadas de hipernatremia con soluciones hipotónicas, una vez que el volumen intravascular ha sido expandido con soluciones isotónicas. Las soluciones de coloides están indicadas en casos de hipovolemia acompañadas de un aumento de la permeabilidad capilar (1).

Conociendo la modificación que causa en la concentración del sodio sérico la retención de un litro de un determinado suero, calcularemos la velocidad de perfusión de los sueros para lograr el cambio deseado en el sodio sérico (8).

$$\text{Cambio en Na}^+ \text{ sérico}^* = \frac{\text{Na}^+ \text{ perfundido} - \text{Na}^+ \text{ sérico}}{\text{ACT}+1}$$

* Estima el efecto sobre el sodio sérico de la infusión de 1 litro de suero.

$$\text{Cambio en Na}^+ \text{ sérico}^{**} = \frac{(\text{Na}^+ \text{ perfundido} + \text{K}^+ \text{ perfundido}) - \text{Na}^+ \text{ sérico}}{\text{ACT}+1}$$

** Estima el efecto sobre el sodio sérico de la infusión de 1 litro de suero que contenga sodio y potasio.

El cálculo del agua corporal total (ACT) se realiza de la siguiente manera:

- Varón anciano: 0,5 x peso corporal total.
- Mujer anciana: 0,45 x peso corporal total.

Recomendamos no seguir utilizando la fórmula clásica ya que determina el déficit de agua exacto sólo cuando la hipernatremia está causada por pérdidas puras de agua, infraestima el déficit en los pacientes

con pérdidas de fluidos hipotónicos, y no sirve para guiar la reposición de líquidos cuando el agua de corrección lleva en disolución sodio y potasio (8).

$$\text{Déficit de agua} = \text{ACT} \times \left[1 - \left(\frac{140}{\text{Na}^+ \text{ sérico}} \right) \right]$$

Cuanto más hipotónico es el suero más lenta ha de ser la velocidad de perfusión. El volumen de reposición debe restringirse al requerido para corregir la hipertonicidad dado que el riesgo de edema cerebral se incrementa según lo hace el volumen de perfusión. No debe utilizarse suero salino isotónico (0,9%) excepto en casos de hipovolemia con compromiso circulatorio, en cuyo caso la corrección del colapso hemodinámico (hipotensión, ortostatismo y oliguria) sería el primer objetivo del tratamiento hasta lograr la estabilización hemodinámica.

Deshidratación isotónica

Se caracteriza por pérdidas equimolares de agua y sodio, siendo en definitiva una depleción de volumen.

Tabla 5. Causas de deshidratación isotónica

- Pérdidas extrarrenales:
 - Gastrointestinales: vómitos, diarrea, fístulas, succión...
 - Secuestro abdominal: ascitis, peritonitis.
 - Cutánea: sudor, quemaduras.
- Pérdidas renales:
 - Enfermedades renales: fase poliúrica del fracaso renal agudo, insuficiencia renal crónica, enfermedades tubulares.
 - Tratamiento excesivo con diuréticos.
 - Diuresis osmótica (glucosuria).
 - Déficit de mineralocorticoides.

La verdadera depleción de volumen se produce cuando se pierden líquidos desde LEC a un ritmo que exceda el aporte neto. Estas pérdidas pueden producirse a partir del tracto gastrointestinal, piel o pulmones, por la orina o por un secuestro agudo en el organismo en un «tercer espacio» que no esté en equilibrio con el LEC (tabla 5).

Manifestaciones clínicas

Coinciden tres grupos de síntomas: *a)* los relacionados con la forma en la que se produce la pérdida de líquidos (vómitos, diarrea, poliuria...); *b)* aquellos debidos a los trastornos hidroelectrolíticos que pueden acompañar a la depleción de volumen, dependiendo de la composición del líquido que se pierde; y los específicos de la depleción de volumen.

Las manifestaciones clínicas de la hipovolemia se deben a la insuficiente perfusión tisular. Al principio se manifiestan con astenia, cansancio, sed, calambres musculares y mareos posturales. Las pérdidas de volumen más graves dan lugar a dolor abdominal, dolor torácico, letargia y confusión, como resultado de la isquemia mesentérica, coronaria o cerebral. Estos síntomas son reversibles, aunque puede progresar a necrosis tisular si se permite que persista la situación de bajo gasto durante demasiado tiempo.

La hipovolemia sintomática se produce con mayor frecuencia en los pacientes con depleción isoosmótica de sodio y agua, y en los que la mayoría del déficit de líquidos proviene del LEC. En la exploración física podemos encontrar ciertos hallazgos que, aunque inespecíficos y poco sensibles, sugieren una depleción de volumen:

1. Signos por depleción de volumen intersticial: disminución de la turgencia de la piel (signo del pliegue cutáneo), sequedad de mucosas y disminución de sudoración axilar.
2. Signos de depleción del volumen intravascular: venas del cuello vacías con el paciente en decúbito, taquicardia en reposo, ortostatismo, y en los casos más graves hipotensión arterial y oliguria (excepto en casos de diuresis osmótica), letargia, debilidad y confusión mental.

Es útil pesar al paciente todos los días, ya que las variaciones ponderales agudas son un buen índice del balance hídrico.

La valoración se completa con los estudios complementarios de laboratorio, en los que aparte de las pruebas generales (sistemático de sangre, proteínograma, bioquímica sanguínea con sodio, potasio, urea, glucosa y creatinina), debemos hacer una determinación de los iones en orina. Si las pérdidas son extrarrenales el Na^+ en orina será inferior a 10 mEq/L,

y si la causa es renal o adrenal el Na^+ en orina será mayor de 20 mEq/L.

Tratamiento

El tratamiento se basa en la reposición de líquidos isotónicos. No hay fórmula para determinar la cantidad a reponer por lo que se evaluará la respuesta clínica (diuresis, TA, llenado de las venas del cuello...), que en el anciano ha de hacerse de manera estricta por la susceptibilidad a sufrir un estado de sobrecarga con insuficiencia cardíaca y edema agudo de pulmón.

Los casos leves, y en ausencia de patología gastrointestinal, pueden reponerse con un aumento de la ingesta de líquidos y sal en la dieta. Las depleciones moderadas-severas requieren la infusión intravenosa de suero salino isotónico. Una depleción moderada requiere un reemplazamiento de fluidos de 2 a 3 litros. Hay que considerar la coexistencia de otras anomalías electrolíticas acompañantes, para modificar en consecuencia la composición de las soluciones administradas.

Deshidratación hipotónica

En este caso las pérdidas de sodio son desproporcionadas con respecto a las de agua, resultando un exceso de agua frente a los solutos. Las manifestaciones clínicas son habitualmente las de depleción de volumen y no las debidas a la hiponatremia. La mayoría de las hiponatremias no se acompañan de una depleción de LEC.

Existen tres tipos fisiopatológicos de hiponatremia (9):

1. Hiponatremia con verdadera depleción de volumen: únicamente en este grupo se observa una verdadera deshidratación hipotónica. Esta situación puede observarse en dos situaciones:
 - a) Pérdidas extrarrenales de sodio y agua (vómitos, diarrea...), en este caso el Na^+ en orina será inferior a 10 mEq/L.
 - b) Pérdidas renales (diuresis osmótica, nefropatía pierde sal, fase diurética de la NTA, diuréticos...) en cuyo caso el Na^+ en orina será superior a 20 mEq/L.
2. Hiponatremia con exceso de volumen extracelular: son pacientes con edemas, exceso de sodio corporal total y de LEC, causado por una alteración de la eliminación renal de agua, que da lugar a una hiponatremia por dilución al existir una expansión mayor del ACT que del sodio corporal total. Las dos entidades más frecuentes son la insuficiencia cardíaca y la cirrosis. El tratamiento se dirige a la corrección del trastor-

no subyacente y a la restricción hídrica, estando contraindicada la administración de suero salino.

3. Hiponatremia con normovolemia: es la típica del síndrome de secreción inadecuada de ADH (SIADH), que se caracteriza por hiponatremia con hipoosmolaridad plasmática, orina diluida, ausencia de signos de hipovolemia o edema, normofunción renal, suprarrenal y tiroidea, ausencia de diuréticos y exclusión de otras causas de hiponatremia. Se asocian a este síndrome algunas enfermedades (cáncer, enfermedades respiratorias, enfermedades del SNC...) y ciertos fármacos (indometacina, carbamacepina, narcóticos, antidepresivos tricíclicos, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina...). La hiponatremia inducida por diuréticos, sobre todo si se asocia a grandes pérdidas de potasio, también puede ser normovolémica.

Manifestaciones clínicas

Pocos minutos después de desarrollarse la hipotonicidad, entra agua en el tejido cerebral dando lugar a edema y a una disminución de la osmolalidad del cerebro. En unas horas tiene lugar la restauración parcial del volumen cerebral como resultado de la pérdida celular de electrolitos (adaptación rápida). La normalización del volumen cerebral se completa en varios días mediante la pérdida de osmolitos orgánicos de las células cerebrales (adaptación lenta). A pesar de la normalización del volumen cerebral persiste la baja osmolalidad del tejido cerebral (9, 10).

Las manifestaciones clínicas dependen de la velocidad de instauración y de la severidad de la hiponatremia. Coexisten síntomas por depleción de volumen y secundarios a hiponatremia. La hiponatremia leve (Na^+ sérico > 125 mEq/L) suele ser asintomática; sin embargo, cuando es severa (Na^+ sérico < 125 mEq/L) o si se instaura con rapidez, da lugar a síntomas neurológicos: delirium, letargia, somnolencia, coma y convulsiones.

Diagnóstico

Al igual que en otros desequilibrios electrolíticos, las manifestaciones clínicas (vómitos, tratamiento con diuréticos...) y la exploración física (signos de depleción de volumen, edema...) proporcionan claves para el diagnóstico correcto. Asimismo los estudios iniciales de laboratorio deben incluir la osmolaridad plasmática, una bioquímica con sodio, potasio, cloro, bicarbonato, urea, glucosa y creatinina; la osmolaridad y la concentración urinaria de sodio; y si la concentración de bicarbonato es anormal, el pH extracelular.

Tratamiento

Los objetivos del tratamiento son aumentar la concentración plasmática de sodio hasta niveles seguros y tratar la causa subyacente. En general, la hiponatremia se corrige administrando sodio a los pacientes con depleción de volumen y restringiendo la ingesta de agua en los pacientes edematosos o normovolémicos. No obstante, está indicado un tratamiento más agresivo cuando es sintomática o la concentración plasmática de sodio es inferior a 115 mEq/L, pues en estos casos pueden producirse daños neurológicos irreversibles o incluso la muerte (10).

La cantidad de sodio requerida para aumentar su concentración plasmática hasta un valor deseado se puede calcular conociendo la modificación que causa en la concentración del sodio sérico la retención de un litro de un determinado suero (9). De esta manera podemos calcular la velocidad de perfusión de los sueros. Utilizaremos las mismas fórmulas que hemos descrito previamente para el tratamiento de la hipernatremia.

$$\text{Cambio en Na}^+ \text{ sérico} = \frac{\text{Na}^+ \text{ perfundido} - \text{Na}^+ \text{ sérico}}{\text{ACT}+1}$$

$$\text{Cambio en Na}^+ \text{ sérico} = \frac{(\text{Na}^+ \text{ perfundido} + \text{K}^+ \text{ perfundido}) - \text{Na}^+ \text{ sérico}}{\text{ACT}+1}$$

Tabla 6. Características de los sueros utilizados en el tratamiento de la hiponatremia

Suero	Na ⁺ infundido (mmol por litro)	% de distribución en el LEC	Osmolaridad
Salino 0,9%	154	100	308 mosmol/L
Salino 3%	513	100	1.026 mosmol/L

En la tabla 6 se describen las características (contenido en sodio, osmolaridad y lugar de distribución) de los sueros a infundir.

La corrección excesivamente rápida puede ser peligrosa, causando lesiones desmielinizantes centrales, fundamentalmente en la protuberancia (mielinolisis, pontina central o desmielinización osmótica). El mecanismo por el que se producen estas lesiones se desconoce. Los pacientes con hiponatremia crónica grave presentan más riesgo de desarrollarlas, pues la adaptación osmótica cerebral ha devuelto al cerebro su volumen normal, mientras que en los pacientes con hiponatremia aguda aún queda edema cerebral en el momento de la corrección (10).

En los pacientes asintomáticos con hiponatremia leve (Na^+ sérico > 125 mEq/L) que tienen normovolemia o edemas se realiza restricción de la ingesta de agua libre por debajo de las pérdidas insensibles de agua, que en ausencia de fiebre, rara vez exceden de 1 L/día.

En los casos en que existe depleción de volumen se procederá a la reexpansión del LEC con suero salino isotónico junto con la corrección del trastorno subyacente.

Si la hiponatremia es sintomática o con Na^+ sérico < 115 mEq/L) se precisa una corrección más agresiva. Durante el tratamiento agudo de la hiponatremia debemos conseguir un Na^+ plasmático de 120 mEq/L a una velocidad de 0,5-1 mEq/hora, y posteriormente repondremos de 5-7 mEq/24 horas hasta lograr la normalización (9). La utilización de salinos hipertónicos (salino 2%, salino 3%) puede ser peligrosa en el anciano por la posible sobrecarga circulatoria y edema pulmonar. Podemos iniciar y mantener una diuresis rápida con furosemida intravenosa seguida de la sustitución horaria de suero salino al 0,9% al que se le añadirá el potasio necesario (2).

Durante el proceso de reposición de sodio debemos controlar la osmolaridad urinaria, ya que si es

mayor de 308 mosmol/L y estamos utilizando suero salino isotónico excretará el soluto administrado en menos volumen del que ha sido perfundido, reteniendo agua libre y empeorando la hiponatremia; en este caso asociamos furosemida endovenosa o utilizamos sueros salinos hipertónicos.

Bibliografía

1. Rose BD, Post TW. Introducción a los trastornos de osmolaridad. En: Rose BD, Post TW, editores. Trastornos de los electrolitos y del equilibrio ácido-base. Madrid: Marbán Libros, SL.; 2005. p. 682-96.
2. Davis KM, Minaker K. Disorders of fluid balance. En: Hazzard WR, Blass JP, Ettinger WH, Halter JB, Ouslander JG, editores. Principles of Geriatric Medicine and Gerontology. New York: McGraw-Hill; 2001. p. 271-82.
3. Singer GG, Brenner BM. Fluid and Electrolyte Disturbances. En: Fauci A, Braunwald E, Isselbacher K, Martin J, Wilson J, editores. Harrison's principles of internal medicine, 14th ed. México: McGraw-Hill Book Co.; 2001. p. 271-82.
4. Beck LH. Changes in renal function with aging. Clin Geriatr Med 1998; 14: 199-210.
5. Snyder NA, Feigal DW, Arieff AI. Hypernatremia in elderly patients. A heterogeneous, morbid, and iatrogenic entity. Ann Intern Med 1987; 107: 309-19.
6. Rose BD, Post TW. Situaciones de hiperosmolaridad-hipernatremia. En: Rose BD, Post TW, editores. Trastornos de los electrolitos y del equilibrio ácido-base. Madrid: Marbán Libros, SL; 2005. p. 746-93.
7. Lee JH, Arcinue E, Ross BD. Organic Osmolytes in the Brain of an Infant with Hypernatremia. N Engl J Med 1994; 331: 439-42.
8. Androgué HJ, Madias NE. Hypernatremia. N Engl J Med 2000; 342: 1493-9.
9. Androgué HJ, Madias NE. Hyponatremia. N Engl J Med 2000; 342: 1581-9.
10. Rose BD, Post TW. Situaciones de hipoosmolaridad-hiponatremia. En: Rose BD, Post TW, editores. Trastornos de los electrolitos y del equilibrio ácido-base. Madrid: Marbán Libros, SL; 2005. p. 697-45.