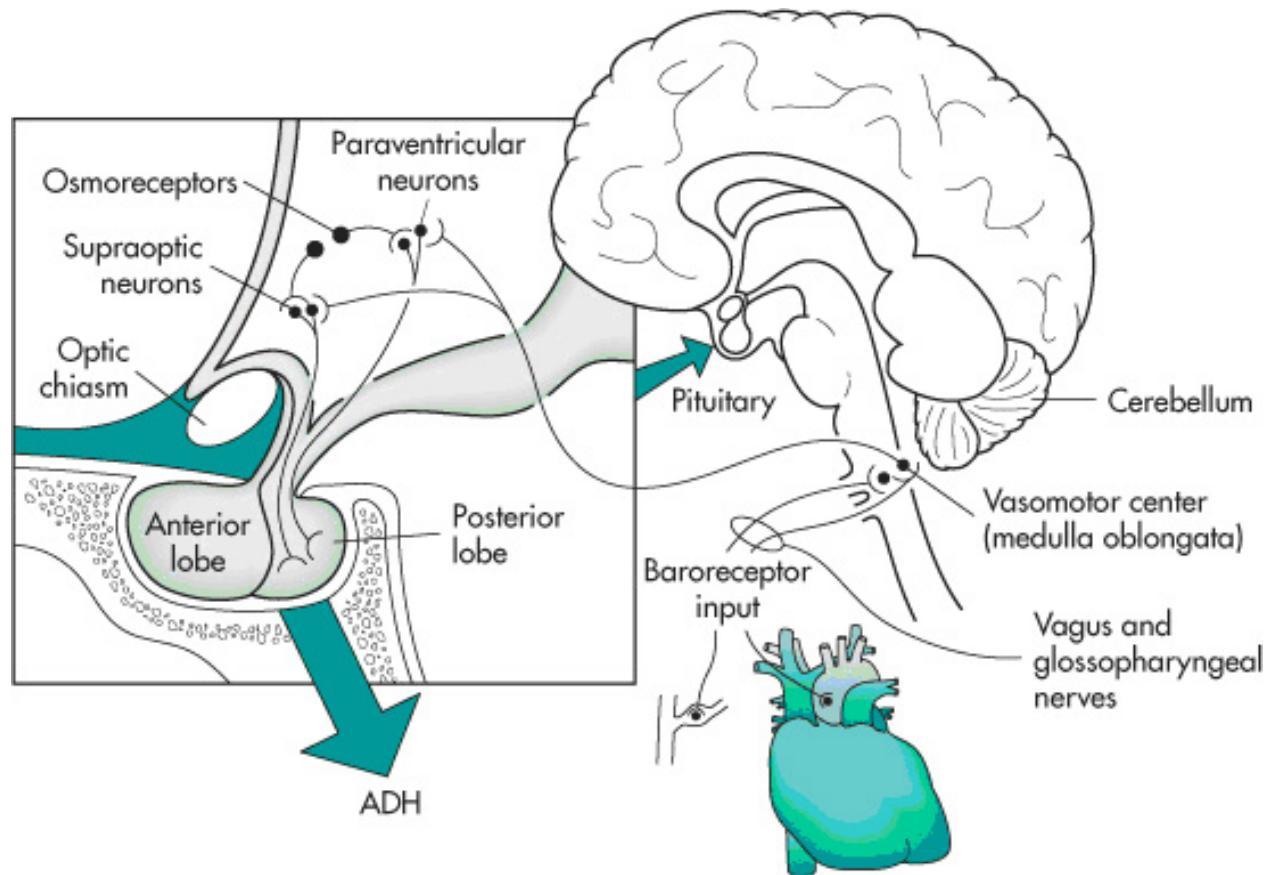


HIPONATREMIA

DR ENRIQUE ALVAREZ L. UNIDAD DE NEFROLOGÍA INFANTIL. HCSBA.

REGULACIÓN OSMOLARIDAD



© Elsevier Ltd. Berne et al: Physiology 5E www.studentconsult.com

- Cambios en la osmolaridad son sentidos a nivel hipotalámico
- ▣ Reabsorción de agua → ADH
- ▣ Ingesta de agua → sed

HIPOOSMOLARIDAD

■ HIPOOSMOLARIDAD → $O_{sm} p < 275 \text{ mosmol/kg}$

■ Hiperosmolaridad → deshidratación celular

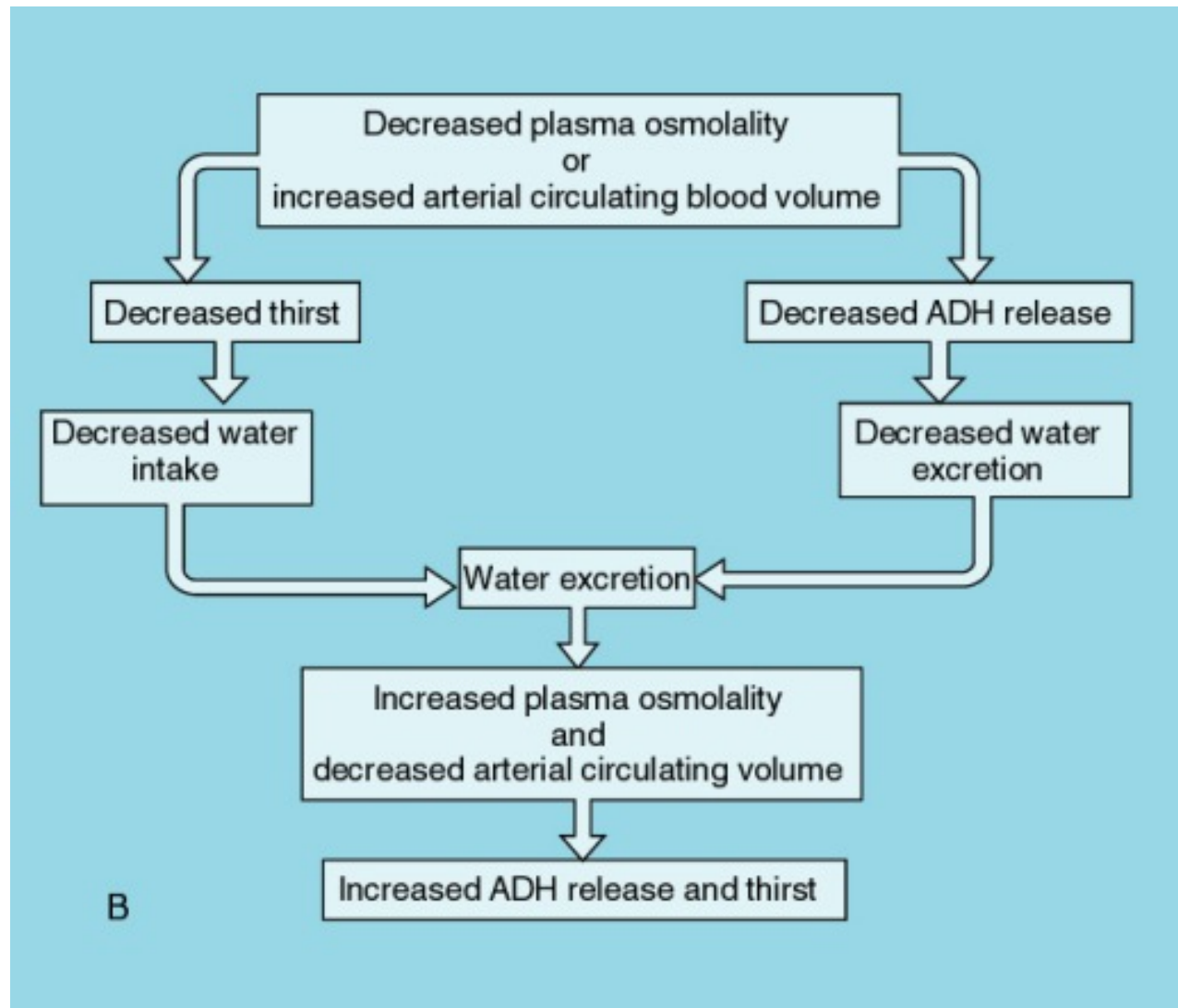
■ Hipoosmolaridad → sobrehidratación celular



Hiponatremia

- ❑ Disminución de Sodio plasmático bajo 130mEq/L.(135)
- ❑ Trastorno electrolítico más frecuente.
- ❑ Puede estar asociada con osmolaridad plasmática normal (hiperlipemia, hiperproteinemia), alta (hiperglicemia) o disminuída.

- **HIPONATREMIA** → Exceso relativo de agua en relación a cantidad de solutos
- En condiciones normales → no se produce hiponatremia por retención hídrica, el exceso de agua se excreta en la orina mediante la supresión de ADH
- Capacidad de excreción de agua es tan alta ($>10\text{Lt}$) → sólo se producirá hiponatremia por esta vía si existe:
 - ▣ Defecto en excreción de agua
 - ▣ Ingesta supera capacidad de excreción



Mecanismos de hiponatremia

- Pérdida de solutos
- Ganancia de agua

Causas hiponatremia

Table 23-2 Etiology of hyponatremia and hypoosmolality

Disorders in which renal water excretion is impaired

- A. Effective circulating volume depletion
 - 1. Gastrointestinal losses: vomiting, diarrhea, tube drainage, bleeding, intestinal obstruction
 - 2. Renal losses: diuretics, hypoaldosteronism, Na^+ -wasting nephropathy
 - 3. Skin losses: ultramarathon runners, burns, cystic fibrosis
 - 4. Edematous states: heart failure, hepatic cirrhosis, nephrotic syndrome with marked hypoalbuminemia
 - 5. K^+ depletion
- B. Diuretics
 - 1. Thiazides in almost all cases
 - 2. Loop diuretics
- C. Renal failure
- D. Nonhypovolemic states of ADH excess
 - 1. Syndrome of inappropriate ADH secretion
 - 2. Cortisol deficiency
 - 3. Hypothyroidism
- E. Decreased solute intake
- F. Cerebral salt-wasting

Disorders in which renal water excretion is normal

- A. Primary polydipsia
- B. Reset osmostat: effective volume depletion, pregnancy, psychosis, quadriplegia, malnutrition

↓ VCE

↑ ADH y
↑ reab proximal
de Na⁺ y H₂O

↑ Sed
↑ ingesta de
agua

Pérdida de K⁺
↓ [K⁺]_p
Na⁺ → IC

Sale K⁺ del
LIC al LEC

↓ Aporte de
H₂O a segm
de dilución

Retención de agua

↓ Posm
↓ [Na]_p

SIGNS AND SYMPTOMS OF HYPONATREMIA

Central Nervous System

Mild

Apathy
Headache
Lethargy

Moderate

Agitation
Ataxia
Confusion
Disorientation
Psychosis

Severe

Stupor
Coma
Pseudobulbar palsy
Tentorial herniation
Cheyne-Stokes respiration
Death

Gastrointestinal System

Anorexia

Nausea

Vomiting

Musculoskeletal System

Cramps

Diminished deep tendon reflexes

- Atribuibles a la disfunción neurológica inducida por la hipoosmolaridad
- Entrada de agua hacia LIC → edema neuronal
- Niños tienen más riesgo de encefalopatía hiponatremica → su relación volumen cerebral/volumen craneano es $>$ que en adultos

SYMPTOMS OF CENTRAL PONTINE MYELINOLYSIS

Initial symptoms

Mutism
Dysarthria
Lethargy and affective changes

Classic symptoms

Spastic quadriparesis
Pseudobulbar palsy

Lesions in the midbrain, medulla oblongata, and pontine tegmentum

Pupillary and oculomotor abnormalities

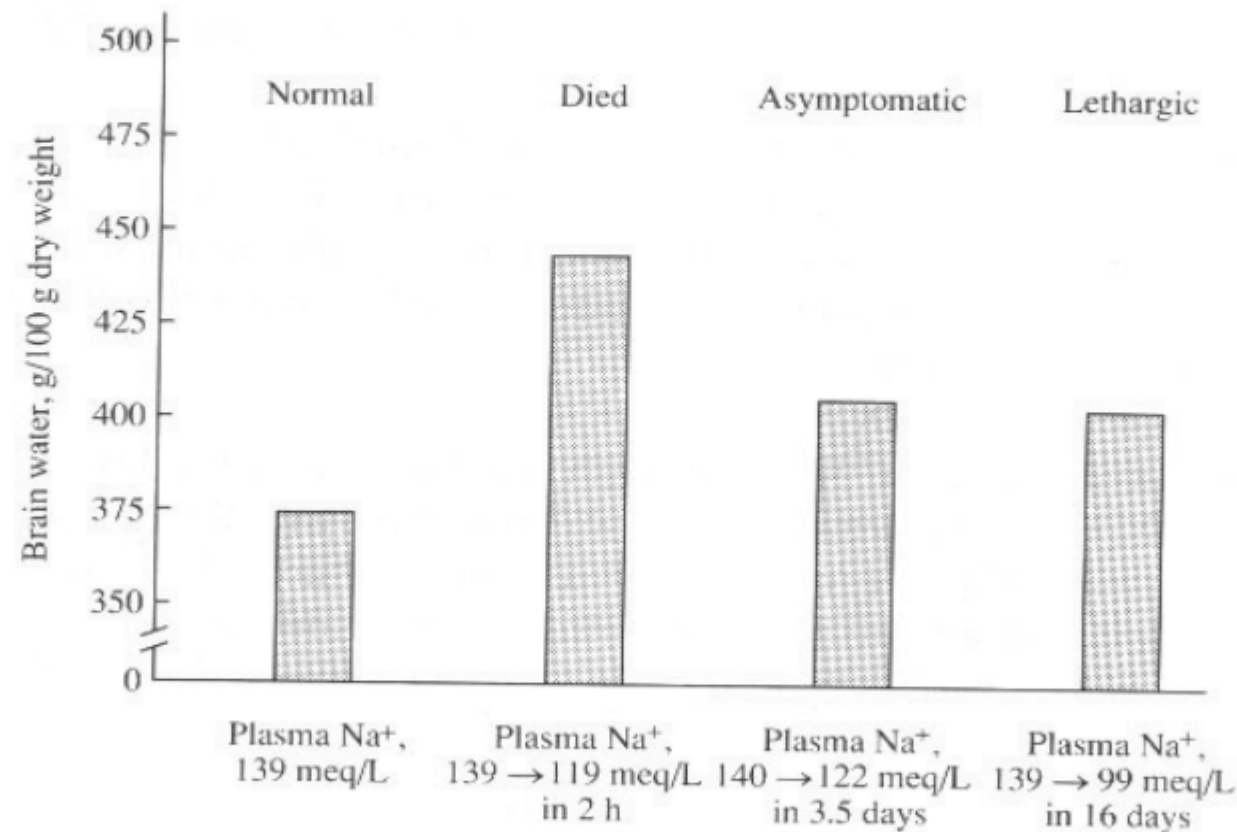
Altered sensorium
Cranial neuropathies

Extrapontine myelinolysis

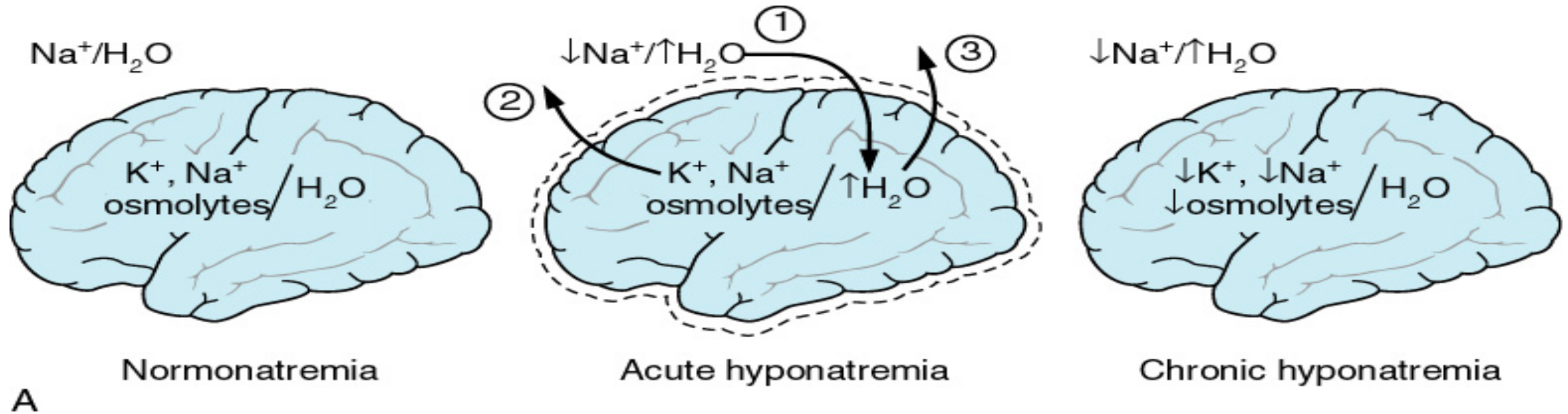
Ataxia
Behavioral abnormalities
Parkinsonism
Dystonia

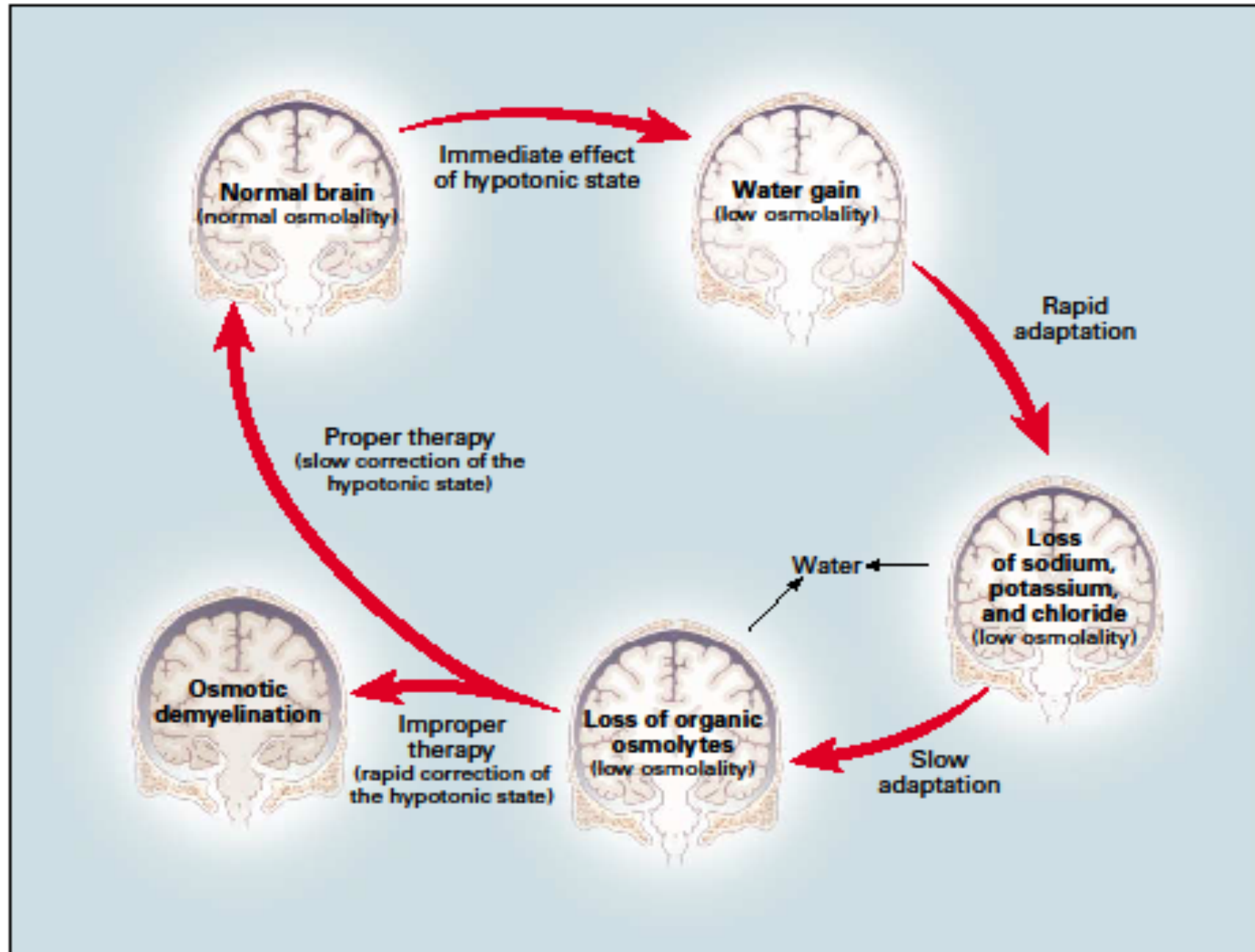
- **Desorden neurológico severo debido a lesiones desmielinizantes en el puente**
- **Asociado a rápida tasa de corrección**
 - ▣ Se manifiestan 2 a 6 días después de la corrección y pueden ser irreversibles
 - ▣ TAC o RNM cerebral (después de 4 semanas)

- Síntomas aparecen cuando $\text{Na} < 125 \text{ mEq/L} \rightarrow$ **Severidad de síntomas se relaciona con la velocidad de instalación y la magnitud del cambio**

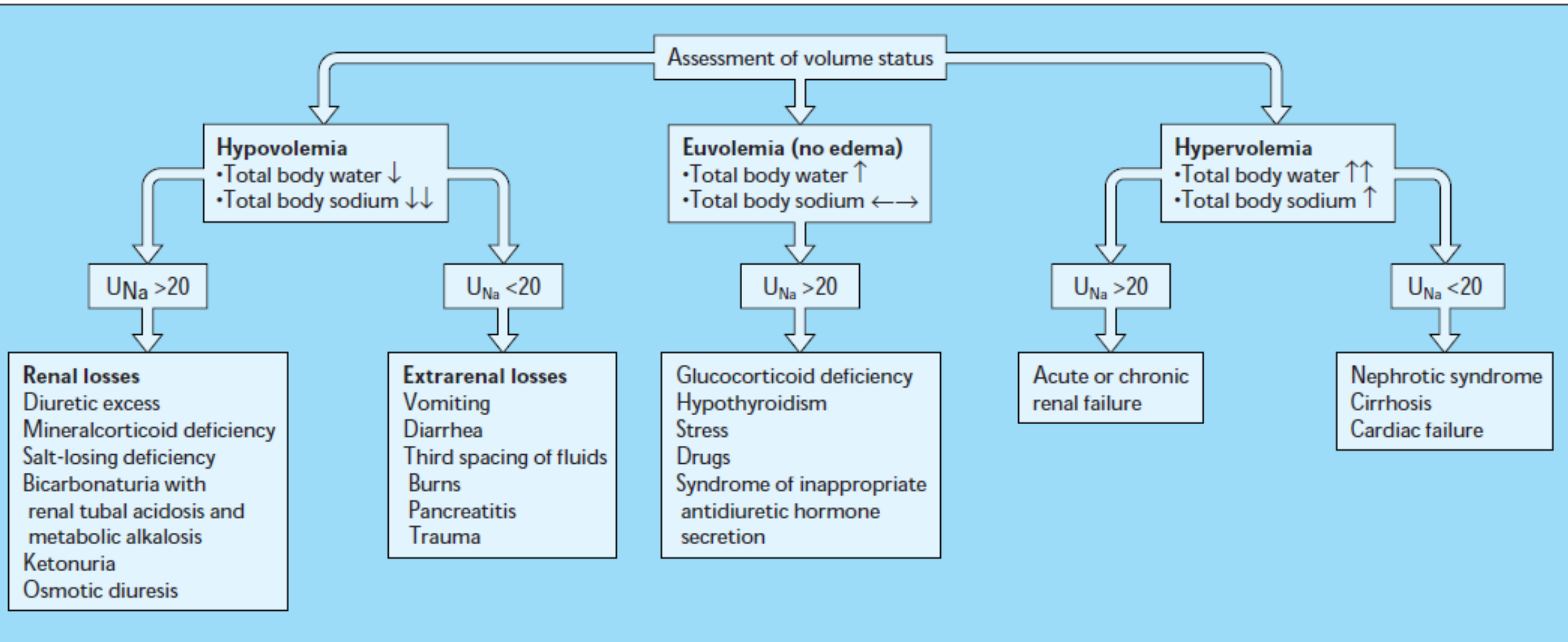


Volumen cerebral e hiponatremia

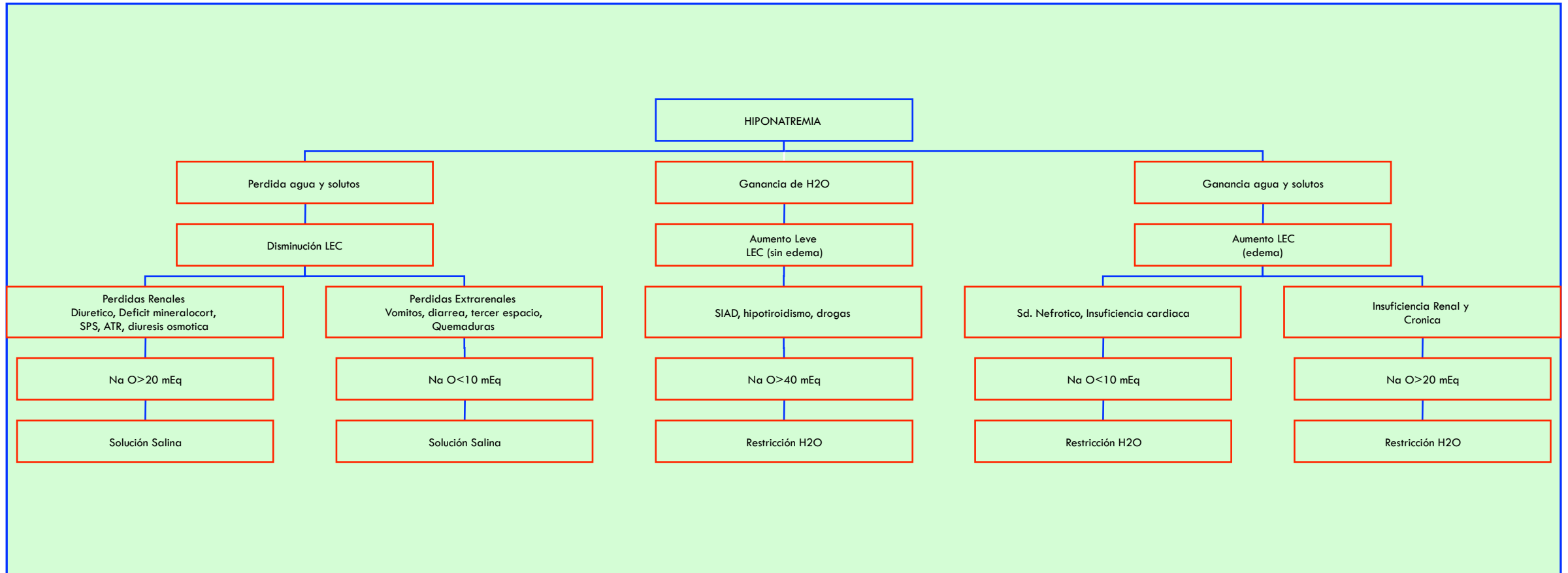




EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA



Diagnóstico diferencial y manejo



Manejo

- Independiente de la causa de la hiponatremia y de su manejo (restricción de agua o aporte de sodio y agua), el objetivo es corregir a una velocidad no mayor a 0.5 mEq/L/hora a fin de evitar riesgo de Mielinosis central pontina.
- En caso de hiponatremia sintomática, usar NaCl al 3% 1-2cc/k.

Corrección hiponatremia

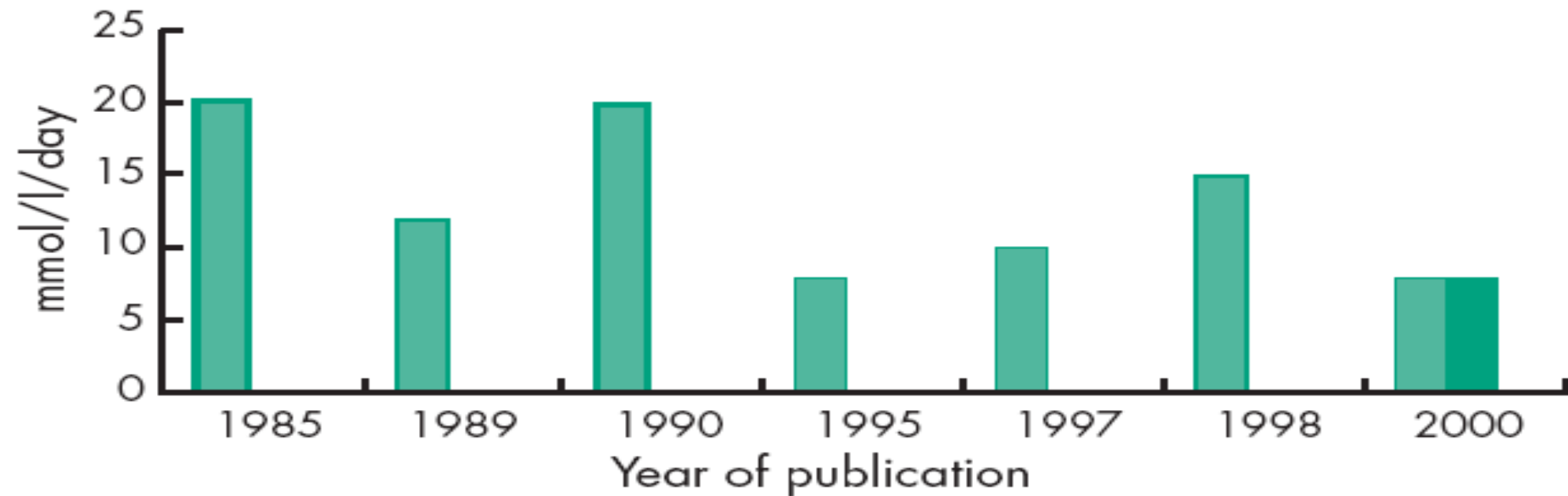


Figure 4 Maximum suggested correction of sodium in 24 hours.

TRATAMIENTO

- En el tratamiento de hiponatremias , se debe considerar
 1. Evaluar riesgo de mielinolisis pontina
 2. Velocidad de corrección apropiada
 3. Método óptimo de corrección de hiponatremia
 4. Estimación del déficit de sodio, si corresponde
 5. Manejo de paciente que ha recibido corrección rápida

TRATAMIENTO

DESHIDRATACIÓN HIPONATRÉMICA

→ La pérdida neta es > de sodio que de agua

- **Volumen** debe corregirse como una DH isotónica (req. Basales + déficit + pérdidas anormales + requerimientos electrolíticos basales)
- **Corrección del déficit de sodio** (no mayor a 12 mEq/L/día) por un período de 2-3 días, hasta que (Na⁺) pl sea de 135 mEq/L

□ **Déficit de Na = 12 x ACT x peso → (corrección diaria)**

□ Control seriado de ELP cada 6-8 horas

TRATAMIENTO

DESHIDRATACIÓN HIPONATRÉMICA

- **Hipokalemia:** Iniciar corrección del déficit al 2º día (2-3 mEq/k/día)
- **Hiponatremia sintomática**
 - Corrección lenta → 1-2 mEq/ L/hr durante 2-3 horas con NaCl al 3% (3cc/kg de NaCl 3% suben la natremia aprox 2 mEq/L)
 - ▣ Na⁺ aportado deberá restarse al aporte diario calculado para corregir déficit

Hiponatremia en pacientes críticos

- SIADH
- Síndrome pierde sal cerebral
- Sick cell syndrome
- Exceso de aporte volumen en situación de estímulo no osmolar ADH