

Hiponatremia

A. Passeron

La hiponatremia es un trastorno hidroelectrolítico muy frecuente, en ocasiones silencioso, que puede ser el primer signo de una enfermedad neoplásica o un marcador de gravedad en la insuficiencia cardíaca y la cirrosis descompensada. La identificación de la causa de la hiponatremia es indispensable para su tratamiento adecuado basado en un enfoque fisiopatológico sistemático. Es conveniente confirmar la hipoosmolaridad plasmática, evaluar la respuesta renal con la osmolaridad urinaria y apreciar el volumen extracelular con la ayuda de la natriuresis. Este análisis permite distinguir las hiponatremias por intoxicación acuosa con respuesta renal normal de las ligadas a la secreción de hormona antidiurética, ya sea por estímulo volémico o por secreción inadecuada. El recurso a las soluciones hipertónicas (suero salino al 3%) debería reservarse para las hiponatremias agudas (menos de 48 horas) con signos de sufrimiento cerebral, cuyo tratamiento es una urgencia. En caso de hiponatremia crónica poco o nada sintomática, la corrección debe ser prudente para evitar el riesgo de mielinolisis centropontina y debe adaptarse al mecanismo responsable: aporte sódico o restricción hídrica. Una nueva clase terapéutica de inhibidores de los receptores V2 de la hormona antidiurética de las células tubulares renales (vaptán) ha obtenido la autorización de comercialización para el tratamiento de las hiponatremias por secreción inadecuada de hormona antidiurética. Aún está por definir el lugar de estas moléculas acuaréticas en el arsenal terapéutico, en particular, su impacto sobre la morbimortalidad.

© 2016 Elsevier Masson SAS. Todos los derechos reservados.

Palabras clave: Hiponatremia; Hormona antidiurética o vasopresina; Antagonista de los receptores de la HAD; SIADH

Plan

■ Introducción	1
■ Reseña fisiopatológica	1
Regulación de la osmolaridad plasmática	2
Osmorregulación de las células cerebrales	2
Fisiopatología de la hiponatremia hipoosmolar	2
■ Diagnóstico positivo de hiponatremia	2
Análisis de la osmolaridad plasmática	2
Evaluar la respuesta renal a la carga hídrica	3
Evaluar el volumen extracelular	3
■ Principales causas de hiponatremias hipoosmolares	4
Capacidad de dilución renal sobrepasada	4
Hiponatremia por tratamiento con tiazídicos	4
Hiponatremia con disminución del volumen extracelular	4
Hiponatremia con aumento del volumen extracelular	4
Hiponatremia con volumen extracelular normal	4
■ Tratamiento de las hiponatremias	5
Tratamiento de las hiponatremias agudas	5
Tratamiento de la hiponatremias crónicas	5
■ Conclusión	5

■ Introducción

La hiponatremia es el trastorno hidroelectrolítico que se observa con más frecuencia en el hospital y en los pacientes ancianos. Su prevalencia varía del 5 al 30% en función de la definición elegida y del servicio estudiado [1,2]. La hiponatremia, tanto aguda como crónica, se asocia a un aumento de la morbilidad y de la mortalidad [3,4]. Puede ser el primer signo de una enfermedad no conocida, en particular neoplásica. Su manejo diagnóstico y terapéutico es complejo, ya que puede reflejar estados de hidratación opuestos. En algunas ocasiones es urgente, en las hiponatremias agudas, aunque debe ser progresivo en las hiponatremias crónicas. Un tratamiento no apropiado puede tener consecuencias graves, en particular una mielinolisis cerebral [4-6].

■ Reseña fisiopatológica

La osmolaridad plasmática refleja la concentración de las sustancias disueltas en el plasma, representadas por el sodio (95%), la urea y la glucosa. Estas últimas difunden a través de la membrana celular y no tienen poder osmótico en el estado fisiológico. La osmolaridad plasmática, como la natremia, refleja el equilibrio hídrico del organismo [6].

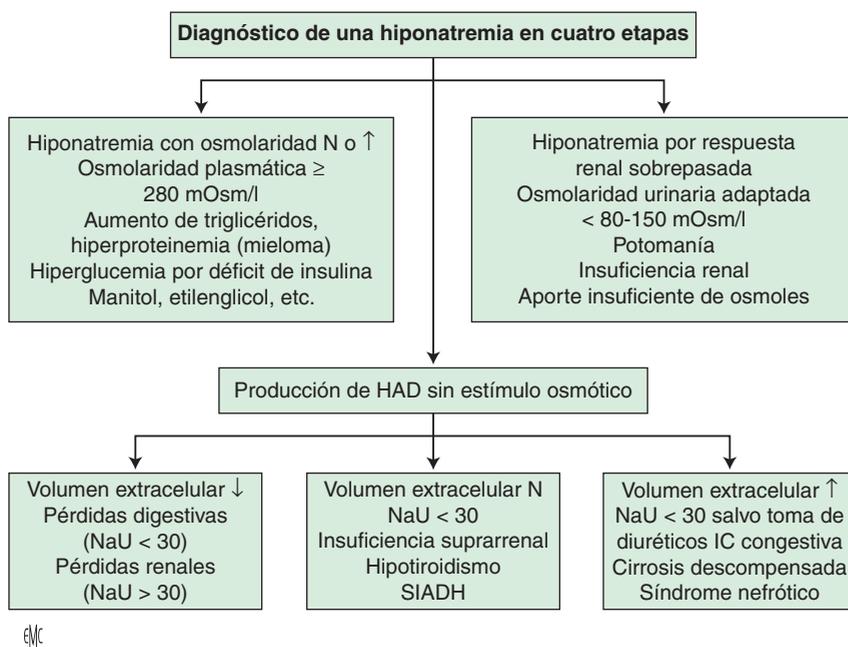


Figura 1. Enfoque diagnóstico fisiopatológico de una hiponatremia. HAD: hormona antidiurética; IC: insuficiencia cardíaca; SIADH: secreción inadecuada de hormona antidiurética; NaU: natriuresis sobre muestra en milimoles por litro (mmol/l).

Regulación de la osmolaridad plasmática

La osmolaridad plasmática tiene una regulación muy fina. La modulación de la sed por los osmorreceptores talámicos permite, en caso de hiperosmolaridad, un aumento de la ingesta de agua; el rechazo al agua en caso de hipoosmolaridad plasmática es poco sensible, y la ingesta de bebida depende mucho de los hábitos «sociales». El control de la excreción renal del agua se realiza gracias a la hormona antidiurética (HAD), denominada también arginina-vasopresina (AVP). La HAD es un nanopéptido que se produce en los núcleos supranucleares del hipotálamo y se secreta por la hipófisis posterior. Su estímulo principal es el aumento de la osmolaridad plasmática. Su producción puede verse estimulada, a pesar de una osmolaridad normal o baja, por una disminución del volumen plasmático (baro y volorreceptores) o por numerosas patologías. Tras la fijación sobre los receptores V2 de las células principales de los tubos colectores renales, la HAD induce la expresión de las acuaporinas-2 sobre estas células, lo que da lugar a la reabsorción pasiva de agua libre en función del gradiente de concentración en la médula renal. En ausencia de HAD, el epitelio del tubo colector es impermeable al agua. La osmolaridad urinaria puede variar de 80 mOsm/l (dilución máxima en ausencia de HAD) a 1.200 mOsm/l (concentración máxima cuando aumenta la HAD).

Osmorregulación de las células cerebrales

La hiponatremia aguda (menos de 48 horas) da lugar a un aumento del volumen de las células por influjo de agua, particularmente grave para las células cerebrales, debido al carácter inextensible de la bóveda craneal. El edema cerebral es el responsable de los signos de sufrimiento cerebral y puede ocasionar la muerte. Por el contrario, cuando la hiponatremia se instaura progresivamente, se ponen en marcha mecanismos compensadores celulares en 48 horas: salida de potasio de las células y modificación de los osmoles orgánicos celulares [7]. El riesgo de la corrección demasiado rápida de la osmolaridad plasmática es la aparición de lesiones de desmielinización osmótica [8], favorecidas por la hipopotasemia, la desnutrición y el alcoholismo. En este caso, el paciente presenta trastornos deficitarios neurológicos, diferidos algunos días, que pueden llegar hasta el síndrome de enclaustramiento (*locked-in*).

Fisiopatología de la hiponatremia hipoosmolar

La mayoría de las hiponatremias hipoosmolares se relacionan con una secreción de HAD:

- por estímulo volémico: hipovolemia verdadera de las pérdidas digestivas, renales, cutáneas o hipovolemia eficaz de la insuficiencia cardíaca congestiva, cirrosis descompensada o síndrome nefrótico;
- o bien por secreción inadecuada.

Con menos frecuencia, la hiponatremia atestigua una «intoxicación por agua»: la secreción de HAD está ausente; la orina está diluida al máximo, pero los aportes de agua sobrepasan la capacidad de dilución renal.

En la **Figura 1** se resumen los principales mecanismos de la hiponatremia.

■ Diagnóstico positivo de hiponatremia

La hiponatremia se define por una natremia inferior a 135 mmol/l; es moderada hasta 130 mmol/l, y profunda por debajo de 120 mmol/l.

Aguda, da lugar a un edema cerebral con sufrimiento cerebral, que se manifiesta por convulsiones trastornos del nivel de conciencia o coma. Es una urgencia terapéutica que impone la instauración de un tratamiento con suero salino hipertónico al 3% en una unidad de cuidados intensivos.

La hiponatremia crónica (más de 48 horas), aunque sea profunda, suele ser poco sintomática. Se puede manifestar por trastornos mnésicos y del equilibrio, náuseas, anorexia, calambres musculares, cefalea, caídas, osteoporosis y fracturas [9].

Cuando es crónica, es necesario realizar un diagnóstico etiológico para un tratamiento adaptado (**Fig. 2**); se basa en la determinación de la osmolaridad plasmática, de la respuesta renal con la osmolaridad urinaria y posteriormente en la evaluación del volumen extracelular, con la ayuda de la natriuresis.

Análisis de la osmolaridad plasmática

Las pseudohiponatremias se observan cuando el litro de plasma no equivale a un kilogramo de agua por el aumento de la fase sólida como en las hipertrigliceridemias o en las hiperproteinemias importantes (pancreatitis, mieloma); en estos casos, la osmolaridad plasmática es normal [10].

La hiponatremia refleja normalmente una hipoosmolaridad plasmática (menos de 280 mOsm/l) salvo en caso de hiperglucemia aguda (la osmolaridad plasmática es superior a 280 mOsm/l)

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/8757905>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/8757905>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)