

Disnatremias en el paciente neuroquirúrgico

Víctor Manuel López-Castruita,* Luisa Piedad Manrique-Carmona**

* Neuroanestesiólogo adscrito al Centro de Alta Especialidad «Dr. Rafael Lucio» Xalapa, Veracruz.

** Neuroanestesióloga adscrita al Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, Ciudad de México.

Las disnatremias, o trastornos del sodio, han sido reconocidas como importantes contribuyentes a la morbilidad hospitalaria, y su estudio nos ha hecho identificarlas como el desequilibrio electrolítico más frecuente en pacientes hospitalizados y en cuidados intensivos⁽¹⁾.

Los valores séricos de sodio fluctúan entre 135 y 145 mmol/L y disnatremia se define como la concentración de sodio fuera de este rango, llamando hiponatremia a la falta del ion e hipernatremia a la elevación. Sus prevalencias han sido calculadas en 13-15% y 2-9% respectivamente, y actualmente son consideradas ambas como marcadores independientes de mortalidad⁽²⁾. El sodio es el ion, principalmente extracelular, que determina el equilibrio de agua en el organismo y la tonicidad (el efecto del plasma en las células). En el cerebro las uniones endoteliales soportadas en los podocitos astrocitarios, crean una barrera hematoencefálica impermeable al sodio, así la hipotonicidad plasmática provoca edema cerebral y la hipertoncicidad causa encogimiento, afectando la homeostasis celular y el sistema neuroendocrino. En la regulación participan además, los astrocitos y su expresión de acuaporinas; los osmorreceptores en el hipotálamo que expresan receptores de potencial transitorio vaniloides (TRPV1 y TRPV4 por sus siglas en inglés) y son estos últimos los encargados de regular la secreción de vasopresina y el mecanismo de la sed, y con esto aumentar o disminuir la concentración de electrolitos en orina y la ingesta de agua⁽³⁾.

Las principales manifestaciones de las disnatremias son las neurológicas –cefalea, confusión, alteración del estado de despierto, convulsiones y coma son las más frecuentes– y cambios bruscos en la concentración de sodio pueden provocar daño cerebral severo, la hiponatremia puede provocar edema cerebral, aumento de la presión intracraneal, restricción del flujo sanguíneo cerebral y en algunos casos herniación; mientras que la hipernatremia puede provocar accidentes vasculares

con hemorragias intracraneales. Además de que el cerebro trata de preservar su tonicidad mediante la acumulación o excreción de osmolitos orgánicos (taurina, mioinositol y glutamato) que son responsables de algunos de los signos como el bajo umbral convulsivo⁽⁴⁾. Las correcciones inapropiadas de estos estados pueden desencadenar complicaciones también, como edema cerebral o el síndrome de desmielinización osmótica caracterizado en su fase inicial por convulsiones, alteraciones del comportamiento y del movimiento, y en su fase tardía un estado de enclaustramiento ocasionado por la desmielinización del puente (mielinolisis pontina).

El reconocimiento de las disnatremias y su rápido manejo es importante para mejorar el pronóstico de los pacientes y a pesar de haber tanta literatura alrededor del tema, los expertos no logran llegar a acuerdos definitivos sobre la corrección de estos trastornos. Algo que ya está bien establecido, es que los cuadros clínicos graves y las instauraciones rápidas de disnatremia deben recibir manejo inmediato y agresivo; además deben ser guiadas por la monitorización continua de electrolitos séricos y no sólo por el cálculo de fórmulas. Un método sencillo para calcular el cambio en el sodio sérico tras la infusión de un litro de solución, es el propuesto por Adrogue en sus artículos clásicos de hiponatremia e hipernatremia^(5,6). La resta del sodio infundido y el sodio sérico, dividido entre el agua corporal total más uno (representando el litro que se infundirá); esta fórmula funciona para calcular el aumento o la disminución del sodio sérico y debe tomar en cuenta los milimoles por litro que contienen las diferentes soluciones empleadas (salina al 0.9%:154, salina al 3%:513, salina al 0.45%:77 y glucosada al 5%:0)

En la sintomatología aguda de hiponatremia (edema cerebral con herniación inminente o crisis convulsivas) un cambio de 4-6 mmol/L puede bastar para revertir dicho estado, y eso usualmente es logrado con 100 mL de solución

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/rma>

salina al 3%, administrado cada 10 minutos, máximo tres dosis si continúan los síntomas⁽⁷⁾. Sin embargo, no hay que perder de vista que la hiponatremia suele ser un padecimiento crónico, y si no se sabe la duración exacta del inicio del padecimiento deberá corregirse lentamente mediante restricción de líquidos, infusiones lentas de salina al 3%, furosemina, urea, antagonistas de la vasopresina o tratamiento de otras causas, sin elevar la concentración de sodio más de 4-6 mmol/L al día. Los pacientes con sodio menor a 105 mmol/L, desnutrición, hipocalcemia, alcoholismo o enfermedad hepática, tienen mayor riesgo de desarrollar el síndrome de desmielinización osmótica al corregir rápidamente, y en algunos casos está indicado volver a disminuir el sodio tras una corrección agresiva.

En padecimientos agudos como envenenamiento con sal, soluciones salinas parenterales (bicarbonato, tiopental, etc.), pérdidas urinarias asociadas a glucosuria y diabetes insípida,

la corrección de hipernatremia puede hacerse con una infusión rápida de glucosa al 5% si el trastorno se instaló en minutos u horas; o con soluciones salinas al 0.45%, bajando la concentración de sodio hasta 2 mmol/L/h apuntando a 145 mmol/L si se produjo en un lapso no mayor de dos días. Trastornos más crónicos, como los ocasionados por diarrea, incapacidad para alimentarse o alteración del estado de consciencia, no ameritan cambios mayores a 10 mmol/L/día evitando disminuciones mayores a 0.5 mmol/L/h⁽³⁾.

En conclusión, las disnatremias son padecimientos frecuentes, con un alto grado de dificultad en su diagnóstico y terapéutica, en sus formas graves ponen en peligro la vida del paciente y en sus formas asintomáticas ensombrecen su pronóstico cuando se encuentra hospitalizado, por lo que el clínico debe estar familiarizado con todas sus formas de presentación y capacitado para reconocerlas y manejarlas oportunamente.

REFERENCIAS

1. Vanderghyest F, Sakr Y, Felleiter P, Hering R, Groeneveld J, Vanhems P, et al. Incidence and prognosis of dysnatraemia in critically ill patients: analysis of a large prevalence study. *Eur J Clin Invest*. 2013;43:933-948.
2. Nicolini EA, Nunes RS, Santos GV, Carreira MM, Pellison FG, Meneguetti MG, et al. Could dysnatremias play a role as independent factors to predict mortality in surgical critically ill patients? *Medicine (Baltimore)*. 2017;96:e6182.
3. Sterns RH. Disorders of plasma sodium-causes, consequences, and correction. *N Engl J Med*. 2015;372:55-65.
4. Yancey PH. Organic osmolytes as compatible, metabolic and counteracting cytoprotectants in high osmolarity and other stresses. *J Exp Biol*. 2005;208:2819-2830.
5. Adrogue HJ, Madias NE. Hyponatremia. *N Engl J Med*. 2000;342:1581-1589.
6. Adrogue HJ, Madias NE. Hypernatremia. *N Engl J Med*. 2000;342:1493-1499.
7. Verbalis JG, Goldsmith SR, Greenberg A, Korzelius C, Schrier RW, Sterns RH, et al. Diagnosis, evaluation, and treatment of hyponatremia: core competencies for quality patient care. *Am J Med*. 2013;126:S1-42.