



# TRASTORNOS DEL MEDIO INTERNO

## TRASTORNOS DEL AGUA Y DEL SODIO

Dra Diana Masso'

### Hospital Nacional A Posadas



# CASO CLINICO 1 (año 2003)

## FIGURELA

- 13 meses
- Sexo femenino
- 48 hs previas 2 deposiciones desligadas y decaimiento
- Desde 24 hs previas vómitos
- Ingesta de payco
- Normo hidratada
- Peso : 9450
- FC. 138 x'
- FR 28 x'

# TRATAMIENTO- EVOLUCION

- Suspenden vía oral
- 22 hs se indica plan de hidratación:
- 100 ml/k/Dx 5%
- Na a 40 meq/L
- K a 20 mEq/L

# TRATAMIENTO- EVOLUCION

- Hora 5.30 am
- Presenta irritabilidad y luego convulsión tónico clónica generalizada de 3- 4 min. de duración que cede con diazepam 0.2 mg/k/dosis
- Se realiza extracción para muestra de laboratorio

	22 hs	5.30am	7.30 am
Urea g/L			
Cr mg/dL			
Na p mEq/L		123	
K p mEq/L		2.7	
Cl p mEq/L		86	
Gluc p g/L		0.92	
Osm P mosm/L		256	
Nau mEq/L			
Ku mEq/L			
Osm U mosm/L			
CLINICA	VÓMITOS		
CONDUCTA	VCL 100 ml/K Na a 40 mEq/L K a 20 mEq/L		CORRECCIÓN Cl Na 3 %

HIPONATREMIA HIPOTONICA SINTOMATICA

# LABORATORIO

2da CONVULSION(10.30)

- H:7.34 pCO<sub>2</sub> 38 pO<sub>2</sub> 235 CO<sub>3</sub>H 19.6
- Na: 118 K:3.4 Cl 85 mEq/L
- Hto 32 % Glu 0.93 g/L U: 0.10 g/L
- Cr: 0.5 mg/dL Ca: 1.21mM/L Mg:1.6 mg/dL
- Salicilemia : no dos.
- Osmol.p: 266 mosm/kg
- Tonicidad : (Na+K )x2+gluc(~~0.93~~)/18: 243

# LABORATORIO

2da CONVULSION(10.30)

- H:7.34 pCO<sub>2</sub> 38 pO<sub>2</sub> 235 CO<sub>3</sub>H 19.6
- Na: **118** K:**3.4** Cl 85 mEq/L
- Hto 32 % Glu 0.93 g/L U: 0.10 g/L
- Cr: 0.5 mg/dL Ca: 1.21mM/L Mg:1.6 mg/dL
- Salicilemia : no dos.
- Osmol.p: **266 mosm/kg**
- Tonicidad : (Na+K )x2+gluc( ~~mEq/L~~ **118**): **243 mosm/kg**
- Iono U:**128/17/110** mEq/L UreaU: **1.4 g/L**

# LABORATORIO

2da CONVULSION(10.30)

- H:7.34 pCO<sub>2</sub> 38 pO<sub>2</sub> 235 CO<sub>3</sub>H 19.6
- Na: 118 K:3.4 Cl 85 mEq/L
- Hto 32 % Glu 0.93 g/L U: 0.10 g/L
- Cr: 0.5 mg/dL Ca: 1.21mM/L Mg:1.6 mg/dL
- Salicilemia : no dos.
- Osmol.p: 266 mosm/kg
- Tonicidad : (Na+K )x2+gluc( ~~mEq/L~~ /18: 243 266 mosm/kg
- Iono U:128/17/110 mEq/L UreaU: 1.4 g/L
- Osmol U: 313 mosm/L EFNa 11 % EFU:148 %



# EVOLUCION

	7.30 am	10.30	13 HS
Urea g/L		0.10	
Cr mg/dL		0.5	
Na p mEq/L	123	118 *	
K p mEq/L	2.7	3.4	
Cl p mEq/L	86	85	
Gluc p	0.92	0.95	
Osm P	256	243	
NaU		128	
KU		17	
Osm U		313	
CLINICA		CTCG	CTCG
CONDUCTA	CORRECCION Cl Na 3 %	CORRECCION ClNa 3 %	ARM

# HIPONATREMIA SINTOMATICA

## OBJETIVOS

- **Comprender la fisiopatología de las convulsiones**
- Priorizar el tratamiento de la urgencia
- Investigar la etiología de la hiponatremia
- Indicar la terapéutica según la etiología
- Evitar la iatrogenia

**DISORDERS OF FLUIDS AND ELECTROLYTES**

Julie R. Ingelfinger, M.D., *Editor*

# Disorders of Plasma Sodium — Causes, Consequences, and Correction

Richard H. Sterns, M.D.

A simplified version<sup>19</sup> of the equation reported by Edelman et al. is

$$\text{plasma } [\text{Na}^+] = \frac{\text{total body } (\text{Na}^+ + \text{K}^+)}{\text{total body H}_2\text{O}}.$$

## OSMOLARIDAD:

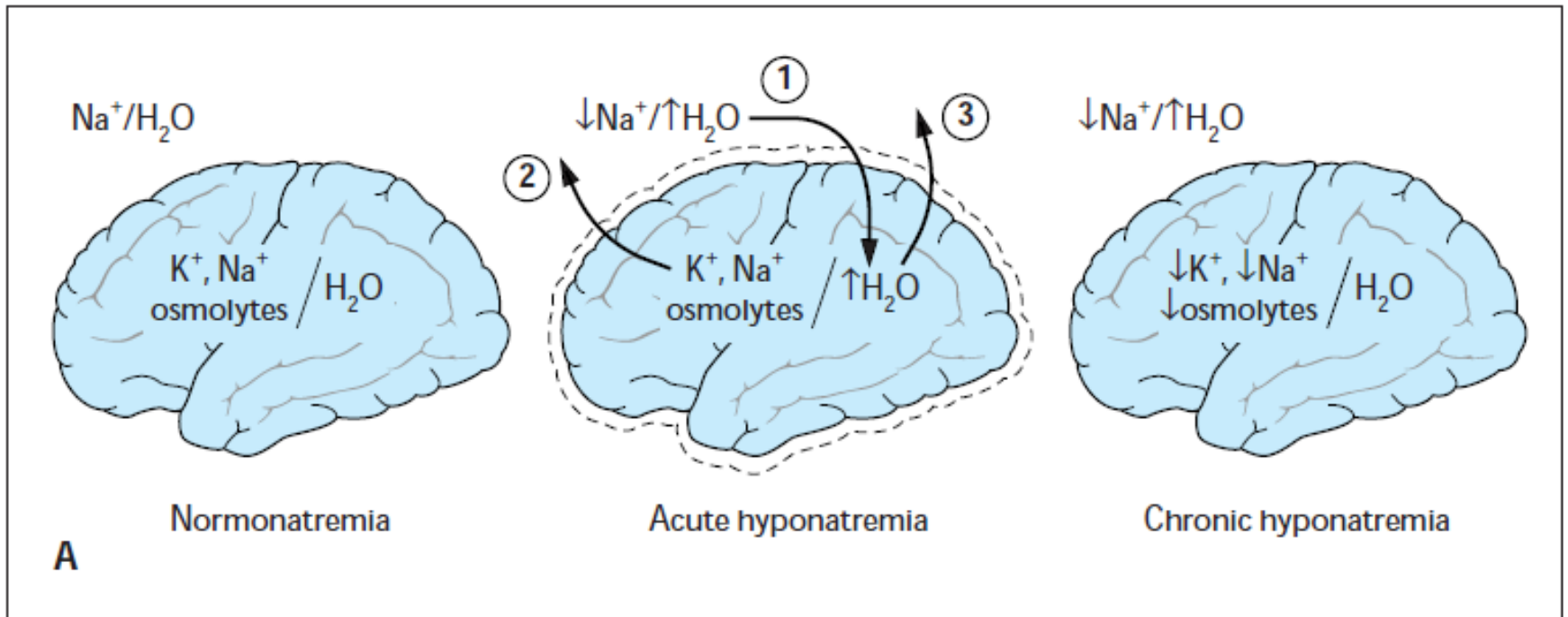
concentración de solutos en fluidos corporales  
 $(\text{Na}+\text{K})\times 2 + \text{U mg/dL} + \text{Gluc mg/dl} / 18$

## OSMOLARIDAD EFECTIVA O TONICIDAD

Generada por solutos que no atraviesan las membranas celulares y provocan desplazamiento del agua.

- **Calculo de Tonicidad :**
- **$(\text{Na}+\text{K})\times 2: (118 + 3.4)\times 2: 243 \text{ mosm/kg}$**

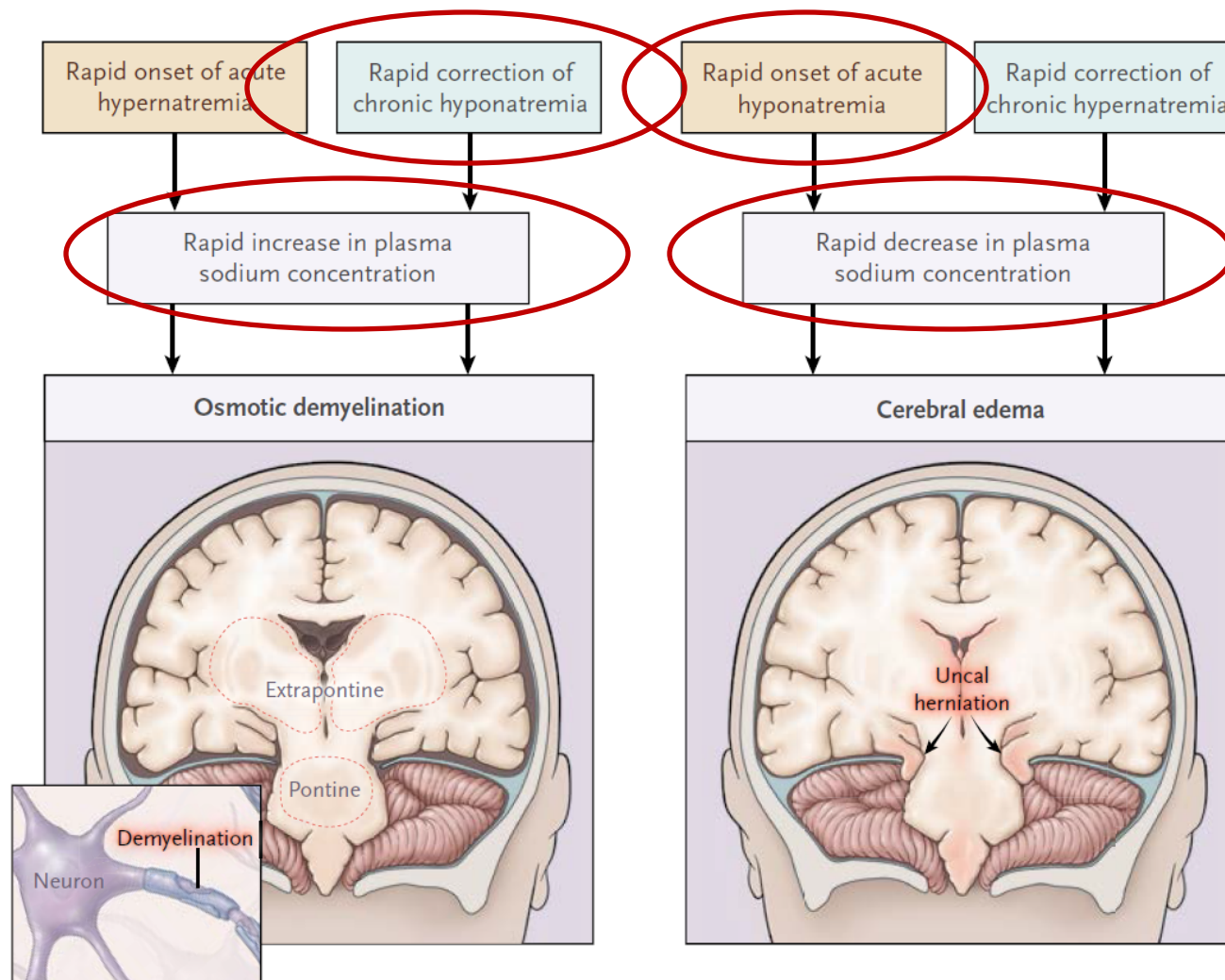
# ADAPTACION CEREBRAL A LA HIPONATREMIA



① de 1 a 3 hs

② > 3hs -48 hs

72 hs Glutamato -taurina  
Myoinositol-glutamina



**Figure 3. Consequences of Rapid Changes in the Plasma Sodium Concentration.**

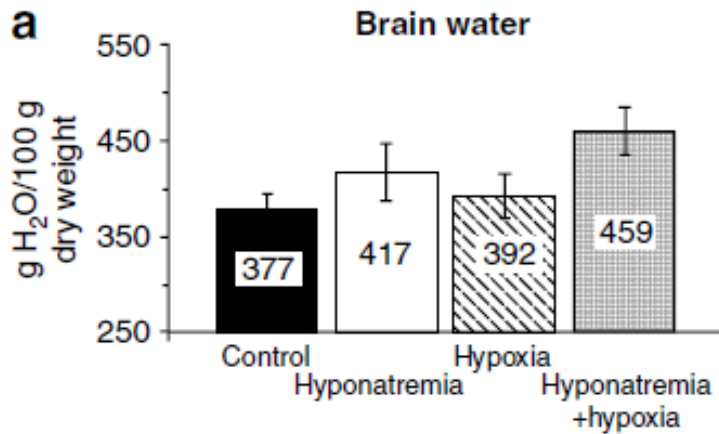
Both a rapid onset and a rapid correction of hyponatremia and hypernatremia can cause brain damage. A rapid increase in the level of plasma sodium, either from acute hypernatremia or from rapid correction of chronic hyponatremia, can cause osmotic demyelination. Cerebral edema is a complication of acute hyponatremia and of rapid correction of chronic hypernatremia in children.

# Hyponatremia with hypoxia: Effects on brain adaptation, perfusion, and histology in rodents

JC Ayus<sup>1</sup>, D Armstrong<sup>2</sup> and AI Arieff<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Department of Medicine, University of Texas Health Sciences Center, San Antonio, Texas, USA; <sup>2</sup>Department of Pathology, Baylor College of Medicine, Houston, Texas, USA and <sup>3</sup>Department of Medicine, University of California School of Medicine, San Francisco, California, USA

- HIPOXIA EN HIPONATREMIA AGRAVA EDEMA CEREBRAL
- ALTERA LA ADAPTACION CEREBRAL
- DISMINUYE LA PERFUSION CEREBRAL



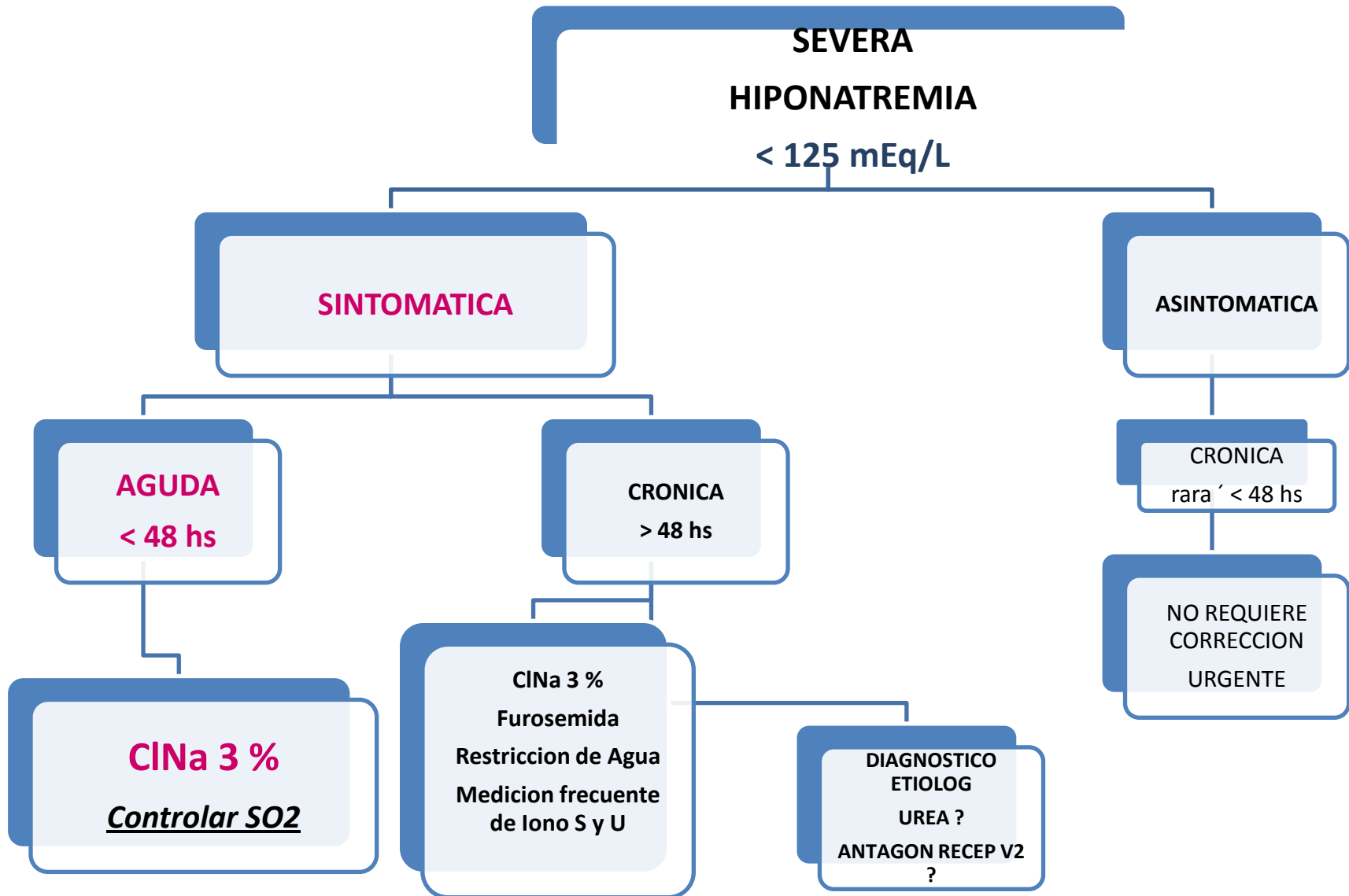
# HIPONATREMIA SINTOMATICA

## OBJETIVOS

- Comprender la fisiopatología de las convulsiones
- **Priorizar el tratamiento de la urgencia**
- Investigar la etiología de la hiponatremia
- Indicar la terapéutica según la etiología
- Evitar la iatrogenia



# TRATAMIENTO DE HIPONATREMIA AGUDA SEVERA EUVOLEMICA



# New aspects in the pathogenesis, prevention, and treatment of hyponatremic encephalopathy in children

Michael L. Moritz • Juan Carlos Ayus

Pediatr Nephrol (2010) 25:1225–1238

- **2 mL/kg de ClNa 3 % en 10 minutos (Max 100 mL)**  
**Repetir 1 o 2 veces** hasta que cedan los síntomas  
(objetivo:  $\uparrow$  Na p 5/6 mEq/L en las 1ras 2 horas)
- **Controlar Na p post 2da correccion c/2 hs**  
Si no mejoran los síntomas luego del  $\uparrow$  Na P 5/6 mEq/L poco probable Encefalopatía Hiponatrémica
- **Parar tratamiento cuando:**  
Libre de síntomas / alerta sin cefalea / náuseas  
 $\uparrow$  Na p 10 mEq/L
- **Correccion en 48 hs deberia**  
No exceder 15 /20 mEq/L  
Evitar Normo o hipernatremia

# HIPONATREMIA SINTOMATICA

## OBJETIVOS

- Comprender la fisiopatología de las convulsiones
- Priorizar el tratamiento de la urgencia
- **Investigar la etiología de la hiponatremia**
- Indicar la terapéutica según la etiología
- Evitar la iatrogenia

	5.30am	7.30 am	10.30	13 HS
Urea g/L			0.10	
Cr mg/dL			0.5	
Na p mEq/L		123	118	
K p mEq/L		2.7	3.4	
Cl p mEq/L			86 85	
Gluc p g/L		0.92	0.95	
Osm P mosm/L		256	243	
Nau mEq/L			128	
Ku mEq/L			17	
Osm Umosm/L			313	
CLINICA	CTCG		CTCG	CTCG
CONDUCTA	VCL 100 mL/K Na a 40 mEq/L	CORRECCIÓN Cl Na 3 %	CORRECCION ClNa 3 %	ARM

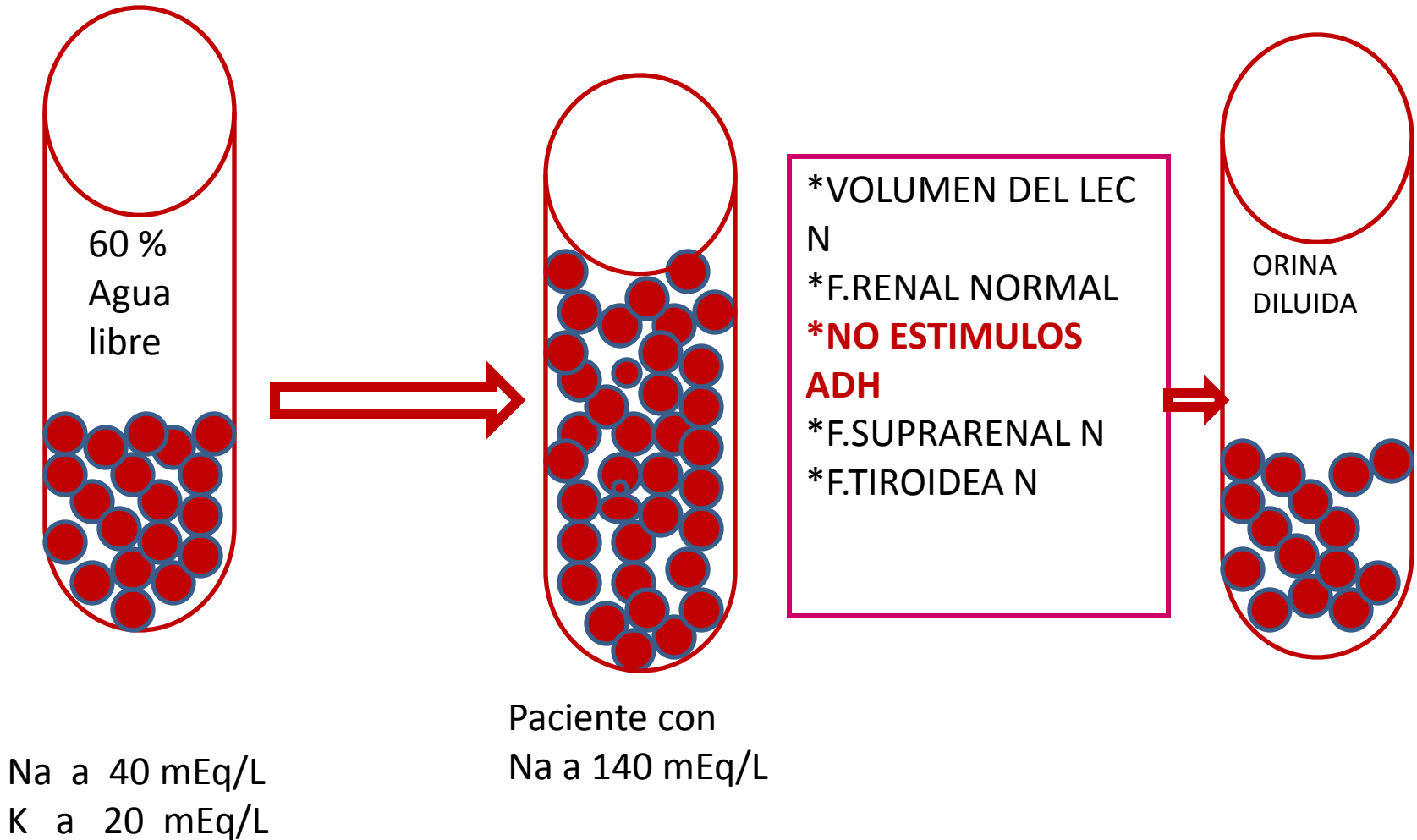
# SOLUCIONES DE HIDRATACION PARENTERAL

- ISOTÓNICAS: Igual tonicidad que el Plasma (Ej: solución fisiológica)
- HIPERTÓNICAS:  $>$  tonicidad que el plasma (Corrección con bicarbonato ,ClNa)
- HIPOTÓNICAS: $<$  tonicidad que el plasma (todas las soluciones cuya concentración de electrolitos sea  $<$  que el plasma ; ej: “100/60/20”)

	Na (mEq/L)	Osm (mosm/k/H2O)	% H2O libre de electrolitos
0.9 % ClNa en 5% Dx	154	560	0
Ringer Lactato	130	273	16
0.45 % ClNa en 5% Dx	77	406	50
0.35 % ClNa en 5% Dx	60	372	61
0.2 % ClNa en 5% Dx	34	321	78
5 % Dx en H2O	0	252	100

Modificado de Pediatrics Vol 111 Nro 2 February 2003

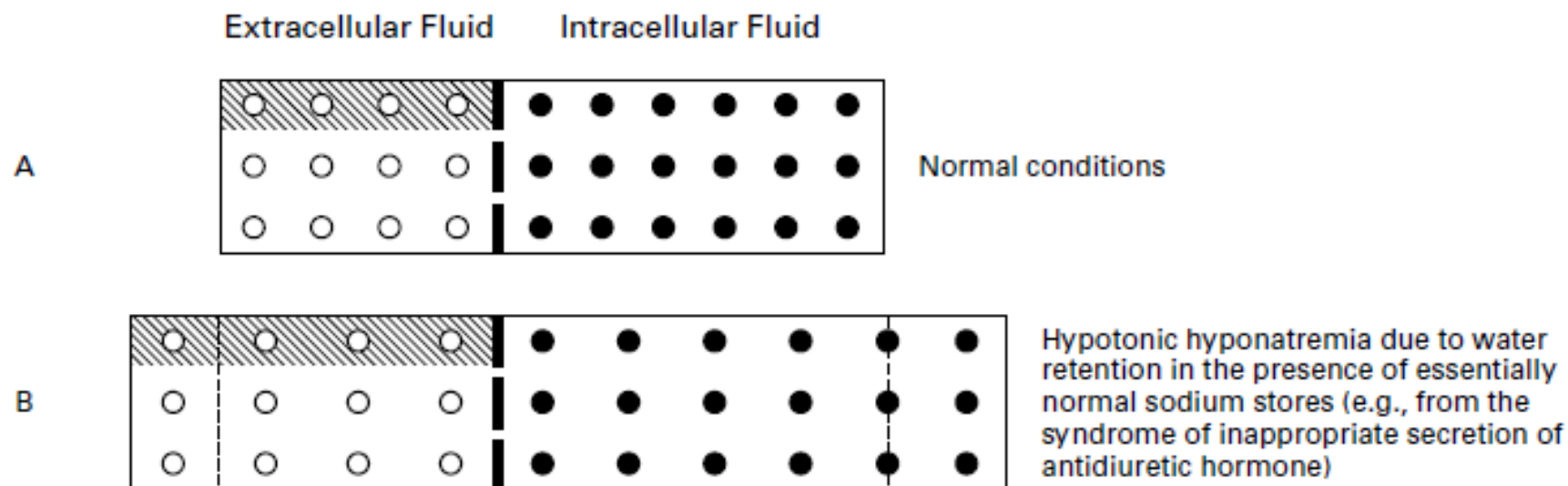
# AGUA LIBRE DE ELECTROLITOS



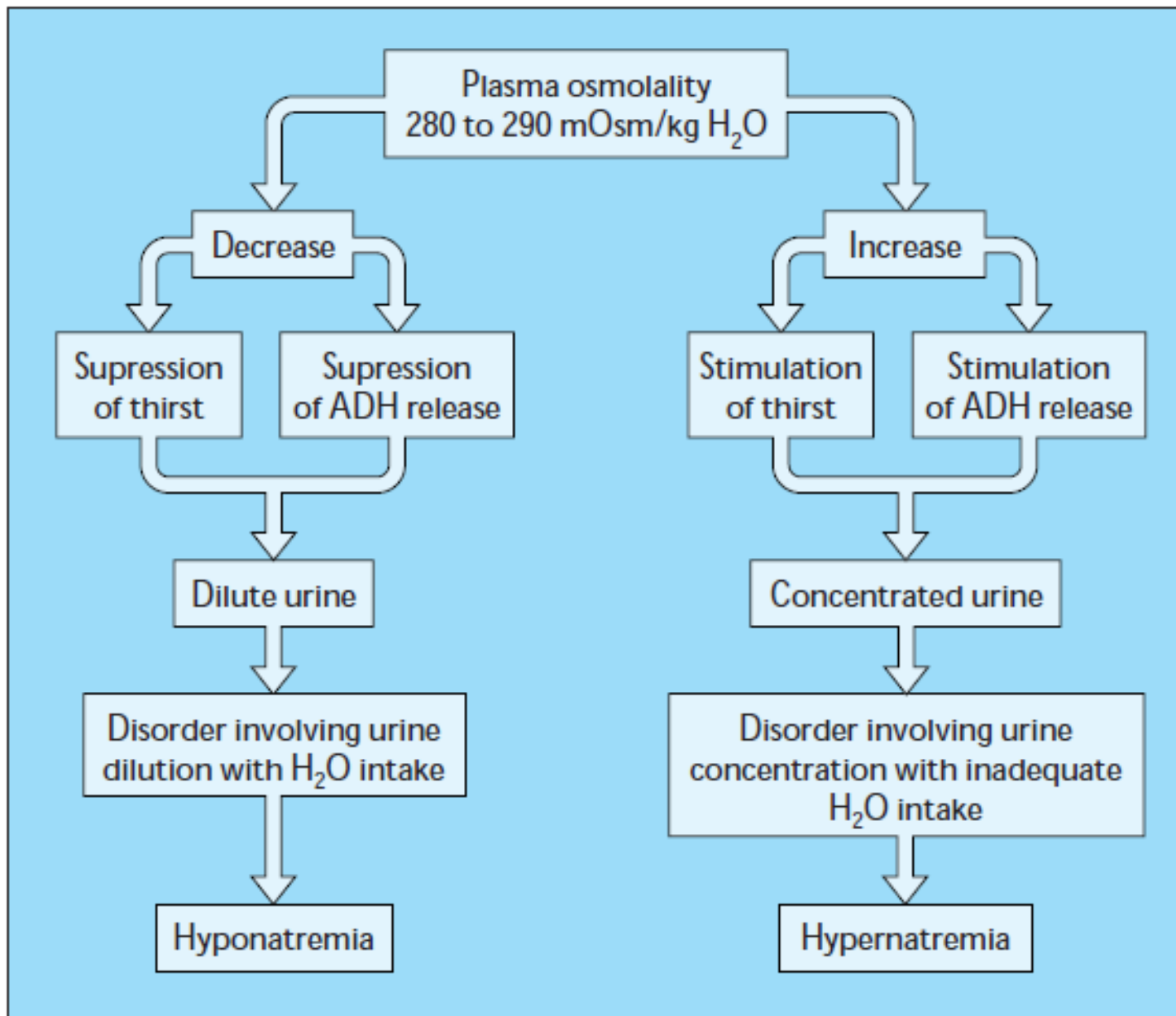
Primary Care

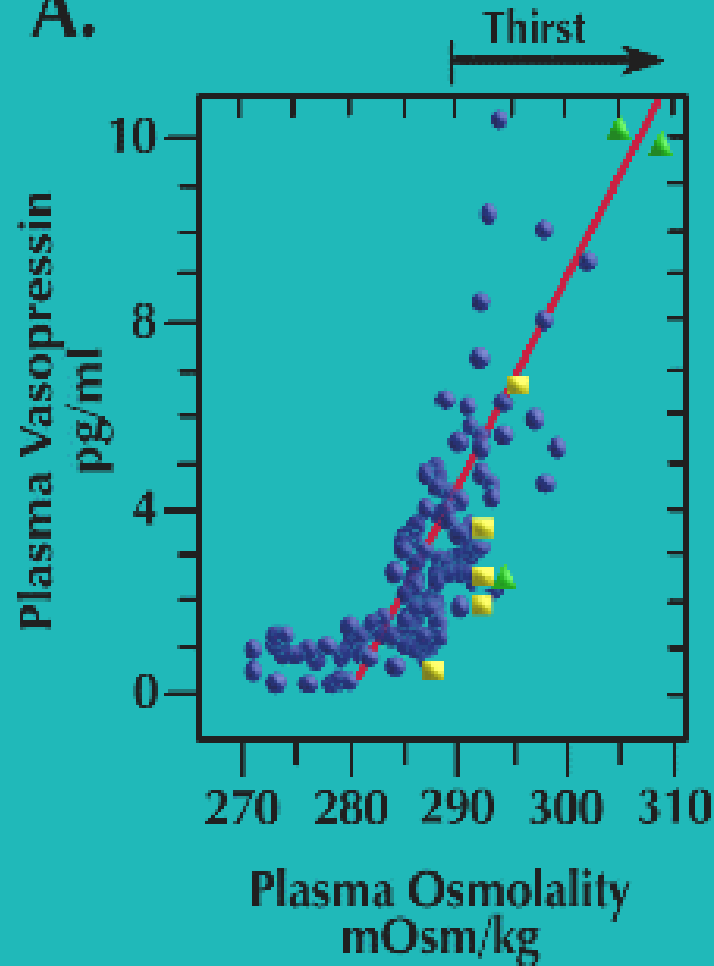
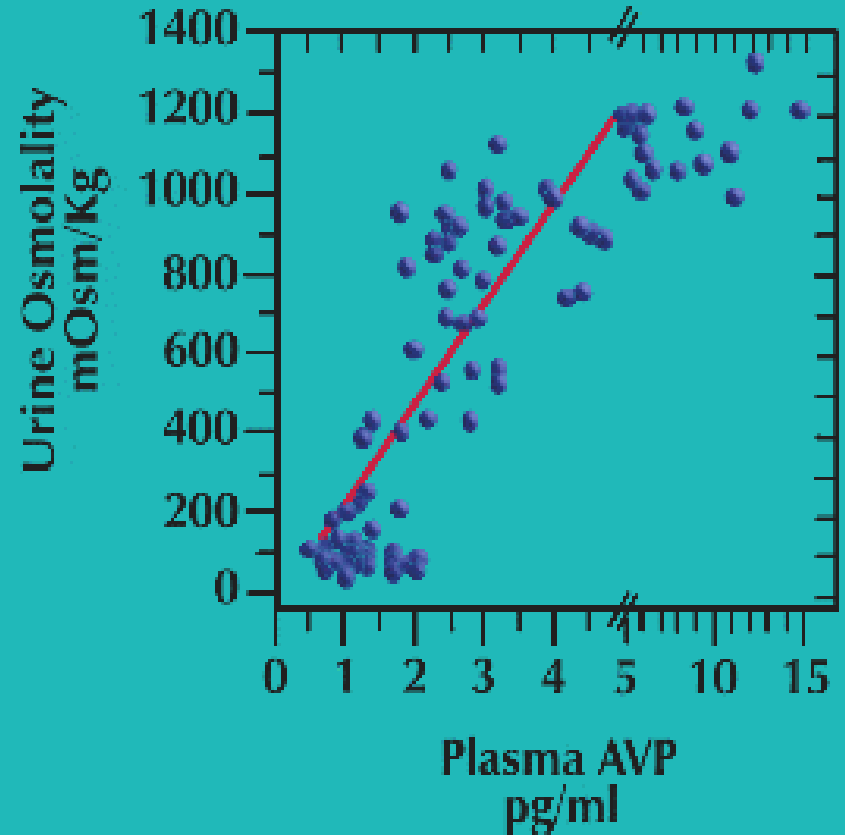
**HYPONATREMIA**

HORACIO J. ADROGUÉ, M.D.,  
AND NICOLAOS E. MADIAS, M.D.







**A.****B.**

The use of vasopressin assays in physiology and pathophysiology

Robertson G.L. Semin Nephrol 1994 ,14:368-383

# Estímulos para la secreción de ADH (SIADH TRANSITORIO)

- Vómitos-nausea
- dolor abdominal intenso
- dificultad respiratoria
- cirugía abdominal
- Anestesia
- Stress

# Hiponatremia en SIADH fisiopatologia



# Hiponatremia en SIADH fisiopatologia

*Estimulo de ADH*

VOMITOS

# Hiponatremia en SIADH

## Fisiopatología

*Estimulo de ADH*

+

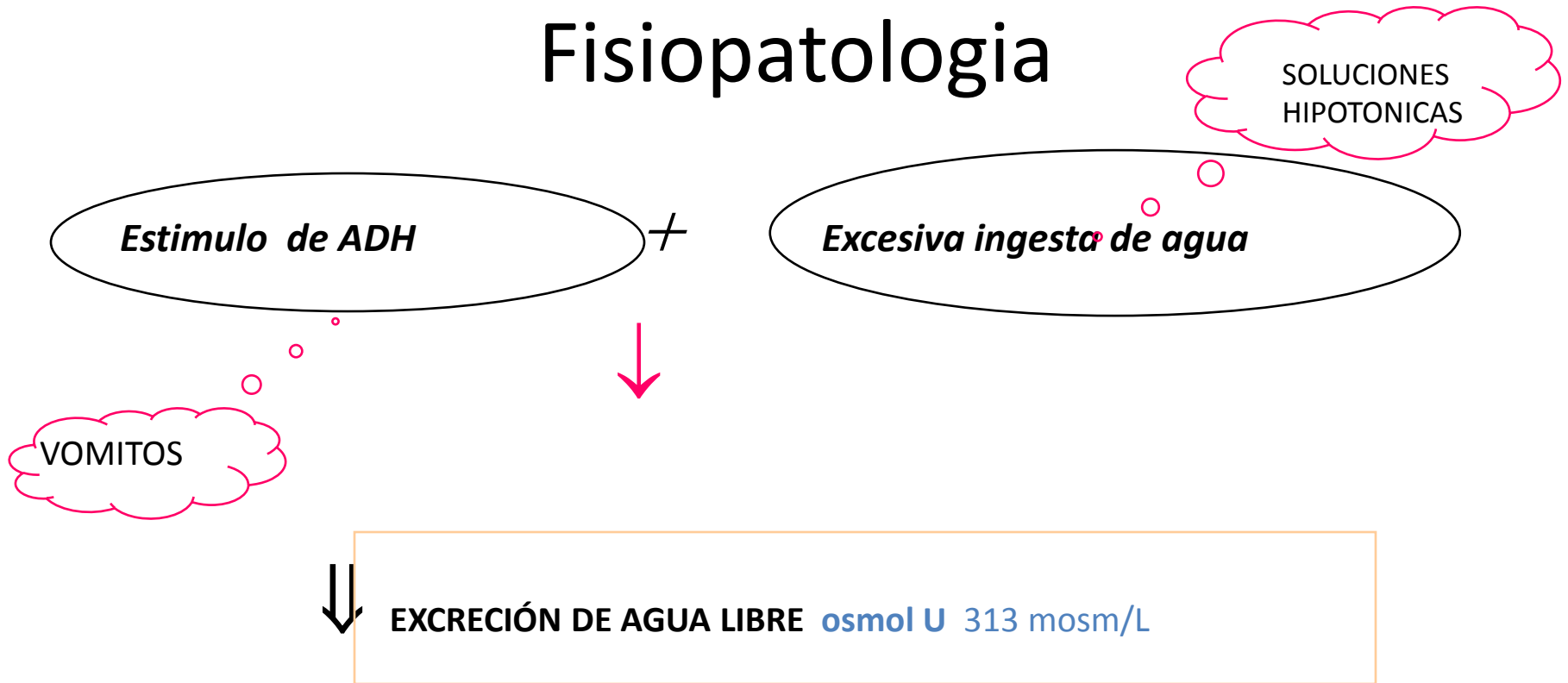
*Excesiva ingesta de agua*

SOLUCIONES  
HIPOTONICAS

VOMITOS

# Hiponatremia en SIADH

## Fisiopatología



# Hiponatremia en SIADH

## Fisiopatología

SOLUCIONES  
HIPOTONICAS

*Estimulo de ADH*

+

*Excesiva ingesta de agua*

VOMITOS



EXCRECIÓN DE AGUA LIBRE **osmol U 313 mosm/L**



en el agua corporal



# Hiponatremia en SIADH

## Fisiopatología

SOLUCIONES HIPOTONICAS



*Estimulo de ADH*

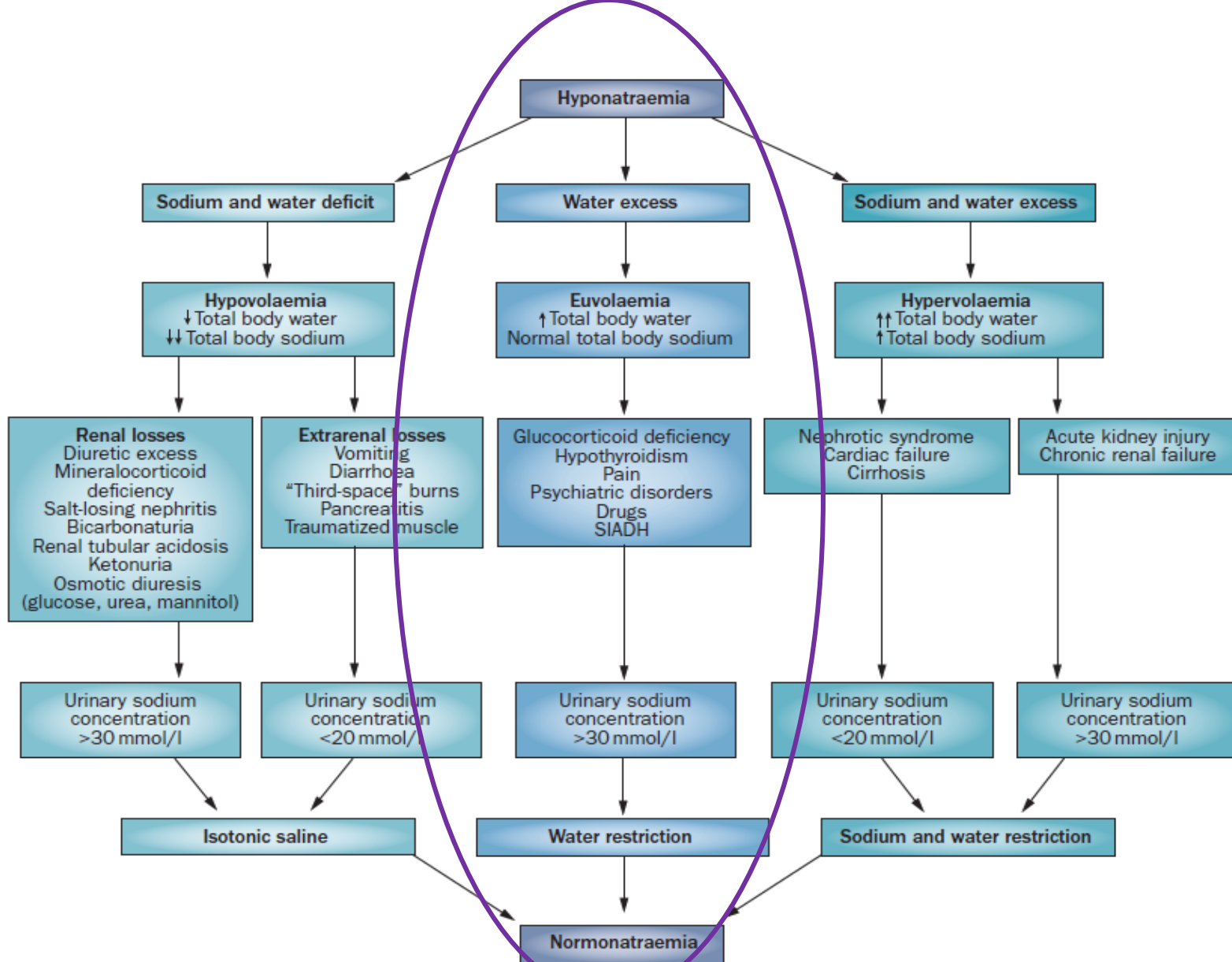
*Excesiva ingesta de agua*

VOMITOS

EXCRECIÓN DE AGUA LIBRE **osmol U 313 mosm/L**

↑↑ en el agua corporal →

HIPONATREMIA  
**118mEq/L**



**Figure 2** | Diagnostic and therapeutic approach to the hypovolaemic, euvolaemic, and hypervolaemic patient with hyponatraemia. Urinary sodium concentrations in between 20 mmol/l and 30 mmol/l represent a ‘grey zone’. Abbreviation: SIADH, syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone. Permission obtained from American Society of Nephrology © Schrier, R. W. *J. Am. Soc. Nephrol.* **17**, 1820–1832 (2006).<sup>1</sup>

# DIAGNOSTICO DE SIADH

- CARACTERISTICAS ESENCIALES
- $\downarrow$ osm efectiva ( $< 275 \text{ mosm /k}$ )
- $\text{Osm U} > 100 \text{ mosm /k}$  durante hipotonicid.
- Clínicamente normovolémico (sin signos clínicos de depleción o exceso de volumen)
- $\text{Na U} > 40 \text{ mmol/l}$  (con dieta de Na normal)
- Función tiroidea/suprarrenal y renal normal
- Ausencia reciente de diuréticos

# DIAGNOSTICO DE SIADH

- CARACTERÍSTICAS suplementarias
- Acido úrico < 4 mg/dl
- Urea < 20 mg/dl
- Excr.Fraccional de Na > 1 %
- Excr.Fraccional de Urea > 55 %
- Fallo en corregir Na luego de expansión c/ SF
- Corrección de Na c/ restricción de fluidos
- Inadecuada dilución urinaria luego de carga de H<sub>2</sub>O
- ADH ↑ a pesar de hipotonicidad y normovolemia

# HIPONATREMIA SINTOMATICA

## OBJETIVOS

- Priorizar el tratamiento de la urgencia
- Comprender la fisiopatología de las convulsiones
- Investigar la etiología de la hiponatremia
- Indicar la terapéutica según la etiología
- **Evitar la iatrogenia**

# Isotonic versus hypotonic saline solution for maintenance intravenous fluid therapy in children: a systematic review

April P. Padua • Josep Ryan G. Macaraya •  
Leonila F. Dans • Francisco E. Anacleto Jr.

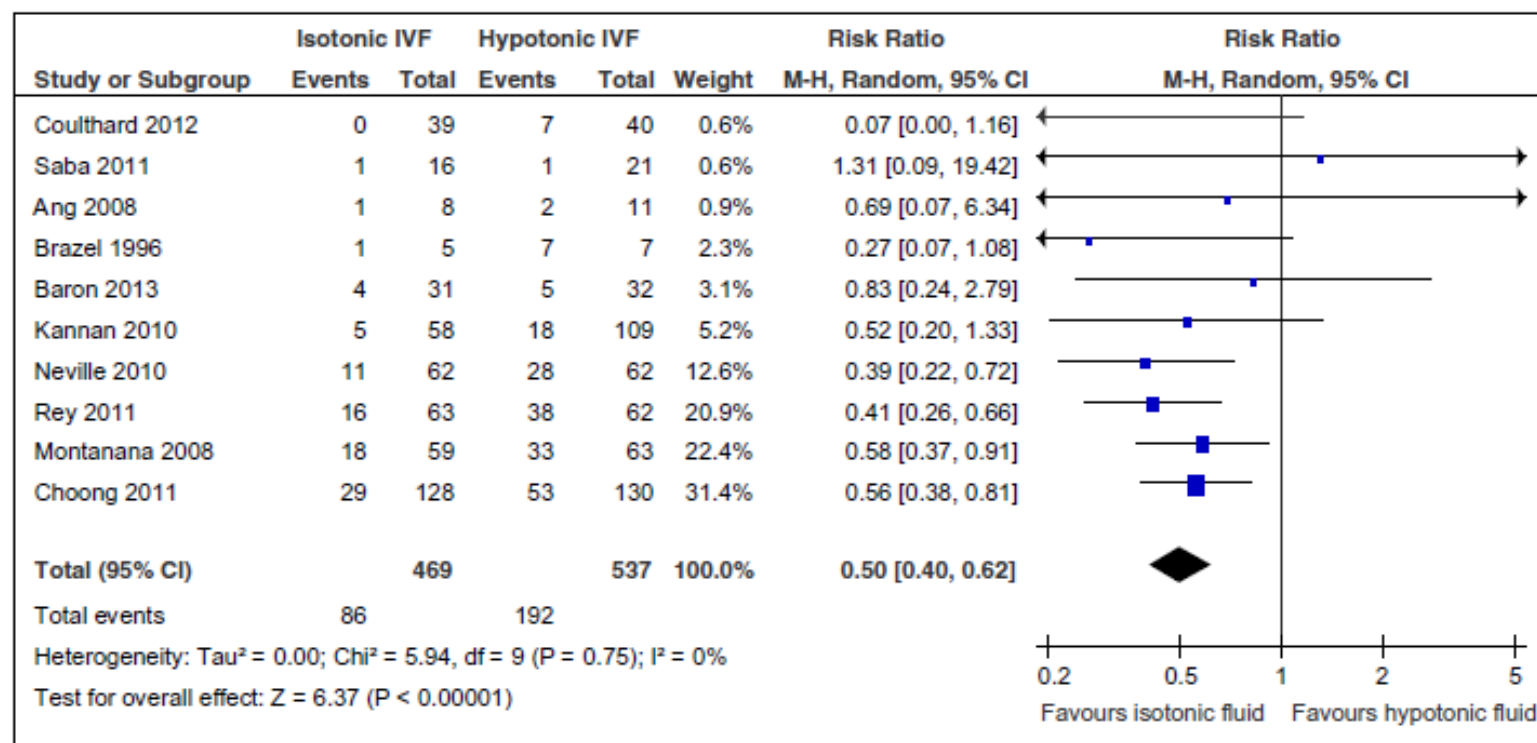


Fig. 2 Risk of developing hyponatremia with isotonic versus hypotonic maintenance intravenous fluid (IVF) therapy in hospitalized children. Events Number of subjects who developed hyponatremia during study period, Total number of participants, CI confidence interval

# 140 mmol/L of sodium versus 77 mmol/L of sodium in maintenance intravenous fluid therapy for children in hospital (PIMS): a randomised controlled double-blind trial

Sarah McNab, Trevor Duke, Mike South, Franz E Babl, Katherine J Lee, Sarah J Arnup, Simon Young, Hannah Turner, Andrew Davidson

	Na140		Na77		Percentage or mean difference (95% CI)	Adjusted* odds ratio (95% CI)	p value
	n	n (%) or mean (SD)	n	n (%) or mean (SD)			
Hyponatraemia	319	12 (3.8%)	322	35 (10.9%)	7.1% (3.1–11.1)	0.31 (0.16–0.61)	0.001
Severe hyponatraemia†	319	2 (0.6%)	322	5‡ (1.6%)	0.9% (–0.7 to 2.5)	0.35 (0.07–1.8)	0.21
Hypernatraemia	319	14 (4.4%)	322	18 (5.6%)	1.2% (–2.2 to 4.6)	0.80 (0.39–1.65)	0.55
Severe hypernatraemia§	319	1 (0.3%)	322	3 (0.9%)	0.6% (–0.6 to 1.8)	0.38 (0.04–3.7)	0.40
Hyperchloraemia (>110 mmol/L)	318	39 (12.3%)	319	51 (16.0%)	3.7% (–1.7 to 9.1)	0.77 (0.49–1.22)	0.27
High serum bicarbonate (>30 mmol/L)	314	6 (1.9%)	318	7 (2.2%)	0.3% (–1.9 to 2.5)	0.85 (0.28–2.57)	0.78
High serum magnesium (>1.2 mmol/L)	313	1 (0.3%)	322	1 (0.3%)	0.0% (–0.1 to 0.1)	0.99 (0.11–8.7)	0.99
Mean (SD) serum sodium							
At 6 h	287	138.6 (2.8)	319	138.6 (2.8)			
At 24 h	145	139.9 (3.4)	319	139.9 (3.4)			
At 48 h	64	139.8 (3.5)	319	139.8 (3.5)			
At 72 h	25	140.3 (3.5)	319	140.3 (3.5)			
Urinary sodium at 24 h	113	138.4 (80.3)	319	138.4 (80.3)			

	Na <sup>+</sup> (mmol/L)	Cl <sup>-</sup> (mmol/L)	K <sup>+</sup> (mmol/L)	Mg <sup>2+</sup> (mmol/L)	Acetate (mmol/L)	Gluconate (mmol/L)	Glucose (g/L)
Plasma-lyte 148 solution with 5% glucose (140 mmol/L sodium; isotonic)	140	98	5	1.5	27	23	50
0.45% sodium chloride with 5% glucose (77 mmol/L sodium; hypotonic)	77	77	..	..	..	..	50

Data are n, n (%), or mean (SD) unless otherwise stated. Na140=fluid with 140 mmol/L sodium; Na77=fluid with 77 mmol/L sodium. †A subset of the participants who were hyponatraemic (ie, patients who were affected by sampling error (probable contamination with 140 mmol/L sodium) or patients who were severely hypernatraemic are also recorded as being hyponatraemic). ‡Patients who were severely hypernatraemic are also recorded as being hypernatraemic. §Patients who were severely hypernatraemic are also recorded as being hypernatraemic.

The treating clinician could add potassium chloride to the study fluids when clinically indicated. Because the clinician was masked to the fluid allocation, they were made aware that the fluid could contain 5 mmol/L more potassium than ordered in patients allocated to 140 mmol/L sodium.

**Table 4: Primary and secondary outcomes**

**Table 1: Composition of study fluids**

# 140 mmol/L of sodium versus 77 mmol/L of sodium in maintenance intravenous fluid therapy for children in hospital (PIMS): a randomised controlled double-blind trial

Sarah McNab, Trevor Duke, Mike South, Franz E Babl, Katherine J Lee, Sarah J Arnup, Simon Young, Hannah Turner, Andrew Davidson

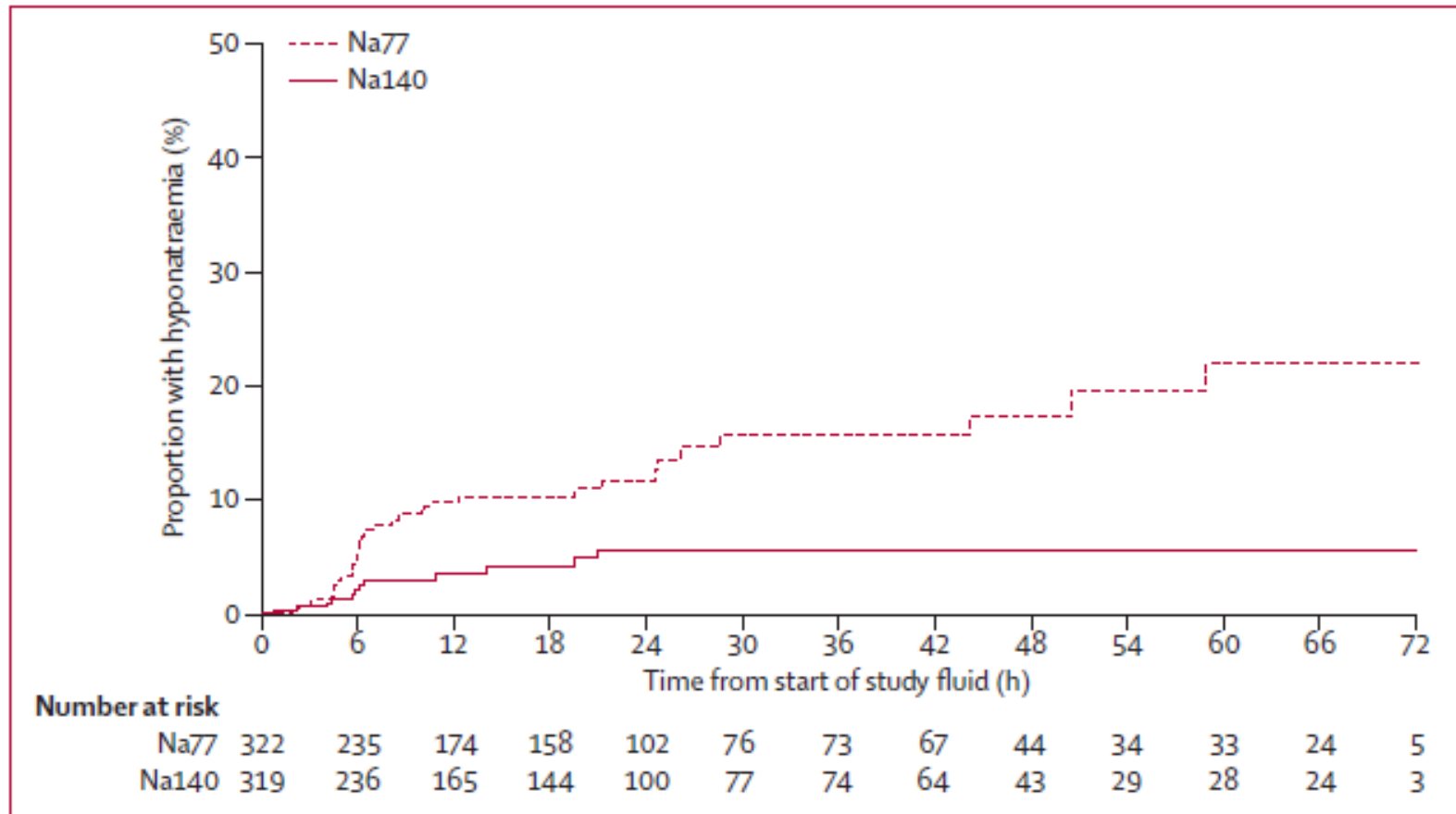


Figure 2: Time to hyponatraemia



	5.30am	7.30 am	10.30	15 HS
Urea g/L			0.10	0.10
Cr mg/dL			0.5	0.4
Na p mEq/L		123	118	124
K p mEq/L		2.7	3.4	3.9
Cl p mEq/L		86	85	88
Osm P mosm/L		256	243	260
Nau mEq/L			128	26
Ku mEq/L			17	6
Urea U g/L			1.4	1.1
Osm U mosm/L			313	82
CLINICA	CTCG		CTCG	
CONDUCTA	VCL 100 mL/K Na a 40 mEq/L	CORRECCIÓN Cl Na 3 %	CORRECCION ClNa 3 % ARM	



GRACIAS POR SU ATENCION

