

# Aclaramiento de agua libre de electrólitos: enseñanza de dos casos prácticos

E. Ruiz Cicero, C. Caramelo, G. Pérez Tejerizo\*, O. Sánchez-Villar\*\*, G. Gallegos y A. Ortiz  
Servicios de Nefrología. \*Cirugía Pediátrica y \*\*Endocrinología-Nutrición. Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

## RESUMEN

Presentamos dos casos de alteraciones del sodio plasmático en el medio hospitalario. Se trata de trastornos de signo opuesto, una hipernatremia y una hiponatremia, pero que sirven para ilustrar aspectos prácticos de diagnóstico y tratamiento. El primero es una hipernatremia que se desarrolla en la unidad coronaria; se trata de una situación poco frecuente y está relacionada con algún grado de iatrogenia. El segundo es una hiponatremia con natriuresis masiva, pero sin nefropatía orgánica. En ambos casos resaltamos el papel del aclaramiento de agua libre de electrólitos ( $CH_2O_e$ ) como medida diagnóstica sencilla y basada en determinaciones asequibles de rutina.

Palabras clave: **Hipernatremia. Hiponatremia. Aclaramiento de agua libre de electrolitos.**

## ELECTROLYTE FREE WATER CLEARANCE DISORDERS: TWO PRACTICAL CASES

## SUMMARY

We report two patients with alterations of plasma sodium occurring within the hospital. These alterations were one hypernatremia and one hyponatremia; they are useful to illustrate practical aspects of diagnosis and treatment. The first patient had hypernatremia which develops in the coronary unit; it is an uncommon situation due partly to medical management. The second patient had hyponatremia with massive natriuresis, although without organic nephropathy. In both cases, we emphasize the role of electrolyte free water clearance ( $CH_2O_e$ ) as a simple diagnostic method, based on readily available laboratory determinations.

Key words: **Hypernatremia. Hyponatremia. Electrolyte free water clearance.**

---

Recibido: 4-VII-97  
Aceptado: 20-X-97

Correspondencia: Carlos Caramelo  
Servicio de Nefrología.  
Fundación Jiménez Díaz  
Avda. Reyes Católicos, 2  
28040 Madrid

## INTRODUCCION

Las alteraciones del equilibrio del agua y sodio son una complicación frecuente en los pacientes hospitalizados en servicios médicos y quirúrgicos. Sin embargo, en muchos casos el nefrólogo no es consultado para ayudar a resolver estos casos. Las razones principales de esa actitud pueden ser, básicamente, dos: por una parte, se considera que se trata de trastornos de importancia menor o que, en la mayoría de las ocasiones, acaba corrigiéndose de forma más o menos espontánea. Por otro lado, en algunos casos, se percibe que el aporte del nefrólogo, tanto al diagnóstico como al tratamiento, no es de suficiente magnitud como para justificar una interconsulta. Nuestra impresión no apoya estos puntos de vista: creemos que las alteraciones del agua y sodio requieren un manejo experto para no ser causa de complicaciones adicionales y prolongaciones innecesarias del ingreso hospitalario y que el nefrólogo es el especialista indicado para atender estos problemas. Si bien este último punto puede resultar en un incremento de nuestro trabajo, creemos que también nos aporta una inserción más activa en el hospital, más relacionada con el manejo médico básico y, además, rompe con el encasillamiento de que nuestro papel se limita al diagnóstico de las enfermedades orgánicas del riñón y a las técnicas especializadas de diálisis y trasplante. Un tercer aspecto es con qué métodos diagnósticos contamos en la rutina hospitalaria, ya que la utilidad práctica de nuestra función es inversamente proporcional a la sofisticación de los medios que necesitamos para llevar a cabo nuestra tarea. En otras palabras, es importante emplear herramientas sencillas de diagnóstico y seguimiento, que aprovechen ventajosamente las determinaciones de rutina, sin sobrecargar a los laboratorios.

Los dos casos que se exponen a continuación, vistos en nuestro hospital recientemente, ilustran algu-

nos temas prácticos que merecen una atención renovada.

## CASO 1

Mujer de 77 años con antecedentes de fibrilación auricular, valvulopatía mitral y tricuspídea, insuficiencia cardíaca, edema agudo de pulmón e hipertensión pulmonar, que ingresó para colocación de prótesis mitral. Mala evolución posterior con desarrollo de insuficiencia cardíaca congestiva e insuficiencia respiratoria hipercápnica, por lo que se trasladó a la UCI. La analítica mostró valores de nitrógeno ureico elevados, creatinina normal, hipopotasemia moderada (Kp 3,0 mEq/l), natremia de 136 mEq/l y gasometría arterial con acidosis respiratoria leve (pCO<sub>2</sub> 49 mmHg). La paciente, que pesaba 50 kg de peso, recibió fluidoterapia i.v. (salino 0,9%, Ringer lactato y glucosado 5%), mínimos aportes orales, altas dosis diarias de furosemida i.v. (150 ± 50 mg) y de cloruro potásico i.v. (100 ± 70 mEq) durante cuatro días. Se objetivaron balances hídricos negativos de 1.000 ± 500 ml/día; así como incremento de la natremia hasta el límite alto de la normalidad, hipokaliemia y persistencia del trastorno ácido/base (tabla I). Al cuarto día, ingresó en la unidad coronaria, taquipneica, arritmica, con crepitantes bilaterales, derrame pleural derecho y edemas hasta raíz de muslos, por lo que se inició tratamiento con restricción hídrica, diuréticos y fármacos inotrópicos. El primer día recibió 200 ml de glucosado 5%, 70 mg de furosemida i.v. y nulo aporte oral, presentando diuresis de 1795 ml en 24 horas. Durante los dos días siguientes los aportes medios diarios fueron: 300 ± 50 ml de glucosado 5%, fluidoterapia oral inferior a 1.000 ml diarios, 60 mg de furosemida, 40 mEq de sodio y potasio en forma de ascorbato-aspartato-potásico oral. En el segundo día

**Tabla I.** Datos de laboratorio de la primera paciente, en días consecutivos

Día	Sodio (mEq/l)		Potasio (mEq/l)		Diuresis (ml/día)	Balance (ml/día)	Agua libre (ml/día)		Aporte de sodio (mEq/día)	Pérdida de sodio (mEq/día)	Balance de sodio (mEq/día)
	Plasma	Orina	Plasma	Orina			Entrada	Salida			
1	136	–	3,0	–	2.580	–675	455	–	308	–	–
2	139	82	3,3	35	3.540	–2.190	1.200	+560	163	290	–127
3	143	70	2,7	46	2.360	–265	1.495	+445	179	165	14
4	144	13	3,8	37	1.795	–1.195	200	+1.171	53	23	30
5	151	1	3,9	66	2.040	–975	986	+1.134	16	2	14
6	155	34	2,9	49	1.978	–1.178	1.600	+918	3	67	–64
7	147	51	3,6	47	2.221	–1.512	1.509	+740	2	113	–101
8	144	47	2,9	71	1.825	–2.381	1.074	+329	5	86	–81
9	145	51	2,6	92	1.790	–1.703	1.196	+24	5	91	–86

de estancia en la unidad coronaria, se detectó hipernatremia (tabla I). Un día después, el sodio plasmático era de 155 mEq/l, el potasio plasmático de 2,9 mEq/l y la excreción de sodio de 67 mEq/día.

Consultado el servicio de Nefrología, y tras estimar una excreción renal de agua libre de electrolitos entre 900 y 1.100 ml/día en las últimas 72 horas, a la que se añadía un incremento de las pérdidas no calculadas (taquipnea a 26 rpm, fiebre), se aconsejó incrementar el aporte hídrico oral y parenteral (soluciones glucosadas 5-10% i.v.), para reponer el déficit de agua calculado; así como suprimir los diuréticos de asa que, en este caso, podían incrementar la excreción de agua libre y mantener la alcalosis metabólica que presentaba la paciente. Por ello, se aconsejó, además, administrar acetazolamida para aumentar la excreción renal de bicarbonato. Se alcanzaron valores de Na plasmático normales en 48 horas (tabla I), momento en que terminó el seguimiento nefrológico. Una semana más tarde, la paciente, que había seguido con una pauta de aporte líquido similar a la indicada durante la hipernatremia, tenía valores de sodio plasmático entre 128 y 132 mmol/l.

## COMENTARIO AL CASO 1

Este caso ilustra una situación bastante poco común, como es el desarrollo de hipernatremia en un medio hospitalario controlado y en un tipo de paciente cuya tendencia más habitual es hacia la hiponatremia. Debemos resaltar en primer lugar que ante toda hipernatremia de desarrollo intrahospitalario hay que considerar el déficit de aporte hídrico como primera probabilidad causal<sup>1</sup>. Lo ocurrido a esta enferma demuestra que esta aseveración es válida incluso en pacientes en los que su tendencia natural no es hacia la hipernatremia, como es el caso de los individuos en insuficiencia cardíaca. En segundo lugar, es importante observar que en determinadas condiciones, de las que este paciente presentaba al menos dos —tratamiento con diuréticos de asa e hipokaliemia sostenida—, el mecanismo ahorrador de agua no puede funcionar con la eficacia necesaria. En tercer lugar, este caso demuestra la utilidad práctica del cálculo de agua libre de electrolitos, un concepto no siempre utilizado en nuestra práctica asistencial y cuya aplicabilidad aconseja que se insista en emplearlo en el manejo diario de situaciones de hipo e hipernatremia. El uso del cálculo del aclaramiento de agua libre de electrolitos ( $CH_2O_e$ , ver apéndice) en sustitución del tradicional recurso del  $CH_2O$  estimado sobre la base del aclaramiento osmolar (COSM) fue propuesto por

Rose<sup>2</sup> hace una década. Este concepto se basa en que, desde el punto de vista de la eliminación de agua, algunas moléculas, como la urea, que constituyen una parte importante de la osmolaridad urinaria, no son relevantes, al tratarse de solutos de distribución general intra y extracelular, inadecuadas para generar gradientes osmóticos. El  $CH_2O_e$  es especialmente útil en casos de síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) o natriuresis cerebral, en los que la osmolaridad urinaria puede dar datos erróneos. A este aspecto técnico, nosotros queremos agregar uno extremadamente práctico, que consiste en que el uso de la osmolaridad plasmática y osmolaridad urinaria y de las fórmulas tradicionales de  $CH_2O$  y COSM es, aunque sencillo, lo suficientemente o inhabitual como para no emplearse asiduamente en la medicina clínica. La idea, en cambio, de que todo paciente que excreta menos concentración de (Na + K) urinarios que su sodio plasmático está eliminando agua y que todo individuo que elimina más (Na + K) urinarios que el sodio plasmático está ahorrando agua, es sencilla y de aplicación inmediata. El uso de este concepto no necesita de un entrenamiento especializado y no requiere determinaciones inusuales, lo que facilita el seguimiento del tratamiento y no añade trabajo especial al laboratorio.

## CASO 2

Varón de 14 años y 55 kg de peso, sin antecedentes de enfermedad, sometido a apendicectomía por apendicitis aguda perforada. Mala evolución posterior con aparición, diez días después, de un absceso subfrénico derecho que requirió intervención quirúrgica urgente. A los siete días de la primera intervención se detectó hiponatremia ( $Na^+$  p 133 mEq/l), con valores de nitrógeno ureico, creatinina y restantes electrolitos dentro de la normalidad. Había tenido vómitos en los últimos cuatro días y la ausencia de motilidad intestinal impedía la alimentación oral. En ese tiempo recibió glucosado 5% ( $900 \pm 200$  ml), glucosalino ( $1.000 \pm 100$  ml), salino 0,9% ( $300 \pm 100$  ml) y fluidoterapia oral por debajo de 600 ml diarios; con balances hídricos positivos de  $500 \pm 200$  ml. A los nueve días, el  $Na^+$  p era 129 mEq/l, el  $K^+$  p de 3,5 mEq/l y la excreción de sodio cercana a los 700 mEq/día. Los médicos que atendían al paciente se plantearon que había tenido un trastorno que producía una pérdida de sal y decidieron aumentar el aporte salino para controlar la hiponatremia. Sin embargo, dicha situación persistió más de dos semanas, en las que recibió una media diaria de:  $2.300 \pm 600$  ml de nutrición pa-

renteral con 100-175 mEq de sodio, 1.200 ± 500 ml de salino 0,9%, 20ml de cloruro sódico al 20% y 100 ± 50 ml de glucosado al 5%. Se mantuvo el grado de hiponatremia a pesar de altos aportes de sodio diarios (400 ± 100 ml), con una natriuria inadecuadamente elevada para la concentración de Na<sup>+</sup> p (tabla II). Presentó, además, en ese período, fiebre, vómitos, diarrea, peritonitis e hipermetabolismo con excreción de nitrógeno ureico marcadamente aumentada.

Consultado el servicio de nefrología, se consideró que existía una retención renal de agua, inapropiada para su hiponatremia, que no se acompañaba de insuficiencia renal o depleción del volumen circulante. Como prueba diagnóstica y en forma puntual, administramos una solución de ClNa (500 ml, [Na<sup>+</sup>] = 250 mmol/l) con una concentración de Na<sup>+</sup> superior al Na<sup>+</sup> + K<sup>+</sup> urinarios, con lo que se consiguió la aparición de un CH<sub>2</sub>O<sub>e</sub> positivo y una subida transitoria del Na<sup>+</sup> plasmático de 2 mmol/l. Se propuso restringir el aporte de agua libre en la nutrición parenteral, continuando con un aporte de Na<sup>+</sup> elevado. Puesto que el paciente estaba poliúrico, se decidió no administrar furosemida. La natremia se normalizó en diez días, permaneciendo normal hasta su alta, 15 días después.

**COMENTARIO AL CASO 2**

Este paciente une a la espectacularidad de los valores de excreción diaria de sodio, el ilustrar de manera práctica algunos de los conceptos desarrollados en el caso anterior. Básicamente, el planteamiento inicial de los pediatras que atendían al enfermo fue que éste presentaba una nefropatía pierde sal. Sin embargo, este diagnóstico no era sostenible dado que su función renal fue normal en todo momento, sin alteraciones del sedimento

urinario que pudieran sugerir una nefropatía. El aumento de la cantidad de Na aportado diariamente sólo contribuyó a aumentar la natriuresis sin mejorar la natremia. Este hecho podría corroborar el diagnóstico inicial de que el paciente perdía sal en forma patológica. Por el contrario, nuestro juicio clínico fue que las alteraciones observadas indicaban la existencia de un síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIADH) en el seno de un cuadro séptico, nauseoso y de desnutrición severa, todas ellas causas que justifican la aparición de SIADH<sup>3</sup>. En el SIADH el manejo renal de sodio y la volemia están conservados y es, en este sentido, un ejemplo particularmente claro de cómo el riñón mantiene separados el manejo del sodio y del agua. Así, en condiciones de exceso de ADH es posible eliminar normalmente la carga de sal, pero se retiene agua. El hecho de que en formas prolongadas de SIADH sea más evidente la eliminación de sal que la retención de agua, tal como ha observado recientemente Verbalis en un modelo experimental de SIADH<sup>4</sup>, justifica el diagnóstico inicial que se hizo en este paciente.

Por las razones enunciadas tanto, la natremia de este enfermo no habría de corregirse hasta tanto se consiguiera administrar sodio en una concentración (*¡¡no sólo cantidad, también concentración!!*) superior a la suma del Na<sup>+</sup> y K<sup>+</sup> urinarios, permitiendo así la aparición de un CH<sub>2</sub>O<sub>e</sub> positivo<sup>2</sup>. Esto se ha recalado recientemente, al demostrarse que la administración de suero salino fisiológico puede generar hiponatremia en condiciones de aumento de la eliminación urinaria de sodio con retención de agua<sup>5</sup>. La infusión de Na<sup>+</sup> dentro de un volumen líquido que provoca expansión del compartimento extracelular genera una marcada respuesta diurética, que es enteramente fisiológica. La natremia de este paciente se

**Tabla II.** Datos de laboratorio del segundo paciente

Fecha	Nitrógeno ureico (mg/dl)		Sodio (mEq/l)		Potasio (mEq/l)		Diuresis (ml/día)	Excreción de Na (mEq/día)	Excreción de electrólitos (mL)
	Plasma	Orina	Plasma	Orina	Plasma	Orina			
23/3	26	-	139	98	3,2	45	1.690	165	-48
26/3	12	966	129	155	3,5	25	4.320	700	-1707
27/3	-	-	128	200	4,8	18	3.800	776	-2728
08/4	18	855	130	139	3,7	45	3.445	479	-1430
17/4	18	645	131	122	4,7	33	3.000	657	-549
23/4	25	1.094	134	100	4,2	50	2.580	271	-404
26/4	27	930	138	84	4,5	32	1.800	151	+286
27/4	25	930	139	81	4,3	33	2.940	238	+529

normalizó al conseguir mejorar su  $\text{CH}_2\text{O}_e$  negativo, ya que las pérdidas no renales aportaron el resto de balance negativo de agua necesario para que el aporte de  $\text{Na}^+$  administrado en la nutrición consiguiera elevar la natremia. Un dato de interés adicional fueron los valores extremos de excreción ureica, producto del hipermetabolismo, que fueron probablemente un condicionante para el mantenimiento de la poliuria. En este sentido, la literatura recoge el papel de la urea como diurético en situaciones de hiperalimentación o desobstrucción de la vía urinaria<sup>6</sup>. Teniendo en cuenta este aspecto, que aconsejaba el mantener un volumen circulante eficaz elevado, no pareció indicado realizar la prueba terapéutica más directa, consistente en la disminución drástica y simultánea del aporte de  $\text{Na}^+$  y líquidos. Por último, es posible que este paciente, en sentido estricto, tuviera un cuadro de «reset osmostat» más que un verdadero SIADH. El «reset osmostat» se ve en condiciones parecidas al SIADH, aunque se distingue porque por debajo de un determinado valor de osmolaridad plasmática se consigue suprimir la secreción de ADH y eliminar agua. Si bien para el diagnóstico de certeza de esta entidad son necesarias pruebas de sobrecarga acuosa en condiciones controladas, la persistencia de valores de osmolaridad plasmática llamativamente constantes a lo largo de los días, induce a pensar en la posibilidad de un «reset osmostat»<sup>7</sup>.

## APENDICE

El aclaramiento de agua libre de electrolitos se calcula con la siguiente fórmula:

$$\text{CH}_2\text{O}_e = V [1 - (\text{Na}_u + \text{K}_u / \text{Na}_p)]$$

donde V es el volumen minuto urinario y  $\text{Na}_u$ ,  $\text{K}_u$  y  $\text{Na}_p$  corresponden a sodio urinario, potasio urinario y sodio plasmático, respectivamente. Valores negativos indican retención de agua.

## BIBLIOGRAFIA

1. Palevsky PM, Bhagrath R, Greenberg A: hypernatremia in hospitalized patients. *Ann Intern Med* 124: 197-203, 1996.
2. Rose BD: New approach to disturbances in the plasma sodium concentration. *Am J Med* 81:1033-1040, 1986.
3. Inadomi DW, Kopple JD: Fluid and electrolyte disorders in total parenteral nutrition. En: *Clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism* 5th ed. Editado por RG Naris, Mc Graw Hill, New York, 1437-1462, 1994.
4. Verbalis JG: Pathogenesis of hyponatremia in an experimental model of the syndrome of inappropriate antidiuresis. *Am J Physiol* 267: R1617-R1625, 1994.
5. Steele A, Gowrishankar M, Abrahamson S y cols.: Postoperative hyponatremia despite near isotonic saline infusion. A phenomenon of desalination. *Ann Intern Med* 126: 20-25, 1997.
6. Gault MH, Dixon ME, Doyle M, Cohen WM: Hypernatremia, azotemia and dehydration due to high protein tube feeding. *Ann Intern Med* 68: 778-791, 1968.
7. Rose BD: Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders. 4 th ed. Mc Graw Hill. New York, 681-684, 1994.