

CARTAS

Sodio normal en presencia de hiperglucemia severa: las apariencias engañan

C. Caramelo y R. Alcázar

Servicio de Nefrología, Fundación Jiménez Díaz. Madrid

Señor director:

El desarrollo de hiperglucemia e hiperosmolaridad plasmática se acompaña de atracción osmótica de agua desde el espacio intra al extracelular, con la consiguiente dilución electrolítica del plasma. Los libros de texto establecen un valor aproximado de 1,35-2 mmol/L de reducción en la concentración del Na plasmático ([Na]p) por cada 100 mg/dL de aumento de glucosa circulante ¹⁻³. Presentamos un caso en el que la hiperglucemia severa no se acompañó de hiponatremia dilucional, lo que llevó a un tratamiento inadecuado.

Se trataba de una enferma de 63 años, diabética, en tratamiento con antidiabéticos orales, hipertensa y con cardiopatía isquémica, que acudió a urgencias por debilidad muscular, náuseas y vómitos. A la exploración estaba eupneica, normotensa, sin signos de deshidratación. Su peso era de 46 kg. Como datos analíticos relevantes al ingreso (1,30 h) tenía: Glucemia, 734 mg/dL; Na, 138 mmol/L; K, 3,7 mmol/L; pH, 7,28; HCO₃, 17 mmol/L; Labstix de orina con intensa glucosuria y cetonuria. No había datos de lesión isquémica aguda en el electrocardiograma. El cuadro clínico fue interpretado como descompensación cetoacidótica, de causa no filiada, combinada con alta osmolaridad plasmática. Se inició tratamiento con 1.000 cc de suero salino al 0,9 %, 20 mEq ClK e insulina, administrados en 3 horas. Una analítica posterior (5,00 h) mostraba glucemia, 333 mg/dL; Na, 149 mmol/L; K, 3,1 mmol/L; pH, 7,29; HCO₃, 19 mmol/L. La diuresis fue de 750 cc. Diez horas más tarde (15,00 h), y tras 1.500 cc de suero salino e insulina, los parámetros bioquímicos eran: Na, 154 mmol/L; K, 4 mmol/L; glucemia, 264

mg/dL; HCO₃, 20 mmol/L; CK, 740 U/L; CKMB, 60 U/L. En este momento se tomó conciencia de la hipernatremia y se cambió la pauta de fluidoterapia, administrándose en 12 h 1.000 cc de suero salino + 1.200 cc de dextrosa al 5 % (líquidos administrados en 30 h: 3.500 cc de salino + 1200 cc de dextrosa 5 %). La enferma había orinado tan sólo 1.800 cc y comenzó a presentar disnea de reposo. Una nueva analítica reflejó: Na(s/o), 151/10 mmol/L; K(s/o), 2,5/38 mmol/L; glucemia, 266 mg/dL; gasometría arterial respirando aire ambiente: pH, 7,36; pO₂, 41; pCO₂, 31; Bic, 18. Rx compatible con edema agudo de pulmón. La paciente fue trasladada a la UVI, precisando ventilación mecánica. Una coronariografía efectuada 6 horas más tarde mostró enfermedad severa de tres vasos con hipoquinesia anterolateral, siendo la fracción de eyección del 37 %.

El presente caso hace referencia a un error de juicio clínico, al considerar como normal la INalp, prescindiendo del contexto clínico en que se presenta. No discutimos aspectos del manejo diagnóstico y terapéutico de la paciente, algunos de los cuales son criticables, sino que solamente la utilizamos como ejemplo de una determinada situación hidroelectrolítica. Desde el punto de vista del cálculo de reposición, si se hubiera evaluado con la fórmula habitual, éste habría resultado nulo (ver Apéndice). Por esta razón, sugerimos que en este tipo de casos el término de [Na]p normal=140 debería ser sustituido en la fórmula por el [Na]p corregido según los valores de glucemia (ver Apéndice). La patogénesis de esta hipernatremia es probablemente doble: a) entrada de agua en la célula, como acompañante de la glucosa y potasio, por acción de la insulina; b) diuresis osmótica por la glucosuria. La reposición debió, por lo

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

C. CARAMELO y cols.

tanto, ser más dirigida hacia la expansión del espacio intracelular y no sólo del extracelular. Esta situación, probablemente de escasa trascendencia clínica en la mayoría de los pacientes, adquiere especial importancia en enfermos diabéticos con patología miocárdica, como el presente caso, en los que la facilidad para el desarrollo de edema pulmonar es un hecho clínico frecuente, que resalta la importancia de realizar una reposición líquida precisa ⁴. En este sentido debemos recordar la validez del abordaje tradicional con suero hiposalino en los casos de hiperglucemia severa con deshidratación.

Apendice

1) Déficit de agua al momento del ingreso calculado con la fórmula convencional:

$$\text{Déficit de agua} = \% \text{ agua corporal} \times \text{peso} \times \left(\frac{[\text{Na}] \text{ p. } \uparrow}{140} - 1 \right)$$
$$0.6 \times 46 \times ((138/140) - 1) = -0,39 \text{ litros}$$

Según este cálculo no existe déficit de agua, sino incluso un ligero exceso.

2) Déficit de agua al ingreso, calculado con la fórmula modificada para la [Na]p corregida para la hiperglucemia. Corrección = $140 - (2 \times 6,34) = 127,3$.

$$\text{Déficit de agua} = 0,6 \times 46 \times \left(\frac{138}{127,3} - 1 \right) = 2,31 \text{ litros}$$

3) Déficit de agua con valor máximo alcanzado de [Na]p:

$$\text{Déficit de agua} = 0,6 \times 46 \times \left(\frac{154}{140} - 1 \right) = 2,76 \text{ litros}$$

Este déficit de agua puede considerarse la estimación más adecuada de la cantidad que hubiese sido necesario reponer desde el principio del tratamiento, y, como puede apreciarse, se acerca al calculado en el punto 2.

Bibliografía

1. Gabow PA: *Fluids and Electrolytes: Clinical problems and their solving*. Little Brown, pp. 57-67. Boston, 1983.
2. Halperin ML y Coldstein MB: *Fluid, Electrolyte and Acid-base emergencies*. WB Saunders, pp. 274-287. Philadelphia, 1988.
3. Rose DB: *Clinical physiology Electrolyte*. McGraw Hill, pp. 677-701. New York, 1989.
4. Pyörälä K, Laakso M y Vusitupa M: Diabetes and Atherosclerosis: an epidemiologic view. *Diabetes and Metabolism Reviews*, 3:463-524, 1987.