

# Fisiología Renal

# Principales Funciones

1. **Regulación del Equilibrio hidro–electrolítico.**
2. **Excreción de productos de desecho**
3. **Excreción de sustancias bioactivas**
4. **Regulación de TA**
5. **Regulación de eritropoyesis**
6. **Regulación de producción de VitD<sub>3</sub>**
7. **Gluconeogénesis**



- 1. Regulación del Equilibrio hidro–electrolítico.**
- 2. Excreción de productos de desecho**
- 3. Excreción de sustancias bioactivas**
- 4. Regulación de TA**
- 5. Regulación de eritropoyesis**
- 6. Regulación de producción de VitD<sub>3</sub>**
- 7. Gluconeogénesis**

**INGRESO**



**EGRESO**


- **Diferencias e/ingesta – excreción:**
  - **Aumento o descenso de la cantidad en el organismo**
- **Ingesta hidro-electrolitica**
  - **Variable**
  - **Riñon responde:**
    - **mediante variación del contenido de agua en la orina:**
      - **Conservar Balance**
      - **Contenido corporal de agua constante**
    - **Excretando cantidad variable de electrólitos**
      - **Según cantidad incorporada al organismo y los requerimientos del mismo**
      - **Regula el contenido corporal total de c/u en forma indpte**

1. **Regulación del Equilibrio hidro–electrolítico.**
2. **Excreción de productos de desecho**
3. **Excreción de sustancias bioactivas**
4. **Regulación de TA**
5. **Regulación de eritropoyesis**
6. **Regulación de producción de VitD<sub>3</sub>**
7. **Gluconeogénesis**

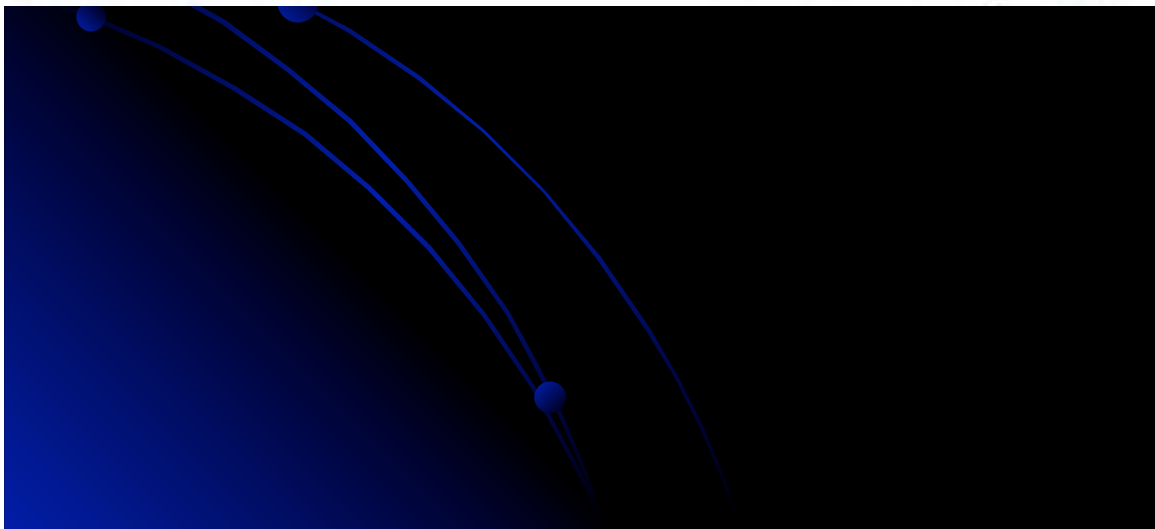
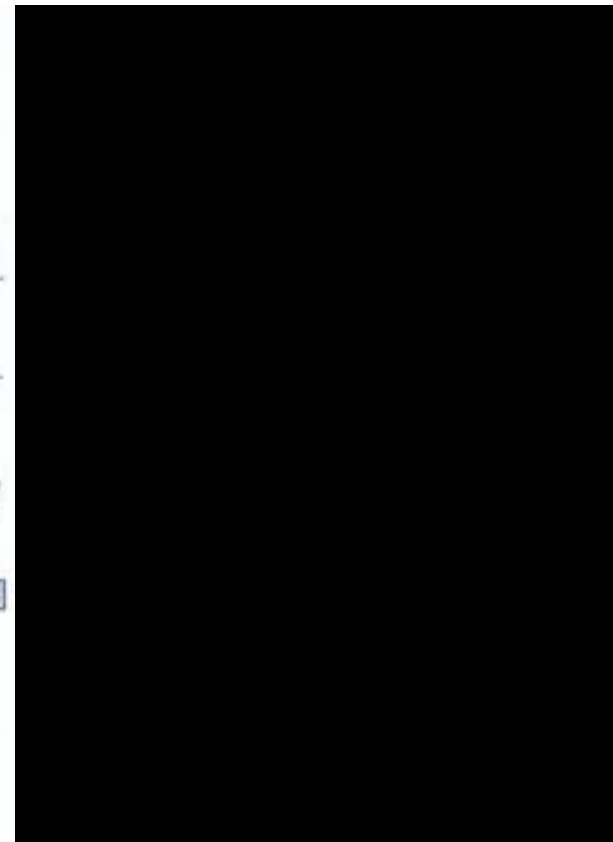
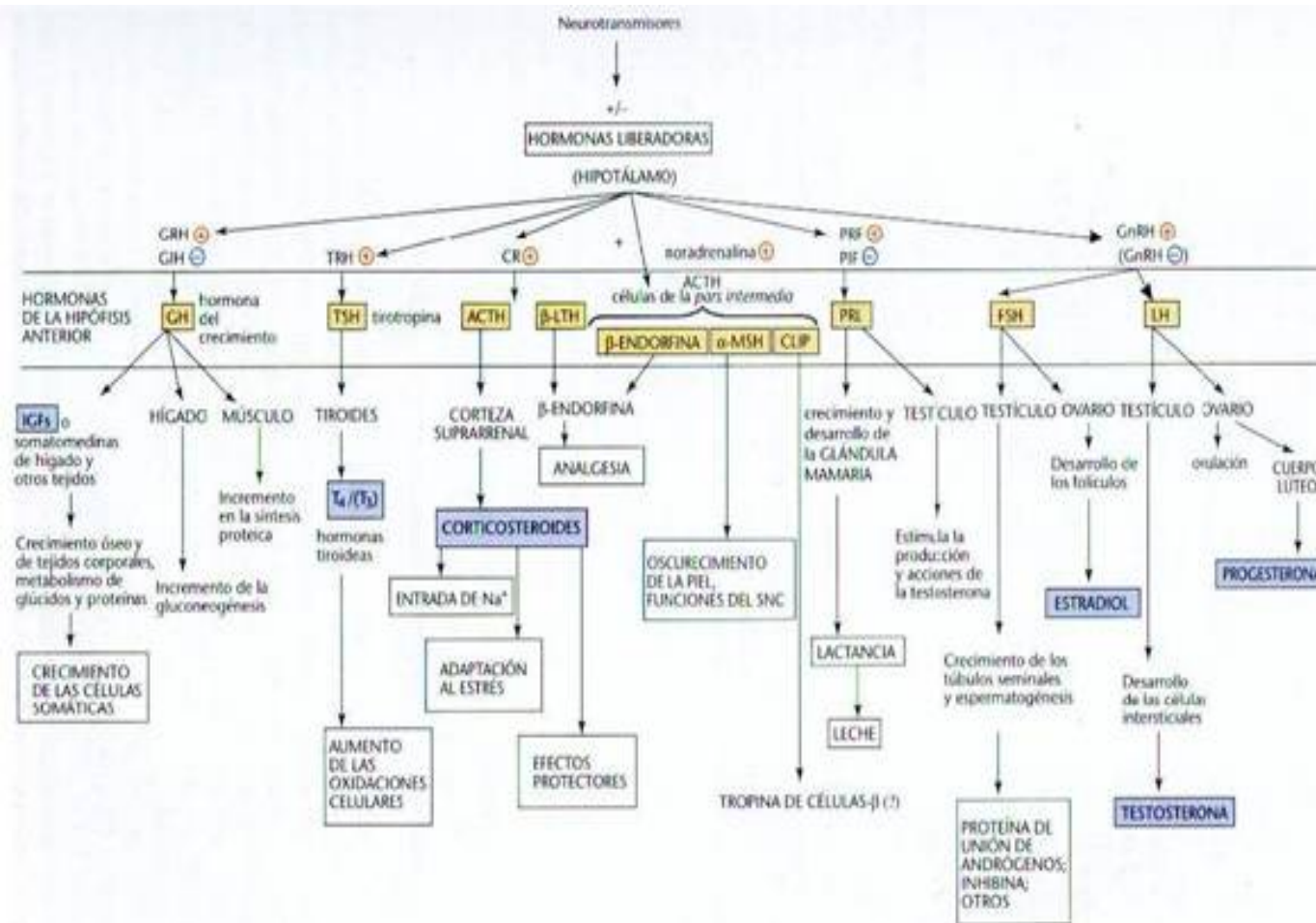






- Productos terminales de procesos metabólicos
    - Mayoría s/ función
    - Tóxicos a altas concentraciones
    - Metabolitos:
      - Urea
      - Acido úrico
      - Creatinina
      - Productos finales del desdoblamiento de la Hb
      - Metabolitos Hormonales
- 

1. **Regulación del Equilibrio hidro–electrolítico.**
2. **Excreción de productos de desecho**
3. **Excreción de sustancias bioactivas**
4. **Regulación de TA**
5. **Regulación de eritropoyesis**
6. **Regulación de producción de VitD<sub>3</sub>**
7. **Gluconeogénesis**

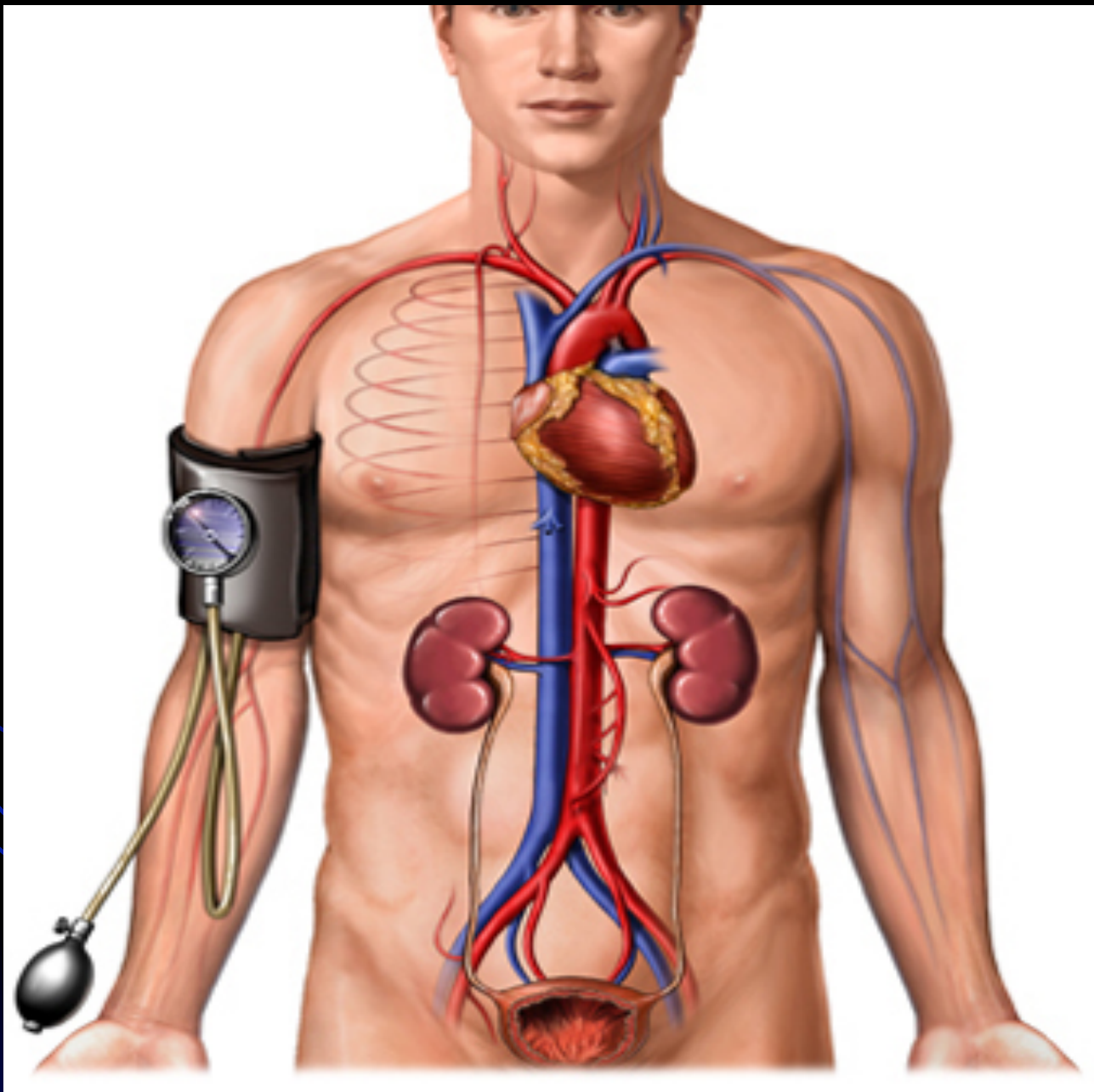


tos





1. **Regulación del Equilibrio hidro–electrolítico.**
2. **Excreción de productos de desecho**
3. **Excreción de sustancias bioactivas**
4. **Regulación de TA**
5. **Regulación de eritropoyesis**
6. **Regulación de producción de VitD<sub>3</sub>**
7. **Gluconeogénesis**



# Presion Arterial

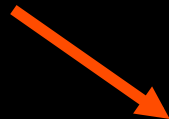
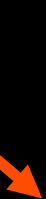
Volumen Sanguineo

Generación de sustancias vasoactivas

Conservacion renal del balance H2O

Balance Renal de Na

Regulan actividad musculatura lisa en vasos periféricos



- 1. Regulación del Equilibrio hidro–electrolítico.**
- 2. Excreción de productos de desecho**
- 3. Excreción de sustancias bioactivas**
- 4. Regulación de TA**
- 5. Regulación de eritropoyesis**
- 6. Regulación de producción de VitD<sub>3</sub>**
- 7. Gluconeogénesis**

HAY MANERAS  
DE PEDIR SANGRE



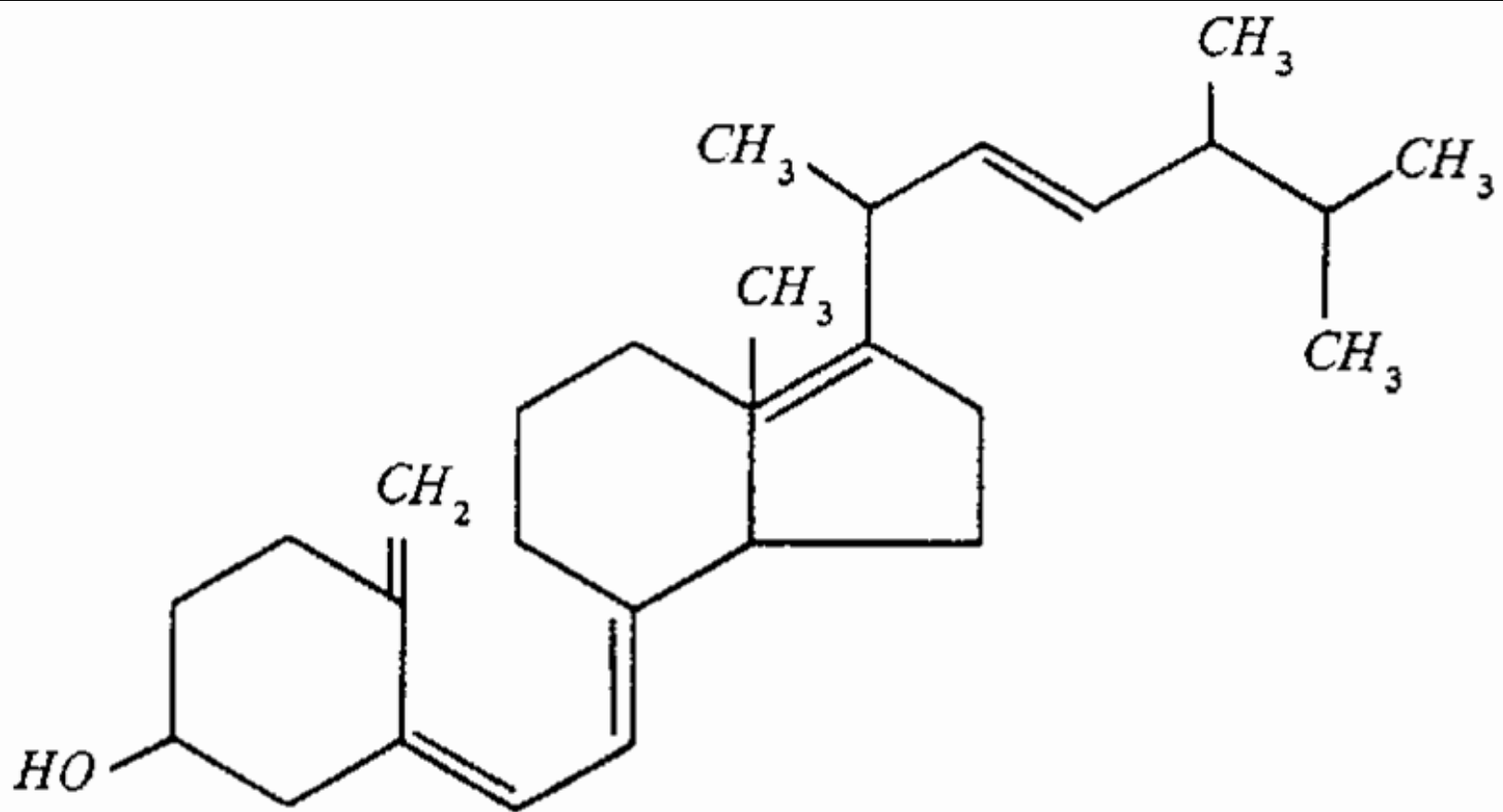
NOSOTROS LA PEDIMOS POR FAVOR DONA TU SANGRE

**BAJA pPO<sub>2</sub>**



**EPO**

- 1. Regulación del Equilibrio hidro–electrolítico.**
- 2. Excreción de productos de desecho**
- 3. Excreción de sustancias bioactivas**
- 4. Regulación de TA**
- 5. Regulación de eritropoyesis**
- 6. Regulación de producción de VitD<sub>3</sub>**
- 7. Gluconeogénesis**



*Vitamina D*  
*(calciferol)*



- 1. Regulación del Equilibrio hidro–electrolítico.**
- 2. Excreción de productos de desecho**
- 3. Excreción de sustancias bioactivas**
- 4. Regulación de TA**
- 5. Regulación de eritropoyesis**
- 6. Regulación de producción de VitD<sub>3</sub>**
- 7. Gluconeogénesis**



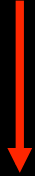


- Cuando hay ayuno > 12 hs
- Gluconeogénesis a partir de fuentes NO H de C
  - Mayoría en hígado

# ANATOMIA



Corteza



Médula

### Pirámides:

- Porciones de tej renal **ahuecado**
- forma cónica, subyacente a los **cálices**
- Distribuidas en forma radial alrededor del hilio
  - **Base**: mirando hacia pared externa, superficie y fondo del órgano
  - **Papilas**: apuntan al hilio. Punta de c/ pirámide que se proyecta hacia un **cáliz menor**

Estructura en forma de copa que se ajusta a las pirámides

**Cálices menores** →

**Cálices Mayores**

**Pelvis** de c/ ureter

- **Masa Tisular Funcional Córtico-medular:**

- **Túbulos:**

- **Nefronas**
- **T. Colectores**

- **Vasos sanguíneos**

- **Capilares**
- **Vasos simil capilares**

- **Intersticios**

- **< 10 % volumen renal**
- **Células intersticiales diseminadas**
  - **Fibroblastos, otros**
  - **Síntesis Matriz extracelular:**
    - **Colageno**
    - **Proteoglicanos**
    - **Glucoproteínas**

- **Entrelazados**
- **En paralelo**
- **Muy próximos entre si**

- **Corteza y Médula**

- **Propiedades estructurales/funcionales muy diferentes**
- **Cx: aspecto**
- **Médula: formada x pirámides**

- **Nefrones:**

- Aprox 1 millón en c/riñón

- c/u posee:

- **Corpúsculo Renal**

- Componente filtrador esférico

- Encargado de etapa inicial de formación inicial de la orina: separar a partir del plasma un liquido filtrado libre de proteínas

- **Túbulo**



- **Corpúsculo Renal**

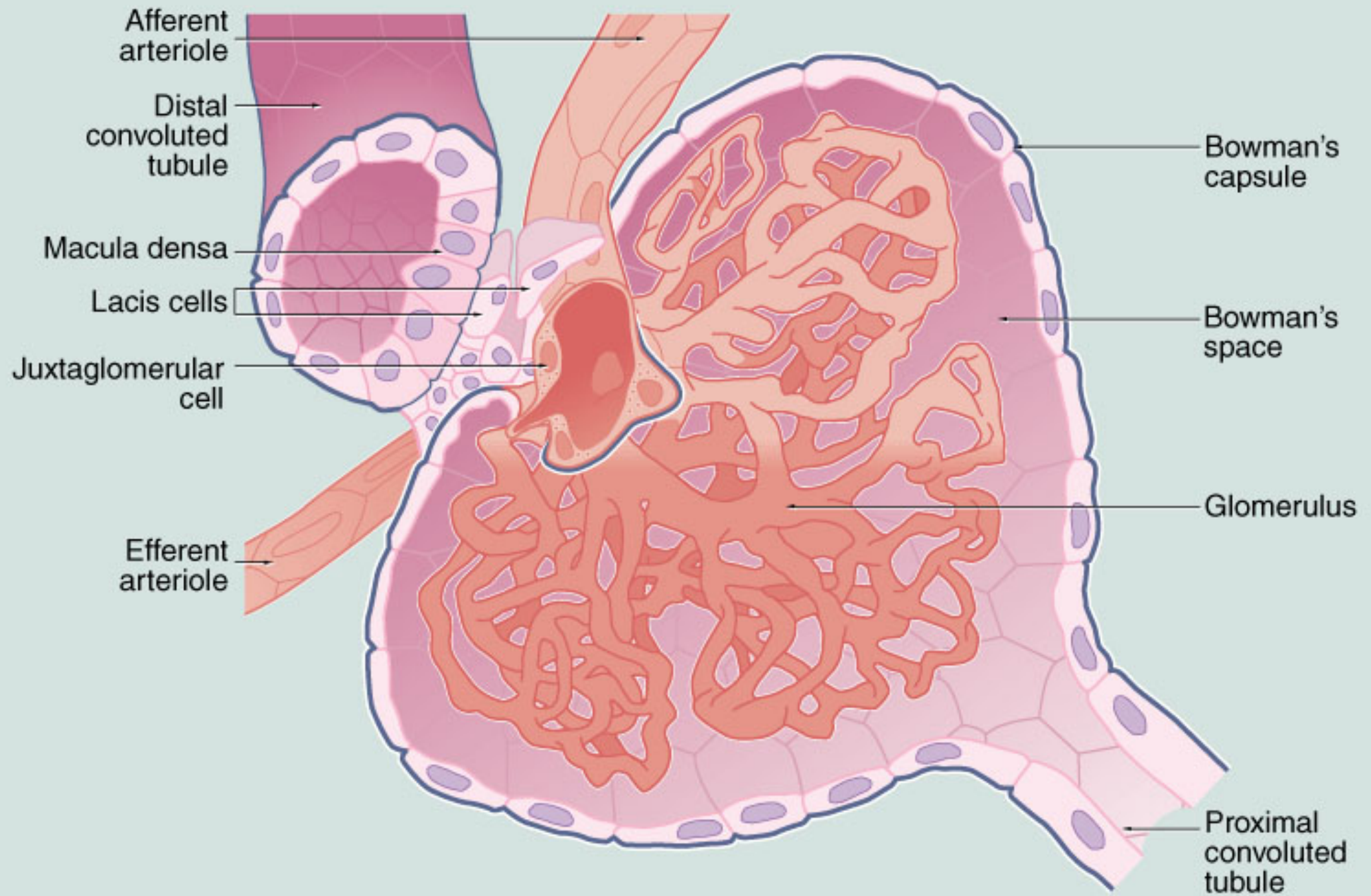
- **Glomérulo**

- Mechón compacto de asas capilares interconectadas o capilares glomerulares
- Posee el aparato **yuxtaglomerular**:
  - **Células granulosas** secretan renina
  - **Mácula densa**
  - **Células mesangiales extraglomerulares**

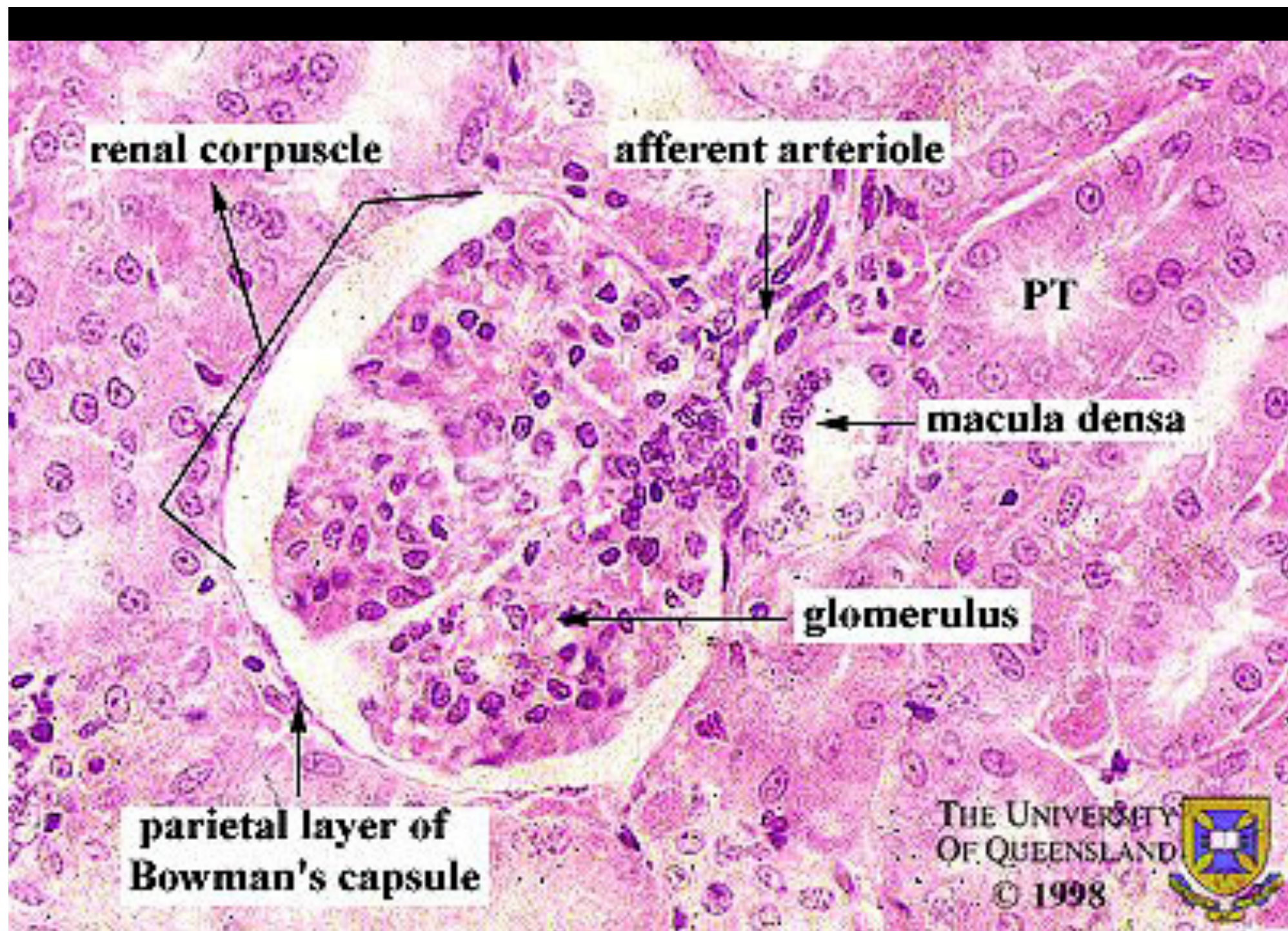
- **Cápsula de Bowman**

- Cápsula hueca que rodea al glomérulo
- Posee:
  - Epitelio parietal externo
  - Podocitos











- **Cápsula de Bowman**

- **Polo vascular: entra y sale la sangre a través de arteriolas**

- **Espacio de Bowman o urinario: espacio lleno de líquido en el interior de la cápsula. Sitio hacia el que se filtra el líquido**

- **Opuesto a polo vascular:**

- **Abertura que conduce a primera porción del túbulo**

- **Barrera de Filtración:**

- **X donde todas las sustancias filtradas deben pasar**

# Barrera de Filtración:

- **Endotelio de Capilar Glomerular:**
  - Células endoteliales del capilar
  - Perforada por agujeros grandes: “ventanas”
  - Permeable a **TODO** elemento que se encuentra en la sangre **excepto:** GR y plaquetas
- **Membrana Basal**
  - No es bicapa lipídica membranosa
  - Redecilla Acelular tipo Gel, formado por:
    - Glicoproteínas
    - Proteoglucanos
- **Células Epiteliales:**
  - Capa simple de células unidas x sus lados
  - Descansan sobre la MB
  - Miran hacia el espacio de Bowman

- **Células Epiteliales:**

- **PODOCITOS**

- Configuración extraordinaria en forma de “pulpo”
- Pedícelos (“pies salientes” o pequeños dedos)



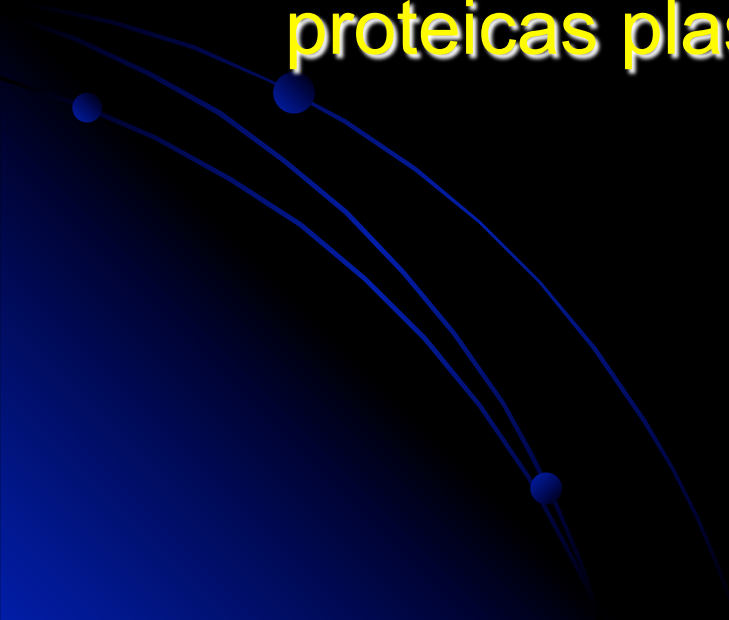
- Desde c/ rama del podocito.
- Embebidos en la MB
- Interdigitados (pedícelos de un podocitos con pedicelos de otro podocito)

Vía x la que el filtrado transcurre finalmente para ingresar al espacio de Bowman

- REVESTIDOS x capa gruesa de matriz extracelular q ocluye parcialmente las hendiduras
- Diafragmas de Hendiduras: proyecciones muy delgadas que unen como puentes las hendiduras e/ pedicelos

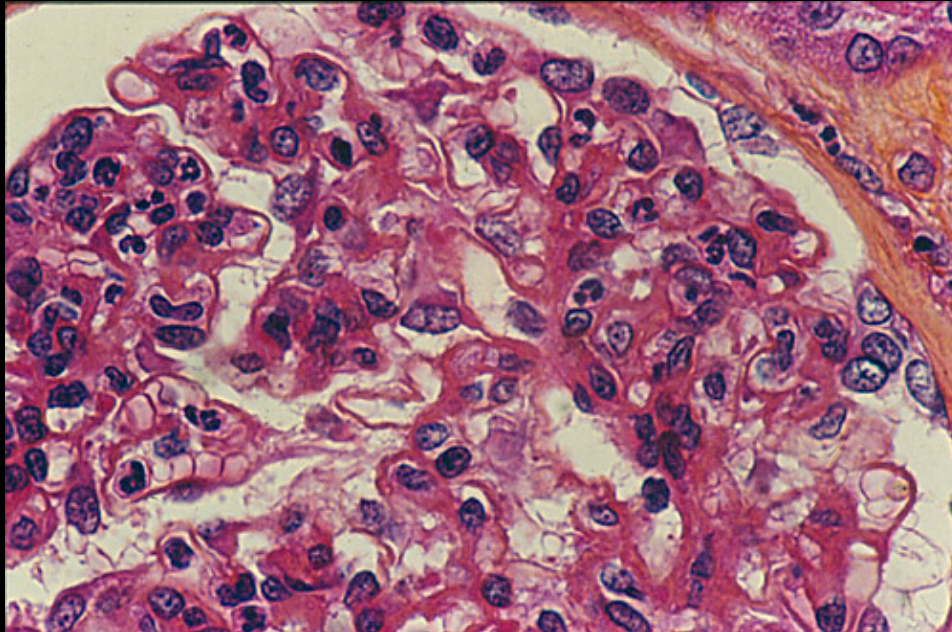


- ¿Cuál es la importancia funcional de esta distribución anatómica?
  - Permitir la filtración de grandes volúmenes de líquido desde los capilares hacia el espacio de Bowman
  - Restringir filtración de grandes moléculas proteicas plasmáticas (ej.: albúmina)

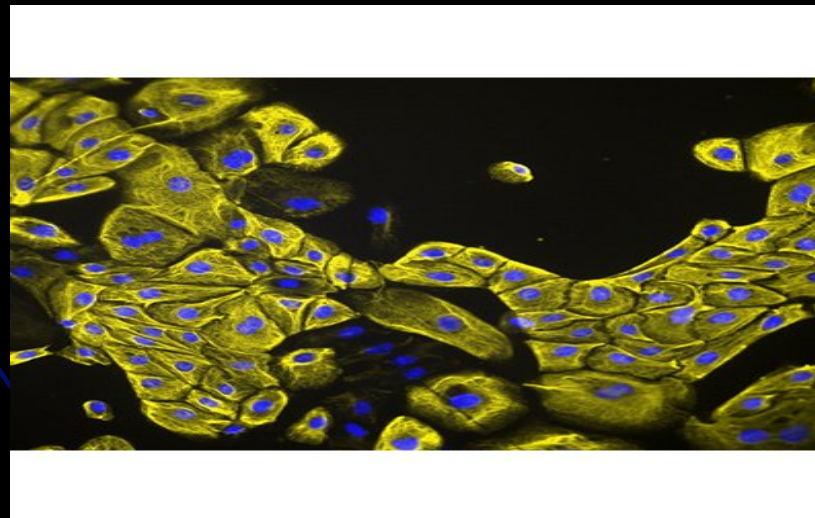




## ● Células Mesangiales:



- En parte central del Glomérulo e/ asas capilares y en su interior
- **Fagocitos:** remueven de la MB el material atrapado.
- **Micro filamentos:** gran número; se contraen ante diferentes estímulos. **Propiedad** influye en la filtración



# Túbulo

- **Capa simple de cels epiteliales:**
  - descansan sobre la MB
  - Características estructurales e inmunohistoquímicas deferentes en c/segmento
  - Característica común: U intersticial apretadas e/ células adyacentes que las sujetan e/ si.
- **Segmentos:**
  - **PROXIMAL**
    - Contorneada: drena la cápsula de Bowman
    - Recta: desciende a la médula
  - **ASA de HENLE Rama Descendente Delgada**
    - En médula. Penetra a profundidad variable
    - Rodeada x ambiente intersticial MUY diferente a la corteza
    - Termina en asa con forma de horquilla y comienza el ascenso
  - **ASA de HENLE Rama Ascendente Delgada**
    - Epitelio delgado (diferente a segmento previo)
    - En ramas largas

- **Rama Ascendente Gruesa**

- Epitelio se engruesa
- Sube hacia corteza
- Próximo al final se aproxima y retorna hacia la cápsula de Bowman y transcurre directamente e7 arteriolas aferentes y eferentes a medida que entran y salen x el corpúsculo renal a nivel del polo vascular



Posee células especializadas, en conjunto:

**MACULA DENSA:**

Indica el final de la rama ascendente

**TCD**

**T CONECTOR**

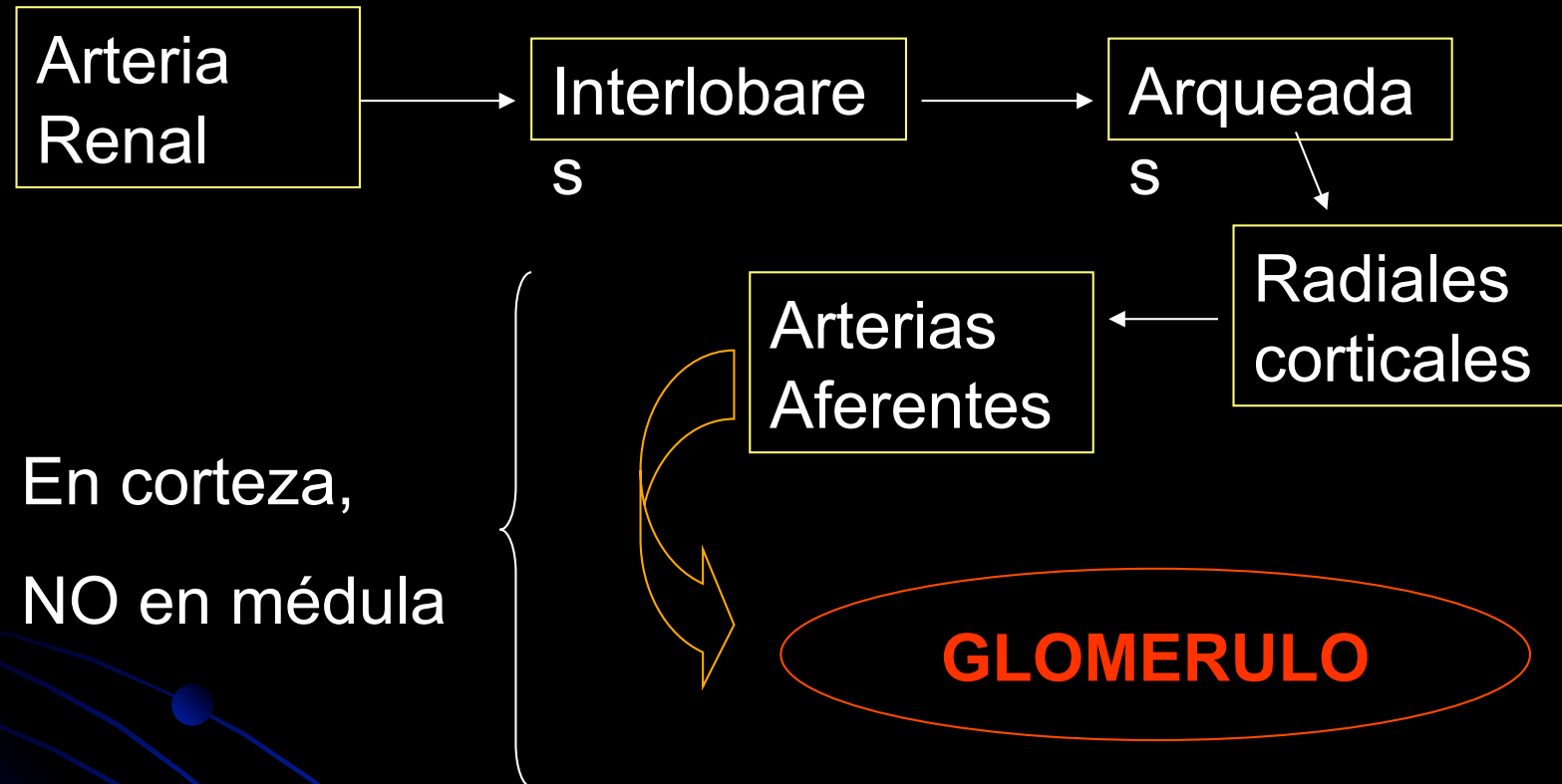
- c/u del millón de nefronas se encuentran separadas unas de otra hasta: **T COLECTOR CORTICAL:**
  - Formados por la unión e/ sí de los T. Conectores de las diferentes nefronas
  - Se U e/si y forman **T COLECTOR MEDULAR ext e int**; estos se U y forman los **T COLECTORES PAPILARES**. C/u se vacía en un **cáliz**.

### **Epitelio tubular:**

- **Espesor de 1 célula**
- **Antes del TCD las cels de cualquiera de los segmentos son homogéneas y específicas para cada segmento**
- **Luego de la 2 mitad del TCD en la mayor parte de los segmento restantes hay 2 tipos de cels:**
  - **Específicas**
  - **Intercaladas tipo A y B**



# Riego sanguíneo de las nefronas



Normalmente **20 % del plasma y NINGUN GR** que entra al glomérulo se filtra hacia el espacio de Bowman!!!!

¿Dónde va el resto?

- Capilares glomerulares se recombinan formando las arteriolas eferentes

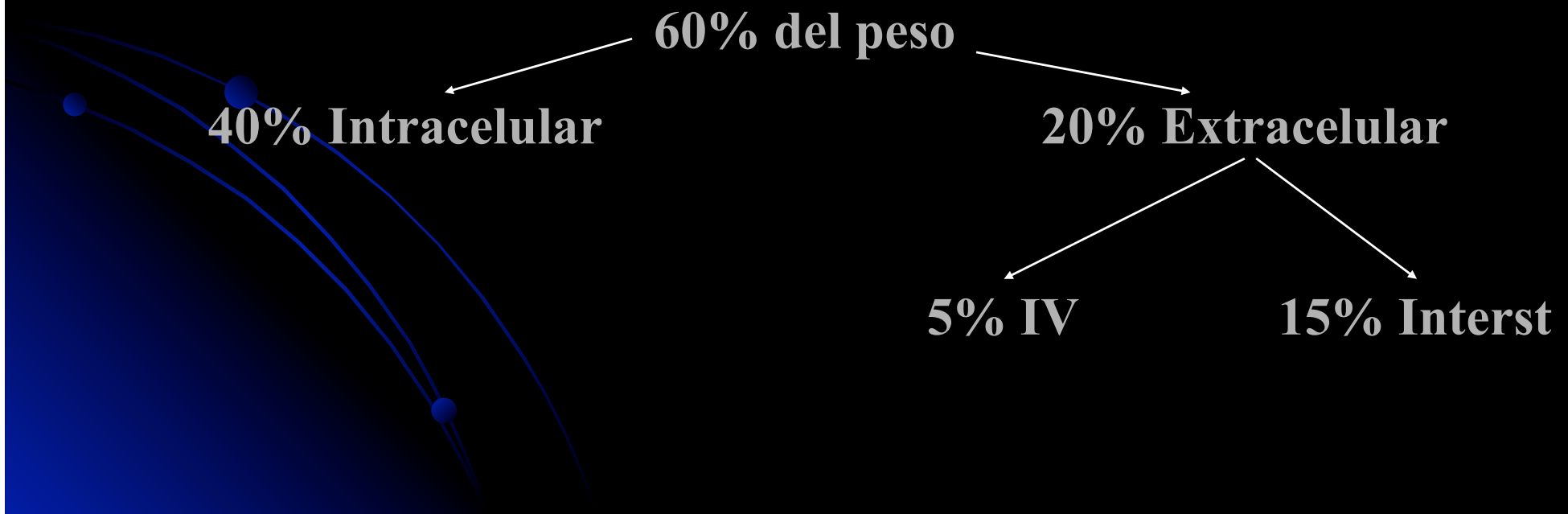
# Metabolismo del Agua

Filtrado glomerular 180 litros por día

Diuresis: 1500-2500 ml día (30 ml/kg/día)

Cantidad excretada: < 1% de la carga filtrada.

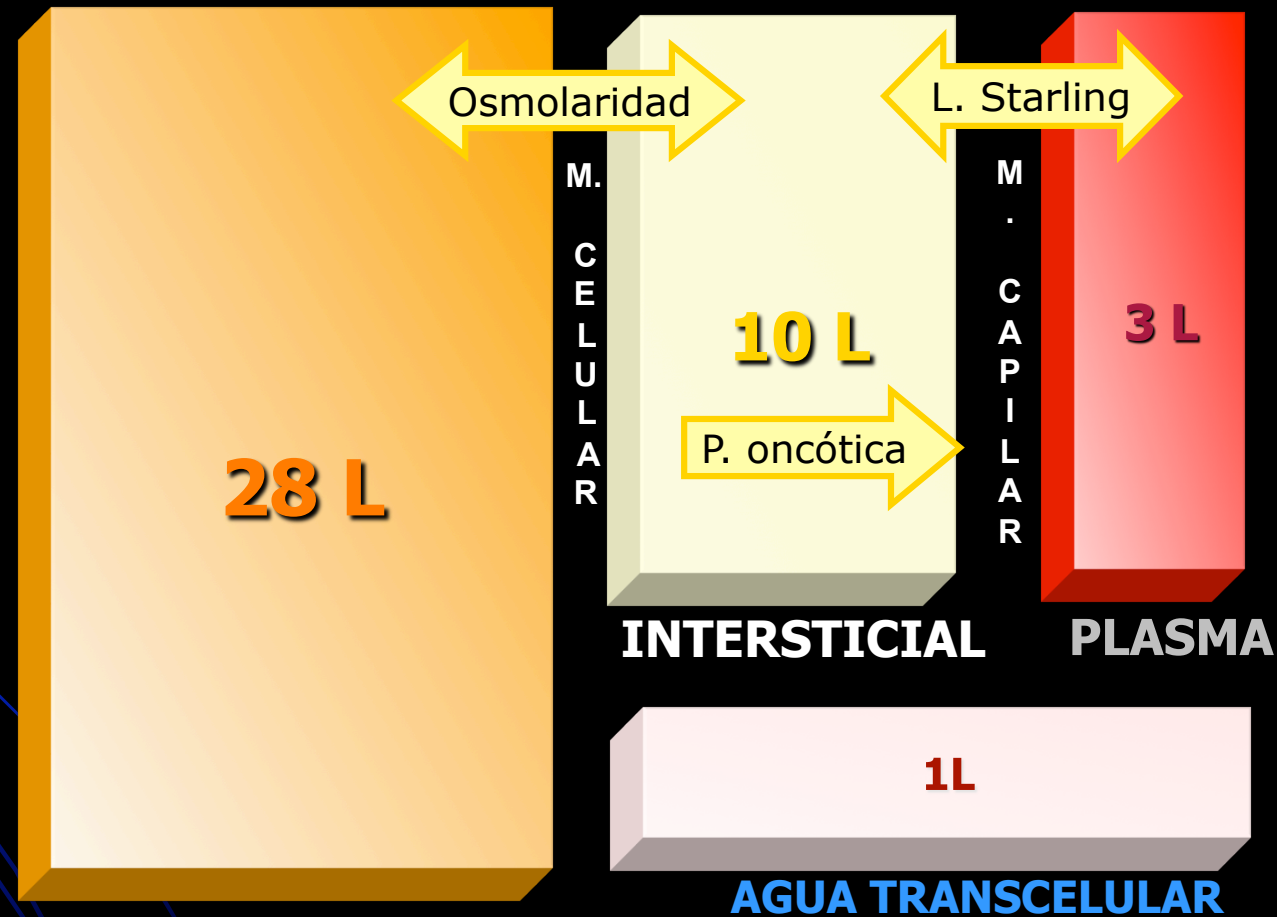
## Distribución del agua corporal total



# Distribución de líquidos corporales

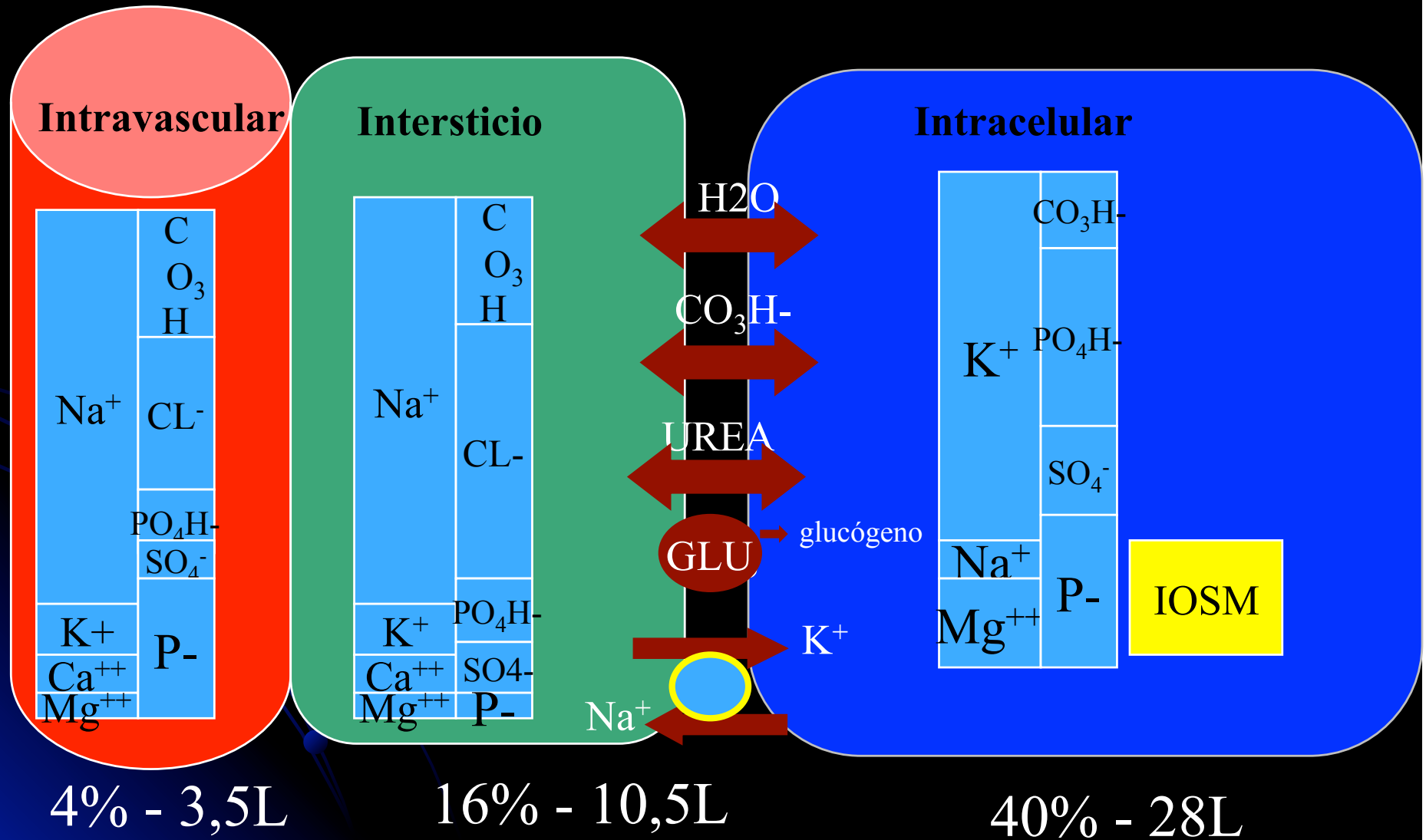
Sector INTRACELULAR 2/3

Sector EXTRACELULAR 1/3

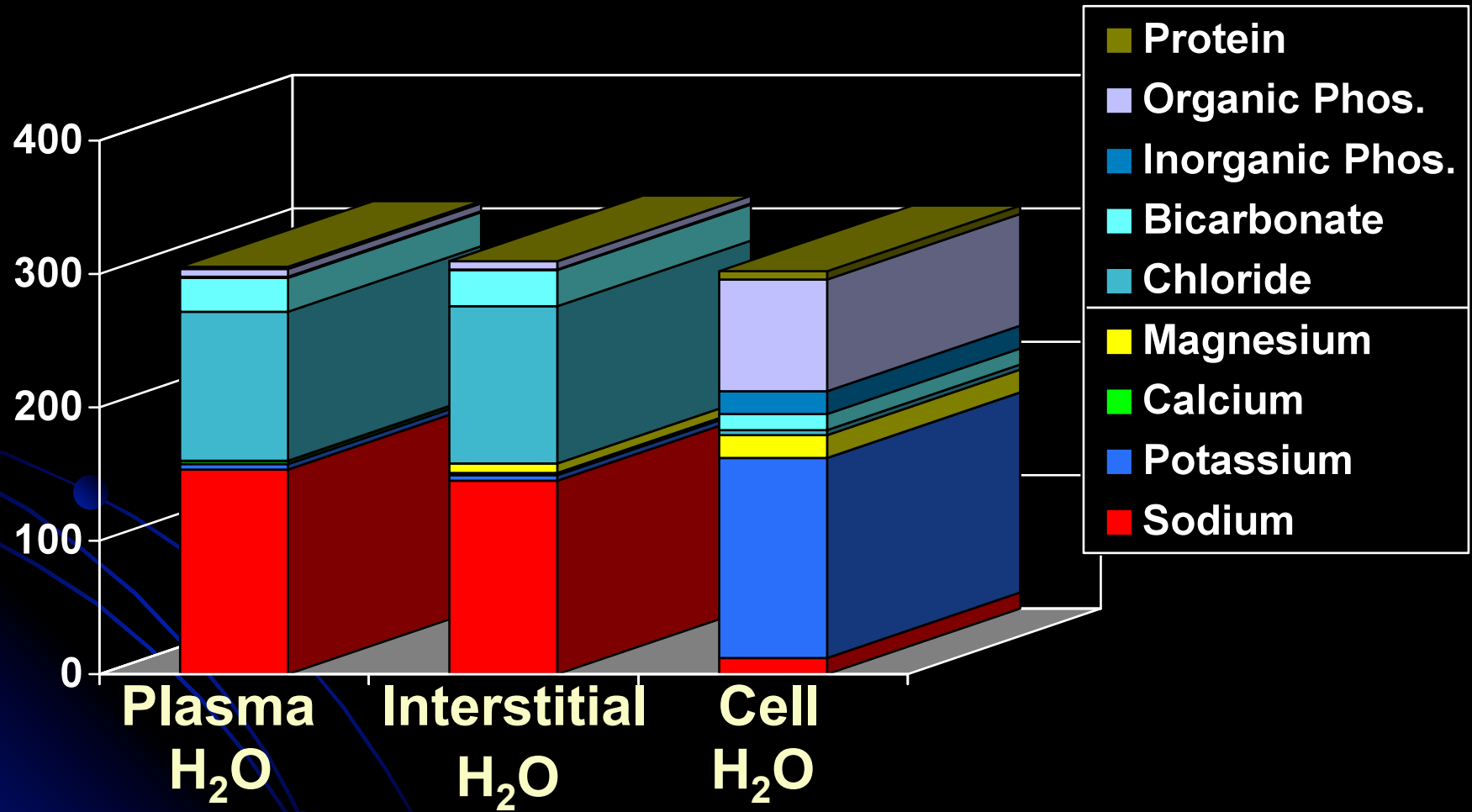


Peso Corporal: 70 Kg. = 42 L H<sub>2</sub>O

# Compartimientos corporales.



# Composición iónica





El riñón regula el volumen extracelular a través de la capacidad para controlar el Na a lo largo de la nefrona.

La excreción de Na esta regulado por cambios en la FG y la reabsorción tubular de este ion

Esta relación entre el FG y la reabsorción de Na :



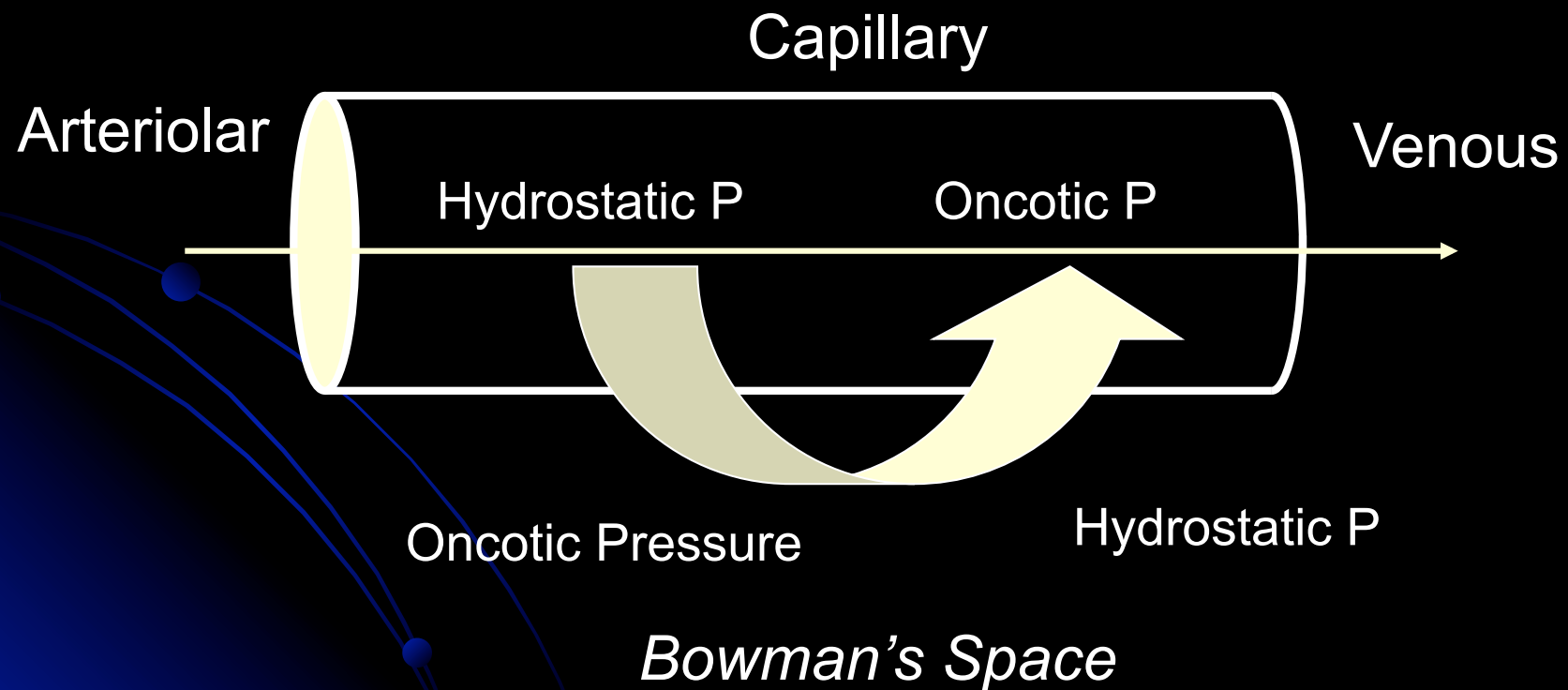
**Balance Glomerulotubular**

## Varios factores regulan este balance

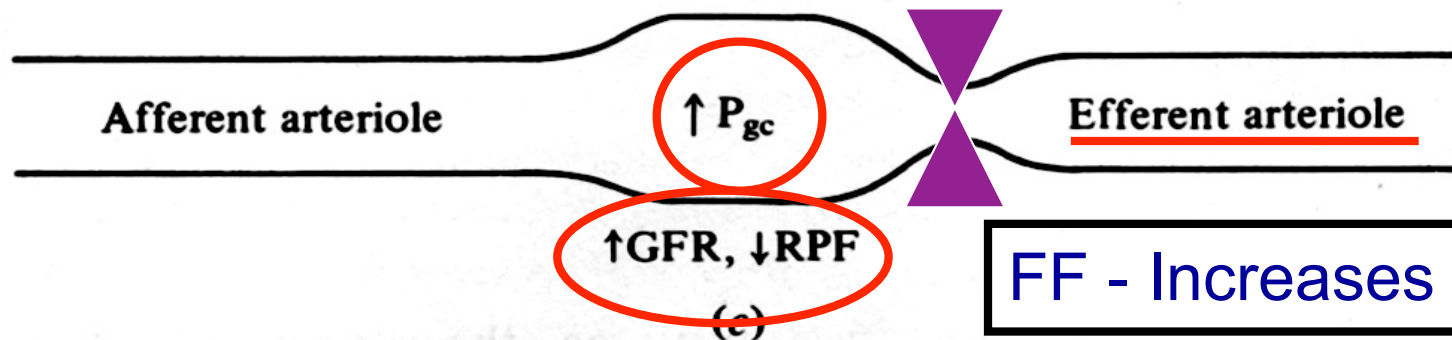
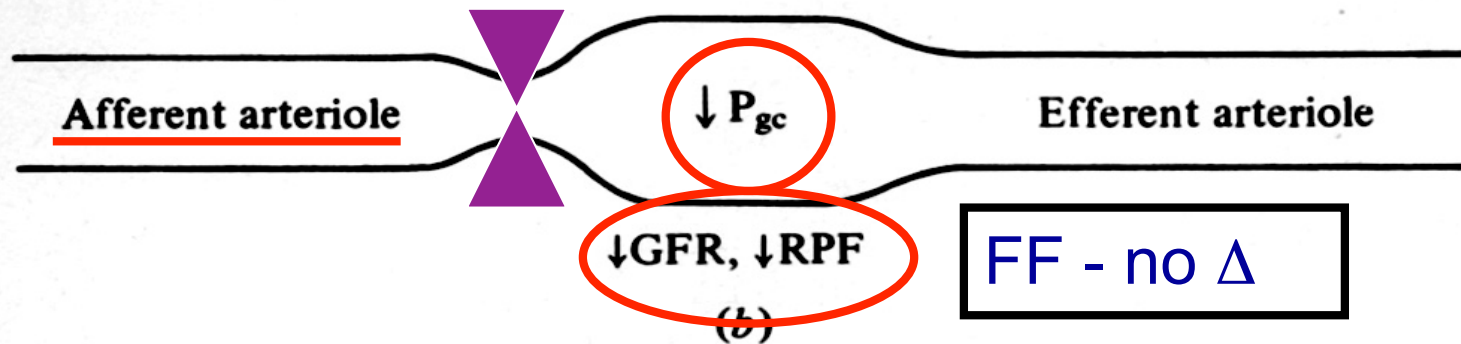
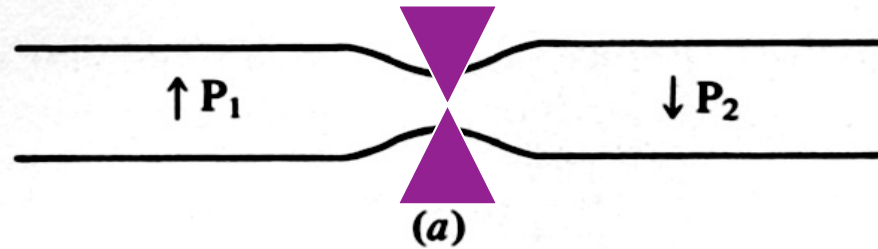
- **Fuerzas de Starling**
  - **Presión oncótica**
  - **Presión hidrostática**
- **Sistema adrenérgico**
- **Aldosterona**
- **Angiotensina II**
- **Prostaglandinas**
- **Hormonas natriuréticas**
- **Hormona antidiurética**

# IFG determinado por el balance entre la presión hidrostática and oncótica

## “Starling Forces”



# Relación entre Presión & Flujo y Resistencia



**TCP:** absorción 60-65% del H<sub>2</sub>O filtrada junto con el Na (isosmolar)

**Asa Henle:** absorción 15%

AH descendente reabsorción H<sub>2</sub>O---HIPEROSMOLAR

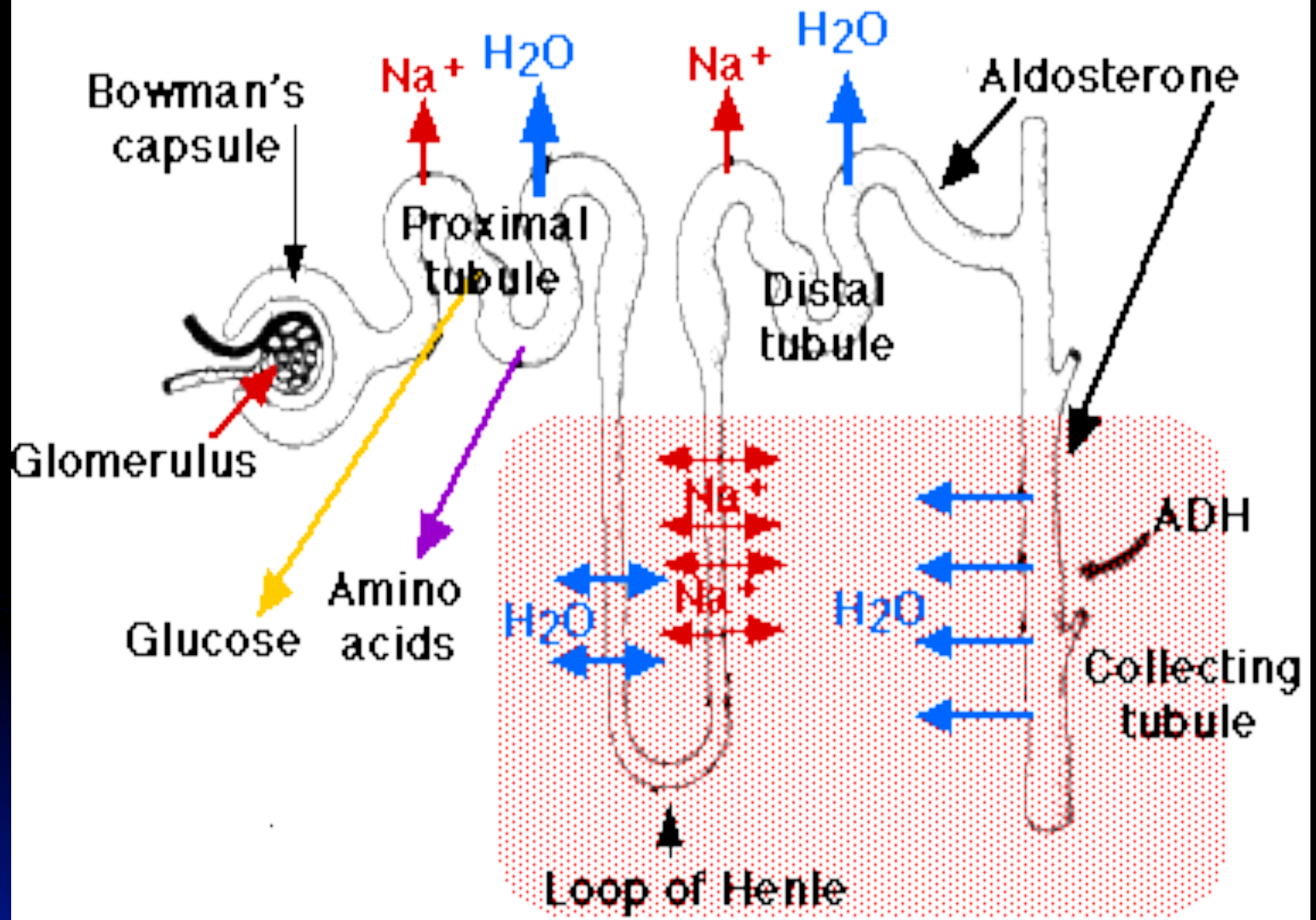
Ascendente es impermeable al H<sub>2</sub>O –HIPOOSMOLAR

**TCD** impermeable al H<sub>2</sub>O

**T Colector:** abs hasta el 20% de la carga filtrada (es muy variable)

Es regulado por la HAD.





# Balance hidrosalino.

Ingresos H <sub>2</sub> O	ml
Ingesta	1000
Alimentos	700
Agua endogena	300
Total	2000

Perdidas	
Diuresis_	1000
Insensibles	800
Heces	200
Total	2000

Ingresos solutos	1200 mosm
Eliminacion	renal digestiva

Aldosterona

Sed

ADH

Filtrado glomerular

Factor natriurético

# *Hormona Antidiurética*

- Sintetizada en núcleo supraóptico y paraventricular.
- Migra por el tracto hipofisiario en gránulos al lóbulo posterior de la hipófisis.
- También es liberada en el LCR y en capilares portales de la eminencia media.
- Vida media 15 minutos, metabolizada en hígado y riñón.

- Péptido de 9 Aa

- Activado por:

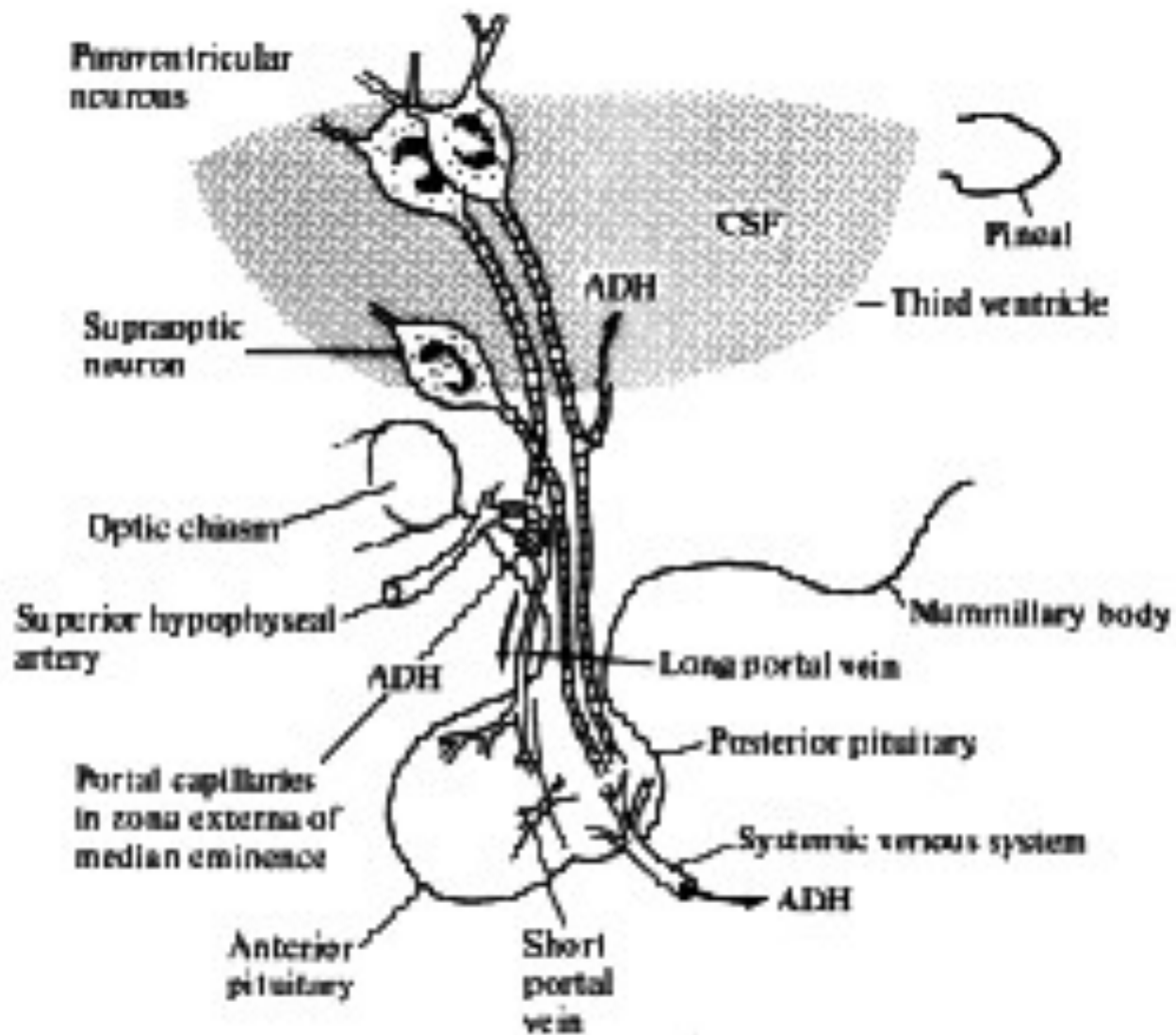
- Cambios en la Pr Osmotica (variaciones muy sutiles) > Osm 1%

- Cambios en la Pr arterial : disminución del 10% de la TA

- Otros: Stress, dolor, tumores del SNC, infecciones, nicotina, angiot II, nauseas, Embarazo

- Inhibido: Glucocorticoides, FAN, OH

# Producción y liberación de ADH





## *Acción de la ADH*

- Principal determinante de la excreción de agua libre.
- Aumenta la permeabilidad de la membrana luminal de la porción cortical y medular de túbulos colectores.
- Promueve la reabsorción de agua a través del equilibrio osmótico con el intersticio hipertónico.

Aumenta la permeabilidad del H<sub>2</sub>O a las células principales del túbulo colector:

- (+) receptor V<sub>2</sub> --- (+) AMPc ---- migración de vesículas con canales de H<sub>2</sub>O en la membrana apical de la célula (Aquaporina 2)

Estos canales aumentan la permeabilidad de la célula, aumentando la absorción.

También aumenta la absorción de la urea a nivel del T colector



## *Regulación del balance de agua*

- Los niveles de ADH  $< 1$  pg/ml permiten una diuresis máxima de agua libre con un volumen de orina accesible de 20 l/d.
- Un nivel de ADH  $> 5$ pg/ml produce una reabsorción máxima de agua libre y concentración urinaria hasta de 1.200 mOsm/kg H<sub>2</sub>O.
- La ADH modula la velocidad de flujo urinario dentro de los límites de la capacidad renal tubular y la tonicidad del intersticio medular.
- El fluido obligado requerido para la excreción renal de una carga osmótica diaria es minimizada pero no eliminada por la ADH.

# *Mecanismo de la sed*

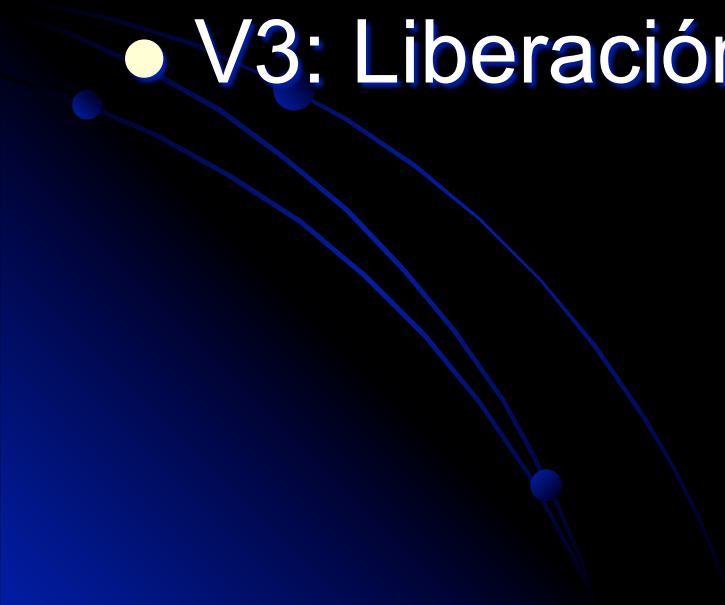
- La sed es el mecanismo por la cual las pérdidas obligatorias son reemplazadas evitando así la hipertonicidad.
- Los osmorreceptores centrales de la sed están próximos a los osmorreceptores para la liberación de ADH.
- También existen receptores en la orofaringe que contribuyen a la sensación de sed.



# *Osmolaridad plasmática y sed*

- La ingesta de agua mantiene la osmolaridad plasmática dentro de los límites fisiológicos 280-290 mOsm Kg.
- El aumento de la osmolaridad plasmática  $>290$  mOsm /kg se ha asociado a la sed.

# *Receptores de ADH*

- V1: Vasoconstricción.
  - V2: Acción antidiurética.
  - V3: Liberación de ADH.
- 

# Aquaporinas (canales de H<sub>2</sub>O)

3 Aa

Aq P1: TCP y Asc Henle ----- M apical

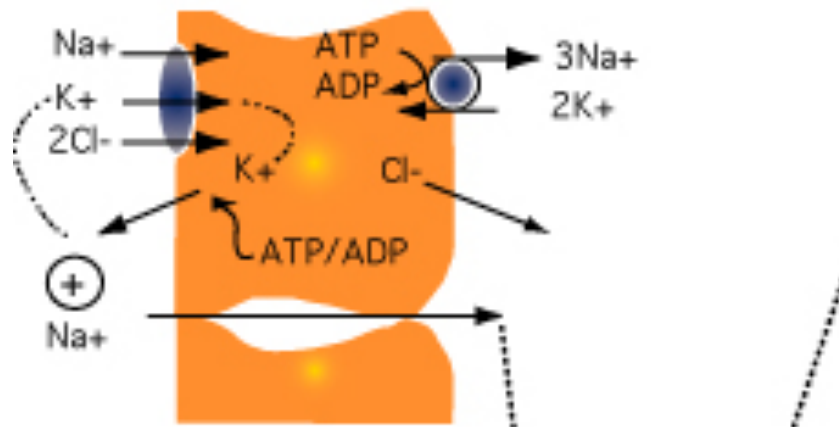
AqP7: Pars recta -----M apical

Aq 3,4 : T colector -----M basolateral

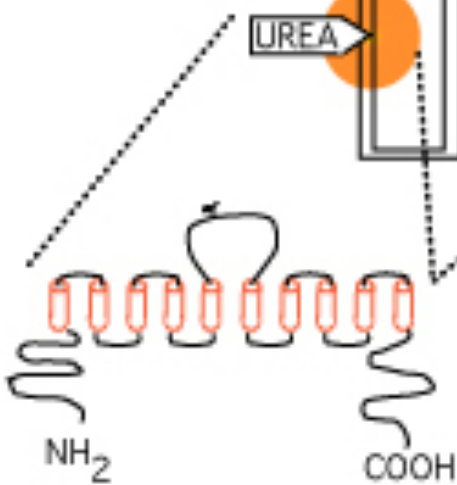
**AqP2: T colector -----M apical**

**Única regulada por la HAD.**

Thick ascending limb of Henle

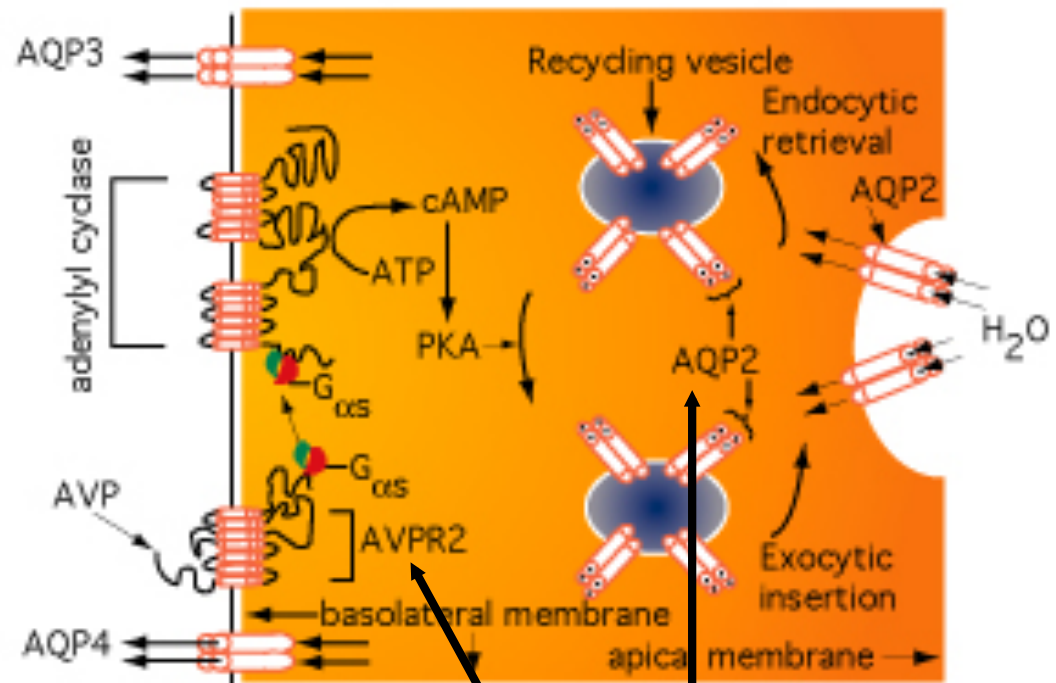


Thin descending limb of Henle



Inner medullary collecting duct

Principal cell of the collecting duct



Diabetes insípida nefrogenica hereditaria

# Routes of Water and Solute

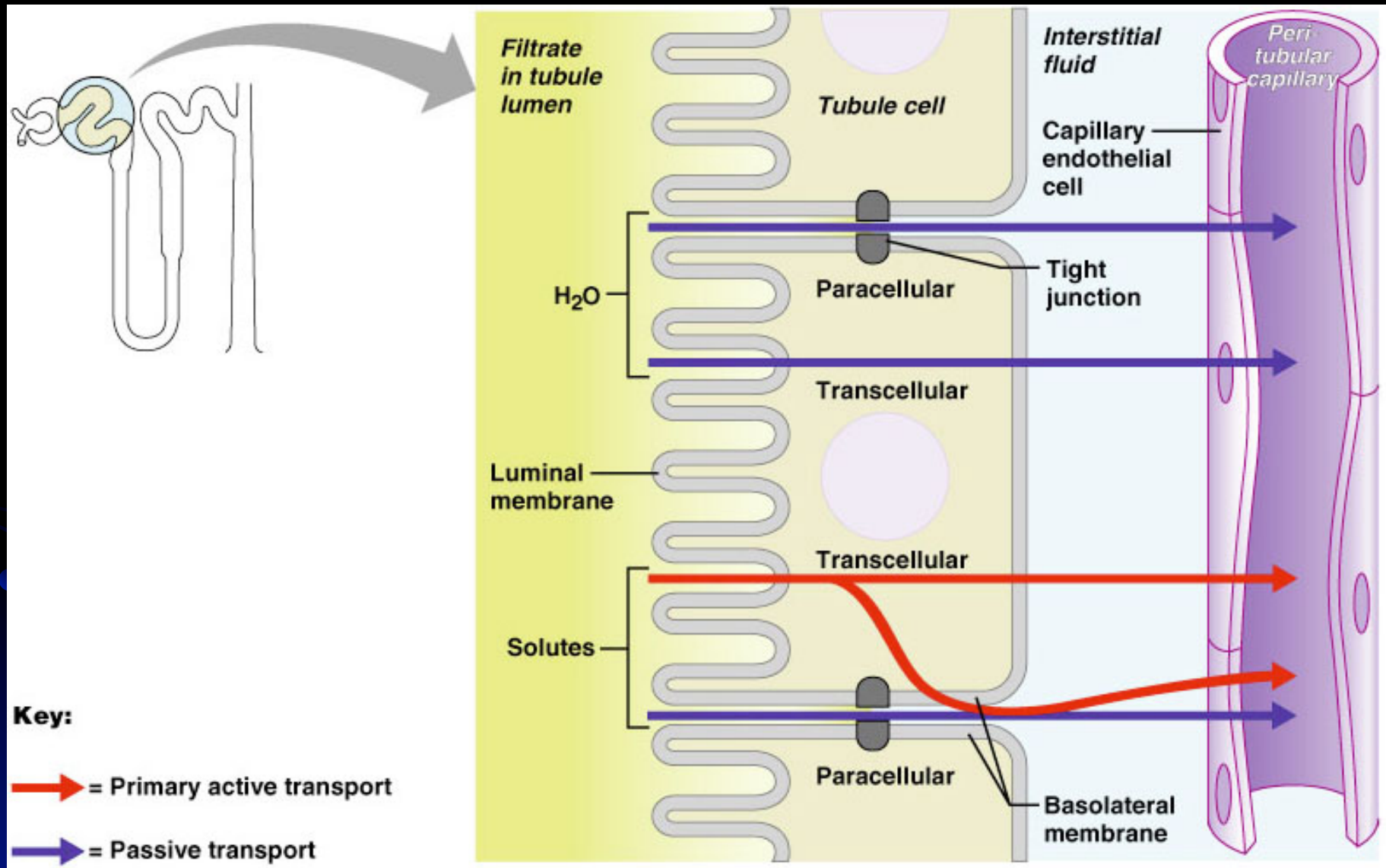


Figure 25.11



# Reabsorption by PCT Cells

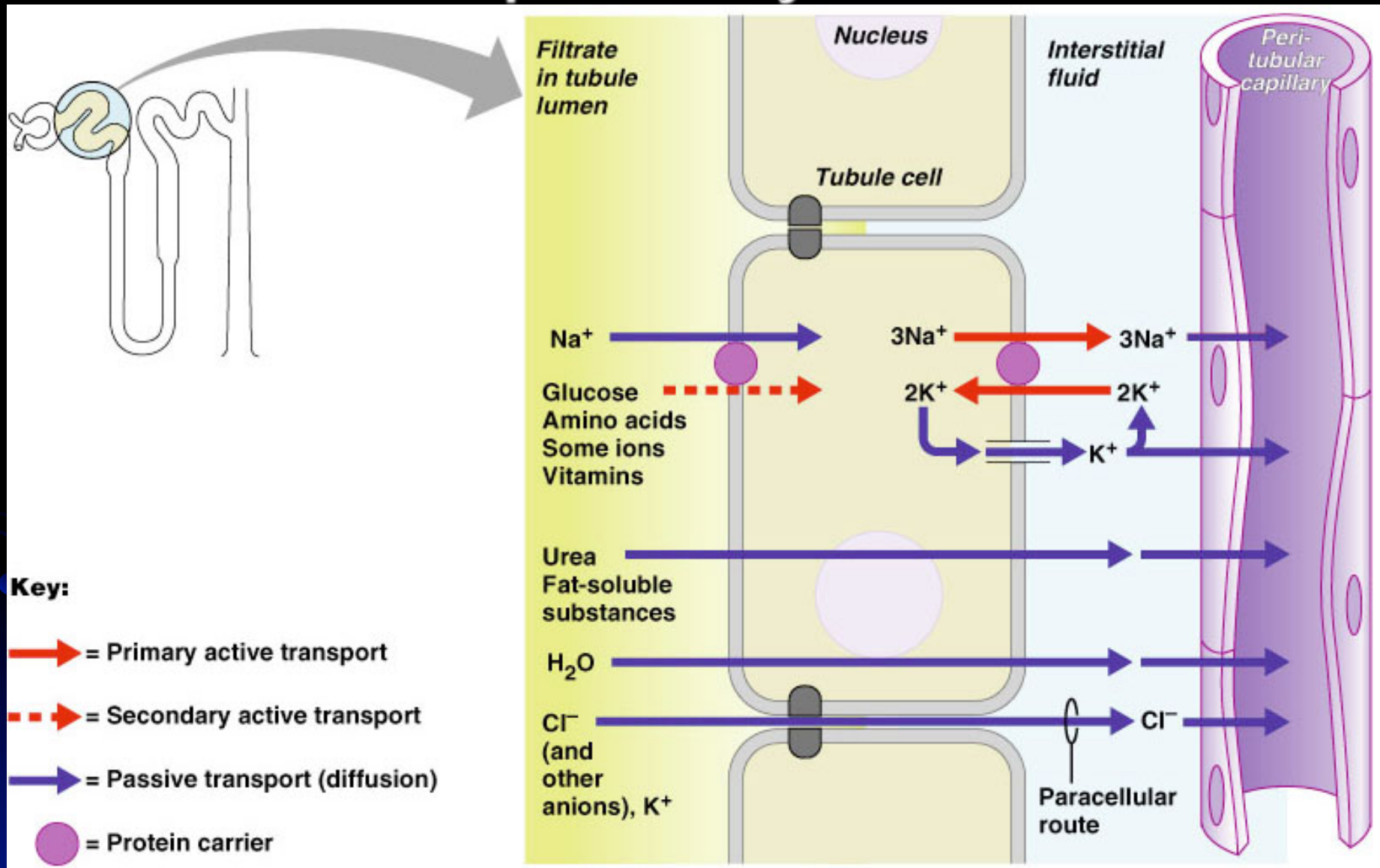
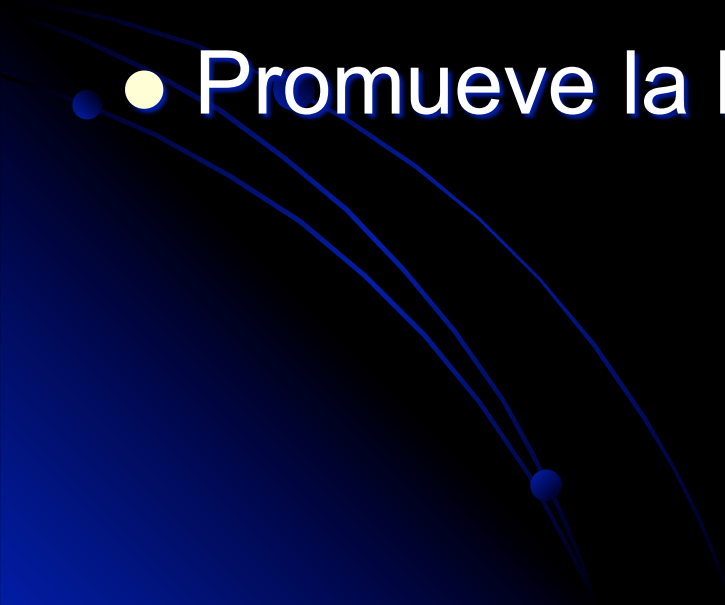



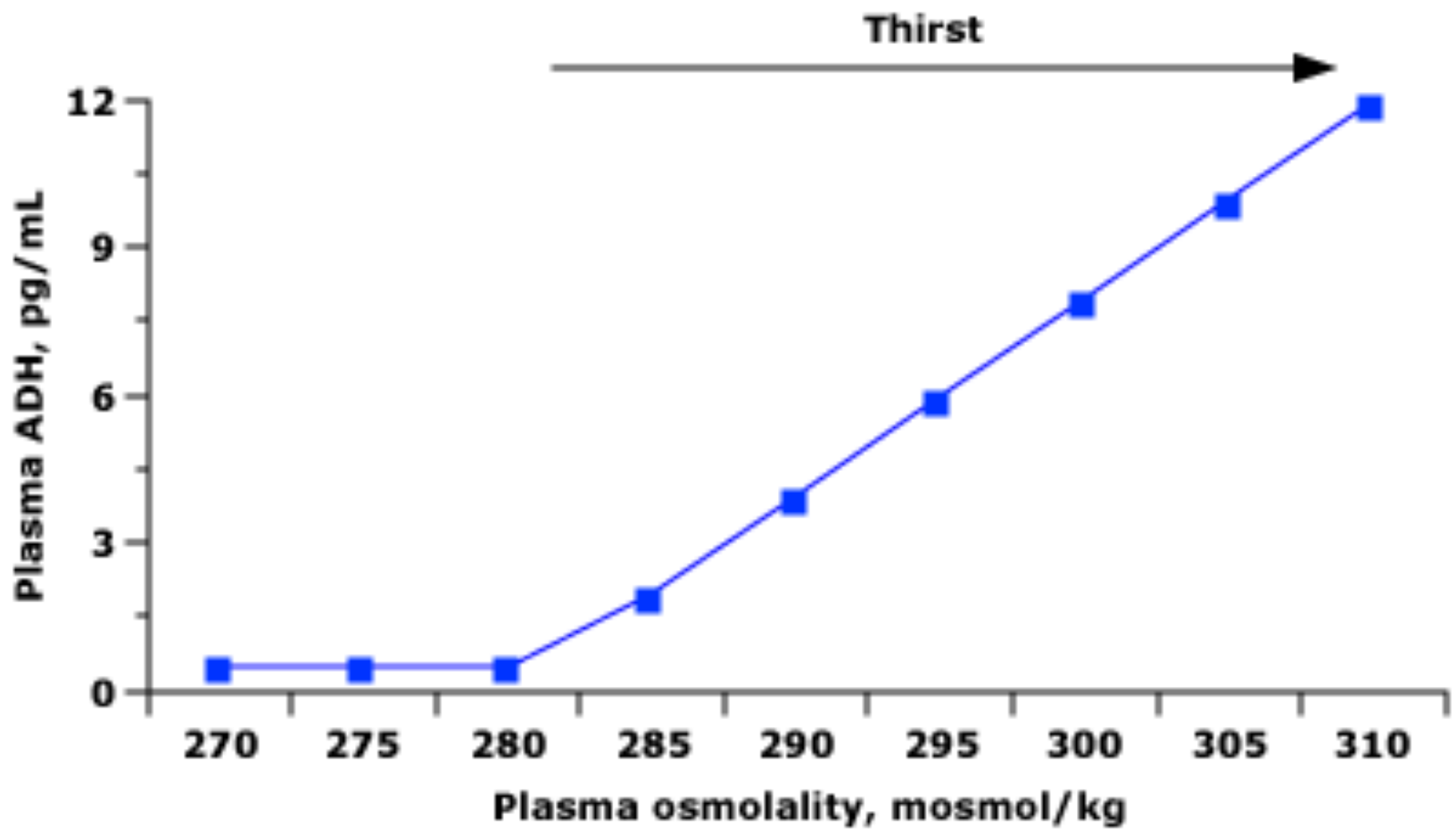
Figure 25.12

## *Otros efectos de la ADH*

- Reabsorción de  $\text{Na}^+$  y excreción de  $\text{K}^+$ .
  - Resistencia vascular.
  - Producción renal de prostaglandinas.
  - Promueve la liberación de ACTH.
- 

# *Control de liberación de ADH*

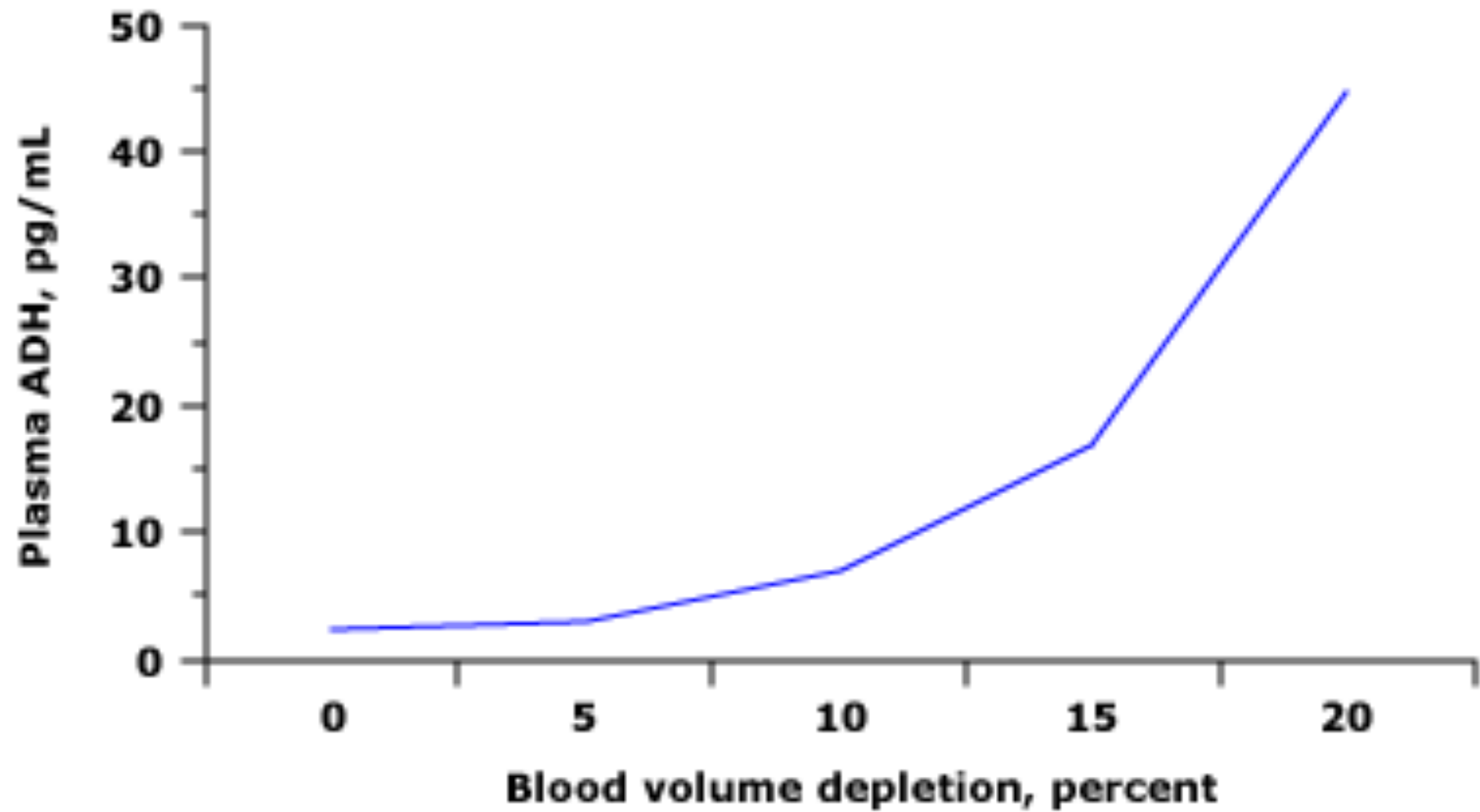
- Hiperosmolaridad
  - Hipovolemia
  - Stress
  - Dolor
  - Otras hormonas circulantes
- 



# *Osmoreceptores*

- Ubicados en el hipotálamo.
- Perciben variaciones en la Posm de hasta el 1%.
- [Na<sup>+</sup>] principal determinante de la liberación de ADH.
- Reciben estímulos corticales y de la mucosa orofaríngea.





# *Depleción de volumen y liberación de ADH*

- Hemorragia
- Cirrosis hepática
- Vómitos
- Diarrea
- Tercer espacio
- Falla cardíaca

## Metabolismo de Na y Cl

Carga Filtrada de Na:  $140\text{meq/l} \times 180\text{ l de FG} : 25200\text{ mEq/d}$

Carga excretada:  $100\text{ mEq/día}$ , menos del 1% de lo filtrado

### Mecanismo de reabsorción de Na

Bomba basolateral Na/K ATPasa

Apical : Canales de Na

Co-transporte (glu-aa-cl-fosf)

Na/H antiporte

**Reab de Cl:** paracelular por arrastre y aumento de electroneg  
en la luz tubular

**TCP:** abs 65% carga de Na (isosmolar)

60% cotranporte: glu, etc

30% antiporte: Na/H (imp para la abs de HCO<sub>3</sub>)

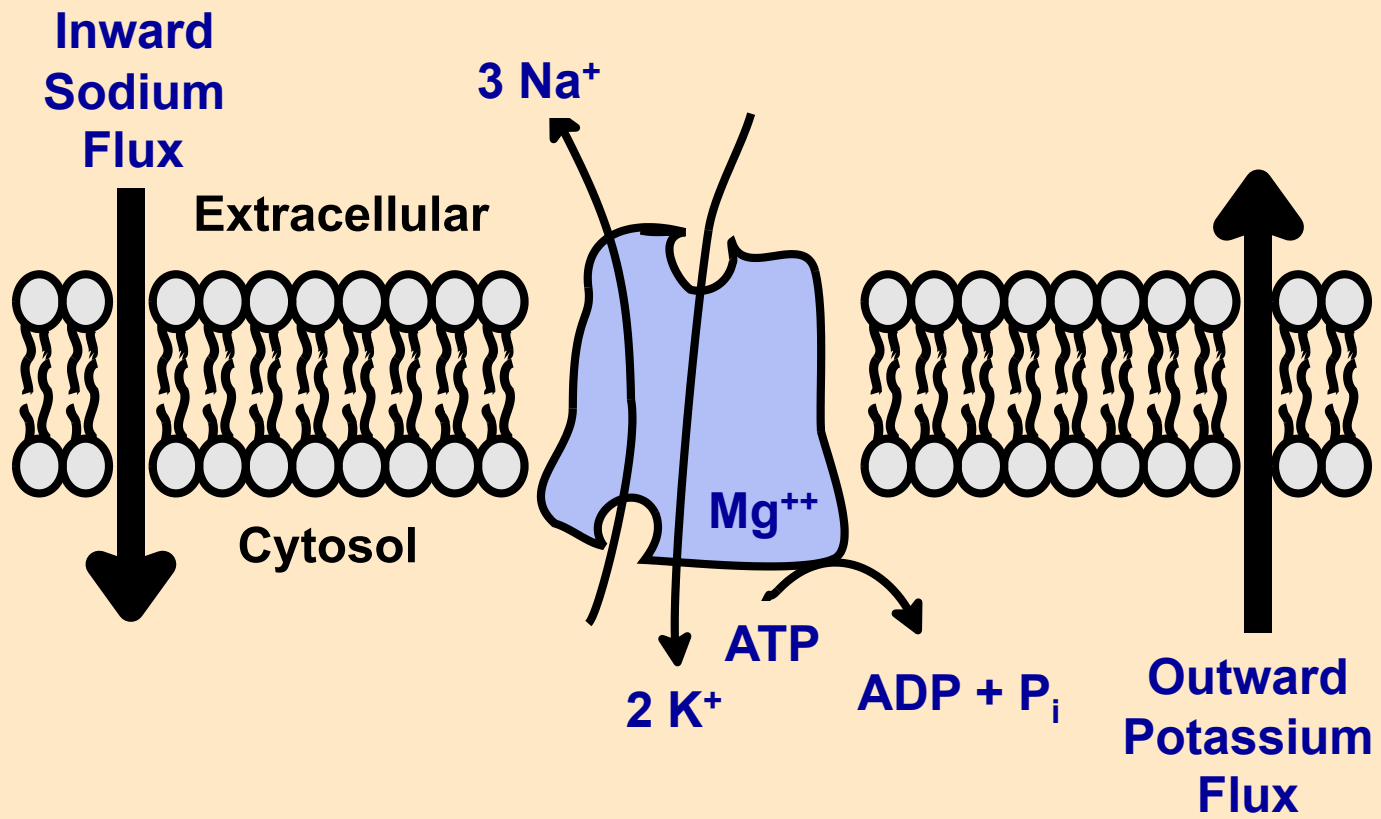
**A Henle:** reab 25% ClNa y 15% de H<sub>2</sub>O (hipoosmolar)

Cotransporte NaK<sub>2</sub>Cl (- por la Furosemida)

50% reab transcel y 50% paracelular  
(cationes:Ca,Mg,Na,K)

**TCD:** reab el 7%, Bomba Na-Cl (- Tiazidas)

**TC:** reab 2-3%, canales de Na (-amiloride)





# Mecanismos de control de la absción de Na

**Sist simpatico:** Inervación arteriola af. y ef.

(+) receptor  $\alpha$  adrenérgico: vasoconstricción, disminución FG, disminución carga filtrada de Na.

(+) receptor  $\beta$  adrenérgico: (+) renina: angiotensina-aldosterona

Receptor  $\alpha$ : aumentan la reabción de Na TCP



# Sistema RAA

Cels Musc de la arteriola aferente: sintetizan ,almacenan y liberaban **renina**

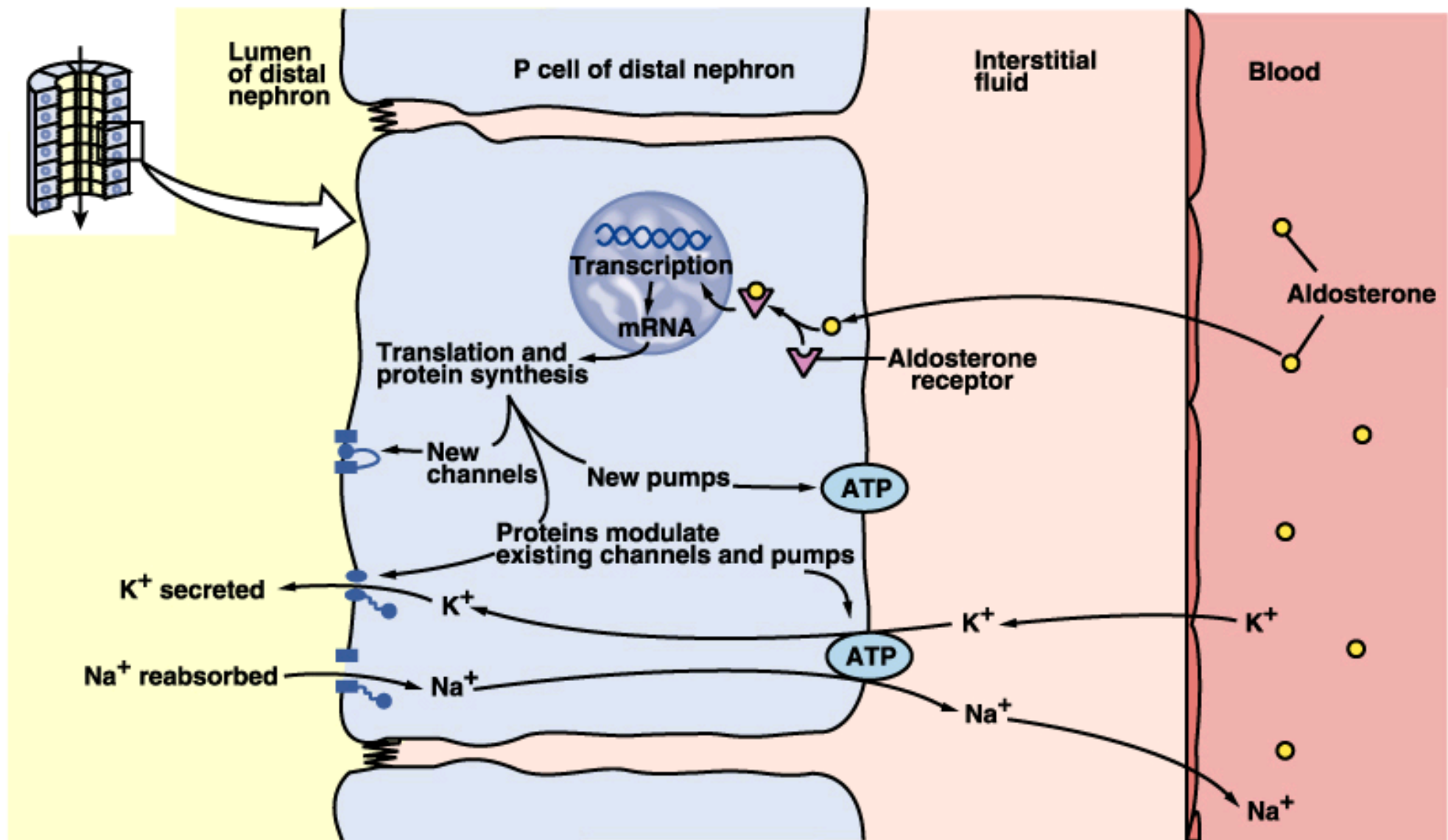
- Estimulada por: baroreceptores, actividad simpática
- Inhibida por : aumento de ClNa en la luz tubular

**Angiotensina II :**

- (+) aldosterona, vasoctricción, (+) HAD, (+) sed
- Aumenta la reabción de ClNa TCP

**Aldosterona:** actúa en un receptor citoplasmático de las cel principales, activando la formación de canales de Na

Aumenta la eliminación de K por aumento de la electronegatividad en la luz



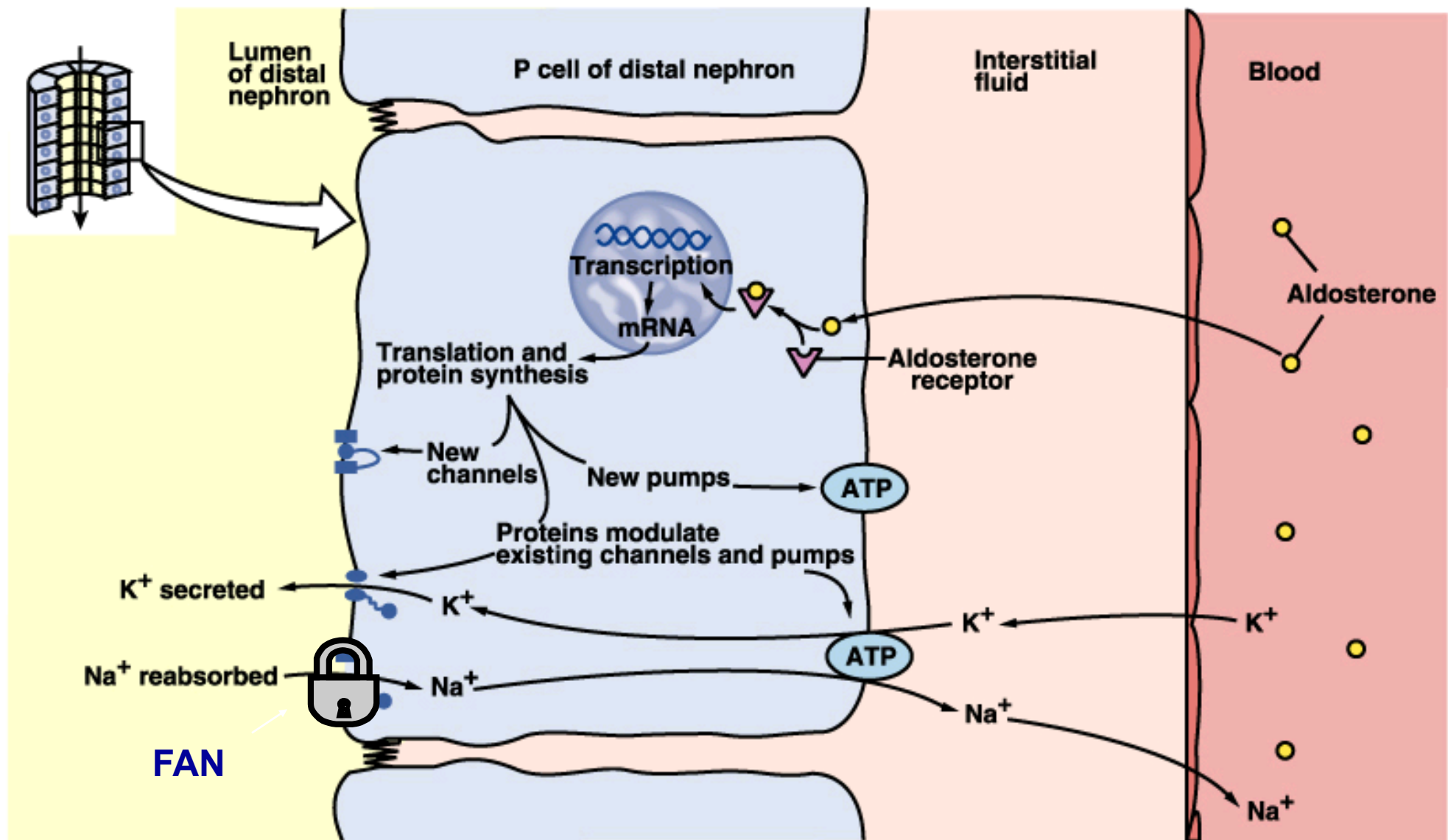
# FAN

Producido por los miocitos de la AD, 28 Aa

Acción:

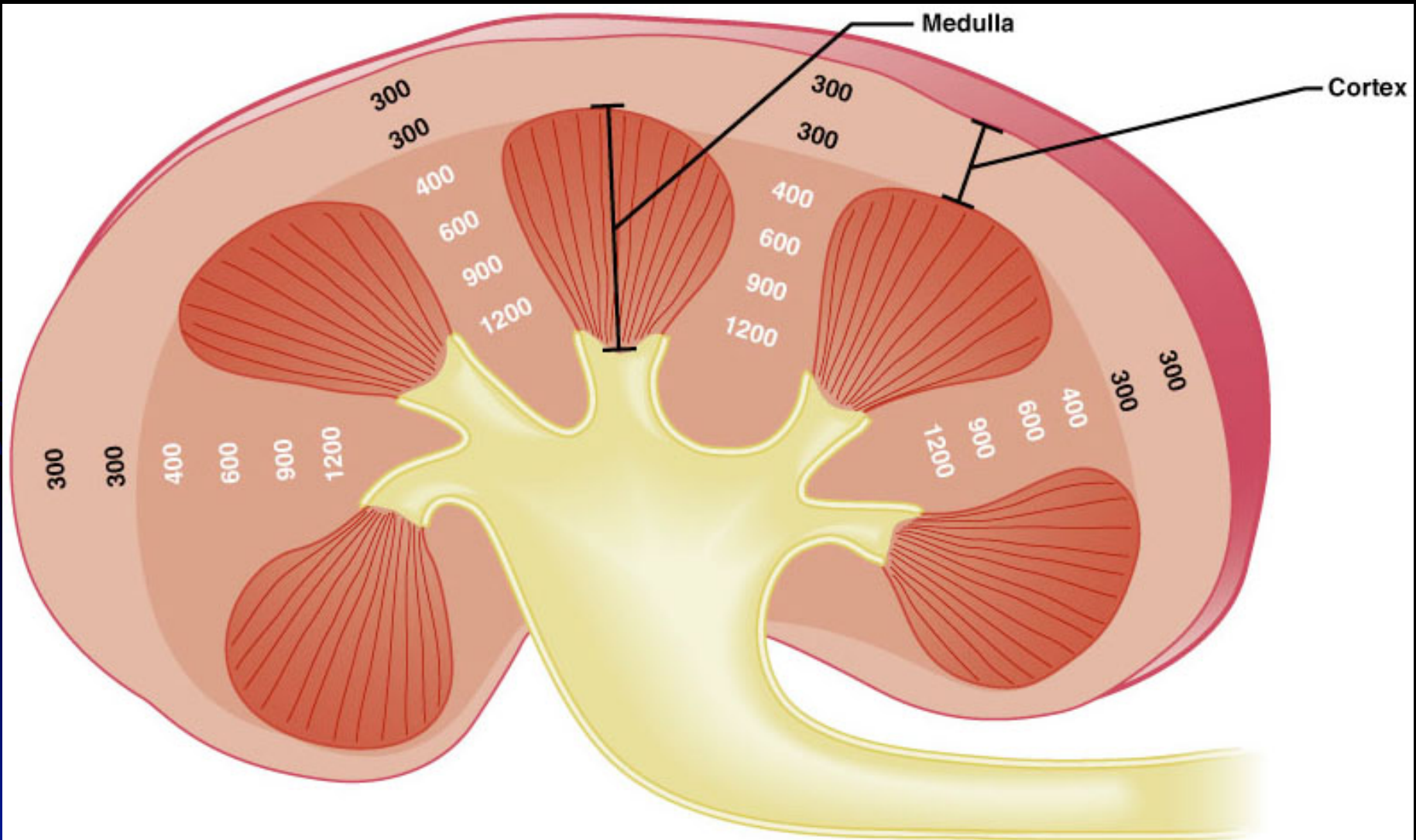
- VD arteriola Af y VC arteriola Ef ----- mayor FG
- (-) renina
- (-) aldosterona
- (-) reab de ClNa TColect por (-) de los canales de Na de la memb apical
- (-) HAD : (-) secrecion , (-) efecto en el TC

**Urodilatina:** igual que FAN, secretado por TCD





# Osmotic Gradient in the Renal Medulla



# Loop of Henle: Countercurrent

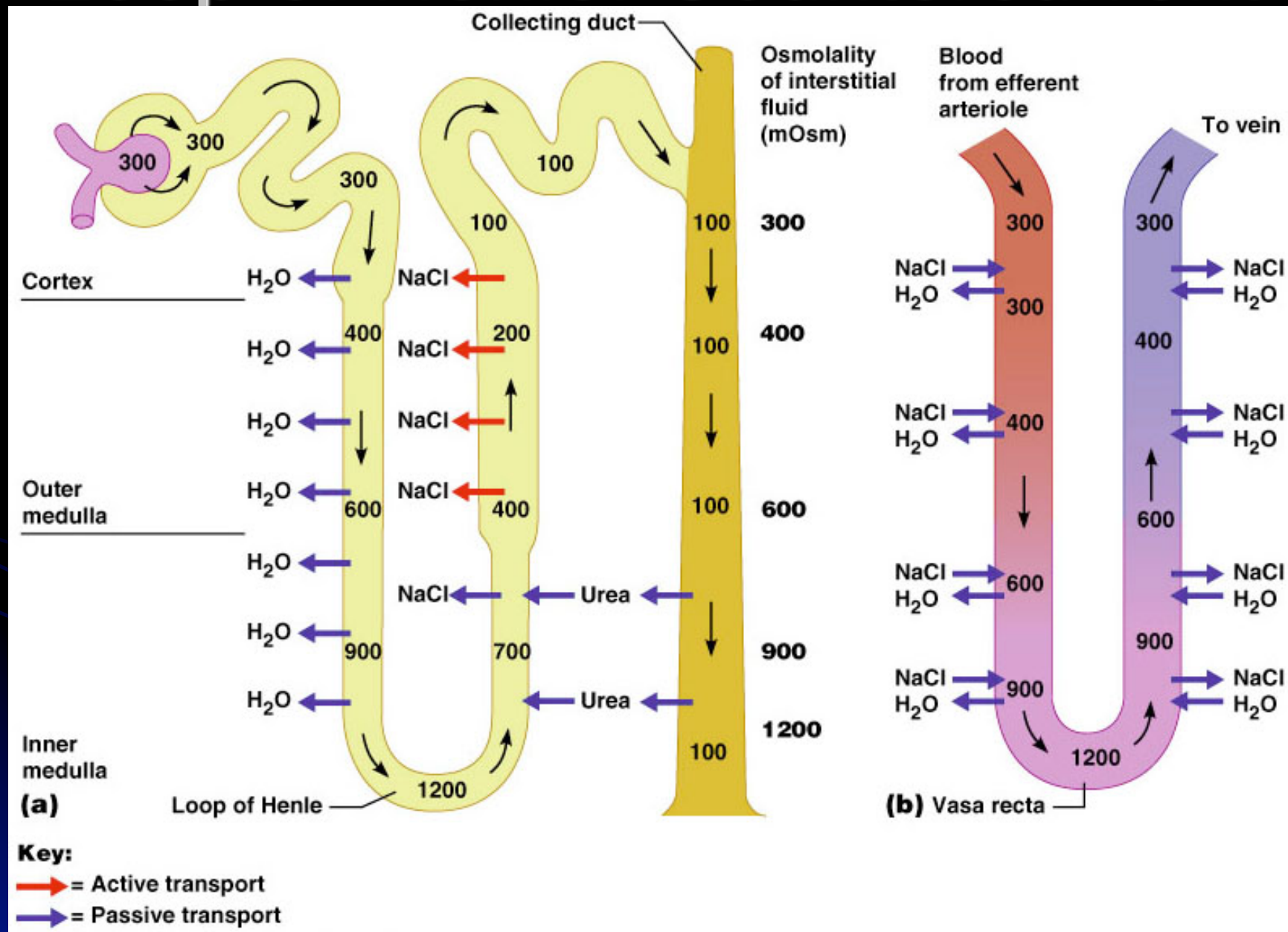
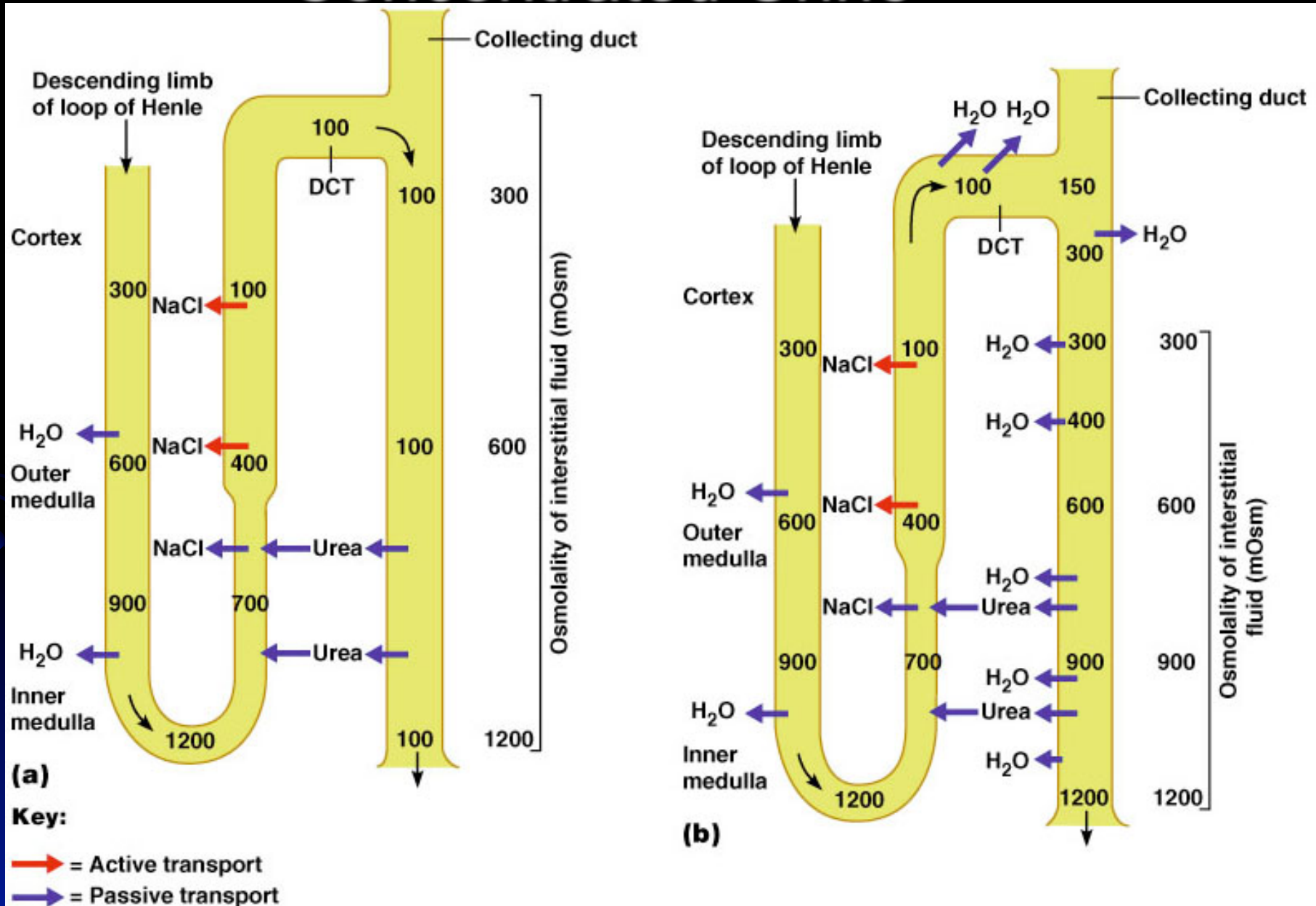


Figure 25.14

# Formation of Dilute and Concentrated Urine



# Concentraciones electrolíticas.

	Plasma	Intersticio	Intracelular
Na <sup>+</sup>	140	145,5	12
K <sup>+</sup>	4,5	4,8	160
Ca <sup>++</sup>	5	2,8	----
Mg <sup>++</sup>	1,5	1	34
CL <sup>-</sup>	140	116,6	2
CO <sub>3</sub> H <sup>-</sup>	24	27,4	10
SO <sub>4</sub> <sup>-</sup>	1	1,2	---
FOSFATO	2	2,3	140
PROTEINAS	15	8	54
ANIONES	5	5,6	---

# Osmolalidad - tonicidad

- Osmolalidad plasmática total mosm/kg.

$$\text{Na mEq/l} \times 2 + \frac{\text{glucemia mg\%}}{18} + \frac{\text{urea mg\%}}{5,6}$$

- Osmolalidad eficaz: tonicidad

$$\text{osmolalidad total} - \left[ \frac{\text{glucemia mg\%}}{18} + \frac{\text{urea mg\%}}{5,6} \right]$$



# *Hiponatremia.*

- Na < 130 mEq/L.
- 1% de los pacientes hospitalizados.
- 5% de los pacientes postquirurgicos.
- 25% de los pacientes internados desarrolla hiponatremia.
- Hiponatremia = hipotonicidad.
- Incapacidad para diluir la orina.

¿Na < 130 mEq /L.?

¡Confirmar resultado!!!



## *Hecho el diagnóstico de hiponatremia:*

- Buscar síntomas de encefalopatía.
- Tomar muestras de sangre y orina antes de tratar.
- Sangre: ionograma, urea, creatinina, glucemia.
- Orina aislada: densidad urinaria, urea, creatinina, ionograma, química con tira reactiva.

**Hiponatremia**

**Error de laboratorio  
Hiponatremia hipertónica**

**Síntomas**

**Si**

**No**

**Probable  
encefalopatía  
hiponatrémica**

**Hiponatremia  
sintomática o  
crónica**

# *Signos y síntomas de encefalopatía hiponatrémica.*

- Cefalea, delirio.
- Cambios de personalidad.
- Deterioro de conciencia.
- Foco neurológico.
- Temblor.
- Convulsiones.
- Enclavamiento.
- Paro respiratorio.



# *Hiponatremia manifestaciones clínicas.*

- Nivel de Na alcanzado.
- Velocidad de instalación.
- Edad del paciente.
- Adaptación cerebral.

*¿Hiponatremia + síntomas?*

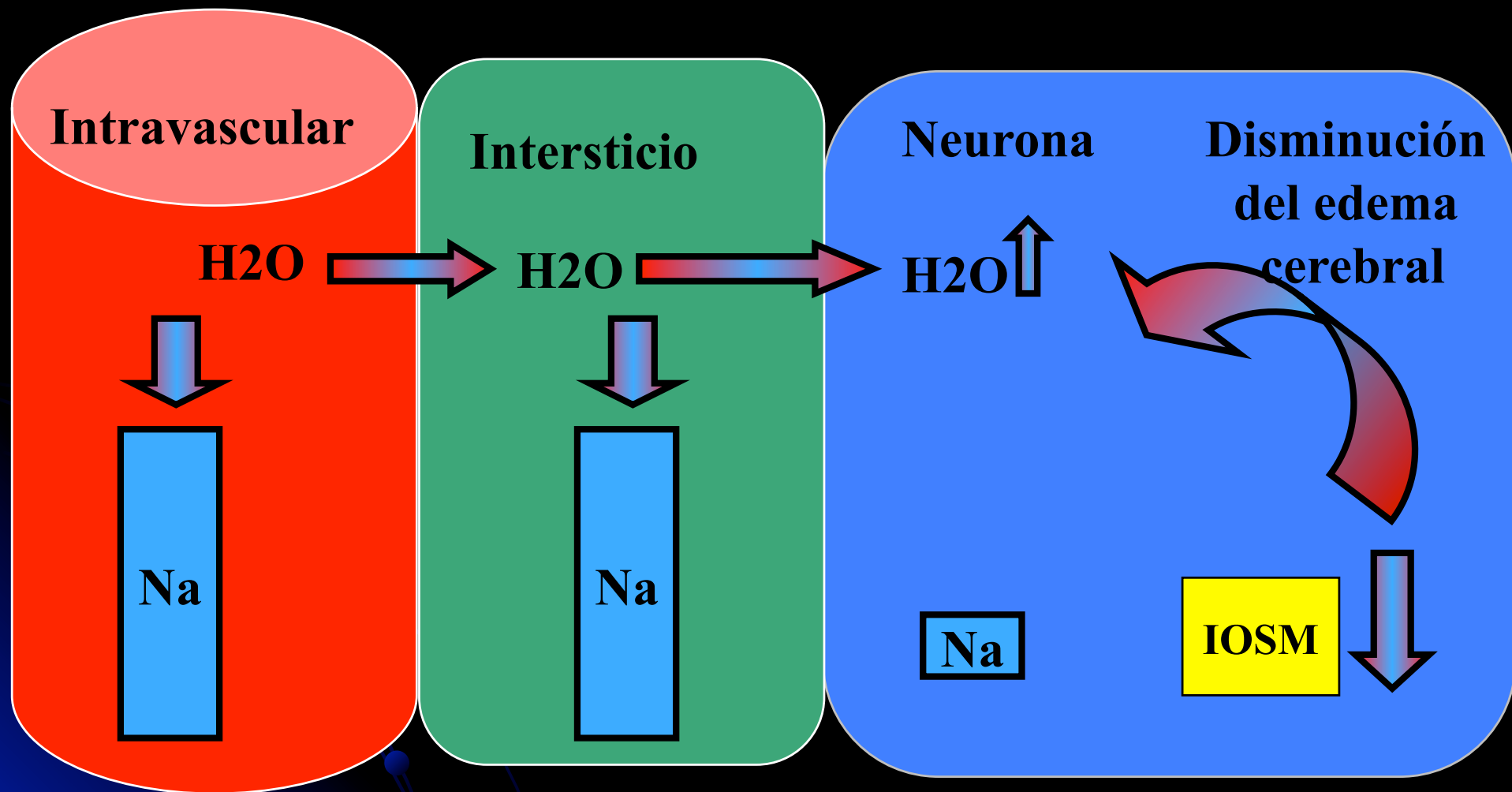
¡Tratamiento  
urgente!!!!!!



# *Encefalopatía hiponatrémica:*

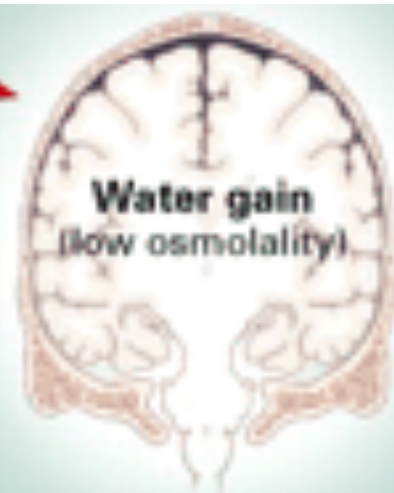
- Emergencia médica: tratamiento urgente.
- Mortalidad 10%.
- Insuficiencia adaptación del SNC a la hipotonia del LEC.
- Descenso de la natremia  $> 12$  mEq/L/día.

# Respuesta a la hipotonía del LEC

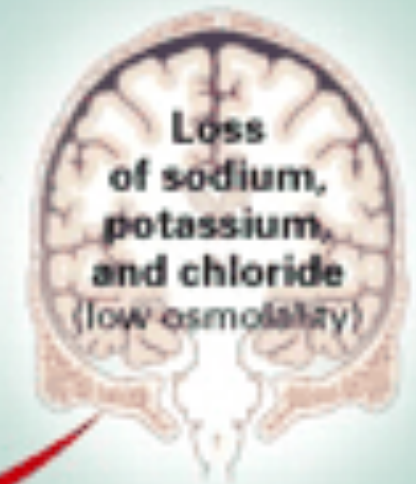




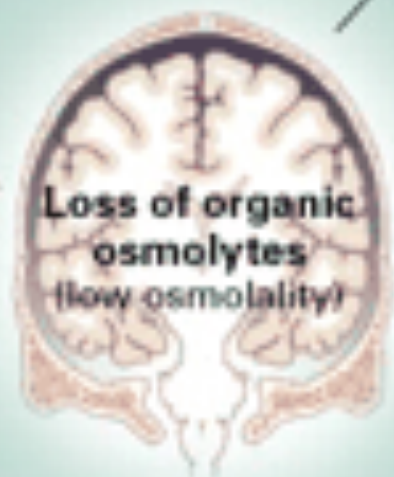
Immediate effect of hypotonic state



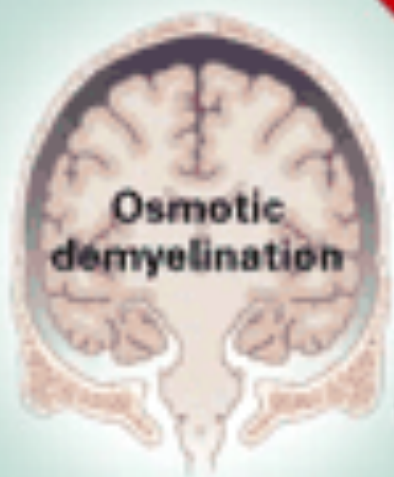
Rapid adaptation



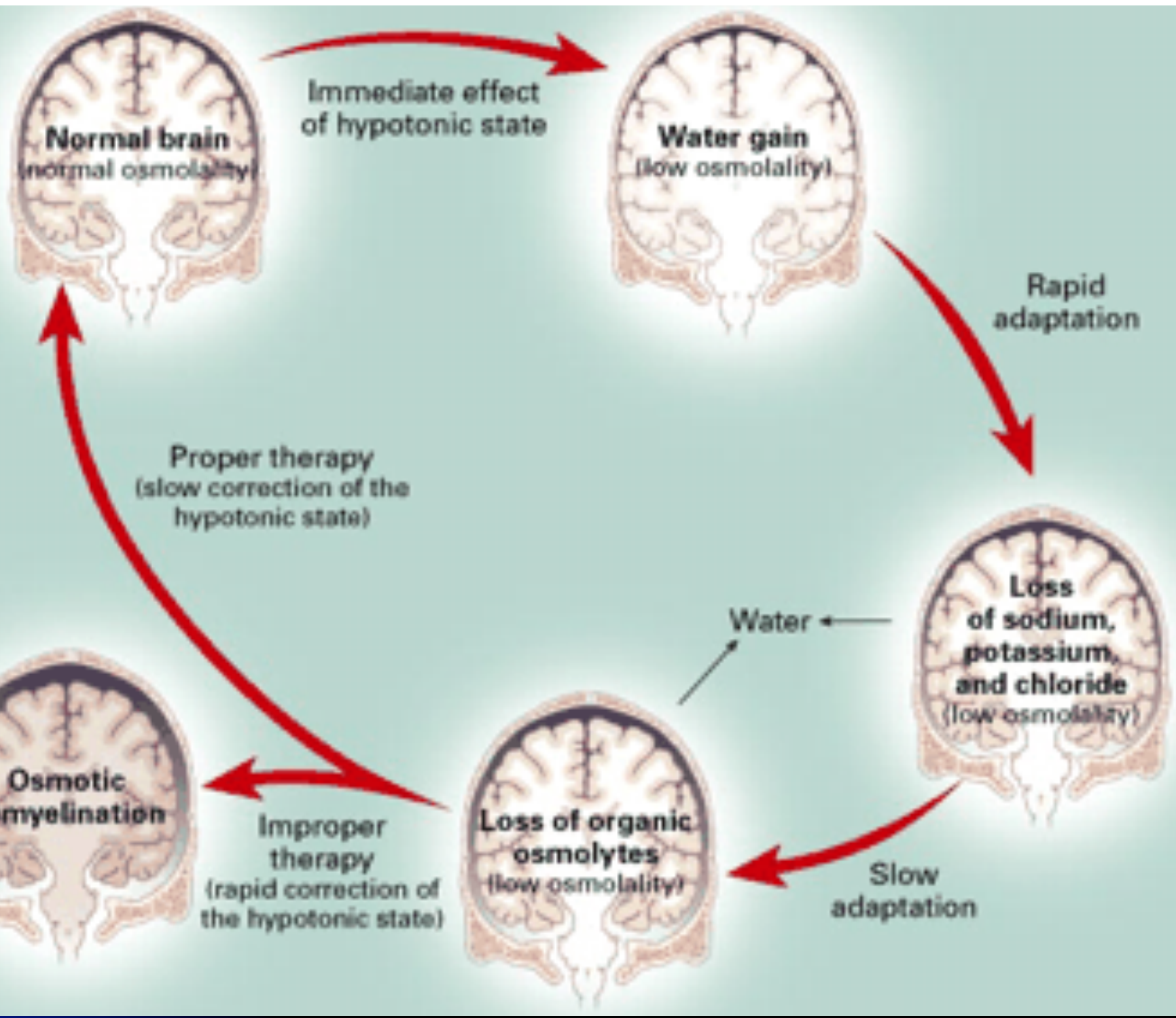
Slow adaptation



Improper therapy (rapid correction of the hypotonic state)



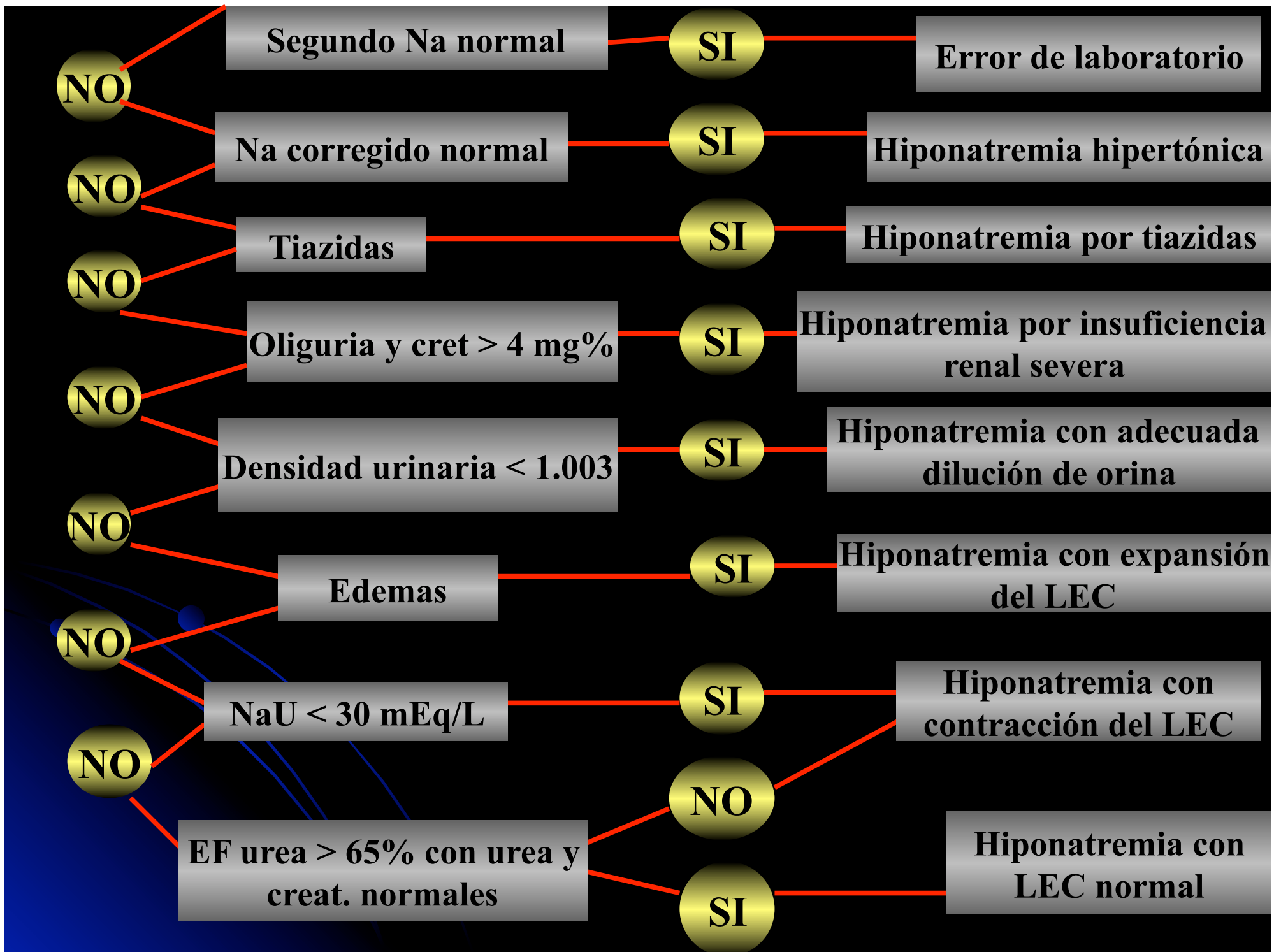
Proper therapy (slow correction of the hypotonic state)



# *Hiponatremia asintomática o crónica.*

- Velocidad de instalación  $< 12\text{mEq/L/}$  día.
- Adecuada adaptación cerebral.
- No realizar corrección rápida.
- Se puede estudiar su etiología.

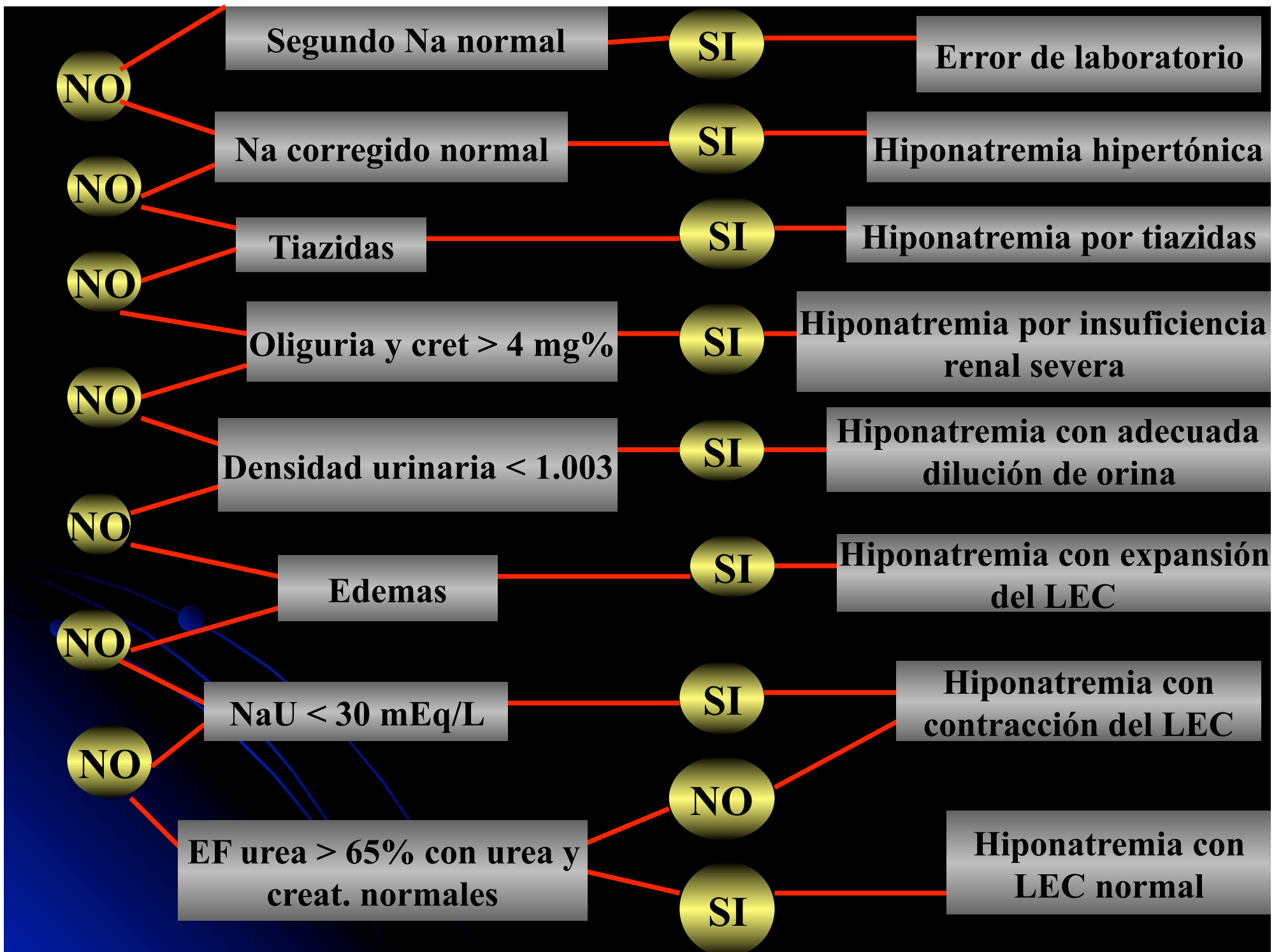




# 1- Hiponatremia hipertónica.

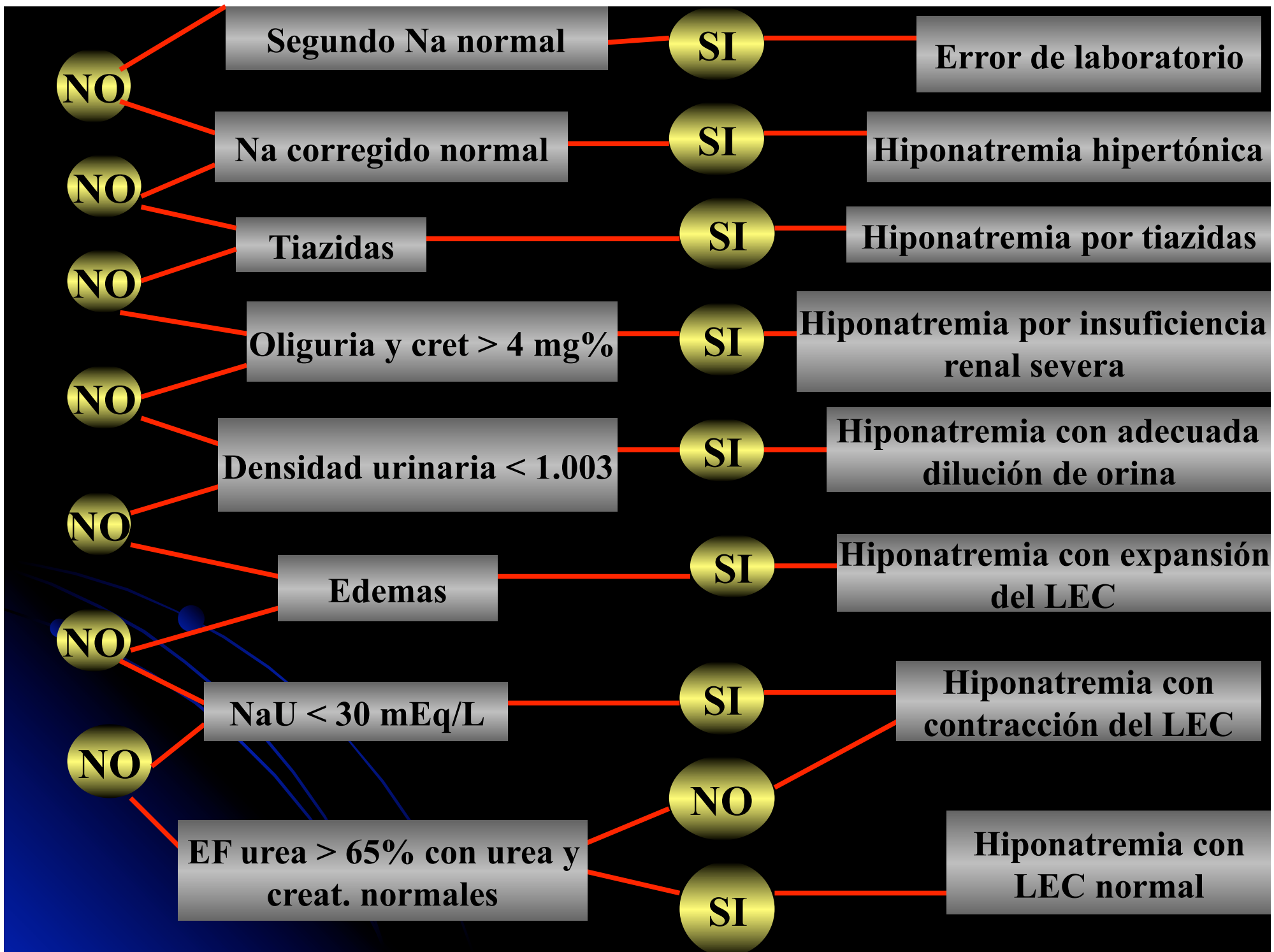
- Osmoles efectivos en el LEC.
- No hay alteración del balance de agua.
- Causa: hiperglucemia, manitol.
- Tonicidad plasmática > 270 mOsm/L.
- Calcular la natremia corregida:

$$\text{Na C (mEq/L)} = \text{Na M (mEq/L)} + [ \text{glucemia (mg\%)} - 100 \times 0,016 ]$$



## *2- Hiponatremia por tiazidas.*

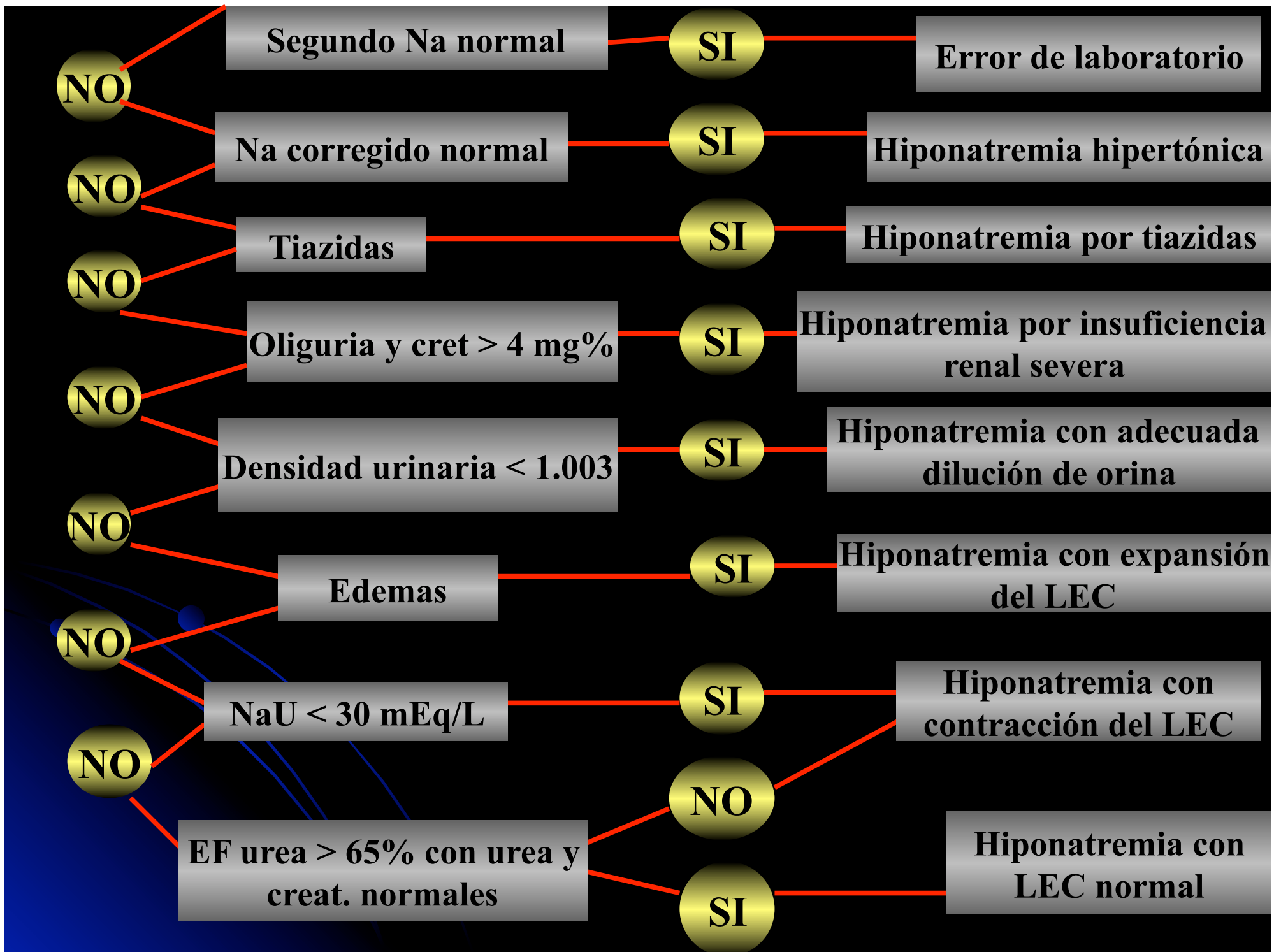
- Diuréticos que actúan en el tubulo distal.
- Hiponatremia por mecanismo no conocido.
- Se acompaña de hipopotasemia y alcalosis metabólica.
- A veces el antecedente del uso de diuréticos no es claro.



### *3- Hiponatremia por insuficiencia renal severa.*

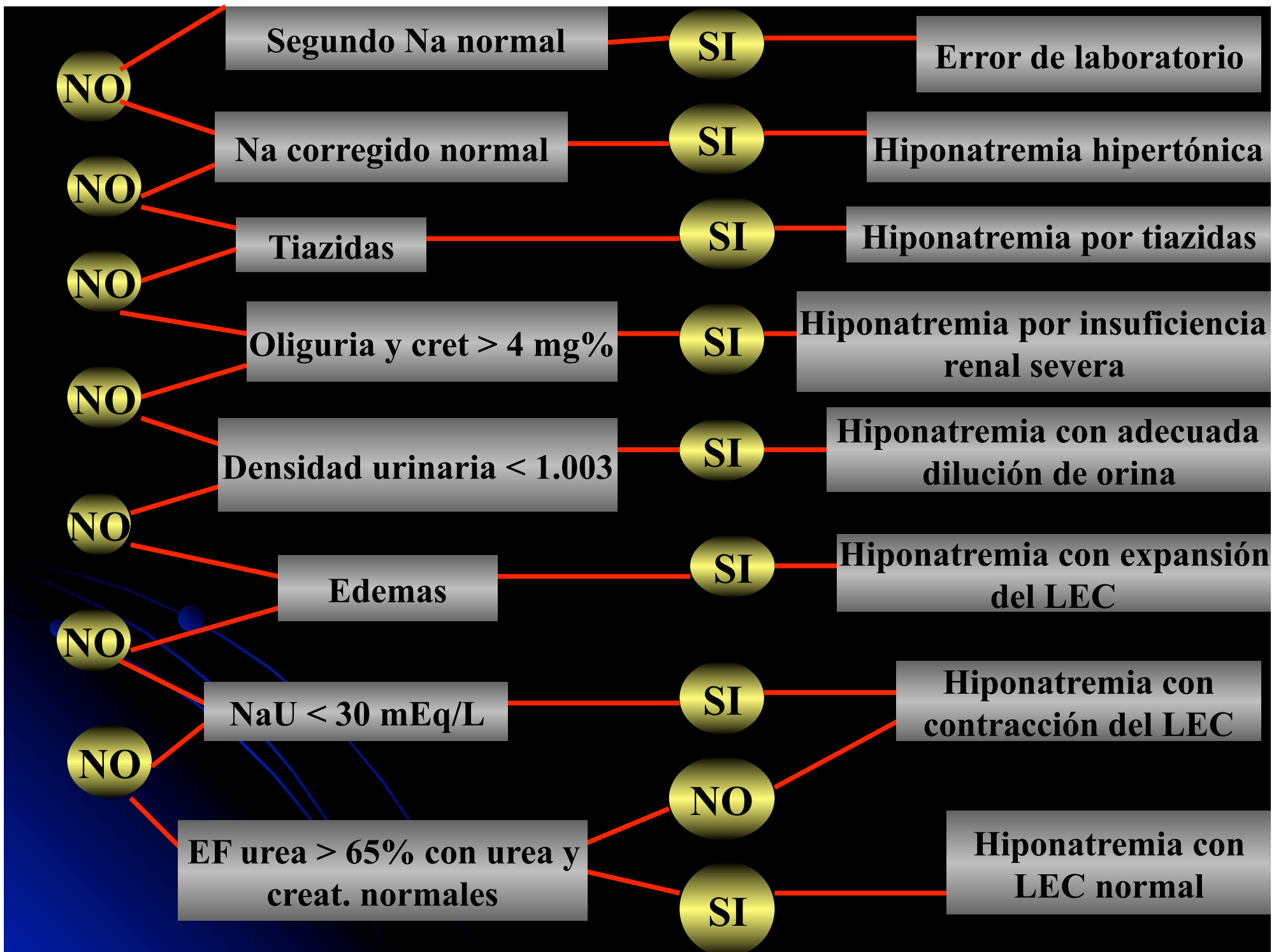
- Clearance  $< 15$  mL/min, o creatinina  $> 4$ mg % o oligoanuria.
- Si no hay oliguria no debe la hiponatremia atribuirse a la falla renal.
- Se acompaña de LEC aumentado e hipervolemia.





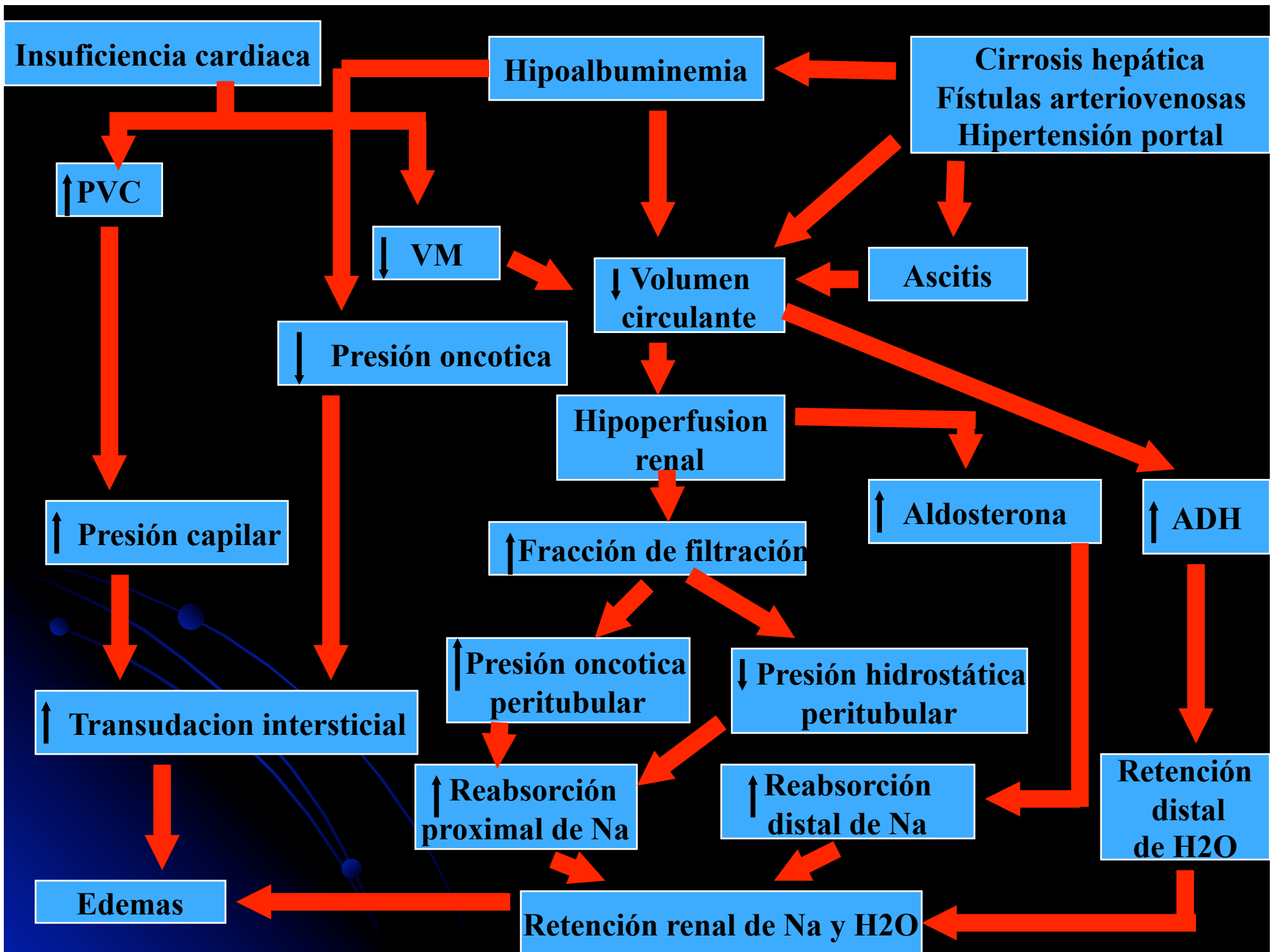
## *4- Hiponatremia con dilucion adecuada de orina.*

- Hiponatremia hipotónica.
- Osmolaridad  $< 270$  mOsm/Kg.
- Densidad urinaria  $< 1.003$ .
- Indemnidad del eje hipotalamo-ADH-riñón.
- Dos situaciones:
  - Potomanos.
  - Baja carga filtrada de solutos.



## *5- Hiponatremia con LEC aumentado.*

- Incremento del Na corporal total.
- Mayor retención de agua que de Na.
- Caída del volumen circulante efectivo condicionó un hiperaldosteronismo secundario y aumento de ADH.
- Edemas.



**Depleción de volumen**

**Pérdidas al exterior**  
**Caída del VM**  
**Aumento de capacitancia**

**Caída del volumen circulante**

**Catecolaminas**  
**Angiotensina**  
**Aldosterona**

**Vasoconstricción renal**  
**Retención de sal**

**Si**

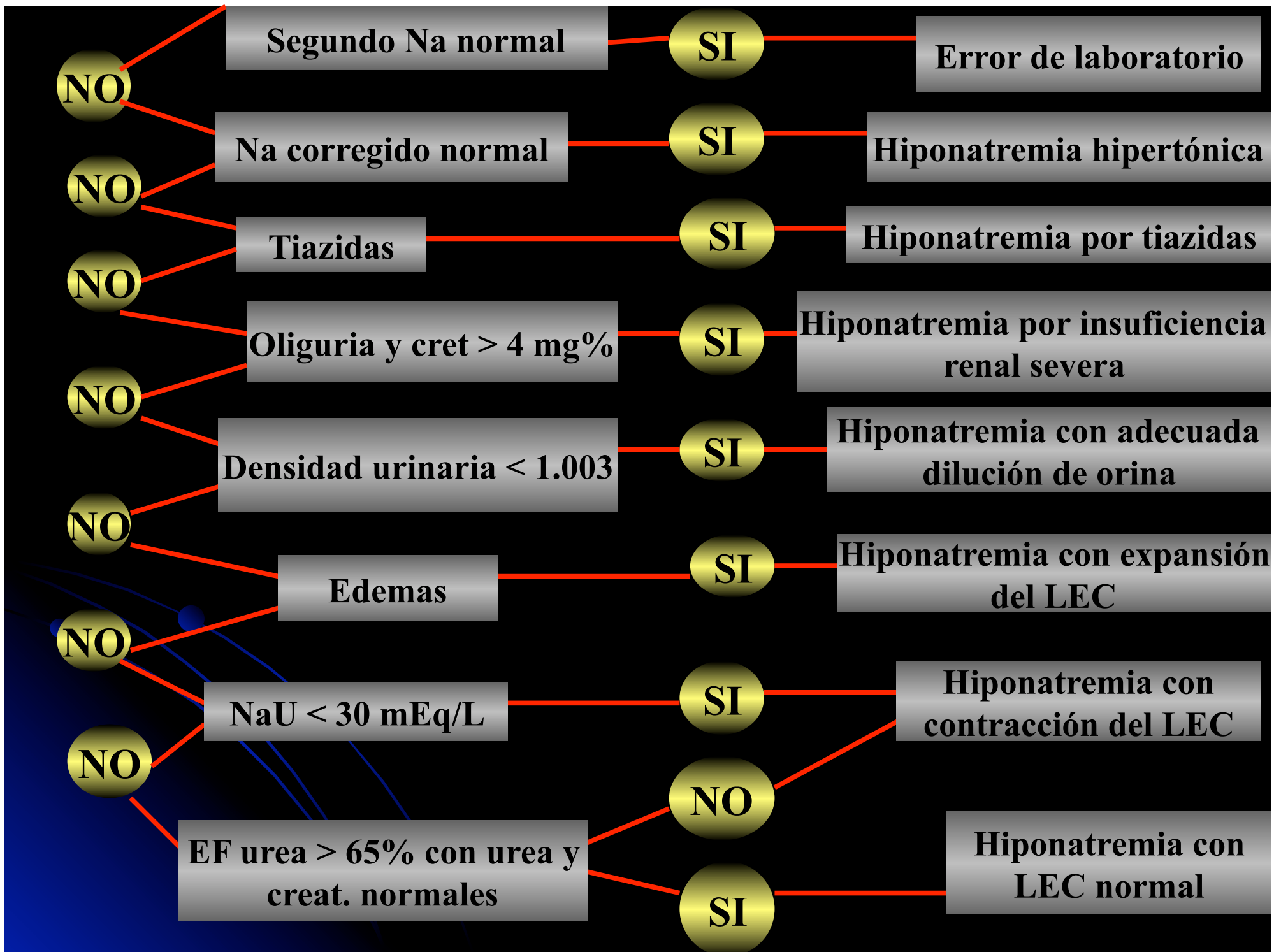
**Persiste hipovolemia**

**No**

**Secreción no osmotica de ADH**  
**Hiponatremia**  
**IRA**

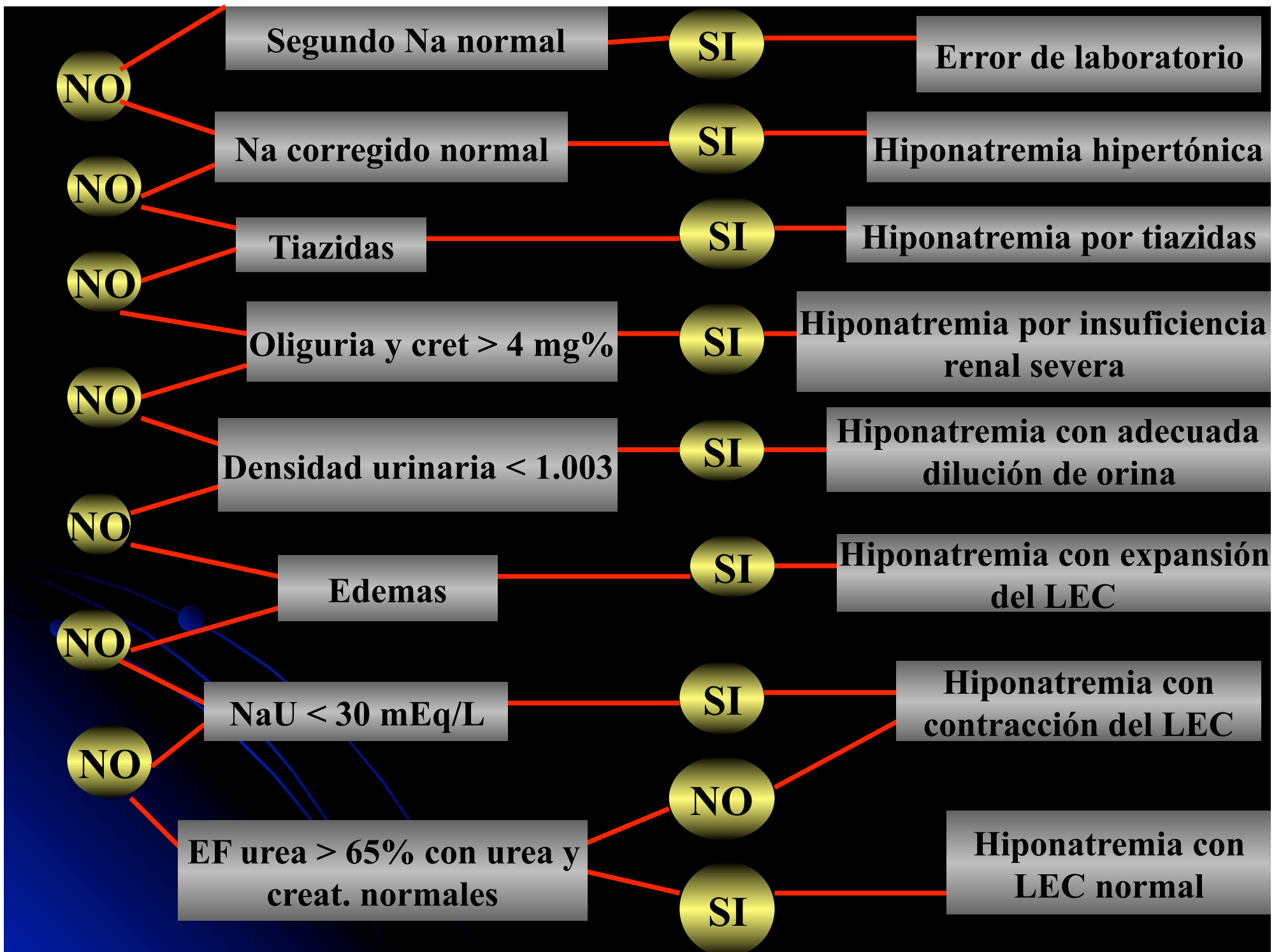
**Osmoregulación intacta**  
**Se mantiene FG**





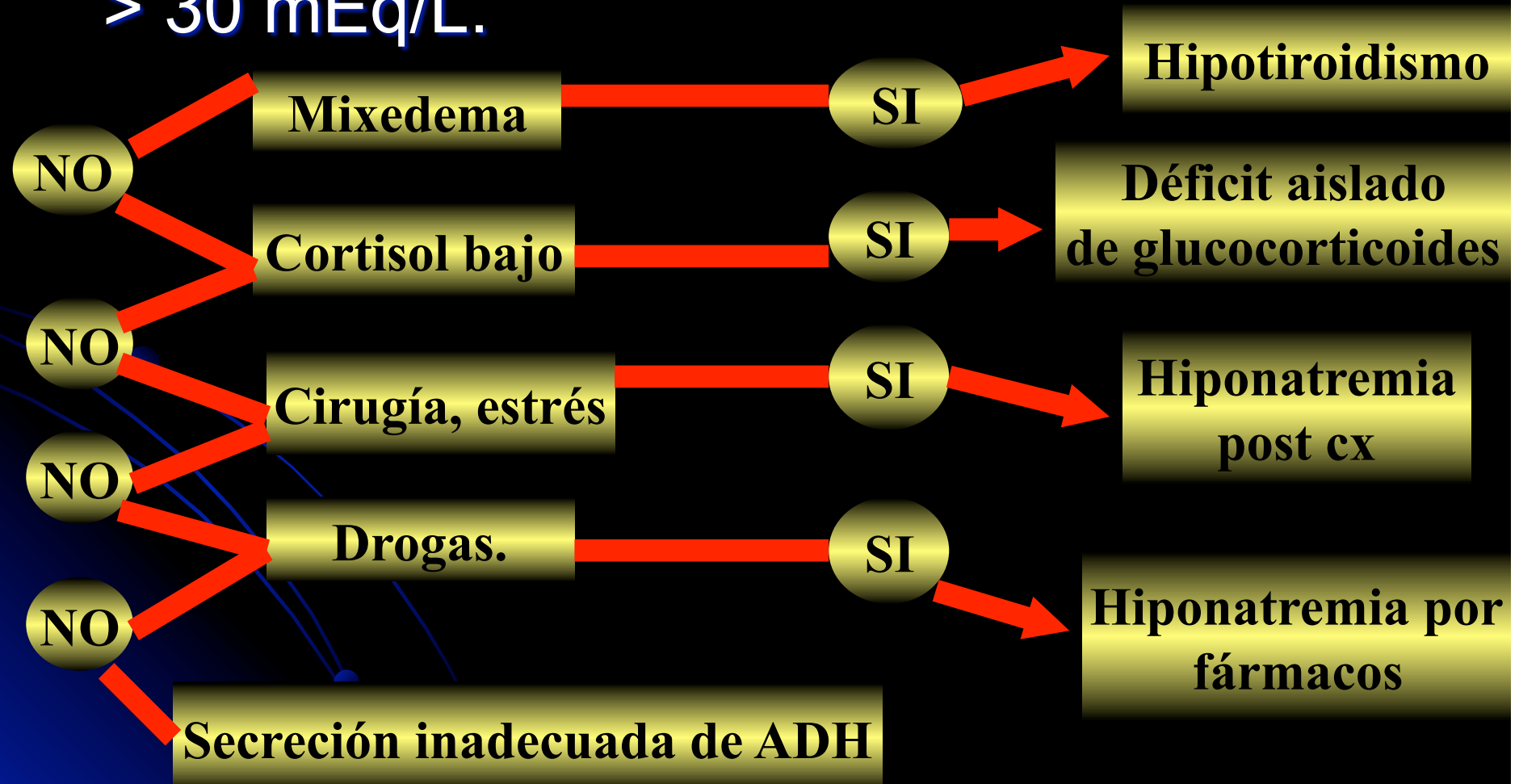
## 6- Hiponatremia con contracción del LEC.

- NaU < 30 índice mas específico.
- EFU < 65% índice mas sensible.
- Responde a SF.
- Causas:
  - \* Extrarenales: NaU < 30 mEq/L, CL ↓
  - \* Renales: NaU >30 mEq/L
    - Con riñón normal: EFU < 35% natriuresis osmótica. CL ↓
    - Con riñón enfermo EFU > 35% poliureas posobstructivas o NTA.



## 7- Hiponatremia con LEC normal o ligeramente aumentado.

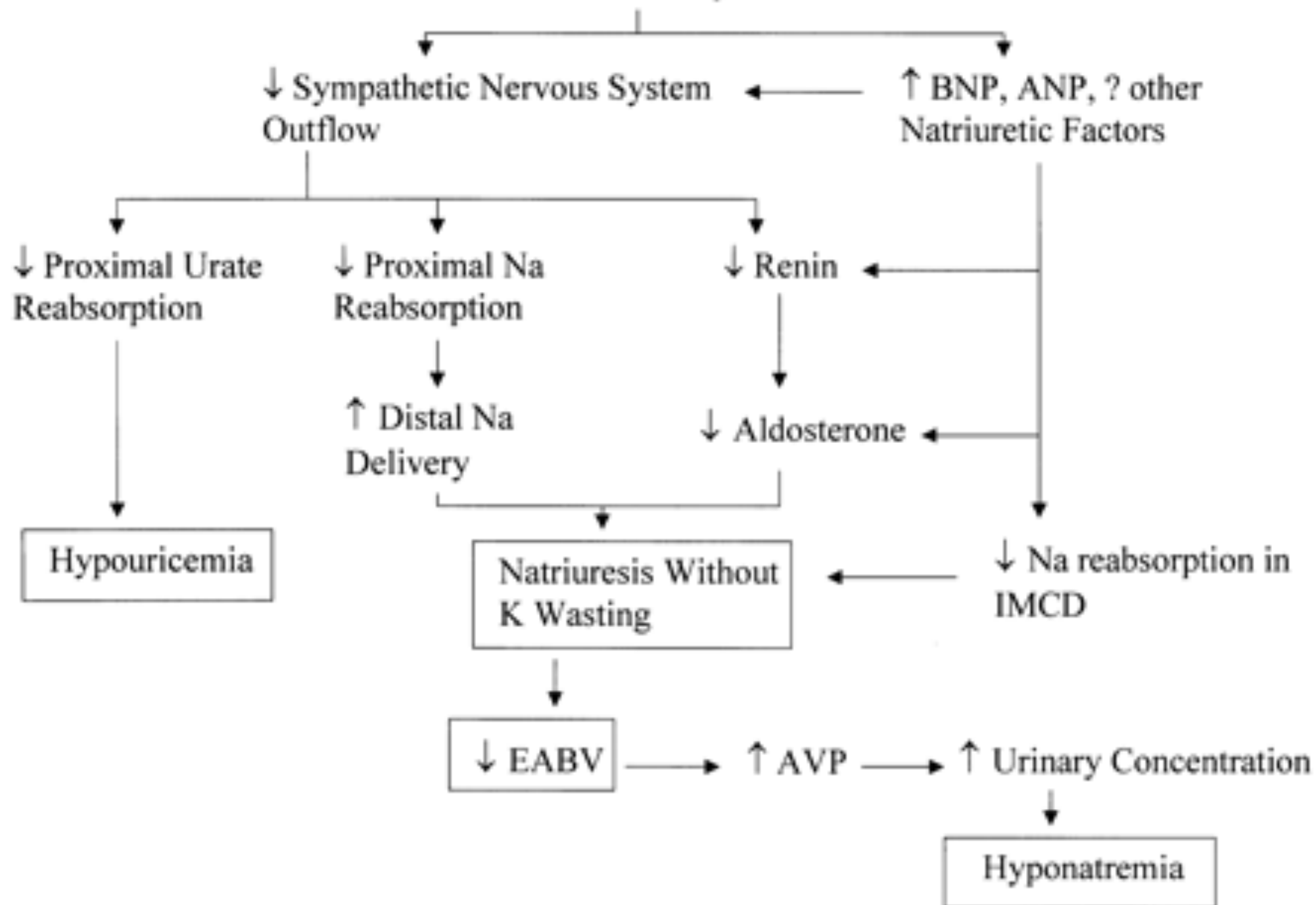
- EFU > 65%, función renal normal, Na U > 30 mEq/L.



# *SSIHAD.*

- Hiponatremia hipotónica.
- Antidiuresis inadecuada.
- Función renal, hipofisiaria y suprarrenal normal.
- Ausencia de hipovolemia.
- Ausencia de edema.
- Respuesta a la restricción hídrica.

# Central Nervous System Disease





# SSIHAD - SWS

	CSW	SIADH
LEC	↓	↑
Hematocrito	↑	normal
Albumina	↑	normal
BUN/creatinina	↑	↓
Potasio	normal o ↑	normal
Acido Urico	normal o ↓	↓
Tratamiento	Fluidos salinos	Restricción fluidos

# *Tratamiento de la encefalopatía hiponatremica.*

- $mEq/Na = (Na\ d - Na\ a) \times (0,6 \times Kg.\ peso)$

- Variación de Na = 
$$\frac{Na\ infundido - Na\ actual}{Agua\ corporal + 1}$$

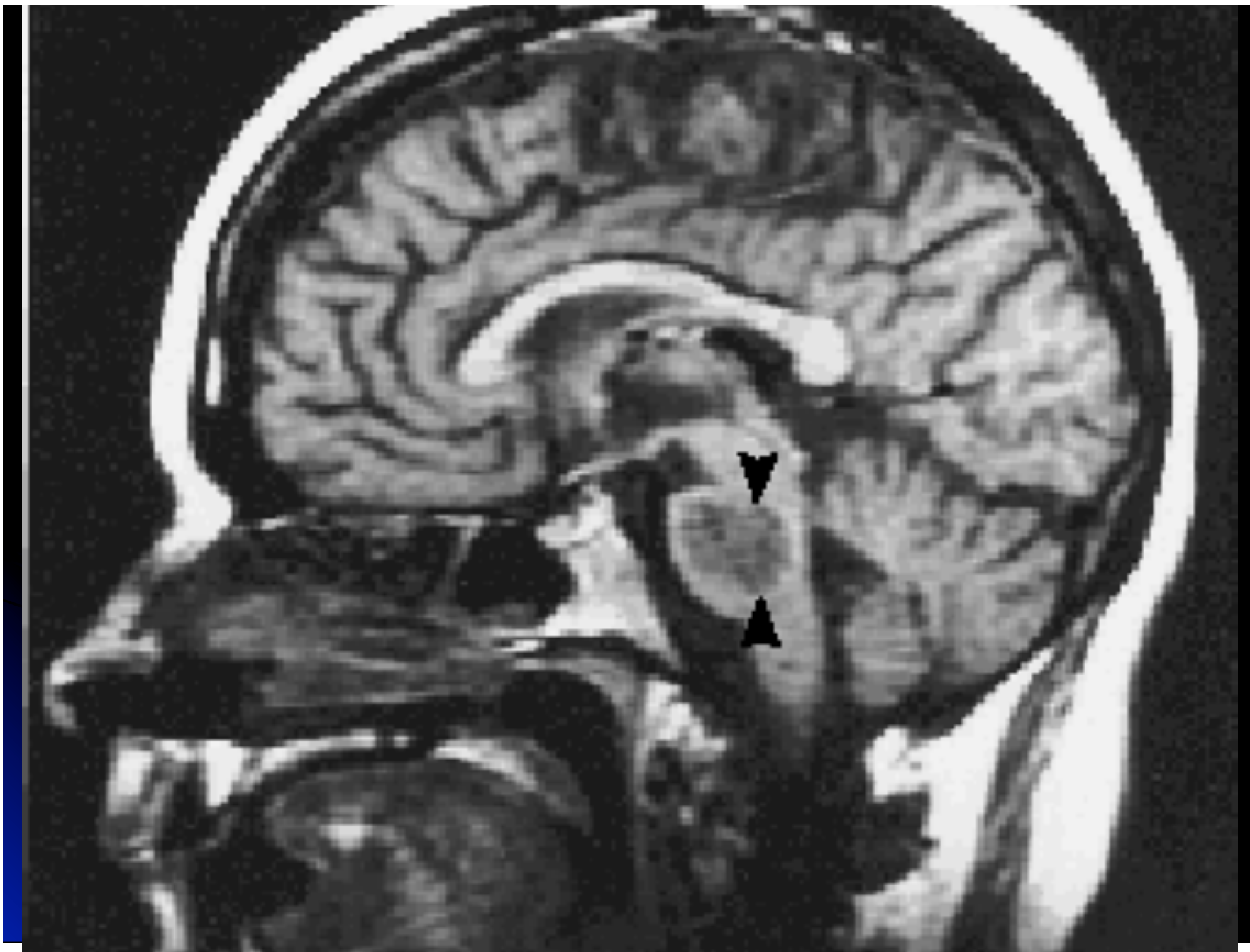
**TABLE 2. FORMULAS FOR USE IN MANAGING HYPONATREMIA AND CHARACTERISTICS OF INFUSATES.**

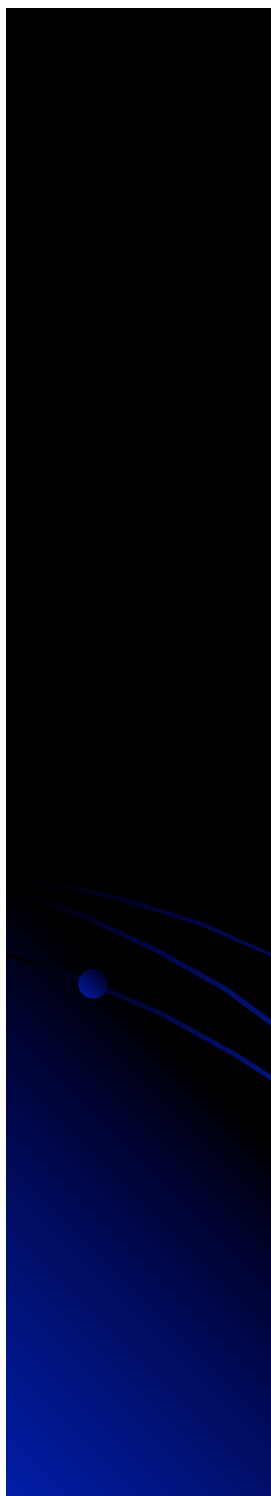
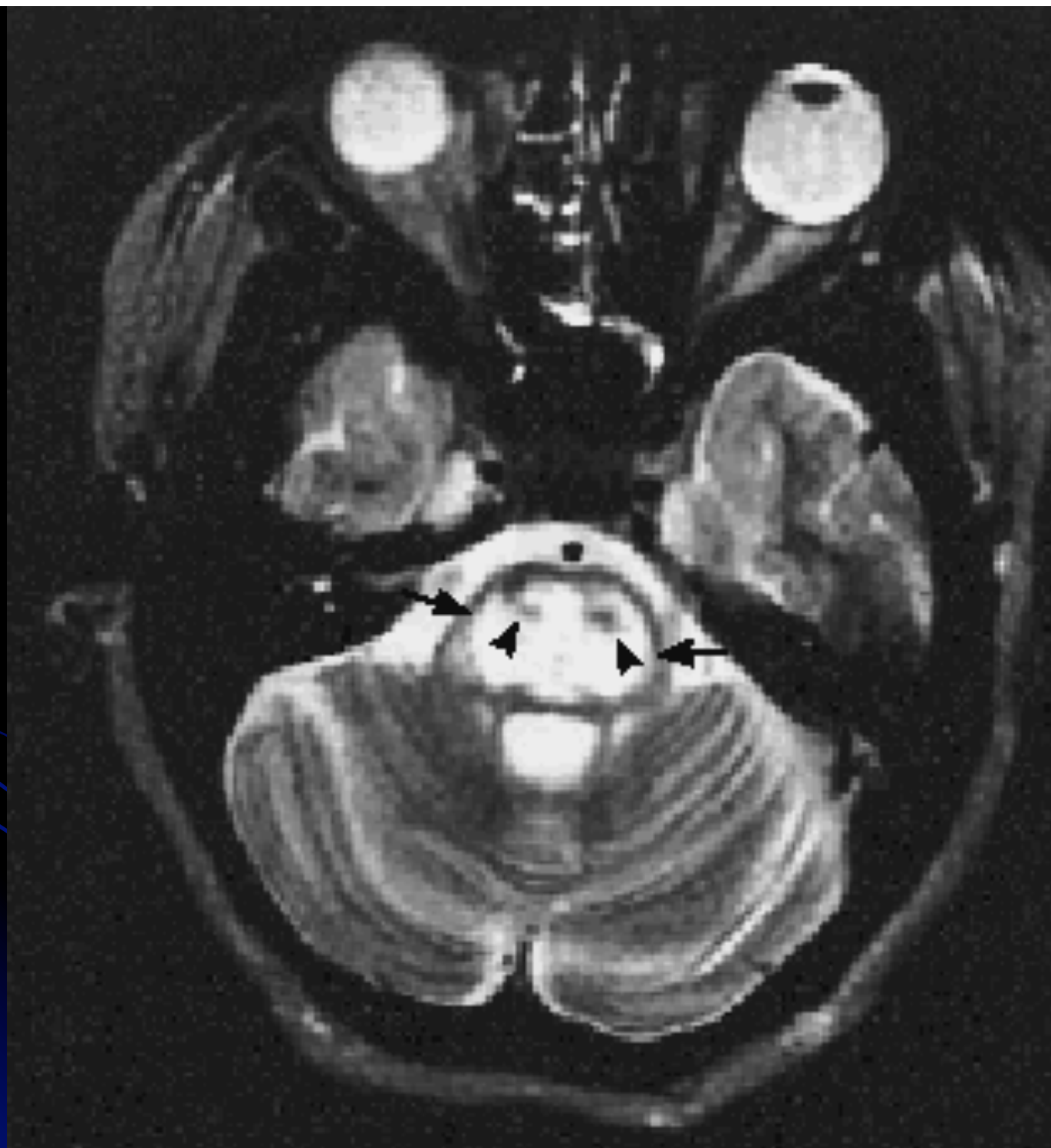
FORMULA*	CLINICAL USE
1. Change in serum Na <sup>+</sup> = $\frac{\text{infusate Na}^+ - \text{serum Na}^+}{\text{total body water} + 1}$	Estimate the effect of 1 liter of any infusate on serum Na <sup>+</sup>
2. Change in serum Na <sup>+</sup> = $\frac{(\text{infusate Na}^+ + \text{infusate K}^+) - \text{serum Na}^+}{\text{total body water} + 1}$	Estimate the effect of 1 liter of any infusate containing Na <sup>+</sup> and K <sup>+</sup> on serum Na <sup>+</sup>

INFUSATE	INFUSATE Na <sup>+</sup> mmol per liter	EXTRACELLULAR-FLUID DISTRIBUTION %
5% Sodium chloride in water	855	100†
3% Sodium chloride in water	513	100†
0.9% Sodium chloride in water	154	100
Ringer's lactate solution	130	97
0.45% Sodium chloride in water	77	73
0.2% Sodium chloride in 5% dextrose in water	34	55
5% Dextrose in water	0	40

# *Tratamiento de la encefalopatía hiponatremica.*

- Tratamiento urgente.
- Iniciar corrección 1-2 mEq/L/h.
- Ej. SF 500 ml+50 ml CLNA 20% en 2h.
- Disminuir velocidad al mejorar los síntomas o al ascender la natremia 6 meq/l.
- Control de ionograma cada 3 h.
- No superar 12 mEq/L en 24 h.
- No llegar a valores normales.







# *Tratamiento de la hiponatremia asintomática.*

- No es urgente.
- Evitar correcciones rápidas.
- No subir la natremia mas de 12 mEq/L/día.
- No usar soluciones hipertónicas.
- Hacer previamente el diagnóstico.

# *Tratamiento de la hiponatremia con LEC aumentado.*

- Dieta hiposódica.
- Restricción hídrica.
- Cambiar diuréticos a furosemida o dopamina.
- En la insuficiencia cardíaca agregar vasodilatadores.

# *Tratamiento de la hiponatremia con LEC disminuido.*

- No restricción hídrica.
- Reponer déficit de volumen con CLNa isotónico.
- El aporte debe superar la pérdida de Na.
- Estimar las pérdidas con el ionograma urinario.
- Si la causa es un riñón enfermo controlar el aporte de CLNa con el peso.


## *Tratamiento de la hiponatremia con LEC normal.*

- Restricción hídrica.
- Aporte de Na de acuerdo a los requerimientos basales (75-150mEq/día).
- Diuréticos si no se puede realizar restricción hídrica.
- Control ionograma sérico y urinario.

# Caso clínico

- Mujer de 32 años, presenta en el segundo día post apendicectomía convulsiones tónico clónicas generalizadas, sin recuperación de la conciencia, es medicada con DFH y diacepam, intubada y ventilada. El PHP consistía en Dx 5% 3000 ml día, clínicamente se encontraba euvolemica, peso 46 Kg.. Na sérico 112 mEq, K 4.1, osmolaridad 228 mOm/Kg., osmolaridad urinaria 510 mOm/Kg.

# *Preguntas*


- La hiponatremia es sintomática?
  - Como la trataría?
  - La osmolaridad urinaria es adecuada?
  - Cual es la causa?
- 



## *Caso clínico*

- Paciente masculino de 58 años de edad con diagnóstico de Ca pulmón células pequeñas, se presenta con confusión y letargia. Clínicamente euvolemico, sin edemas, peso 60 Kg. El Na sérico es de 108 mEq, la osmolaridad es de 220 mOsm, el K sérico es de 3,9 mEq. La urea es de 5 mg%, y la creatinina es de 0,5 mg%. La osmolaridad urinaria es de 600 mOsm.


# *Preguntas*

- La hiponatremia es sintomática?
  - Como la trataría?
  - La osmolaridad urinaria es adecuada?
  - Cual es la causa?
- 

## *Caso clínico*

- Una mujer de 68 años es admitida en el hospital por hipotensión arterial y síncope. Se encontraba tratada con hidroclorotiazida y restricción salina por hipertensión esencial, presentaba diarrea de 4 días de evolución. Clínicamente letárgica, sin déficit focal, hipotensión ortostática fue constatada. Na sérico 106 mEq, K 2,2 mEq, bicarbonato 26 mEq, urea 46 mg%, creatinina 1,4 mg% osmolaridad 232 mOsm, osmolaridad urinaria 650 mOsm


# *Preguntas*

- La hiponatremia es sintomática?
  - Como la trataría?
  - La osmolaridad urinaria es adecuada?
  - Cual es la causa?
- 

## *Caso clínico*

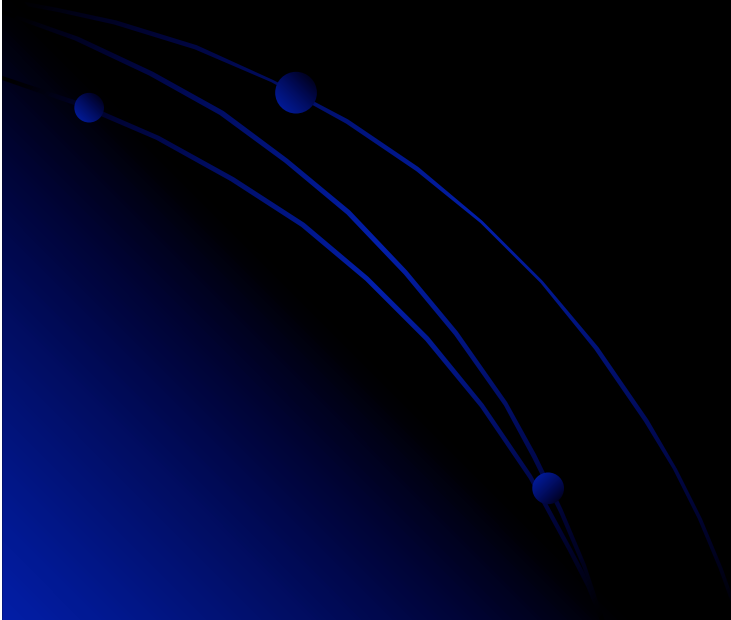
- Paciente masculino de 44 años ingresa por TEC con pérdida de conciencia, Glasgow 14/15. TC hemorragia subaracnoidea y contusión hemorrágica frontal derecha sin efecto de masa. Al tercer día presenta hipotensión ortostática, letargia, desorientación y temblor. Na 118, K 5,2, bicarbonato 22, creatinina 0,8 mg%, ácido úrico 3,4 mg%. Electrolitos en orina: Na 204, K 20, Cl 191, osmolaridad urinaria 633 mOsm.

# *Preguntas*

- La hiponatremia es sintomática?
  - Como la trataría?
  - La osmolaridad urinaria es adecuada?
  - Cual es la causa?
- 



# *Síndromes hiperosmolares.*



# *Síndromes hiperosmolares*

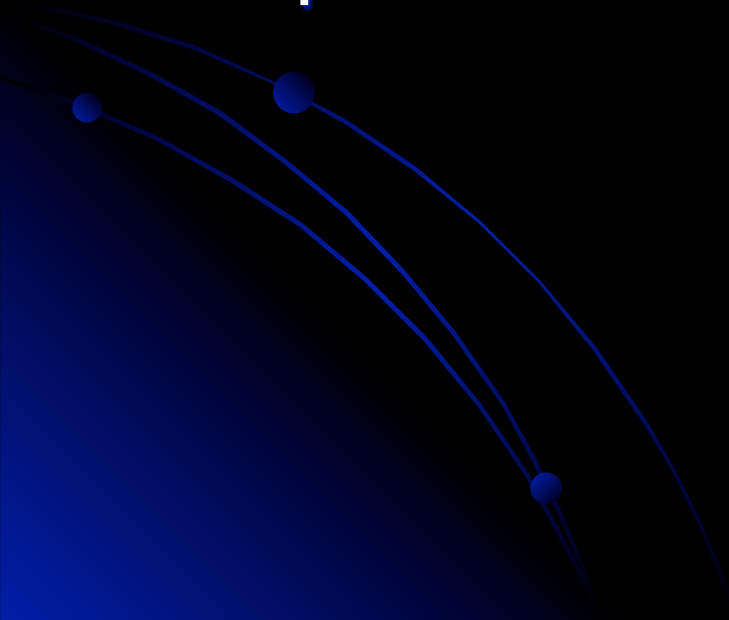
- Sin hipernatremia
  - Con osmolaridad calculada normal (Manitol).
  - Con osmolaridad calculada aumentada (Urea).
- Hipernatremia
  - Sin hiperglucemia
  - Con hiperglucemia

# *Hipernatremia*

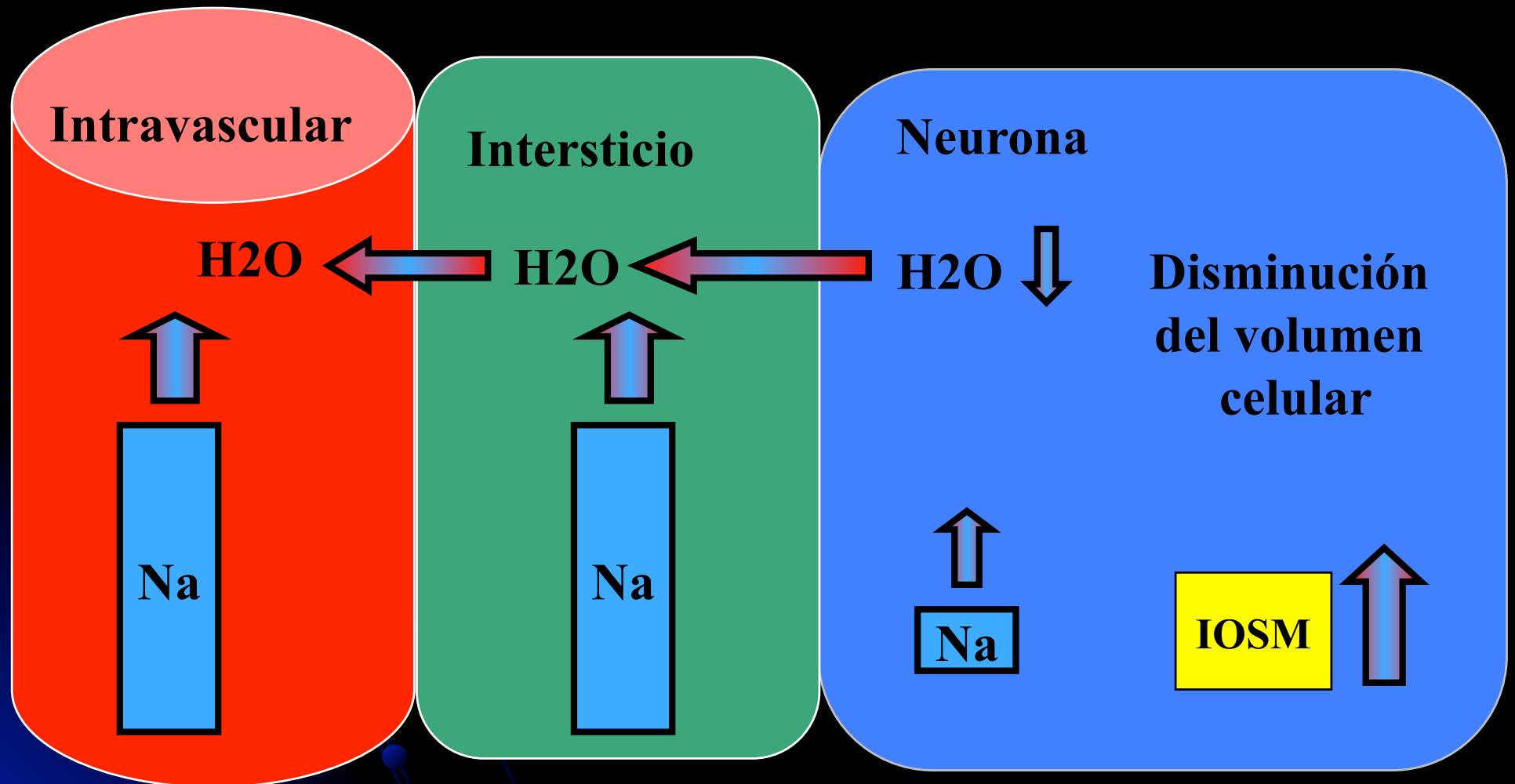
- Na > 148 mEq/L con glucemia < 200 mg%.
- 0,2% de las internaciones en un hospital general.
- La desarrollan el 1% de los pacientes internados.
- Sintomática: Mortalidad 40%.

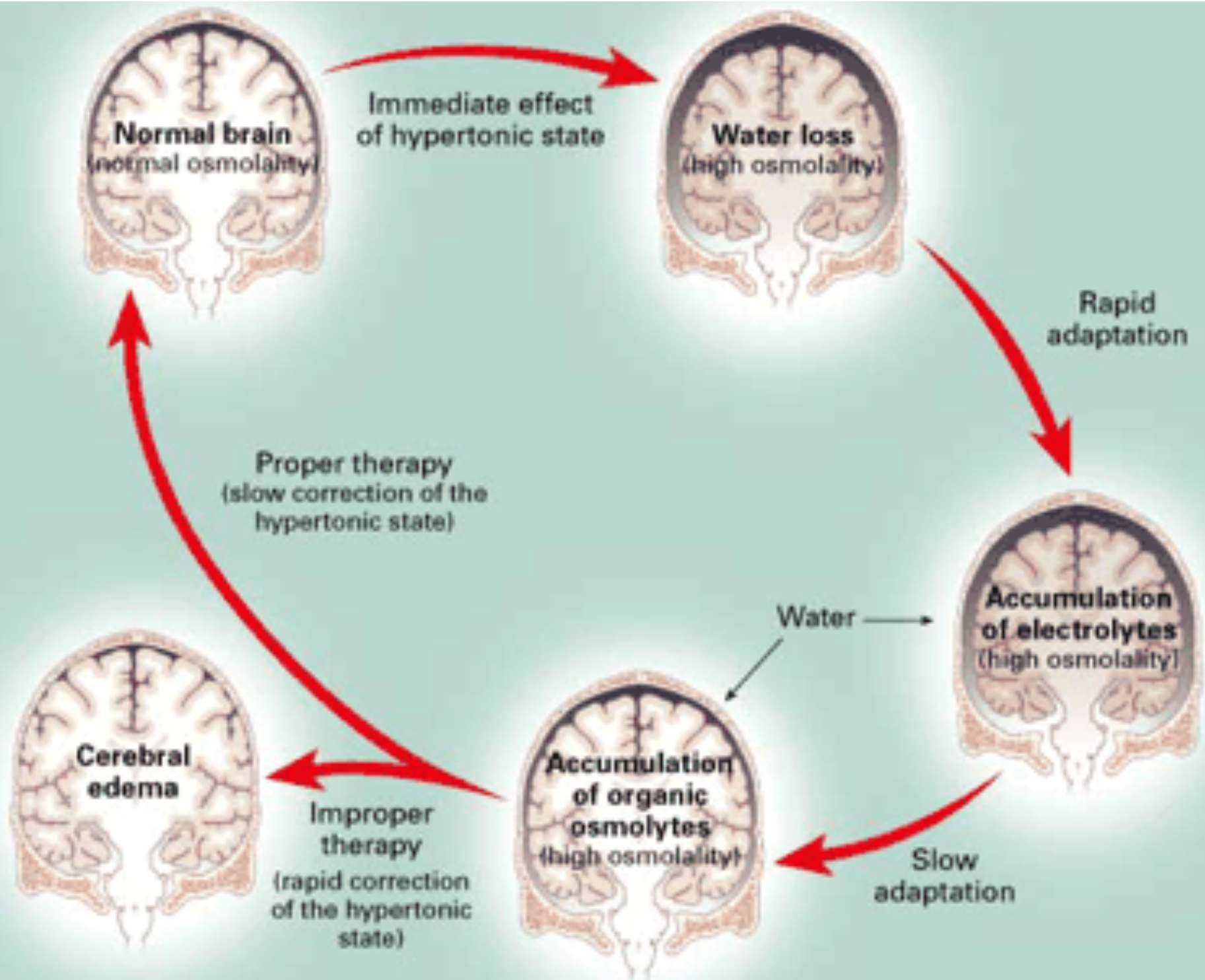
# *Hipernatremia.*

- Falla en el mecanismo de la sed.
- Imposibilidad de acceso al agua.



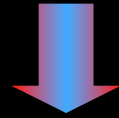
# Respuesta a la hipertoniya del LEC







**Hipernatremia**

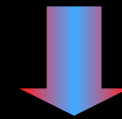
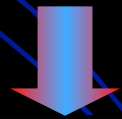


**Síntomas neurológicos  
Inestabilidad hemodinámica**



**Si**

**No**

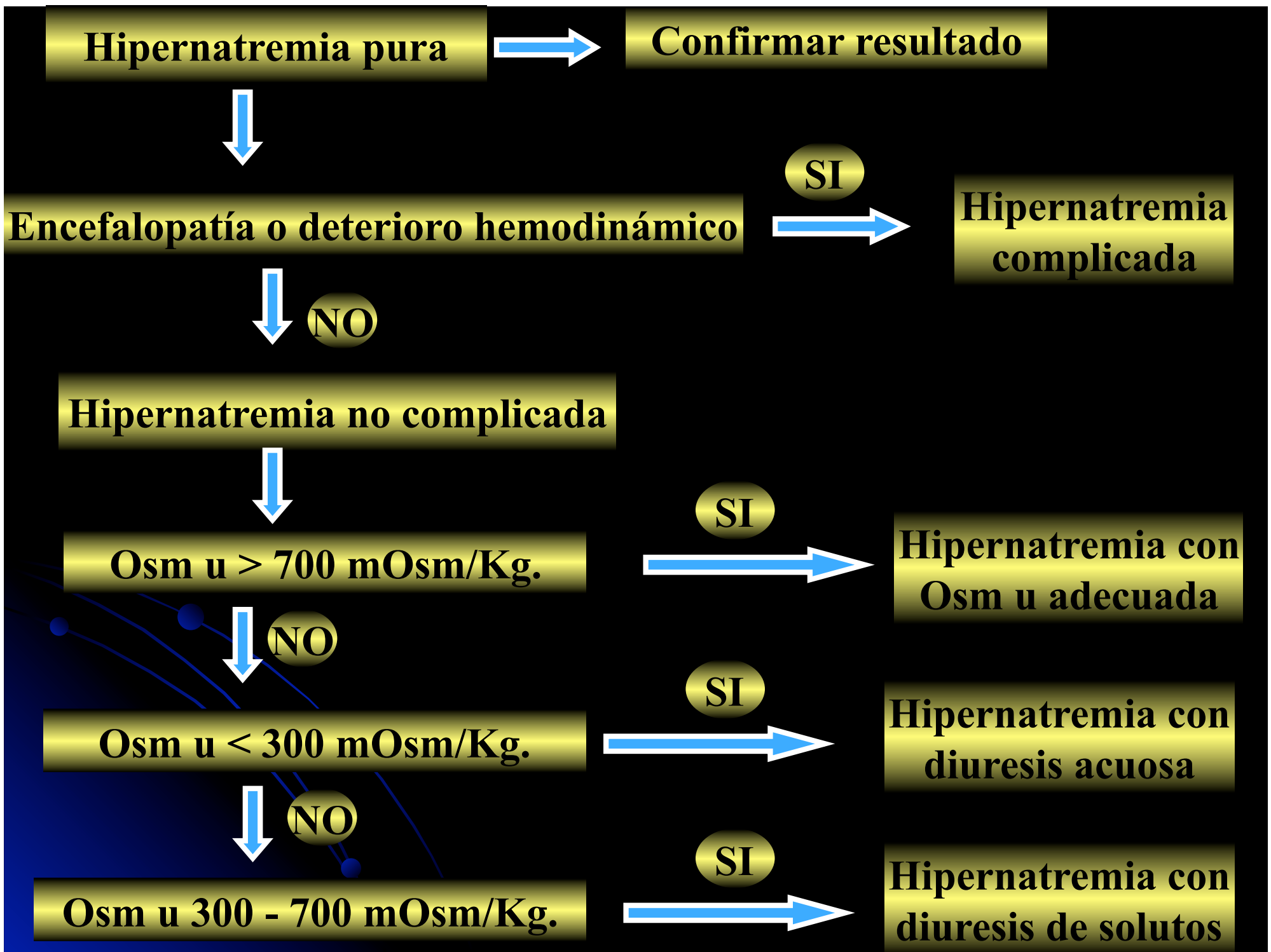


**Hipernatremia  
complicada**

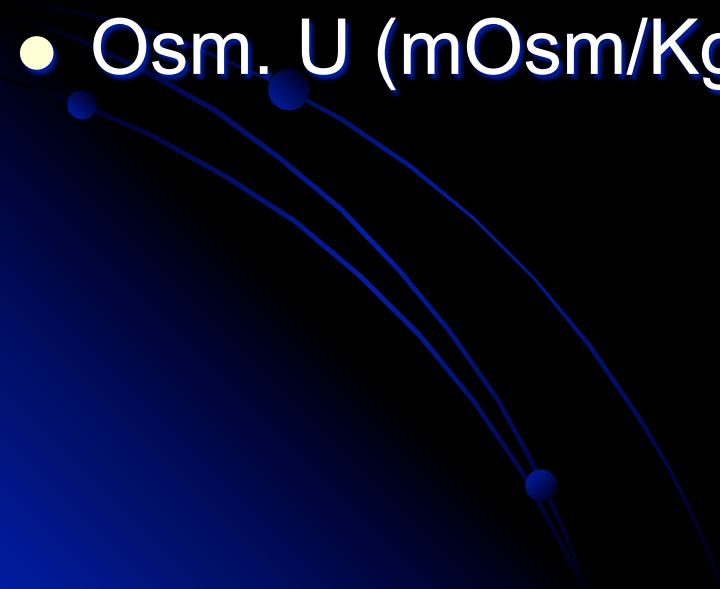
**Hipernatremia  
no complicada**

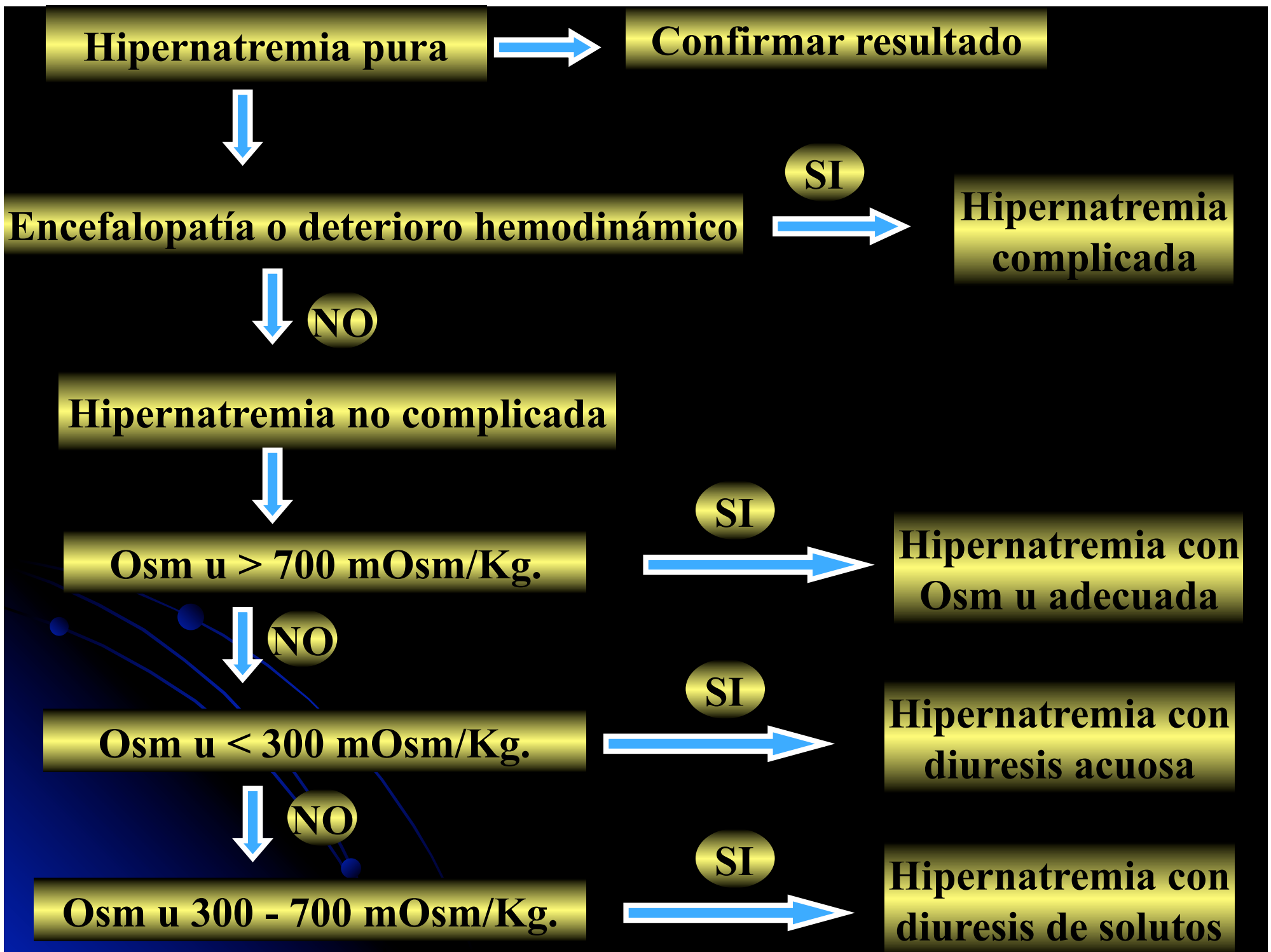
# *Hipernatremia complicada.*

- Signos y síntomas de encefalopatía o deterioro hemodinámico.
- Cansancio.
- Irritabilidad.
- Deterioro de la conciencia.
- Temblor.
- Convulsiones.
- Paro respiratorio.



# *Cálculo de la osmolaridad urinaria.*

- $\text{Osm. U (mOsm/Kg)} = (\text{densidad U} - 1) \times 1,000 \times 35$
  - $\text{Osm. U (mOsm/Kg)} = (\text{Na} + \text{K}) \times 2 + \text{urea}/5,6$
- 

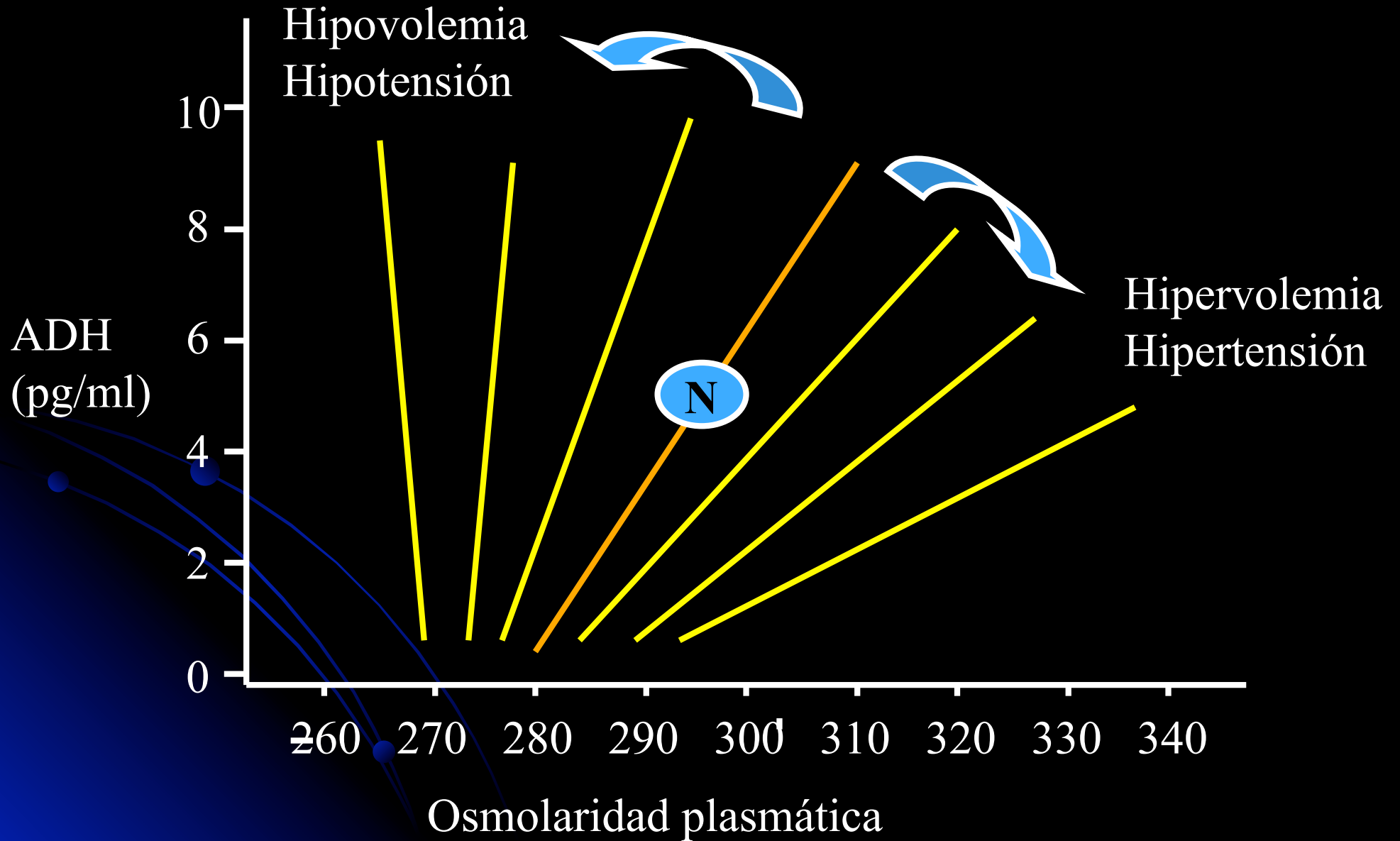


## *Hipernatremia con osmolaridad urinaria adecuada*

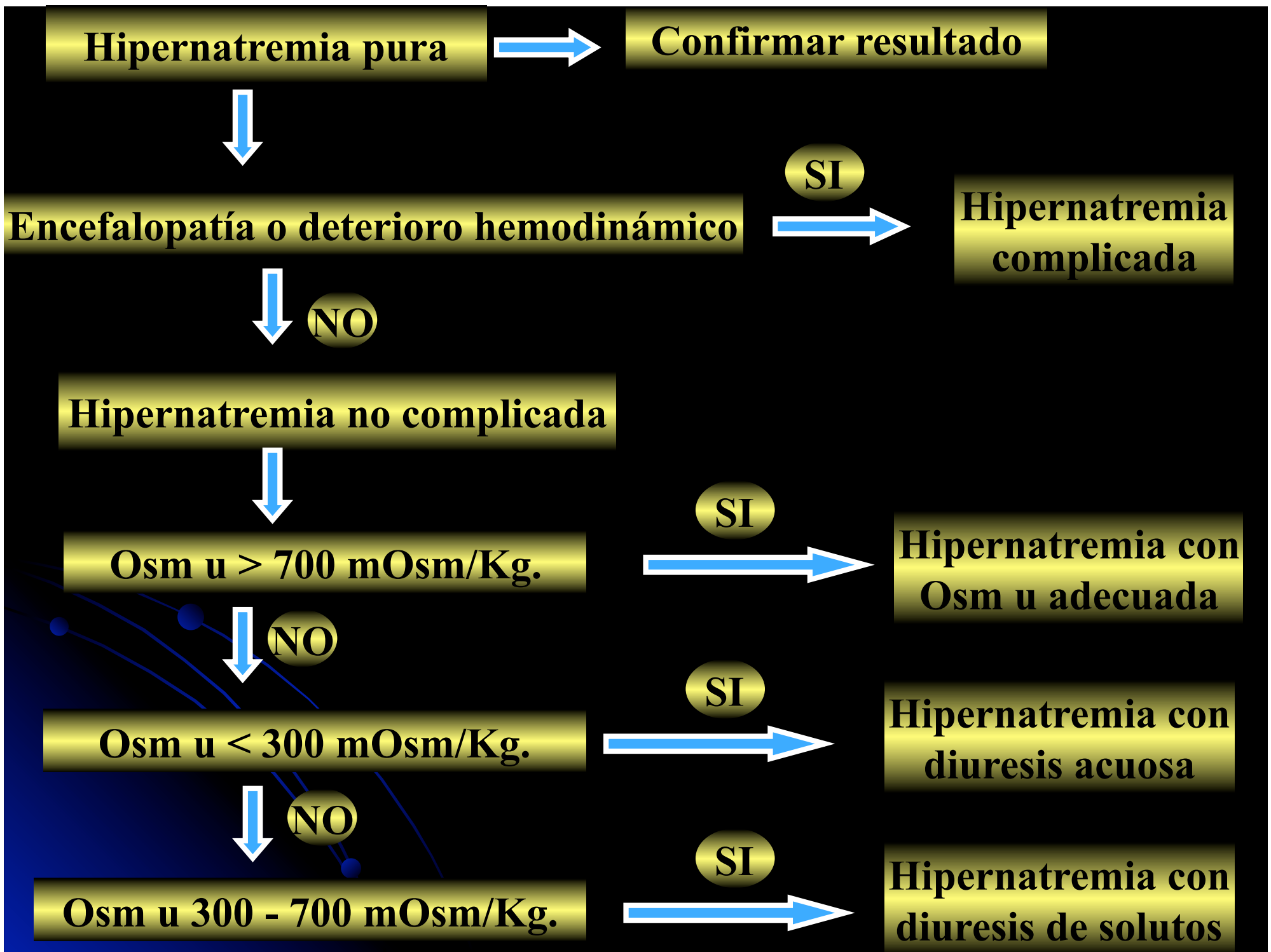
*(Osm. u >700 mOsm/Kg. Densidad > 1.019)*

- Hipernatremia esencial o hipodipsia primaria.
- Error en baño de diálisis.
- Pérdida extrarenal de líquidos hipotónicos.
- Administración de soluciones hipertónicas de CLNa.

# Reprogramación del osmostato







## *Hipernatremia con diuresis acuosa*

*(Osm. u < 300 mOsm/Kg. Densidad < 1.010)*

- Diagnóstico de diabetes insípida completa

- Central

- Nefrogénica

- No hacer prueba de restricción hídrica.

**Hipernatremia con poliuria acuosa  
diabetes insípida completa.**

**Prueba de desmopresina**

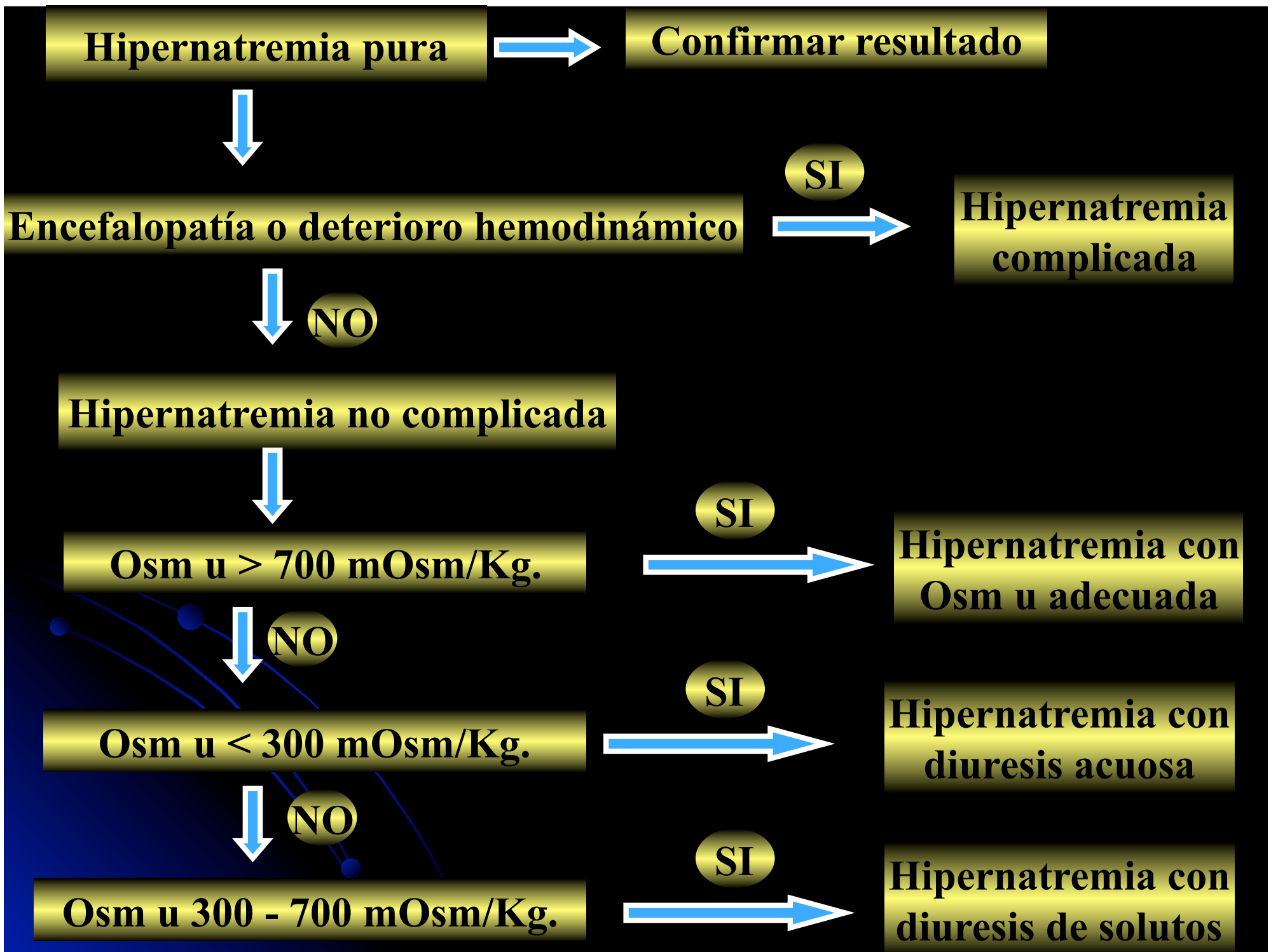
**Aumento de la  
osmolaridad urinaria  
mayor de 150 mOsm/Kg**

**SI**

**Diabetes insípida  
completa central**

**NO**

**Diabetes insípida nefrogénica**



## *Hipernatremia con diuresis de solutos.*

*(Osm. u 300 – 700 mOsm/Kg. Densidad 1.010-1.020)*

- Diabetes insípida parcial.
- Poliurias osmóticas.
  - Cloruro de sodio
  - Urea
  - Glucosa
  - Bicarbonato
  - Manitol, glicerol
  - Cuerpos cetónicos
  - Aminoácidos

## *Tratamiento de la encefalopatía hipernatremica consideraciones.*

- La adaptación es rápida en 4h. osmoles orgánicos.
- La pérdida de los osmoles orgánicos tarda 48 h.
- Si la hipernatremia se instala rápido produce daño neurológico.
- Los síntomas neurológicos pueden ser consecuencia o causa del trastorno.

**TABLE 2.** FORMULAS FOR USE IN MANAGING HYPERNATREMIA AND CHARACTERISTICS OF INFUSATES.

FORMULA*	CLINICAL USE
1. Change in serum $\text{Na}^+ = \frac{\text{infusate Na}^+ - \text{serum Na}^+}{\text{total body water} + 1}$	Estimate the effect of 1 liter of any infusate on serum $\text{Na}^+$
2. Change in serum $\text{Na}^+ = \frac{(\text{infusate Na}^+ + \text{infusate K}^+) - \text{serum Na}^+}{\text{total body water} + 1}$	Estimate the effect of 1 liter of any infusate containing $\text{Na}^+$ and $\text{K}^+$ on serum $\text{Na}^+$

INFUSATE	INFUSATE $\text{Na}^+$ mmol per liter	EXTRACELLULAR-FLUID DISTRIBUTION %
5% Dextrose in water	0	40
0.2% Sodium chloride in 5% dextrose in water	34	55
0.45% Sodium chloride in water	77	73
Ringer's lactate	130	97
0.9% Sodium chloride in water	154	100

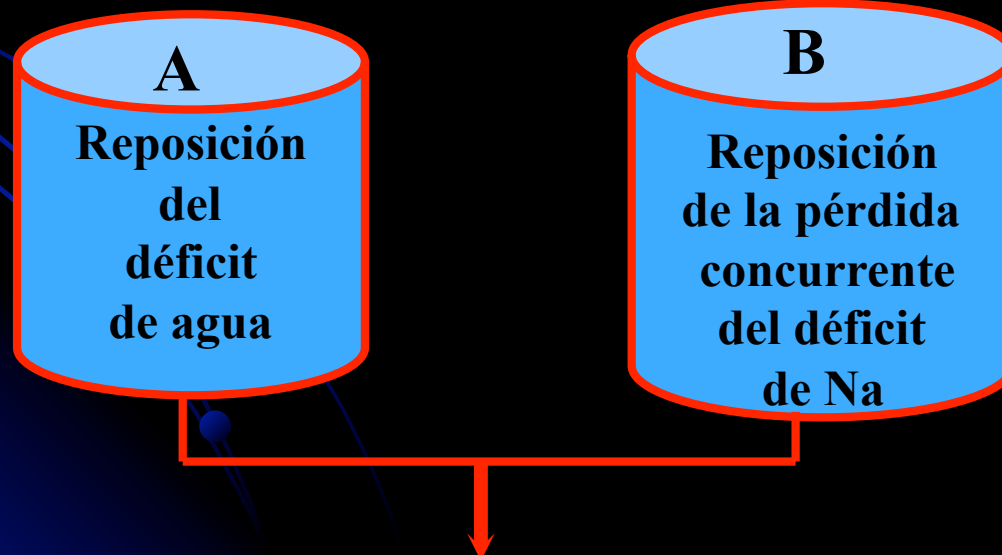


# *Tratamiento de la hipernatremia complicada.*

- Realizar un descenso rápido y pequeño de la natremia 3 a 6 mEq/L.
  - $ALR = (Na \text{ actual} \times ACT / Na \text{ deseado}) - ACT$
  - Suspender la corrección al mejorar el paciente.
- Reevaluar un descenso  $< 10$  mEq/L en 24 hs.

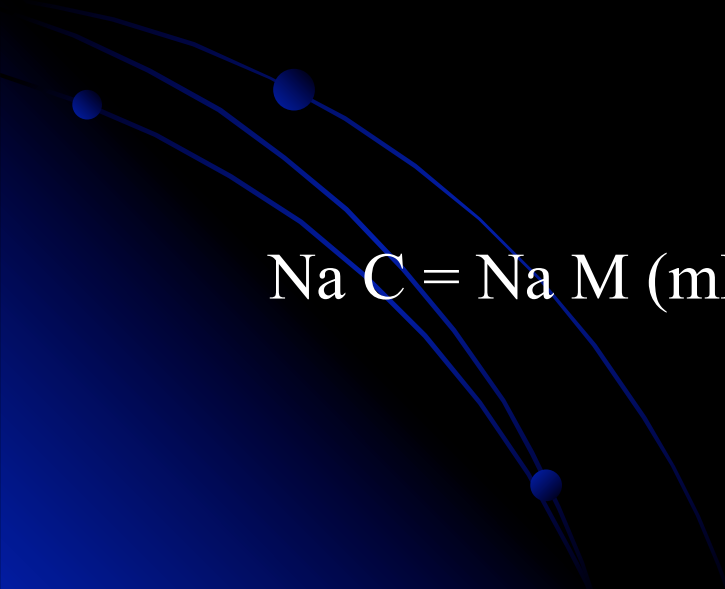
# *Tratamiento de la hipernatremia no complicada.*

- Reponer el déficit de agua libre de solutos.
- Reponer el déficit de Na y la pérdida concurrente.
- Corregir la causa de la pérdida de agua.

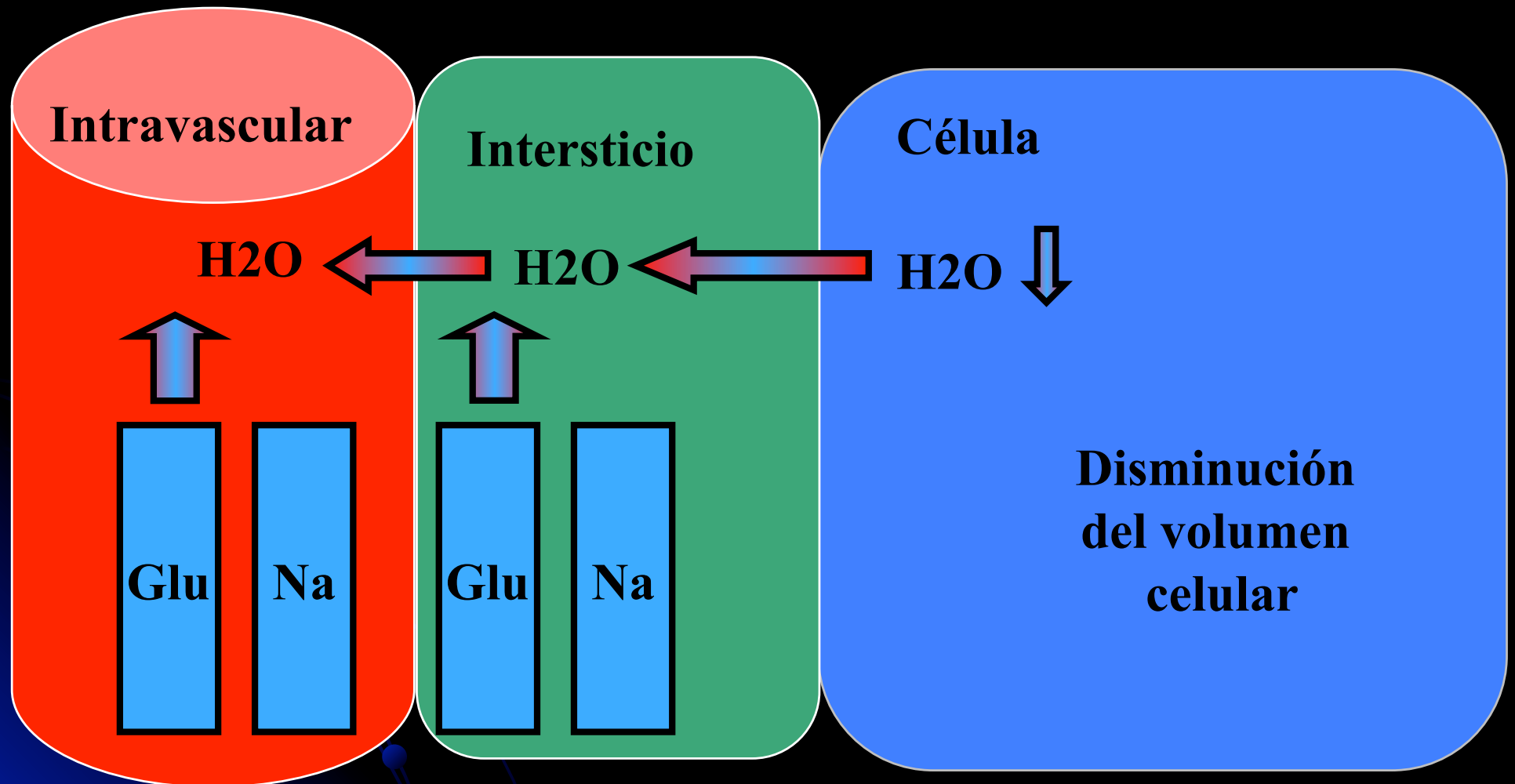


# *Síndromes hiperosmolares con hiperglucemia.*

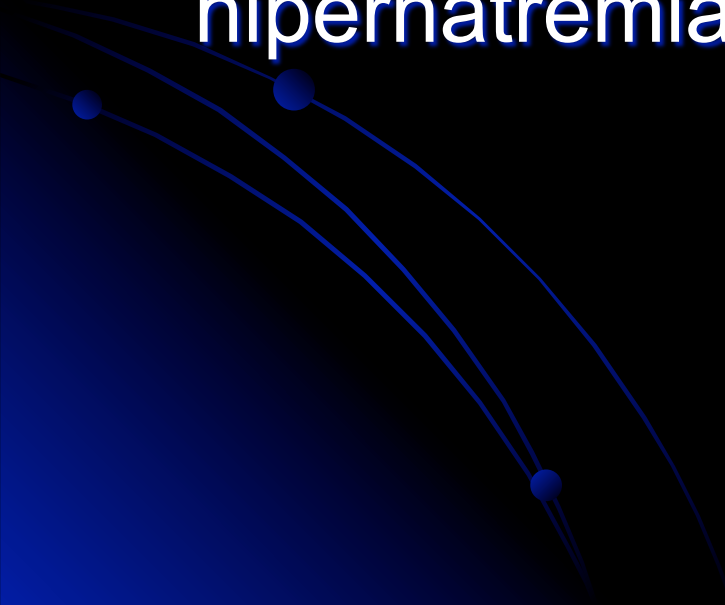
- Con Na corregido normal: hipernatremia por diuresis osmótica.
- Con Na corregido alto: diuresis osmótica o pérdida de líquidos hipotónicos.


$$\text{Na C} = \text{Na M (mEq/L)} + \frac{\text{Glucemia (mg\%) - 100}}{100} \times 1,6$$

# Respuesta a la hiperglucemia



## *Síndromes hiperosmolares con hiperglucemia. Tratamiento*

- Con Na corregido normal: solución 0.5 N de acuerdo al volumen de diuresis.
  - Con Na corregido alto: similar a la hipernatremia no complicada.
- 

# *Poliureas.*

- Hipernatremia: patología.
- Sin hipernatremia: no implica ausencia de patología.

- Poliurea acuosa

restricción hídrica.

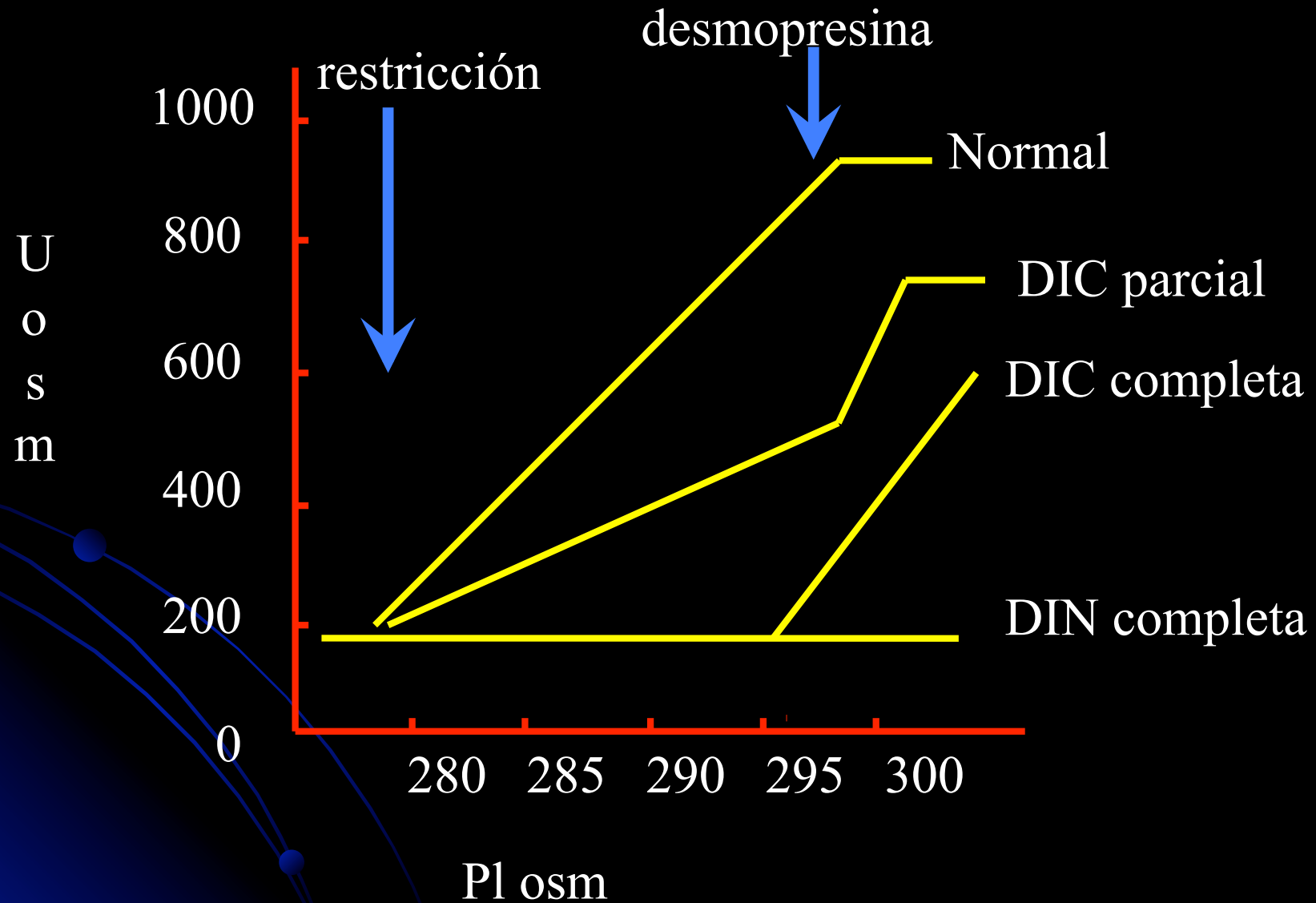
- Poliurea no acuosa

identificar Osmol

U.



# Prueba de restricción hídrica.





# Caso clínico

- Paciente femenino de 45 años internada por politraumatismo grave, laceración hepática y esplénica, fue politransfundida, evoluciono favorablemente. En el 10 día de interacción encontrándose lucida y estable hemodinamicamente, la enfermera le advierte un franco incremento del ritmo de diuresis 200-300 ml/h. Na serico 143. glucemia 100 mg%, urea 23 mg%, bicarbonato 24.
- ¿Cuál es su conducta?

# Caso clínico

- Paciente femenino de 34 años de edad presenta en pos cirugía hipófisis, poliurea, diuresis 2000 ml/8 hs, Na serico 148, osmolaridad urinaria 200 mosm.

¿Cuál es su conducta?

● ¿Realiza una prueba de restricción hídrica?

¿Por qué?