

Jornadas del Comité de Nefropatía de la Sociedad Argentina de Diabetes Alteraciones electrolíticas y del metabolismo en pacientes con diabetes mellitus y enfermedad renal crónica.
Parte 1.1

Conference of the Nephropathy Committee of the Argentine Diabetes Society Electrolyte and metabolism alterations in patients with diabetes mellitus and chronic kidney disease. Part 1.1

Elbert, Alicia; Aranguren, María Florencia; Arinovich, Bárbara; Bensusan, Teresa; Dávila, Fabiana; De'Marziani, Guillermo; Dieuzeide, Guillermo; Lueje, Natalia; Medek, Gabriela; Menéndez, Estrella; Nader, Emilio; Obregon, Liliana Miriam; Soutelo, Jimena; Vázquez, Fabiana; Volta, Mariela; Castaño, Yanina

Alicia Elbert

Centro de Enfermedades Renales e Hipertensión Arterial (CEREHA S.A.), Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

María Florencia Aranguren

Hospital de Clínicas José de San Martín, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Bárbara Arinovich

Consultorios Privados Cabildo y Céspedes, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Teresa Bensusan

Centro Médico Cepem, Morón, Provincia de Buenos Aires, Argentina

Fabiana Dávila

Hospital Universitario Austral, Pilar, Provincia de Buenos Aires, Argentina

Guillermo De'Marziani

Centro de Enfermedades Renales e Hipertensión Arterial (CEREHA S.A.), Provincia de Buenos Aires, Argentina

Guillermo Dieuzeide

Hospital Nuestra Señora del Carmen, Chacabuco, Provincia de Buenos Aires, Argentina, Argentina

Natalia Lueje

Hospital Antonio Cetrángolo, Provincia de Buenos Aires, Argentina

Gabriela Medek

Resumen: En el paciente con diabetes mellitus (DM) y enfermedad renal crónica (ERC), las alteraciones electrolíticas y metabólicas constituyen un verdadero desafío. En noviembre de 2021, el Comité de Nefropatía de la Sociedad Argentina de Diabetes realizó una jornada científica con el objetivo de actualizar las alteraciones hidroelectrolíticas y del metabolismo óseo mineral, y las consideraciones dietarias en ERC y DM.

Palabras clave: diabetes mellitus, enfermedad renal crónica, alteraciones electrolíticas, metabolismo óseo mineral, dieta.

Abstract: In patients with diabetes mellitus (DM) and chronic kidney disease (CKD), electrolyte and metabolic alterations constitute a real challenge. In November 2021, the Nephropathy Committee of the Argentine Diabetes Society held a scientific conference with the aim of updating hydroelectrolytic and mineral bone metabolism disorders, and dietary considerations in CKD and DM.

Keywords: diabetes mellitus, chronic kidney disease, electrolyte disturbances, mineral bone metabolism, diet.

Consultorio de Diabetes Sanatorio Finochietto,
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Estrella Menéndez

Centro de Educación Médica e Investigaciones Clínicas
“Norberto Quirno” (CEMIC), Ciudad Autónoma de
Buenos Aires, Argentina

Emilio Nader

especializado en Diabetes, Tucumán, Argentina,
Argentina

Liliana Miriam Obregon

Hospital General San Martín de La Plata, Provincia de
Buenos Aires, Argentina

Jimena Soutelo

Hospital Churruca Visca, Ciudad Autónoma de
Buenos Aires, Argentina

Fabiana Vázquez

Hospital Británico, sede Vicente Lopéz, Provincia de
Buenos Aires, Argentina

Mariela Volta

Universidad de Buenos Aires (UBA), Ciudad
Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Yanina Castaño

CETRO (Centro de Estudios y Tratamiento Renal
Olavarría), Provincia de Buenos Aires, Argentina

Revista de la Sociedad Argentina de Diabetes

Sociedad Argentina de Diabetes, Argentina

ISSN: 0325-5247

ISSN-e: 2346-9420

Periodicidad: Cuatrimestral

vol. 56, núm. 2, 2022

editor@revistasad.com

Recepción: 13 Marzo 2022

Aprobación: 13 Abril 2022

URL: <http://portal.amelica.org/ameli/journal/451/4513653005/>

La Revista de la SAD está licenciada bajo Licencia Creative
Commons Atribución – No Comercial – Sin Obra Derivada 4.0
Internacional.



Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-
NoComercial-SinDerivar 4.0 Internacional.

INTRODUCCIÓN

El escenario de una persona con diabetes mellitus (DM) y enfermedad renal crónica (ERC) presenta un verdadero desafío en relación a los objetivos metabólicos y reno-cardiovasculares que actualmente se plantean en la práctica clínica. Asimismo, deben considerarse los trastornos hidroelectrolíticos, del estado ácido base

y metabólicos, muy frecuentes y varias veces subdiagnosticados, además de las consideraciones dietéticas especiales en estas poblaciones de pacientes.

En esta primera parte se desarrollan los trastornos electrolíticos en la ERC y la DM.

SODIO (NA)

Hiponatremia

La hiponatremia, definida como la concentración de sodio sérico (Na) <135 mEq/l, es el desorden de fluidos y electrolitos más frecuente en la práctica clínica; ocurre en un 30% de los pacientes hospitalizados^{1,2}. Se puede clasificar según:

- Su gravedad bioquímica en: leve (130- 135 mmol/l), moderada (125-129 mmol/l) o severa (<125 mmol/l).
- Según el tiempo de desarrollo en: aguda (<48 horas -h-) o crónica (>48 h).
- Según los síntomas³ en: moderados (náuseas, confusión, cefalea) o severos por edema cerebral y aumento de la presión endocraneana (vómitos, distress cardiorrespiratorio, somnolencia anormal, convulsiones o coma cuando la hiponatremia se desarrolla en forma aguda y no hay adaptación al ambiente hipotónico). Aunque los síntomas severos en la hiponatremia aguda están bien definidos, en la hiponatremia crónica y sin síntomas aparentes puede haber anormalidades clínicas sutiles, como déficit de atención, dificultades en la deambulación, caídas y fracturas⁴. Además, la hiponatremia se asocia con el incremento de la mortalidad en pacientes hospitalizados^{5,6}.

La regulación fisiológica del Na depende del balance entre el ingreso de agua determinado por la sensación de sed y el egreso determinado por la secreción de la hormona antidiurética (HAD)⁷. El balance del agua puede alterarse por condiciones patológicas que causan anormal ingesta de fluidos, cambios patológicos en la secreción de la HAD que anulan el estímulo osmótico, o acciones a nivel del receptor de la HAD o de las aquaporinas^{2,8}.

En la ERC avanzada, el riñón preserva la función de mantener la homeostasis, incluyendo la regulación del balance del agua. La habilidad de los riñones de adaptarse a los cambios en la ingesta de agua disminuye, en tanto que la máxima dilución y concentración de la orina declina gradualmente durante el curso de la ERC, con la capacidad de dilución preservada más tiempo que la capacidad de concentración⁹.

En estadios avanzados, en la ERC se presenta siempre la misma osmolaridad urinaria, aproximadamente 300 mOsm/l (isostenuria), a pesar de cualquier ingesta de volúmenes de agua.

La prevalencia encontrada en diferentes estadios de ERC es del 13,5% de hiponatremia y de 2% de hipernatremia¹⁰.

La presencia de hiponatremia no se correlaciona con la severidad de la ERC y es similar desde estadios *Kidney Disease: Improving Global Outcomes* (KDIGO 3A) en adelante, mientras que la hipernatremia tiende a aumentar a medida que progresa la ERC, lo que demuestra que la habilidad de concentrar la orina se afecta más rápidamente que la capacidad de dilución⁹.

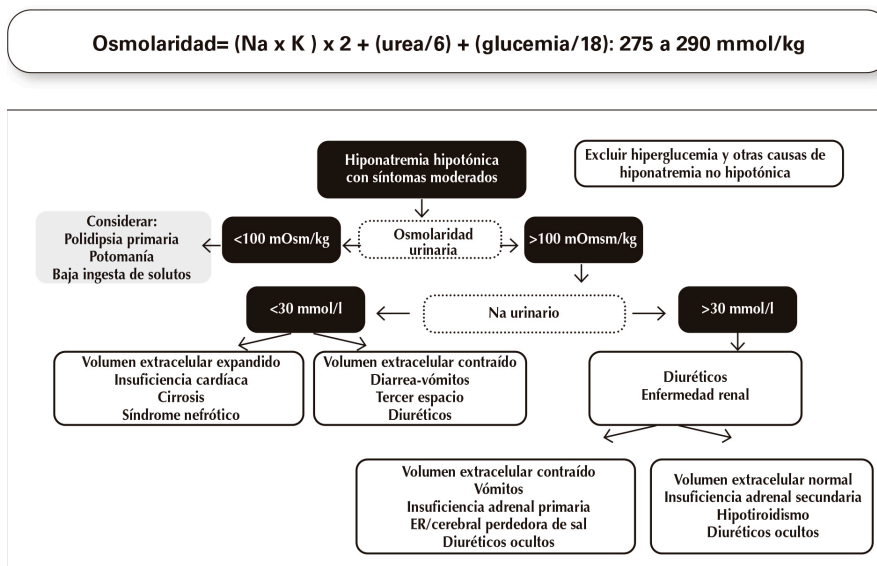
En la Figura se describe el algoritmo diagnóstico de hiponatremia. El primer paso en la evaluación es determinar la osmolaridad plasmática:

La ER puede ocasionar hiponatremia y alteración renal para regular la osmolaridad urinaria, por lo cual este algoritmo debe usarse con prudencia. • *Hiponatremia con osmolaridad conservada*. La osmolaridad está conservada pese al descenso plasmático de Na, lo cual implica que existen otros osmoles que reemplazan al mismo como principal determinante de la osmolaridad plasmática. Existen numerosas causas, la hipoglucemia es la más frecuente en la práctica clínica. En la hiperglucemia, la osmolaridad debe calcularse

teniendo en cuenta el factor de corrección: por cada 100 mg/dl de aumento de la glucemia por encima de 100 mg/dl, el Na plasmático disminuye entre 1,6 a 2,4 mEq/l¹¹.

• **Hiponatremia con osmolaridad reducida <275 mOsm/l.** Es importante determinar la velocidad de reducción y medir, además, la osmolaridad urinaria.

La mayor dificultad diagnóstica se presenta en la hiponatremia asociada a hipoosmolaridad o síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIHAD) (siempre conviene descartar hipotiroidismo severo o insuficiencia adrenal primaria o secundaria). Existen criterios mayores y adicionales para su diagnóstico (Tabla)¹².



Adaptada de Spasovski et al.³.
ER: enfermedad renal.

Figura: Algoritmo de diagnóstico de hiponatremia con síntomas moderados.

FIGURA
Algoritmo de diagnóstico de hiponatremia con síntomas moderados.
ER: enfermedad renal.

TABLA
Criterios de diagnóstico del síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIHAD).

Criterios mayores	Criterios adicionales
<ul style="list-style-type: none"> Disminución de la osmolaridad <275 mOsm/kg Osmolaridad urinaria >100 mOsm/kg Sin síntomas de edemas, ascitis ni depleción de volumen (hipotensión arterial ortostática o taquicardia) Na urinario >40 mEq/l No uso de diuréticos No ER ni hipotiroidismo 	<ul style="list-style-type: none"> Ácido úrico <4 mg/dl (valor predictivo positivo 71 a 100%) Urea <10 mg/dl Excreción fraccional de Na >1%, excreción fraccional de urea >55% Falla de corrección de Na después de una carga de solución fisiológica 0,9% Corrección de la deficiencia de Na con restricción salina Elevados niveles de HAD en presencia de hipotonicidad

Na: sodio; ER: enfermedad renal; HAD: hormona antidiurética.

Tabla: Criterios de diagnóstico del síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIHAD).

Na: sodio; ER: enfermedad renal; HAD: hormona antidiurética.

Tratamiento

- *Con síntomas graves.* Intervención rápida con infusión endovenosa de 150 ml de solución salina hipertónica (NaCl al 3%) o equivalente en 20 minutos (min), y evaluar natremia a los 20 min mientras se repite la infusión de 150 ml de salina hipertónica. Realizar dos veces o hasta alcanzar un aumento de 5 mmol/l de la natremia o mejoría de los síntomas; luego solución salina al 0,9%. Tratar la hiponatremia grave sintomática en un entorno donde se pueda proporcionar monitorización clínica y bioquímica cercana³. En la ERC el tratamiento es similar, con algunas consideraciones especiales¹³.

- *Solución salina al 0,9% para depleción de volumen.* En depleción de volumen, la solución salina es el tratamiento de elección, con especial precaución en ERC ya que la limitación en la excreción de agua se aplica también a la excreción de Na, limitando su aplicación como parámetro de hipovolemia.

- *Restricción de agua.* Puede ser la medida más acertada en ERC, pero la inhabilidad del riñón puede conducir a valores hipernatremicos en caso que la restricción sea severa.

- *Diuréticos de asa.* En ERC pueden usarse solo a altas dosis o con restricción de agua. Puede haber resistencia al uso de diuréticos, aún en dosis altas. Para quienes responden, monitorear Na, K y Mg junto con el volumen plasmático. La alta velocidad de excreción de solutos por nefrona y la resistencia a la vasopresina en el túbulo colector renal aumentan el riesgo de hipernatremia porque excretan agua libre¹⁴.

- *Antagonistas de receptores de vasopresina (vaptanes).* La mayoría de las guías no lo recomienda para el manejo de la hiponatremia.

Recientes trabajos plantearon la posibilidad de utilizar inhibidores de cotransportadores sodio/glucosa tipo 2 (iSGLT-2) en el caso de SIHAD, y se observó mejor respuesta en hiponatremias más severas¹⁵.

Hipernatremia

La hipernatremia -Na sérico >145 mmol/l- presenta hiperosmolaridad hipertónica dado que involucra el movimiento de agua y provoca deshidratación celular. La causa más frecuente es la iatrogénica en hospitalización y las complicaciones más serias se deben al tratamiento inapropiado de su causa^{16,17}. Es mucho menos frecuente que la hiponatremia, con una prevalencia del 2% en pacientes hospitalizados¹⁸.

Tanto la prevalencia como la incidencia y el significado de las disnatremias están poco estudiadas en pacientes con ERC, en los cuales se ha demostrado la relación entre la mortalidad y las disnatremias como curva en "U". Pero la hipernatremia presenta una asociación más fuerte con la mortalidad que la hiponatremia¹⁹.

Las causas más frecuentes de hipernatremia son: ingesta inadecuada de agua, pérdida acuosa secundaria a potomanía, diabetes insípida central o nefrogénica, pérdida no urinaria de fluidos (sudoración excesiva, diarreas, íleo, fístulas) y administración excesiva de soluciones hipertónicas (bicarbonato o alimentación enteral o parenteral).

El tratamiento implica identificar la causa del déficit de agua, controlar la temperatura corporal, tratar la hiperglucemia y glucosuria, suspender los diuréticos o laxantes, tratar la hipercalcemia/hipopotasemia, y suspender la alimentación parenteral o enteral.

Deben administrarse soluciones hipotónicas: dextrosa al 5%, solución hipoosmolar al 0,2% y agua destilada. Las mejores vías de administración son oral o sonda nasogástrica; si no es posible, usar endovenosa con el fin de disminuir la concentración de Na en 1 mEq/l/h con descenso del Na plasmático no >10 mEq/l en las 24 h²⁰.

BIBLIOGRAFÍA

1. Upadhyay A, Jaber BL, Madias NE. Epidemiology of hyponatremia. *Semin Nephrol* 2009;29(3):227-38.
2. Verbalis JG. Disorders of body water homeostasis. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2003;17(4):471-503.
3. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, Annane D, Ball S, Bichet D, et al. Hyponatraemia Guideline Development Group. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. *Nephrol Dial Transplant* 2014;29 Suppl 2:i1-i39.
4. Renneboog B, Musch W, Vandemergel X, Manto MU, Decaux G. Mild chronic hyponatremia is associated with falls, unsteadiness, and attention deficits. *Am J Med* 2006;119(1):71.e1-8
5. Liamis G, Rodenburg EM, Hofman A, Zietse R, Stricker BH, Hoorn EJ. Electrolyte disorders in community subjects: prevalence and risk factors. *Am J Med* 2013;126(3):256-63.
6. Wald R, Jaber BL, Price LL, Upadhyay A, Madias NE. Impact of hospital-associated hyponatremia on selected outcomes. *Arch Intern Med* 2010;170(3):294-302.
7. Rose BD, Post TW. *Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders*. 5th Edition. New York: McGraw-Hill Education, 2001.
8. Knepper MA, Hoffert JD, Packer RK, et al. Urine concentration and dilution. In: Brenner BM (Ed). *Brenner and Rector's The Kidney*. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2007:308-329.
9. Tuso PJ, Nissenson AR, Danovitch GM. Electrolyte disorders in chronic renal failure. In: Narins RG (Ed). *Maxwell & Kleeman's clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism*. New York, NY: McGraw-Hill, Inc., 1994:1195-1211.
10. Kovesdy CP, Lott EH, Lu JL, Malakauskas SM, Ma JZ, Molnar MZ, Kalantar-Zadeh K. Hyponatremia, hypernatremia, and mortality in patients with chronic kidney disease with and without congestive heart failure. *Circulation* 2012 Feb 7;125(5):677-84.
11. Palmer BF, Clegg DJ. Electrolyte and acid-base disturbances in diabetes mellitus. *N Engl J Med* 2015;373(25):2482-3.
12. Ellison DH, Berl T. Clinical practice. The syndrome of inappropriate antidiuresis. *N Engl J Med* 2007;356(20):2064-72.
13. Thurman J, Berl T. Therapy of dysnatremic disorders. In: Wilcox C, Ed. *Therapy in nephrology and hypertension*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2008:337-352.
14. Arieff AI. Hyponatremia, convulsions, respiratory arrest, and permanent brain damage after elective surgery in healthy women. *N Engl J Med* 1986;314(24):1529-35.
15. Refardt J, Imber C, Sailer CO, Jeanloz N, Potasso L, Kutz A, Widmer A, et al. A randomized trial of empagliflozin to increase plasma sodium levels in patients with the syndrome of inappropriate antidiuresis. *J Am Soc Nephrol* 2020 Mar;31(3):615-624.
16. Snyder NA, Feigal DW, Arieff AI. Hypernatremia in elderly patients. A heterogeneous, morbid, and iatrogenic entity. *Ann Intern Med* 1987;107(3):309-19. 17. Palevsky PM, Bhagrath R, Greenberg A. Hypernatremia in hospitalized patients. *Ann Intern Med* 1996;124:197-203.
17. Palevsky PM, Bhagrath R, Greenberg A. Hypernatremia in hospitalized patients. *Ann Intern Med* 1996;124:197-203.
18. Arampatzis S, Frauchiger B, Fiedler GM, Leichtle AB, Buhl D, Schwarz C, Funk GC, et al. Characteristics, symptoms, and outcome of severe dysnatremias present on hospital admission. *Am J Med* 2012 Nov;125(11):1125.e1-1125.e7.
19. Stelfox HT, Ahmed SB, Zygun D, Khandwala F, Laupland K. Characterization of intensive care unit acquired hyponatremia and hypernatremia following cardiac surgery. *Can J Anaesth* 2010;57(7):650-658.
20. Adrogue HJ, Madias NE. Hypernatremia. *N Engl J Med* 2000;342(20):1493-9.