

FISIOLOGIA DEL ESFUERZO

HIDRATACION
DESHIDRATACION
REHIDRATACION

SODIO

El Na es un mineral muy difundido en nuestro organismo tanto a nivel celular como extracelular.

Entre sus funciones se destaca el importante rol que cumple en la génesis del potencial de acción a través de los denominados canales rápidos, participando en la bomba de Na y K en el proceso de repolarización celular.

Numerosos trabajos describen también la importancia de su presencia a nivel endotelial.

Su concentración plasmática tiene un valor promedio de 144 meq por litro pudiendo oscilar esta cifra en mas menos cuatro sin que se modifique significativamente su rol que cumple a nivel de cada uno de los procesos celulares. Cifras plasmáticas elevadas de manera crónica pueden generar situaciones de riesgo tales como hipertensión arterial, mientras que valores por debajo de las cifras normales generalmente se manifiestan por disminución del rendimiento de los procesos energéticos y la incapacidad del plasma de mantener una osmolaridad adecuada para prevenir la salida de Na de las células en forma compensatoria.

Este último proceso denominado hiponatremia constituye una situación de riesgo ya que induce a una sobre hidratación de los tejidos con sus consiguientes complicaciones.

Dado que el organismo humano sometido al esfuerzo físico genera a través de la ruptura del enlace el ATP 7 kcal. De las cuales solo el 25 % se transforma en energía mecánica y el 75 % en energía calórica, genera un aumento de la temperatura del núcleo corporal o core que necesariamente requiere del proceso de evaporación y sudor para su compensación o equilibrio.

El sudor es hipotónico, pero sin embargo frecuentemente se atribuye a este tipo de pérdida de líquido corporal la fisiopatología del síndrome de hiponatremia en deportistas que realizan esfuerzos exhaustivos y prolongados en ámbitos calurosos.

Recientemente Joseph Verbales, director de la Washington University Medical Center, expuso y documentó que el mecanismo productor de hiponatremia corresponde a una secreción inadecuada de hormona antidiurética y por lo tanto una disfunción de la regulación renal de la volemia

En el presente trabajo se propone desarrollar y actualizar los conceptos referidos al manejo del agua corporal los mecanismos productores de hiponatremia y especialmente enfatizar los conceptos actualmente vigentes como mecanismos de producción de este cuadro.

El promedio normal de Sodio (Na) intercambiable en los adultos sanos es de 41 meq./kg, mientras que la cantidad total de sodio corporal es de 58 meq./kg. Por lo tanto, aproximadamente 17 meq./kg. no están disponibles para intercambio. Por otro lado la gran mayoría de este sodio no intercambiable se encuentra en la malla cristalina de la hidroxiapatita de los huesos.

La distribución del Na^+ y K^+ en el cuerpo se muestra en la tabla I y la misma es principalmente extracelular:

Componente	Cantidad (% del total)	
	Na	K
Intracelular total	9.0	89.6
Extracelular total	91.0	10.4
Plasma	11.2	0.4
Líquido intestinal	29.0	1.0
Tejido conectivo denso y cartílagos	11.7	0.4
Huesos	36.5	7.6
Localizaciones transcelulares	2.6	1.0

Dado que el sodio es el principal catión del plasma, la presión osmótica del plasma se correlaciona con la concentración de Na^+ en el mismo (plasma).

La cantidad de sodio requerida por el organismo diariamente equivale a 400 mg/día, donde el exceso del mineral se excreta por los riñones en la orina o con el sudor.

El exceso de sodio tiene conocidas consecuencias que van desde la hipertensión, los problemas cardiovasculares, edemas (retención de líquidos e inflamaciones) hasta los cálculos.

El motivo de restringir el uso de sodio en las dietas se basa en que el volumen del líquido extracelular depende en gran medida de su contenido sódico; y la reducción de dicho líquido se logra disminuyendo las reservas totales de Na^{++}

Una dieta, se considera hipo sódica cuando tiene menos de 5 gr. de sal/día algo equivalente a 2 gr de Na^{++}

La ingesta normal de alimentos cubre las necesidades diarias requeridas de sodio y en muchos casos hasta puede excederla. La sal adicional que uno utilice, normalmente hace que se excedan los requerimientos diarios del mineral.

Efectos del Sodio sobre la salud

El sodio es un componente de muchas comidas, por ejemplo la sal común. Es necesario para los humanos para mantener el balance de los sistemas de fluidos físicos. El sodio es también requerido para el funcionamiento de nervios y músculos. Un exceso de sodio puede dañar nuestros riñones e incrementa las posibilidades de hipertensión.

Los Electrólitos son sales que juegan un importante papel en los procesos bioquímicos y fisiológicos del cuerpo humano. El sodio y el potasio, como se mencionara, son los más importantes electrolitos del organismo. El potasio predomina dentro de las células (ver tabla I) e interviene en preservar una correcta hidratación y el sodio en el espacio extracelular y en la sangre. Cuando la pérdida de Sodio se hace importante (hiponatremia) aparecen calambres, dolores de cabeza, debilidad, desorientación, etc. El cuerpo cuenta con mecanismos para retener sodio pero a veces no son suficientes para impedir el desequilibrio electrolítico.

Mecanismos de la insuficiencia de electrolitos :

Al empezar la prueba los niveles de agua y sodio son elevados. Cuando el nivel de sodio comienza a descender, aumenta la secreción suprarrenal de Aldosterona que a

su vez disminuye la pérdida de sodio por riñón. Si el sodio sigue bajando, la presión sanguínea disminuye y entonces aumenta la secreción de otra hormona, la Vasopresina, que combate esta pérdida de presión.

En caso de persistir la pérdida el rendimiento comienza a disminuir. Al mismo tiempo como el sodio interviene en los procesos de la digestión, lo que el atleta como no bebe no es absorbido y aparecen las náuseas. A continuación y en caso de seguir la pérdida de sodio, el cuerpo dispone de otro mecanismo de defensa mediante el cual el líquido de la sangre se desplaza al espacio intercelular, y que también interviene en la disminución del rendimiento. Asimismo por este motivo las manos y los pies sudan después de unas horas de prueba y las uñas se hacen mas susceptibles al daño mecánico (hematomas subungueales).

TEMPERATURA DEL ORGANISMO HUMANO

Temperatura corporal normal

La temperatura corporal interna o central es una constante del medio interno, mantenida en valores cercanos a los 37°C, variando de mas-menos 0,6 a 1 °C en el día, según los distintos autores. No se pueden dar cifras absolutas, pues existe una amplia variación entre los individuos. Se observa un rango normal de temperatura interna del organismo en reposo y en una serie de condiciones fisiológicas.

Una persona desnuda puede exponerse a temperaturas tan bajas como de 12°C o tan altas como de 60°C en aire seco y mantener todavía una temperatura corporal interna casi constante. Las desviaciones importantes de este rango se asocian a enfermedades y eventualmente pueden producir la muerte del individuo. Las temperaturas por encima del rango normal son potencialmente más peligrosas que por debajo del mismo.

Diferencias topográficas de temperatura: núcleo central y periferia o corteza

La temperatura de los tejidos periféricos (piel, músculo y tejido subcutáneo) es generalmente más baja que la interna y está sujeta a amplias fluctuaciones, como por ejemplo, las debidas a variaciones de la temperatura ambiente.

La temperatura de la piel cubierta con ropa es de 29,5°C a 33,9°C, naturalmente la temperatura de la piel desnuda varía mucho según el ambiente. En una persona normal, en reposo, la temperatura interna varía durante el día detectándose los valores más bajos en las primeras horas de la mañana y los más altos por la tarde. La temperatura del hígado, por ejemplo, es de alrededor de 37,8°C.

Zonas de registro de la temperatura y medidas usuales

Las zonas cutáneas donde la temperatura es más elevada y constante (36 – 37°C), son las que están en proximidad a los grandes troncos vasculares como la axila o la ingle.

Como parámetro biológico, no puede considerarse un valor único como normal; a una población de individuos sanos en reposo cuando se registra la temperatura axilar, bucal o rectal, se encuentran diferencias individuales.

La temperatura rectal es la más cercana a la temperatura interna y se encuentra entre 36,5°C y 37,5°C; es aproximadamente 0,6°C más alta que la temperatura bucal.

VARIACIONES FISIOLÓGICAS Y PATOLÓGICAS DE LA TEMPERATURA

Variaciones fisiológicas

Personales:

La medida de muchas personas ha demostrado un intervalo de temperaturas normales que en la cavidad bucal varían entre los 36°C a más de 37,5°C.

Sexuales:

Comenzando en el momento de la ovulación, y persistiendo durante la segunda mitad del ciclo menstrual, hay un aumento más prolongado fisiológico de la temperatura matutina (0,2 a 0,5°C) que continua hasta que comienza la menstruación. Esta respuesta termogénica resulta de un efecto directo de la progesterona sobre el centro termorregulador hipotalámico. La indicación más fácil de observar en la ovulación es el cambio de la temperatura basal coincidente con ella. La temperatura corporal registrada diariamente durante el ciclo menstrual muestra un brusco descenso al producirse la ovulación (de los 13 a los 17 días). Entonces se eleva rápidamente y se mantiene aproximadamente 0,5°C por encima de la que se ve durante la primera mitad del ciclo hasta que se produce el inicio de la pérdida menstrual. Conocer el tiempo de ovulación en la mujer tiene un valor práctico anticonceptivo. El llamado “período de seguridad”, durante el cual no se cree posible la concepción, consta de varios días anteriores y posteriores a la ovulación. Sin embargo, el tiempo de ovulación varía considerablemente en diferentes mujeres y puede presentarse varios días antes o después del décimo quinto día del ciclo. Por esto, el período de seguridad no puede predecirse para cada caso individual sin hacer un estudio preciso, aunque el tiempo menos probable para la concepción es el período de los últimos ocho días del ciclo, es decir ocho días antes de la menstruación.

Horarias:

Normalmente se establece un ritmo circadiano, de tal forma que entre la temperatura observada a primeras horas del día y la que se obtiene a las 16-18 horas, existe un incremento aproximado de 0,6°C.

Alimentación:

El calor se obtiene también por la ingestión de alimentos calientes.

Metabolismo:

Existe una relación directa entre la actividad metabólica y la temperatura. Los niños hiperactivos pueden presentar una elevación de la temperatura corporal, de tal forma que su temperatura de reposo solo puede ser registrada durante el sueño o luego de media hora de reposo absoluto.

Actividad física:

Durante el ejercicio intenso la temperatura corporal interna puede aumentar a niveles de 39 – 40°C; este aumento de la temperatura se observa aunque el trabajo muscular sea realizado en un ambiente frío y depende solamente del nivel de actividad y de la efectividad con que actúe el centro termorregulador.

AMBIENTE:

La temperatura corporal se mantiene en rangos normales con temperatura ambiental entre 12 y 60°C, pero a temperaturas ambientales extremas se supera la capacidad de los mecanismos termorreguladores y la temperatura corporal sufre rápidas e intensas modificaciones, pues los mecanismos termorreguladores no son 100% eficaces.

Emociones:

La temperatura interna puede aumentar a causa de trastornos emocionales.

Estas variaciones fisiológicas se producen por variaciones del punto de ajuste del sistema regulador.

VARIACIONES PATOLÓGICAS:

Hipotermia

Hipertermia

Fiebre

BALANCE TÉRMICO

El calor se está produciendo constantemente en el organismo por la actividad metabólica; la producción de calor durante el sueño es mínima y aumenta por actividad muscular. Para mantener una temperatura constante la cantidad de calor que se pierde debe ajustarse a la cantidad de calor que se produce. Este proceso es complicado por las variaciones térmicas del medio. Cuando la temperatura ambiental es muy elevada se reducen las pérdidas de calor. Una temperatura muy baja puede aumentar la cantidad de calor perdido, de tal forma que el metabolismo debe aumentar por medio de escalofríos para mantener el equilibrio.

El calor se produce principalmente en las estructuras más profundas (músculos y vísceras), que están aisladas del ambiente por la grasa subcutánea y la piel. El calor es transportado por la sangre, que se calienta en las estructuras profundas y se enfría en la superficie del cuerpo.

Aunque la temperatura de la piel varía ampliamente, la temperatura interna se mantiene homeostáticamente dentro de límites muy estrechos. La producción de calor es el resultado de reacciones químicas por lo que fue llamado “regulación química”. La pérdida de calor depende de factores físicos y fisiológicos por lo que su regulación es física.

TERMOGÉNESIS:

La fuente natural y permanente de calor es la actividad metabólica basal, al favorecer el temblor, la excitación simpática de producción de calor y la secreción de hormonas tiroideas.

Temblor: durante los escalofríos la producción de calor puede aumentar 4- 5 veces por estimulación de la porción dorso medial del hipotálamo posterior, cerca de la pared del tercer ventrículo donde se encuentra el área llamada centro motor primario del temblor. Esta área se inhibe normalmente por señales procedentes del centro del área preóptica del hipotálamo anterior y se excita por señales de frío procedentes de la piel y de la médula espinal; este centro se activa cuando la temperatura corporal se reduce incluso una fracción de grado por debajo de su punto de ajuste.

Las señales que provocan el temblor van por la médula espinal y a través de las motoneuronas anteriores llegan al músculo esquelético aumentando su tono; por encima de un nivel crítico comienza el temblor, probablemente resultado de oscilaciones por retroacción del mecanismo reflejo de estiramiento del huso muscular. Los escalofríos también pueden deberse a la administración de antipiréticos.

Excitación simpática de producción de calor: la noradrenalina y la adrenalina circulantes en sangre pueden provocar un aumento del metabolismo celular (termogénesis química) que es directamente proporcional a la cantidad de grasa parda que existe en los tejidos. En el adulto, que casi no tiene grasa parda, la termogénesis aumenta la producción de calor en un 10 a 15%, sin embargo, en los lactantes que tienen una pequeña cantidad de grasa parda en el espacio interescapular puede aumentar la producción de calor un 100%; importante para mantener la temperatura corporal en el recién nacido.

Secreción de hormonas tiroideas: el enfriamiento del área preóptica hipotalámica anterior aumenta la producción de la hormona liberadora de TSH (hormona estimulante del tiroides). Esta, a su vez, estimula la producción de hormonas tiroideas, lo que aumenta el metabolismo celular de todo el cuerpo.

Además de estos mecanismos químicos de producción de calor, participan en la termogénesis mecanismos físicos como:

Vasoconstricción cutánea: causada por la estimulación de los centros simpáticos del hipotálamo posterior que participa en la regulación de la temperatura. La vasoconstricción periférica favorece la conservación de la temperatura de la sangre circulante al desplazarla a tejidos más profundos.

Piloerección: etimológicamente significa “poner los pelos de punta”. La estimulación simpática hace que se contraigan los músculos erectores del pelo unidos al folículo piloso, lo que hace que el pelo adopte una postura vertical; esto es importante en los

animales porque les permite formar una capa gruesa de aire aislante reduciendo la transferencia de calor al entorno.

Absorción de calor: Si el punto de ajuste está en 37°C y en el ambiente hay una temperatura baja, la persona trata de ganar calor y evitar su pérdida. Para ello prende una estufa, se abriga, evita las corrientes de aire, busca zonas de mayor calor, se acurruca (para disminuir la superficie de intercambio térmico entre el cuerpo y el ambiente). Son, por lo tanto, actitudes conscientes que involucran patrones complejos de actividad muscular que requieren la integración con la corteza cerebral.

Termólisis: El sistema de control de la temperatura utiliza mecanismos físicos de disipación de calor corporal cuando la temperatura del cuerpo se eleva demasiado. Estos mecanismos pueden ser:

Sin control fisiológico: a través de la orina, las heces, aire expirado y alimentos fríos, que son de escasa importancia (aproximadamente 2%).

Con control fisiológico:

Vasodilatación: en casi todas las áreas del cuerpo, los vasos sanguíneos de la piel se dilatan intensamente. Esto es producido por la inhibición de los centros simpáticos del hipotálamo posterior, lo que produce vasoconstricción. Una vasodilatación plena puede aumentar la transferencia de energía hacia la piel hasta 8 veces.

Sudoración: cuando la temperatura central del cuerpo aumenta por encima del nivel crítico, se produce un gran aumento de la pérdida de calor mediante evaporación. Un aumento adicional de 1 °C de la temperatura corporal provoca suficiente sudoración para eliminar 10 veces la producción basal de calor del cuerpo.

Reducción de la producción de calor: Se reducen los mecanismos que provocan una producción excesiva del calor como el temblor y la termogénesis química.

Muchos animales inferiores tienen escasa capacidad de perder calor por su superficie corporal debido a que su superficie presenta un pelaje importante y porque la mayoría no presentan glándulas sudoríparas, lo que evita la mayor parte de la pérdida mediante la evaporación del calor en la piel, por lo tanto utilizan un mecanismo sustitutivo, el mecanismo del jadeo regulado por el centro del jadeo que produce un aumento de la frecuencia respiratoria con una respiración muy superficial que colabora con la rápida evaporación del agua de las superficies mucosas, especialmente la saliva en la lengua.

PÉRDIDA DE CALOR

La intensidad con que se pierde el calor está determinada casi completamente por dos factores:

Lo rápidamente que el calor se puede conducir desde donde se produce en el centro del cuerpo a la piel.

Lo rápidamente que el calor se puede transferir desde la piel al entorno.

Estas pérdidas se producen al ambiente, a los objetos, por movimiento del aire y por evaporación.

Pérdida de calor al ambiente: RADIACIÓN

El 50% de la pérdida de calor del cuerpo en una habitación a temperatura ambiente normal (22°C), es por radiación en forma de rayos infrarrojos. El cuerpo humano los emite en todas las direcciones, pero también las paredes y otros objetos irradian hacia el cuerpo. Si la temperatura corporal es mayor que la temperatura del medio que lo rodea, una mayor cantidad de calor es irradiada del cuerpo hacia el ambiente y viceversa. (2,3). La transferencia de calor es proporcional al área del cuerpo. Obviamente este mecanismo está estrechamente vinculado con el flujo sanguíneo de la piel. (3).

Pérdida de calor hacia objetos: CONDUCCIÓN

El flujo de calor desde un objeto a otro con el cual está en contacto se le llama conducción. El organismo pierde poco calor hacia los objetos por conducción directa (aproximadamente 10- 15%). Por ejemplo, cuando un individuo se sienta, rápidamente el calor es conducido desde la piel hacia la silla. Al alcanzar ésta un valor cercano a la temperatura superficial del individuo, actúa entonces como aislante y evita mayor pérdida de calor. La conducción de calor hacia el aire representa una proporción importante de pérdida de calor del cuerpo. Cuando la temperatura del aire adyacente a la piel iguala la temperatura de ésta, la pérdida de calor queda limitada. La conductividad a los tejidos, en general, tiene valores cercanos a los del agua salvo la del tejido adiposo, que es tres veces menor. Desde el punto de vista fisiológico, el tejido adiposo tiene importancia por su capacidad aislante.

La conducción es mayor cuando la superficie corporal está en contacto con el agua que con el aire, debido a que el calor específico del agua es muy superior al del aire, de forma que ésta cuando se encuentra adyacente a la piel, puede absorber cantidades mucho mayores que el aire; sin embargo, cuando ambos medios son extraordinariamente fríos, la intensidad de la pérdida de calor es equivalente. La vestimenta retiene capas de aire junto a la piel y en la textura de la ropa, aumentando el espesor de la capa aislante, pero, la eficacia de la vestimenta en prevenir la pérdida de calor desaparece casi completamente cuando se humedece, debido a la alta conductividad del agua.(2,3). Por ejemplo, cuando una persona se sumerge en el agua vestida. Al igual que la radiación, la conducción depende del estado de la circulación cutánea. La conducción de calor desde el cuerpo al aire es autolimitada salvo que el aire calentado se aleje de la piel, de forma que se ponga en contacto con la piel de forma continua aire o líquido no calentado, un fenómeno llamado convección del aire.(2).

Pérdida de calor por movimiento del aire: CONVECCIÓN

A la pérdida de calor desde el cuerpo por corriente de aire o líquido se le denomina pérdida de calor por convección. Debido a la tendencia del aire adyacente a la piel a elevarse cuando se calienta, y ser sustituido por aire a menor temperatura, un individuo elimina entre un 12 y un 15% de calor por convección en una habitación a temperatura ambiente (a 22°C) y sin corriente de aire. Cuando el cuerpo es expuesto al viento, la capa de aire inmediata a la piel es reemplazada rápidamente por este fenómeno de convección aumentando la pérdida de calor adicional por conducción.(2,3). Es la situación en la que se encuentra una persona en una habitación con aire acondicionado.

Pérdida de calor por EVAPORACIÓN

Por cada gramo de agua evaporada desde la superficie corporal se pierden 0,6 calorías. La pérdida insensible de agua (perspiración, respiración) determina una pérdida de calor de 360 calorías por día.

La pérdida de calor por evaporación, que es aproximadamente 25%, está principalmente regulada mediante la sudoración. Cuando la temperatura del ambiente es mayor que la de la piel, el cuerpo gana calor por medio de la conducción y la radiación; en esta situación el medio más eficaz por el cual se puede perder calor es por aumento de la sudoración.(3). Cualquier cosa que evite una evaporación adecuada cuando la temperatura circundante sea mayor que la de la piel hará que la temperatura del cuerpo se eleve. Esto ocurriría en las personas que nacen con ausencia congénita de glándulas sudoríparas; pueden soportar temperaturas frías, pero sin la sudoración no pueden evitar un aumento de la temperatura corporal cuando la temperatura del aire esté por encima de la del cuerpo, por ejemplo, en zonas tropicales.(2).

La sudoración es controlada desde el hipotálamo a través del sistema nervioso vegetativo; las terminaciones simpáticas colinérgicas son las que estimulan la secreción de las glándulas sudoríparas.

La ausencia de movimiento de aire reduce la evaporación efectiva; el aire local queda saturado de vapor de agua y se limita la evaporación ulterior. En un ambiente húmedo, la evaporación puede estar disminuida debido a que el sudor permanece en estado líquido.(3). También se produce evaporación de forma insensible a través de los pulmones.

CONTROL DE LA PERDIDA DE CALOR

La pérdida de calor se controla mediante la conducta, el papel que juega la vestimenta en este sentido, es muy importante. La ropa atrapa el aire que está junto a la piel y en el tejido de la ropa, aumentando así el espesor de aire adyacente a la piel, y disminuyendo el flujo de corrientes de aire de convección.

Un traje habitual reduce la pérdida de calor a aproximadamente la mitad de la de un cuerpo desnudo, mientras que la ropa de tipo ártico puede reducir esta pérdida a una sexta parte. La eficacia de la ropa para mantener la temperatura corporal se pierde casi por completo cuando se humedece, porque la alta conductividad del agua aumenta la transmisión de calor a través de la ropa veinte veces, o más.

TERMORREGULACIÓN

Papel del hipotálamo:

La temperatura del cuerpo está regulada casi por completo por mecanismos nerviosos de retroacción, y casi todos ellos operan a través de los centros reguladores de la temperatura localizados en el hipotálamo. Para que estos mecanismos actúen, deben existir también detectores de temperatura para determinar cuando la temperatura corporal se hace demasiado caliente o fría.

El centro termorregulador situado en el hipotálamo anterior y posterior regula la temperatura interna a aproximadamente 37°C, equilibrando la producción y la pérdida de calor.

Las variaciones circadianas de la temperatura corporal, así como las que ocurren durante el ciclo menstrual y la fiebre pueden asimilarse a variaciones en el nivel de ajuste del “termostato” hipotalámico.

Respuestas termorreguladoras como el escalofrío, la vasoconstricción o la sudoración, así como los mecanismos de corrección que dependen de la conducta, pueden ser inducidos por estímulos desde varios sectores del cuerpo.

Se distinguen dos zonas en el hipotálamo:

Hipotálamo anterior:

El área preóptica es la principal zona del cerebro en la que el calor procedente de un térmodo afecta al control de la temperatura corporal, son los núcleos preóptico e hipotalámico anterior del hipotálamo. El área preóptica contiene gran número de neuronas sensibles al calor (66%) así como una tercera parte aproximadamente de neuronas sensibles al frío (33%). Se cree que estas neuronas actúan como sensores de temperatura para controlar la temperatura corporal.

Las neuronas sensibles al calor aumentan su frecuencia de descarga a medida que la temperatura aumenta de 2 a 10 veces con un aumento de 10°C de la temperatura corporal. Las neuronas sensibles al frío, por el contrario, aumentan la frecuencia de disparo cuando la temperatura del cuerpo se reduce. Cuando se calienta el área preóptica, toda la piel del cuerpo rompe de inmediato en una sudoración profusa, mientras a su vez, los vasos sanguíneos cutáneos de todo el cuerpo sufren una intensa vasodilatación. Esta es una reacción inmediata que hace que el cuerpo pierda calor ayudando así a devolver la temperatura corporal a valores normales.

Hipotálamo posterior:

Otra zona del hipotálamo también estimulada, es un área localizada bilateralmente en el hipotálamo posterior, aproximadamente a nivel de los cuerpos mamilarios. Aquí se combinan las señales del área preóptica y las señales de la periferia del cuerpo para controlar las reacciones de producción y conservación del calor del cuerpo.

Receptores de temperatura:

La piel está dotada de receptores de calor y de frío. Hay muchos más receptores de frío que de calor, de hecho, unas 10 veces más en muchas zonas de la piel. Por tanto, la detección periférica de la temperatura trata principalmente de detectar las temperaturas frescas y frías en lugar de las cálidas.

Cuando se enfría la piel de todo el cuerpo, se invocan reflejos inmediatos para aumentar la temperatura del cuerpo de varias formas:

- 1- Proporcionando un fuerte estímulo para provocar temblor, con el consiguiente aumento de la producción de calor.
- 2- Inhibiendo el proceso de sudoración si éste se estaba produciendo.

3- Favoreciendo la vasoconstricción cutánea para reducir la transferencia de calor corporal a la piel.

Receptores corporales profundos:

Se encuentran principalmente en la médula espinal, en las vísceras abdominales y en o alrededor de las venas grandes. Estos receptores profundos actúan de forma diferente a los receptores cutáneos porque están expuestos a la temperatura corporal central en lugar de a la temperatura periférica. Sin embargo, como los receptores de temperatura cutáneos detectan principalmente el frío en lugar del calor, es probable que los receptores de la piel y los profundos eviten la hipotermia, es decir, las temperaturas corporales bajas.

Punto de ajuste:

Importancia de la temperatura hipotalámica:

A una temperatura central del cuerpo crítica, un valor de casi exactamente 37,1°C, se producen cambios drásticos en la pérdida de calor y en la producción de calor. Con temperaturas superiores a este valor, la pérdida de calor es mayor que su producción, de forma que la temperatura corporal disminuye y vuelve a aproximarse al nivel de 37,1°C.

Con temperaturas por debajo de este nivel, la producción de calor es mayor que su pérdida, de manera que ahora la temperatura corporal aumenta y de nuevo se aproxima al nivel de 37,1°C. Este nivel crucial de temperatura se llama “punto de ajuste” del mecanismo de control de la temperatura. Todos los mecanismos de control de la temperatura intentan continuamente llevar la temperatura corporal de nuevo a su nivel de punto de ajuste.

Influencia de la temperatura cutánea:

El punto de ajuste crítico de la temperatura en el hipotálamo por encima del cual comienza la sudoración y por debajo del cual comienza el temblor, se determina mediante el grado de actividad de los receptores de la temperatura corporal en el área preóptica hipotalámica anterior. Sin embargo, las señales de temperatura de las áreas periféricas del cuerpo, especialmente de la piel y de ciertos tejidos profundos, también contribuyen levemente a la regulación de la temperatura. Lo hacen alterando el punto de ajuste del centro de control de la temperatura hipotalámica. El punto de ajuste aumenta, a medida que la temperatura de la piel disminuye.

Por ejemplo, el punto de ajuste hipotalámico aumenta de 36,7°C, cuando la temperatura de la piel es mayor de 33°C, a un punto de ajuste de 37,4°C, cuando la temperatura de la piel se ha reducido a 29°C. Por tanto, cuando la temperatura de la piel es alta, la sudoración comienza a una temperatura hipotalámica mucho más baja que cuando la temperatura de la piel es baja.

Un efecto similar se produce en el temblor, cuando la piel se enfría, conduce a los centros hipotalámicos al umbral de temblor, incluso cuando la temperatura hipotalámica es todavía bastante caliente. Una temperatura cutánea fría llevará rápidamente a una reducción pronunciada de la temperatura corporal salvo que se aumente la producción de calor.

RESPUESTA A CAMBIOS TÉRMICOS:

Control conductual de la temperatura corporal:

Junto a los mecanismos conscientes de control de la temperatura corporal, el cuerpo tiene otro mecanismo de control, incluso más potente. Este es el control conductual de la temperatura. Siempre que la temperatura interna se eleve demasiado, señales del área de control de la temperatura corporal dan a la persona sensación psíquica de estar excesivamente caliente. Por el contrario, siempre que el cuerpo se enfríe demasiado, señales procedentes de la piel y probablemente de receptores profundos, desencadenan una sensación de frío incómodo. Por tanto, la persona realiza los ajustes ambientales adecuados para restablecer su comodidad, como ir a una habitación caliente en tiempo frío.

Control automático:

Las neuronas del hipotálamo anterior son termo sensibles a las variaciones de la temperatura de la sangre que riega esa zona. A los 37°C cesa la termogénesis y comienza la termolisis, de esta manera el hipotálamo funciona como termostato.

Si la temperatura aumenta, aumentan los mecanismos termolíticos:

- a- estimulación de los nervios vasodilatadores de los plexos venosos de la piel
- b- inhibición de los centros simpáticos del hipotálamo posterior suprimiendo tono vasoconstrictor del territorio vascular periférico, la actividad muscular y la liberación de catecolamina.
- c- estimulación de glándulas sudoríparas.

Si la temperatura disminuye, aumenta la termogénesis y los mecanismos conservadores del calor:

- a- escalofríos, liberación de catecolamina, hiperfunción tiroidea
- b- vasoconstricción de la red vascular periférica, piloerección, hiposudoración hasta su detención.

Estas son respuestas a los cambios térmicos de control automático.

REGULACION DEL AGUA CORPORAL

Un 60% del peso corporal es agua. Un 40% de esta cantidad se localiza en el interior de las células, un 15% en el espacio intercelular y únicamente un 5% en la sangre.

Fisiología

Al nacimiento el 75% del peso corporal corresponde al agua, al año de edad alcanza el mismo porcentaje del adulto que es 60%; hay dos grandes compartimientos:

Intracelular: 40% del peso corporal o 2/3 del agua corporal total.

Extracelular: 20% del peso corporal; constituido por:

Líquido plasmático: 5%

Líquido intersticial: 15%

Líquido transcelular: 1.5%

Líquido extracelular: aquí el catión más importante es el sodio y sus aniones más representativos.

Líquido intracelular: el catión más abundante es el potasio y los aniones más representativos los fosfatos y las proteínas.

SOLUTO	LEC	LIC
Na	135-145 meq/l	10 meq/l
K	4-5 meq/l	140 meq/l
Ca	8-11 meq/l	0.0001 meq/l
Mg	1.5-1.8 meq/l	58 meq/l
Cl	110 meq/l	4 meq/l
P	1.4-1.8 meq/l	75 meq/l
Proteínas	5 meq/l	40 meq/l

DESHIDRATACION

Concepto Deshidratación: Es la pérdida excesiva de agua de los líquidos corporales que puede acompañarse de un trastorno en el equilibrio de los electrolitos esenciales, particularmente Na, K y Cl; produciéndose después de periodos de fiebre prolongada, diarrea, vómitos, acidosis y actividad física muy intensa en climas muy cálidos.

El rendimiento físico está influenciado por la deshidratación de tal manera que con pérdidas de un 0-2% del peso se inicia la sed, con un 2-3% comienza a disminuir el rendimiento, con un 3-6% aparecen calambres, y con más de un 6% de pérdida de peso corporal se puede instaurar un coma mortal.

Dada la importancia de las concentraciones, debemos encontrar el equilibrio entre la ingesta y las pérdidas. El aporte lo realizamos por medio de la ingesta directa de líquidos, la parte de líquidos que se encuentran en los alimentos y, también, el agua que se produce en la combustión de los alimentos. Entre las pérdidas el ser humano pierde agua por vías como el sudor, orina, diarreas, lagrimas, vapor de agua, vómitos, quemaduras, úlceras, hemorragias, (Tabla II)

Ingesta	ml	Pérdidas	ml
Líquidos	1.500	Riñon (Orina)	1.500
Comida	1.000	Pulmones (Vapor)	350
Agua Metabólica	300	Heces	200
		Piel (Sudor)	750
Tabla II Equilibrio del agua en el organismo de un sedentario. (Leibar, X. y Terrados, N., 1994)			

Esto, que es importante en la vida normal de cualquier persona, es de capital importancia cuando nos adentramos en el ámbito deportivo, sobre todo en actividades físicas de duración elevada.

Gran parte de la energía generada por el ejercicio físico se libera en forma de calor. Esto determina un aumento de la temperatura corporal, que en un principio mejora el rendimiento, y que, sin embargo, puede llegar a ser peligrosa al superarse cierto umbral, sobre todo, si la actividad se prolonga durante mucho tiempo, pudiendo aparecer el golpe de calor, uno de los principales problemas para los deportistas en relación con este tema.

Signos y Grados de deshidratación
Composición de soluciones

Factores predisponentes para la deshidratación:

Edad:

- Mayor contenido de agua corporal
- Mayor comunicación entre compartimientos
- Gran recambio de agua
- Importante gasto energético
- Superficie corporal extensa en relación con peso (mayor pérdida piel, pulmón.).
- Menor capacidad de ahorro renal de agua
- Estado nutricional:
- Mayor espacio extracelular
- Menor capacidad de concentración renal
- Consulta médica tardía.
- Incumplimiento de indicaciones
- Clima seco y caluroso

Etiología

- Proceso emetizante, estenosis hipertrófica del píloro
- Trastornos diarreicos: infección enteral, infección parenteral, intolerancia alimentaria
- Apendicitis, meningitis en el lactante puede debutar con deshidratación
- Diabetes insípida
- Hipernatremia
- Polipnea
- Esfuerzos físicos muy intensos y prolongados en climas cálidos

Funciones hormonales en la deshidratación:

Angiotensina II: hormona sumamente potente para retener sodio y agua; esta hormona aumenta en casos donde hay descenso de la P.A. o disminución del LEC,

como de una hemorragia o perdidos de agua o sal. La angiotensina II actúa por otros mecanismos:

Estimula la secreción de aldosterona.

Produce vasoconstricción de las arteriolas eferentes de la nefrona, para aumentar la reabsorción de sodio y agua, aumentando la fracción de filtración.

Estimula directamente la reabsorción de Na, especialmente en el túbulo proximal.

ADH (Hormona Antidiurética): su acción es aumentar la permeabilidad del agua en el epitelio del túbulo distal, y conducto colector, evitando así la excreción de agua por la orina, compensando la disminución de LEC y de la P.A.

Su exceso, se ve en el síndrome de secreción inadecuada de ADH, que puede dar lugar a disminución de las concentraciones de sodio.

Aldosterona: Secretada en la zona glomerular de la corteza suprarrenal; actúa en los tubulos colectores corticales, aumentando la reabsorción de sodio y la secreción de potasio por medio de la bomba Na-K-ATPasa, por la absorción de sodio, también hay reabsorción de agua.

Estimulo de la sed: El más importante es el incremento de la osmolaridad del LEC, que causa deshidratación intracelular.

Disminución de P.A. y del volumen del LEC.

Angiotensina II

Sequedad de mucosas entre otras

El mecanismo de la sed funciona en paralelo con osmorreceptores-ADH, ante las demandas en deshidratación.

Por otro lado, el estímulo de la sed se inhibe:

- Evaluación del estado de deshidratación
- Disminución de la osmolaridad.
- Aumento del volumen sanguíneo y P.A.
- Disminución de Angiotensina II
- Distensión gástrica.

En toda deshidratación habrá que iniciar la tarea diagnóstica sobre el tipo y grado de deshidratación.

Grados de deshidratación:

Signos y síntomas	Deshidratación leve	Deshidratación moderada	Deshidratación intensa
Perdida del peso corporal (%)	3-5	6-9	10 o más
Aspecto y estado general	sediento, alerta, inquieto	sedientos, inquietos,	somnolientos, fríos, sudorosos,

		letárgicos pero irritables al tocarlos o somnolientos	miembros cianóticos, pueden estar comatosos concientes en general
Niños mayores y adultos	sediento, alerta, inquieto	sedientos, alerta, hipotensión postural	asustados, fríos sudorosos miembros cianóticos, arrugas cutáneas en dedos de manos y pies
Pulso radial	frecuencia y amplitud normales	rápido y débil	Rápido filiforme impalpable a veces
Respiración	normal	profunda, puede ser rápida	Profunda y rápida
Fontanela anterior	normal	deprimida	Muy hundida
Presión arterial sistólica	normal	hipotensión ortostática	imposible tomarla
el pellizco desaparece inmediatamente	el pellizco desaparece inmediatamente	el pliegue desaparece lentamente	El pliegue desaparece muy lentamente
Ojos	normales	hundidos	Manifiestamente hundidos
Déficit de líquido estimado (ml/kg)	30-50	30-50	100 o más

Tipos de deshidratación

Deshidratación Isonatrémica

Aquí la pérdida de líquido por el organismo es la responsable de las manifestaciones que resultan del agotamiento del compartimiento de líquidos extracelulares del plasma y valores de Na se encuentran en los rangos normales.

Deshidratación hiponatrémica o hipotónica.

Hay una concentración sérica de sodio menor de 130 meq/l, esta relacionado con síntomas graves por lo tanto debe corregirse de inmediato, se corrige con NaCl al 3% a una velocidad de 1 ml/7min hasta un máximo de 12 ml/kg de peso corporal.

Deshidratación hipernatremica o hipertónica

La concentración sérica de sodio esta arriba de 150 meq/l, y cursa con mayor gravedad cuando la concentración de potasio es mayor de 160 meq/l.

Tipos de deshidratación según la sintomatología clínica:

SINTOMA	ISOTONICA	HIPOTONICA	HIPERTONICA
Turgencia	Disminuida	Disminuida	Regular
Tacto de la piel	Seco	Viscoso	Pastoso, piel engrosada
T° de la piel	Fría	Fría	En ocasiones caliente
Coloración	Gris	Gris	Gris
Mucosa bucal	Seca	Seca	Tostada
Fontanela	Deprimida	Muy hundida	Poco deprimida
Globos oculares	Hundidos	Muy hundidos	Hundidos
Sensorio	Letargia	Coma	Irritabilidad, convulsiones
Taquicardia	Intensa	Muy intensa	Leve
Hipotensión arterial	Marcada	Muy acentuada	Poco evidente

El déficit se puede calcular clínicamente a base del peso, si se contase con el peso anterior del niño.

$$\text{Déficit} = \text{Pf} - \text{Pi} \times 100$$

Pf

Pf: Peso final (peso al momento de la patología)

Pi: peso inicial (antes de la patología)

HIPONATREMIA EN ATLETAS

PUNTOS CLAVE

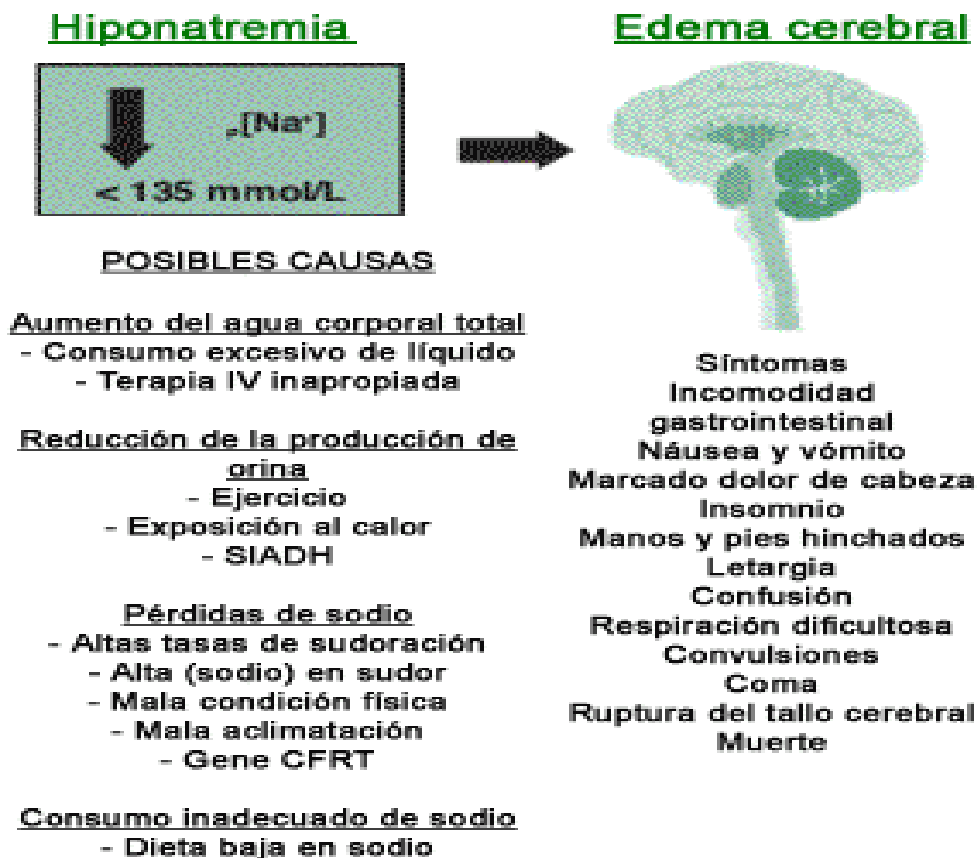
- La hiponatremia fatal en atletas es rara, pero ha reclamado las vidas de corredores de maratón y reclutas militares. Por esta razón, los profesionales del deporte y la salud deben entender las causas de la hiponatremia y los consejos prácticos que deben tomarse en cuenta para reducir el riesgo.

- La hiponatremia ocurre cuando la concentración de sodio en sangre cae a un nivel demasiado bajo, provocando una rápida y peligrosa inflamación del cerebro que puede resultar en convulsiones, coma y muerte. Aunque la hiponatremia está frecuentemente asociada con el ejercicio prolongado, también puede ocurrir en reposo cuando se ingiere muy rápidamente un exceso de líquido.
- El consumo excesivo de líquido es un factor de riesgo clave para la hiponatremia, pero es posible que se presente hiponatremia sin consumir exceso de líquido- en atletas deshidratados durante ejercicios muy prolongados, como resultado de grandes pérdidas de sodio en el sudor.
- El riesgo de hiponatremia puede reducirse al asegurarse de que el consumo de líquido no exceda las pérdidas por sudoración, y al ingerir bebidas que contengan sodio o alimentos que ayuden a reemplazar el sodio perdido en el sudor.
- Para muchos atletas, la deshidratación continúa siendo el principal reto para la homeostasis fisiológica y el rendimiento, pero la hiponatremia debe reconocerse como una posible amenaza para aquellos atletas que beben más líquido de lo que pierden por sudoración.

¿Qué causa la hiponatremia en atletas?

Las posibles causas de la hiponatremia relacionada con el ejercicio son muchas y muy variadas. **Una hipótesis es el Síndrome de Respuesta Inadecuada de la Hormona Antidiurética.** Cuando esto ocurre, hay una producción de orina reducida y una mayor retención de los líquidos ingeridos en la presencia de una sobrecarga de líquidos. Una segunda hipótesis es el aislamiento de agua en el tracto digestivo (resultando en una dilución después de la carrera cuando el agua es absorbida). **Otra hipótesis es el abuso de anti-inflamatorios** no esteroideos (AINES, o NSAIDs por sus siglas en inglés), los cuales pueden alterar la función del riñón y disminuir la producción de orina. Finalmente, la hiponatremia puede ser causada por pérdidas de sodio en el sudor excepcionalmente altas. En estas situaciones, el común denominador es frecuentemente (aunque no siempre) el consumo excesivo de líquido. Sin embargo, aún en la ausencia de otras provocaciones, el consumo excesivo de líquido aislado puede resultar en hiponatremia, como ha ocurrido en personas que han ingerido grandes volúmenes de líquido (es decir, 3 litros de agua en una hora) tratando de producir una orina diluida para escapar de la detección de drogas prohibidas durante una prueba de drogas.

La hiponatremia resulta de alguna combinación de la retención anormal de agua y/o de la pérdida anormal de sodio. La retención de agua puede ocurrir por la retención excesiva de agua por los riñones o por beber demasiada agua. En atletas, las pérdidas de sodio en el sudor empeoran el problema. ¿Qué puede causar la excesiva retención o el excesivo consumo de agua? Según estudios, más de 60 posibles causas por las cuales el deterioro de la excreción renal de agua o el consumo excesivo de agua puede provocar hiponatremia. Sin embargo, muchas de éstas se aplican a pacientes hospitalizados con otros problemas médicos (es decir, cáncer, obstrucción intestinal, psicosis aguda, insuficiencia adrenal, y secreción inapropiada de hormona antidiurética (ADH), no a atletas saludables.



¿Por qué es el sudor salado un factor de riesgo?

Los atletas altamente entrenados que están bien aclimatados al ejercicio en ambientes calurosos generalmente excretan sudor con concentraciones de sodio menores a 40 mmol/litro, porque la capacidad de las glándulas sudoríparas para la conservación de sodio se aumenta con la aclimatación al calor y mejora la capacidad aeróbica. Esta disminución de las pérdidas de sodio no sólo ayuda a proteger el volumen sanguíneo,

sino que también reduce el riesgo de hiponatremia. No obstante, los individuos relativamente sin condición y desaclimatados, y aún algunos atletas altamente entrenados, pueden excretar sudor que contenga concentraciones de sodio mayores a 60 mmol/litro. Estos sudadores salados, particularmente aquellos que presentan altas tasas de sudoración, pueden perder grandes cantidades de sodio. Por ejemplo, durante un triatlón de distancia Ironman, un atleta con una concentración normal de sodio en sudor de 40 mmol/litro, perdiendo 1.0 litro de sudor cada hora, perdería 11.0 gramos de sodio (contenidos en 27.6 gramos de cloruro de sodio) en 12 horas de carrera. Por supuesto, un atleta con un sudor más salado perdería una cantidad considerablemente mayor. La consideración importante es que la sal perdida a través de la sudoración puede ser un factor contribuyente a la etiología de la hiponatremia, y a mayores pérdidas de sal mayor riesgo.

Según Montain y colaboradores (2001) la hiponatremia por esfuerzo, se aportaron estimaciones de los cambios en la concentración de sodio en plasma que ocurrirán durante el ejercicio prolongado cuando el consumo de agua es igual a la pérdida por sudoración. Sus cálculos indican que los atletas que excretan sudor con altos niveles de sodio están en mayor riesgo de hiponatremia porque se requiere menor consumo de agua para inducir niveles de sodio en sangre peligrosamente bajos. Utilizando sus cálculos, también puede estimarse que sólo las grandes pérdidas de sodio por sudor pueden resultar en hiponatremia durante el ejercicio prolongado (9 horas o más) aún sin haber consumido un exceso de líquido. Sus cálculos demostraron que los atletas pequeños están en mayor riesgo de hiponatremia porque tienen menor LEC que diluir. (Los volúmenes de LEC más pequeños pueden ser una razón por la cual las mujeres atletas parecen estar en mayor riesgo de hiponatremia. Por ejemplo, aún si un hombre y una mujer tienen la misma masa corporal, la mujer tiene menor agua corporal total y menor LEC, aumentando el riesgo relativo de hiponatremia).

La hiponatremia se origina generalmente por una combinación de la pérdida de sodio en sudor y un consumo excesivo de agua. Como sugiere Hiller (1989), es posible que los atletas deshidratados lleguen a estar hiponatremicos durante eventos prolongados si pierden mucho sodio en el sudor y beben agua (y/u otras bebidas bajas en sal) para reemplazar la mayoría, aunque no la totalidad de su sudor. Por ejemplo, si en una carrera larga en clima caluroso, un atleta pierde 10 litros de sudor salado y bebe 8 litros de agua, el atleta llegará a estar tanto deshidratado como hiponatremico. Esto es consistente con las observaciones de algunos médicos en el triatlón Ironman de Hawái, donde muchos atletas que terminaron la carrera llegaron al servicio médico con signos y síntomas de deshidratación (es decir, ojos hundidos, piel poco turgente - cuando se pellizca la piel de la parte de atrás de la mano, ésta permanece arrugada en vez de volverse a estirar-, presión arterial baja sostenida en posición de pie, etc.). Los atletas también estuvieron hiponatremicos. Sin embargo, se necesita investigación adicional para confirmar la probabilidad de hiponatremia en atletas deshidratados.

CONCEPTO ACTUAL DE HIPONATREMIA

CAUSAS GENERALES Y SINTOMAS DE HIPONATREMIA

La hiponatremia es el más frecuente de los trastornos electrolíticos; no solo acompaña a numerosas enfermedades graves, sino que por sí misma puede producir daño cerebral permanente, demencia y muerte. A pesar de que su detección es sencilla, todavía se dan muchos casos de hiponatremia grave no diagnosticada, por lo que la determinación seriada de la natremia (y los demás electrolitos) debería de ser un procedimiento rutinario en enfermos ingresados.

Existen dos mecanismos generales de producción de hiponatremia: ganancia neta de agua, manteniéndose el sodio total normal (o aumentado, si el agua aumenta más proporcionalmente), o pérdida de sodio corporal. Con frecuencia coexisten ambos mecanismos.

La ganancia neta de agua puede ocurrir en dos circunstancias:

- 1) Aporte excesivo de agua, por ingesta o por aporte intravenoso. Esta causa de hiponatremia es rara en sujetos normales, ya que un riñón normal puede eliminar, si es necesario, hasta 15 litros de agua en 24 horas.
- 2) Alteración de los mecanismos de eliminación renal de agua.

La segunda causa es mucho más frecuente que la primera, y consiste en la incapacidad del riñón para eliminar agua libre, o lo que es lo mismo, para producir una orina máximamente diluida.

La capacidad de generar agua libre, es decir, producir una orina con una osmolaridad menor que la del plasma, permite al organismo eliminar un exceso de agua sin apenas eliminar solutos, que aumentan por lo tanto su concentración plasmática, mientras que la capacidad de concentrar la orina por encima de la osmolaridad plasmática (producción de agua libre negativa) permite eliminar una sobrecarga de solutos sin eliminar una cantidad excesiva de agua, disminuyendo por lo tanto la concentración de solutos plasmáticos.

La capacidad de eliminar agua libre depende de tres factores:

- a) el mantenimiento de un filtrado glomerular adecuado, que garantice un flujo suficiente a los segmentos sucesivos de la nefrona;
- b) el funcionamiento adecuado del segmento dilusivo de la nefrona (la porción ascendente gruesa del asa de Henle), donde se reabsorbe activamente cloro (y sodio pasivamente), pero no agua por ser un segmento impermeable al agua; la consecuencia es que la osmolaridad del filtrado disminuye progresivamente hasta alcanzar valores tan bajos como 40 mOsm/l.; c) la capacidad de disminuir o suprimir la secreción hipofisaria de hormona antidiurética (ADH), lo que permitirá reabsorber menos agua en el túbulo distal y colector, y por lo tanto eliminar un gran volumen de orina diluida.

En consecuencia, la capacidad de generar agua libre está alterada en las siguientes circunstancias:

1) Descenso del filtrado glomerular, por insuficiencia renal orgánica (destrucción de glomérulos), o por descenso del flujo renal, por ejemplo; en la insuficiencia cardíaca con bajo gasto, o en situaciones de descenso del volumen plasmático eficaz, como en la cirrosis hepática.

2) Pérdida de la capacidad tubular para diluir máximamente la orina, por **insuficiencia renal**; en la insuficiencia renal avanzada se pierde la capacidad tanto de concentrar como de diluir la orina (isostenuria), y la osmolaridad urinaria es fija, de alrededor de 300 mOsm/l.; en este caso, la diuresis depende exclusivamente de la carga osmótica que haya que eliminar, procedente del metabolismo y muy influenciada por la dieta, y por definición no existe capacidad de generar agua libre. En estos enfermos, tanto un exceso moderado de administración de agua, como una carga osmótica escasa, condicionan una diuresis escasa, y por lo tanto hay tendencia a la retención de agua y a la hiponatremia por dilución. Por otra parte, una ingesta baja en solutos, aún con función renal normal, limita también la diuresis. La cantidad normal de solutos que se eliminan por la orina es de 600-1.000 mOsm/día; si se consume una dieta hipocalórica que produzca únicamente 300 mOsm/día, aún diluyendo máximamente la orina hasta 40 mOsm/l, la diuresis queda limitada a $300/40 = 7,5$ litros; si se ingiere una cantidad de agua superior a ésta, inevitablemente hay retención de agua e hiponatremia ("síndrome de los bebedores de cerveza"), lo que se acentúa si además está reducida la capacidad de dilución máxima de la orina, ya que en este caso la diuresis será menor.

3) Incapacidad para suprimir adecuadamente la secreción hipofisiaria de ADH. El nivel plasmático de ADH está regulado en principio por la tonicidad plasmática, que constituye el estímulo osmótico. En condiciones normales, un descenso de la osmolaridad eficaz (tonicidad) por debajo de 285 mOsm/l inhibe por completo la liberación hipofisiaria de ADH. Sin embargo, otros estímulos no osmóticos u otras circunstancias pueden provocar una falta de inhibición de ADH: a) hipovolemia, que a través del estímulo de los baroreceptores, es el estímulo más potente para la liberación de ADH, aún en presencia de hipoosmolaridad plasmática; b) aumento de liberación hipofisiaria de ADH, no en respuesta a hipovolemia ni a otros estímulos fisiológicos, sino por causas patológicas; en este caso se produce también retención de agua e hiponatremia por dilución.

La pérdida de sodio corporal puede ocurrir **por vías renales** o extrarenales. En principio los líquidos corporales tienen una concentración de sodio igual o menor que la del plasma; por lo tanto, su pérdida no produce inicialmente hiponatremia; sólo la pérdida de un líquido corporal con un contenido en sodio superior a 145 mEq/l., lo que no es frecuente, podría originar directamente hiponatremia. Sin embargo, si se pierde un líquido iso sódico con respecto al plasma, o hipo sódico con un contenido medio de sodio (por ejemplo 60-70 mEq/l), y posteriormente se bebe líquidos sin sodio, o se administran líquidos intravenosos sin sodio (por ejemplo dextrosa), o existe alguno de los trastornos señalados que aumentan la retención de agua, se produce hiponatremia. En estas circunstancias el riñón tendería a eliminar el agua sobrante a base de producir una orina máximamente diluida; si esta capacidad está disminuida, o persiste la hipovolemia y por lo tanto la

secreción aumentada de ADH, se mantendrá la hiponatremia.

Se puede afirmar que la hiponatremia sólo se desarrolla si el paciente tiene acceso al agua o se le administra agua (o líquidos hipotónicos), ya que en definitiva la hiponatremia se produce por una retención de agua, que puede ser adecuada, cuando se trata de preservar la volemia, o inadecuada, si ocurre una pérdida real de sodio, la hiponatremia es habitualmente más severa, pero se debe recordar que puede haber hiponatremia importantes con una cantidad total de sodio aumentada.

De acuerdo a Joseph Verbalis el principal mecanismo de hiponatremia en el esfuerzo se debe a la secreción inadecuada de ADH.

El mecanismo propuesto a tal fin corresponde a:

Ingesta de agua en exceso o superando la capacidad excretora de riñón. Cabe recordar que el riñón es capaz de eliminar de 18 a 24 .litros por día.

Para producir un cuadro de hiponatremia se requeriría de un balance positivo de 700 ml a un litro por hora

Este mecanismo se verifica en:

- Ultra maratón
- Maratón en individuos insuficientemente entrenados
- Marchas militares prolongadas
- Esfuerzos intensos y prolongados en climas muy cálidos.

Timothy Noakes describió en el año 2001 en el South African Medical Journal cuadros de hiponatremia verificados en individuos con ingestas superiores a los 5 litros sumados a una significativa reducción de su diuresis.

Armstrong y colaboradores en 1993, publica en la revista MSSE individuos con hiponatremia, luego de 7 horas de esfuerzo en climas cálidos alcanzando 122 meq de Na por litro.

Recientemente en JAMA se publican los resultados de la maratón de Boston 2002 (que diera lugar erróneas interpretaciones periodísticas), en las que se verifican trece casos de hiponatremia con mecanismos de producción semejantes a los antedichos.

Si en el plasma no hay otro soluto en cantidad anormal (glucosa, urea, manitol), la hiponatremia se asocia siempre a hipoosmolaridad e hipo tonicidad, que inicialmente es extracelular (plasma y líquido intersticial). Esto establece un gradiente osmótico extra/intracelular, lo que condiciona un trasvase de agua del compartimiento extracelular al intracelular, en principio hasta que se equilibran las osmolaridades extra e intracelulares. Este es un hecho fundamental, ya que aparte de agravar la hipovolemia si la había, condiciona un edema celular. El edema cerebral constituye la base de los síntomas y signos neurológicos de la hiponatremia, que suelen comenzar cuando la natremia es inferior a 125 mEq/l., y que consisten en cefalea, debilidad, disminución de reflejos tendinosos, náusea, vómito, letargia, convulsiones, coma y muerte. Si el enfermo sobrevive, puede aparecer demencia y otras secuelas neurológicas graves permanentes.

Recientemente se ha descrito un síndrome de diabetes mellitus e insípida combinadas tras episodios de hiponatremia severa no tratada.

CONCLUSIONES

La hiponatremia se debe siempre a un exceso de agua, absoluta o relativa (o ambas) con respecto al sodio. Con frecuencia hay una disminución de la capacidad para eliminar agua libre, o lo que es lo mismo, existe un defecto en la capacidad del riñón para generar una orina máximamente diluida, bien por alteración intrínseca renal o por secreción inadecuada de ADH.

LECTURAS SUGERIDAS

1. Armstrong, L.E., W.C. Curtis, R.W. Hubbard, R.P. Francesconi, R. Moore, and E.W. Askew (1993). Symptomatic hyponatremia during prolonged exercise in the heat. *Med. Sci. Sports Exerc.* 25:543-549.
2. Brooks, G et al. Exercise Physiology. Third Edition. 2000 Mayfield Publishing Company.
3. International Exercise-Associated Hyponatremia Consensus Development Conference, Cape Town, South Africa 2005 Exercise-Associated Hyponatremia (EAH) Consensus Panel: Tamara Hew-Butler, DPM, Christopher Almond, MD, MPH, J. Carlos Ayus, MD, Jonathan Dugas, BSc(Hons), Willem Meeuwisse, MD, PhD (chair), § Timothy Noakes, MBChB, MD, DSc, Stephen Reid, MBBS, PhD, Arthur Siegel, MD, Dale Speedy, MBChB, MD, Kristin Stuenkel, PhD, Joseph Verbalis, MD, and Louise Weschler, MAT, PT Davis, D.P., J.S. Videen, A. Marino, G.M. Vike, J.V. Dunford, S.P. Van Camp, and L.G. Maharam (2001). Exercise-associated hyponatremia in marathon runners: a two-year experience. *J Emerg. Med.* 21:47-57.
4. Frizzell, R.T. et al., "Hyponatremia and ultramarathon running." *Journal of the American Medical Association* 255 (1986): 772-774.
5. Murray, R. (2000). Regulation of fluid balance and temperature during exercise in the heat scientific and practical considerations. In: H. Nose, C.V. Gisolfi, and K. Imaizumi, (eds.) *Exercise, Nutrition, and Environmental Stress*. Carmel, IN: Cooper Publishing, pp. 1-20.
6. Murray, R. Ph.D. John Stofan, M.S. E. Randy Eichner, M.D. Professor of Medicine Team Internist, Oklahoma Sooners
Department of Medicine University of Oklahoma Medical Center

Oklahoma City, Oklahoma. Hiponatremia en Atletas .Sports Science Exchange 88 volumen 16 (2003) - numero 1.

7. Noakes, T.D., R.J. Norman, R.H. Buck, J. Godlonton, K. Stevenson, and D. Pittaway (1990). The incidence of hyponatremia during prolonged ultraendurance exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.* 22:165-170.
8. Noakes, T.D., G. Wilson, D.A. Gray, M.I. Lambert, and S.C. Dennis (2001). Peak rates of diuresis in healthy humans during oral fluid overload. *S. African Med. J.* 91:852-857.
9. Noakes, T.D. (2002). Hyponatremia in distance runners: fluid and sodium balance during exercise. *Curr. Sports Med. Reports* 4:197- 207.
10. Quevauvilliers, J; Perlemuter, L; Obraska,P; Kopf, A. Cuadernos de Fisiología Normal y Patológica. Editorial Toray – mason.S.A. 1969
11. Speedy, D.B., T.D. Noakes, T. Boswell, J.M.D. Thompson, N.Rehrer, and D.R. Boswell (2001). Response to a fluid load in athletes with a history of exercise induced hyponatremia. *Med. Sci Sports Exerc.* 33:1434-1442.
12. Speedy, D.B., T.D. Noakes, I.R. Rogers, J.M.D. Thompson, R.G.D. Campbell, J.A. Kuttner, D.R. Boswell, S. Wright, and M. Hamlin (1999). Hyponatremia in ultradistance triathletes. *Med. Sci. Sports Exerc.* 31:809-815.
13. Verbalis J.G. and Drutarosky M.D. Adaptation to chronic hypoosmolality in rats. *Kidney Int.* 34:351-360,1988.
14. Zambraski, E.J. (1990). Renal regulation of fluid homeostasis during exercise. In: C.V. Gisolfi and D.R. Lamb (eds.) *Perspectives in Exercise Science and Sports Medicine. Vol. 3, Fluid Homeostasis During Exercise.* Indianapolis: Benchmark Press, pp. 247-280.