

26. Fisiopatologia del ricambio di acqua e sodio

II edizione



(vedi singoli sottocapitoli)

26. Fisiopatologia del ricambio di acqua e sodio.....	825	Concentrazione e contenuto di sodio.....	833
26.1. FISILOGIA DEL RICAMBIO DELL'ACQUA E DEL SODIO	827	26.2.1. Equilibrio osmotico.....	834
26.1.1. Bilancio dell'acqua.....	828	26.3. RUOLO DELL'ORMONE ANTI-DIURETICO ADH	835
26.1.2. Bilancio del sodio.....	829	26.3.1. Variazioni di osmolalità e volume.....	836
26.1.3. L'asse rene-surrene-ipotalamo.....	830	26.3.2. Osmolalità.....	836
26.1.4. Il sistema renina-angiotensina-aldosterone.....	831	26.3.3. Variazioni di volume.....	837
26.1.5. Trasudato.....	831	26.3.4. Natriemia.....	837
26.1.6. Espansione di volume.....	832	26.4. CLASSIFICAZIONE DELLE ALTERAZIONI DEL SODIO E DELL'ACQUA	838
26.2. SODIO	833	26.5. EDEMA	839
		26.5.1. Vari aspetti di edema.....	841

26.6. DEPLEZIONE DI VOLUME	842	26.7.4. Compartimenti fluidi nell'ipo-natriemia.....	848
26.6.1. Patogenesi.....	842	26.7.5. Insufficienza corticosurrenalica.....	849
26.6.2. Perdite extra-renali.....	843	26.7.6. Ipo-natriemia da diuretici.....	850
26.6.3. Perdite renali anomale.....	844	26.7.7. Effetti dell'ipo-natriemia e della sua correzione sul cervello.....	851
26.7. IPO-NATRIEMIA	846	26.8. IPER-NATRIEMIA	852
26.7.1. Fattori per una normale escrezione urinaria di acqua.....	846	26.8.1. Compartimenti fluidi nell'iper-natriemia.....	852
26.7.2. Secrezione inappropriata di ADH.....	847	26.8.2. Effetti dell'iper-natriemia sul cervello ed adattamento.....	853
26.7.3. Principali sindromi con ipo-natriemia.....	847	26.9. PRINCIPALI FONTI UTILIZZATE.....	854



26.1. Fisiologia del ricambio dell'acqua e del sodio

Sia fisiologicamente sia clinicamente il sodio e l'acqua sono intimamente correlati nel loro metabolismo/ricambio

- mentre il metabolismo di una sostanza data prevede che la sua molecola sia variamente modificata dalle reazioni chimiche cellulari, il ricambio parla invece di ingressi e uscite dal sistema senza modificazioni molecolari

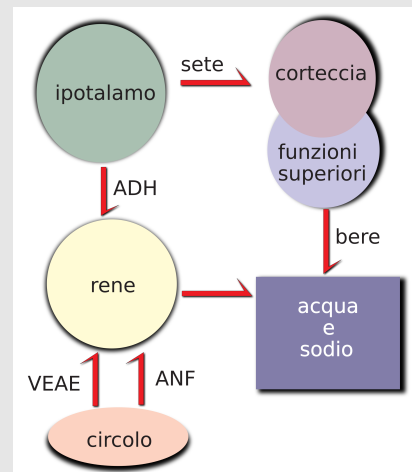


Figura 26.1. Regolazione dell'acqua a livello integrato
ADH: anti diuretic hormone (ormone antidiuretico)
VEAE: volume ematico arterioso efficace; ANF: atrial natriuretic factors (fattori natriuretici atriali o peptidi natriuretici atriali)

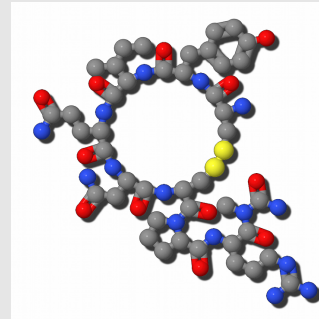


Figura 26.2. ADH: struttura

Definizioni

Volume ematico centrale è il volume ematico nel cuore e nei grossi vasi intorno al cuore dove si trovano una serie di sensori allo stiramento

Volume ematico arterioso efficace è il volume ematico che viene avvertito dai vari sensori (centrali, renali, cerebrali): può non corrispondere al volume ematico reale

26.1.1. BILANCIO DELL'ACQUA

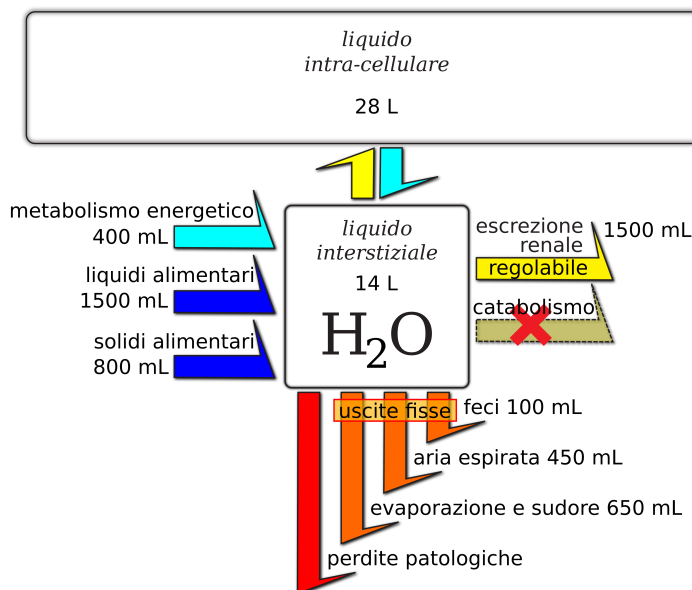


Figura 26.3. Bilancio di ingressi e uscite dell'acqua. Valori riferiti a condizioni standard di temperatura e umidità per un soggetto normale a riposo
Il ricambio giornaliero di acqua è complessivamente del 8-9%

26.1.2. BILANCIO DEL SODIO

Il contenuto di sodio dell'organismo dipende dall'equilibrio tra

- introduzione di sodio con l'alimentazione
- escrezione renale di sodio

In condizioni normali, le perdite di sodio extra-renali sono trascurabili

Escrezione renale del sodio

L'escrezione renale di sodio è strettamente regolata per adeguarla all'apporto sodico alimentare

Nell'individuo sano il contenuto di sodio dell'organismo rimane quasi costante, anche in presenza di grandi variazioni di apporto alimentare di sodio

L'escrezione renale di sodio è regolata da:

- eccessi o deficit di sodio che tendono a produrre variazioni nel volume ematico centrale
- recettori negli atri, nelle grosse arterie e nell'apparato iuxta-glomerulare, sono stimolati da variazioni locali della pressione che esprimono il volume ematico arterioso efficace
- ridotto volume efficace che induce ritenzione di sodio

- Deplezione di volume: il flusso ematico renale si riduce a causa della diminuita gittata cardiaca
- Espansione del volume: innesca una serie di meccanismi che favoriscono la natriuresi

Riassorbimento del sodio

Il riassorbimento tubulare distale è favorito dall'aldosterone che viene secreto in misura maggiore in risposta alla stimolazione della ghiandola surrenale da parte dell'angiotensina

26.1.3. L'ASSE RENE-SURRENE-IPOTALAMO

Figura 26.4. Apparato iuxta-glomerulare. Modificato da Guyton 2006

L'apparato iuxta-glomerulare è formato da:

- cellule iuxta-glomerulari che si affacciano sull'arteriola afferente
- cellule iuxta-glomerulari che si affacciano sull'arteriola efferente
- macula densa che si affaccia sul tubulo distale

La sua localizzazione anatomica consente una integrazione tra i dati su

- volume/pressione
- osmolarità / rapporto tra le concentrazioni $[K^+/Na^+]$ nel tubulo/interstizio

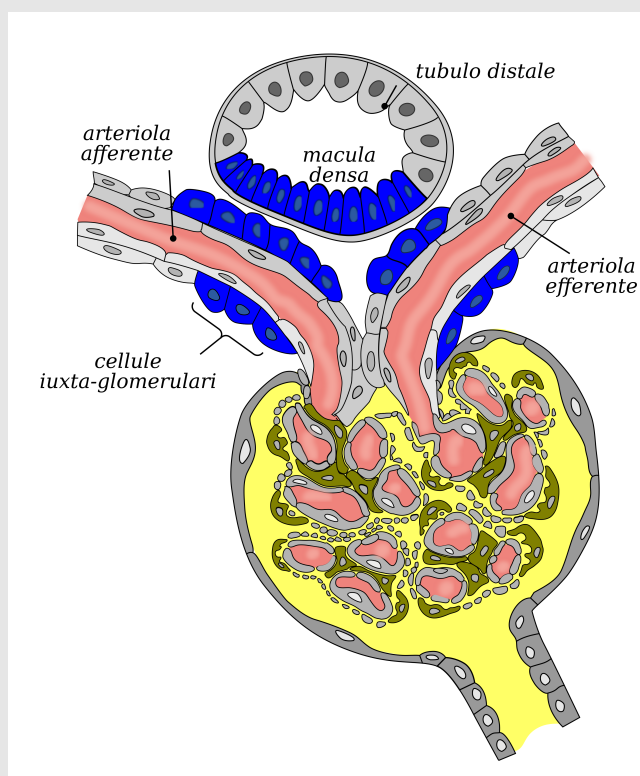


Figura 26.5. Schema anatomico di reni e surrenali. Le surrenali sono formate da una midollare (sistema nervoso autonomo) e da una corticale (sistema endocrino, asse ipotalamo-ipofisi-surreni)

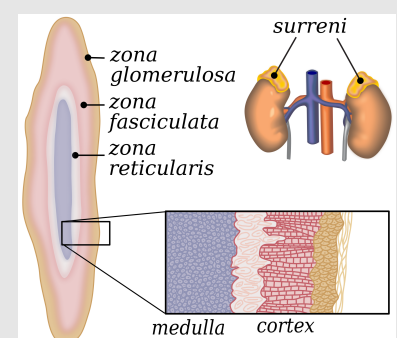
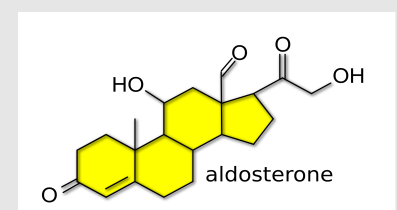


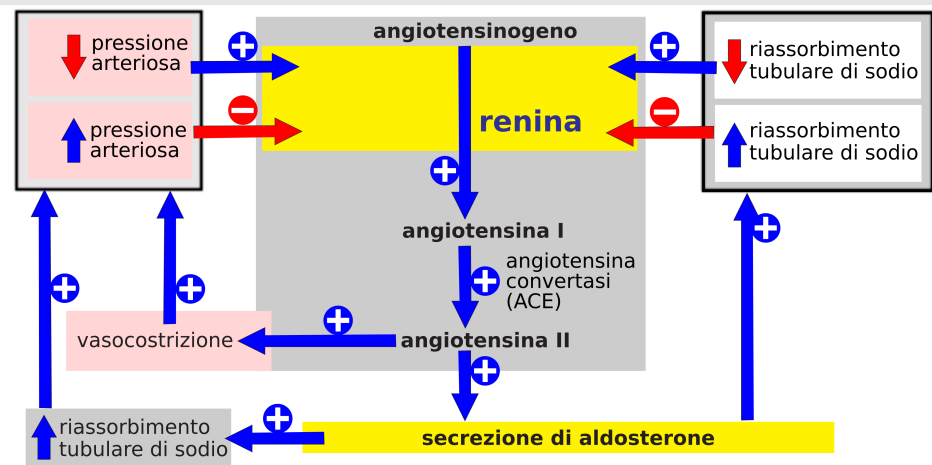
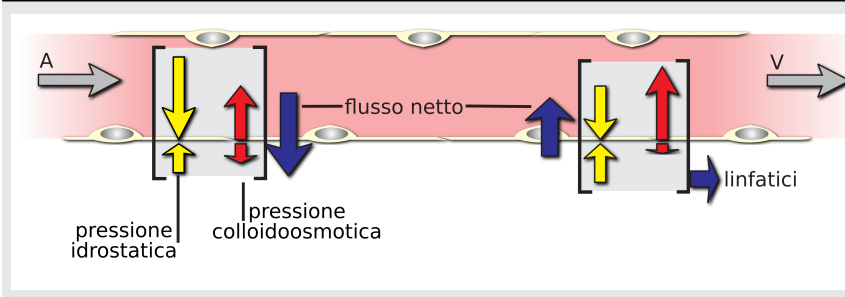
Figura 26.6. Aldosterone



26.1.4. IL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONE*Figura 26.7. Sistema renina-angiotensina-aldosterone*

Il controllo sulla produzione di renina avviene a feed-back su

- pressione
- riassorbimento di sodio

**26.1.5. TRASUDATO***Figura 26.8. Formazione del trasudato: scambio di fluidi a livello capillare*

Il trasudato è il liquido che attraversa una parete capillare con permeabilità intatta: peso specifico <1012, poche proteine, soprattutto albumina, e poche cellule

26.1.6. ESPANSIONE DI VOLUME

☞ L'espansione di volume extra-cellulare genera:

- variazioni nell'emodinamica renale
- diverse regolazioni del trasporto tubulare
- secrezione di uno o più ormoni natriuretici

☞ Ormoni (peptidici) natriuretici sono presenti in:

- atri cardiaci
- cervello

☞ Le prostaglandine e le chinine secrete dal rene riducono il riassorbimento di sodio nei segmenti distali del nefrone

☞ La molteplicità dei meccanismi di regolazione evita che alterazioni di un singolo meccanismo modifichino in misura rilevante la regolazione dell'escrezione di sodio

- es.: l'aumentata secrezione di aldosterone determina solo una ritenzione di sodio limitata e transitoria, poiché l'accumulo iniziale di sodio tende a provocare un aumento della filtrazione glomerulare e innesca l'azione antagonista di fattori natriuretici che riducono il riassorbimento tubulare di sodio

26.2. Sodio

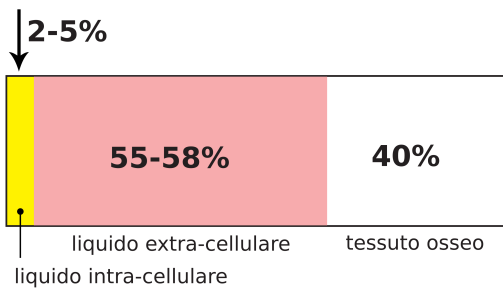


Figura 26.9. Distribuzione del sodio

- La composizione del plasma può essere considerata rappresentativa dell'intero compartimento extra-cellulare
- Circa il 40% del sodio totale è localizzato nel tessuto osseo e non partecipa alla maggior parte dei processi fisiologici: viene quindi considerato non disponibile

CONCENTRAZIONE E CONTENUTO DI SODIO



Tabella 26.56: concentrazione e contenuto di sodio. Considerando in un individuo di 70 kg

volume extra-cellulare	volume intra-cellulare
● il volume extra-cellulare totale: 20% del peso ● volume plasmatico: 5% ● volume dei liquidi interstiziali: 15%	● il volume del liquido intra-cellulare: 40% del peso
ne deriva: ● concentrazione plasmatica di sodio: 140 mmol/L ● sodio extra-cellulare: 2000 mmol totali	ne deriva: ● concentrazione intra-cell. di sodio < 5 mmol/L ● sodio intra-cellulare: 100-150 mmol totali

26.2.1. EQUILIBRIO OSMOTICO



I sali di sodio sono responsabili di più del 90% della osmolalità del liquido extra-cellulare

Le variazioni nella concentrazione plasmatica di sodio si traducono quindi in variazioni equivalenti della osmolalità plasmatica

Eccezioni a questa regola sono dovute ad accumulo di altri soluti osmoticamente attivi nel plasma



Sebbene le composizioni in elettroliti dei liquidi intra-cellulare ed extra-cellulare siano marcatamente differenti, essi si trovano sempre in equilibrio osmotico, perché l'acqua si muove rapidamente attraverso le membrane cellulari fino ad annullare ogni gradiente osmotico



Di conseguenza, la concentrazione plasmatica di sodio è un indice del rapporto tra soluti totali dell'organismo e acqua totale corporea

Definizioni

Osmolarità: moli di soluto per litro di soluzione

Osmolalità: moli di soluto per Kg di solvente

26.3. Ruolo dell'ormone anti-diuretico ADH



L'osmolalità plasmatica viene regolata da un meccanismo molto efficace che coinvolge vari organi distanti tra loro:

- ipotalamo
- neuroipofisi
- rene
- surrene

Il ruolo effettore centrale viene svolto dall'ormone antidiuretico ADH

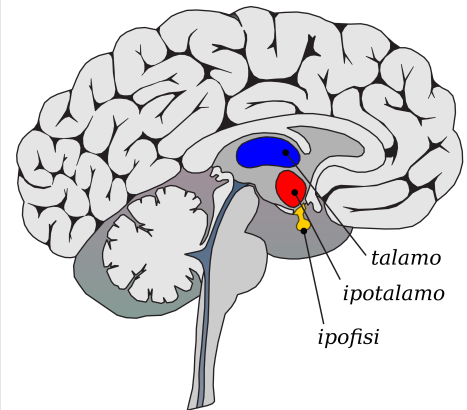


Figura 26.10. Schema anatomico di ipotalamo e talamo

26.3.1. VARIAZIONI DI OSMOLALITÀ E VOLUME



Osmolalità e volume: i due parametri sono regolati l'uno a scapito dell'altro

- l'osmolalità è il parametro dominante sino a variazioni di volume pari al 10 %
- quando le variazioni di volume superano il 10 %, è il volume il parametro dominante, anche a scapito dell'osmolalità

26.3.2. OSMOLALITÀ



Gli osmocettori ipotalamici possono avvertire variazioni dell'osmolalità plasmatica del 2% o meno

Piccoli incrementi dell'osmolalità stimolano la secrezione di ormone anti-diuretico (ADH) da parte della neuroipofisi, mentre piccole diminuzioni riducono la secrezione dell'ormone



L'osmolalità plasmatica normale varia tra 280 e 300 mosmol/kg di acqua; il livello preciso viene determinato dalla soglia degli osmocettori in un dato individuo

Quando la secrezione di ADH è massima il volume urinario sarà di circa 500 mL/die e l'osmolalità urinaria sarà compresa tra 800 e 1400 mosmol/kg

In assenza di ADH l'osmolalità urinaria minima è di 40-80 mosmol/kg e la diuresi acquosa massima può raggiungere 15-20 L/die o più

La capacità di questo sistema è sufficiente a mantenere l'osmolalità plasmatica entro limiti stretti nonostante le ampie variazioni di volume e di concentrazione dei liquidi alimentari

26.3.3. VARIAZIONI DI VOLUME



La secrezione di ADH viene regolata anche da variazioni del volume extra-cellulare

Una riduzione del 10% o più può stimolare la liberazione di ADH anche in assenza di variazioni della osmolalità plasmatica

Se la riduzione di volume è sufficientemente marcata ($>10\%$), la stimolazione del ADH può sopraffare i segnali osmotici e provocare ritenzione di acqua nonostante la diluizione dei liquidi corporei

All'opposto, l'espansione di volume extra-cellulare tende a sopprimere la secrezione di ADH anche se i liquidi corporei sono ipertonici



Il contenuto di sodio del liquido extra-cellulare determina il volume extra-cellulare anche attraverso il cloro che segue il sodio in un equilibrio di cariche

26.3.4. NATRIEMIA



Variazioni della concentrazione plasmatica di sodio (natriemia) riflettono un'alterata regolazione dell'escrezione di acqua e non solo variazioni del contenuto totale di sodio corporeo



Dal punto di vista clinico, la natriemia non dà informazioni sul contenuto di sodio dell'organismo

- il contenuto totale di sodio dell'organismo è determinato dal volume extra-cellulare e dalla sua concentrazione di sodio
- si può avere iper-natriemia oppure ipo-natriemia in presenza di contenuto totale di sodio ridotto, normale e aumentato

26.4. Classificazione delle alterazioni del sodio e dell'acqua



Deficit ed eccessi di sodio e acqua si verificano in una grande varietà di condizioni cliniche



In teoria, le alterazioni del metabolismo di sodio e acqua possono essere classificate in 4 categorie.

● *edema*

● *ipo-natriemia*

● *deplezione di volume extra-cellulare*

● *iper-natriemia*

In pratica queste alterazioni raramente si presentano isolate



Il primitivo eccesso di sodio dà luogo a edema. Generalmente non è considerato un'alterazione elettrolitica ma una manifestazione di malattie di base come:

- insufficienza cardiaca congestizia
- cirrosi epatica
- sindrome nefrosica



Il primitivo deficit di sodio è quasi sempre accompagnato da deplezione di acqua, inducendo così la sindrome clinica di deplezione di volume extra-cellulare



- L'aumento assoluto o relativo di acqua produce ipo-natriemia
- La deplezione assoluta o relativa di acqua produce iper-natriemia

26.5. Edema



La formazione dell'edema richiede due meccanismi:

- periferico dove avvengono gli scambi tra interstizio e plasma
- centrale per la ritenzione idrico-salina che deve fornire il liquido necessario per l'accumulo



Nella formazione dell'edema intervengono vari distretti

- circolo
- rene
- periferia
- sistema nervoso centrale



Il parametro centrale di questa regolazione è il **volume ematico arterioso efficace**

Attenzione a cattive traduzioni in effettivo dall'equivalente inglese effective. In italiano il significato di effettivo è molto diverso e non corrisponde all'inglese effective



Figura 26.11. Il cosiddetto pitting oedema. Immagine con licenza CCASA Heilman (2010) in [wikipedia commons](https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Pitting_edema.jpg)

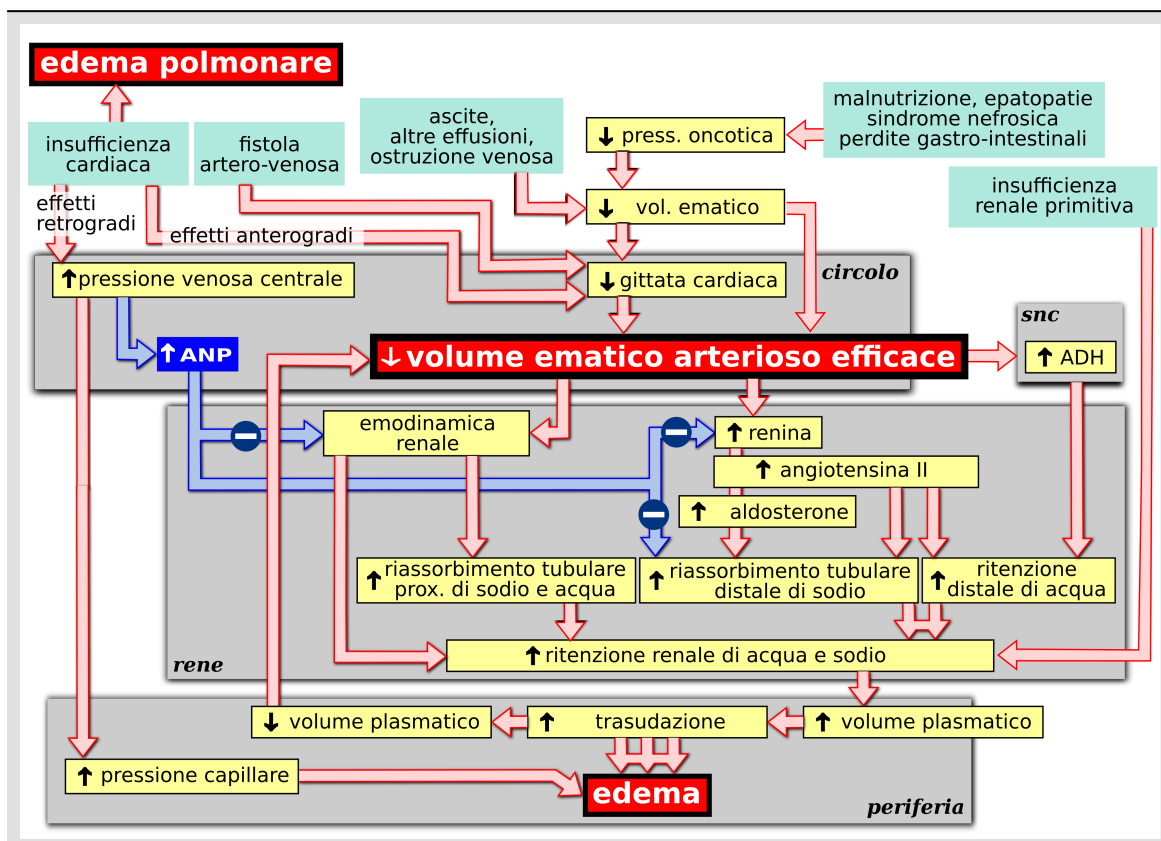


Figura 26.12. Patogenesi della ritenzione idrica nell'edema: schema integrato. Liberamente adattato da Braunwald (1991)

26.5.1. VARI ASPETTI DI EDEMA

Figura 26.13. Ascite con ittero
Da: liverinfo.org uk

26.6. Deplezione di volume 

Nella deplezione di volume i deficit combinati di sodio e acqua sono molto più frequenti dei deficit isolati di uno solo dei due costituenti

26.6.1. PATOGENESI

L'eliminazione del sodio dalla dieta non dà luogo da sola a deplezione di sodio se la funzione renale è normale, perché l'escrezione renale di sodio cadrà rapidamente a livelli molto bassi

Infatti, la deplezione di sodio è dovuta a:

● **perdite extra-renali**

- gastrointestinali
- cutanee

● **perdite renali anormali**

- malattia renale
- causa extra renale

26.6.2. PERDITE EXTRA-RENALI

Perdite gastrointestinali



La causa più comune di deplezione di volume è la perdita di buona parte dei liquidi gastrointestinali secreti giornalmente (di norma 8-10 litri)

Poiché la concentrazione di sodio di questi liquidi è elevata, la loro perdita provoca deficit associati di sodio e acqua

Dato che i secreti più cospicui contengono in grande quantità

- potassio
- ioni idrogeno o bicarbonato

la deplezione di volume dovuta a perdite gastrointestinali è spesso associata a:

- deplezione di potassio
- acidosi o alcalosi



Una deplezione notevole di volume può essere causata dal sequestro di secreti gastrointestinali all'interno di un tratto ostruito o nel cavo peritoneale in caso di peritonite

Il rapido riaccumulo di ascite dopo paracentesi può ridurre il volume ematico circolante effettivo

Perdite cutanee



La concentrazione di sodio nel sudore varia da 5 a 50 mmol/l, aumentando in caso di maggiore sudorazione e nell'insufficienza surrenale

Poiché il sudore è sempre una soluzione ipotonica, una sudorazione profusa porta a un deficit di acqua sproporzionato alle perdite di sodio

Nelle ustioni la perdita della funzione contenitiva ed il danno dei capillari può produrre un sequestro di grandi quantità di sodio e acqua nell'area di cute colpita

26.6.3. PERDITE RENALI ANOMALE



Perdite eccessive di sodio e acqua con l'urina possono verificarsi in:

- malattie renali acute
- malattie renali croniche



Malattie acute

All'inizio della fase di guarigione (fase diuretica) dell'insufficienza renale acuta, la concentrazione urinaria di sodio tende a essere elevata (da 50 a 100 mmol/l) e possono conseguire deficit notevoli di sodio e di acqua

Perdite combinate di sodio e di acqua acute dovute a danno tubulare si possono verificare subito dopo risoluzione di un'ostruzione prolungata delle vie urinarie



Insufficienza renale cronica

I pazienti con insufficienza renale cronica hanno una limitata capacità di ridurre l'escrezione di sodio e di acqua in risposta a un diminuito apporto

Sviluppano progressivamente deplezione di volume se l'apporto è ridotto a causa di

- anoressia, nausea, vomito caratteristico dell'uremia
- per prescrizione da parte del medico

Possono crearsi insidiosamente deficit importanti nel giro di molti giorni o mesi

Ne può risultare un "circolo vizioso" in cui la deplezione di volume tende a peggiorare ulteriormente la funzione renale

Perdite con funzione renale normale



Si possono avere perdite renali di sodio con normale funzione renale:

- somministrazione continua di potenti diuretici
- diuresi osmotica obbligata
- ipo-aldosteronismo

**Deplezione di sodio dovuta a somministrazione continua di diuretici**

È la deplezione di sodio dovuta a somministrazione continua di diuretici a dosi elevate anche dopo la risoluzione degli edemi, o in pazienti i cui edemi sono "sequestrati" e non possono essere mobilizzati

Es.: il tentativo terapeutico in pazienti cirrotici con ascite di ridurre il volume di liquido ascitico (paracentesi) può dare luogo a deplezione del volume extra-cellulare più che mobilizzare il liquido ascitico stesso

**Diuresi osmotica obbligata**

L'esempio clinico più comune è la glicosuria marcata nel diabete mellito non controllato dalla terapia

Una frequente causa iatrogena è la somministrazione di diuretici osmotici come il mannitolo

In pazienti che assumono un'alimentazione enterale o parenterale a elevato contenuto di proteine la deplezione di volume può essere dovuta a diuresi osmotica dell'urea formatasi nel metabolismo proteico

**Ipo-aldosteronismo**

Si verificano nel morbo di Addison e nell'ipo-aldosteronismo dovuto a deficit di mineralcorticoidi

26.7. Ipo-natriemia 

L'ipo-natriemia indica che liquidi dell'organismo contengono una quantità di acqua in eccesso rispetto alla quantità di soluti

- ipo-natriemia non significa deplezione di sodio, anche se è una delle condizioni il cui può presentarsi
- la maggior parte dei tipi di ipo-natriemia sono il risultato di un'insufficiente diluizione dell'urina

26.7.1. FATTORI PER UNA NORMALE ESCREZIONE URINARIA DI ACQUA



La risposta a un'eccessiva diluizione dei liquidi è l'aumento dell'escrezione urinaria di acqua

Perché si abbia una normale escrezione urinaria di acqua è necessario l'intervento di 3 fattori:

- deve essere ridotta la secrezione di ADH
- una sufficiente quantità di acqua e di sodio deve raggiungere i segmenti di diluizione del nefrone, nel tratto ascendente dell'ansa di Henle e nel tubulo contorto distale
- questi segmenti del nefrone devono funzionare, riassorbendo sodio e restando impermeabili all'acqua



3 meccanismi possono rendere insufficienti l'escrezione urinaria di acqua nei pazienti con ipo-natriemia:

- increzione inappropriata di ADH
 - apporto insufficiente di liquido tubulare al nefrone distale
 - insufficienti trasporto del sodio od impermeabilità all'acqua
-

26.7.2. SECREZIONE INAPPROPRIATA DI ADH



Malgrado l'ipotonicità del liquido extra-cellulare la secrezione di ADH può continuare "inappropriatamente". Questo può essere dovuto a:

- una incontrollata liberazione di ADH da parte di neoplasie
- stimolazione non osmotica della secrezione di ADH (es.: farmaci neurolettici)
- deplezione di volume
- fattori nervosi come il dolore e le emozioni

26.7.3. PRINCIPALI SINDROMI CON IPO-NATRIEMIA



L'ipo-natriemia è presente in molte condizioni cliniche diverse:

- insufficienza corticosurrenale
- ipo-natriemia da diuretici
- polidipsia psicogena
- ipo-natriemia essenziale
- ipo-natriemia dovuta ad accumulo di soluti osmoticamente attivi
- artefatti

26.7.4. COMPARTIMENTI FLUIDI NELL' IPO-NATRIEMIA

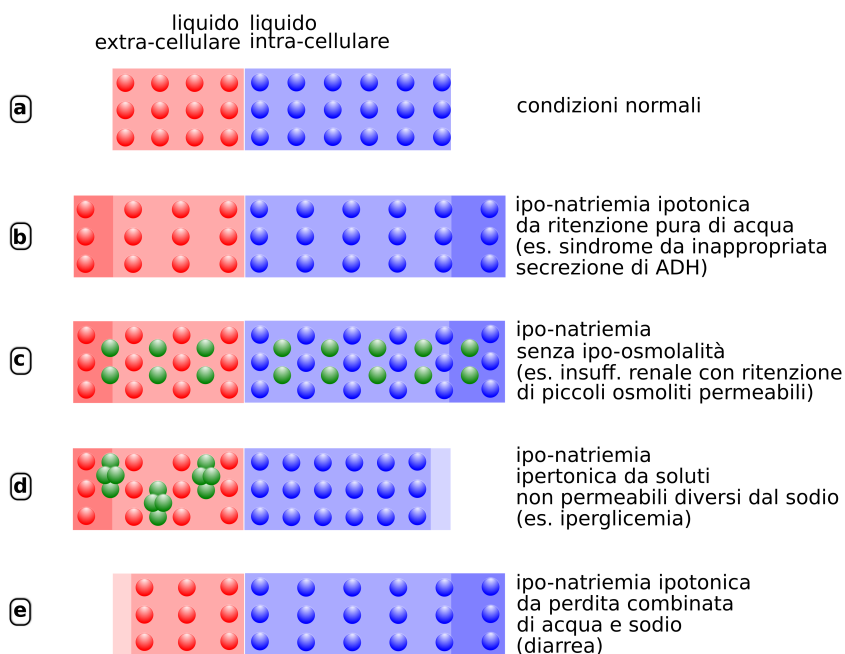


Figura 26.14. Compartimenti fluidi nell'ipo-natriemia

Nella sindrome da inappropriata secrezione di ADH si espandono i volumi sia del liquido extra-cellulare, sia quello intra-cellulare (b)

La ritenzione di acqua può condurre a ipo-natriemia ipotonica senza la attesa ipo-osmolalità in pazienti che hanno accumulato altre osmoli (urea) (c)

Uno shift dell'acqua dal compartimento intra-cellulare al compartimento extra-cellulare, dovuto ai soluti confinati nello spazio extra-cellulare, da origine ad una ipo-natriemia ipertonica (d)

La deplezione di sodio (con ritenzione secondaria di acqua) induce una contrazione del volume extra-cellulare ed una espansione del volume intra-cellulare (e)

I pallini rossi rappresentano il sodio, quelli blu il potassio. I pallini verdi indicano piccoli soluti permeabili, le forme verdi più grandi rappresentano soluti impermeabili

Da Adroguè (2000b), modificato e ridisegnato

26.7.5. INSUFFICIENZA CORTICOSURRENALICA

Ci sono tre classi di ormoni surrenalici:

- mineralcorticoidi (aldosterone)
- glucocorticoidi (cortisolo)
- ormoni ad attività sessuale (androgeni, estrogeni, progestinici)

Sono simili strutturalmente: ogni classe ha un poco dell'attività delle altre



Durante la sintesi e nella degradazione si formano composti intermedi ad attività differente:

- es.: per produrre estrogeni si passa attraverso composti ad attività progestinica, poi androgenica, ed infine estrogenica

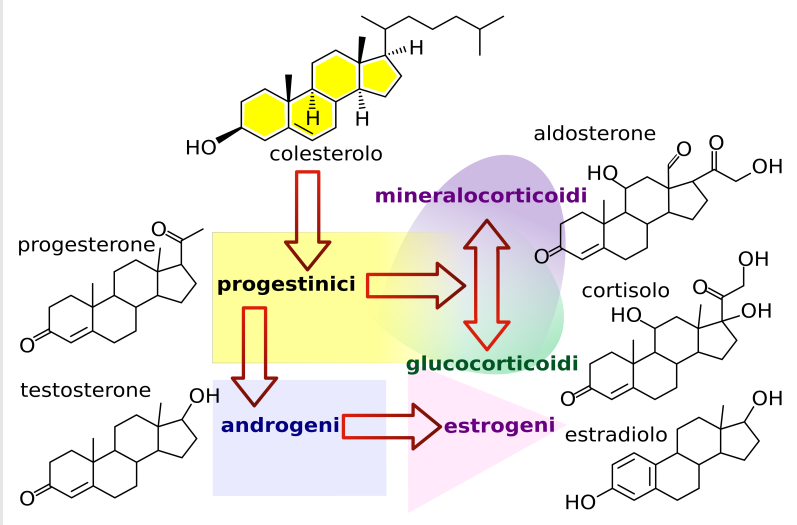


Figura 26.15. Principali classi di ormoni surrenalici



L'insufficiente secrezione di ormoni mineralcorticoidi può generare deplezione di sodio per riduzione del riassorbimento tubulare, che si accompagna a:

- iper-kaliemia (deficit di escrezione renale dipendente da aldosterone)
- pigmentazione (da eventuale eccesso di ACTH)
- ipoglicemia (da deficit di glucocorticoidi)

26.7.6. IPO-NATRIEMIA DA DIURETICI

Una molteplicità di fattori contribuisce alla genesi dell'ipo-natriemia da diuretici

- la perdita di sale può causare deplezione di volume che limita la diuresi acquosa per i meccanismi già descritti e stimola la sete
- i tiazidi e i diuretici che agiscono a livello dell'ansa di Henle (furosemide, bumetanide e acido etacrinico) inibiscono il riassorbimento di sodio nei segmenti diluenti del nefrone e, di conseguenza, limitano direttamente l'escrezione urinaria di acqua libera
- i tiazidi sembrano essere i diuretici più comunemente responsabili di ipo-natriemia, forse perché interferiscono con l'elaborazione di una urina ipotonica



L'ipo-natriemia dovuta a terapia diuretica è frequente, ma solitamente di scarsa gravità

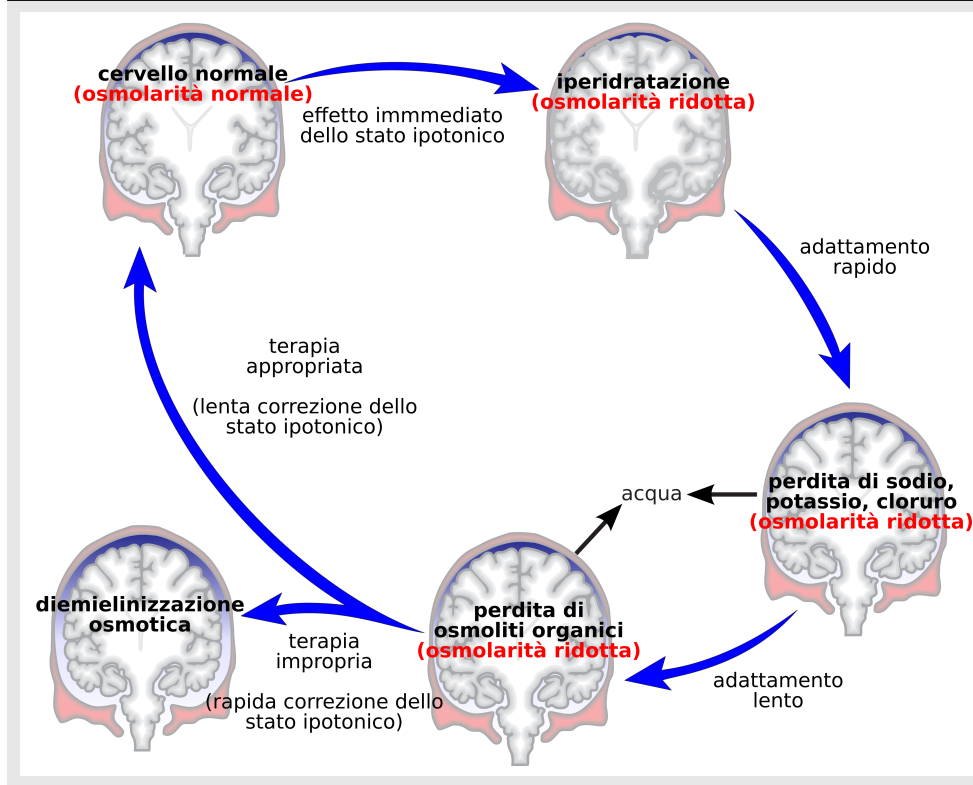
26.7.7. EFFETTI DELL'IPONATRIEMIA E DELLA SUA CORREZIONE SUL CERVELLO

Figura 26.16. Effetti dell'iponatriemia e della sua correzione sul cervello

Entro alcuni minuti dallo sviluppo di una ipotonicità, l'accumulo di acqua causa il rigonfiamento del cervello ed una diminuzione dell'osmolarità cerebrale

In alcune ore si ha una parziale riduzione del volume cerebrale per una perdita cellulare di elettroliti (adattamento rapido)

La normalizzazione del volume cerebrale si completa in alcuni giorni attraverso la perdita di osmoliti organici dalle cellule cerebrali (adattamento lento)

Una bassa osmolarità cerebrale persiste nonostante il recupero del normale volume cerebrale

Un'iponatriemia appropriata (lenta) dell'iponatriemia ristabilisce la normale osmolarità senza rischiare danno al cervello. Una correzione troppo rapida della iponatriemia può condurre a danno cerebrale irreversibile

Da Adroguè (2000b), ridisegnato

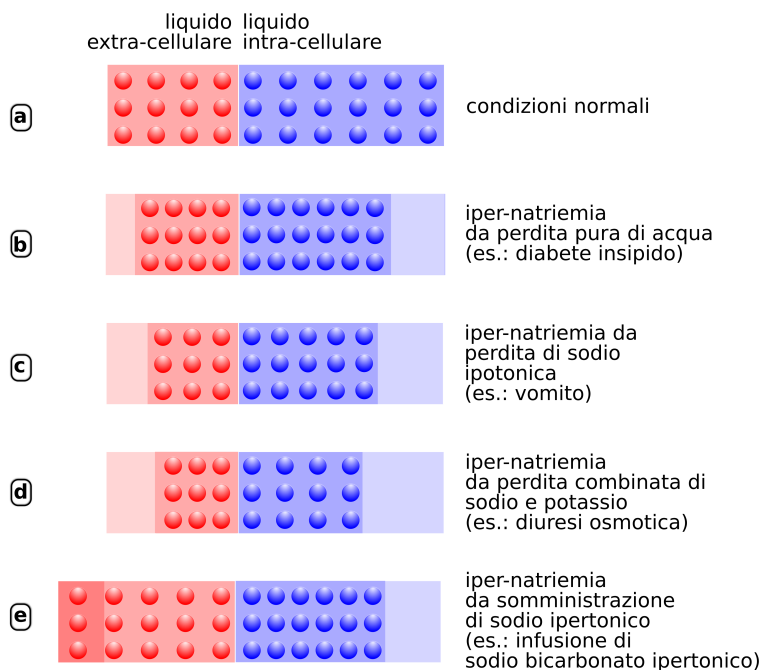
26.8. Iper-natriemia **26.8.1. COMPARTIMENTI FLUIDI NELL'IPER-NATRIEMIA**

Figura 26.17. Compartimenti fluidi nell'iper-natriemia

Una perdita pura di acqua riduce proporzionalmente i compartimenti intra- ed extra-cellulare (b)

Il contenuto di sodio può rimanere normale per una perdita sino a 2 L di acqua

Una perdita ipotonica di sodio provoca una riduzione di volume prevalentemente a carico sia del compartimento extra-cellulare che di quello intra-cellulare (c)

Quando si aggiunge perdita di potassio alla perdita di sodio ipo-osmotica si ha una ulteriore riduzione del volume intra-cellulare (d)

L'aggiunta di sodio ipertonico da origine ad un aumento del liquido extra-cellulare, e ad una diminuzione di quello intra-cellulare (e)

I pallini rossi rappresentano il sodio, quelli blu il potassio. Le linee spezzate rappresentano la membrana cellulare

Da Adroguè (2000a), ridisegnato

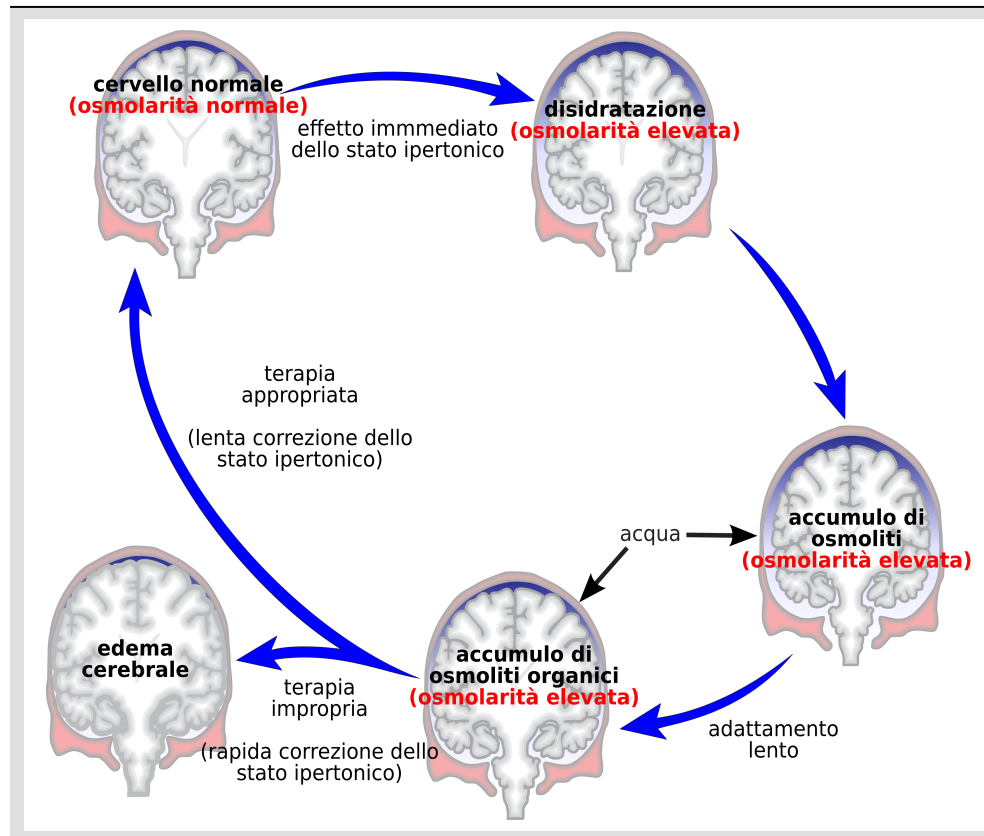
26.8.2. EFFETTI DELL'IPER-NATRIEMIA SUL CERVELLO ED ADATTAMENTO

Figura 26.18. Effetti dell'iper-natriemia sul cervello ed adattamento

Entro pochi minuti dallo sviluppo di ipertonicità, la perdita di acqua dalle cellule cerebrali provoca una contrazione del loro volume. Un parziale recupero del volume si ha in poche ore per l'ingresso di elettroliti nelle cellule (adattamento rapido)

La normalizzazione del volume cerebrale si completa in alcuni giorni come effetto dell'accumulo di osmoliti organici (adattamento lento)

L'alta osmolarità persiste nonostante la normalizzazione del volume cerebrale

Una correzione lenta dello stato ipertonico ristabilisce la normale osmolarità plasmatica senza ulteriori danni

Una correzione rapida da origine ad edema cerebrale perché l'assorbimento di acqua è più veloce della dissipazione degli elettroliti e degli osmoliti organici

Da Adroguè (2000a), ridisegnato

26.9. Principali fonti utilizzate

Adroguè, H.J., Madias, N.E. (2000a) Hyponatremia. *N. Engl. J. Med.* 342, 1493-1499

Adroguè, H.J., Madias, N.E. (2000b) Hyponatremia. *N. Engl. J. Med.* 342, 1581-1589

Braunwald, E. (1991) Edema. In: Wilson, J.D., Braunwald, E., Fauci, A.S., Isselbacher, K.J., Petersdorf, R.G., Martin, J.B., Fauci, A.S., Roor, R.K. (eds.) *Harrison's principles of internal medicine*. XII ed. Mc Graw Hill, New York. Pp. 228-232

Guyton, A.C., Hall, J. E. (2006) *Textbook of medical physiology*. XI ed. Elsevier Saunders, Philadelphia

Singer, G.G., Brenner, G.M. (2001) Fluid and electrolytes disturbances. In: Braunwald, E., Fauci, A.S., Kasper, D.L., Hauser, S.L., Longo, D.L., Jameson, J.L. (eds.) *Harrison's principles of internal medicine*. XV ed. Mc Graw Hill, New York. Pp. 271-283

Siti web

liverinfo.org.uk

pathologyvcu.edu

wikipediacommons.pitting.edema

visitato il 12/09/2008

visitato il 12/09/2008

visitato il 28/10/2011

contenuto non più disponibile il 22/06/2011

accessibile il 04/07/2012

accessibile il 04/07/2012

