

# La disidratazione nell'adulto e nell'anziano

Ivo Casagrande, Elena Vitale, Eliana Giuffrè, Dalio Cecconi

Dipartimento di Emergenza e Accettazione, ASO Santi Antonio e Biagio e Cesare Arrigo, Alessandria

## SINTESI

La disidratazione è dovuta a una riduzione dell'acqua totale corporea ed è caratterizzata da un'alterazione della concentrazione del sodio plasmatico, dell'osmolalità e da un aumento dei valori dell'urea plasmatica.

Si distinguono tre tipi di disidratazione: ipertonica, ipotonica e isotonica.

I segni e sintomi più frequenti sono: sete, secchezza delle mu-

cose e della cute, riduzione del turgore cutaneo, lingua secca con presenza di solchi longitudinali, riduzione della salivazione, debolezza muscolare, perdita di peso del 3-5% e oliguria. La terapia si basa innanzitutto sul ripristino della volemia e successivamente sul riequilibrio delle alterazioni idro-elettrolitiche mediante la somministrazione di cristalloidi secondo la formula suggerita da Adrogue e Madias.

## Caso clinico n. 1

Un uomo di 80 anni, ospite della locale casa di riposo, portatore di catetere vescicale a permanenza, arriva in Pronto Soccorso per febbre e stato confusionale. All'esame obiettivo si riscontrano mucose e cute disidratate, PA 140/80 mmHg, FC 74, FR 28; elettroliti: Na<sup>+</sup> 170 mmol/l, K<sup>+</sup> 3,5 mmol/l, glicemia 98 mg/dl; U<sub>Na</sub> 10 mmol/L e U<sub>osm</sub> 610 mOsm/kg/H<sub>2</sub>O.

Il peso corporeo è di 72 kg. L'ipotesi è di "disidratazione ipertonica" (ipersodiemia) da perdita di acqua per via cutanea a causa della febbre e per via bronchiale da iperpernea, in paziente con infezione delle vie urinarie e con difficoltà all'approvvigionamento di acqua. S'inizia la terapia somministrando soluzione di glucosio al 5% in modo da ridurre la sodiemia di circa 1 mmol/l per ora secondo la formula di recente introdotta da Adrogue e Madias<sup>1</sup>:

$$\Delta \text{Na}^+ = \frac{170 (P_{\text{Na}}) - 0 ([\text{Na}^+]/\text{l di soluzione glucosio 5\%})}{\text{Acqua totale corporea } (0,5 \times 72) + 1}$$

In questo caso la riduzione di sodio è di 4,5 mmol/l per ogni litro di soluzione glucosata al 5% che viene somministrata. In base ai calcoli fatti (1000 : 4,5 = X : 1), si procede a somministrare 220 ml/h di soluzione glucosata al 5% tamponata con insulina pronta. Dopo 12 ore (somministrazione di circa 2700 ml), la sodiemia è di 160 mmol/l con riduzione dello stato

confusionale. Successivamente, si continua utilizzando soluzione clorurata allo 0,45% con una velocità di infusione tale da ridurre la sodiemia di 0,5 mmol/l per ora.

## Caso clinico n. 2

Una donna di 73 anni viene trasportata in Pronto Soccorso a seguito di crisi comiziale. I figli negano precedenti di epilessia. Da qualche giorno sono comparsi vomito e diarrea. Nonostante ciò, la paziente ha continuato a domicilio la terapia con diuretici tiazidici perché affetta da ipertensione arteriosa. Il giorno prima del ricovero, è stata riscontrata ipersonnia. All'esame obiettivo si rilevano mucose e cute disidratate, PA 90/60 mmHg, FC 100, T 37,5 °C, GCS 9; esami di laboratorio: Na<sup>+</sup> 115 mmol/l, K<sup>+</sup> 3,2 mmol/l, sodiuria 18 mmol/l; peso corporeo 50 kg. Viene posta diagnosi di "disidratazione ipotonica".

Il primo passo terapeutico necessario consiste nel ripristino del volume mediante infusione di soluzione salina allo 0,9%, in base al peso corporeo: 50 X 15 = 750 ml/h.

Dopo due ore, si registrano PA 110/80 mmHg e FC 80, sodio plasmatico 116 mmol/l. Lo stato neurologico della paziente è pressoché invariato (GCS 10).

Si decide di utilizzare la soluzione ipertonica al 3% in modo tale da aumentare il Na<sup>+</sup> di 1,5 mmol/h mediante la formula sopra esposta.

$$\Delta \text{Na}^+ = \frac{513 ([\text{Na}^+] \text{ in un litro di soluzione al } 3\%) - 116 (\text{PNa})}{\text{Acqua totale corporea } (0,45 \times 50) + 1}$$

In questo caso, un litro di soluzione al 3% aumenta la sodiemia di circa 17 mmol/l.

Volendo aumentare la sodiemia di circa 1,5 mmol/l per ora, la quantità da infondere è di circa 90 ml/h (1000 : 17 = X : 1,5).

In effetti, dopo 3 ore la sodiemia è di 120 mmol/l. La paziente risponde ai comandi, per cui si decide di proseguire infondendo 50 ml/h fino a raggiungere la concentrazione di 125 mmol/l (dopo circa sette ore) e quindi continuare con soluzione fisiologica allo 0,9%.

### Caso clinico n. 3

Una donna di 40 anni arriva in Pronto Soccorso per astenia e vertigine posturale. Da qualche giorno presenta diarrea con molte scariche al giorno. Da una settimana circa molte persone sono state interessate, nella medesima cittadina, da diarrea nell'ambito di un episodio epidemico da *Rotavirus*.

All'esame obiettivo la signora presenta ridotto turgore cutaneo, mucose disidratate, vene giugulari esterne piane PA 110/70 in clinostatismo e 85/50 in ortostasi, FC 105 ritmico, T 37,4 °C, peso 60 kg (62 prima della diarrea).

Gli esami di laboratorio presentano i seguenti valori: Na<sup>+</sup> 140 mmol/l, K<sup>+</sup> 3,0 mmol/l, Cl<sup>-</sup> 115, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 13, urea/creatinina 30,7, pH 7,25, PaCO<sub>2</sub> 20 mmHg, U<sub>Na</sub> 10 mmol/l, U<sub>osm</sub> 580 mOsm/kg/H<sub>2</sub>O.

L'ipotesi diagnostica è di "disidratazione isotonica" secondaria a diarrea ipersecretiva con ipovolemia e acidosi metabolica ipercloremica da perdita di HCO<sub>3</sub>.

Dal punto di vista terapeutico si procede al ripristino della volemia con soluzione salina 0,9% 15 ml/kg/ora per 2 ore e poi 100 ml/ora nelle successive 24 ore con aggiunta di KCl (80 mmol nelle 24 ore) e idratazione per os libera. Dopo 24 ore le condizioni della paziente sono decisamente migliorate, pur permanendo ancora qualche rara scarica diarroica.

### Cosa s'intende per disidratazione?

Non c'è una definizione accettata da tutti. Per alcuni Autori<sup>2</sup> la disidratazione è caratterizzata da una perdita di acqua che porta ad aumento della concentrazione di sodio nel comparto extracellulare, con passaggio di acqua dal comparto intracellulare a quello extracellulare, per altri<sup>3</sup> invece è definita come una riduzione dell'acqua totale corporea indipendentemente dalla concentrazione del sodio plasmatico.

### I termini disidratazione e ipovolemia sono intercambiabili?

No, perché l'ipovolemia è dovuta a una riduzione del LEC (liquidi extracellulari), come risultato della perdita di sodio e acqua<sup>4</sup>. Un paziente può essere volume-depleto ma non disidratato (ad esempio emorragia acuta), disidratato con ipovolemia (ad esempio gastroenterite con perdita di liquidi ipotonici) e disidratato ma con una modesta perdita di volume (ad esempio esercizio fisico in un ambiente molto caldo con perdita di acqua quasi priva di sodio).

### Come si classifica la disidratazione?

La disidratazione si può classificare in tre diverse categorie<sup>3,5,6</sup>:

- *disidratazione isotonica*, caratterizzata da una perdita di liquidi con composizione simile a quella del plasma: l'osmolalità plasmatica è tra 270 e 300 mOsm/l e la concentrazione del Na<sup>+</sup> va da 130 a 150 mmol/l;
- *disidratazione ipertonica*, dovuta a una perdita di acqua pura o di liquidi ipotonici o a riduzione nell'assunzione di acqua, in presenza di aumento delle perdite insensibili e alla loro combinazione. L'osmolalità plasmatica è > 310 mOsm/l e la sodiemia > 150 mmol/l;
- *disidratazione ipotonica* secondaria a una perdita di liquidi con un eccesso di sodio rispetto all'acqua o a perdite di liquidi isotonici, con reintegro, seppur parziale, di acqua o di soluzioni ipotoniche. L'osmolalità plasmatica è < 270 mOsm/l con sodiemia < 130 mmol/l.

### Quali sono le cause che portano a disidratazione?

La disidratazione isotonica è causata da diarrea secretoria (*E. coli*, *V. cholerae*, *Rotavirus*, lassativi) è presente nella fase iniziale dell'ileo meccanico e paralitico; quella ipertonica è dovuta a vomito, eliminazione di secreto attraverso il sondino naso-gastrico, diarrea in gastroenterite, lattulosio, diuretici osmotici, ipertermia, ipertiroidismo, ustioni, peritonite.

La cause della disidratazione ipotonica sono da ricondurre all'utilizzo di diuretici (in particolare tiazidici), soprattutto negli anziani, all'eccessiva perdita di sodio con il sudore negli atleti nelle gare di resistenza (maratona, triathlon lungo) o in soggetti poco allenati e poco acclimatati e infine nei pazienti affetti da fibrosi cistica e in alcune forme come la *Salt Losing Nephritis* o la *Cerebral Salt Wasting* (Tabella 1).

**TAB. 1**

Cause di disidratazione.

**Disidratazione isotonica**

Eliminazione di liquidi isotonici	Diarrea secretoria	<i>E. coli</i> <i>V. cholerae</i> Rotavirus Lassativi VIP ( <i>Vasoactive Intestinal Polypeptide</i> )
	Ileo dinamico e paralitico	

**Disidratazione ipertonica**

Eliminazione di liquidi ipotonici o acqua libera	Vomito o sondino ng	
	Gastroenterite Diuretici osmotici Ipertermia Iper-tiroidismo Ustioni Peritonite Diabete insipido nefrogeno e DI Perdite insensibili	

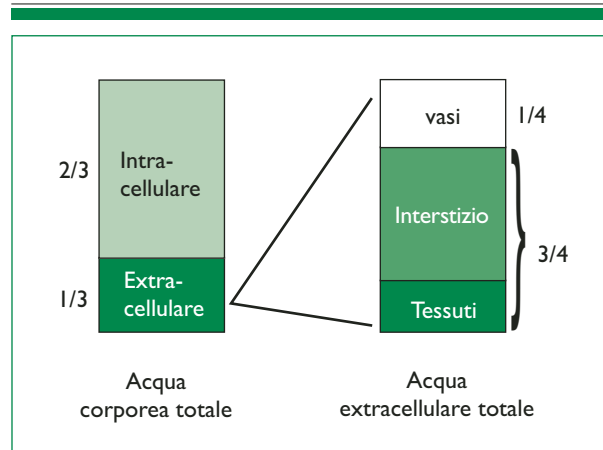
**Disidratazione ipotonica**

Eliminazione di liquidi con elettroliti in eccesso all'acqua	Diuretici (tiazidici)	
	Sudore con eccesso di sodio <i>Salt losing syndrome</i> <i>Cerebral salt wasting</i> Fibrosi cistica	

**Quali sono le basi fisiopatologiche della disidratazione?**

Prima di prendere in considerazione le basi fisiopatologiche della disidratazione è opportuno riprendere alcuni concetti sulla distribuzione dell'acqua corporea e del sodio e i loro rapporti in termini metabolici. L'acqua totale corporea (ATC) ammonta, nell'adulto, a circa il 50% del peso nelle femmine e al 60% nei maschi, divisa dalla membrana cellulare in due grandi spazi funzionali, intra- ed extracellulare. Circa i 2/3 dell'ATC sono in sede intracellulare (LIC) e 1/3 in sede extracellulare (LEC). Del LEC 1/4 si trova in sede intravascolare e costituisce in gran parte il volume effettivo circolante (VEC), mentre il rimanente (3/4) è costituito in gran parte da liquidi interstiziali<sup>7</sup> (Figura 1). Il sodio è il catione extracellulare più rappresentato e mantiene l'equilibrio idrico tra LEC e LIC. La normale concentrazione di sodio varia tra 136 e 144 mmol/l. Poiché la membrana cellulare è liberamente permeabile all'acqua, quando questa concentrazione diminuisce nel comparto extracellulare allora l'acqua si sposta in quello intracellulare per ristabilire l'equilibrio osmotico e l'opposto succede quando la concentrazione di sodio aumenta. La sodiemia mi-

sura la concentrazione plasmatica del sodio (rapporto sodio e acqua) e non il suo contenuto corporeo. Essa contribuisce a determinare l'osmolalità plasmatica, che rappresenta il numero di particelle per litro di solvente, in questo caso acqua plasmatica. Normalmente l'osmolalità plasmatica è compresa tra 285-295 mOsm/kg/H<sub>2</sub>O<sup>3</sup>. La concentrazione del sodio e l'osmolalità plasmatica sono strettamente mantenute in range dall'omeo-



**Fig. 1** - Distribuzione dell'acqua corporea.

stasi dell'acqua, la quale a sua volta è controllata dalla sete, dall'ADH e dal rene<sup>8,9</sup>.

La perdita di acqua priva di elettroliti determina una contrazione del volume dei liquidi extracellulari (LEC) e di quello dei fluidi intracellulari (LIC) nelle stesse proporzioni in cui è distribuita l'acqua totale corporea (2/3 dal LIC e 1/3 dal LEC).

Il compartimento intravascolare (VEC) rappresenta 1/4 del LEC e in caso di eliminazione di sola acqua libera difficilmente c'è ipotensione o shock, perché da questo comparto vi sarebbe solo la perdita di un 1/12 dell'acqua totale corporea.

La perdita di liquidi contenenti elettroliti determina una contrazione del LEC rispetto al LIC che dipende dal rapporto che esiste tra elettroliti e acqua; quanto più è presente sodio, tanto più sarà contratto il LEC rispetto al LIC, in rapporto alle condizioni basali. Poiché il volume intravascolare, come si è appena detto, rappresenta 1/4 del LEC, la perdita di fluidi contenenti sodio che vanno a interessare soprattutto il LEC è causa di ipotensione e shock.

L'ipovolemia e l'aumento dell'osmolalità plasmatica determinano ipersecrezione di ADH con riassorbimento di acqua a livello del tubulo distale e aumento dell'osmolalità urinaria.

Rivisti questi principi base di fisiologia e fisiopatologia dell'equilibrio idroelettrolitico, si può affrontare la fisiopatologia della disidratazione partendo dalla classificazione della stessa e dalle sue cause.

### Disidratazione isotonica

In questo tipo di disturbo la perdita bilanciata di sodio e acqua determina una perdita di liquidi dal comparto extracellulare causando una riduzione del volume del LEC. In questo caso si evidenzia accanto alla disidratazione normosodiemica anche ipovolemia da riduzione del VEC. Il quadro è noto anche come perdita isotonica di volume, con isotonicità dei fluidi extracellulari. A ciò fa poi seguito in genere una seconda fase, ove per lo stimolo delle sete e l'aumentata secrezione di ADH si genera un aumento relativo dell'acqua totale corporea e quindi diluizione del sodio extracellulare (passaggio alla fase di disidratazione ipotonica). Due condizioni esemplificative sono presentati di seguito.

### Diarrea

Come premessa generale va detto che la disidratazione che ne risulta può essere di tipo isotonica, ipertonica o ipotonica con riduzione del sodio corporeo totale, del potassio e del bicarbonato. Da tener presente inoltre che un litro di feci diarroidiche contiene 100-140 mmol/l di sodio, 20-40 mmol/l di potassio, 80-100 mmol/l di cloro e 40-50 mmol/l di bicarbonato

e che solo le diarreie gravi possono avere conseguenze metaboliche importanti<sup>10</sup>.

Nel caso della diarrea con disidratazione isotonica vi è una perdita di acqua ed elettroliti in una proporzione simile a quella plasmatica; questo succede in corso di diarrea da *Vibrio cholerae*, da *E. coli* (diarrea del viaggiatore), da *Rotavirus* o da sostanze di origine neoplastica come il VIP (*Vasoactive Intestinal Polypeptide*<sup>11</sup>). Il meccanismo che ne sta alla base è un'aumentata secrezione di fluidi isotonici da parte delle cellule della mucosa intestinale. In questo caso il sodio plasmatico è nella norma e ciò che ne determina la gravità è il grado dell'ipovolemia.

In corso di contrazione del LEC le urine dovrebbero avere una concentrazione di sodio e di cloro, almeno inizialmente, ridotta. In seguito la cloruria può essere incrementata per l'aumentata escrezione renale di  $\text{NH}_4$  in risposta all'acidosi metabolica che si viene a instaurare. Una  $U_{\text{Na}}$  molto bassa (< 20 mmol/l) è il migliore indice di contrazione del LEC in un paziente con diarrea.

Durante la diarrea severa si può manifestare insufficienza renale acuta, causata dalla deplezione del LEC (pre-renale). In questo caso vi è un aumento dell'urea (*Blood Urea Nitrogen* o BUN, circa la metà dell'azotemia) sproporzionatamente elevato rispetto al valore della creatinina plasmatica: urea/creatinina > 20 (v.n. 10-20).

### Occlusione intestinale

L'occlusione intestinale può essere dovuta a cause meccaniche o funzionali (ileo). In queste condizioni vi è una secrezione di liquidi isotonici all'interno del lume: all'inizio, come per la diarrea, la concentrazione plasmatica degli elettroliti è normale (perché vengono secreti liquidi isotonici); successivamente, qualora il paziente a seguito della sete dovesse assumere acqua, seguirà iponatremia.

Anche in questo caso vi è contrazione del LEC con riduzione del VEC,  $U_{\text{Na}}$  e  $U_{\text{Cl}}$  ridotti.

### Disidratazione ipotonica

Questo quadro è caratterizzato da un bilancio del sodio maggiormente negativo rispetto a quello dell'acqua (sodio in eccesso all'acqua). Ciò determina un quadro di disidratazione iposodiemica, quindi ipotonica. Anche in questo caso accanto alla disidratazione c'è ipovolemia da riduzione del LEC e contrazione del VEC, con stimolo sulla sete e sull'ADH e con peggioramento dell'iposodiemia a seguito del riassorbimento renale di acqua e di aumentata sua assunzione.

### Utilizzo di diuretici

I diuretici tiazidici e il metolazone causano spesso disidratazione iposodiemica, in particolare negli an-

ziani, soprattutto donne<sup>12</sup>. Questa iponatremia è determinata da un'effettiva perdita di sodio con le urine in eccesso all'acqua a cui si aggiunge successivamente una ritenzione di acqua da ADH<sup>13,14</sup>.

## Salt-losing nephritis

È una condizione caratterizzata da disidratazione ipovolemica con iposodiemia. Nella maggior parte dei casi questo quadro è associato all'insufficienza renale cronica o ad alcune malattie renali come il rene policistico o la pielonefrite cronica ed è dovuto all'incapacità del rene di trattenere il Na<sup>+</sup>, soprattutto nelle condizioni in cui il paziente è sottoposto a dieta iposodica<sup>15,16</sup>.

## Cerebral salt wastig

Nei pazienti con lesioni cerebrali di tipo traumatico e non, si può evidenziare una disidratazione con riduzione del VEC, caratterizzata da perdita urinaria di sodio e acqua<sup>17</sup>. Non è chiaro il motivo, probabilmente c'è un'aumentata iniezione di BNP e una riduzione dell'aldosterone<sup>18</sup>.

## Atleti

La disidratazione iposodiemica può avvenire in atleti non ben acclimatati durante l'espletamento di gare sulla distanza. Questo è possibile a causa della perdita di una quantità eccessiva di sodio con il sudore e l'iposodiemia sarà più marcata se preceduta da abbondante assunzione di acqua libera<sup>19</sup>.

## Disidratazione ipertonica

È la forma più frequente di disidratazione. La perdita di liquidi riguarda tutti i compartimenti, anche se vi è una più modesta riduzione dei fluidi extracellulari. La perdita di liquidi ipotonici o di acqua pura determina un aumento del sodio extracellulare con passaggio di acqua dalle cellule al comparto extracellulare, causando disidratazione intracellulare.

Il VEC è poco compromesso, a meno che la perdita di liquidi non sia imponente.

## Mancata assunzione di acqua

È una delle cause più frequenti di disidratazione nell'anziano, in particolare per quelli residenti nelle case di riposo, con alterate condizioni psichiche e fisiche, affetti da polipatologie e in terapia con molti farmaci<sup>5,1</sup>. In queste situazioni il mancato accesso all'acqua determina la mancata reintegrazione dei liquidi fisiologicamente persi e conseguente disidratazione ipertonica.

## Perdita di acqua pura

Una perdita di acqua pura può avvenire, oltre che in situazioni rare come il diabete insipido centrale e ne-

frogenico<sup>20,21</sup>, soprattutto nelle perdite insensibili di acqua dalla cute e dal tratto respiratorio. In quest'ultimo caso in realtà si tratta di perdita di liquidi molto ipotonici più che di acqua pura. Ciò avviene a seguito di febbre, esposizione a temperature elevate, tireotossicosi e in corso di ustioni e di dermatite esfoliativa<sup>22</sup>.

## Perdita di liquidi ipotonici

La perdita di liquidi ipotonici può essere secondaria a vomito, diarrea, diuresi osmotica e peritonite.

Il vomito o il drenaggio del succo gastrico attraverso il sondino determinano la perdita di fluidi contenenti acqua con elevata concentrazione di HCl (145 mmol/l), mentre la concentrazione di Na<sup>+</sup> e K<sup>+</sup> è modesta (15 e 10 mmol/l rispettivamente).

La diarrea, in molti casi, determina la perdita di fluidi ipotonici che causa disidratazione ipertonica, quadro questo che si verifica soprattutto nei bambini e negli anziani<sup>11,23</sup>.

In corso di contrazione del LEC le urine hanno una concentrazione di sodio e cloro ridotta. Nella diarrea, come scritto sopra, la concentrazione del cloro urinario (U<sub>Cl</sub>) può risentire dell'aumentata secrezione di NH<sub>4</sub>.

La diuresi osmotica è dovuta alla presenza di soluti (glucosio, mannitolo) non riassorbibili a livello tubulare, che determinano un mancato riassorbimento osmotico dell'acqua<sup>24</sup>.

In caso di diuresi da soluti non riassorbibili la perdita di acqua libera è elevata, portando a un'ipertonicità plasmatica con perdita di sodio e cloro con le urine che comunque sono ipotoniche rispetto al plasma (osmolalità urinaria inferiore a quella plasmatica). In corso di diuresi da glucosio la concentrazione di sodio e cloro nelle urine è tra i 50 e 100 mmol/l ma, se lo stimolo per la conservazione del sodio è elevata, può essere anche ridotta a 10-25 mmol/l<sup>25</sup>.

L'infiammazione del peritoneo porta a un sequestro di liquidi ed elettroliti nella cavità peritoneale che può essere così abbondante da creare disidratazione e ipovolemia con insufficienza renale acuta.

## Clinicamente come si manifesta la disidratazione?

I segni e i sintomi della disidratazione dipendono dalla disidratazione in quanto tale, dalla perdita di volume del LEC e del VEC, e dall'alterata concentrazione del sodio (ipo- e ipersodiemia).

La disidratazione è caratterizzata da sete, perdita di peso superiore al 3% rispetto al peso di partenza, pelle asciutta e anelastica, secchezza delle mucose e in particolare della lingua, che presenta solchi longitudinali; inoltre si rileva riduzione della salivazio-

ne, cavo ascellare asciutto, oliguria e nei casi gravi occhi infossati.

La perdita di volume dal LEC e dal VEC causa tachicardia, ipotensione ortostatica, vertigine posturale e ridotto ritorno capillare<sup>26</sup> (Tabella 2).

Se è presente ipersodiemia marcata (> 160 mmol/l) compaiono debolezza muscolare, in particolare nella parte superiore del corpo e confusione fino al coma da disidratazione neuronale<sup>1</sup>. Se è presente iposodiemia la disidratazione può essere accompagnata da mancanza della sensazione di sete, da nausea, vomito, crampi muscolari, irrequietezza e disorientamento. Se l'iposodiemia è severa o insorta rapidamente possono manifestarsi convulsione e alterazioni della coscienza fino al coma<sup>27</sup>. Questi sintomi sono dovuti all'iperidratazione neuronale.

### Quali esami di laboratorio possono essere di aiuto per la diagnosi e per la terapia?

Gli esami che ci permettono di indirizzarci da un punto di vista diagnostico sono:

- *plasma*: sodio, cloro, osmolalità, equilibrio acido-base, urea/creatinina;
- *urine* (spot): sodio, cloro, potassio, osmolalità.

Nella valutazione degli elettroliti plasmatici l'ipersodiemia con osmolalità elevata ci indirizza verso una causa che ha prodotto la perdita di liquidi ipotonici o di acqua libera. Nel primo caso ci sarà una riduzione del LEC e contrazione del VEC con un rapporto urea/creatinina > 20. Nel secondo caso, poiché vi è la perdita di sola acqua e questa proviene sia dal LEC sia dal LIC nelle proporzioni in cui questa è presente, la contrazione del LEC e in particolare del VEC è molto modesta e spesso anche l'aumento della sodiemia è molto contenuto, a meno che non si associ a una ri-

duzione importante dell'apporto di acqua dall'esterno. La valutazione degli elettroliti urinari e dell'osmolalità mostrano, in caso di riduzione del LEC,  $U_{Na} < 20$  mmol/l e  $U_{osm}$  elevata da aumentato riassorbimento di acqua a livello del tubulo distale, per azione dell'ADH. Il cloro urinario può non essere ridotto in corso di disidratazione da diarrea se c'è acidosi metabolica ipercloremica, mentre sarà ridotto in corso di vomito e alcalosi metabolica.

Diverso è il caso della perdita di liquidi da diuresi osmolare, dove la  $U_{Na}$  è > 20 mmol/l, ma può ridursi se la contrazione del LEC diventa importante.  $U_{osm}$  misurata sarà elevata per la presenza di osmoli non elettrolitiche. Nel caso invece del diabete insipido centrale o nefrogenico l'osmolalità sarà ridotta (< 150 mOsm/kg). Nella *perspiratio insensibilis* l' $U_{osm}$  è aumentata.

Se è presente iposodiemia, dobbiamo indirizzarci verso cause che determinano una perdita di elettroliti in eccesso all'acqua. In tutti i casi in cui questa si manifesta, vi sarà una riduzione del LEC con urea/creatinina > 20, se la riduzione della volemia è significativa. A livello urinario ci sarà una  $Na^+ > 20$  mmol/l (diuretici tiazidici, SLN, CSW) con  $U_{osm}$  e  $U_K$  elevate. Fanno eccezione le condizioni caratterizzate da sudorazione con abbondante perdita di sodio, dove la sodiuria è < 20 mmol/l.

Quando, infine, ci troviamo di fronte a normosodiemia e disidratazione, la causa più frequente è la diarrea ipersecretoria che determina la perdita di liquidi isotonici. In questo caso si ha una riduzione del LEC e del VEC con  $Na^+ < 20$  mmol/l,  $U_{osm}$  aumentata.

### Qual è la terapia più appropriata nella disidratazione?

In corso di disidratazione la terapia cardine è la somministrazione di fluidi. Prima di indicare quale sia il

TAB. 2

Segni e sintomi della disidratazione e dell'ipovolemia.

Disidratazione	Segni	Sintomi
	Perdita di peso > 3%	Sete
	Cute secca e anelastica	Debolezza muscolare
	Mucose disidratate	
	Lingua secca con solchi longitudinali	
	Cavo ascellare asciutto	
	Riduzione della salivazione	
	Occhi infossati	
	Oliguria	
<b>Ipovolemia</b>	Ipotensione ortostatica	Vertigine posturale
	Tachicardia	Sete
	Ridotto ritorno capillare	Debolezza muscolare

loro corretto utilizzo è bene considerare le soluzioni idroelettrolitiche che abbiamo a disposizione e come si distribuiscono una volta immesse nel torrente circolatorio (Tabella 3)<sup>28</sup>:

- **soluzione salina isotonica o soluzione fisiologica (NaCl 0,9%)**: questa soluzione contiene 154 mmol di NaCl e si distribuisce totalmente nel LEC, di cui 3/4 nell'interstizio e 1/4 nel VEC. In pratica se somministriamo 1 l di soluzione fisiologica 750 ml andranno nell'interstizio, 250 ml in sede intravascolare e 0 ml intracellularmente. Lo stesso discorso vale per la soluzione Ringer lattato. Queste soluzioni possono essere utilizzate per l'espansione volemica (Figura 2);
- **soluzione glucosata 5%**: è equiparabile alla somministrazione di acqua libera in quanto il glucosio è rapidamente metabolizzato. L'acqua che rimane si distribuisce nelle stesse proporzioni di come è distribuita nei vari compartimenti, per cui 2/3 andranno nel LIC e un 1/3 nel LEC (3/4 nell'interstizio e 1/4 in sede intravascolare). Questa soluzione è quindi indicata per rimpiazzare il deficit di acqua, ma non deve essere impiegata per espandere la volemia (Figura 3);
- **soluzione salina NaCl allo 0,45%**: è una soluzione ipotonica che contiene 77 mmol di NaCl. In questo caso se infondiamo 1 l di soluzione, 500 ml di acqua ed elettroliti si distribuiranno nel LEC (come se fosse soluzione allo 0,9) e 500 ml (come acqua libera) si distribuiranno per 3/4 (333 ml) nel LIC e per 1/4 (167 ml) nel LEC (Figura 4);
- **soluzione ipertonica NaCl al 3%**: contiene 513 mmol di NaCl. Tutta la soluzione rimane nel LEC, ma l'aumentata osmolalità che ne consegue determina il passaggio di acqua dal LIC al LEC.

Se questi sono i fluidi che abbiamo a disposizione come vanno utilizzati?

Di fronte a un paziente disidratato, le domande da porsi prima di iniziare la terapia, sono:

- è ipovolemico?

- il sodio è normale, aumentato o ridotto?

Nel caso che questi sia ipovolemico è necessario, prima di correggere la componente idroelettrolitica, ripristinare la volemia con infusione di soluzione fisiologica alla velocità di 10-15 ml/kg/ora, a meno che il quadro clinico non imponga una somministrazione più aggressiva.

Una volta ripristinata la volemia si passa a correggere il disturbo idroelettrolitico.

Se è presente *ipernatremia*, dovendo ripristinare l'acqua persa sia dal LEC sia dal LIC la scelta è tra la soluzione glucosata al 5% e la soluzione ipotonica NaCl 0,45%. In genere si dovrebbe scegliere di non utilizzare la soluzione glucosata in pazienti iperglicemici. Una volta scelta la soluzione da infondere è opportuno calcolare la quantità da somministrare e la velocità di infusione in base al deficit di acqua. Per questo può essere utile la seguente formula:

$$\text{deficit di H}_2\text{O} = 0,6 \times \text{kg} \times [(\text{Na}^+/140) - 1]$$

Un altro buon metodo è quello di calcolare la riduzione del sodio plasmatico a seguito della somministrazione di un litro della soluzione impiegata:

$$\Delta \text{Na}^+ = \frac{(\text{Na}^+ \text{ infuso}) - (\text{Na}^+ \text{ plasmatico})}{\text{ATC} + 1}$$

La stima dell'acqua totale corporea (ATC) viene calcolata come frazione di peso corporeo. Questa frazione è 0,6 nei bambini, 0,6 e 0,5 nei maschi e nelle femmine adulti e, rispettivamente, 0,5 e 0,45 nei maschi e nelle donne anziani.

Per quel che riguarda la quantità di sodio presente in un litro di soluzione sarà 0 mmol nella glucosata e 77 mmol nell'ipotonica allo 0,45%.

La velocità di infusione non deve essere tale da ridurre la sodiemia più di 0,5 mmol/l/h se l'ipernatremia dura da molto o i sintomi sono modesti, mentre può essere ridotta di 1-1,5 mmol/l/h se l'ipersodiemia è insorta rapidamente o la sintomatologia neurologica è grave. Una buona regola da seguire è comunque la se-

**TAB. 3**

Soluzioni comunemente usate e disponibili in commercio e loro contenuto di sodio.

Soluzione con contenuto totale di:	Na <sup>+</sup> [mmol]	K <sup>+</sup> [mmol]	Cl <sup>-</sup> [mmol]	Tonicità
Sodio cloruro 5%	855	0	855	IPER
Sodio cloruro 3%	513	0	513	IPER
Sodio cloruro 0,9%	154	0	154	ISO
Normosol -R	140	5	98	ISO
Ringer lattato	130	4	109	ISO
Sodio cloruro 0,45%	77	0	77	IPO
Sodio cloruro 0,20%	34	0	34	IPO
Soluzione glucosata 5% (280 mM di destrosio)	0	0	0	ISO*

\* La soluzione glucosata al 5% è isotonica al plasma in quanto il glucosio è un osmole efficace, ma una volta metabolizzato rimane solo acqua libera

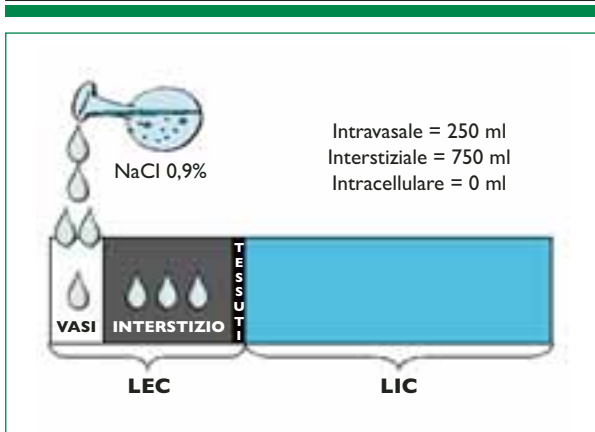


Fig. 2 - Volumi di distribuzione di 1 litro di fisiologica.

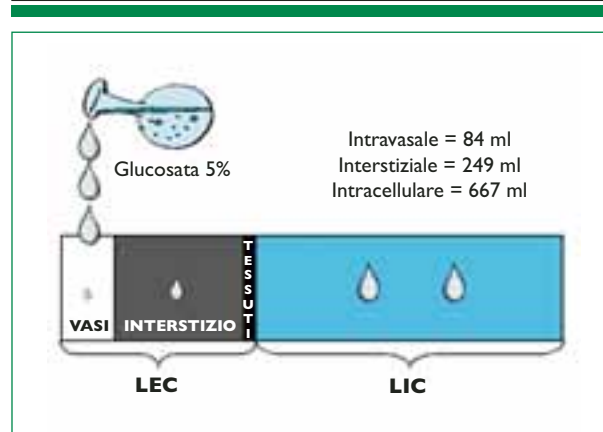


Fig. 3 - Volumi di distribuzione di 1 litro di glucosata.

guente: quanto più ipotoniche sono le soluzioni, tanto più prudente deve essere la velocità di infusione. Successivamente, utilizzando una semplice proporzione e risolvendo per X (si vedano i casi clinici), conosciamo la quantità di liquidi di quella determinata soluzione (in questo caso ipotonica NaCl 0,45%) che possiamo infondere ogni ora per far scendere, di quanto desiderato, la sodiemia.

Nel caso sia presente *iposodiemia*, una volta corretta la volemia passeremo a correggere il deficit di acqua e di sodio considerando che il suo ripristino determina una riduzione della secrezione di ADH con riduzione dell'assorbimento di H<sub>2</sub>O e questo già porta a un miglioramento della P<sub>Na</sub>. La soluzione da utilizzare dipende dalla presenza o meno di sintomi legati all'iposodiemia<sup>19</sup>. Se questi sono presenti, come nel caso clinico descritto, è opportuno l'utilizzo di una soluzione ipertonica.

Si può consigliare di iniziare la correzione aumentando la P<sub>Na</sub> di 1 mmol/h in pazienti con sintomi neurologici importanti. Questa va sospesa con il miglioramento dei sintomi e comunque quando la concentrazione di sodio raggiunge i valori di 125-130 mmol/l. La correzione va fatta utilizzando soluzioni a base di cloruro di sodio a diverse concentrazioni (ad esempio soluzione NaCl 3%). Negli altri casi è opportuno non superare un aumento della sodiemia di 0,5 mmol/l per ora.

Anche in questo caso è possibile utilizzare una formula per definire la velocità di infusione della soluzione scelta per raggiungere la Na<sup>+</sup> desiderata, nel tempo voluto:

$$\Delta \text{Na}^+ = \frac{(\text{Na}^+ \text{ plasmatico}) - (\text{Na}^+ \text{ infuso})}{\text{ATC} + 1}$$

Ottenuto il miglioramento dei sintomi si può proseguire con la somministrazione di soluzione NaCl 0,9%. Nel caso invece l'iposodiemia sia modesta o in assenza di sintomi, si può utilizzare la soluzione NaCl

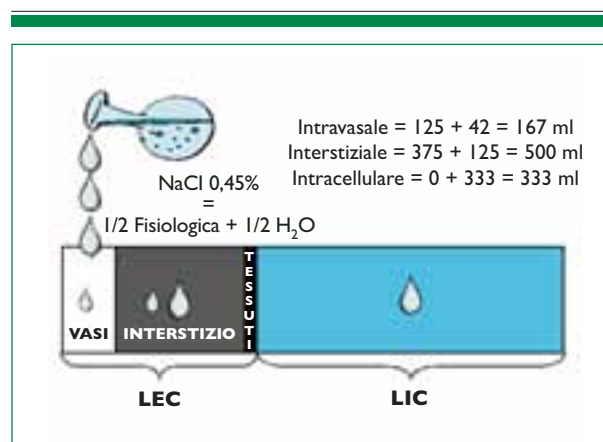


Fig. 4 - Volumi di distribuzione di 1 litro di salina 0,45%.

0,9%. La P<sub>Na</sub> salirà molto lentamente, ma una volta ripristinata la volemia il blocco della secrezione di ADH determinerà una notevole escrezione di urine diluite con correzione della P<sub>Na</sub>. Nel caso di *disidratazione isotonica*, una volta ristabilita la volemia, è indicata la sola somministrazione di soluzione salina 0,9%. È possibile utilizzare anche la soluzione salina 0,45%, che contenendo più acqua libera andrebbe a ripristinare in continuo le perdite di acqua secondarie alla *perspiratio insensibilis*.

## Bibliografia

1. Adrogue HJ, Madias NE. Primary care: Hyponatremia. *N Engl J Med* 2000; 342: 1493-99.
2. Rose BD, Post TW. *Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders*. 5<sup>th</sup> ed. McGraw-Hill, New York, 2001.
3. Arieff AA, DeFronzo RA. *Fluid, electrolyte and acid-base disorders*. 2<sup>nd</sup> ed. Church Livingstone, New York, 1995.
4. Mange K, Matsuura D, Cizman B et al. Language guiding therapy. The case of dehydration versus volume depletion. *Ann Int Med* 1997; 127: 848-853.
5. Hodgkinson B, Evans D, Wood J. Maintaining oral hydration in older people. *The Joanna Briggs Institute for Evidence Based Nursing and Midwifery*. 2001; 5(1).



6. Menten J. Hydration management protocol. *J Gerontol Nurs* 2000; 26: 6-15.
7. Halperin ML, Goldstein MB. *Fluid Electrolyte, and acid-base physiology. A Problem-based Approach*. 3<sup>rd</sup> ed. Saunders WB, Philadelphia, 1999.
8. Baylis PH, Thompson CJ. Osmoregulation of vasopressin secretion and thirst in health and disease. *Clin Endocrinol* 1988; 29: 549-576.
9. Titelbaum I, Kleman CR, Berl T. *The physiology of the renal concentrating and diluting mechanism*. In: Narins RG (ed.). *Clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism*, 5<sup>th</sup> ed. McGraw-Hill, New York, 1994, pp. 101-127.
10. Sidney FP. *Small and large intestinal disorders: associated fluid and electrolyte complications*. In: Narins RG (ed.). *Clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism*, 5<sup>th</sup> ed. McGraw-Hill, New York, 1994, pp. 1137-51.
11. Shiau YF, Feldman GM, Resnik MA, Coff PM. Stool electrolyte and osmolality measurements in the evaluation of diarrhoeal disorders. *Ann Intern Med* 1985; 102: 773.
12. Ashoury OS. Severe- diuretic-induced hyponatremia in the elderly. *Arch Intern Med* 1986; 146: 1355.
13. Fichman MP, Vorherr H, Kleeman CR, Telfer N. Diuretic-induced hyponatremia. *Ann Intern Med* 1989; 110: 24.
14. Sonnenblick M, Friedlander Y, Rosin AJ. Diuretic-induced severe hyponatremia. Review and analysis of 129 reported patients. *Chest* 1993; 103: 601.
15. Coleman AJ, Arias M, Carter NW *et al*. The mechanism of salt-wasting in chronic renal disease. *J Clin Invest* 1966; 45: 1116.
16. Uribarri J, Oh MS, Carroll HJ. Salt-losing nephropathy. Clinical presentation and mechanism. *Am J Nephrol* 1983; 3: 193.
17. Harrigan MR. Cerebral salt wasting syndrome: a review. *Neurosurgery* 1996; 38: 152-160.
18. Fraser JF, Stieg PE. Hyponatremia in the neurosurgical patient. Epidemiology, pathophysiology, diagnosis, and management. *Neurosurgery* 2006; 59: 222-220.
19. Montain SJ, Sawka MN, Wenger CB. Hyponatremia associated with exercise. Risk factors and pathogenesis. *Exerc Sports Sci Rev* 2001; 3: 133-117.
20. Verbalis JG. Diabetes insipidus. *Rev Endocr Metab Disord* 2003; 4: 177-185.
21. Sands JM, Bichet DG. Nephrogenic diabetes insipidus. *Ann Intern Med* 2006; 144: 186-194.
22. Morrison G, Singer I. *Hyperosmolar states*. In: Narins RG (ed.). *Clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism*. 5<sup>th</sup> ed. McGraw-Hill, New York, 1994, pp. 617-650.
23. Nelson DC, McGrew WRG, Hoyumpa AM. Hyponatremia and lactulose therapy. *JAMA* 1983; 249: 1295.
24. Gipstein RM, Boyle JD. Hyponatremia complicating prolonged mannitol diuresis. *N Engl J Med* 1965; 272: 1116.
25. Oster JR, Nelson PK, Kleeman CR *et al*. *Diabetic acidosis and coma*. In: Narins RG (ed.). *Clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism*. 5<sup>th</sup> ed. McGraw-Hill, New York, 1994.
26. McGee S, Abernethy WB, Simel DL. Is this patient hypovolemic? *JAMA* 1999; 281: 1022-29.
27. Adrogue HJ, Madias E. Hyponatremia. *N Engl J Med* 2000; 342: 1581-89.
28. Sbrojavacca R, Zingaro L, Baglioni P. *La terapia infusiva*. In: Casagrande I, Guariglia A, Sbrojavacca R, Tarantino M. *Acqua e Sale. Acidi e Basi*. CG Edizioni Medico Scientifiche, Torino, 2004.

## ABSTRACT

Dehydration is a decrease in total body water, reflected in altered serum sodium, osmolality and BUN elevation.

There are three types of dehydration: hypertonic, hypotonic and isotonic.

The common signs and symptoms of dehydration are: thirst, dry mucous membranes and skin, poor skin turgor, dry

tongue with longitudinal furrows, decreased saliva, muscle weakness, weight loss of 3-5% and oliguria. The therapy is based first on fluid replacement in hypovolemic states and after on balancing the hydro-electrolyte disorders with crystalloid solutions according to the Adrogue and Madias formula.