



## REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

### Alteraciones del sodio como causa de muerte en Patología Forense.

Alessio Garro Donini \*

#### Resumen

Las alteraciones del sodio son un factor primordial o agravante que podrían condicionar o causar la muerte tanto en personas conocidas sanas como que en aquellas que presentan algún tipo de patología ya sea aguda o crónica. Dichas alteraciones en muchas ocasiones podrían pasar desapercibidas, dado su grandísima complejidad de detección, de tratamiento y en ocasiones de manejo clínico. Siendo estos factores que vuelven a dichas alteraciones un eje de la medicina clínica olvidada en muchas ocasiones por parte de los peritos encargados de realizar autopsias tanto clínicas como aquellas en las que priva algún interés de índole médico legal.

#### Palabras claves

Sodio, hiponatremia, hipernatremia, muerte, deshidratación, mielinolisis pontina.

#### Abstract

Sodium alterations are a primary or aggravating factor that could cause death in both well-known and well-known people, as well as those that present some type of pathology, either acute or chronic. These alterations in many occasions could go unnoticed, given their great complexity of detection, treatment and sometimes clinical management. These factors make these alterations an axis of clinical medicine often forgotten by experts in charge of performing clinical autopsies as well as those in which it deprives some interest of a legal medical nature

#### Key Words

Sodium, hyponatremia, hypernatremia, death, dehydration, Pontine myelinosis.

#### Introducción

El metabolismo del agua y del sodio está regulado por un mecanismo cuyo objetivo es mantener constante la osmolaridad del agua extracelular y su distribución relativa en los distintos compartimentos. Una forma simple de cálculo considera el líquido intracelular equivalente a 2/3 del peso, y el extracelular a 1/3. El plasma correspondería a 1/4 del líquido extracelular. La premisa fundamental para manejar correctamente las alteraciones en la concentración plasmática de sodio ([Na]) es recordar que el sodio [Na] es una medida de la osmolalidad del líquido extracelular y que refleja cambios en el agua, mientras que la cantidad total de sodio representa el agua total del líquido extracelular, reflejando cambios en el volumen. Por tanto, las disnatremias son trastornos del agua, y no de una mayor o menor cantidad total de sodio.

El organismo humano necesita para realizar de manera eficaz sus funciones un aporte adecuado de agua y electrolitos. Debido a la naturaleza química de ambos elementos, hace prácticamente imposible que se pierda

1. \* Médico residente del Departamento de Medicina Legal, Poder Judicial, Costa Rica. [agarrod@poder-judicial.go.cr](mailto:agarrod@poder-judicial.go.cr)

Recibido para publicación: 22/12/2016 Aceptado: 30/01/2017



agua sin perderse también sodio, las pérdidas de sodio se acompañan de alguna pérdida de agua. El agua corporal total (ACT) supone un 60 % del peso corporal en varones y un 50 % en mujeres; de estos porcentajes el 60% es intracelular y el 40% extracelular. El sodio extracelular, el potasio intracelular y las proteínas plasmáticas (osmoles intravasculares) ayudan a mantener la distribución del agua corporal. La osmolaridad de una solución es el número de partículas de un soluto por kg de agua. Puesto que en el compartimiento extracelular el sodio, la glucosa y la urea son los osmoles más importantes (osmóticamente activas), la osmolaridad plasmática puede calcularse con la siguiente fórmula:  **$Osm (p) = 2 \times Na^+ + Glucemia (mg/dl) / 18 + BUN (mg/dl) / 2.8$**

La osmolaridad plasmática (Osm p) debe mantenerse en unos límites muy estrechos, entre 285 y 290 mOsm/l. La secreción de hormona antidiurética (HAD), la sed y el manejo renal del sodio son los tres mecanismos que permiten el mantenimiento de estos márgenes. El aumento de la Osm (p) pone en marcha el mecanismo de la sed y la liberación de HAD. El descenso de la Osm (p) actúa en sentido inverso, inhibiendo la sed y la secreción de HAD.

La  $[Na^+ p]$  puede variar no solo por cambios en la masa corporal total de sodio (MCT  $Na^+$ ), sino también por cambios en el volumen del agua corporal total (ACT). En la práctica clínica con adultos, es mucho más frecuente que las alteraciones de la concentración plasmática de sodio sean secundarias a trastornos en el balance de agua, que debidas a disturbios en el balance del sodio.

El  $Na^+$  está confinado básicamente al espacio extracelular donde es mayor la osmolaridad. El agua se mueve entre los espacios corporales en forma pasiva siguiendo el gradiente osmótico, por lo cual se entiende que la principal función fisiológica del sodio sea mantener el volumen del líquido extracelular (LEC) y por ende del volumen circulante efectivo (VCE), del cual depende la perfusión tisular sistémica.

La excreción renal de sodio se regula primariamente en respuesta al estado del VCE y no de la concentración de sodio. En situaciones de hipoperfusión tisular el riñón ahorra sodio aún en presencia de hipernatremia y, en cambio, en situaciones de expansión vascular el riñón aumentará la excreción urinaria de sodio aún en coexistencia de hiponatremia.

El principal mecanismo por el que se regula la concentración de sodio plasmático es el control del balance de agua, primariamente por la secreción de hormona antidiurética (ADH) y también por el mecanismo hipotalámico que despierta la sensación de sed.

Los límites normales de la concentración plasmática de sodio son 135-145 mEq/l.

<b>Tabla 2</b> <i>Comparación de los mecanismos reguladores del sodio y el agua</i>		
	<b>Sodio</b>	<b>Agua</b>
<b>¿Qué regula?</b>	Regula el volumen extracelular	Regula la tonicidad del agua corporal total
<b>¿Qué detecta?</b>	Volumen circulante eficaz	Osmolalidad plasmática
<b>Detectores</b>	Detectan cambios en el volumen circulante eficaz: seno carotídeo, seno auricular, arteriola aferente	Detectan cambios en la osmolalidad: osmorreceptores hipotalámicos
<b>Efectores</b>	Modifican la excreción renal de sodio: filtrado glomerular, sistema nervioso simpático, sistema renina-angiotensina-aldosterona, prostaglandinas, péptidos natriuréticos, ADH	Modifican <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ingesta de agua: por la sed</li> <li>• Excreción de agua: por la ADH</li> </ul>

*ADH: hormona antidiurética.*



## Tomado de Revista de Chilena de Nefrología, octubre 2016.

### I) HIPONATREMIA

La hiponatremia, es definida como una concentración plasmática de sodio menor de 135 mEq/L, es el trastorno hidroelectrolítico más frecuente en la práctica clínica, con una incidencia reportada entre un 15 y un 30% de los pacientes hospitalizados. Se trata de una condición asociada a morbilidad y mortalidad tanto en sí misma, como en relación a un manejo inapropiado algunas enfermedades crónicas como la cirrosis hepática o la insuficiencia cardiaca, la hiponatremia es un marcador independiente de mal pronóstico.

Múltiples condiciones de distinta naturaleza y con diferentes indicaciones de manejo (algunas incluso completamente divergentes entre sí), pueden manifestarse como una hiponatremia. Por esta razón sólo una aproximación sistemática permitirá realizar un adecuado diagnóstico y con ello un manejo apropiado. Es importante considerar que la mayor parte de la evidencia en relación a la evaluación y manejo de la hiponatremia se basa en series clínicas no controladas, reportes de casos, y opiniones de experto.

La correlación de la osmolalidad estimada con la medida es muy buena, excepto cuando existen solutos osmóticamente activos que no están incluidos en esta fórmula, lo que produce un "gap osmolar" (la diferencia entre la osmolalidad plasmática medida y la estimada por fórmula) mayor de 10 mOsm/kg. El aumento del *gap* osmolar es característico de la pseudohiponatremia, el uso de manitol, la acumulación de glicina en las resecciones transuretrales de la próstata o en las histeroscopías y la intoxicación por etilenglicol, metanol y propilenglicol.

Las hiponatremias que cursan con osmolalidades plasmáticas normales se denominan pseudohiponatremias y se producen por un aumento de la fracción no acuosa del plasma habitualmente secundario a hiperlipidemias o hiperproteinemias severas. Aquellas hiponatremias que cursan con osmolalidades aumentadas son secundarias a la acumulación de algún osmolito activo en el plasma como glucosa, manitol o alcoholes tóxicos. Considerando que la hiperglicemia es la principal causa de hiponatremia hipertónica, hay que ajustar los valores de sodio a la glicemia, estimándose que por cada 100 mg/dl de aumento en la glicemia, existe un descenso de entre 1,6 y 2,4 mEq/L de la natremia. Muchas de estas condiciones hiperproteinemia, hiperlipidemia, hiperglicemia, uso de manitol son evidentes al momento del diagnóstico.

La gran mayoría de las hiponatremias en la práctica clínica cursan con una osmolalidad plasmática baja (hiponatremia hipotónica) y son éstas las que generan mayor dificultad en su evaluación. Estas hiponatremias tienen generalmente como sustrato fisiopatológico la incapacidad de excretar agua libre y rara vez se relacionan a pérdida de sodio o a ganancia rápida de agua como se ve, por ejemplo, en la encefalopatía perdedora de sal o en la polidipsia primaria respectivamente.

**a) Hiponatremia hiposmolar con VEC disminuido:** son secundarias a pérdidas de sodio y agua, renales o extrarenales como gastrointestinal, tercer espacio o sudoración excesiva. Clínicamente se manifiestan con signos clínicos de deshidratación; sin embargo, algunos trabajos publicados muestran que la clínica por sí sola puede ser insuficiente en la valoración de un VEC disminuido, el análisis del laboratorio general (hematocrito, BUN, creatinina) puede ayudar a orientar al diagnóstico, pero tienen el inconveniente de la baja especificidad. La uricemia es un marcador sensible del estado del VEC, elevándose en situaciones de hipovolemia. En caso de contar con una línea central, se puede medir la PVC donde un valor  $\geq 6$  cmHO descarta con razonable seguridad una depleción del VEC. La evaluación del sodio urinario permite determinar el origen de las pérdidas: un sodio urinario bajo ( $< 20$  mEq/L) da cuenta de pérdidas extrauritarias de sodio, salvo que el paciente haya usado previamente diuréticos, lo que elevaría falsamente el sodio urinario. Las hiponatremias con VEC disminuido que cursan con un sodio urinario elevado, evidencian pérdidas urinarias de sodio que pueden ser secundarias al uso de diuréticos, patología del SNC como la encefalopatía perdedora de sal o a patología renal como la nefropatía perdedora de sal.



**b) Hiponatremia hiposmolar con VEC aumentado:** este grupo de hiponatremias se observan en pacientes con evidencias clínicas de VEC aumentado, manifestado principalmente por edema periférico o transudados en las cavidades peritoneal, pleural o pericárdica. En estos pacientes es fundamental la valoración adecuada de la patología de base tras la ganancia de volumen, ya sea insuficiencia cardíaca, cirrosis hepática, síndrome nefrótico, insuficiencia renal u otra. En el estudio de este tipo de hiponatremia también resulta de utilidad diagnóstica la valoración del sodio urinario. Aquellas con sodio urinario bajo (<20 mEq/L) evidencian reabsorción tubular de sodio, lo que refleja la actividad de los sistemas neurohumorales RAA, ADR y ADH y son habitualmente secundarias a patologías como insuficiencia cardíaca, cirrosis hepática o síndrome nefrótico. Aquellas que cursan con sodio urinario elevado (>20 mEq/L) reflejan habitualmente pérdidas de sodio y agua secundarias a nefropatías que cursan con insuficiencia renal.

**c) Hiponatremia hiposmolar con VEC normal:** este es el grupo más frecuente de hiponatremias. Pueden ser secundarias a patologías como hipotiroidismo, insuficiencia suprarrenal o potomanías, aunque la más frecuente es el síndrome de secreción inapropiada de ADH (también conocida como síndrome de antidiuresis inapropiada). Uno de los problemas frecuentes que existe en este grupo es la dificultad para asegurar que el VEC es "normal", ya que muchos pacientes con síndrome de antidiuresis inapropiada son considerados hipovolémicos inicialmente y se exponen al riesgo de deterioro de la natremia con el uso de soluciones salinas isotónicas.

**Tabla 3**  
*Causas habituales de hiponatremia*

- Hiponatremia con osmolalidad aumentada
  - Hiperglucemia
- Hiponatremia con osmolalidad normal (pseudohiponatremia)
  - Hiperlipidemia o hiperproteinemia grave
- Hiponatremia hiposmolar
  - Por exceso de aporte:
    - Polidipsia psicógena
    - Administración intravenosa u oral de líquidos hipotónicos
  - Alteración en la capacidad de dilución renal
    - Insuficiencia renal
    - Diuréticos
  - Aumento de la ADH no osmótica
    - Por depleción del volumen circulante eficaz:
      - Pérdidas renales o extrarrenales
      - Situaciones de edemas: insuficiencia cardíaca congestiva, cirrosis, síndrome nefrótico
    - Dolor, vómitos (de especial interés en el posoperatorio)
    - Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH)
    - Síndrome cerebral perdedor de sal
  - Déficit de glucocorticoides
  - Hipotiroidismo
  - Alteración del osmorreceptor (*reset osmostat*)
  - Corredores de maratón

Tomado de Revista de Chilena de Nefrología, octubre 2016

## II) HIPERNATREMIA

La hipernatremia se corresponde siempre con hipertonicidad, es decir, con hiperosmolaridad y supone una relación entre sodio y agua plasmática superior a la normal. Aunque el límite superior de la natremia es 145 mEq/L, generalmente



sólo se diagnostica hipernatremia cuando se sobrepasan los 150 mEq/L. Dado que el sodio es un soluto impermeable la hipernatremia siempre sucede cuando existe un déficit de agua en relación a los depósitos corporales de sodio como resultado de una pérdida neta de agua y/o una ganancia de sodio hipertónico.

Los dos mecanismos de defensa frente al desarrollo de hipernatremia son la estimulación de la liberación de ADH y de la sed por los receptores hipotalámicos.

La osmorregulación es un mecanismo muy eficaz, capaz de mantener la pOsm entre 280 y 290 mOsm/kg a pesar de las amplias variaciones del aporte de agua y sodio. A pesar de que la liberación de la ADH puede ser anterior, la sed proporciona la protección última frente a la hipernatremia, razón por la que es muy difícil ver una hipernatremia franca (superior a 150mEq/L) en adultos sin déficits de consciencia, mecanismo normal de la sed y libre acceso al agua, aunque en el paciente anciano hay una disminución de la estimulación osmótica de la sed, incluso cuando la liberación de ADH está preservada: ésta es la causa de que la hipernatremia extrahospitalaria suela producirse en pacientes de más de 60 años.

### Causas de hipernatremia

1. Pérdidas insensibles: a través de la piel y tracto respiratorio por fiebre, ejercicio y exposición a altas temperaturas.
2. Pérdidas gastrointestinales: diarrea osmótica (viral, bacteriana, administración de lactulosa)
3. Diabetes insípida central o nefrogénica: existe un déficit en la liberación de ADH o bien se produce una resistencia de los riñones a su acción.
4. Diuresis osmótica: en situaciones de hiperglucemia o tras la administración intravenosa de manitol o urea.
5. Lesiones hipotalámicas: Se observa en tumores, enfermedades granulomatosas (sarcoidosis) o enfermedades vasculares que afectan al centro de la sed o de la función osmorreptora. Se deben sospechar en pacientes con hipernatremia e hipodipsia.
6. Reprogramación de osmorreceptores: en los casos de exceso de mineralocorticoides.
7. Paso de agua libre al espacio intracelular: acidosis láctica, ejercicio físico excesivo, convulsiones.
8. Sobrecarga de sodio: Ingesta o administración de soluciones hipertónicas de sodio.
9. Congénitas
10. Adquiridas:
  - Hipercalcemia.
  - Hipopotasemia.
  - Fármacos: litio, demeclocidina, estreptozotocina.
  - Síndrome de Sjögren.
  - Amiloidosis.
  - Diuresis osmótica: glucosa, manitol y urea.
  - Diuréticos de asa.
  - Insuficiencia renal aguda y crónica.
  - Anemia de células falciformes.
  - Embarazo.

### MANEJO DE LAS MUERTES EN PATOLOGIA FORENSE CON SOSPECHA DE ALTERACIÓN DEL SODIO

Los perfiles bioquímicos presentan diversos factores relacionados con trastornos preexistentes, causas de muerte, complicaciones y periodo de supervivencia. Los cambios postmortem modifican los perfiles en función de los factores ambientales y las propiedades químicas, distribución y localización de los metabolitos.

Los resultados deben ser evaluados sobre la base de los datos postmortem establecidos a través de las investigaciones de serie de materiales de autopsia utilizando procedimientos de fácil acceso.



La evaluación de la bioquímica postmortem debe implicar la interferencia agónica y postmortem, como también deben ser considerados en otros procedimientos forenses incluyendo morfología y toxicología.

Principalmente se dedica a los casos en el periodo postmortem temprano. La bioquímica puede demostrar un deterioro leve y difuso de todo órgano y organismo, incluso sin alteraciones morfológicas.

La patología forense principalmente implica la investigación de la causa y el proceso de muerte. La interferencia postmortem es inevitable e imprevisible en cada procedimiento forense.

Los conceptos convencionales en la bioquímica postmortem se han limitado principalmente a la utilización de marcadores relativamente estables en la sangre periférica y algunos fluidos corporales por la aplicación de los intervalos de referencia clínicos.

Los análisis de distribuciones topográficos en la sangre cardiaca y periférica, así como los fluidos corporales son útiles. Se necesita para un correcto uso de la bioquímica postmortem, la selección de muestras y sitios de toma de muestras que incluyan muestreo de sangres múltiples.

La constitución química de la sangre depende especialmente de la toma de muestreo que implican las arterias, las venas centrales o periféricas, y capilares. En el concepto forense, las muestras deben incluir sangre cardiaca y periférica bilateral y fluidos corporales. Estas muestras deben tomarse usando jeringas estériles, con identificación del sitio de toma de muestras, se debe minimizar la contaminación, para así evitar la hemólisis de la sangre.

### ESTABILIDAD DE LOS MARCADORES BIOQUÍMICOS DE LA SANGRE

- Casi estable: nitrógeno de urea, proteínas del suero, colesterol, bilirubina, colinesterasa, proteína c-reactiva (CRP), heritropoyetina, hemoglobina A1C.
- Elevación durante el periodo de agonía: Creatinina, ácido bórico, amilasa, gammaglutamiltranspeptidasa (GGT), surfactantes pulmonares, las catecolaminas, s100, neopterin.
- Elevación postmortem: magnesio, marcadores de miocardio.
- Disminución postmortem: cloruro de sodio.
- Elevación y disminución retardada postmortem: calcio.

Los hallazgos postmortem, en parte, se pueden evaluar usando criterios clínicos en la consideración de la interferencia agónica y postmortem. Estos incluyen indicadores de pérdida de sangre o anemia, inflamación y deshidratación, trastornos electrolíticos, hipoxemia e hipoxia tisular sistémica, la respuesta de estrés sistémico, daño del músculo esquelético, trastorno metabólico, insuficiencia renal y hepática. En casos forenses, es necesario observar el estado general de la persona fallecida antes de la agresión mortal, que implica el estado de nutrición y los trastornos preexistentes. Los trastornos metabólicos están involucrados en desnutrición o inanición e hipotermia, así como las enfermedades metabólicas como la diabetes, mellitus, insuficiencia renal y hepática.

### CAUSAS DE MUERTES ASOCIADAS A ALTERACIONES DEL SODIO.

#### Hiponatremia

La hiponatremia está asociada a un amplio espectro de manifestaciones neurológicas que van desde síntomas *leves* como alteraciones en la marcha, deterioro cognitivo, caídas; *moderadas* con síntomas no específicos (náusea, cefalea, confusión); *graves* con déficits más significativos (desorientación, obnubilación, déficits neurológicos focales, convulsiones).



Los síntomas graves no ocurren generalmente sino hasta alcanzar cifras de sodio menores a 125 mEq/L, sin embargo el factor más importante para el desarrollo de síntomas es la velocidad de instauración (aguda o crónica), el desarrollo rápido es frecuentemente asociado a síntomas neurológicos graves (encefalopatía hiponatémica), mientras el desarrollo gradual durante días a semanas es comúnmente asociado con síntomas relativamente leves a pesar de alcanzar grados equivalentes de hipoosmolalidad, por mecanismos adaptación cerebral.

### **Síndrome de desmielinización osmótica (SDO)**

El cerebro se adapta o protege del edema aún en concentraciones de sodio extremadamente bajas, con la pérdida de electrolitos y osmolitos orgánicos. Sin embargo, esta adaptación lo hace vulnerable al daño ante la corrección rápida de la hiponatremia, debido a que la ganancia de electrolitos y osmolitos orgánicos es más lenta que su pérdida, presentándose como complicación el síndrome de desmielinización osmótica (SDO).

Es una entidad bifásica, en la que los síntomas se presentan 1 a 7 días después del tratamiento, consisten en paresia pseudobulbar, cuadriparesia, alteraciones del movimiento, convulsiones, alteraciones del comportamiento.

Esta entidad fue descrita por primera vez en 1949 por Adams en un paciente alcohólico con delirium tremens y neumonía, que presentaba cuadriplejía, debilidad facial, disfagia, mutismo y Babinski bilateral. El estudio de la biopsia mostraba destrucción de la mielina a nivel pontino. Diez años más tarde Adams y cols. describieron tres casos más con lesiones semejantes y la nombraron mielínolisis pontina central, resaltando el daño simétrico e invariablemente central de la base del puente.

#### **a) Definición**

Es una condición caracterizada por daño neurológico causado por la destrucción de las vainas de mielina en el centro de la protuberancia (desmielinización pontina). Ocasionalmente se encuentran lesiones similares en otras regiones (desmielinización extra - pontina).

#### **Epidemiología**

No existe predilección por sexo ni edad. La mielínolisis pontina central puede aparecer en pacientes con enfermedades crónicas sometidos a variaciones bruscas en el metabolismo hidroelectrolítico. La causa más común es un cambio rápido y drástico de los niveles de sodio en el organismo. Con mucha frecuencia se presenta durante el tratamiento de una hiponatremia, cuando los niveles de sodio se elevan demasiado rápido; sin embargo, también puede ocurrir ocasionalmente con la corrección demasiado rápida de una hipernatremia.

#### **b) Anatomía Patológica**

La lesión básica consiste en destrucción de las vainas de mielina, con cilindroejes y cuerpos neuronales relativamente indemnes, excepto en el centro de la lesión, en la que puede existir necrosis celular. La lesión fundamental comienza en el rafe medial, y afecta parte o toda la base de la protuberancia en forma simétrica (desmielinización pontina). Se evidencia fagocitosis reactiva y células gliales a través de focos de desmielinización. No existen lesiones inflamatorias. Alrededor del 10% de los casos presentan lesiones similares en otras regiones (desmielinización extrapontina): tálamo, núcleo subtalámico, cuerpo geniculado externo, putamen, globo pálido, cápsula interna, sustancia blanca del cerebelo y capas profundas de la corteza cerebral.

#### **c) Clínica**

Las manifestaciones clínicas oscilan desde asintomáticas a comatosas, y pueden pasar inadvertidas por la enfermedad de base o el estado del paciente. Los pacientes con esta enfermedad suelen presentar tetraparesia progresiva subaguda acompañada de parálisis pseudobulbar con disartría e imposibilidad de protruir la lengua, junto con parálisis parcial o completa de los movimientos oculares horizontales. Dado que las vías sensitivas y la conciencia pueden permanecer indemnes, estos enfermos pueden desarrollar un síndrome de desafrentación (locked-in syndrome). Los síntomas clínicos del síndrome de desmielinización osmótica son manifestaciones neurológicas que reflejan daño en las diferentes vías anatómicas; esto nos ayuda desde el punto de vista clínico a tener una localización topográfica de las lesiones cuando se sospecha esta entidad, así, la cuadriparesia espástica y la parálisis pseudobulbar reflejan daño a las vías corticoespinal y corticobulbar, y ocurren en más del 90% de los pacientes



#### d) Diagnóstico

El diagnóstico de certeza de esta entidad es anatomopatológico. No obstante, la introducción en la práctica clínica de la Tomografía Computada (TC) de alta resolución y, en especial, la Resonancia Magnética Nuclear (RMN) ha permitido efectuar este diagnóstico en pacientes con manifestaciones clínicas compatibles.

#### CONCLUSIÓN.

La importancia del manejo en patología forense de las muertes en las cuales se sospeche que existe un trastorno del sodio ya sea secundario al manejo médico recibido, radica en la sospecha que pueda tener el perito de previo y durante a la realización de la autopsia médico legal, es de suma importancia recordar que las muestras biológicas postmortem podrían arrojar niveles erróneos de sodio lo que podría confundir al médico forense y hacerlo incurrir en errores de interpretación. Lo que hace obligatorio que este realice un exhaustivo estudio de los documentos médicos (diagnósticos y tratamientos recibidos) y que además se realice un estudio neuropatológico tanto macroscópico como microscópico, en vista de que es ahí en donde se podría encontrar alteraciones o lesiones que permitan confirmar o descartar de forma objetiva la existencia de una alteración del sodio como causa de muerte.

#### Bibliografía.

1. Gennari. (1984). Current concepts. Serum osmolality. Uses and limitations. *N Engl J Med*, 310, 102-5.
2. Lien, Y. H., Shapiro, J. I. & Chan, L. (1991). Study of brain electrolytes and organic osmolytes during correction of chronic hyponatremia. Implications for the pathogenesis of central pontine myelinolysis. *J Clin Invest*, 88, 303-9.
3. Verbalis. (2010). Brain volume regulation in response to changes in osmolality. *Neuroscience*, 168, 862-70.
4. Lien, Y. H. & Shapiro, J. I. (2007). Hyponatremia: clinical diagnosis and management. *Am J Med*, 120, 653-8.
5. Arie, A. I. & Guisado, R. (1976). Effects on the central nervous system of hypernatremic and hyponatremic states. *Kidney Int*, 10, 104-16.
6. Kumar, S. & Berl, T. (1998). Sodium. *Lancet*, 352, 220-8.
7. Schrier, R. W. & Bansal, S. (2008). Diagnosis and management of hyponatremia in acute illness. *Curr Opin Crit Care*, 14, 627-34.
8. *Revista Chilena de Nefrología*, (2016, Octubre).
9. Achinger, S., et al. (2006). Dysnatremias: Why Are Patients Still Dying?. *Southern Medical Journal*, 99(4), 353-362
10. Lin, M., et al. (2005). Disorders of Water Imbalance. *Emerg Med Clin N Am*, 23, 749-770
11. *Bioquímica Forense para la investigación de la Muerte*. (2012, Setiembre). *Revista Española de Medicina Legal*.
12. Guzick, D. (1999). Síndrome de desmielinización osmótica. *Medicina*, 59, 176-178.
13. Kahn, C., Jr. (2002). Demyelinating diseases. *Medical Post*, 12, 165-170.
14. Diaz, M. y Espinos, D. (1994). *Tratado de Medicina Interna*, (II Vol.). Madrid, España: Panamericana.
15. Farreras, C. (2000). *Principios de medicina interna*, (14° ed, II Vol.). Barcelona, España: Harcourt Brace.