

CAPÍTULO XIV

Trastornos del sodio

*María de los Ángeles Roversi, MD
Oficina de Recursos Educativos,
Federación Panamericana de
Asociaciones de Facultades (Escuelas) de Medicina*

*Eugenio Matijasevic, MD
Departamento de Medicina Interna
Fundación Santa Fe de Bogotá*

El sodio, es el catión más abundante del organismo; 70% del sodio corporal total existe en forma libre, de este porcentaje 97% se encuentra en el líquido extracelular (LEC) y 3% en el líquido intracelular (LIC); el 30% restante está en forma fija, no intercambiable en el hueso, cartilago y tejido conectivo. El sodio libre es responsable de más de 90% de la osmolaridad del LEC, y su concentración está íntimamente relacionada con el balance hídrico. Por esta razón se le ha denominado el *acuacrito*, por ser el electrolito que indica el volumen de agua corporal. Generalmente se presenta una relación inversa entre la concentración del sodio plasmático y el volumen de agua corporal: las hiponatremias son indicativas de aumento de agua corporal (sobrehidvelocidad) y las hipernatremias de la disminución de agua corporal (deshidvelocidad). Mientras que la hipernatremia, siempre se asocia a hipertonicidad, la hiponatremia, puede ser asociada con una tonicidad normal, baja o alta.

Los riñones son los órganos reguladores del metabolismo del sodio, exhibiendo una capacidad casi ilimitada para excretar sodio. Normalmente el adulto ingiere 150 mEq de sodio con la dieta diaria y el riñón excreta 140mEq,

el resto se excreta por piel y sudor (5 mEq/día), y con las heces (5mEq/día), para completar el total de los 150mEq de la ingestión diaria.

HIPONATREMIA

Se define hiponatremia, la disminución del sodio sérico por debajo de 136 mEq/L. Es el trastorno hidroelectrolítico más frecuente en la práctica médica, siendo la hiponatremia dilucional la más común de todas.

En USA, la incidencia de hiponatremia, es de aproximadamente 1% en pacientes hospitalizados. Se describe igual tasa de presentación en hombres que en mujeres y es más frecuente en edades extremas de la vida. Distinguir entre hiponatremia aguda o crónica tiene vital importancia en términos de morbi-mortalidad, y para definir la conducta médica.

Existen tres mecanismos posibles para el origen de la hiponatremia:

1. Ingestión deficiente de sodio,
2. Excesiva pérdida de sodio (renal o extrarenal)
3. Retención excesiva de agua.

La concentración sérica de sodio, es mantenida por mecanismos que involucran la sed, hormona antidiurética (ADH) y función renal.

La hiponatremia, rara vez es causada por baja ingestión de sodio, excepto en infantes que ingieren alimentos hipotónicos, sin embargo la causa más común de hiponatremia en niños es la pérdida de sodio por el tracto gastrointestinal.

La pérdida de sodio puede ocurrir por vía renal, debido a la administración de diuréticos o por causas menos frecuentes como nefritis perdedora de sal, deficiencia de mineralocorticoides, síndrome de cerebro perdedor de sal.

El exceso de ADH, origina retención de agua y por consiguiente hiponatremia dilucional. La producción excesiva de esta hormona puede ocurrir en respuesta al dolor, emesis, o ante el incremento de la osmolaridad plasmática o disminución del volumen intravascular ante el síndrome de secreción inadecuada de ADH (SIADH).

La aldosterona, sintetizada por la corteza adrenal, es regulada de manera primaria por el eje renina-angiotensina-aldosterona, pero también en cierto grado por la concentración de sodio y la hipovolemia. La aldosterona produce retención de agua y sodio a nivel del túbulo distal.

Es de hacer notar que el riñón sano, regula el balance de sodio, independientemente de la ADH y la aldosterona, controlando la absorción de sodio en el túbulo distal.

La hiponatremia, es fisiológicamente significativa, cuando hay un estado de hipoosmolaridad y una tendencia de movimiento del agua libre del LEC al LIC.

La velocidad de aparición de la hiponatremia juega un papel importante en la fisiopatología; cuando el descenso es paulatino (días o se-

manas) el tejido cerebral reduce el ingreso de agua a la célula, modulando de esta manera el edema cerebral.

Cuando los niveles de sodio caen rápidamente (24–48 horas), no se instala el mecanismo compensatorio, originando edema cerebral, con la consiguiente hipertensión endocraneana, cuya principal complicación es la compresión mecánica de las estructuras cerebrales y la herniación.

La hiponatremia, está asociada con medicamentos como amiodarona, carbamazepina, ciclofosfamida, opiáceos, tiazidas, oxitocina, demopremoresina, inhibidores de serotonina y vincristina entre otros.

La hiponatremia se clasifica según la tonicidad plasmática, entendiendo la tonicidad como la *osmolaridad efectiva*, en:

Isotónica o Pseudohiponatremia: la osmolaridad sérica es normal. El plasma contiene 93% de agua y 7% de sólidos como lípidos y proteínas, por consiguiente cuando estos componentes aumentan, se generan un cambio de agua libre del LIC al LEC, sin modificarse el contenido de agua total. Estos pacientes no deben recibir tvelocidadmiento hidroelectrolítico, sino tvelocidadmiento para su patología de base como la hipertrigliceridemia, macroglobulinemia de Waldstrom, mieloma múltiple.

Hiponatremia Hipertónica: La osmolalidad sérica está aumentada, debido a solutos como agentes de contraste radioopacos, glicina, manitol o la misma glucosa (el sodio sérico disminuye 1,6 mEq/L por cada 1000 mg/dL que aumenta la glicemia), generando una fuerza osmótica que atrae agua al compartimiento intravascular diluyendo el sodio. El tvelocidadmiento de estos pacientes es la corrección del estado hiperosmolar con hidvelocidadción, sin administrar sodio.

TABLA 1. CAUSAS DE HIPONATREMIA.
Adrogué H, et al. Hyponatremia. N Eng J Med 2000; 342:1581-1589.

1. Alteración renal en la excreción de agua

Disminución del LEC

- Pérdida renal de sodio
 - Diuréticos
 - Diuresis osmótica (úrea, glucosa, manitol)
 - Insuficiencia adrenal
 - Nefropatía perdedora de sal
 - Cetonuria
- Pérdida extrarenal de sodio
 - Diarrea
 - Vómito
 - Perdida sanguínea
 - Sudoración excesiva
 - Tercer espacio (obstrucción intestinal, pancreatitis, quemaduras, trauma muscular, peritonitis)

Incremento del LEC

- Insuficiencia cardíaca congestiva
- Cirrosis
- Síndrome nefrótico
- Falla renal (aguda o crónica)
- Embarazo

Euvolemia

- Diuréticos tiazídicos
- Hipotiroidismo
- Insuficiencia adrenal
- SIADH
- Desórdenes del SNC (hemorragia, trauma, masa expansiva intracraneana, enfermedad desmielinizantes o inflamatorias)
- Drogas (desmopresina, oxitocina, nicotina, fenotiazidas, recaptadores de serotonina, derivados opiáceos, carbamazepinas, ciclofosfamida, vincristina)
- Condiciones pulmonares (insuficiencia respiratoria aguda, infección, ventilación de presión positiva)
- Varios (estados postoperatorios, dolor)

2. Ingestión excesiva de agua

- Polidipsia primaria
- Formulas infantiles diluidas

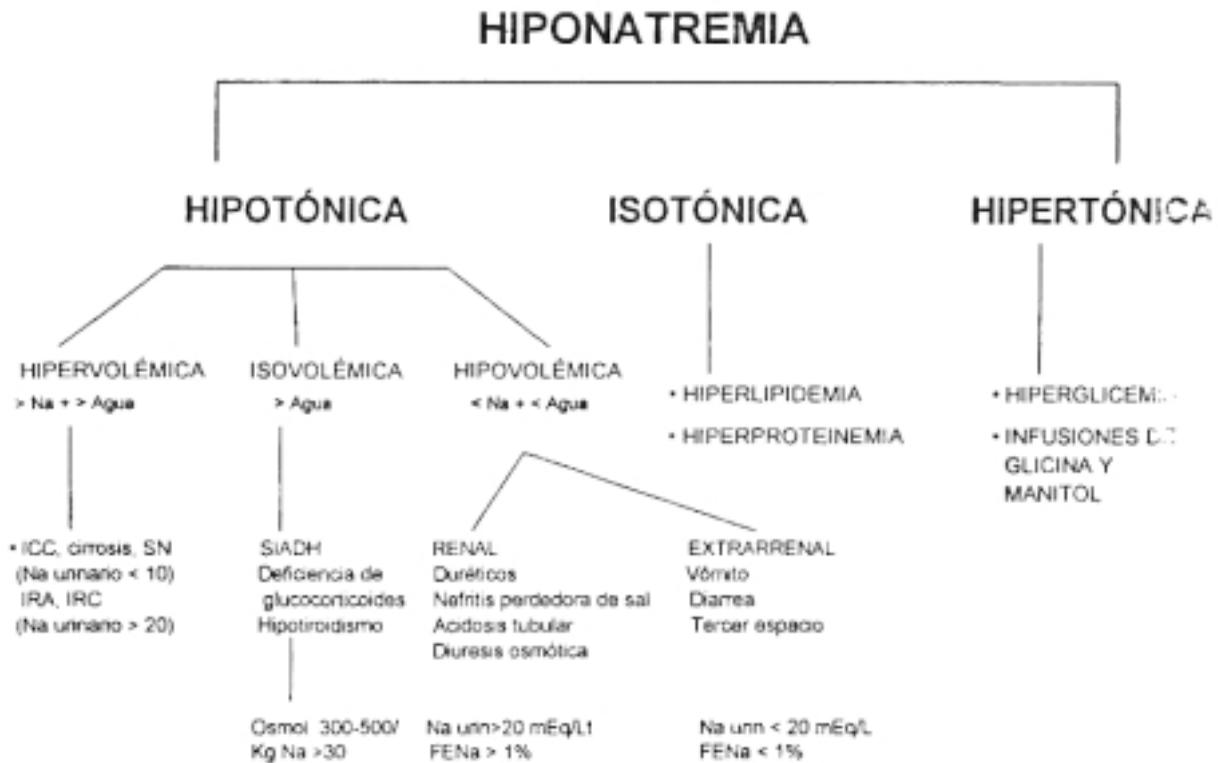
Hipotónica o Verdadera: la hiponatremia verdadera es la hipotónica, siendo la concentración de sodio realmente baja. Se debe valorar el estado de hidratación del paciente lo que origina la división del trastorno en hiponatremia hipervolémica, isovolemica o hipovolémica.

Hiponatremia euvolemica: El agua corporal total se incrementa, aunque no hay detección clínica de la misma, mientras el sodio corporal total, permanece normal. Como en la polidipsia psicógena, administración intravenosa de solución hipotónicas, o en SIADH.

Hiponatremia hipovolemica: Dada por disminución del volumen intravascular. El agua corporal total y el sodio disminuyen. La pérdida de sodio puede ocurrir por vía renal (nefropatía perdedora de sal, diuréticos tiazidicos) o no renal (TGI, sudoración excesiva, fístulas, tercer espacio, quemaduras).

Hiponatremia hipervolemica: El agua corporal aumenta. Puede ocurrir en falla renal aguda o crónica, SIADH, hipotiroidismo y deficiencia de cortisol, síndrome nefrótico, enteropatía perdedora de proteínas. El paciente presenta edema, ascitis, edema pulmonar. Estos pacientes tienen incapacidad para mantener un volumen circulante efectivo y por consiguiente la liberación de ADH, que aumenta la absorción de agua libre.

Algoritmo 1. Evaluación de la Hiponatremia. Guzmán F, Carrizosa E, Jiménez C. Líquidos y electrolitos. Primera edición. Biblioteca Jurídica Diké. Medellín, 1998.



CLÍNICA

La clínica suele ser no específica, necesitando un índice de sospecha por parte del médico. La sintomatología, se relacionan más con la velocidad de descenso del electrolito, que con los niveles séricos de sodio. Sin embargo cuando la concentración de sodio es menor de 125 mEq/L, por lo general se hace sintomática. En este sentido, la hiponatremia puede ser, asintomática o encontrarse síntomas, como la anorexia, dolor de cabeza, calambres musculares, dolor de cabeza, letargia, mareos, coma y en este caso podrían presentarse convulsiones e incluso, hipertensión endocraneana que puede producir herniación, presentando en este caso, pupila dilatada unilateral, postura de decorticación o decerebración y dificultad respiratoria.

La determinación del estado de hidratación del paciente puede contribuir a establecer la etiología:

- Mucosas secas, taquicardia, turgencia de la piel disminuida e hipotensión ortostática, sugieren excesiva pérdida de agua y reposición inadecuada.
- Edema periférico, ascitis, ritmo galope por S3, sugieren hiponatremia hipervolemica con excesiva retención de agua libre (síndrome nefrótico, cirrosis o falla cardíaca).
- Paciente sin ninguno de los síntomas anteriores, presentan hiponatremia euvolemica, generalmente asociada con ingestión excesiva de agua, hipotiroidismo, deficiencia de cortisol, SIADH.

La medición de la concentración de sodio urinario y el cálculo de su fracción excretada provee una herramienta útil para el análisis de los pacientes con alteración de la homeostasis hidrosalina.

La FENa (Fracción excretada de sodio), se define como el porcentaje de sodio filtrado que se excreta por orina, y se calcula mediante la fórmula $FENa = \frac{Na \text{ urinario} \times Creatinina \text{ Plasmática}}{Creatinina \text{ Urinaria} \times Na \text{ Plasmático}} \times 100$. Su valor normal es de 0,7%.

En pacientes hipovolémicos la concentración urinaria de sodio es menor de 20 mEq/L y la FENa menor de 1%, con una osmolaridad urinaria mayor de 600 mOsm/L y densidad mayor de 1.020.

La fracción excretada de sodio puede verse alterada, por la depleción de volumen por diuréticos, diuresis osmótica y enfermedad renal.

TRATAMIENTO

El manejo de la hiponatremia en urgencias, debe enfocarse hacia la determinación de la causa y de la cronicidad de la hiponatremia. La hiponatremia aguda es menos común, que la hiponatremia crónica y se presenta en pacientes con polidipsia psicógena, en pacientes a los que se administran soluciones hipotónicas, en estados postoperatorios o niños que ingieren alimentos hiposmolares.

En pacientes con hiponatremia asintomática y orina diluida ($<200 \text{ mOsm/Kg H}_2\text{O}$), la sola restricción de agua libre podría ser suficiente para corregir el trastorno.

No existe consenso en el tratamiento de la hiponatremia sintomática. En pacientes con función renal normal o síntomas leves, eliminar la fuente primaria de agua libre, puede ser suficiente. Los que presentan sintomatología severa, deben recibir soluciones hipertónicas. Aunque la corrección debe ser lo suficientemente rápida para aliviar los síntomas producidos por hipotonicidad, no debe ser tan agresiva como para originar desmielinización

osmótica (mielinolisis). Consideraciones fisiológicas muestran que un incremento del sodio sérico del 5%, debería reducir el edema cerebral. Aunque las convulsiones inducidas por hiponatremia pueden detenerse con el incremento sérico del sodio, deben utilizarse drogas anticonvulsivantes y asegurar una adecuada ventilación. La mayoría de los reportes de desmielinización ocurren cuando la velocidad de corrección excede de 12 mEq/L/día, sin embargo han sido reportado casos con correcciones de 9–10 mEq/L en 24 horas o 19 mEq/L en 48 horas. Adrogue H et al, recomiendan elevar los niveles séricos de sodio, a razón de 8 mEq/L/día. En pacientes con síntomas severos la corrección puede iniciarse a

1-2 mEq/L/hora, recomendándose detener la corrección rápida al cesar los síntomas que amenazan la vida del paciente, o al alcanzar una concentración sérica de 125-130 mEq/L (o aún menor si el valor de sodio en plasma es inferior a 100 mEq/L).

La velocidad de corrección de la hiponatremia debe ser calculada utilizando la siguiente fórmula:

Cambio en la concentración de Na sérico= $\frac{\text{Concentración de Na en 1 litro de infusión} - \text{Na sérico}}{\text{Agua corporal total} + 1}$ = Efecto estimado de 1 litro de solución sobre el sodio sérico.

TABLA 2. CONCENTRACIÓN DE NA EN SOLUCIONES

Solución	Concentración de Na mEq/L
Solución salina 3%	513
Solución salina 0,9%	154
Lactato de Ringer	130
Dextrosa 5%	0

Pacientes con hiponatremia sintomática, con osmolaridad urinaria $> \text{o} = 200\text{mOsm/Kg}$ de H_2O y clínica de euvolemia o hipervolemia requieren solución salina hipertónica. La administración de esta solución es usualmente combinada con furosemida, para inducir diuresis. Adicionalmente la terapia de reemplazo hormonal debe iniciarse en pacientes con hipotiroidismo, insuficiencia adrenal una vez realizado el diagnostico confirmatorio de estas patologías. Por otro lado, la mayoría de los pacientes con hipovolemia, pueden ser tvelocidadados con solución salina isotónica en principio para corregir el déficit de volumen.

HIPERNATREMIA

Se define como la concentración de sodio que excede los 145 mEq/L. La hipernatremia, representa un déficit de agua en relación a las concentraciones corporales de sodio y puede originarse por la pérdida de agua o por la ganancia de sodio.

La incidencia internacional de hipernatremia, varía del 1,5 al 20%. Sin predilección por raza o genero. Siendo la mortalidad atribuida a este trastorno de aproximadamente 10%. Los pacientes con riesgo de presentar hipernatremia,

son aquellos con alteraciones mentales, edades extremas y pacientes hospitalizados debido a iatrogenia.

La siguiente tabla, presenta las causas de hipernatremia.

La hipernatremia se presenta en:

1. Depleción de agua.
2. Exceso de sodio.

TABLA 3. CAUSAS DE HIPERNATREMIA
Adrogé H, et al. Hyponatremia. N Eng J Med 2000; 342:1581-1589.

1. Pérdida de agua

Perdidas insensibles

Hipodipsia

Diabetes insípida

Post-traumática

Tumores, histiocitosis, tuberculosis, sarcoidosis

Idiopáticas

Causas renales

Diuréticos de asa

Diuresis osmótica (glucosa, urea, manitol)

Fase poliúrica de la necrosis tubular aguda

Pérdidas gastrointestinales

Vómito

Drenajes gástricos

Fístulas enterocutáneas

Diarrea

Agentes catárticos (lactulosa)

Perdidas cutáneas

Quemaduras

Sudoración excesiva

2. Ganancia de sodio

Infusión de bicarbonato de sodio

Ingestión de alimentos hipertónicos

Ingestión de agua de mar

Enemas hipertónicos

Hiperaldosteronismo primario

Síndrome de Cushing

Dialisis con soluciones hipertónicas

La hipernatremia, también se puede clasificar según la volemia, en:

- **Hipernatremia hipovolemica:** relacionada con síndrome diarreico, uropatía obstructiva y diuresis osmótica.
- **Hipernatremia euvolemica:** se presenta en patologías que desencadenan diabetes insípida.

El incremento de sodio, aumenta la tonicidad del plasma promoviendo la salida de agua de la célula al LEC, con el fin de mantener la osmolaridad entre los compartimientos, con la consiguiente deshidvelocidadción celular.

El SNC, se adapta bien a la hipernatremia si la misma ocurre de manera crónica. Luego del segundo día de hipernatremia, sustancias osmóticas (moléculas idiogénicas) aparecen en las neuronas; hay controversia en cuanto al origen de estas, se ha postulado que éstas se mueven hacia la célula, y otra hipótesis señala, que son producidas por la propia célula. La función de estas sustancias osmóticas, es prevenir la deshidvelocidadción neuronal, sin embargo estas moléculas pueden originar problemas durante la rehidvelocidadción, pues cuando se realiza de manera rápida la rehidvelocidadción, puede causar edema cerebral. Los problemas a nivel del sistema nervioso central, ocurren con la contracción del espacio celular que origina trombosis de pequeñas arterias y venas con ruptura de los mismos y por consiguiente sangrado intracerebral, hemorragia subaracnoidea, que pueden desencadenar daño permanente o incluso la muerte.

CLÍNICA

Los signos y síntomas asociados con hipernatremia, son en esencia reflejo de la alteración neuronal, principalmente cuando el incremen-

to de sodio ocurre de manera rápida (horas). En infantes los síntomas incluyen taquipnea, debilidad muscular, fatiga, insomnio, letargia y coma, las convulsiones son raras y por lo general se asocian a una agresiva rehidvelocidadción. En adultos por el contrario los síntomas son raros a menos que los niveles de sodio se incrementen por encima de 160 mEq/L, la sed intensa puede estar presente solo en estados iniciales, el nivel de conciencia se relaciona con los niveles de sodio, encontrándose también irritabilidad y debilidad muscular.

TRATAMIENTO

El apropiado tratamiento de la hipernatremia, requiere determinar la causa para establecer la adecuada corrección del trastorno. En hipernatremia aguda, la rápida corrección, mejora el pronóstico sin incrementar el riesgo de edema cerebral, recomendándose la disminución de 1 mEq/L/hora. En pacientes con hipernatremia crónica, se recomienda una disminución del sodio sérico a razón de 0,5 mEq/L/hora, para prevenir el edema cerebral o las convulsiones. La meta del tvelocidadmiento debe ser disminuir el sodio sérico a 145 mEq/L. Adrógue et al, recomiendan no disminuir la concentración de sodio más de 10 mEq/L día en hipernatremia aguda o crónica.

La vía preferida para administrar fluidos es la oral, sin embargo si la misma no esta disponible debe ser utilizada la vía intravenosa, administrando soluciones hipotónicas, como dextrosa al 5% o solución salina 0,45%. La solución salina 0,9% debe utilizarse solo en casos de severo compromiso circulatorio.

Se asume que el agua corporal total normal (ACTn), corresponde al 60% del peso corporal en el hombre y al 50% en la mujer, por lo que multiplicando el peso ideal por el factor 0,6 ó 0,5 respectivamente, se obtendrá este

valor. El cálculo de agua corporal actual se realiza mediante la siguiente fórmula:

$ACT_{actual} = ACT_n \cdot (Na_{ideal} / Na_{actual}) = X$
Litros.

El déficit de agua, se calcula mediante la siguiente fórmula:

$ACT_{déficit} = ACT_n - ACT_a = X$ Litros

Luego se selecciona la infusión a utilizar, la velocidad de infusión debe calcularse según la fórmula 1 que estima los cambios en el sodio sérico dados por la administración de un litro de solución.

El requerimiento del volumen de infusión, y la velocidad de infusión se calculan dividiendo el cambio en el sodio sérico.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Adrógue H, Madias N. Hyponatremia. *N Eng J Med* 2000; 342(20):1493-1499.
2. Adrógue H, Madias N. Hyponatremia. *N Eng J Med* 2000; 342(21):1581-1589.
3. Guzmán F, Carrizosa E, Jiménez C. Líquidos y electrolitos. Primera edición. Biblioteca Jurídica Diké. Medellín, 1998.
4. Patiño JF. Líquidos y electrolitos en cirugía. En: Lecciones de cirugía. Por JF Patiño. Editorial panamericana. Buenos Aires-Bogotá, 2000.