

ALTERACIONES DEL SODIO

Christian Alfaro-Sánchez, Javier Lavilla

Los mecanismos implicados en la homeostasis de sodio (Na⁺) tienen la finalidad de mantener una osmolalidad (Osm) constante a nivel plasmático, teniendo especial interés el metabolismo del agua. El valor normal de la Osm es de 280 a 295 mOsmol/kg. Los incrementos bruscos en la Osm a nivel extracelular generan una salida de agua compensatoria desde el espacio intracelular traduciendo una pérdida del volumen celular y a la inversa ocurre si la Osm desciende.

El riñón interviene constantemente gracias a la modificación de su capacidad de concentración o dilución urinaria. Con esta función logra regular una volemia adecuada a pesar de las continuas fluctuaciones en las entradas y salidas de líquido en el organismo.

A nivel extracelular el principal electrolito encargado de la Osm es el Na⁺ y a nivel intracelular el potasio (K⁺).

En este tipo de trastornos es importante cuantificar la excreción renal de agua:

Aclaramiento de agua libre de electrolitos (CH₂O_e): En la Osm urinaria intervienen moléculas como la urea pero no son relevantes para la eliminación de agua. Este cálculo resulta de utilidad en casos complejos, como por ejemplo ante la sospecha clínica de un síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH), ya que en dichas situaciones el resultado aislado de la osmolalidad urinaria puede ofrecer información confusa.

$$CH_2O_e = (\text{Volumen de orina}) \left(1 - \left[\frac{Na^+_{\text{urinario}} + K^+_{\text{urinario}}}{Na^+_{\text{plasmático}}} \right] \right)$$

Una forma sencilla y simplificada de este cálculo es: $(Na^+ + K^+)_{\text{urinaria}} < Na^+_{\text{plasmático}}$, hay eliminación de agua libre, y si $(Na^+ + K^+)_{\text{urinaria}} > Na^+_{\text{plasmático}}$, se está reabsorbiendo agua libre.

HIPONATREMIA

Na⁺ < 135 mEq /L

Es un trastorno habitual en la práctica diaria. Recordando la implicación del metabolismo del agua, en esta situación el mecanismo fisiopatológico suele ser una sobrecarga de volumen ya sea por ganancia de agua libre o la dificultad para excretarla. No obstante, otros mecanismos menos frecuentes pueden estar involucrados, como podría ser un aporte bajo de Na⁺ en la dieta asociado a la toma de ciertos de fármacos.

Sospechar ante cuadros de disfunción neurológica aguda o crónica. La gravedad de la sintomatología se encuentra en función de la intensidad y rapidez de instauración. Las manifestaciones clínicas consisten en náusea, debilidad, cefalea, agitación, alucinaciones, calambres, confusión, letargo y convulsiones.

ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

- **Hiponatremia con Osm aumentada (se observa cuando se añade al espacio vascular una sustancia que no entra en las células).**
 - > Hiperglucemia (cada 100mg/dl de aumento de glucosa disminuyen el Na⁺ entre 1,6 a 1,8 mEq/L).
- **Hiponatremia con Osm normal (pseudohiponatremia)**
 - > Hiperlipidemia o hiperproteinemia grave.
- **Hiponatremia con Osm baja**
 - > Por exceso de aporte de agua libre:
 - Polidipsia psicógena.
 - Administración de líquidos hipotónicos.
 - > Alteración en la capacidad de dilución renal
 - Insuficiencia renal.
 - Diurético (característico en mujeres ancianas con tiazidas, favorecida por su acción en el túbulo distal junto a un consumo de agua elevado).
 - > Alteración neuro-hormonal (cuando existen dos estímulos opuestos: Osm vs. volumen, lo que prima es el volumen)
 - Por depleción del volumen circulante eficaz (VCE):
 - Pérdidas renales o extrarrenales.
 - Situaciones de edemas: Insuficiencia cardiaca congestiva, cirrosis, síndrome nefrótico.
 - Dolor, vómitos (de especial interés en el posoperatorio).
 - Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética.
 - Síndrome cerebral perdedor de sal.
 - Déficit de glucocorticoides.
 - Hipotiroidismo.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA EN URGENCIAS

- A.** En caso de no existir correlación clínica-analítica valorar repetir la determinación para confirmar el resultado. Anamnesis minuciosa.
- B.** Exploraciones complementarias:
 - En sangre: osmolaridad, ionograma, glucosa.
 - En orina: osmolaridad, ionograma, A y S.
- C.** Valorar resultado de Osm, descartar pseudohiponatremia (Osm normal).
- D.** Calcular el CH₂O_e (¿existe una orina diluida?).
- E.** Evaluar el VCE y el volumen del líquido extracelular (VLE). Para ello valorar: PA, turgencia tisular, perfusión capilar distal, edemas, PVC, etc.

TRATAMIENTO

A. Calcular el déficit de sodio. Importante recordar que el nivel de sodio deseado que utilizamos en la fórmula no es la concentración de sodio normal, sino la que nos lleve a una corrección segura.

$$0,6^* \times \text{Peso (Kg)} \times (\text{Na}^+_{\text{deseado}} - \text{Na}^+_{\text{actual}})$$

**0,5 en mujeres y ancianos*

B. Iniciar reposición con suero salino hipertónico:

1. Se puede emplear tanto concentración de suero salino al 2%, como al 3%. Recordar que por cada litro tenemos 342 mEq y 513 mEq de Na⁺ respectivamente.
2. Una vez calculado el déficit: la mitad de lo calculado se administra en las primeras 10-12 h. A forma orientativa son necesarios controles a las 2h, a las 4h y a las 6h, hasta conseguir concentraciones seguras de Na⁺ (nivel aprox. > 120 mEq/L) o ante el cese de la sintomatología del paciente.
3. Los pacientes con desnutrición grave, alcoholismo o hepatopatía avanzada son especialmente vulnerables, por lo que siempre debe individualizarse el tratamiento, para evitar las complicaciones.
4. No se debe corregir a velocidad mayor de 0,5 mEq/L/h en la hiponatremia crónica o de 1,0 mEq/L/h en la hiponatremia aguda. Evitar corrección >10-12 mEq/24h y > 18 mEq/48h por el riesgo de mielinosis pontina.

C. Valorar furosemida (si edemas y/o si Osm urinaria > 400 mOsmol/kg).

D. Control de diuresis y monitorización de constantes vitales.

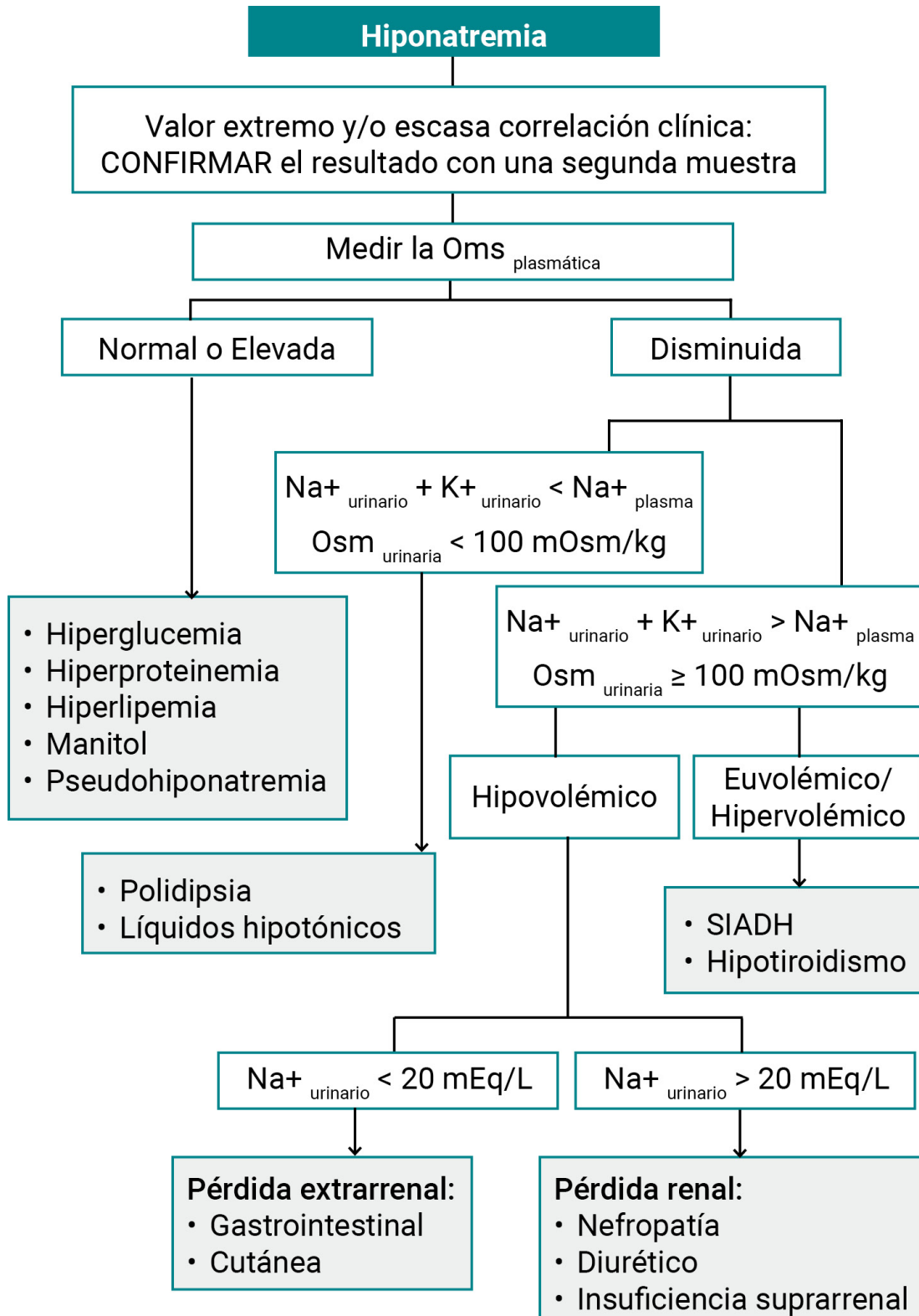
E. Restricción hídrica, salvo si existe disminución del VEC.

F. El tratamiento agudo debe interrumpirse cuando se alcance uno de los tres criterios siguientes:

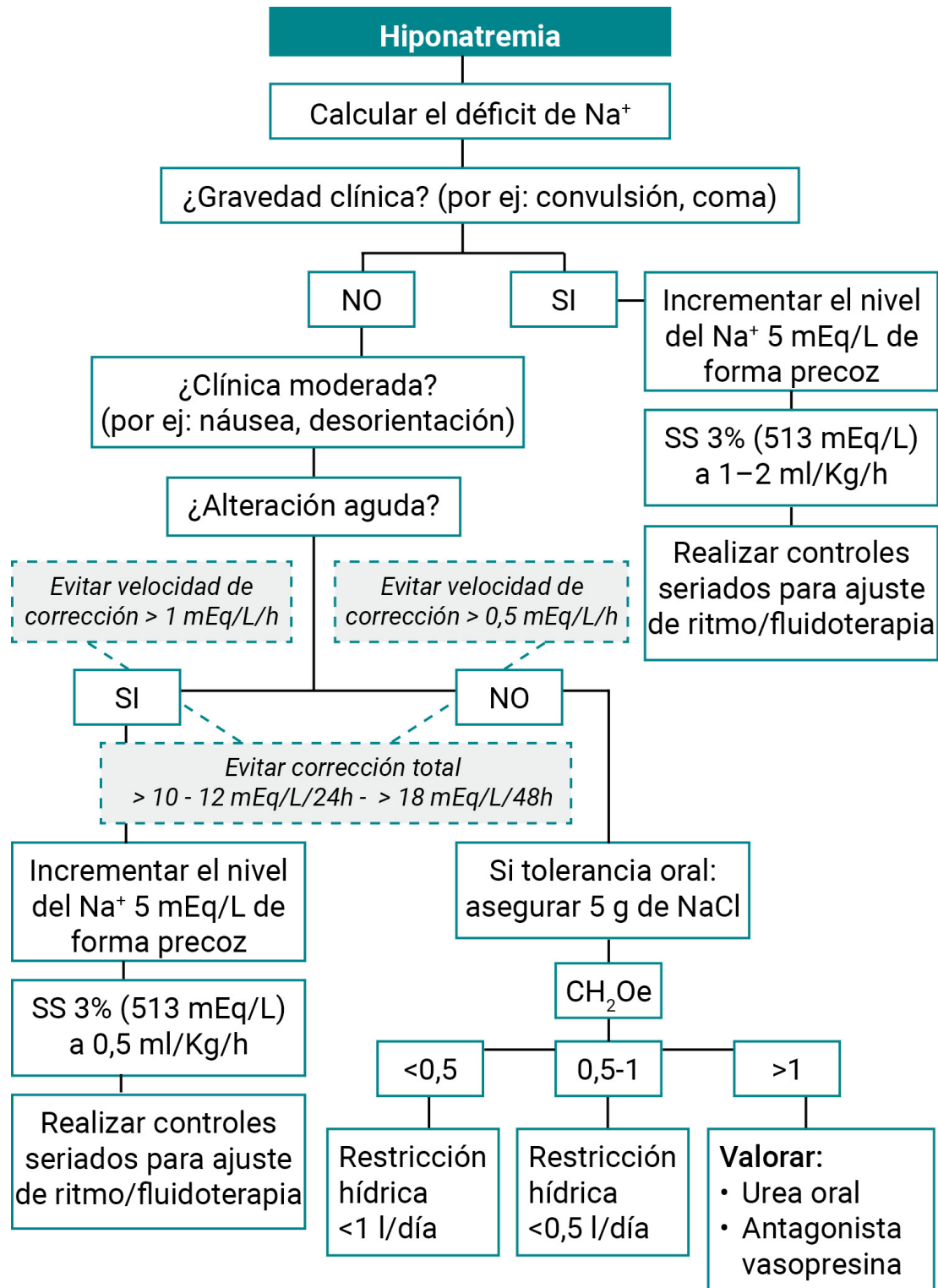
- Se resuelvan los síntomas.
- Se alcance un Na⁺ seguro (> 120 mEq/L).
- Se alcance una corrección total de 8 mEq/L.

G. Avisar a Nefrología para seguimiento del paciente.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO



ALGORITMO TERAPÉUTICO



HIPERNATREMIA

Na⁺ > 145 mEq /L

Retomando la implicación del metabolismo del agua, este trastorno se trata de un déficit de agua (precaución con los pacientes con hipodipsia, la población de especial riesgo son los adultos con alteración del estado mental/bajo nivel de conciencia). En pocas situaciones es el resultado de un mayor aporte de sodio. Los mecanismos compensadores (estímulo de sed) para evitar una hipernatremia inician cuando hay variaciones en la osmolaridad de aproximadamente un 2% sobre el valor basal.

Los síntomas son diversos y consisten principalmente en irritabilidad, temblores, ataxia, letargo, estado de coma, convulsiones e incluso la muerte.

ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

• Pérdida de agua

- > Incremento de las pérdidas insensibles (deshidratación y sodio total bajo)
 - Diaforesis.
 - Quemaduras.
 - Choque de calor.
 - Infecciones respiratorias.
- > Pérdidas digestivas (deshidratación y sodio total bajo)
 - Diarrea osmótica: laxantes, malabsorción, gastroenteritis.
- > Pérdidas renales
 - Diabetes insípida central (agua corporal total baja y sodio total normal).
 - Diabetes insípida nefrogénica (agua corporal total baja y sodio total normal).
 - Diuresis osmótica (deshidratación y sodio total bajo): glucosa, preparaciones de alimentación enteral, urea, manitol.
- > Alteraciones hipotalámicas (agua corporal total baja y sodio total normal)
 - Hipodipsia primaria.
 - Reset osmostat .
- > Entrada de agua a las células
 - Convulsiones o ejercicio intenso.

- Rabdomiólisis.
- > Fármacos
 - Anfotericina, fenitoina, litio, aminoglucósidos.
- Sobrecarga real de sodio
 - > Administración de cloruro de sodio hipertónico o bicarbonato sódico.
 - > Ingesta de agua de mar.
 - > Ingesta de sodio.
 - > Enemas con base sódica.
 - > Hiperaldosteronismo primario.
 - > Síndrome de Conn.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA EN URGENCIAS

- A.** Si es un hallazgo aislado y no se espera en el contexto clínico del paciente, hay que confirmarlo en una segunda determinación.
- B.** Pruebas complementarias:
- En sangre: osmolaridad, ionograma, glucosa.
 - En orina: osmolaridad, ionograma, A y S.
- C.** Valorar el estado del volumen extracelular (VEC)
- Para ello valorar: TA, turgencia tisular, perfusión capilar distal, edemas, PVC, etc. Disminución del peso corporal (> 15% deshidratación grave).
- D.** Valorar resultado de $Osm_{urinaria}$ (¿máxima?), calcular el $CH2Oe$ y ritmo de diuresis (¿oliguria?)
- Hipernatremia hipervolémica (exceso de agua y sal).
 - Hipernatremia hipovolémica con oliguria:
 - > Pérdida extrarrenal de agua.
 - Hipernatremia hipovolémica no oligúrica:
 - > Osm urinaria muy baja en diabetes insípida.
 - > Osm urinaria no muy baja en diuresis osmótica.

TRATAMIENTO

A. Normas generales:

1. Cálculo del déficit de agua:

$$H_2O_{\text{total}} = 0,6 \times \text{peso (kg)}$$

$$[(Na_{\text{actual}} / Na_{\text{deseado}}) \times H_2O] - H_2O_{\text{total}}$$

2. Por seguridad del paciente la velocidad de corrección debe ser menor a 1 mEq/h.

3. No administrar más de un 45% del déficit calculado de agua salvo que los controles analíticos lo permitan. No obstante, hay que evitar que la corrección sea mayor a 10 mEq/L/día.

B. Acorde al estado del VEC:

1. VEC Bajo:

- Procurar en medida de lo posible retirar fármacos que empeoren el VEC (diuréticos).
- Priorizar normalizar el VEC y mejorar la hemodinámica reponiendo inicialmente con suero salino fisiológico (0,9%).
- Continuar reposición del déficit de agua con fluidoterapia que aporte elevado porcentaje de agua libre (suero glucosado 5% o salino hipotónico 0,45%).

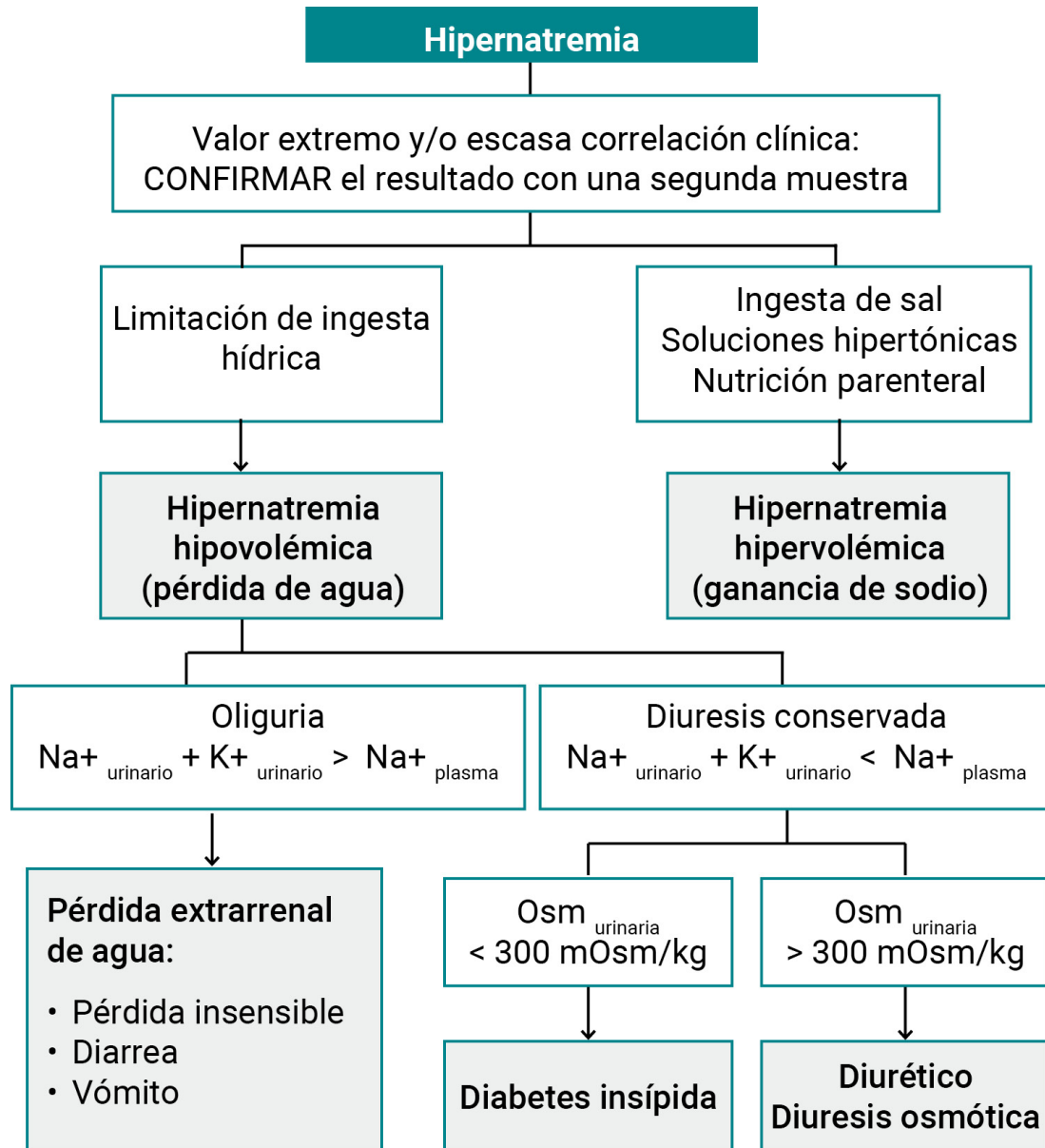
2. VEC Normal:

- Hipodipsia primaria: incentivar la ingesta de agua.
- Sospecha de diabetes insípida avisar a Nefrología.

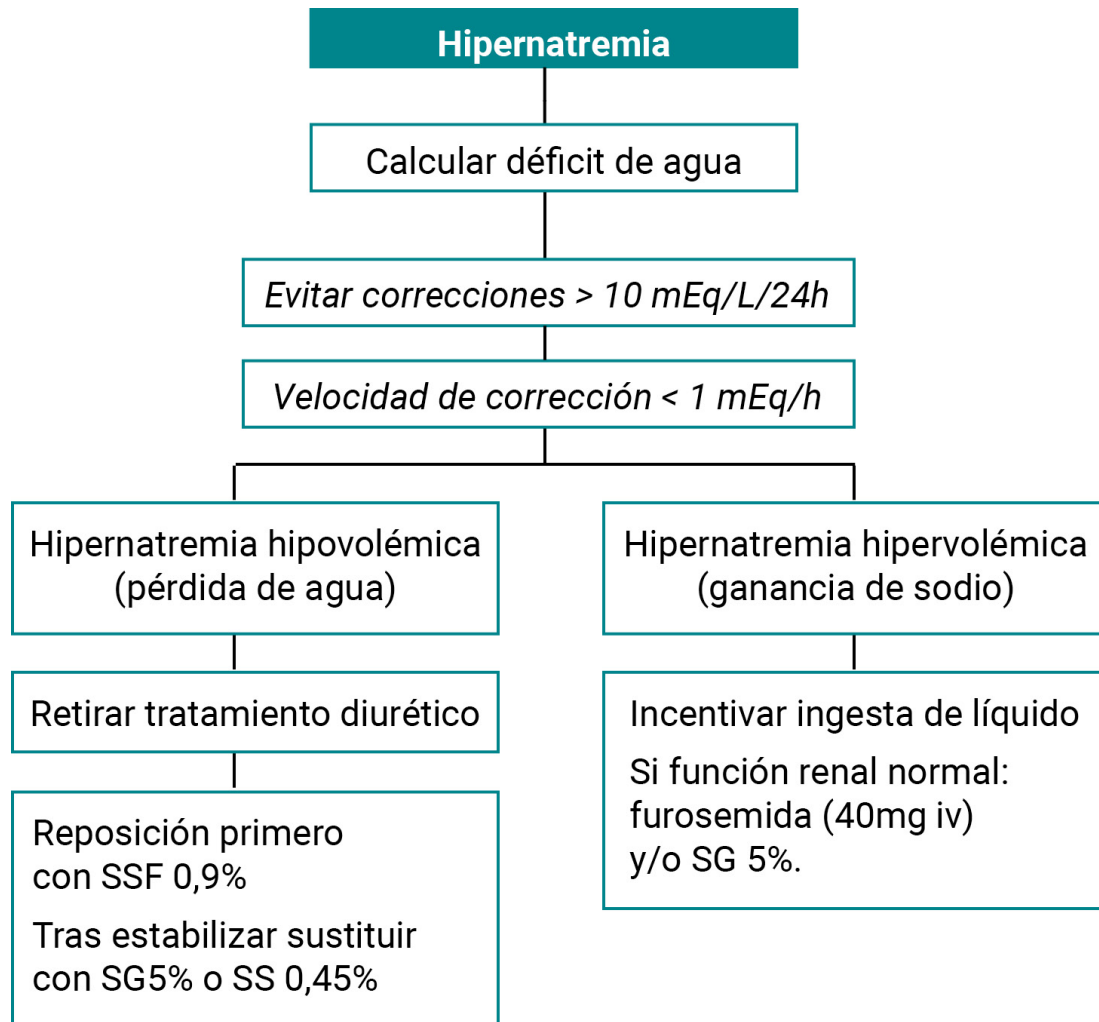
3. VEC Alto:

- Con función renal normal: furosemida (40mg iv) y SG 5%.
- Con función renal alterada (filtrado glomerular < 30 ml/min/1,73 m²): avisar a Nefrología.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO



ALGORITMO TERAPÉUTICO



BIBLIOGRAFÍA

1. Albalate Ramón M, Alcázar Arroyo R, De Sequera Ortíz P. Alteraciones del agua y del sodio. En: Lorenzo V, López Gómez JM, editores. Nefrología al Día. <http://www.revistanefrologia.com/es-monografias-nefrologia-dia-articulo-alteraciones-del-sodio-del-agua-19>
2. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, Annane D, Ball S, Bichet D et al. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2014;29(suppl.2):ii1-ii39.
3. Corredoira A, Astorgano C, Mouzo R. Trastornos electrolíticos. En: Vázquez MJ, Casal JR, editores. Guía de actuación en Urgencias. 4ª ed. Teo, La Coruña: Ofelmaga;2012. 262-268.
4. Wittler MA. Líquidos, electrólitos y trastornos acidobásicos. En: Cline DM, editor. Tintinalli: Manual de medicina de urgencias. 7ª ed. México, D.F.: McGraw-Hill; 2014. 33-39.
5. Pfennig CL, Slovis CM. Electrolyte Disorders. En: Walls R, Hockberger R, Gausche-Hill M, editors. *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*. 9th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2018. 1516-1532.