



Capítulo 76

ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO DEL SODIO

J. G. Sentenac Merchán

HIPONATREMIA

CONCEPTO

- ▲ La hiponatremia se define como una concentración de sodio (Na^+) en plasma $< 135 \text{ mEq/l}$ y es una situación relativamente frecuente en la práctica clínica.
- ▲ El sodio, junto al cloro y el bicarbonato a los que va unidos, es el principal determinante de la osmolalidad (número de partículas de soluto por unidad de masa solvente) del espacio extracelular, por lo que habitualmente **hiponatremia** equivale a **hiposmolalidad** debido a un exceso de agua, con el consiguiente riesgo de edema cerebral por el paso de agua al interior de las neuronas, dependiendo la gravedad de la rapidez de instauración del cuadro.
- ▲ Hablamos de **hiponatremia aguda** cuando su instauración se produce en un plazo inferior a 48 horas. En este caso el paso de agua del espacio extracelular (hipotónico) al espacio intracelular (isotónico) determina que las neuronas "se hinchen" con riesgo de producir hipertensión intracraneal y enclavamiento del uncus y las amígdalas cerebelosas, constituyendo una urgencia vital.
- ▲ Cuando el tiempo de instauración es superior a 48 horas es una hiponatremia crónica, y las células se defienden eliminando potasio y desplazando agua del espacio intracelular al extracelular.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

- ▲ Historia Clínica y exploración física.
- ▲ Radiografía de tórax y abdomen.
- ▲ Electrocardiograma.
- ▲ Analítica a solicitar:
 - Sistemático de sangre.
 - Bioquímica sanguínea (glucosa, urea, iones, creatinina).
 - Gasometría venosa.
 - Orina: sistemático, iones, osmolalidad.

ACTITUD EN URGENCIAS

Ante el hallazgo de una hiponatremia, en primer lugar hay que confirmarlo mediante una segunda determinación analítica y solicitar osmolalidad plasmática (Osm. p). Además solicitaremos iones y osmolalidad en orina (Osm. u.).

La Osm. p. se puede calcular con la siguiente fórmula:

$$\text{Osm p.} = 2 (\text{Na} + \text{K}) + \text{Glucosa}/18 + \text{Urea}/5,2$$

(normal = 280-295 mOsm/kg)

El valor de la Osm p. nos permitirá distinguir entre hiponatremia falsa (Osm p. normal o aumentada) e hiponatremia verdadera (Osm p. baja).

1.- HIPONATREMIAS FALSAS:

- ▲ **Osmolalidad plasmática normal** (280-295) (Hiponatremia isotónica).
Causas: hiperlipidemia, hiperproteinemia.
Tratamiento: no precisa.

(Esta situación no suele ocurrir en la actualidad debido al empleo de electrodos selectivos de ión en los laboratorios).

▲ **Osmolalidad plasmática alta** (> 295) (*Hiponatremia hipertónica*).

Causas: acumulación de sustancias osmóticamente activas (glucosa, manitol, glicerol).

Tratamiento: de la causa subyacente (ej. control de la glucemia).

2. **HIPONATREMIA VERDADERA:**

▲ **Osmolalidad plasmática baja** (< 280) (*Hiponatremia hipotónica*).

En este caso habrá que valorar el estado del "volumen extracelular" (VEC) (tensión arterial, presión venosa central, turgencia cutánea, urea, creatinina) lo que nos permitirá distinguir entre:

1. Hiponatremia hipovolémica (VEC bajo). *Causas:*

- *Pérdidas extrarrenales:* Na + en orina <20

Osmolalidad urinaria (Osm u.) aumentada.

- Gastrointestinales.
- Quemados.
- Pérdidas tercer espacio (pancreatitis, obstrucción intestinal, etc.).

- *Pérdidas renales:* Na + en orina >20

Osm u. = Osm p.

- Enfermedad renal.
- Exceso de diuréticos.
- Diuresis osmótica (glucosuria diabética).
- Déficit de mineralcorticoides (Addison, hipoadosteronismo).

2. Hiponatremia euvolémica (VEC normal) *Causas:*

- Síndrome de secreción inadecuada de ADH (SSIADH) (cuadros 76.1 y 76.2)

- Antes de diagnosticar SSIADH, descartar:

- Hipotiroidismo.
- Polidipsia psicógena.
- Potomanía por cerveza.
- Déficit de glucocorticoides (Addison).
- Liberación de hormona antidiurética (ADH): estrés, dolor, cirugía...

3. Hiponatremia hipervolémica (VEC alto). (Estados edematosos). *Causas:*

- Na + en orina < 20 (Volumen circulante efectivo disminuido):
Insuficiencia cardíaca, cirrosis hepática, sind. Nefrótico.
- Na + en orina > 20 (Volumen circulante efectivo aumentado):
Insuficiencia renal crónica, fracaso renal agudo establecido.

4. Hiponatremia secundaria a diuréticos: reviste especial importancia, y merece un comentario adicional, ya que es la causa más frecuente de hiponatremia hipotónica en pacientes ambulatorios. La patogenia es multifactorial, y puede encontrarse tanto con depleción de volumen como con VEC normal.

Cuadro 76.1: Criterios diagnósticos de SSIADH

1. Hiponatremia euvolémica.
2. Función renal, suprarrenal y tiroidea normales.
3. Osm u. >100
4. Na orina >20



Cuadro 76.2: Causas de SSIADH

- **Neoplasias malignas**
Ca. de pulmón (de células en grano de avena principalmente), ca. de páncreas, ca. de duodeno, linfoma, leucemia, timoma, mesotelioma, etc.
- **Trastornos pulmonares**
Tuberculosis, neumonía, ventilación con presión positiva.
- **Trastornos del sistema nervioso central**
Traumatismos, infecciones, accidentes cerebrovasculares, radioterapia craneal.
- **Drogas**
Clorpropamida, Tolbutamida, Vincristina, Ciclofosfamida, Haloperidol, Tioridacina, Carbamazepina, Amitriptilina, Clofibrato, Inhibidores de la recaptación de la serotonina.

CLÍNICA

En la hiponatremia hipotónica, como consecuencia de la disminución de la osmolalidad del espacio extracelular, se produce edema celular secundario al paso de agua al interior de la célula. A nivel cerebral, la expansión de volumen se traduce en un aumento de la presión intracraneal.

La morbilidad y la mortalidad dependen de la intensidad de la hiponatremia, así como de la rapidez de instauración de la misma. *Los síntomas no suelen aparecer hasta que el sodio desciende por debajo de 125 mEq/l*, siendo éstos progresivos según la natremia:

- ▲ < 125 mEq/l: anorexia, náuseas, malestar general, calambres.
- ▲ 120-110 mEq/l: cefalea, letargia, confusión, agitación, obnubilación.
- ▲ <110 mEq/l: convulsiones, coma (incluso herniación cerebral).

CRITERIOS DE INGRESO

- ▲ Hiponatremia leve (135-125 mEq/l): el ingreso o no, depende de la patología subyacente y de la situación clínica (valorar cada caso).
- ▲ Hiponatremia moderada (125-115 mEq/l) o grave (<<115 mEq/l): ingreso.

TRATAMIENTO DE LA HIPONATREMIA HIPOTÓNICA

- ▲ Si es sintomática (habitualmente aguda) o grave ($\text{Na}^+ < 115 \text{ mEq/l}$): tratarla de forma agresiva aunque paulatina (riesgo de mielinolisis pontina), tras calcular el déficit de sodio, hasta llegar a unos niveles seguros (120-125 mEq/l) S. salino hipertónico (3%) junto con Furosemida intravenosa a dosis de 1 mg/kg/6-8 h.
- ▲ Si es asintomática (habitualmente crónica):
 - Hiponatremia hipovolémica ⇔ S. salino fisiológico (0,9%).
 - Hiponatremia euvolémica ⇔ Restricción de la ingesta de agua (500-700 ml/día). Si SSIADH, además de la restricción hídrica y dieta rica en sodio, habrá que tratar la causa si es posible. Si no es suficiente puede ser necesario añadir furosemida o demeclocilina por vía oral.
 - Hiponatremia hipervolémica ⇔ Restricción de líquidos y sal.
Diuréticos: Furosemida.
 - Hiponatremia secundaria a diuréticos ⇔ Suspender el agente causal.
- ▲ **Cálculo del déficit de sodio:**

$$\text{Déficit de Na} = 0,6 \times \text{Peso (kg)} \times (\text{Na deseado} - \text{Na actual})$$

Pasar la mitad del déficit calculado en las primeras 12 horas, con controles analíticos periódicos y el resto en 24-36 horas.

Cuadro 76.3: Proporción de sodio en los sueros salinos

Volumen	S. salino fisiológico 0,9%	S.salino hipertónico 3%
250 cc	38,5 mEq	128 mEq
500 cc	77 mEq	256,5 mEq
1.000 cc	154 mEq	513 mEq

HIPERNATREMIA

CONCEPTO Y CLÍNICA

- ▲ Se define la hipernatremia por una concentración de Na^+ $>145 \text{ mEq/l}$, lo cual conduce a un aumento en la osmolalidad del espacio extracelular. En situaciones normales esto provocaría sensación de sed por estímulo a nivel hipotalámico, corrigiéndose el trastorno con la ingestión de agua. Por lo que este cuadro ocurre en pacientes ancianos, niños, enfermos graves o con deterioro del nivel de conciencia. **Hipernatremia** equivale a **hiperosmolalidad**, y la sintomatología, fundamentalmente neurológica, es a causa de la deshidratación de las neuronas, dependiendo la gravedad de la rapidez de instauración del cuadro.
- ▲ La sintomatología consiste en hiperreflexia, irritabilidad, convulsiones, confusión, letargia y coma, pudiendo llegar a producir trombosis de los senos venosos cerebrales y hemorragias cerebrales (intraparenquimatosas o subaracnoideas).

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

Solicitaremos las mismas pruebas que en la hiponatremia.

ACTITUD EN URGENCIAS

Ante una hipernatremia hay que valorar el estado del volumen extracelular (VEC).

- **VEC bajo** (*hipovolemia*). ¡Es lo más frecuente! Es por pérdida de Na^+ y agua.

- ▲ Pérdidas extrarrenales (Na^+ en orina $<20 \text{ mEq/l}$, Osm u.).
 - Externas (diarrea, vómitos, sudor).
 - Internas (pérdidas a tercer espacio).
- ▲ Pérdidas renales (Na^+ en orina $>20 \text{ mEq/l}$, Osm u. Osm p.).
 - Diuresis osmótica (presencia de iones no electrolitos en orina).
 - *glucosa (diabetes mellitus, ingesta excesiva).
 - *urea (ingesta proteica excesiva, catabolismo aumentado).
 - *manitol (tras su administración intravenosa).
 - Diuréticos de asa.
- **VEC normal** (*euvolemia*). Por pérdida pura de agua.
 - ▲ Hipodipsia primaria (ausencia de la sensación normal de sed).
 - ▲ Hipodipsia geriátrica.
 - ▲ Falta de acceso al agua o incapacidad para beber (niños, ancianos).
 - ▲ Aumento de las pérdidas insensibles (fiebre, calor, hiperventilación).
 - ▲ Diabetes insípida (DI): síndrome caracterizado por la disminución de la capacidad renal de concentrar la orina, y es consecuencia de una deficiencia de hormona antidiurética (ADH) cuando es de origen central, o de falta de respuesta renal a la acción de la ADH cuando es de origen nefrogénico.



- *DI central* ("sensible" a la acción de la ADH): idiopática, posthipofisectomía, traumatismo craneal, neoplasias, infecciones, silla turca vacía, Sheehan, encefalopatía anóxica, sarcoidosis.
- *DI nefrogénica* ("resistente" a la acción de la ADH):
 - * Adquirida (pielonefritis, mieloma, amiloidosis, uropatía obstructiva, hipercalcemia, hipopotasemia).
 - * Congénita (hereditaria, enf. quística medular).
 - * Drogas (litio, difenilhidantoína).
- **VEC alto** (*hipervolemia*). ¡Raro!. Por adición de sodio habitualmente, como por ejemplo en la administración de s. salino hipertónico, bicarbonato 1M, nutrición parenteral, diálisis con líquidos hipertónicos, ingesta de agua de mar. También se puede producir en situaciones de hiperaldosteronismo.

CRITERIOS DE INGRESO

- ▲ Si la cifra de sodio es < 160, el ingreso o no, depende de la patología responsable y situación clínica del enfermo.
- ▲ Si la cifra de sodio es > 160 o el paciente está sintomático, debe ingresar.

TRATAMIENTO

- ▲ **Si VEC bajo:**
 - 1º Reponer la volemia con s. salino hipotónico (0,45%) o isotónico (0,9%) hasta normalizar el VEC (estabilizar la tensión arterial).
 - 2º Reponer el agua vía oral o intravenosa (s. glucosado 5%) (ver cálculo del déficit de agua).
- ▲ **Si VEC normal:**
 - Reponer el agua vía oral o intravenosa (s. glucosado 5%) (ver cálculo del déficit de agua).
 - Si DI central: tratamiento sustitutivo con ADH.
 - *en situaciones agudas: Desmopresina vía sc., im., o iv. a dosis de 0,5-2 mcg.
 - *en situaciones crónicas: Desmopresina en forma de aerosol intranasal a dosis de 10-20 mcg (1-2 insuflaciones) cada 12 h. También se puede usar carbamacepina (100-300 mg/día) o clofibrato (500 mg/día).
 - Si DI nefrogénica:
 - * Corregir los trastornos metabólicos (hipopotasemia, hipercalcemia).
 - * En situaciones crónicas se pueden usar tiazidas como la hidroclorotiazida a dosis de 25 a 100 mg/día.
- ▲ **Si VEC alto:** ¡El edema pulmonar es frecuente!
 - Con función renal normal: Furosemida + s. glucosado 5%.
 - Con función renal alterada: diálisis (avisar al nefrólogo).

Cálculo del déficit de agua

$$\text{Déficit de agua} = 0,6 \times \text{peso (kg)} \times \left[\frac{\text{Na actual}}{\text{Na deseado}} - 1 \right]$$

¡Reposición lenta!:

- Al volumen calculado añadir las pérdidas insensibles (800-1.000 ml).
- No administrar más del 50% del déficit calculado en las primeras 24 horas.
- No disminuir la osmolalidad plasmática a una velocidad superior a 2 mOsm/kg/h.
- Tratar la causa subyacente.

BIBLIOGRAFÍA:

- ▲ Weisberg LS, Szerlip HM, Cox M. Enfoque del paciente con alteraciones de la homeostasia del sodio y agua. En: Kelley WN, Devita VT, Dupont HL, Harris DE, Hazzard WR, Holmes EW et al., editores. Medicina interna 2ª ed. Buenos Aires: Panamericana; 1992. p. 921-932.
- ▲ Serrano I, Jiménez I, Muñoz J, Montero FJ. Trastornos del equilibrio hidrosalino. En: Berlango A, Benavides J, Calderón JM, Jiménez L, Montero FJ, editores. Protocolos de actuación en medicina de urgencias. Madrid: Mosby/Doyma Libros; 1996. p. 253-257.
- ▲ Martínez A, Torras A. Alteraciones del metabolismo hidrosalino. En: Rozman C, Castillo R, Estapé J, Foz M, Lience E, Montserrat E et al., editores. Farreras Rozman Medicina interna. 13 ed. Madrid: Mosby-Doyma Libros; 1997. p. 1827-1839.
- ▲ Singer GG, Brenner MB. Alteraciones de líquidos y electrolitos. En: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL et al., editores. Harrison principios de medicina interna. 14ª ed. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana; 1998. p. 303-310.
- ▲ Calabrese S, Moya MS. Alteraciones del equilibrio del sodio. En: Moya MS, editor. Guías de actuación en urgencias. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana; 1999. p. 149-153.