

■ ARTÍCULO DE REVISIÓN

Trastornos del Sodio

Sodium disorders

^aGardenia Soliz Rivero^{1,2} , ^aMaría Gabriela Mestanza Rosero^{1,2} ,
^aJohn Israel Pinos Tigrero^{1,2} , ^aJessica Valeria Andrade Rada^{1,2} 

¹Hospital Luis Vernaza. Servicio de Medicina Interna. Guayaquil, Ecuador.

²Universidad de Especialidades Espíritu Santo. Facultad de Medicina. Guayaquil, Ecuador.

RESUMEN

El Sodio es uno de los principales cationes extracelulares que se encarga de controlar el volumen extracelular y la presión sanguínea. El Sodio ingresa al organismo de los alimentos y las bebidas y lo elimina principalmente en el sudor y en la orina. Una función renal intacta mantiene una concentración constante de Sodio, ajustando la cantidad eliminada en la orina; cuando la ingesta y la pérdida de Sodio no están en equilibrio, se altera la cantidad total de Sodio en el organismo. Estos cambios en las concentraciones de Sodio provocan trastornos del balance de agua. Tanto la hiponatremia ($\text{Na} < 135 \text{ mEq/L}$) como la hipernatremia ($> 145 \text{ mEq/L}$) causan principalmente síntomas neurológicos. La instauración de los síntomas relacionados con la hiponatremia está dada por la gravedad y rapidez del cambio de concentración plasmática del Sodio. En individuos sanos, la ingestión de agua no conduce a hiponatremia porque la liberación suprimida de hormona antidiurética (ADH) permite que el exceso de agua se excrete en una orina diluida.

Esta revisión bibliográfica se basa en estudios y guías clínicas actualizadas, cuyo objetivo es facilitar de manera más resumida, práctica y esquemática la corrección de los trastornos del Sodio.

Palabras claves: Sodio, hipernatremia, hiponatremia

ABSTRACT

Sodium is one of the main extracellular cations that is responsible for controlling extracellular volume and blood pressure. Sodium enters the body from food and drink and is eliminated mainly in sweat and urine. An intact kidney function maintains a constant sodium

^aResidente de Postgrado de Medicina Interna.

Autor correspondiente:

Dra. Gardenia Soliz Rivero

Correo electrónico: gardysoliz@gmail.com

Artículo recibido: 4 septiembre 2020 **Artículo aceptado:** 12 octubre 2020



Este es un artículo publicado en acceso abierto bajo una Licencia Creative Commons

concentration, adjusting the amount excreted in the urine. When sodium intake and loss are not in balance, the total amount of sodium in the body is altered. These changes in sodium concentrations cause disturbances in the water balance. Both hyponatremia ($\text{Na} < 135 \text{ mEq/L}$) and hypernatremia ($> 145 \text{ mEq/L}$) mainly cause neurological symptoms. The onset of symptoms related to hyponatremia is due to the severity and rapidity of the change in plasma sodium concentration. In healthy individuals, ingestion of water does not lead to hyponatremia because the suppressed release of antidiuretic hormone (ADH), allows excess water to be excreted in dilute urine.

This bibliographic review is based on updated studies and clinical guidelines, the objective of which is to facilitate the correction of sodium disorders in a more summarized, practical and schematic way.

KEYWORDS: Sodium, hypernatremia, hyponatremia

ETIOLOGÍA

La tonicidad plasmática se define como la concentración osmolar de solutos que no atraviesan fácilmente la membrana celular (osmoles efectivos). Estos solutos son principalmente sales de Sodio en el espacio extracelular ⁽¹⁾. Por lo que, la concentración de Sodio plasmática se usa para evaluar la tonicidad. La mayoría de los pacientes con hiponatremia presentan hipotonicidad plasmática (tabla 1), mientras que situaciones sin hipotonicidad puede ocurrir en la hiperglicemia, o por presencia de solutos exógenos como manitol, tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas; la hiponatremia isotónica puede estar dado por irrigantes quirúrgicos; y en casos de pseudohiponatremia se debe descartar hiperlipidemia extrema o hiperproteinemia ^(2,3).

La hipernatremia, al contrario, está dado por tres mecanismos: pérdida de agua no reemplazada, pérdida de agua en las células, y sobrecarga de Sodio (tabla 2) ⁽⁴⁾. La hipernatremia persistente no debe ocurrir en pacientes que están alertas, ya que tienen un mecanismo de sed intacto y tienen acceso al agua. Se debe considerar, la hipernatremia transitoria que puede desarrollarse después de convulsiones o ejercicio intenso. El consiguiente aumento de la osmolalidad intracelular a través de la descomposición del glucógeno en moléculas más pequeñas osmóticamente activas conduce a un desplazamiento interno de agua hacia las células ^(2,5).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Hiponatremia

Los síntomas atribuibles directamente a la hiponatremia se producen principalmente con agudas y marcadas reducciones en la concentración de Sodio en suero y reflejan una disfunción neurológica inducida por edema cerebral. El edema cerebral inducido por hiponatremia ocurre principalmente con reducciones rápidas de la concentración sérica de Sodio, generalmente menos de 24 horas ^(6,7) (gráfico 1 y 2, tabla 1).

Hiponatremia aguda (<24 horas)

La gravedad de los síntomas en pacientes con hiponatremia aguda refleja generalmente la gravedad de la sobrehidratación cerebral, que está relacionada con el grado de hiponatremia. Las principales manifestaciones clínicas de la hiponatremia aguda incluyen ^(8,9):

- Náuseas y malestar, que son los primeros hallazgos, pueden aparecer cuando la concentración de Sodio sérico cae por debajo de 125 a 130 mEq/L.
- Cefalea, letargo, obnubilación y eventualmente convulsiones, coma y paro respiratorio si la concentración sérica de Sodio cae por debajo de 115 a 120 mEq/L. También se ha descrito edema pulmonar no cardiogénico.

Hiponatremia crónica (>24 horas)

La adaptación cerebral permite que los pacientes con hiponatremia crónica parezcan asintomáticos a pesar de una concentración sérica de Sodio por debajo de 120 mEq/L. Cuando los síntomas se presentan en pacientes con concentraciones séricas de Sodio en este nivel, son relativamente inespecíficos: fatiga, náuseas, mareo, vómitos, alteraciones de la marcha, confusión, trastornos de memoria, letargo, calambres musculares ⁽⁹⁾.

Hipernatremia

Con la hipernatremia aguda, la rápida disminución del volumen cerebral puede causar la ruptura de las venas cerebrales, lo que lleva a hemorragias focales intracerebrales y subaracnoideas y posiblemente daño neurológico irreversible ^(5,10). La hipernatremia aguda también puede provocar lesiones cerebrales desmielinizantes similares a las asociadas con la corrección demasiado rápida de la hiponatremia crónica ^(10,11).

Las manifestaciones clínicas de la hipernatremia aguda comienzan con letargo, debilidad e irritabilidad, y pueden progresar a espasmos, convulsiones y coma. Los síntomas graves suelen requerir una elevación aguda de la concentración sérica de Sodio por encima de 158 mEq/L. Los valores superiores a 180 mEq/L se asocian con una alta tasa de mortalidad, especialmente en adultos ⁽¹¹⁾.

La hipernatremia crónica, que se define como la hipernatremia que ha estado presente durante más de un día, es mucho menos probable que induzca síntomas neurológicos. La evaluación de los síntomas atribuibles a la hipernatremia a menudo es difícil porque la mayoría de los adultos afectados tienen una enfermedad neurológica subyacente ⁽¹²⁾.

No se ha demostrado que la corrección rápida de la hipernatremia tenga consecuencias adversas en los adultos y el miedo al edema cerebral debido a una corrección demasiado rápida de la hipernatremia, que solo se ha informado en lactantes, no debería disuadir la rehidratación vigorosa de adultos con hipernatremia aguda que están en riesgo de desarrollar desmielinización osmótica o hemorragia cerebral por hipernatremia no tratada ⁽¹⁰⁾. A diferencia de la hiponatremia, existe poco riesgo de sobrecorrección inadvertida en pacientes con hipernatremia, y los adultos con hipernatremia a menudo reciben un tratamiento insuficiente ^(11,12) (gráfico 3 y 4, tabla 2).

Tabla 1. Principales causas de hiponatremia hipotónica

Trastornos en los que los niveles de ADH no están elevados
<p>Polidipsia primaria por psicosis</p> <p>Baja ingesta de solutos en la dieta (potomanía del bebedor de cerveza, dieta de té y tostadas)</p>
Trastornos con alteración de la dilución de la orina pero supresión normal de ADH
<p>Insuficiencia renal avanzada</p> <p>Hiponatremia inducida por diuréticos</p>
Trastornos con alteración de la dilución de la orina a la secreción de ADH no suprimida
<p>Volumen sanguíneo arterial efectivo reducido</p> <p> Depleción de volumen real (hiponatremia hipovolémica)</p> <p> Insuficiencia cardíaca y cirrosis (hiponatremia hipervolémica)</p> <p> la enfermedad de Addison</p> <p>SIADH (hiponatremia euvolémica)</p> <p> Alteraciones del sistema nervioso central</p> <p> Neoplasias</p> <p> Drogas</p> <p> Cirugía</p> <p> Enfermedad pulmonar</p> <p> Deficiencia hormonal (insuficiencia suprarrenal secundaria e hipotiroidismo)*</p> <p> Administración de hormonas (vasopresina, desmopresina, oxitocina)</p> <p> Síndrome de inmunodeficiencia adquirida</p>
Trastornos con alteración de la dilución de la orina debido a un receptor V2 anormal (SIADH nefrogénico)
Osmostato anormalmente bajo
<p>Osmostato de resentimiento adquirido de enfermedad crónica</p> <p>Osmostato de reinicio genético</p> <p>Restablecer el osmostato del embarazo</p>
Hiponatremia inducida por el ejercicio
Pérdida de sal cerebral

* Aunque a veces se coloca en una categoría separada, incluimos la insuficiencia suprarrenal secundaria por hipopituitarismo como causa de SIADH porque se presenta con manifestaciones clínicas similares a otras causas del síndrome. El hipotiroidismo debe ser grave para causar una hiponatremia clínicamente importante ⁽⁶⁾.

Fuente: Hoorn EJ, Zietse R. Diagnosis and treatment of hyponatremia: Compilation of the Guidelines. J Am Soc Nephrol. mayo de 2017;28(5):1340–9. Adaptado por los autores(as)

Tabla 2. Causas de hipernatremia

Pérdida de agua no reemplazada (que requiere un impedimento en la sed o en el acceso al agua)
Pérdida insensible y por sudor Pérdidas gastrointestinales Diabetes insípida central o nefrogénica Diuresis osmótica <ul style="list-style-type: none"> Glucosa en diabetes mellitus no controlada Urea en la alimentación por sonda con alto contenido de proteínas o recuperación de la azotemia Manitol Lesiones hipotalámicas que alteran la sed o la función de los osmorreceptores <ul style="list-style-type: none"> Hipodipsia primaria Restablecer osmostato en exceso de mineralocorticoides
Pérdida de agua en las células
Ejercicio intenso o convulsiones
Sobrecarga de Sodio
Ingesta o administración de soluciones hipertónicas de Sodio Balance de solutos positivo adquirido en terapia intensiva

Fuente: Liamis G, Filippatos TD, Elisaf MS. Evaluation and treatment of hypernatremia: a practical guide for physicians. *Postgrad Med.* 2 de abril de 2016;128(3):299–306. Adaptado por los autores(as)

EVALUACIÓN INICIAL PARA EL DIAGNÓSTICO DE HIPONATREMIA

1. Evalúe duración (aguda o crónica) y gravedad de la hiponatremia
2. Determine si la concentración baja de Sodio en plasma está asociada con una tonicidad plasmática baja, para ello calcule la osmolaridad plasmática. La mayoría de los pacientes hiponatremicos tienen hiponatremia hipotónica ^(6,13). Revise las posibles causas (ver tabla 1).
3. Si tiene hiperglucemia, la concentración sérica de Sodio debe corregirse para excluir la hiponatremia hipertónica ⁽¹³⁾.
4. En caso de hiponatremia isotónica descartar pseudohiponatremia. La determinación de la concentración de Sodio en una muestra no diluida utilizando un electrodo selectivo de iones aporta el valor real de natremia ⁽⁶⁾. Cuando este método no está disponible, determine la concentración plasmática de triglicéridos, colesterol y proteínas totales ⁽¹³⁾.
5. Después de documentar una hiponatremia hipotónica, determine la osmolalidad urinaria y concentración de Sodio en orina ⁽¹³⁾.

¡RECUERDE!

Cada aumento de 100 mg/dL de glucosa se correlaciona con un descenso de 1,6 a 2,4 mEq/L de Na ⁽¹⁴⁾.

Tabla 3. Fórmulas para calcular osmolaridad y déficit de Sodio

<p>Osmolaridad plasmática ⁽¹⁵⁾</p> $2 \times \text{Na (mEq/L)} + \text{glucosa (mg/dL)} / 18 + \text{BUN (mg/dL)} / 2,8$
<p>Osmolaridad efectiva ⁽¹⁵⁾</p> $2 \times \text{Na (mEq/L)} + \text{glucosa (mg/dL)} / 18$
<p>Osmolaridad urinaria ^(14,15)</p> $(\text{Na urinario} + \text{K urinario}) \times 2 + \text{urea urinaria} / 5,6$ $(\text{densidad urinaria} - 1000) \times 35$
<p>Corrección de Sodio en hiperglicemia ⁽⁹⁾</p> $[\text{Na} + 1,6 \times (\text{glicemia} - 100)] / 100$
<p>Déficit de Sodio ⁽¹⁵⁾</p> $(\text{Na deseado} - \text{Na medido}) * \text{ACT}$
<p>ACT= peso (Kg) * 0,6 (hombres) ó 0,5 (mujeres)</p>

Gráfico 1. Algoritmo diagnóstico de hiponatremia ^(6,16,17)

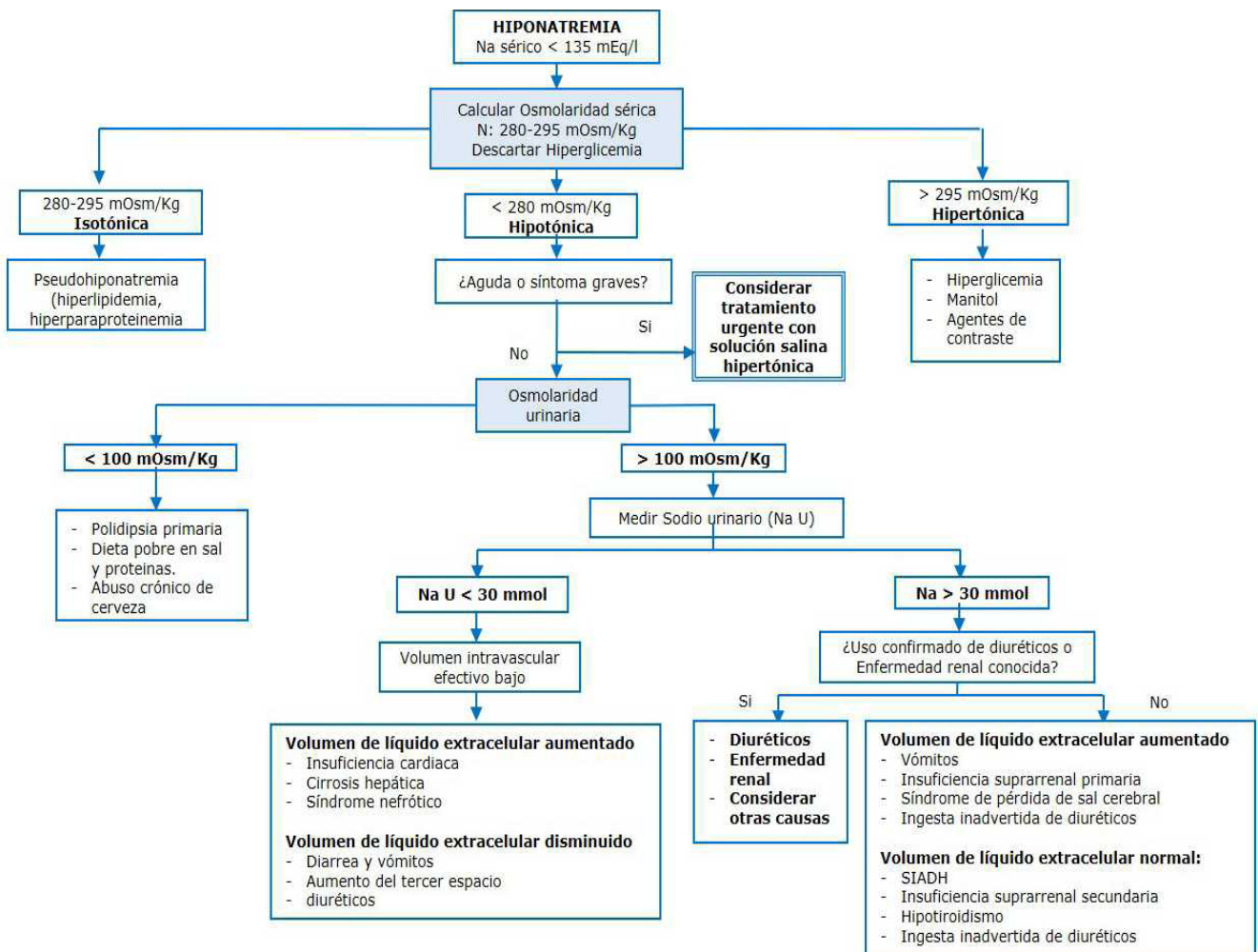
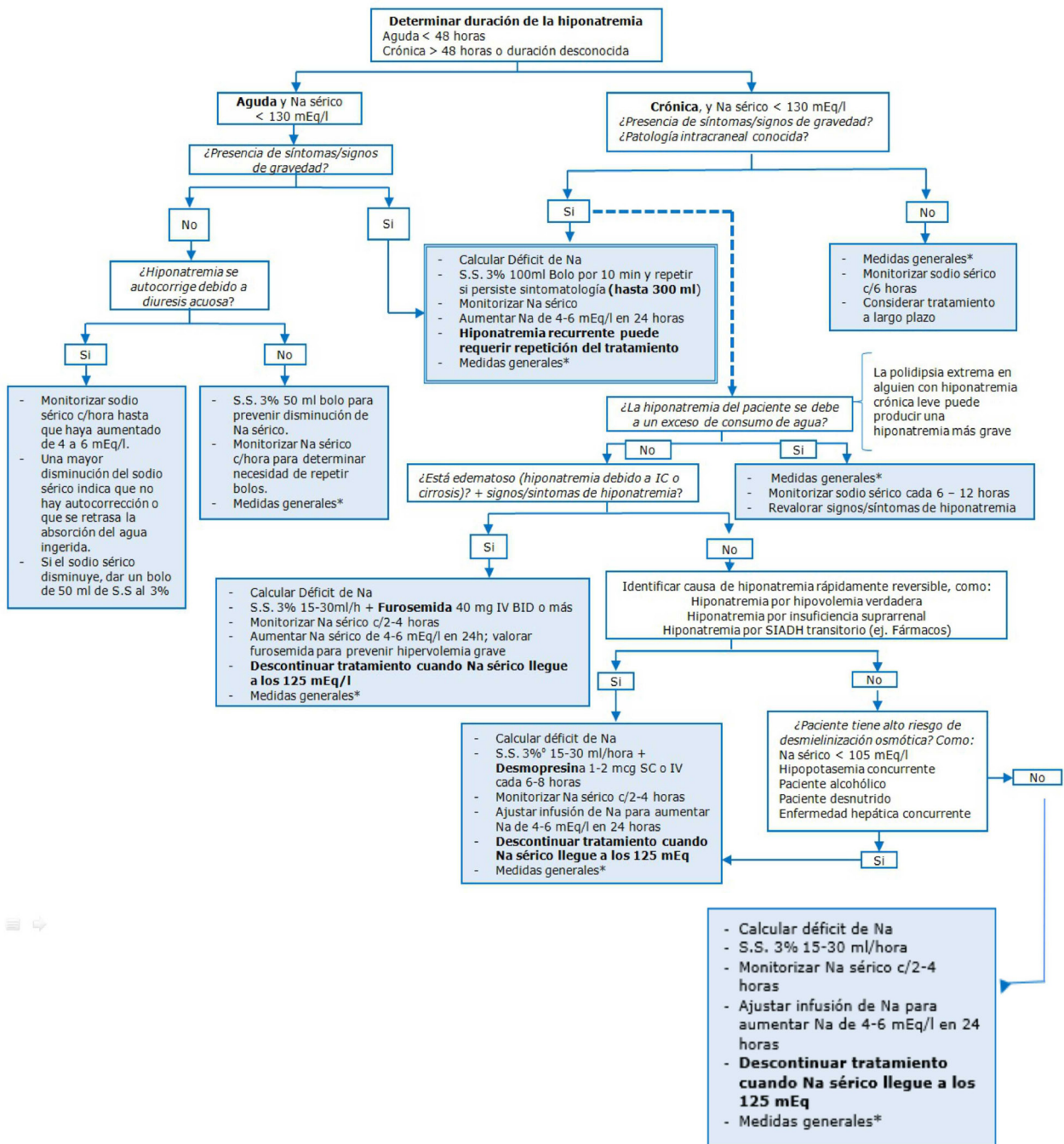


Gráfico 2. Algoritmo de tratamiento de hiponatremia moderada y grave (Na < 130 mEq/L) (9,13,14,17)



*Identificar fármacos causantes de hiponatremia, si es posible revertir causa de hiponatremia, restricción de líquidos, o suspender infusiones hipotónicas (13)

¡RECUERDE!

Solución hipertónica : Cloruro de Sodio 0,9% 100 mL + 3 ampollas de cloruro de Sodio 34,22 mEq

Hiponatremia leve: no se corrigen con soluciones hipertónicas.

Objetivo de corrección: aumentar Sodio de 4 - 6 mEq/L en 24 horas.

Corrección máxima: 8 mEq/L en 24 horas ⁽¹⁴⁾

Los síntomas neurológicos del síndrome de desmielinización osmótica suelen aparecer de 2 a 6 días después de la corrección ⁽¹⁴⁾

La resonancia magnética es la imagen de elección ⁽¹⁴⁾

Si sobrepasa la corrección máxima permitida de Sodio y hay riesgo de desmielinización pontina administre agua libre vía, dextrosa al 5% ó cloruro de Sodio al 0,45% intravenoso ^(14,17)

Gráfico 3. Algoritmo de diagnóstico de hipernatremia ^(12,18)

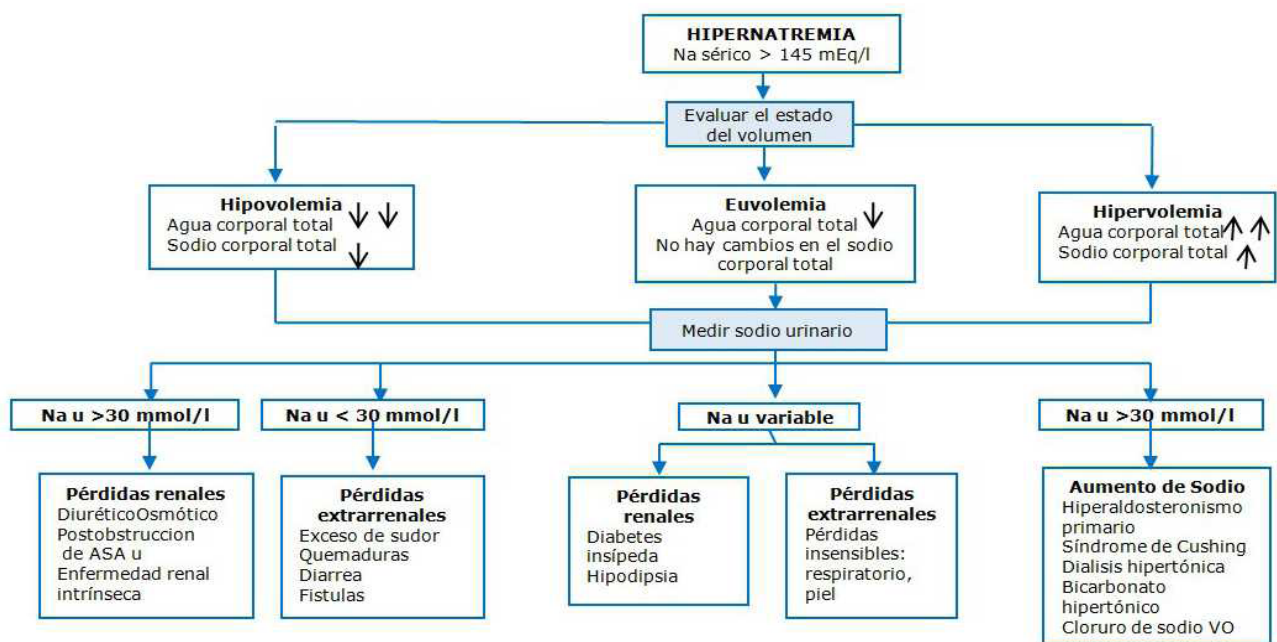
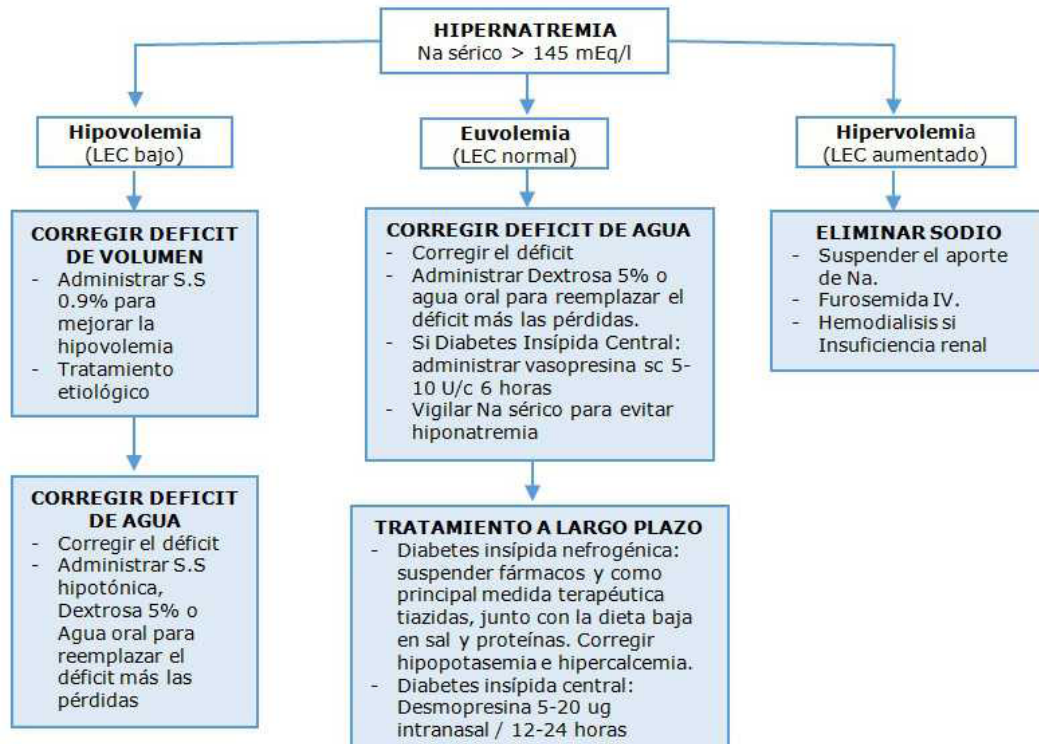


Gráfico 4. Algoritmo de tratamiento de hipernatremia ^(4,12,19,20)**Déficit de agua** ⁽¹²⁾

$$ACT * (Na \text{ medido} - Na \text{ deseado}) / Na \text{ deseado}]$$

$$ACT = \text{peso (Kg)} * 0,6 \text{ (hombres)} \text{ ó } 0,5 \text{ (mujeres)}$$

Reponer mitad de déficit en primeras 12 – 24 horas
Resto en 24 a 36 horas siguientes

CONCLUSIÓN

La hiponatremia es la anomalía electrolítica que se presenta con más frecuencia en la práctica clínica y puede provocar complicaciones potencialmente mortales. Puede presentarse al ingreso de un paciente a cuidados intensivos o desarrollarse durante la hospitalización como resultado del tratamiento y/o de múltiples comorbilidades.

Es necesaria la identificación y tratamiento inmediato con solución salina hipertónica para reducir el riesgo de lesión neurológica permanente, previa valoración clínica, gravedad y duración de la alteración osmótica del medio interno.

Por el contrario, la hiponatremia crónica debe corregirse de manera pausada para reducir los síntomas, evitar una velocidad excesiva que pueda crear un riesgo de lesión osmótica. La determinación de la etiología de la hiponatremia crónica requiere el análisis de la osmolalidad sérica, el estado del volumen y la osmolalidad urinaria y el nivel de Sodio.

La hipernatremia se debe con mayor frecuencia a la pérdida de agua no reemplazada del tracto gastrointestinal (vómitos o diarrea osmótica), la piel (sudor) o la orina (diabetes insípida o una diuresis osmótica debido a la glucosuria en la diabetes mellitus no controlada o aumento

de la excreción de urea como resultado de catabolismo o recuperación de insuficiencia renal)⁽¹⁹⁾. Los pacientes que presentan hipernatremia por lo general tienen una afección subyacente grave que afecta su capacidad para responder a la sed. La corrección de la hipernatremia se basa en la administración de agua libre, solución salina al 0,45% o dextrosa al 5% en agua.

Sea hipernatremia o hiponatremia aguda, las manifestaciones clínicas pueden ser potencialmente mortales y su tratamiento presenta grandes desafíos para los médicos.

Conflictos de interés

Los autores no declaran conflictos de interés comercial

Contribución de los autores

Todos los autores han contribuido en la concepción y elaboración de este manuscrito

Financiación

No hubo financiamiento por alguna entidad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Zeidel ML. Salt and water: not so simple. *J Clin Invest*. 2017; 127(5):1625–6. <https://doi.org/10.1172/JCI94004>.
2. Sterns RH. Disorders of Plasma sodium — causes, consequences, and correction. *N Engl J Med*. 2015; 372(1):55–65. doi: 10.1056/NEJMra1404489.
3. Esparza Martín N. Hiponatremia hipotónica. Diagnóstico diferencial. *Medicina Clínica*. 2016; 147(11):507–10. <http://dx.doi.org/10.1016/j.medcli.2016.09.013>.
4. Rondon-Berrios H, Argyropoulos C, Ing TS, Raj DS, Malhotra D, Agaba EI, et al. Hypertonicity: Clinical entities, manifestations and treatment. *World J Nephrol*. 2017; 6(1):1-13. doi: 10.5527/wjn.v6.i1.1.
5. Chauhan K, Pattharanitima P, Patel N, Duffy A, Saha A, Chaudhary K, et al. Rate of correction of hypernatremia and health outcomes in critically ill patients. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2019; 14(5):656–63. doi: <https://doi.org/10.2215/CJN.10640918>.
6. Hoorn EJ, Zietse R. Diagnosis and treatment of hyponatremia: Compilation of the guidelines. *J Am Soc Nephrol*. 2017; 28(5):1340–9. <https://doi.org/10.1681/ASN.2016101139>.
7. Seay NW, Lehigh RW, Greenberg A. Diagnosis and management of disorders of body tonicity—hyponatremia and hypernatremia: Core curriculum 2020. *Am J Kidney Dis*. 2020; 75(2):272–86. doi: 10.1053/j.ajkd.2019.07.014.
8. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, Annane D, Ball S, Bichet D, et al. Guía de práctica clínica sobre el diagnóstico y tratamiento de la hiponatremia. *Nefrología*. 2017; 37(4):370–80. <http://dx.doi.org/10.1016/j.nefro.2017.03.021>.
9. Broch Porcar MJ, Rodríguez Cubillo B, Domínguez-Roldán JM, Álvarez Rocha L, Ballesteros Sanz MÁ, Cervera Montes M, et al. Documento práctico del manejo de la hiponatremia en pacientes críticos. *Med Intensiva*. 2019; 43(5):302–16. <https://doi.org/10.1016/j.medin.2018.12.002>.
10. Liamis G, Filippatos TD, Elisaf MS. Evaluation and treatment of hypernatremia: a practical guide for physicians. *Postgrad Med*. 2016; 128(3):299–306. <https://doi.org/10.1080/00325481.2016.1147322>.
11. Joergensen D, Tazmini K, Jacobsen D. Acute Dysnatremias - a dangerous and overlooked clinical problem. *Scand J Trauma Resus Emerg Med [Internet]*. 2019 /cited 2020 7 Jun/; 27(1):58. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6540386/> <https://doi.org/10.1186/s13049-019-0633-3>.
12. Qian Q. Hypernatremia. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2019; 14(3):432–4. doi: <https://doi.org/10.2215/CJN.12141018>.

13. Sterns RH, Hix JK, Silver S. Treatment of hyponatremia. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2010;19(5):493–8. DOI:10.1097/MNH.0b013e32833bfa64.
14. Sterns RH. Treatment of severe hyponatremia. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2018;13(4):641–9. doi: <https://doi.org/10.2215/CJN.10440917>.
15. Sterns RH. Formulas for fixing serum sodium: curb your enthusiasm. *Clin Kidney J*. 2016; 9(4):527–9. doi: 10.1093/ckj/sfw050.
16. Sterns RH. Evidence for managing hypernatremia: Is it just hyponatremia in reverse? *Clin J Am Soc Nephrol*. 2019;14(5):645–7. <https://doi.org/10.2215/CJN.02950319>.
17. Titze J. A different view on sodium balance: *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2015; 24(1):14–20. doi:10.1097/MNH.0000000000000085.
18. Lena D, Orban J-C, Levraut J. Conducta práctica ante una hipernatremia. *EMC - Anestesia-Reanimación*. 2016; 42(1):1–7. [http://dx.doi.org/10.1016/S1280-4703\(15\)76024-X](http://dx.doi.org/10.1016/S1280-4703(15)76024-X).
19. Muhsin SA, Mount DB. Diagnosis and treatment of hypernatremia. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2016; 30(2):189–203. <http://dx.doi.org/10.1016/j.beem.2016.02.014>.
20. Baldeweg SE, Ball S, Brooke A, Gleeson HK, Levy MJ, Prentice M, Wass J. Society for Endocrinology Clinical Guidance: Inpatient management of cranial diabetes insipidus. *Endocr Connect*. 2018; 7(7):G8–11. <https://doi.org/10.1530/EC-18-0154>.