

Archivos de Medicina
Asociación Española de Médicos Internos Residentes
editorial@archivosdemedicina.com
ISSN (Versión impresa): 1698-9465
ESPAÑA

2005

J. Pérez / FC. Pérez / J. Alvarruiz / A. Losa / M. Martínez / RE. Pérez / A. Ortega / E.
Andrés / F. Llamas / C. Gómez
HIPONATREMIA: FISIOPATOLOGÍA, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO
Archivos de Medicina, julio - agosto, año/vol. 1, número 004
Asociación Española de Médicos Internos Residentes
Madrid, España

Red de Revistas Científicas de América Latina y el Caribe, España y Portugal

Universidad Autónoma del Estado de México

reDalyC
LA RED DE REVISTAS CIENTÍFICAS DE AMÉRICA LATINA Y EL CARIBE
<http://redalyc.uaemex.mx>

HIPONATREMIA: Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento.

J. Pérez, FC. Pérez¹, J. Alvarruiz², A. Losa³, M. Martínez, RE. Pérez, A. Ortega, E. Andrés, F. Llamas, C. Gómez.

S. Nefrología. Complejo Hospitalario Universitario Albacete.

¹Unidad Investigación Fundación Jiménez Díaz, Madrid.

²Médico Adjunto de Medicina Familiar y Comunitaria, Albacete.

³S. Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

Correspondencia:

Juan Pérez Martínez

e-mail: drjuanpm@yahoo.es

Resumen:

La hiponatremia constituye una entidad frecuente tanto en pacientes hospitalizados como en las consultas extrahospitalarias. Determinadas enfermedades se pueden presentar con hiponatremia, por lo que conocer su diagnóstico y tratamiento será necesario en estos casos.

En este trabajo se presenta, con un enfoque práctico, una revisión sobre la fisiopatología, el enfoque diagnóstico, y las principales consideraciones para su tratamiento.

Abstract:

Hyponatremia is a frequent hydroelectrolytic disorder, and it can be found as much in a Hospital center as in extrahospitalary areas. In some diseases can appear hyponatremia, so to know about its diagnosis and its treatment will be necessary in these cases.

In this paper, we present, in a practical explanation, a review of physiopathology, diagnosis and the main considerations for its treatment.

Introducción y Definición:

La hiponatremia constituye el trastorno hidroelectrolítico más frecuente. Además de acompañar a determinadas enfermedades, en ocasiones severas, puede de por sí causar un daño importante.

El tratamiento dependerá de la etiología y se ha de efectuar según unas consideraciones especiales, pues también se puede generar yatrogenia, como veremos en posteriores apartados.

El concepto de hiponatremia es sencillo, y se define como la presencia de un sodio plasmático (Na_p) menor de 135 mmol/l (mEq/l).

Etiología:

Existen algunas situaciones en las que la determinación de la natremia se interfiere por la presencia en sangre de otras sustancias, denominándose pseudohiponatremia o falsas hiponatremias.

Así, estas sustancias podrán tener capacidad osmótica, como la glucosa o el manitol, por lo que la osmolaridad plasmática (Osm_p) estará elevada. Por ejemplo, por cada aumento de 100 mg/dl de la glucemia, se produce un descenso del Na_p de 1,6 mmol/l.

También podrán ser sustancias sin capacidad osmótica, como las hipertriglicidemias o el aumento de las proteínas totales. Por ejemplo, por cada elevación de 1 g/dl de triglicéridos, se produce un descenso del Na_p de 1,6 mmol/l. En estos casos la Osm_p será normal.

Estas pseudohiponatremias normalmente cursan de manera asintomática, y su tratamiento, en caso de ser necesario, será el indicado para la enfermedad de base.

Las más importantes, por tanto, y en las que nos vamos a centrar son las hiponatremias hipoosmolares.

Clínica:

En las hiponatremias hipoosmolares se va a establecer un gradiente osmolar entre el interior y el exterior celular. Este gradiente va a condicionar el paso de agua al interior de la célula para intentar reestablecer la Osm_p normal. Esto va a producir, en distintos grados, edema celular, con importancia sobre todo a nivel cerebral, que será el responsable de la clínica que presenten estos pacientes.

La clínica va a depender de la velocidad de instauración del cuadro. Así, los pacientes que presenten una hiponatremia crónica pueden presentar sintomatología menos importante incluso con niveles de Na_p más bajos. Estos síntomas pueden ser desde gastrointestinales (náuseas, vómitos), afectación del sistema nervioso periférico (calambres, alteraciones visuales) o incluso alteración del sistema nervioso central (cefalea, letargia, convulsiones, coma).

No se sabe muy bien por qué motivos pero la clínica aparece de manera más intensa y con mayor frecuencia en mujeres jóvenes y en adolescentes de ambos sexos.

Diagnóstico y Fisiopatología:

Para el diagnóstico de hiponatremia es suficiente con determinación del Na_p . Una vez confirmada la hiponatremia, en la mayoría de los casos, será suficiente con una buena anamnesis, descartar fármacos que pueda tomar el paciente, una exploración física completa valorando es volumen extracelular (signos de deshidratación, edema), y con la determinación de iones en sangre y orina, osmolaridad en sangre y orina. Además, nos aportará información valiosa, como veremos posteriormente, pruebas de función renal, ácido úrico, hormonas tiroideas, cortisol, triglicéridos y proteínas totales.

Con estos datos tendremos suficiente información para hacer un diagnóstico correcto de hiponatremia en muy poco tiempo.

Según el volumen extracelular (VEC) se distinguen 3 grupos:

- Hipovolemia (deshidratación)
- Normovolemia (o ligeramente aumentado)
- Hipervolemia (edema)

Antes de analizar detenidamente estos tres grupos, vamos a comentar los aspectos esenciales sobre la fisiopatología para poder entender la generación de las hiponatremias.

Los líquidos fisiológicos, como el sudor o las pérdidas digestivas, son isotónicos respecto al plasma. El problema en estos casos, es cuando se administran líquidos sin sodio o bajos en éste, como, por ejemplo, los sueros glucosados frecuentemente utilizados en unidades quirúrgicas. Este aporte de agua va a ser un factor común para casi todas las hiponatremias.

En estas situaciones, el riñón eliminará una orina más diluida gracias a su capacidad para eliminar agua libre. Esta situación, en el que se elimina agua con una escasa cantidad de solutos, y por tanto la osmolaridad urinaria (Osm_u será menor que la Osm_p), permite al riñón, mediante una capacidad máxima de dilución, eliminar hasta 12-15 litros al día.

Esta capacidad de eliminar agua libre dependerá de tres factores, el filtrado glomerular, la capacidad dilutora del túbulo renal, y la supresión correcta de la hormona antidiurética (ADH). En las situaciones en las que estos factores se vean alterados, la capacidad de eliminación de agua libre disminuirá y por tanto se puede desarrollar una retención de agua y por lo tanto hiponatremia.

Las causas que disminuyen el filtrado glomerular son:

- Insuficiencia Renal
- Insuficiencia Cardíaca
- Cirrosis
- Síndrome Nefrótico
- Hipovolemia

Las causas que alteran la capacidad tubular de dilución son:

- Insuficiencia Renal
- Diuréticos
- Síndrome de los bebedores de cerveza (pacientes con escasa ingesta de solutos pueden ver limitada la capacidad de dilución de la orina y por lo tanto restringida su diuresis. Si ingieren líquidos por encima de esta diuresis máxima se producirá retención de volumen e hiponatremia).

En cuanto a la supresión de la ADH, en condiciones normales, si la Osm_p disminuye por debajo de 285 mOsm/l se produce una inhibición total de la ADH. Sin embargo, existen otros estímulos, como la hipovolemia, más potente incluso que la propia Osm_p , el aumento en la secreción o en la actividad asociada a determinadas enfermedades (posteriormente se detallarán al hablar del síndrome de secreción inadecuada de ADH), e incluso fármacos, que pueden condicionar una alteración de este mecanismo de supresión, por lo que se puede producir retención de agua.

Por otro lado, existen situaciones en las que se puede producir retención de agua, incluso con la eliminación de agua libre conservada, como es el caso de la polidipsia primaria o la regulación del osmostato, que se explican posteriormente.

Ya centrándonos en la clasificación de las hiponatremias hipoosmolares según el VEC, desglosaremos una a una su fisiopatología, su diagnóstico y su tratamiento general, pues en otro apartado de este trabajo se explicarán detenidamente las consideraciones espaciales del tratamiento de la hiponatremia.

-HIPOVOLEMIA:

Las situaciones de hipovolemia que condicionan la aparición de hiponatremia pueden ser:

- Pérdidas Renales
 - o Diuréticos, sobre todo Tiazidas
 - o Nefropatía pierde-sal
 - o Acidosis Tubular Renal tipo II
 - o Hipoaldosteronismo
 - o Síndrome de Bartter
 - o Síndrome de pérdida cerebral de sal

- Pérdidas Extrarrenales
 - o Digestivas: vómitos, diarrea, fístulas entéricas
 - o Piel: sudoración extrema, quemaduras
 - o Tercer espacio: íleo paralítico, pancreatitis, colecistitis

Parece lógico pensar que midiendo el Na_u podremos distinguir estos dos grupos. Así, si el Na_u es menor de 20 mmol/l se tratará de pérdidas extrarrenales, y si es mayor de 20 mmol/l se tratará de pérdidas renales.

La deplección de volumen que ocurre en estos pacientes va a producir un estímulo de la ADH, una activación del centro de la sed, y una disminución del filtrado glomerular. Si el paciente tiene acceso al agua o se le administran líquidos pobres en sodio, se va a producir una retención de agua. Esta retención va a ocasionar la aparición de hiponatremia e hipoosmolaridad. Además, si persiste la hipovolemia, este mecanismo se perpetúa mientras que no se corrija la causa. Por otro lado, si se producen pérdidas asociadas de potasio, por ejemplo por pérdidas digestivas, se va a producir un paso de sodio al interior celular y se agravará la hiponatremia (figura 1).

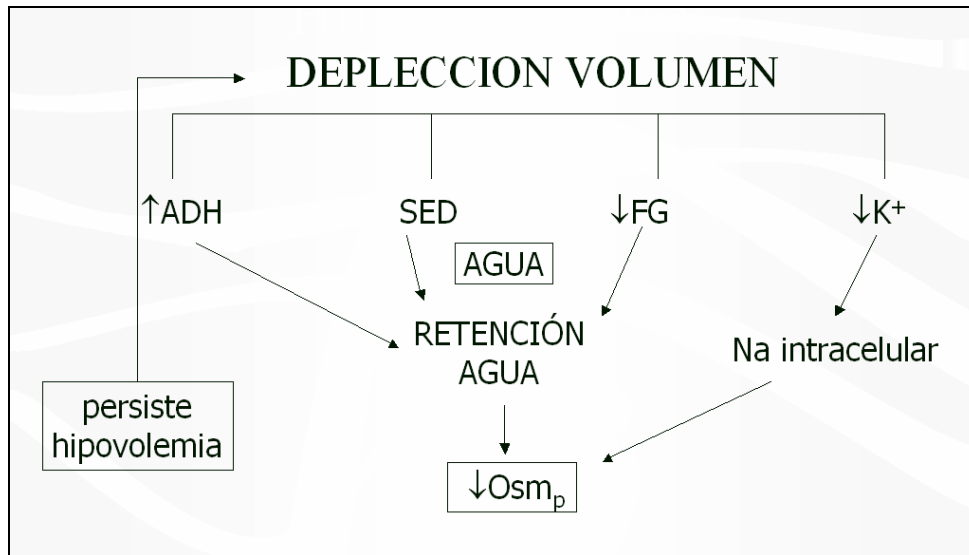


Figura 1. Fisiopatología de la hiponatremia hipoosmolar hipovolémica.

El tratamiento irá encaminado a la corrección de la causa primaria y a la instauración, en su caso, de una sueroterapia correcta, evitando la administración de sueros glucosados. Sólo en caso de que el paciente presente síntomas relacionados con la hiponatremia se decidirá un tratamiento para reponer el déficit de sodio, como comentaremos más adelante.

-NORMOVOLEMIA:

En estos casos existe un ligero aumento de volumen, 3-4 litros, normalmente no detectable clínicamente, salvo que objetivemos un aumento injustificado del peso del paciente.

Dentro de este grupo podemos distinguir dos cuadros: la polidipsia primaria y el síndrome de secreción inadecuada de ADH (SIADH).

-La polidipsia primaria normalmente está asociada a trastornos psiquiátricos, en la que los pacientes consumen importantes cantidades de agua. El riñón, como se comentó previamente, tiene la capacidad de eliminar agua libre hasta un total de 15 litros/día, por lo que si se supera esta cantidad con la ingesta, se producirá retención de agua. Esta hipervolemia junto a hipoosmolaridad, va a producir un descenso de ADH, por lo que el riñón eliminará más agua intentando compensar esta hipoosmolaridad. Sin embargo, este es un proceso lento, y por tanto, si no se corrige la causa, es decir, la ingesta masiva de agua, se va a producir edema cerebral y por lo tanto aparición de clínica relacionada con la hiponatremia. A su vez, se va a producir un descenso de la aldosterona, que agravará la hiponatremia (figura 2).

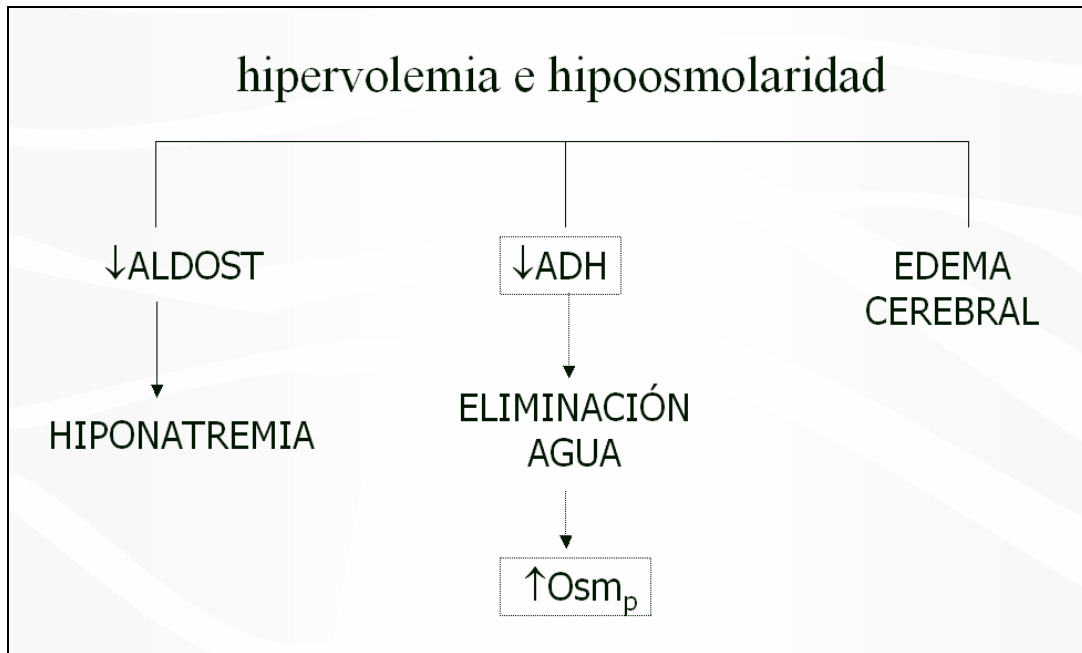


Figura 2. Fisiopatología de la hiponatremia en la polidipsia primaria.

Así, vamos a encontrar un aumento de peso, sin signos clínicos de sobrecarga de volumen, poliuria (pues es el mecanismo compensador a nivel renal), Osm_u y Osm_p disminuidas y un Na_u mayor de 20 mmol/l.

El tratamiento se basa en la restricción hídrica, y en caso de aparición de síntomas se corregirá la hiponatremia.

-El SIADH, como su nombre indica se debe a una aumento en la secreción o en la actividad de la ADH. Existen estímulos fisiológicos para este aumento como la Osm_p , la hipovolemia (incluso más potente que la Osm_p), el dolor y el estrés. Además, algunos fármacos (Ciclofosfamida, carbamacepina, haloperidol, vincristina, vinblastina, bromocriptina, oxitocina, entre otros) y determinadas enfermedades (meningitis, encefalitis, carcinoma microcítico pulmonar, metástasis, tuberculosis, neumonías, aspergilosis, estados postoperatorios, entre otros) se han relacionado con este síndrome.

El mecanismo de producción de la hiponatremia en estos pacientes estará en relación con la posibilidad de acceso al agua o el aporte de ésta, pues ante una potente activación de ADH si se administran líquidos bajos en sodio, se podrá producir una hiponatremia. La retención de agua va a producir, por un lado la disminución de la reabsorción tubular de sodio y por tanto que se produzca una mayor eliminación de sodio en orina. Por otro lado, se va a producir una disminución de la aldosterona y una activación del péptido natriurético auricular, ambos factores producen un aumento de la eliminación de sodio urinario y por lo tanto favorecerán esta hiponatremia (figura 3).

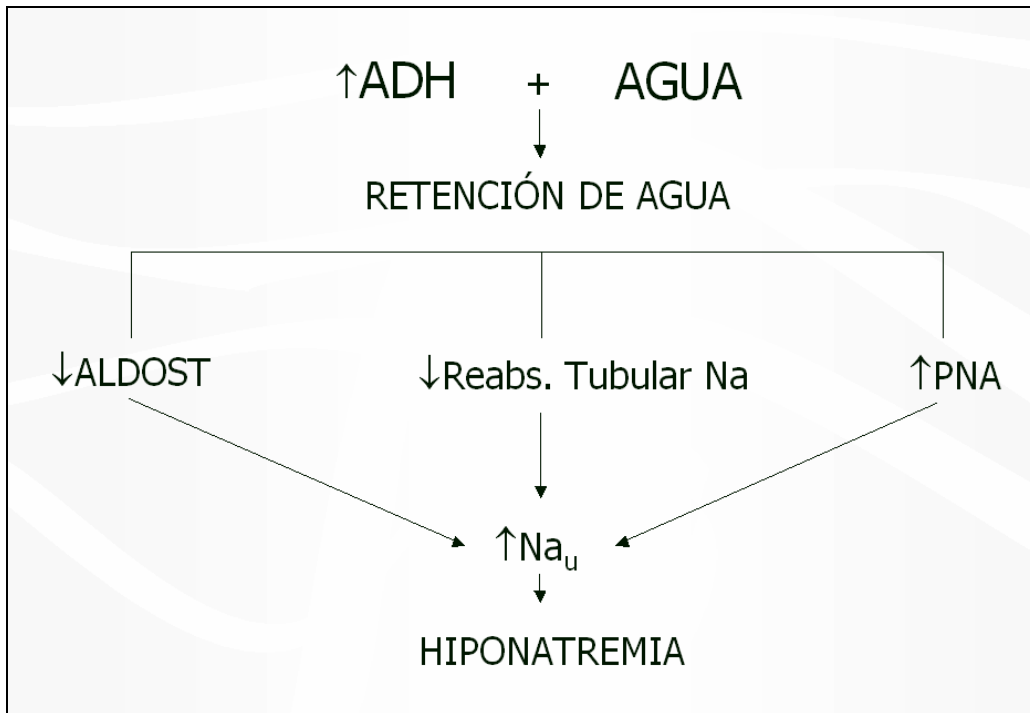


Figura 3. Fisiopatología de la hiponatremia en el SIADH.

Analíticamente, por tanto, vamos a encontrar:

- Hiponatremia
- $Osm_u > Osm_p$
- $Na_u > 20 \text{ mmol/l}$

Además, el VEC deberá ser normal, pues la hipovolemia sería un estímulo para la activación de la ADH, y por tanto éste sería fisiológico. También debe descartarse la insuficiencia suprarrenal y el hipotiroidismo, pues en estas dos situaciones también puede existir un aumento de ADH.

El tratamiento será la restricción hídrica y el propio de la enfermedad de base. En algunas situaciones es necesario el uso de fármacos como la Demeclociclina o el Litio para poder controlar el síndrome, aunque sus efectos secundarios a nivel renal, sobre todo de este último, no aconsejan su uso sistemático. No suele ser frecuente la necesidad de sueroterapia, pues los pacientes normalmente están asintomáticos, pero en caso de estar indicados tendremos que tener en cuenta que la osmolaridad de los sueros que aportemos deberá ser mayor que la Osm_u del paciente, si no se puede favorecer la retención de agua y así agravar la hiponatremia.

-HIPERVOLEMIA:

En los casos de hipervolemia, el hallazgo característico es la presencia de edema. Se produce un aumento del volumen corporal total, pero sin embargo hay un descenso del volumen circulante eficaz. Las causas de esta situación podrán ser:

- Insuficiencia Renal
- Insuficiencia Cardíaca
- Descompensación hidrónica de hepatopatías
- Síndrome nefrótico

La disminución de volumen circulante eficaz va a producir un aumento de la aldosterona y de la ADH, además de una disminución del filtrado glomerular. Todo esto favorece la retención de agua y por tanto la aparición de hipoosmolaridad e hiponatremia. Si no se corrige la causa y persiste esta hipovolemia relativa, se va a perpetuar el cuadro. También, el aumento del PNA en estas situaciones va a producir un aumento de la natriuresis y por tanto mayor hiponatremia (normalmente no es capaz de elevar el Na_u por encima de 20 mmol/L) (figura 4).

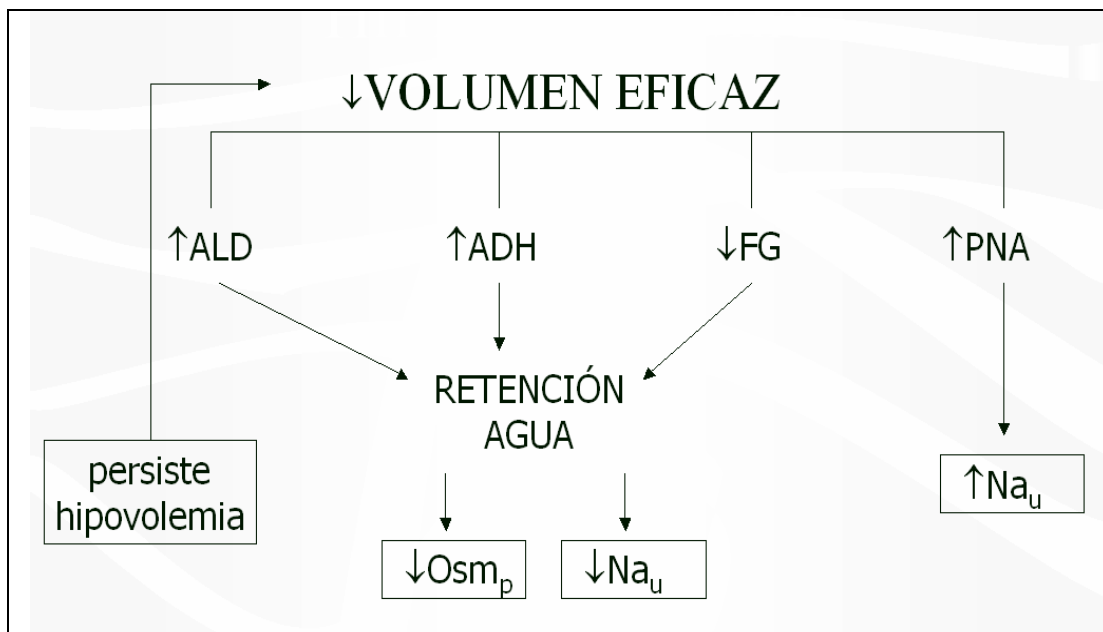


Figura 4. Fisiopatología de la hiponatremia en la hipervolemia.

En estos casos el tratamiento será corregir la causa que preceda al cuadro, normalmente con restricción hídrica y diuréticos de asa. Si el paciente presenta síntomas, podrá ser necesario en alguna ocasión del uso conjunto de suero hipertónico (permite mayor corrección de la natremia con menos volumen) y de diuréticos de asa.

-OTRAS SITUACIONES DE HIPONATREMIA:

Además de estos tres grupos, existen otras dos situaciones en las que se puede producir hiponatremia.

Una es la hipopotasemia. Ante situaciones de hipopotasemia, por distintas causas, se va a producir una salida de K desde el interior celular al exterior, para compensar esta situación. Esta salida se produce a través del paso de Na al interior celular, por lo que se podrá producir hiponatremia.

La otra situación es el reajuste del osmostato, en el que es necesaria una reducción mayor de la normal en el Osm_p para inhibir completamente la ADH. Se asocia a determinadas enfermedades crónicas en las que se produce una pérdida crónica de solutos intracelulares. Algunos autores consideran este síndrome como una variante del SIADH.

-TRATAMIENTO:

El tratamiento de la hiponatremia requiere conocer una serie de consideraciones, pues de no realizarlo correctamente se puede generar iatrogenia.

Lo primero que debemos decidir es si es necesario o no su tratamiento, pues si el paciente no presenta síntomas o estamos ante una hiponatremia leve (Na_u mayor de 125 mmol/l) normalmente no se requiere tratamiento específico.

También debemos valorar si el tratamiento será la restricción hídrica (ej. SIADH, polidipsia primaria) o el aporte de líquidos (ej. hipovolemia). Habrá que valorar además la necesidad o no de diuréticos (ej. insuficiencia cardíaca).

Por otra parte, será necesario discriminar si la hiponatremia se ha producido de manera aguda o crónica, pues la velocidad de corrección será diferente. Así, en las hiponatremias crónicas, como se ha producido de manera más lenta, la velocidad de reposición deberá ser también más baja. En la mayoría de las ocasiones, los pacientes con hiponatremia crónica pueden alcanzar cifras de natremia menores y mejor toleradas que en las agudas.

Como regla general, en las hiponatremias agudas, la velocidad de reposición del sodio será entre 1-2 mmol/l/h, y en las crónicas entre 0,5-1 mmol/l/h.

Esto se debe a que una reposición rápida puede desencadenar la aparición de desmielinización central, en la Mielinolisis Central Pontina, que se caracteriza por un cuadro de paraparesia o tetraparesia espástica, disartria, disfagia, parálisis extraocular, letargia, coma, que en muchas ocasiones es irreversible.

Para evitar este cuadro no se deben superar los 12 mmol/día en la corrección de la hiponatremia, con las consideraciones previas respecto a la velocidad de reposición, y no pretender nunca como meta llegar a las cifras normales de sodio de 135 mmol/l. Además, si el paciente quedara asintomático habría que plantear la interrupción del tratamiento, o en todo caso el endentecer el ritmo de reposición.

Existen unas fórmulas para el cálculo del déficit de sodio (figura 5). Con ellas se calcula primero el cambio en la natremia que tendríamos si administráramos un litro de ese suero. Con la segunda fórmula se calcula el volumen que se debe aportar para corregir la natremia que queramos, y al ritmo que deseemos. La cantidad de sodio en un suero salino fisiológico y en uno hipertónico al 3%, y el cálculo del agua corporal también se detallan en la figura 5.

$\text{Cambio [Na]} = \frac{\text{Na suero} - \text{Na}_p}{\text{agua corporal} + 1} \quad (\text{con 1 l})$							
<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td>SF 0,9%: 154 mEq/l</td> </tr> <tr> <td>SS 3% : 484 mEq/l</td> </tr> <tr> <td>SS 5% : 834 mEq/l</td> </tr> </table>	SF 0,9%: 154 mEq/l	SS 3% : 484 mEq/l	SS 5% : 834 mEq/l	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td>Varones: 60% peso</td> </tr> <tr> <td>Mujeres: 50% peso</td> </tr> <tr> <td>Ancianos: 50% peso</td> </tr> </table>	Varones: 60% peso	Mujeres: 50% peso	Ancianos: 50% peso
SF 0,9%: 154 mEq/l							
SS 3% : 484 mEq/l							
SS 5% : 834 mEq/l							
Varones: 60% peso							
Mujeres: 50% peso							
Ancianos: 50% peso							
$\text{Volumen (ml)/h} = \frac{\text{Na que deseo aumentar/h} \times 1000}{\text{Cambio [Na]}}$							

Figura 5. Cálculo del déficit plasmático de sodio.

-ALGORITMO DIAGNÓSTICO:

Por último, en la figura 6 se presenta un algoritmo diagnóstico para las hiponatremias.

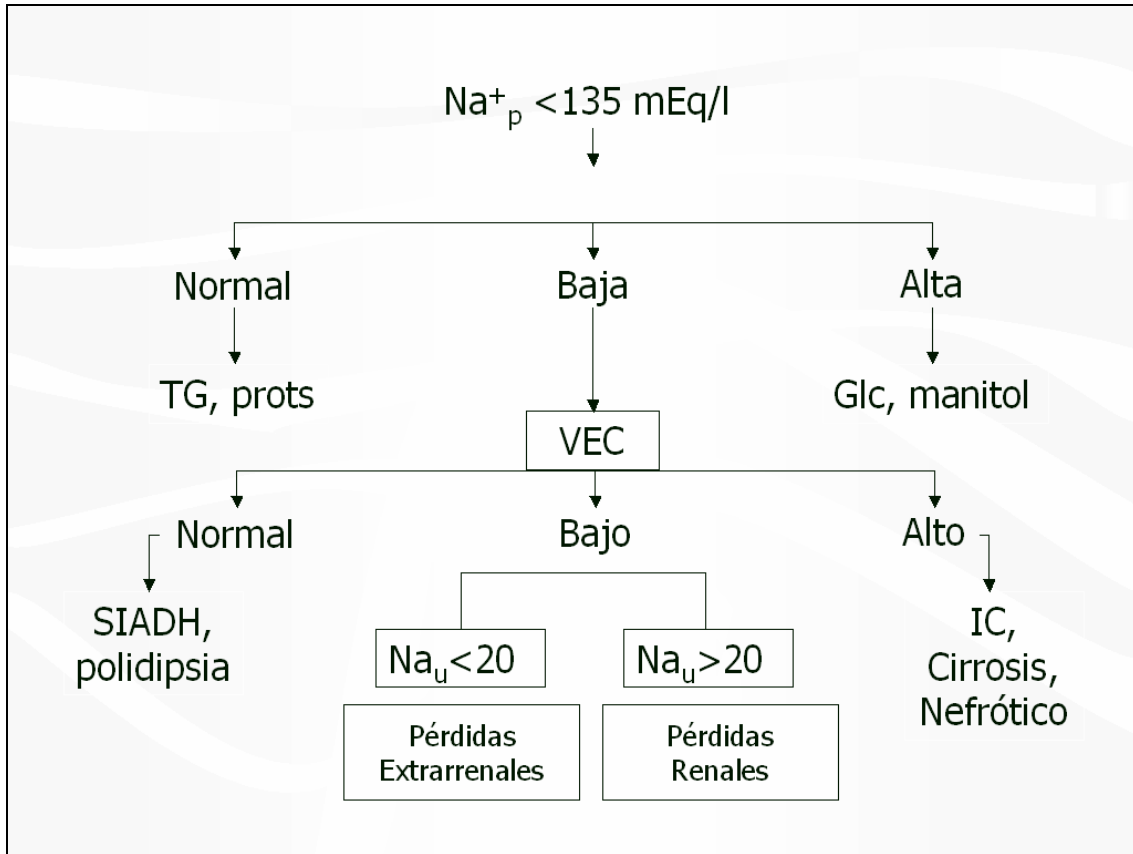


Figura 6. Algoritmo diagnóstico de las hiponatremias.

-BIBLIOGRAFÍA:

-Rose BD, Post TW. Situaciones de hipoosmolaridad-hiponatremia. En: Rose BD, Post TW, eds. Trastornos de los electrolitos y del equilibrio ácido-base, Marban Libros SL, 2001;697-745

-Ayús JC. Trastornos de la osmolaridad de los líquidos orgánicos: alteraciones del sodio. En: Hernando L. eds. Nefrología Clínica, 2ª ed, Panamericana, 2003;46-55

-Berl T, Verbales J. Pathophysiology of Water Metabolism. In: Brenner BM, eds The Kidney, 7th edition, Saunders, 2002;857-919