

TÍTULO: ALTERACIONES DEL SODIO

Autores:

Julen Ocharan-Corcuera

María del Carmen Natalia Espinosa-Furlong

Centro:

ACMB. OSAKIDETZA. BILBAO. ESPAÑA.

IMSS. CDMX. MÉXICO.

Dirección: JULEN OCHARAN CORCUERA

Correo electrónico: julenocharan@yahoo.es



Resumen:

Se examina los principios básicos implicados en la regulación del equilibrio de sodio y agua. Uno de los conceptos primordiales es que la regulación de la osmolalidad plasmática y su determinante principal, la concentración plasmática de sodio (hiponatremia e hipernatremia) requieran una anomalía en uno o ambos factores que afectan el equilibrio hídrico: la liberación de hormona antidiurética (ADH) y la sed.

Palabras claves:

EQUILIBRIO. SODIO. AGUA. REGULACIÓN. ANOMALÍA. HORMONA ANTIDIURÉTICA. SED.



Se examina los principios básicos implicados en la regulación del equilibrio de sodio y agua. Uno de los conceptos primordiales es que la regulación de la osmolalidad plasmática y su determinante principal, la concentración plasmática de sodio (hiponatremia e hipernatremia) requieran una anomalía en uno o ambos factores que afectan el equilibrio hídrico: la liberación de hormona antidiurética (ADH) y la sed.

Es útil revisar con brevedad los factores que determinan la concentración plasmática de sodio y por qué mantener una concentración plasmática constante de sodio tiene tanta importancia clínica.

DETERMINANTES DE LA CONCENTRACIÓN PLASMÁTICA DE SODIO.

Los principales determinantes de la concentración plasmática de sodio pueden apreciarse a partir de unos cuantos cálculos simples relacionados con la osmolalidad plasmática. Esta puede estimarse al duplicar la concentración de sodio (PNa), debido a que las sales de sodio constituyen la mayoría de los osmoles extracelulares:

Osmolaridad plasmática = 2 x PNa (ecuación 1)

La osmolalidad plasmática también es igual a la osmolalidad del agua corporal total (ACT), puesto que la osmolalidad de casi todos los compartimentos hídricos corporales es la misma. La osmolalidad del ACT es igual a la razón de los solutos corporales totales, es decir ACT:

Osmolalidad plasmática = osmolalidad del agua corporal total =
solutos corporales totales/ agua corporal total.
(ecuación 2)

Los solutos corporales totales comprenden los solutos extracelulares (principalmente sales de sodio) y los intracelulares (principalmente sales de potasio). Así.



Osmolalidad plasmática = solutos extracelulares + intracelulares/ACT

O bien que,

Osmolalidad plasmática = $(2 \times \text{Na} + 2 \times \text{K}$

Donde la ecuación 3 se refiere a los aniones que acompañan al sodio y potasio, y el subíndice (e) se refiere a las cantidades intercambiables (o con actividad osmótica), debido a que cierta parte del sodio y del potasio corporales está fija en el hueso y en las células donde no tiene actividad osmótica. Si se combinan las ecuaciones 1 y 3,

Plasma Na = $(\text{Na}_e + \text{K}_e)/\text{ACT}$ (ecuación 4)

La relación descrita por la ecuación 4 indica que la concentración plasmática de sodio varía directamente con Na_e y K_e e inversamente con el ACT. Esta predicción se confirma de modo experimental en la figura 1, donde se encuentra una correlación lineal entre la concentración plasmática de sodio y la suma de sodio más potasio intercambiables dividida entre el ACT. Una implicación importante de la ecuación 4 y la figura 1 es que los cambios de concentración plasmática de sodio, mientras que agregar agua sin sodio la disminuye. El efecto de potasio es menos directo, implica un intercambio catiónico trascelular. Por ejemplo, la pérdida de potasio por el líquido extracelular (como por diarrea o vómito) causa la salida de potasio de las células en un intento por repletar las reservas extracelulares. Los aniones intracelulares principales son las proteínas y los fosfatos inorgánicos que son demasiado grandes para dejar las células. De este modo, la pérdida de potasio debe equilibrarse por medio del movimiento de un catión hacia dentro de la célula (sodio o hidrógeno) para mantener la electroneutralidad. La entrada de sodio a las células tiende a disminuir la concentración plasmática de sodio.

Un caso en el cual la relación tiene importancia clínica es la administración de líquidos intravenosos para repletar al paciente con



depleción de volumen. Por ejemplo, disminuir la concentración plasmática de sodio hacia la normal en un paciente hipernatrémico requiere la administración de una solución diluida, como dextrosa en agua o solución salina isotónica a 0.45%. Esta última solución tiene una concentración de sodio de 77 mEq/L, alrededor de la mitad que el plasma.

En algunos casos, se agrega potasio para reemplazar el líquido, debido a que el paciente también presenta depleción de potasio. Sin embargo, el potasio tiene tanta actividad osmótica como el sodio y la adición de 40 mEq/L de potasio hará que el líquido esté menos diluido, siendo igual a una solución salina isotónica casi a 0.675% (= 0.7%). De este modo, puede ser deseable disminuir el contenido de sodio (utilizando una solución salina isotónica a 0.225%, que contiene 38 mEq/L de sodio) para mantener la naturaleza diluida del líquido de reemplazo.

IMPORTANCIA CLÍNICA DE LA OSMORREGULACIÓN.

En vista de la capacidad del agua para difundir con libertad a través de casi todas las membranas celulares, mantener una concentración plasmática de sodio y osmolalidad plasmática relativamente constantes es esencial para conservar el volumen celular, en particular en el cerebro. Como se muestra en la figura 2, la reducción aguda de la osmolalidad plasmática y la concentración plasmática de sodio (de 140 a 119 mEq/L) en un lapso de 2 h crea un gradiente osmótico que promueve el movimiento de agua del líquido extracelular hacia el cerebro (y otras células). El edema cerebral consecuente causó síntomas neurológicos graves y todos los animales fallecieron. El desenlace fue muy distinto cuando la concentración plasmática de sodio se redujo con lentitud. En dicho caso, hubo un incremento menor del agua cerebral y los animales no presentaron síntomas (figura 2). De



manera típica, se observan hallazgos similares en humanos porque la hiponatremia crónica no produce síntomas.

OSMOLITOS Y REGULACIÓN VOLUMÉTRICA CELULAR.

El único modo de que el volumen celular cerebral alcance el normal con la hiponatremia persistente es que las células pierdan solutos, lo que provocará la pérdida osmótica de agua. Tanto los iones (sales de sodio y potasio) como los solutos orgánicos (inositol y los aminoácidos glutamina y taurina) contribuyen a esta respuesta adaptativa. En la figura 3 se muestra que cuando la concentración plasmática de sodio disminuye de 142 a 115 mEq/L el día (-27) y a 110 mEq/L el día 7 (-32), el sodio y potasio comprenden cerca de dos tercios del soluto perdido (un decremento de 60 mOsm por sodio y potasio y 35 mOsm perdidos como osmolitos cerebrales; reducción total de 95 Osm). No obstante, los cambios fraccionales son bastantes diferentes. Solo se perdió cerca de 10% de los cationes celulares (60 de 670), en comparación con casi 60% (35 de 60) de los solutos orgánicos.

Estos solutos orgánicos tienen un papel fisiológico importante y se denominan osmolitos. Aunque la pérdida de cualquier soluto tiende a revertir el edema celular, los osmolitos poseen la ventaja adicional de que los cambios en su concentración no interfieren con la función proteica. De manera comparativa, la función proteica puede alterarse en grado sustancial con los cambios de concentración intracelular de sodio más potasio. Los estudios en animales hiponatremicos han demostrado que los osmolitos principales perdidos por las células cerebrales son los aminoácidos glutEl amina, glutamato y taurina y en menor grado el carbohidrato mioinositol. En humanos con hiponatremia crónica, el mioinositol y los compuestos de colina fueron los principales solutos orgánicos perdidos, con un cambio menor sobre glutamina y glutamato.



Pueden aplicarse consideraciones similares a la hipernatremia, aunque el agua y los solutos se mueven en la dirección opuesta. El aumento inicial de la concentración plasmática de sodio produce el movimiento osmótico de agua fuera de las células y el encogimiento cerebral. No obstante, iniciando el primer día, la concentración celular de solutos aumenta, de tal modo provoca el ingreso de agua a las celulares y la restauración del volumen celular cerebral hacia la normal. Los osmolitos comprenden casi una tercera parte de esta respuesta. La captación reforzada de mioinositol proveniente del líquido extracelular está mediada por un mayor número de transportadores de mioinositol en la membrana celular.

IMPLICACIONES PARA LOS SÍNTOMAS Y EL TRATAMIENTO.

El flujo secuencial de agua inducido por cambios en la concentración de sodio y osmolalidad del plasma tiene implicaciones importantes tanto para el posible desarrollo de síntomas neurológicos como para la terapia. En general, solo la hiponatremia o hipernatremia agudas producen síntomas neurológicos (letargo, crisis convulsivas, coma), a causa del edema y encogimiento cerebrales, respectivamente. Las adaptaciones subsecuentes que restauran el volumen cerebral hacia la normal son tan eficaces que, a menos que sean muy intensas, se observan pocos síntomas o ninguno en pacientes con cambios crónicos (inducidos en más de unos cuantos días) en la concentración plasmática de sodio.

Estas adaptaciones también son consideraciones importantes para la velocidad de corrección. Si, por ejemplo, el edema cerebral inducido por hiponatremia se desarrolla con rapidez (en unas horas, como se observa en ocasiones en la hiponatremia de corredores de maratón sobrehidratados), entonces la corrección rápida de la concentración plasmática de sodio hacia la normal favorece el eflujo rápido de agua del cerebro y reduce con seguridad el volumen cerebral de regreso a la basal.



No obstante, el desenlace es distinto cuando el edema cerebral se ha corregido de modo parcial por la pérdida de solutos celulares. En este caso, la corrección rápida puede reducir el volumen cerebral por debajo de lo normal y producir un síndrome de desmielinización osmótica que puede provocar daño neurológico grave irreversible, se caracteriza por paraparesia o cuadriparesia, disartria, disfagia y coma.

Estudios en animales y observaciones en humanos sugieren que esto tiene mayor probabilidad de ocurrir cuando la concentración plasmática de sodio aumenta en un paciente con hiponatremia grave a una velocidad que excede 0.5 mEq/L/h o, más importante, de 8 a 10 mEq/L en el transcurso de un día (figura 4). Pueden aplicarse recomendaciones similares a la hipernatremia crónica, pues la reducción muy rápida de la concentración plasmática de sodio puede ocasionar edema cerebral y crisis convulsivas.

El objetivo de la terapia es diferente en pacientes con hiponatremia o hipernatremia sintomáticas. En estos casos, la corrección rápida inicial es segura y puede salvar la vida. La concentración plasmática de sodio puede regresar primero hacia la normal en 1.5 a 2.0 mEq/L/h hasta resolver los síntomas seguida de una corrección más lenta hacia la normal, de nuevo intentando mantener el cambio diario máximo en la concentración plasmática de sodio sin que exceda de 8 a 10 mEq/L.

