



ISSN: 1697-090X

[Inicio](#)
[Home](#)

[Índice del volumen](#)
[Volume index](#)

[Comité Editorial](#)
[Editorial Board](#)

[Comité Científico](#)
[Scientific Committee](#)

[Normas para los autores](#)
[Instruction to Authors](#)

[Derechos de autor](#)
[Copyright](#)

[Contacto/Contact:](#)



HIPONATREMIA INDUCIDA POR PERDIDA URINARIA DE SODIO EN EL ANCIANO BAJO DIETA HIPOSODICA

Juan F. Macías Núñez¹, Carlos G. Musso^{2,3}, Hector Rivera², Nora Imperiali^{2,3}, Luis S. Algranati L^{2,3}.

¹Servicio de Nefrología del Hospital Universitario de Salamanca-España

²Servicio de Nefrología del Hospital Italiano

³Instituto Universitario del Hospital Italiano de Buenos Aires - Argentina

[carlos.musso @ hospitalitaliano.org.ar](mailto:carlos.musso@hospitalitaliano.org.ar)

Rev Electron Biomed / Electron J Biomed 2006;2:55-59.

[Comentario del revisor Pedro Abáigar Luquín MD PhD.](#) S. de Nefrología. Hospital General Yagüe. Burgos. España

[Comentario del revisor Ramón Díaz-Alersi, MD.](#) S. Medicina Intensiva. Hospital Puerto Real. Cádiz. España.

ABSTRACT

Hyponatremia is an electrolyte disorder which consist of a relative increase in body free water content respect to sodium one. Free water retention or sodium loss are its possible mechanisms, being the former more frequent than the latter. However, since urinary sodium loss is increased in healthy elderly, sodium depletion can be a frequent etiology of hyponatremia in this people when they have been on a low sodium diet for a long period.

In this report a case of hyponatremia that solved with sodium restitution instead of water restriction is presented, and the name of senile sodium leakage hyponatremia is proposed for this entity. It is also analyzed the low reliability that fractional excretion of urea seems to have in the evaluation of this syndrome.

Keywords: hyponatremia, urinary sodium loss, elderly

RESUMEN

La hiponatremia es un desorden electrolítico que consiste en un aumento relativo a nivel corporal del

contenido acuoso respecto del salino.

La retención de agua libre o la pérdida de sodio son sus mecanismos causales principales, siendo el primero de ellos el más frecuente. Sin embargo, dado que los ancianos normales poseen un aumento en la excreción urinaria de sodio respecto de los jóvenes, pueden desarrollar hiponatremia secundaria a deplección salina cuando han estado en forma prolongada bajo una dieta hiposódica.

En este reporte presentamos un caso de hiponatremia que fue resuelto mediante la restitución de sodio y no mediante la restricción hídrica. Analizamos también la baja confiabilidad de la excreción fraccional de urea en la interpretación de la etiología de la hiponatremia en los ancianos.

Palabras clave: hiponatremia, pérdida urinaria de sodio, anciano

INTRODUCCIÓN

La hiponatremia es un desorden electrolítico que consiste en un aumento relativo a nivel corporal del contenido acuoso respecto del salino.

La retención de agua libre o la pérdida de sodio son sus mecanismos causales principales, siendo el primero de ellos el más frecuente¹.

Desde el momento que la hiponatremia es uno de los más frecuentes trastornos electrolíticos del anciano², y que la pérdida urinaria de sodio está incrementada en la población senil³, la hiponatremia secundaria a deplección salina puede desarrollarse en este grupo etario, sobre todo cuando son sometidos en forma prolongada a dieta hiposódica.

En el presente reporte mostramos un caso clínico que ejemplifica perfectamente una hiponatremia por déficit salino del anciano, así como su resolución por reposición salina y no por restricción hídrica.

CASO CLÍNICO

Paciente anciano, 80 años de edad, internado crónicamente en un geriátrico y portador de los siguientes antecedentes:

- Síndrome de inmovilidad secundario a severa enfermedad de Alzheimer y parkinsonismo.
- Alimentación por gastrostomía a raíz de trastorno de la deglución.

El paciente fue internado en nuestro hospital a raíz de un síndrome febril, tomándosele al ingreso muestras de sangre y orina para urocultivo, hemocultivos y rutina de laboratorio.

Los datos positivos de laboratorio fueron: una hiponatremia hipotónica (124 mmol/l) y un urocultivo positivo a *streptococcus faecalis*.

El cuadro infeccioso fue tratado con ampicilina intravenosa.

En cuanto a la hiponatremia, dado que no estaba medicado con drogas inductoras de hiponatremia, y que presentaba un valor de excreción fraccional de urea elevado (FEU: 83%), en el contexto de un examen físico libre de edemas e hipotensión arterial, y de presentar normokalemia (3.7 mmol/l) y marcadores de función renal normales (creatininemia: 0.8 mg/dl y uremia: 30 mg/dl), se interpretó dicho cuadro como un síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIHAD), razón por la cual se inició tratamiento de restricción hídrica.

Sin embargo esta estrategia terapéutica no se tradujo en mejoría de la natremia (125 mmol/l) pese a que la reducción del valor de excreción fraccional de urea (EFU: 22%) demostró que la restricción

había sido efectiva: la restricción hídrica estimula la reabsorción renal de urea con la consiguiente reducción en su excreción urinaria (Tabla 1).

TABLA 1: Datos de los principales laboratorios

	NaP	EFU	EFNa
Día 1	124	83	3.3
Día 2	125	59	3.3
Día 4	125	22	2.3
Día 7	127	49	3.4
Día 15	136	64	6.5

NaP: natremia (mmol/l), EFU: excreción fraccional de urea (%),
EFNa: excreción fraccional de sodio (%)

A raíz de no haberse obtenido mejoría significativa de la natremia, pese a cuatro días de restricción hídrica, se decidió otra estrategia terapéutica: retomar la alimentación por gastrostomía pero esta vez sumándole 4 gramos de sal/día a la preparación.

De esta manera el paciente normalizó progresivamente su natremia y elevó el valor de sus excreciones fraccionales de sodio (EFNa: 6.5 %) y de urea (EFU: 64%), reflejando así su estado de repleción hidrosalina (Tabla1).

DISCUSIÓN

La ecuación de Edelman describe las variables que determinan la natremia⁴:

$$\text{Natremia: } \frac{(\text{sodio corporal} + \text{potasio corporal})}{\text{agua corporal}}$$

Esta fórmula muestra claramente que los mecanismos fisiopatológicos inductores de hiponatremia pueden ser:

- 1) Un exceso corporal de agua libre: donde la relación sodio/agua favorece a la segunda variable, por ejemplo en el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética.
- 2) Un déficit corporal de sodio: donde la relación sodio/agua desfavorece a la primera variable, por ejemplo en la nefritis intersticial.
- 3) Un déficit corporal de potasio, donde se estimula el intercambio de sodio y potasio entre el compartimiento intracelular y el intravascular: el potasio se desplaza hacia el intravascular en intercambio por sodio, el cual ingresa al intracelular.
- 4) Mecanismos combinados.

Uno de los cambios fisiológicos más importantes del anciano sano es su tendencia a la pérdida urinaria de sodio. Esta condición es generada por una disminución en la capacidad reabsortiva de sodio a nivel del asa gruesa de Henle y de los túbulos colectores. Dicho fenómeno se atribuye a la disfunción senil del cotransportador NaK2Cl del asa ascendente gruesa de Henle y a una suerte de resistencia a la aldosterona propia los túbulos colectores envejecidos^{2,5}. Este estado perdedor de sodio podría significarle al anciano una predisposición al desarrollo de hiponatremia, sobre todo cuando su alimentación es baja en sodio por tiempo prolongado.

La excreción fraccional de urea (EFU) se utiliza frecuentemente para interpretar y en consecuencia tratar los cuadros de hiponatremia del adulto. Esto se debe a que durante los estados de sobrecarga acuosa (SIHAD) la urea es hiperexcretada por vía renal: EFU mayor de 65%, y que contrariamente la urea es hiper-reabsorbida durante los estados de contracción de volumen (y de hipoperfusión renal en general): EFU menor a 35%^{6,7}.

En nuestro caso la interpretación inicial fue la de estar frente a una hiponatremia con líquido

extracelular (LEC) normal (tipo SIADH) desde el momento que su LEC impresionaba normal por examen físico y su EFU era elevada: 98%.

Pero a pesar de haber sido tratado con restricción hídrica (800 cc/día) durante 4 días, no se obtuvo mejoría significativa de su natremia (125 mmol/l) pese a haberse logrado una reducción de la EFU (22%), lo cual demostraba que la restricción hídrica se había llevado a cabo correctamente.

Debido a que la restricción hídrica no mejoró la natremia del paciente, su excreción fraccional de sodio, como es habitual en los ancianos, era alta (EFNa: 2.3%) y la alimentación que se le estaba aportando era hiposódica, se decidió sumar a su esquema nutricional (1500 cc de alimento por gastrostomía), 4 gramos más de sal por día. Luego de esta medida su natremia fue aumentando progresivamente hasta normalizarse y se detectaron ascenso de la EFNa (6.5%) y de la EFU (64%) como era de esperar tras un aumento del aporte hidrosalino. Además, no desarrolló el paciente signos de sobrecarga hidrosalina.

Proponemos para esta situación el nombre de hiponatremia por derrame de sal senil, designación que refleja tanto su fisiopatología como el grupo etario en que se desarrolla.

A su vez, es importante destacar que la presencia de una excreción fraccional de urea alta puede funcionar como un confundidor en la interpretación de la hiponatremia del anciano, donde este índice puede estar elevado sólo por el hecho de estar la excreción urinaria de urea basalmente elevada en los ancianos y no como consecuencia de la presencia de un SIHAD⁸.

CONCLUSIÓN:

La hiponatremia secundaria a derrame de sal senil es una entidad que se debe tener presente en los ancianos, especialmente en aquellos sometidos a dietas hiposódicas por largo tiempo. Además, la excreción fraccional de urea pareciera no ser un índice confiable en la interpretación de la etiología de la hiponatremia en este grupo etario.

REFERENCIAS

- 1) Halperin M, Goldstein M. Hyponatremia. In Halperin M, Goldstein M (Eds). Fluid, electrolyte and acid-base physiology. Philadelphia. W.B. Saunders. 1999: 283-285
- 2) Musso CG, Fainstein I, Kaplan R, Galinsky D, Macías Núñez JF. In Macías Núñez JF, (Eds). Geriatría desde el principio. Barcelona. Glosa. 2000: 245-252
- 3) Macías Núñez JF, García Iglesias C, Bondía Román A, Rodríguez Commes LJ, Corbacho Becerra L, Tabernero Romo JM, De Castro del Pozo. Age and Ageing. 1978, 7: 178-181
- 4) Sterns R, Spital A, Clark E. Disorders of water balance. In Kokko J, Tannen R (Eds). Fluids and electrolytes. Philadelphia. W B Saunders: 63-1090
- 5) Macías Núñez JF, Bondia Roman A, Rodruiguez Commes JL. Physiology and disorders of water balance and electrolytes in the elderly. In Macías Núñez JF, Stewart Cameron J (Eds). Renal function and disease in the elderly. London. Butterworths. 1987: 67-93
- 6) Bazerque F. «Hypoosmolar and hyperosmolar syndroms». In Pacin J, Dubin A, Gallesio A, Laffaire E, Maskin B, San Roman E (Eds). «Intensive Care». Buenos Aires. Panamericana. 1995: 369-384.
- 7) Lise Bankir. Urea and the kidney. In Brenner B (Ed). The kidney. Philadelphia. WB Saunders. 1996: 571-606.
- 8) Musso C, Macías Núñez JF, Fainstein I, Kaplan R. Función tubular renal en el muy

anciano. Rev Esp Geriatr Geront 2004; 39(5): 314-319

Comentario del revisor Pedro Abáigar Luquín MD PhD. S. de Nefrología. Hospital General Yagüe. Burgos. España

El caso que nos ocupa hace referencia a un problema clínico común cual es el de la hiponatremia en los pacientes asistidos en residencias u hospitalizados y más si son ancianos.

Con respecto a las consideraciones que hacen los autores creo que tenemos que hacer algunas consideraciones: en primer lugar hemos de tener en cuenta que en los sujetos normales la ingestión de agua es el principal factor en la producción del volumen urinario; además, en los sujetos con Síndrome de Secreción Inapropiada de Hormona Antidiurética (SIADH), la osmolaridad urinaria está dentro de márgenes estrechos y por tanto el volumen urinario viene determinado principalmente por la necesidad de excretar los solutos ingeridos, y no por la cantidad de agua o líquido ingerido y, finalmente, sabemos que la malnutrición es una causa de hiponatremia.

Es posible que en el caso que nos presentan los autores el aumento de la ingesta de solutos -sal y urea de las proteínas de la dieta- pueda haber contribuido a la corrección de la hiponatremia.

Hubiera sido más enriquecedor el haber contado con las mediciones de la osmolaridad plasmática y urinaria, así como el peso del paciente antes y después de la restricción hídrica y del aporte salino que se le hizo ya que en el caso de una depleción de sal -como los autores sugieren- el peso del paciente hubiera sido diferente antes y después de la reposición salina y, de otro modo, las variaciones de la osmolaridad urinaria nos hubieran permitido conocer si el aumento de solutos urinarios hubiera ido acompañado con un incremento del volumen de orina necesario para corregir la hiponatremia.

Comentario del revisor Ramón Díaz-Alersi, MD. S. Medicina Intensiva. Hospital Puerto Real. Cádiz. España.

Los ancianos, y más sin son dependientes en cuanto a la ingesta de agua y alimentos, son un grupo especialmente propenso a desarrollar alteraciones hidroelectrolíticas, como en el caso que se no presenta. Ante una hiponatremia, la primera causa que hay que descartar es la ingestión de un exceso de agua y en segundo lugar un aporte insuficiente de sodio. Así han actuado los autores, aunque lamentablemente, no muestran todos los datos necesarios para llegar un diagnóstico causal concluyente.

Hubiese sido sumamente enriquecedor disponer de datos como la osmolalidad plasmática (aunque fuese calculada) y la urinaria así como datos indicativos del estado de la volemia, como la presión arterial y la venosa central. También sería interesante conocer si la hiponatremia fue sintomática o un hallazgo analítico.

Recibido, 19 de Marzo de 2006.

Publicado, 11 de Abril de 2006.