



# HIPONATREMIA SECUNDARIA A DEFICIT DE SODIO EN PACIENTE EN DIÁLISIS PERITONEAL CONTINUA AMBULATORIA

Carlos G. Musso<sup>1</sup>, Mercedes Capotondo<sup>1</sup>, Gabriela Duarte<sup>1</sup>,  
Hector Rivera Núñez<sup>1</sup>, Juan F. Macías Nuñez<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Servicios de Nefrología y Medio Interno. Hospital Italiano de Buenos Aires.  
Buenos Aires. Argentina.

<sup>2</sup>Hospital Universitario de Salamanca. Salamanca. España

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

Rev Electron Biomed / Electron J Biomed 2013;1:34-36.

[English version](#)

## INTRODUCCIÓN

La hiponatremia hipotónica es un desorden electrolítico que puede obedecer a distintos mecanismos, tales como: un exceso de agua corporal y/o un déficit de sodio y/o de potasio corporales<sup>1-2</sup>.

En los pacientes en diálisis peritoneal continua ambulatoria la aparición de hiponatremia puede suceder también por alguno/s de estos mecanismos, siendo el más frecuente aquel secundario a un exceso de agua corporal producto de una falla de ultrafiltración<sup>3</sup>.

En el presente reporte describimos un caso clínico de una paciente que desarrolló hiponatremia, estando en tratamiento de diálisis peritoneal continua ambulatoria, a raíz de un déficit corporal de sodio secundario a un balance negativo de sodio: déficit corporal de sodio.

## CASO CLÍNICO

Paciente de 58 años con antecedentes de:

- o hipertensión arterial en tratamiento con dieta hiposódica (4 gr/día). Desde el inicio de la diálisis no había ya requerido medicación antihipertensiva.
- o insuficiencia renal crónica en diálisis peritoneal desde hacía 1 año con diuresis residual de 100 cc/día y esquema dialítico de 4 cambios de volumen: 1700 cc, concentración: 1.5% (x4) y 2.3% (x1), tiempo de permanencia: 6 horas, logrando con ello una ultrafiltración de 1200 cc/día. Con esto alcanzaba una adecuada dosis de diálisis: Kt/V semanal: 2.0

Se detectó en la rutina de control mensual una hiponatremia (128 mmol/l) que cursaba sin síntomas, glucemia, hemograma, proteinograma y lipidograma normales. Al examen físico se encontraba normohipotensa, sin edemas ni rales pulmonares. Se le indicó restricción hídrica de 800 cc/día y se la citó a recontrol presencial en 48 horas. Sin embargo, en el control se la halló con menor peso, más hipotensa y sin haber resuelto su hiponatremia. No estaba hiporéxica ni estaba tomando ningún fármaco potencialmente inductor de hiponatremia (psicofármacos, opiáceos, antiepilépticos). Dado que, los estudios realizados: tomografías computadas de encéfalo, torax y abdominal, y los dosajes hormonales (cortisol, tiroideos) arrojaron valores de normalidad, decidimos entonces pedirle que retomase su ritmo de hidratación anterior (similar a la suma del volumen urinario y de ultrafiltración peritoneal), pero que además comenzase a ingerir 6 gr/día de sodio. Cuando a las 48 horas reevaluamos a la paciente estaba ya normotensa y su natremia se había elevado a 138 mmol/l.

## DISCUSIÓN

Como claramente expresa la ecuación de Edelman:

$$\text{Natremia (mmol/l)} = \frac{\text{sodio corporal total} + \text{potasio corporal total}}{\text{agua corporal total}}$$

La hiponatremia puede ser inducida tanto por un aumento del agua corporal como por un descenso en su contenido de sodio y/o de potasio. Sabemos que en la hiponatremia secundaria a un desbalance del agua o del sodio, se generan a raíz de la alteración de la relación sodio/agua que precisamente la natremia representa. En el caso de la hiponatremia secundaria a una reducción del potasio corporal, ésta se generaría como consecuencia de ingresar sodio (catión) al compartimiento intra-celular, en compensación del potasio faltante (catión), a fin de mantener la electroneutralidad del medio intracelular. Como consecuencia de esto disminuiría la concentración de sodio intravascular y por ende la natremia<sup>1-2</sup>. Algo similar sucede en los estados de desnutrición, donde aun con kalemia normal, el déficit intracelular de potasio induciría hiponatremia<sup>3</sup>.

La hiponatremia en el paciente en tratamiento dialítico peritoneal puede producirse como consecuencia de un desbalance en la relación sodio - agua a favor de esta última en función de la cantidad de agua y sal ingerida por el paciente y aquella excretada por vía urinaria (si la diuresis está respetada) y por vía peritoneal. Debe recordarse que durante la diálisis peritoneal el sodio pasa del plasma a la cavidad peritoneal merced a las fuerzas de difusión y convección. Pero como el sodio es relativamente tamizado por la membrana peritoneal, el fluido peritoneal suele ser hipotónico, es decir más rico en agua que en sal, lo cual en teoría propicia la hipernatremia, sobre todo en modalidades con permanencias de tiempo corto, como sucede con la modalidad automatizada.

Se ha descrito hiponatremia en pacientes en diálisis peritoneal en el contexto de desnutrición, niños alimentados con fórmulas hiposódicas, hiperglucemia (hiponatremia dilucional) y durante el uso de icodextrina. En este último caso, la retención de derivados metabólicos osmóticamente activos en el intravascular induciría pasaje de agua desde el intracelular y por consiguiente hiponatremia<sup>4-7</sup>.

La hiponatremia hipotónica suele ser por lo general secundaria a un exceso corporal relativo de agua y/o a un déficit de sodio corporal ha sido descrita en situaciones clínicas muy particulares tales como la nefritis intersticial perdedora de sal, el síndrome de derrame cerebral de sal y el síndrome de derrame de sal senil<sup>8-10</sup>. En este reporte describimos un caso clínico donde la instalación de la hiponatremia se explica por un balance negativo de sodio debido a un escaso ingreso dietético de sodio (dieta hiposódica) y un egreso relativamente alto y sostenido de sodio (sodio dializado), en el contexto de un balance hídrico (agua ingerida - excretada por orina y diálisis) prácticamente neutro. De hecho, la hiponatremia que no mejoraba con restricción hídrica, si lo hizo con aumento en la ingesta de sodio.

## CONCLUSIÓN

En el presente reporte hemos documentado un caso de hiponatremia secundaria a déficit de sodio en una paciente en diálisis peritoneal continua ambulatoria.

## REFERENCIAS

- 1.- Adrogué H, Wesson D. Saly & water. Libra & Gemini. Houston. 1993.
- 2.- Halperin M, Goldstein M. Fluid, electrolyte, and acid-base physiology. Philadelphia. W.B.Saunders 1999.
- 3.- Port F, Young E. Fluid, electrolyte disorders in dialysis. In Kokko J, Tannen R (Eds). Fluids and electrolytes. Philadelphia. W.B.Saunders. 1996: 533-560.
- 4.- Bargman J. Non-infectious complications of peritoneal dialysis. In Khanna R, Krediet R. (Eds). Nolph and Gokal's textbook of peritoneal dialysis. Springer. 2009 : 571- 609.
- 5.- Uribarri J, Prabhakar S, Kahn T. Hyponatremia in peritoneal dialysis patients. Clin Nephrol. 2004;61(1):54-58.
- 6.- Kang SH, Cho KH, Park JW, Yoon KW, Do JY. Characteristics and clinical outcomes of hyponatraemia in peritoneal dialysis patients. Nephrology. 2013;18(2):132-137.
- 7.- Zanger R. Hyponatremia and hypokalemia in patients on peritoneal dialysis. Semin Dial. 2010;23(6):575-580
- 8.- Briggs J, Singh I, Sawaya B, Schnermann J. Disorders of salt balance. Fluid, electrolyte disorders in dialysis. In Kokko J, Tannen R (Eds). Fluids and electrolytes. Philadelphia. W.B.Saunders. 1996 : 3-62.
- 9.- Singh S, Bohn D, Carlotti A, Cusimano M, Rutka J, Halperin M. Cerebral salt wasting: truths, fallacies, theories, and challenges. Crit Care Med. 2002;30(11):2575-2579.
- 10.- Sodium loss induced hyponatremia in the elderly on a low sodium diet. Macías Núñez JF, Musso CG, Rivera H, Imperiali N, Algranati L. Electron J Biomed 2006;2:60-64.

**CORRESPONDENCIA:**

**Dr. Carlos G. Musso**

**Servicio de Nefrología**

**Hospital Italiano de Buenos Aires**

**Argentina.**

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

---

**Recibido, 20 de Julio de 2013**

**Publicado, 2 de Noviembre de 2013**