

Set-point de sodio en hemodiálisis: ¿es lo que vemos en la clínica?

Marta Albalate¹, Patricia de Sequera¹, Rafael Pérez-García¹, María J. Ruiz-Álvarez², Elena Corchete¹, Tamar Talaván², Roberto Alcázar¹, Marta Puerta¹, Mayra Ortega-Díaz¹

¹ Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid

² Laboratorio de Bioquímica. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid

Nefrología 2013;33(6):808-15

doi:10.3265/Nefrologia.pre2013.Sep.12117

RESUMEN

Introducción: La natremia en los pacientes en hemodiálisis (HD) se considera constante, contrariamente a lo observado en la clínica diaria. Su relación con parámetros clínicos, de diálisis y con la distribución del agua corporal (AC) no está aclarada. **Objetivos:** Estudiar: 1) la variabilidad intrasujeto de la natremia, 2) la relación entre natremia y parámetros clínicos y dialíticos y 3) la relación entre natremia y distribución del AC por bioimpedancia. **Material y métodos:** Estudio observacional retrospectivo de 98 pacientes en HD crónica. Se recogieron características clínicas, de HD, natremia, glucemia y medidas de bioimpedancia. **Resultados:** Sesenta y tres varones y 35 mujeres de 69,6 (21-91) años con seguimiento de 23,2 (10) meses. Variabilidad: 1802 determinaciones de sodio: natremia media 138 (3,2) y corregida para glucemia: 139,1 (3,6) mEq/l, $p < 0,0001$. El coeficiente de variación (CV) intrasujeto fue 2 (0,8) % (rango: 1-5,6 %) y correlacionó negativamente con la natremia ($r = -0,63$, $p < 0,0001$). Parámetros clínicos: en diabéticos la natremia corregida era inferior a en no-diabéticos 138 (2,4) frente a 139 (2) mEq/l, $p < 0,003$, con CV de 2,3 (0,9) frente a 1,9 (0,7) % ($p < 0,01$) y desviación estándar de 3,2 (1,2) frente a 2,5 (0,9) mEq/l ($p < 0,04$). No encontramos diferencias según sexo, edad, tiempo en diálisis, cardiopatía, hepatopatía, fármacos, función renal residual ni mortalidad. Parámetros de HD: relación positiva entre natremia y conductividad del líquido de diálisis y negativa con ganancia de peso interdialisis (IDG). Bioimpedancia: no relación entre distribución AC y natremia. **Conclusiones:** La natremia varía en cada paciente y se relaciona positivamente con la conductividad y negativamente con la IDG. En diabéticos la natremia es más baja y el CV es mayor. No existe relación entre natremia y la distribución del AC.

Palabras clave: Natremia. Hemodiálisis. Bioimpedancia. Composición corporal.

Correspondencia: Marta Albalate

Servicio de Nefrología.
Hospital Infanta Leonor, Gran Vía del Este, 80. 28031 Madrid.
malbalater@senefro.org
malbalater@gmail.com

Sodium set-point in haemodialysis: is it what we see clinically? ABSTRACT

Background: Natraemia in haemodialysis (HD) patients is considered constant contrary to daily clinical observations. Its relationship with clinical parameters, dialysis parameters and body water (BW) distribution is not clear. **Objectives:** The aims of this study were to know 1) the intraindividual variability of natraemia, 2) the relationship between natraemia and clinical and dialysis parameters and 3) the relationship between natraemia and BW distribution by bioimpedance. **Material and Method:** Observational retrospective study on 98 chronic HD patients. Clinical, HD and natraemia, glucose and bioimpedance data were collected. **Results:** We included 63 males and 35 females of 69.6 (21-91) years of age, with a follow-up of 23.2 (10) months. Variability: 1802 sodium measurements: mean natraemia 138 (3.2) mEq/l and corrected for glucose: 139.1 (3.6) mEq/l, $P < .0001$. Intraindividual coefficient of variation (CV) was 2% (0.8) (range 1-5.6%) and it correlated negatively with natraemia ($r = -0.63$, $P < .0001$). Clinical parameters: corrected natraemia was lower in diabetics than in non-diabetics 138 (2.4) compared with 139 (2) mEq/l, $P < .003$, CV 2.3 (0.9) compared with 1.9 (0.7)% ($P < .01$) and SD 3.2 (1.2) compared with 2.5 (0.9) mEq/l ($P < .04$). No differences according to gender, age, HD time, cardiac or liver disease, medication use, residual renal function or mortality were found. HD parameters: a positive relationship was found between natraemia and total dialysate conductivity and it was negative with interdialysis weight gain (IDG). - Bioimpedance: no relationship was found between natraemia and BW distribution. **Conclusions:** Natraemia varies in each patient and is related positively with conductivity and negatively with IDG. In diabetics natraemia is lower and CV is higher. There is no relationship between natraemia and BW distribution.

Keywords: Natraemia. Haemodialysis. Bioimpedance. Body composition.

INTRODUCCIÓN

En los dos últimos años hemos podido leer varios trabajos que establecen una asociación entre hiponatremia y morta-

lidad en pacientes en hemodiálisis (HD)¹⁻⁴. En otro trabajo, Sahin et al.⁵ describieron que la hiponatremia solo era un factor predictor de mortalidad en pacientes diabéticos en HD. Es importante resaltar que en cada uno de estos estudios el valor de sodio plasmático elegido como valor predictivo fue distinto: natremia en el momento de inclusión (valor único) o natremia media (de 3 meses o de un año). Esta decisión se justifica con base en publicaciones que afirman que cada paciente tiene una natremia fija o lo que se ha venido a llamar *set-point*⁶⁻¹⁰.

La natremia indica la relación entre la cantidad de sodio y el agua en el plasma. En los pacientes en HD los determinantes de dichos elementos son: 1) la ingesta y 2) la eliminación vía HD y vía renal si existe función renal residual (FRR). La ingesta está regulada por factores fisiológicos y no-fisiológicos (tabla 1)¹¹; perder la capacidad renal para eliminar agua y sal hace que la relación agua/sal ingerida sea determinante para la natremia. De hecho, el trabajo de Maduell et al. midiendo conductividad plasmática muestra que la dieta baja en sal disminuye la conductividad plasmática prediálisis¹². Si ahora nos centramos en la HD en función del balance conseguido, se podrán generar mecanismos que estimulen o inhiban la ingesta¹³. Por ejemplo, el balance positivo de sodio aumentará la sed, la presión arterial (PA) y el volumen extracelular (VEC)¹⁴⁻¹⁶. Por el contrario, si se disminuye la conductividad del baño progresivamente, como demostraron Manlucu et al.,

aumentará la eliminación de sodio, disminuirá la PA y la ganancia de peso interdialisis (GID) modificándose la conductividad plasmática¹⁷. También Thomson et al.¹⁸ muestran como cambios en la pauta de HD pueden modificar la natremia. En resumen, y llevando estas reflexiones a la práctica clínica, la natremia puede variar tanto en función de la ingesta como por variaciones de la pauta de HD, siendo los factores determinantes múltiples y obligando a diferenciarlos sobre todo si se quiere realizar una intervención terapéutica para corregir la hiponatremia.

Por otra parte, la natremia rige la distribución del volumen en los distintos espacios corporales (volumen intracelular [VIC]/VEC)¹⁹. La hipervolemia, que se ha asociado a mortalidad²⁰, depende de un aumento de la cantidad de sodio, no de la natremia. Pero la medida del estado de hidratación es complicada, lo que ha llevado a que en la práctica clínica se haya generalizado el uso de la bioimpedancia²¹. Sin embargo, no conocemos ningún trabajo que haya relacionado la natremia con la situación de hidratación ni con la distribución de los volúmenes corporales.

Con estas premisas y para mejorar nuestra práctica clínica, nos planteamos estudiar: 1) la variabilidad en el tiempo de la natremia en cada paciente en relación con la del método de medida; 2) la relación entre natremia y distintos parámetros clínicos y de HD, y 3) la relación entre natremia y distribución del volumen corporal medidos por bioimpedancia.

Tabla 1. Factores que intervienen en la ingesta de agua y sal

Agua	Sal
Factores fisiológicos	
Aumento de la osmolalidad ^a	Disminución de volumen EC
Disminución de volumen EC	Disminución de la PA
Disminución de la PA	
Angiotensina II	
Sequedad de boca y mucosa esofágica	
Estímulos faríngeos y gastrointestinales	
Factores no-fisiológicos	
Problemas neurológicos	Hábito dietético ^a
Enfermedades psiquiátricas	
Acto social	
Psicológicos («apetece»)	

EC: extracelular; PA: presión arterial.

^a Factores más importantes.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se trata de un estudio clínico observacional retrospectivo de la natremia en 98 pacientes, teniendo como único criterio de inclusión haber estado en programa de HD crónica durante más de 3 meses en el Hospital Universitario Infanta Leonor de Madrid entre enero de 2010 y octubre de 2012. El seguimiento osciló desde 4 meses a todo el período de recogida, con un seguimiento medio de 23,2 (10) meses.

Se recogieron datos desde el programa informático habitual (TSS®, Fresenius) acerca de:

- **Características demográficas y clínicas de los pacientes:** sexo, edad, tiempo en HD, FRR medida como aclaramiento medio de urea/creatinina (> 3 ml/min), diabetes mellitus (sí/no), cardiopatía (fracción de eyección < 40 %), cirrosis con episodios de descompensación hídrica (sí/no) y tratamiento con diuréticos o antidepresivos.
- **Sesiones de HD:** técnica, duración y conductividad total en líquido de diálisis. Igualmente se recogieron la media anual (años 2010, 2011 y 2012) de peso seco, PA sistólica y diastólica prediálisis y GID. Se calculó la GID como un porcentaje del peso seco (GID %).

En nuestra unidad se hace un manejo individualizado de la conductividad total del líquido de diálisis. Dicho ajuste se realiza en función de: la PA, la GID y la tolerancia a la

originales

sesión (calambres, hipotensión). La conductividad inicial es 14 mS/cm. Si los valores de PA son superiores a 150/90 mmHg, la GID mayor a 1 l/24 h y la tolerancia hemodinámica durante la sesión es buena, se va reduciendo de 0,1 hasta un mínimo de 13,6 mS/cm. Por el contrario, en pacientes con calambres y PA baja, se sube la conductividad de 0,1 hasta un máximo de 14,2 mS/cm.

- **Análisis prediálisis** realizados de forma rutinaria: fecha y hora de extracción, glucosa y sodio.
- **Medidas de bioimpedancia** (realizada con Body Composer Monitor [BCM][®], Fresenius) realizadas prediálisis el día intermedio de la semana, según protocolo habitual. Se utilizaron solo las medidas realizadas en la misma semana de la determinación bioquímica de natremia y se recogieron: peso prediálisis, hiperhidratación (OH), VEC y VIC. Se calculó sobrehidratación relativa (OH/VEC x 100) %, VEC/VIC, porcentaje de VEC (VEC x 100/peso prediálisis) y porcentaje de VIC (VIC x 100/peso prediálisis).

Análisis de laboratorio y cálculo de los parámetros de estudio

Las determinaciones bioquímicas habituales se realizaron con un autoanalizador de potenciometría indirecta (ADVIA[®] 2400 Clinical Chemistry System, Siemens). El coeficiente de variación (CV) es 0,7 para un Na de 121 mEq/l y 0,8 para un Na de 142 mEq/l.

En un grupo de 59 pacientes se realizó una determinación de natremia con dos métodos: el descrito de potenciometría indirecta y en el mismo suero se determinó con potenciometría directa (Rapidlab 1265[®], Siemens).

Todas las natremias fueron corregidas para la glucemia, considerando que el sodio disminuye 1,6 mEq/l por cada 100 mg/dl de aumento de glucosa por encima de 200 mg/dl.

Análisis estadístico

Los datos de este estudio se presentan como media y desviación estándar (DE) o como mediana (rango) en valores de distribución no-normal. Se calculó el CV de la natremia a partir de la media y DE de cada paciente.

Para la comparación de dos variables continuas independientes se utilizó el test de la t de Student para muestras no-pareadas. Para la comparación de variables discretas se utilizó el test de la χ^2 y el test de Fisher cuando fue necesario ($n < 5$). Se calculó el coeficiente de correlación de Pearson para valorar la asociación entre variables cuantitativas. La $p < 0,05$ fue considerada como estadísticamente significativa.

Se realizaron dos grupos de estudio en función de la natremia: uno basado en la definición clínica de hiponatremia²²

(< 135 mEq/l) y otro basado en nuestros hallazgos estadísticos por terciles.

El análisis estadístico y los gráficos se realizaron con el programa SPSS versión 15.0 (SPSS, Chicago, EE.UU.).

RESULTADOS

Se estudiaron 63 varones y 35 mujeres, con una mediana de edad de 69,6 (21-91) años. La mediana de tiempo de tratamiento sustitutivo fue 33 (3-322) meses. Treinta y seis tenían FRR. Cuarenta y tres eran diabéticos, 27 tenían cardiopatía y 6 eran hepatópatas. Se recogió de la historia clínica el tratamiento con fármacos potencialmente inductores de hiponatremia, como diuréticos ($n = 12$) y antidepressivos ($n = 11$).

En el seguimiento 13 habían fallecido, 11 habían recibido un trasplante y 11 se habían trasladado a otros centros o habían cambiado de técnica.

Determinaciones globales de natremia

En el período recogido se realizaron un total de 1802 determinaciones de sodio. El valor medio fue 138 (3,2) mEq/l, con un rango entre 122 y 147 mEq/l (rango medio 10,5 [4,3] mEq/l). La natremia media corregida para la glucemia fue 139,1 (3,6) mEq/l. La diferencia entre ambas natremias fue estadísticamente significativa, $p < 0,0001$. Del total de determinaciones, 215 (11,9 %) fueron inferiores a 135 mEq/l, mientras que 811 (45 %) fueron superiores a 140 mEq/l. Su distribución se ve en la figura 1.

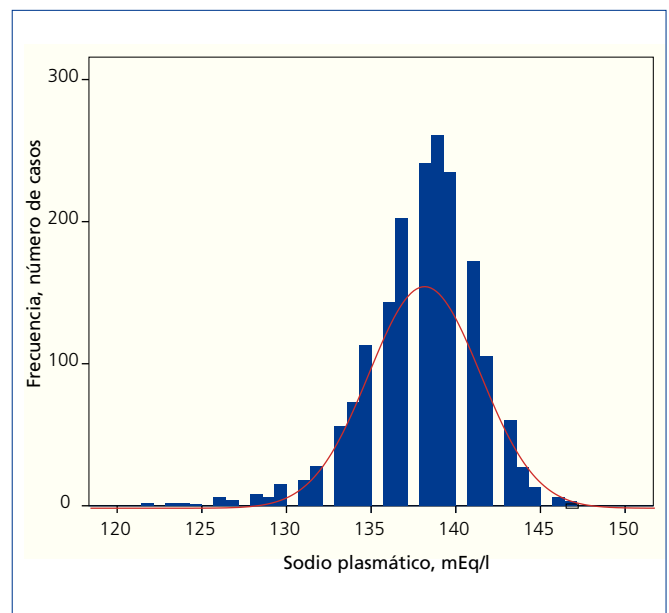


Figura 1. Distribución de todas las natremias determinadas ($n = 1802$).

Para estudiar la variabilidad analizamos primero el número medio de natremias obtenidas para cada paciente, que fue 18,7 (4-34). El CV medio de cada paciente (para natremia ya corregida) fue 2 (0,8) % (rango: 1-5,6 %). Existió una correlación negativa entre la natremia y el CV: $r = -0,63$, $p < 0,0001$. Así, al hacer una separación basada en los terciles de natremia (tabla 2), se ponía de manifiesto que las natremias más bajas tienen un CV, una DE y un rango significativamente mayor.

Finalmente, la tabla 3 recoge el número de natremias inferiores a 135 y superiores a 140 registradas por paciente.

Relación entre natremias y parámetros clínicos

Los diabéticos tenían una natremia (ya corregida) inferior a los no-diabéticos 138 (2,4) frente a 139 (2) mEq/l, $p < 0,003$, con CV de 2,3 (0,9) frente a 1,9 (0,7) % ($p < 0,01$) y DE de 3,2 (1,2) frente a 2,5 (0,9) mEq/l ($p < 0,04$). No existieron diferencias significativas en el rango entre ambos grupos. La GID no fue estadísticamente diferente.

No apreciamos diferencias en las natremias según sexo, edad, tiempo en diálisis, cardiopatía, hepatopatía, uso de fármacos o FRR (tabla 4). Tampoco la natremia fue menor en los que habían fallecido durante el seguimiento.

Relación entre natremia y parámetros de diálisis

Encontramos una relación positiva entre la natremia media de cada paciente y la conductividad total del líquido de diálisis, mientras que la correlación entre natremia y GID % fue negativa. No existió correlación entre natremia y PA sistólica y diastólica prediálisis (tabla 5). Tampoco existieron diferencias acordes a la técnica de diálisis utilizada.

Comparación de potenciometría directa e indirecta

En 59 pacientes en un control prospectivo se determinó la natremia de una misma extracción de sangre prediálisis con ambos métodos.

El coeficiente de correlación de Pearson entre ambos métodos fue de 0,89 (intervalo de confianza 95 %: 0,83-0,93) (figura 2). El análisis de Bland-Altman mostró que no existían diferencias significativas, se pudo corroborar que menos del 3 % de los datos excedía las dos DE. No encontramos correlación estadística entre la natremia y la concentración de glucosa, colesterol o proteínas totales. Las proteínas oscilaron entre 5,7-7,2 mg/dl.

Relación entre natremia y volúmenes corporales

Analizamos 136 medidas de BCM en 57 pacientes en los que en la misma semana se había realizado la bioimpedancia y la extracción de los análisis.

Los valores medios obtenidos fueron: natremia 139,5 (3,1) mEq/l, OH: 1 (-2,8-8,1) l, OH/%VEC: 6,8 (-16,7-34,2), VEC 16 (3,4) l, %VEC/peso 22 (3) %, VIC 16,3 (4,1) l, %VIC/peso 22,4 (4,7) %, VEC/VIC: 1 (0,1). Un 16,2 % de las medidas mostraron valores de OH/% VEC superiores al 15 %. No encontramos correlación entre ninguno de estos parámetros y la natremia en el momento de la medición ni tampoco cuando separamos acorde a los terciles de natremia de este grupo (tabla 6).

DISCUSIÓN

En nuestro trabajo se presentan tres resultados principales. El primero, que la natremia no es constante en todos los pacientes. El segundo, que la natremia se relaciona positivamente con la conductividad utilizada en el líquido y negativamente con el GID %. El tercero, que dicha natremia no tiene relación con la distribución del agua corporal, subrayando la importancia de separar el concepto de natremia y de volemia.

Hasta el momento tres trabajos afirman la existencia de un *set-point* de sodio o natremia «fija» en los pacientes en HD basándose en un CV bajo. Nuestros datos confirman que la natremia tiene un CV que se puede considerar bajo matemáticamente, pero la práctica clínica revela (tabla 3), al igual que el amplio rango, que la relación sodio/agua puede cam-

Tabla 2. Diferencias en el coeficiente de variación y desviación estándar intrasujeto en función de los terciles de natremia

Sodio (mEq/l)	Na < 138,2 (n = 32)	138,3-140,1 (n = 32)	> 140,1 (n = 34)
CV (%)	2,6 (1) ^a	1,8 (0,6)	1,7 (0,4)
DE	3,6 (1,4) ^a	2,4 (0,6)	2,4 (0,6)
Rango	13 (5,3) ^a	9 (3,4)	9,5 (2,8)

CV: coeficiente de variación; DE: desviación estándar; Na: sodio.

^a $p < 0,0001$ entre natremia < 138,2 mEq/l y los otros dos grupos.

Tabla 3. Distribución de los pacientes en función de las natremias que se han encontrado.

	n	%
Ninguna natremia > 140 mEq/l	2	2
Todas entre 136-140 mEq/l	1	1
Ninguna natremia < 135 mEq/l	37	37,8
Alguna Na > 140 mEq/l y Na < 135 mEq/l	58	59,2

n: número de pacientes; Na: sodio; %: porcentaje.

biar y no ser constante por múltiples factores. Dicha tabla es claramente demostrativa de la situación que encontramos en la práctica clínica diaria, ya que casi el 60 % de los pacientes tienen alguna determinación de sodio que está por debajo de 135 o por encima de 140 mEq/l. En la misma línea, Basile et al.⁸ encuentran que a pesar de un CV bajo, el rango intraindividual es $6,2 \pm 2,9$, siendo superior a 10 mEq/l en 11 sujetos; también Peixoto et al.⁶ a pesar de afirmar que existe *set point*, muestra que el 21% de los pacientes tienen un rango mayor a 10 mEq/l. Además, nuestros resultados muestran que la variabilidad es mayor en pacientes con natremia inferior a 138 mEq/l (tabla 2). Es fácil ver desde el punto de vista fisiológico que aunque la sed está muy regulada, en el día a día, otros factores no-fisiológicos hacen que la ingesta de líquidos o de sal se modifique y que la natremia no sea constante. Llamativamente el CV es mayor en diabéticos, lo que se puede atribuir a que en este grupo se estimule la sed dependiendo de la glucemia, aunque la GID no alcanzara significación estadística. Aunque en trabajos previos el porcentaje de diabéticos era amplio (llega al 47 % en alguno de ellos⁶), hasta ahora no se había estudiado por separado a esta población, que además *per se* tiene una natremia más baja (ya corregida). Esta variabilidad es importante a la hora de valorar la natremia como factor de mortalidad considerado «constante» y fijar cuál es su significado, determinando cuál es el valor a elegir para realizar estos estudios y estudiando si existen diferencias según las poblaciones estudiadas.

De los tres trabajos citados acerca del *set-point*, en dos de ellos la natremia se midió con potenciometría indirecta^{7,9} y otro con potenciometría directa⁸. En la práctica clínica habitual el método utilizado es la potenciometría indirecta, considerado de referencia para la valoración de otros métodos²³. Nuestros resultados muestran una magnífica correlación entre ambos métodos y todos los resultados se han obtenido en un mismo laboratorio que se acoge a la normativa ISO. De cualquier modo, dado que el método usado en la mayoría de los hospitales es la potenciometría indirecta, creemos que nuestros resultados son más relevantes y con mayor aplicabilidad a la práctica clínica.

En nuestro trabajo no encontramos diferencias en la natremia en función de las patologías asociadas ni en la mortalidad, lo que puede deberse a que contamos con un número escaso de pacientes en comparación con los grandes estudios previamente publicados y a que usamos una natremia media de un seguimiento largo. Únicamente los pacientes diabéticos tuvieron natremias ya corregidas inferiores, que atribuimos a las razones antes expuestas.

En relación con los parámetros de diálisis, encontramos una asociación entre natremia y la conductividad total en el líquido que no se había encontrado en otros estudios. Estos resultados hay que interpretarlos teniendo en cuenta que es un estudio retrospectivo en una unidad en la que individual-

Tabla 4. Porcentaje de pacientes agrupados por terciles según características clínicas.

Sodio (mEq/l)	< 138,2	138,3-140,1	> 140,1	p
Sexo (% V)	30,2 %	36,5 %	33,3 %	ns
DM (% sí)	51,2 %	27,9 %	20,9 %	0,002
Cardiopatía (% sí)	44,4 %	18,5 %	37 %	ns
Hepatopatía (% sí)	66,7 %	16,7 %	16,7 %	ns
Furosemida (% sí)	33,3 %	41,7 %	25 %	ns
Antidepresivos (% sí)	45,5 %	18,2 %	36,4 %	ns
FRR (% sí)	25 %	33,3 %	41,7 %	ns
Fallecidos	46,2 %	15,4 %	38,5 %	ns

DM: diabetes mellitus; FRR: función renal residual; ns: no significativa; v: varón

Tabla 5. Correlación de la natremia media de cada paciente con la conductividad utilizada en el baño durante cada año y con la ganancia de dicho año

	Nab 2010	Nab 2011	Nab 2012	GID% 2010	GID% 2011	GID% 2012
Natremia	0,34 (0,007)	0,3 (0,005)	0,3 (0,008)	-0,1 (ns)	-0,2 (0,04)	-0,3 (0,005)

GID x 100/peso seco; GID: ganancia de peso interdiálisis; Nab: conductividad.

Los resultados muestran $r(p)$ obtenidas.

lizamos la conductividad del baño basándonos en su posible efecto sobre la PA y la GID, como se ha explicado en el apartado «material y métodos». Por ejemplo, basándonos en esos criterios en el año 2012: el 6 % de los pacientes tuvieron una conductividad de 13,6; el 18,7 %: 13,7; el 31,8 %: 13,8; el 24,8 %: 13,9; el 16,9 %: 14; y el 1,5 %: 14,1 mS/seg. Los grandes trabajos citados^{3,4} cuando intentan dilucidar cuál es el papel que juega la elección del sodio en el baño sobre la mortalidad encuentran resultados dispares y difíciles de interpretar. Sí encuentran que la concentración de sodio en el baño se relaciona con la GID y la PA, aunque no con la natremia, pero en estos trabajos el criterio de elección del baño se desconoce. Los efectos de modificar la concentración de sodio en el baño sobre la natremia que se pueden encontrar en la literatura son variables. Mientras dicha relación se hace patente en el trabajo de Manlucu et al.¹⁷, que, al disminuir la conductividad del líquido de diálisis, baja la conductividad plasmática inicial, los resultados son diferentes en el trabajo de Paula et al.²⁴. Si las diferencias se deben a que este último se basa en sodios calculados por la máquina, no queda aclarado. Muchos monitores actuales calculan cuál es la concentración plasmática de sodio, basándose en la dialisancia iónica. Aunque la natremia plasmática y la calculada son distintas²⁵, los valores son de gran utilidad en la práctica clínica diaria. La cuestión está en que, cuando actuamos sobre la conductividad del líquido de diálisis para intervenir sobre la PA y la GID, modificamos el balance de sodio por difusión y como consecuencia influimos

en la natremia. Las repercusiones de esta actuación no las conocemos. Al ser el nuestro un trabajo retrospectivo, no podemos saber si la natremia inferior es la causa o la consecuencia de elegir un líquido de diálisis con conductividad más baja en función de parámetros clínicos. A la vista de la bibliografía existente y de nuestros datos, cuando el esquema de diálisis se modifica (cambios en la conductividad¹⁷ o frecuencia¹⁸) la natremia puede variar. Así, si disminuir la conductividad de sodio para el control de la PA o la GID tiene como consecuencia disminuir la natremia, será necesario realizar nuevos estudios prospectivos para determinar si el beneficio que se intenta obtener puede verse contrarrestado por la disminución de la natremia.

También la natremia se relacionó de forma negativa con el GID %. Este hecho podría explicarse porque estos pacientes tienen más ganancia de sodio que de agua, haciendo hincapié en la relación agua/sodio, o bien porque en aquellos que tienen ganancias más elevadas intentamos bajar la concentración de sodio en el baño para limitar el balance positivo y la sed. Como en el punto anterior, al ser un estudio retrospectivo no podemos aclarar los términos causa/efecto.

Finalmente quisiéramos comentar los resultados de la bioimpedancia. Contra lo que teóricamente consideramos que podríamos encontrar, los pacientes con hiponatremia no tenían un aumento relativo del VIC ni diferencias en la distribución

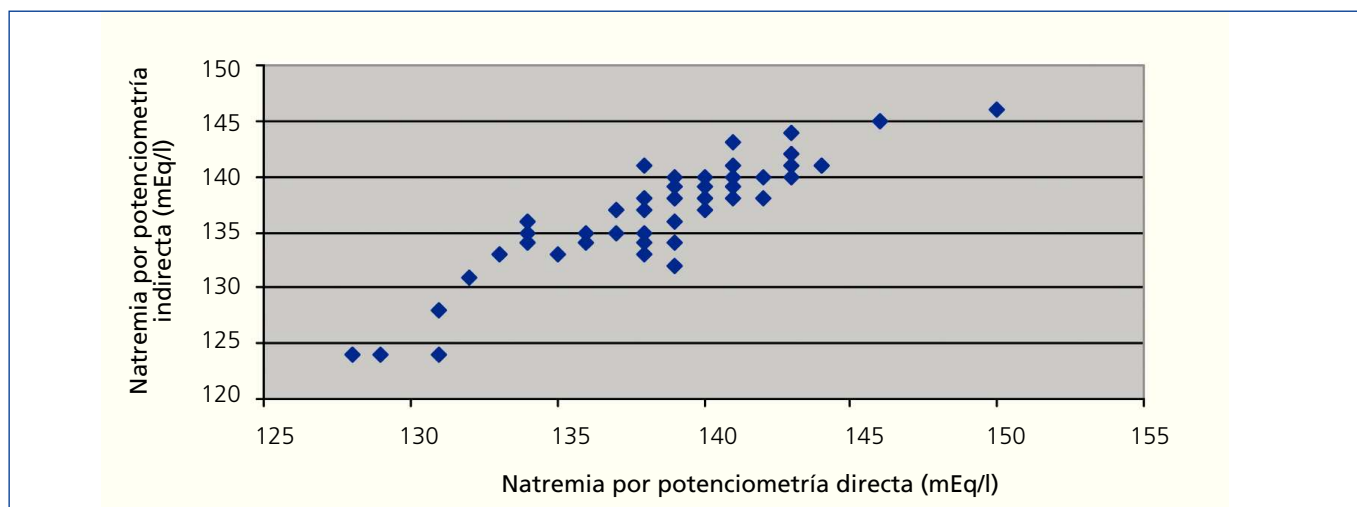
**Figura 2.** Relación entre potenciometría directa e indirecta.

Tabla 6. Resultados de bioimpedancia acordes a los terciles de natremia

Sodio (mEq/l)	< 138,7 (n = 46)	138,8-141,4 (n = 46)	> 141,5 (n = 44)	p
OH (l)	1,1 (1,4)	1,3 (1,9)	1,2 (1,9)	ns
OH/VEC (%)	7 (7,5)	7,6 (10,8)	6,7 (9,8)	ns
VEC/VIC	0,9 (0,1)	1 (0,18)	1 (0,1)	ns
%VEC/peso	22 (2,5)	22,2 (2,6)	21,7 (3,7)	ns

ns: no significativa; OH: hiperhidratación; OH/VEC%: sobrehidratación relativa; VEC: volumen extracelular; VIC: volumen intracelular; %VEC/peso: porcentaje de VEC.

entre VEC y VIC ni en OH. Este hallazgo subraya que, igual que en la población con función renal normal, podemos encontrar hiponatremia con hiper/hipo/normovolemia y pone de manifiesto la complejidad del manejo con HD de los balances volémicos (= sodio) y natremia (= agua). Hasta ahora no se había realizado ninguna publicación al respecto, lo que hace que nuestro trabajo aporte una información muy novedosa y abra un campo de investigación.

Como limitaciones a nuestros resultados, ya hemos comentado que el hecho de ser un trabajo retrospectivo es un factor de confusión a la hora de interpretar la relación de la natremia con la conductividad del baño o GID %, pero no afecta a los resultados de variabilidad de las natremias en una práctica clínica habitual en la que la situación puede cambiar. El número de pacientes, que es pequeño, podría explicar que no encontremos diferencias en la mortalidad ni otros factores epidemiológicos. Finalmente hemos de decir que sabemos que la bioimpedancia no es un método directo de medida de los diferentes volúmenes, pero sí una herramienta muy útil y extendida en las unidades de diálisis para valorar el estado de hidratación. Así, aunque no sea el método patrón de oro de medición de agua corporal, ha sido validado su uso^{26,27} y basándonos en la práctica diaria se puede afirmar que sus resultados sobre la ausencia de relación de estado de hidratación/natremia es clara.

En conclusión, la natremia en los pacientes en HD tiene un CV bajo, pero no muestra un valor constante, máxime en aquellos con tendencia a la hiponatremia, y es necesario corregirla para la glucemia. Este CV es mayor en diabéticos, en quienes la natremia es más baja. La falta de asociación de natremia con la situación de volumen subraya la necesidad de valorar de forma independiente cuáles son los balances de sodio y sal que cada paciente necesita, insistiendo una vez más en la importancia de una HD individualizada.

Conflictos de interés

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés potenciales relacionados con los contenidos de este artículo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Waikar SS, Curhan GC, Brunelli SM. Mortality associated with low serum sodium concentration in maintenance hemodialysis. *Am J Med* 2011;124:77-84.
2. Hecking M, Karaboyas A, Saran R, Sen A, Hörl WH, Pisoni RL, et al. Predialysis serum sodium level, dialysate sodium, and mortality in maintenance hemodialysis patients: The Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS). *Am J Kidney Dis* 2012;59:238-48.
3. Hecking M, Karaboyas A, Saran R, Sen A, Inaba M, Rayner H, et al. Dialysate sodium concentration and the association with interdialytic weight gain, hospitalization, and mortality. *Clin J Am Soc Nephrol* 2012;7:92-100.
4. McCausland FR, Brunelli SM, Waikar SS. Dialysate sodium, serum sodium and mortality in maintenance hemodialysis. *Nephrol Dial Transplant* 2012;27:1613-8.
5. Sahin O, Asci G, Kircelli F, Yilmaz M, Duman S, Ozkahya M, et al. The impact of low serum sodium level on mortality depends on glycemic control. *Eur J Clin Invest* 2012;42:534-40.
6. Peixoto AJ, Santos SF. How should the predialysis plasma sodium level be interpreted in hemodialysis patients? *Semin Dial* 2011;24:409-11.
7. Keen ML, Gotch FA. The association of the sodium «setpoint» to interdialytic weight gain and blood pressure in hemodialysis patients. *Int J Artif Organs* 2007;30:971-9.
8. Basile C, Libutti P, Lisi P, Vernaglione L, Casucci F, Losurdo N, et al. Sodium setpoint and gradient in bicarbonate hemodialysis. *J Nephrol* 2012 Oct 30:0. Doi: 10.5301/jn.5000236. [Epub ahead of print].
9. Peixoto A, Gorda M, Parikh C, Santos S. Long-term stability of serum sodium in hemodialysis patients. *Blood Purif* 2010;29:264-7.
10. Raimann J, Thijssen S, Usvyat L, Levin N, Kotanko P. Sodium alignment in clinical practice-implementation and implications. *Semin Dial* 2011;24:587-9.
11. Regulation of extracellular fluid osmolarity and sodium concentration. In: Guyton AC, Hall JE. *Textbook of medical physiology*. 11th ed. Philadelphia: Elsevier Inc; 2006. pp. 348-64.
12. Maduell F, Navarro V. Valoración de la ingesta de sal en hemodiálisis. *Nefrología* 2001;21:71-7.
13. Santos SF, Peixoto AJ. Revisiting the dialysate sodium prescription as a tool for better blood pressure and interdialytic weight gain management in hemodialysis patients. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008;3:522-30.

14. Charra B. Fluid balance, dry weight, and blood pressure in dialysis. *Hemodial Int* 2007;11:21-31.
15. Flanigan M. Role of sodium in hemodialysis. *Kidney Int Suppl* 2000;76:S72-8.
16. Titze J, Machnik A. Sodium sensing in the interstitium and relationship to hypertension. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2010;19:385-92.
17. Manlucu J, Gallo K, Hiedeneim P, Lindsay R. Lowering postdialysis plasma sodium (conductivity) to increase sodium removal in volume-expanded hemodialysis patients: a pilot study using a biofeedback software system. *Am J Kidney Dis* 2010;56:69-76.
18. Thomson BK, Huang SH, Chan CT, House AA, Lindsay RM. Plasma sodium setpoint: Is it constant or changed by hemodialysis prescription? *ASAIO J* 2013;59(5):497-504.
19. Albalate M, Alcázar R, de Sequera P. Alteraciones del sodio y del agua. In: Lorenzo Sellares V, López Gómez JM. *Nefrología al día*. Grupo Editorial Nefrología de la Sociedad Española de Nefrología; 2010. pp. 163-80.
20. Wizemann V, Wabel P, Chamney P, Zaluska W, Moissl U, Rode C, et al. The mortality risk of overhydration in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2009;24:1574-9.
21. Dou Y, Zhu F, Kotanko P. Assessment of extracellular fluid volumen and fluid status in hemodialysis patients: current status and technical advances. *Semin Dial* 2012;25:377-87.
22. Hyponatremia. In: Halperin ML, Kamel K, Goldsteind M. *Fluid, electrolyte and acid-base physiology: a problem-based approach*. 4th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2010. pp. 314-67.
23. Bernabeu Andreu F, Corcho Robleda M, Redondo Fernández M, Sivera Monzó L, Coca Martín M, Arribas Gómez I. Procedimiento de validación de magnitudes bioquímicas en un gasómetro. Aplicación al alcance flexible en la Norma ISO 15189. *Rev Lab Clin* 2010;3:58-62.
24. De Paula FM, Peixoto AJ, Pinto LV, Dorigo D, Patricio PJ, Santos SF. Clinical consequences of an individualized dialysate sodium prescription in hemodialysis patients. *Kidney Int* 2004;66:1232-8.
25. Albalate M, Pérez García R, de Sequera P, Ortega M, Puerta M, Alcázar R, et al. Comparación entre la concentración de sodio calculada por el monitor y la medida en el laboratorio pre y postdiálisis. *Nefrología* 2012;32(Suppl 3):68A.
26. Chamney PW, Wabel P, Moissl UM, Müller MJ, Bosy-Westphal A, Korth O, et al. A whole-body model to distinguish excess fluid from the hydration of major body tissues. *Am J Clin Nutr* 2007;85:80-9.
27. Moissl UM, Wabel P, Chamney PW, Bosaeus I, Levin NW, Bosy-Westphal A, et al. Body fluid volume determination via body composition spectroscopy in health and disease. *Physiol Meas* 2006;27:921-33.