



Sodio y hemodiálisis

Azucena Espinosa Sevilla,¹ Héctor Pérez Grovas¹

Resumen

El cloruro de sodio es la sal más abundante del líquido extracelular y es el determinante de la osmolaridad plasmática y la tonicidad celular, situación que se compromete en el enfermo renal en estadios avanzados. La terapia de sustitución renal con hemodiálisis permite ajustar la concentración de sodio del líquido dializante y, con base en ello, obtener resultados clínicamente variables, medidos a través de los periodos intra- e interdialíticos. La tendencia en los programas iniciales de hemodiálisis se dirigió a reducir la concentración de sodio de la solución de diálisis durante las sesiones de hemodiálisis con el fin de establecer un gradiente de la sangre a la solución de diálisis y remover, de este modo, sodio del paciente, para con ello reducir la tensión arterial y los episodios de descontrol hemodinámico. Sin embargo, en fecha reciente, desde el estudio DOPPS, se demostró que la individualización de la concentración de sodio en la solución de diálisis (NaD) con la concentración del sodio sérico (NaS) del paciente favorece el incremento de NaS durante la sesión de hemodiálisis, mejora la capacidad de respuesta de los pacientes al reto de la ultrafiltración, disminuye los síntomas transdiálisis y la ganancia de peso interdialítica y evita los periodos de sed postdiálisis. Todos estos factores repercuten en el control de la presión arterial entre sesiones, en la respuesta adaptativa ventricular izquierda, en el número de hospitalizaciones y, en resumen, en las comorbilidades de este grupo de pacientes.

Palabras clave: Sodio, concentración de sodio, hemodiálisis, hipertensión, ultrafiltración, ganancia de peso postdiálisis.

Summary

Salt (NaCl) is the most abundant component of extracellular fluid and regulates the constancy of serum osmolality and cellular tonicity. This constancy is lost in patients with end stage renal disease. Dialysis, in general, and hemodialysis, in particular, correct or improved these alterations in patients with chronic renal failure. Modifications in the sodium concentration in the dialysis solution [NaD] add or remove salt from the body during the dialysis procedure and change the serum sodium concentration [NaS]. In the initial hemodialysis programs (1970), the use of this methodology allowed the change in the serum sodium concentration, better blood pressure control and improvement of the hemodynamic imbalances. In the last years, with the data obtained from the DOPPS study, the individualization of the sodium dialysate with the serum sodium concentration during the hemodialysis session improved the clinical response to ultrafiltration, decreased the trans-dialysis symptoms and complications, the inter-dialysis thirst and the weight gain. All these factors lead to a better blood pressure control and a better adaptive response of the left ventricle, reduction in the number of hospitalizations and other co-morbidities.

Key words: Sodium, sodium concentration, hemodialysis, hypertension, ultrafiltration, weight gain post-dialysis.

INTRODUCCIÓN

¹ Departamento de Nefrología, Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez".

Correspondencia:
Héctor Pérez-Grovas
Correo electrónico: hpgrovas@gmail.com

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/actamedica>

El cloruro de sodio es la sal más abundante del líquido extracelular; en pacientes con función renal conservada, es el determinante de la osmolaridad del plasma, e indirectamente, determina la tonicidad y el volumen celular.

En los pacientes que presentan compromiso de la función renal como consecuencia de acumulación de desechos nitrogenados, se eleva la osmolaridad del plasma; sin embargo, a pesar de que la urea presenta actividad

osmótica en suero, no se establece un gradiente sostenido debido a que con facilidad difunde a través de las membranas de las células.

Por tanto, en ambos tipos de poblaciones, tanto en personas sanas como en enfermos con deterioro de la función renal, el sodio permanece como el principal indicador de tonicidad corporal y determina la distribución de agua a través de los límites intra- y extracelulares; es hasta que se pierde por completo la función renal y, por tanto, la capacidad de regular el contenido corporal de sodio que se presenta un ostensible impacto en el volumen celular, sed y presión arterial. Resalta, por tanto, que aun con un importante detrimento en la función renal, los pacientes urémicos demuestran una notable estabilidad del sodio sérico.

De entre las modalidades para sustituir la función renal, una de ellas, la hemodiálisis, representa la posibilidad de extraer el exceso de sodio adquirido con la alimentación entre sesiones; empero, significa al mismo tiempo el riesgo de modificar la osmolalidad a través de la composición de la solución de diálisis, un líquido sintético capaz de reconstituir la composición del líquido extracelular a través de la extracción de urea, pues de forma extremadamente eficiente permite la transferencia de solutos y solventes (agua y sal) hacia o desde el paciente.

El proceso de diálisis fue desarrollado por el químico escocés Thomas Graham para separar (dializar) toxinas urémicas a través de una membrana semipermeable mediante un gradiente generado por una solución de composición química similar a la del plasma, pero sin la presencia de dichas toxinas urémicas.

John Jacob Abel fue el genio que aplicó el proceso de diálisis en la terapéutica. A fines del siglo XIX había aceptado la invitación de Sir William Osler para fundar el Departamento de Bioquímica y dar clases de farmacología por primera vez como parte de la formación de nuevos médicos en el Hospital "John Hopkins", donde estuvo bajo la influencia de Henry Newell Martin, quien llevó a cabo estudios en preparaciones pulmón-corazón y utilizó una solución que mejoró la preservación de los tejidos. Dicha solución incluía en su composición sodio, potasio, cloro, calcio y magnesio.

A principios del siglo siguiente, Abel desarrolló un filtro para dializar sangre urémica a través de una membrana semipermeable utilizando una solución de diálisis de composición similar a la solución de Ringer-Locke, la solución diseñada para estudios *in vitro* con corazón aislado, compuesta de cloruro sódico 0.9%, cloruro de calcio 0.0024%, bicarbonato de sodio 0.01% y glucosa 0.1%.

Sin embargo, fue hasta la Segunda Guerra Mundial que Willem Kolff, en una Holanda ocupada por los nazis, aplicó la diálisis para permitir que pacientes como Sofía Shafstadt

sobrevivieran a la entonces llamada insuficiencia renal, hasta ese momento considerada como fatal. Kolff utilizó una solución de diálisis parecida a la de John Jacob Abel, pero con concentración de sodio más baja con el fin de extraer sodio por difusión y con osmolaridad compensada mediante altas concentraciones de glucosa para evitar la hemólisis asociada con una baja osmolaridad.

Al inicio de la década de los 60, Belding Scribner, en Seattle, Washington, aplicó la hemodiálisis intermitente a largo plazo para tratar pacientes con enfermedad renal crónica; mantuvo una composición del líquido de diálisis baja en sodio con respecto al valor del plasma, parecida a la propuesta por Kolff.

En forma paralela, John P. Merrill, en Boston, durante el periodo comprendido entre 1950 y 1970, difundió la hemodiálisis, utilizando una solución de diálisis baja en sodio con respecto al plasma, y si bien la osmolaridad de la solución de diálisis y el contenido de electrolitos eran, por lo general, individualizados de acuerdo al estado de hidratación y potasio sérico del paciente, en general, la concentración de sodio se mantenía entre 128 y 130 mEq/L ([Tabla 1](#)).

Esta antifisiológicamente baja concentración de sodio de la solución de diálisis de las épocas pioneras fue cuestionada, y pronto aparecieron en la literatura estudios que, de manera general, estaban de acuerdo en que las concentraciones bajas de sodio se asociaban a menor presión arterial prediálisis; también se relacionaban con un incremento en los síntomas transdiálisis tales como calambres, síndrome de desequilibrio, e incluso mayor frecuencia de alteraciones electrocardiográficas, en comparación con cuando se utilizaban concentraciones de sodio más altas en el dializante, ya fueran fijas o con perfil descendente de sodio. En la [Tabla 2](#) se muestra un resumen de algunos trabajos vinculados con los cambios de concentraciones de sodio en las soluciones.

En publicaciones más recientes se encontró que concentraciones más altas de sodio en la solución de diálisis

Tabla 1: Descripción general de la evolución de la concentración de sodio de la solución de diálisis a lo largo del tiempo.

Meta de concentración de sodio en la solución de diálisis		
Época (años)	Duración de la sesión (horas)	Concentración de sodio (mEq/L)
1960	6-12	128-130
1980	4-5	134-136
2000	3-4	138-141
2010	3-3½	137-142

Tabla 2: Algunos estudios sobre el impacto de la concentración de sodio en la evolución de pacientes en hemodiálisis.

Concentración de sodio en la solución de diálisis (NaD)	Efectos en la presión arterial	Ganancia de peso interdiálisis (GID)	Síntomas transdiálisis
145 versus 132 <i>Lancet</i> 1972, 1:1049	No descritos	No descrita	NaD ↑ = menos calambres
133 + SALINA versus 133 <i>Kidney Int</i> 1973, 3:327	No descritos	NaD ↑ = mayor ganancia ID	No descritos
150 versus 140 <i>TASAIO</i> 1979, 25:351	Menos hipotensión con NaD ↑	No descrita	NaD ↑ = menos calambres
140 versus 135 <i>Nephron</i> 1985, 41:57	Menos hipotensión con NaD ↑	No descrita	No descritos
149 versus 140 (<i>PERFIL</i>) <i>ASAIO</i> 1991, 37:135	No descritos	No descrita	NaD ↑ = menos calambres
150 versus 140 (<i>PERFIL</i>) <i>JASN</i> 1996, 7:242	No descritos	No descrita	Pacientes prefieren NaD ↑
NaD = sodio en la solución de diálisis.			

Tabla 3: Estudios más recientes sobre el impacto de la concentración de sodio en la evolución de pacientes en hemodiálisis.

Concentración de sodio en la solución de diálisis (NaD)	Presión arterial	Ganancia de peso interdiálisis (GID)	Síntomas transdiálisis
155 versus 140 (<i>PERFIL</i>) <i>AJKD</i> 1997, 29:269		NaD ↑ = mayor GID	
152 versus 142 <i>JASN</i> 2001, 12:151		NaD ↑ = mayor GID	
<i>PERFIL</i> versus 138 <i>AJKD</i> 2002, 40:291		NaD ↑ = mayor GID	
<i>PERFIL</i> versus ≤ 140 <i>NDT</i> 2012, 27:1613		NaD ↑ = mayor GID	
> 144 versus < 140 <i>AJKD</i> 2012, 59:238		NaD ↑ = mayor GID	NaD ↑ = menor mortalidad
148 versus 138 <i>NDT</i> 2007, 22:2630	NaD ↑ = mayor hipertensión	NaD ↑ = mayor GID	
147 versus 137 <i>JASN</i> 1996, 7:242	NaD ↑ = mayor hipertensión	NaD ↑ = mayor GID	NaD ↑ = menos síntomas

(en comparación con el plasma) se asociaron con mayor presión arterial prediálisis y mayor ganancia de peso en el periodo interdiálisis. Es de resaltar, como se muestra en la [Tabla 3](#), que un estudio mostró menor mortalidad y menor frecuencia de síntomas transdiálisis.

Un concepto que ha sido aceptado en forma universal es que, durante la sesión de hemodiálisis, el sodio se pierde del organismo fundamentalmente por convección mediante la ultrafiltración, incluso en mayor proporción de lo que se pierde vía difusión. Por ello, se reconoce que se obtiene una mayor extracción de sodio del organismo por medio de ultrafiltración, incluso en mayor proporción que la extracción de sodio que se alcanza al reducir la concentración de sodio de la solución de diálisis con respecto al sodio sérico (NaS).

La fisiopatología de los cambios de concentración de sodio de la solución de diálisis (NaD) muestra que cuando la concentración de sodio (NaD) de esta solución es mayor que la concentración del NaS; es decir, cuando NaD >

NaS, se incrementa la NaS posterior a la sesión de hemodiálisis, con el consiguiente aumento de sed y del tono simpático que lleva a expansión de volumen e hipertensión arterial en el paciente; mientras que, cuando NaD < NaS, la NaS se diluye y baja, lo que origina una caída de la osmolalidad sérica, con la consiguiente alteración de la vasoconstricción e incremento de prostaglandina E₂, que favorece intolerancia hemodinámica a la ultrafiltración, un incremento en la frecuencia de episodios de hipotensión arterial transdiálisis y aparición de isquemia cerebral, miocárdica e intestinal. Estos episodios habitualmente son tratados con la administración de cargas de solución salina que a la larga se traducen en mayor expansión de volumen.

Ambas situaciones, la hipertensión arterial y los episodios repetidos de hipotensión arterial, favorecen el desarrollo de cambios estructurales de miocardio, con hipertrofia ventricular izquierda, y en conjunto contribuyen finalmente

a incrementar la morbilidad cardiovascular de los pacientes en hemodiálisis.

Si bien la fisiopatología de los cambios de sodio parecería clara, su traducción para la aplicación de tal conocimiento en las unidades de hemodiálisis no ha sido la regla, pues más bien hay una tendencia a imitar las prescripciones, más que a aplicar una prescripción óptima e individualizada.

Un claro ejemplo de ello se puede ver en datos del estudio DOPPS, donde se analiza la proporción de unidades de hemodiálisis en diferentes países según la NaD que utilizan. Los resultados se muestran en la [Figura 1](#), donde se puede observar que la mayor proporción de unidades incluidas en este estudio utiliza una NaD de 140 mEq/L; sin embargo, en países como Alemania (GE), Reino Unido (UK) y Suecia (SW), la NaD más utilizada es la de 138 mEq/L.

Llama la atención que el riesgo de mortalidad asociado al sodio está significativamente más vinculado con los cambios en la NaS que en la NaD, situación que se ejemplifica con claridad en la [Figura 2](#), donde se muestra que en unidades de hemodiálisis donde no se individualiza la prescripción de sodio (como ocurre de manera rutinaria en casi todas las unidades de hemodiálisis), los pacientes con mayor concentración de sodio sérico (NaS > 141 mEq/L) tuvieron menor riesgo de mortalidad en comparación con los pacientes con concentración de sodio sérico más baja (NaS < 136 mEq/L), con independencia de la concentración de sodio en la solución de diálisis (NaD < 140, = 140 o > 140 mEq/L).

En apoyo de esta aseveración está el impacto que tuvo sobre la NaS un experimento natural que se dio cuando la industria unilateralmente redujo la NaD en la solución de diálisis 3 mEq/L. En ese momento, existieron unidades que decidieron no cambiar la concentración de sodio de la solución de diálisis, y como resultado de tal decisión, se pudo comparar el cambio de una concentración de 140 mEq/L en la solución de diálisis contra una solución de 137 mEq/L en un gran número de pacientes. Quienes recibieron NaD de 137 mEq/L presentaron una menor ganancia de peso entre sesiones de diálisis, con menor presión arterial prediálisis ($p < 0.001$), como se observa en la [Figura 3](#); sin embargo, no hubo diferencia en la mortalidad entre ambos grupos.

Es de gran interés resaltar que, a pesar de que el cambio en la concentración de sodio de la solución de diálisis entre ambos grupos fue de solo 3 mEq/L, con ello se alcanzó una caída promedio de 0.5 kg en la ganancia de peso interdiálisis y en un gran número de casos se obtuvo una reducción mayor de 1.5 kg. El impacto observado en la caída de la presión arterial entre los pacientes en los que se redujo la concentración de sodio del dializante se mantuvo por varios meses después del cambio. El aparente incremento en hospitalizaciones atribuidas a expansión de volumen que se observó entre los pacientes en los que no se ajustó la concentración de sodio de la solución de diálisis desapareció entre aquellos que redujeron la concentración de sodio de la solución de diálisis.

En contraste con los datos antes mencionados, el estudio DOPPS arrojó en su análisis que aquellos pacientes

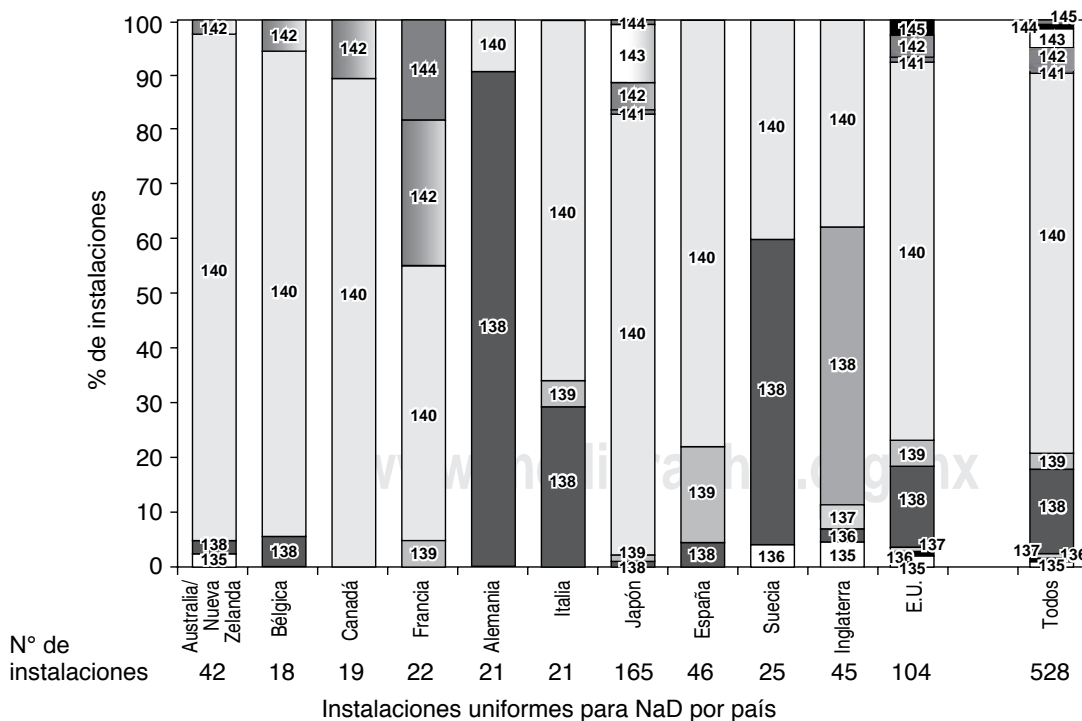


Figura 1:

Muestra la proporción de unidades (facilities) de hemodiálisis en diferentes países según la concentración habitual de sodio del líquido de diálisis.

(Modificado de: *Am J Hypertens.* 2014; 27: 1160-1169).

Riesgo de muerte (95%IC)

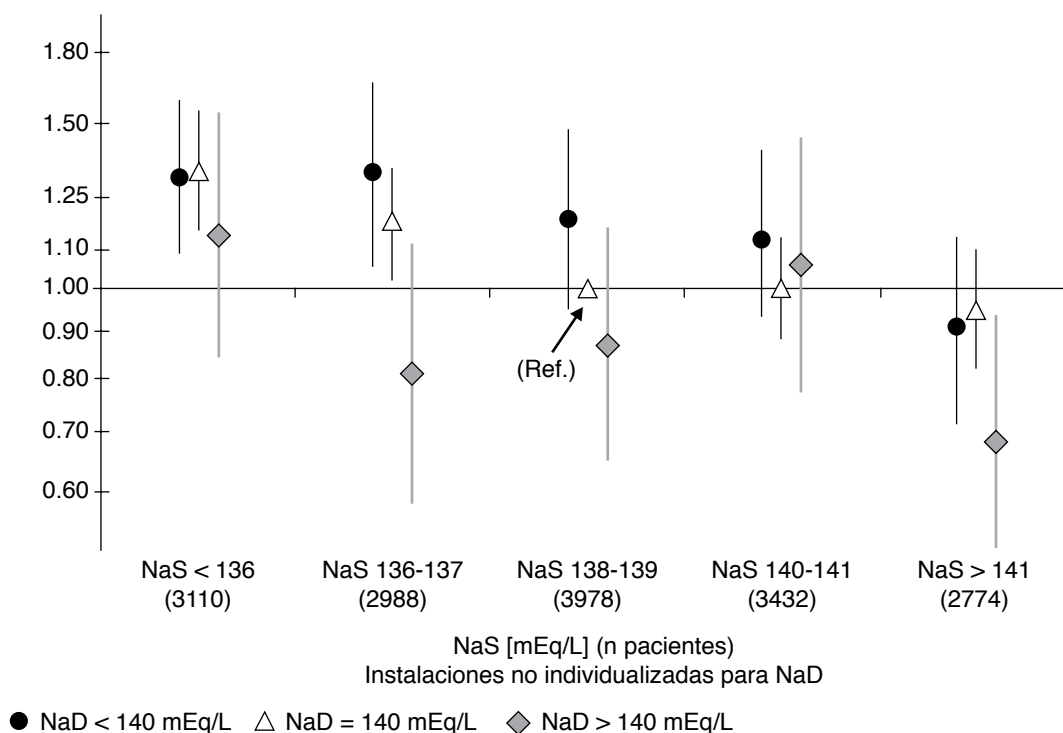
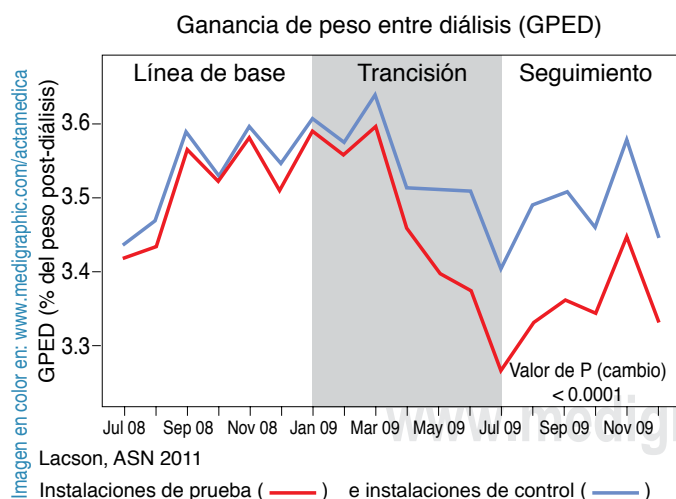


Figura 2:

Se muestra el riesgo de mortalidad de unidades de hemodiálisis donde no se prescribe en forma individual el sodio del líquido de diálisis (NaD) en relación con la concentración habitual de sodio en suero.

(Modificado de: Am J Hypertens. 2014; 27: 1160-1169). Ver explicación en el texto.

Figura 3: Muestra el impacto del cambio en la concentración de sodio de la solución de diálisis sobre la ganancia de peso (ICWG) entre sesiones de hemodiálisis entre distintas unidades de hemodiálisis. En azul, los controles, y en rojo, las que utilizaron una NaD de 137 mEq/L.



que fueron dializados con una concentración de sodio en la solución de diálisis menor de 140 mEq/L tuvieron tendencia a mayor riesgo de mortalidad al compararse con los que fueron dializados con una concentración de

sodio en la solución de diálisis mayor de 140 mEq/L, si bien la diferencia no alcanzó significancia estadística. Por tanto, el grupo DOPPS no justifica la recomendación de reducir la concentración de sodio de la solución de diálisis. Además de confirmar una fuerte asociación inversa entre la concentración de sodio sérico y mortalidad, identificó un incremento en la ganancia de sodio interdialítica al comparar sesiones de hemodiálisis con mayor concentración de sodio en la solución de diálisis, sin encontrar con ello un incremento en el riesgo de hospitalización.

La recomendación establecida en las primeras décadas de hemodiálisis, en la que se aseveraba que la extracción de sodio por difusión era útil para el control de la hipertensión arterial, ha sido también cuestionada recientemente. Esto con base en los datos encontrados en cerca de 24 mil pacientes del estudio DOPPS, en donde se documentó que en 43% de las unidades de hemodiálisis incluidas en el estudio se manejaba una concentración de sodio en la solución de diálisis variable; es decir, con una prescripción individualizada entre 122 y 155 mEq/L, mientras que el restante 57% de las unidades de hemodiálisis empleaban una concentración de sodio de la solución de diálisis uniforme en todas las sesiones, en un rango de 135 a 145 mEq/L. Se observó que la prescripción individualizada de la concentración de sodio en la solución de diálisis modificaba tanto la presión arterial sistólica prediálisis (p

= 0.01), como se observa en la [Figura 4](#), como el delta de presión arterial sistólica pre- y postdiálisis ($p = 0.08$), como se observa en la [Figura 5](#).

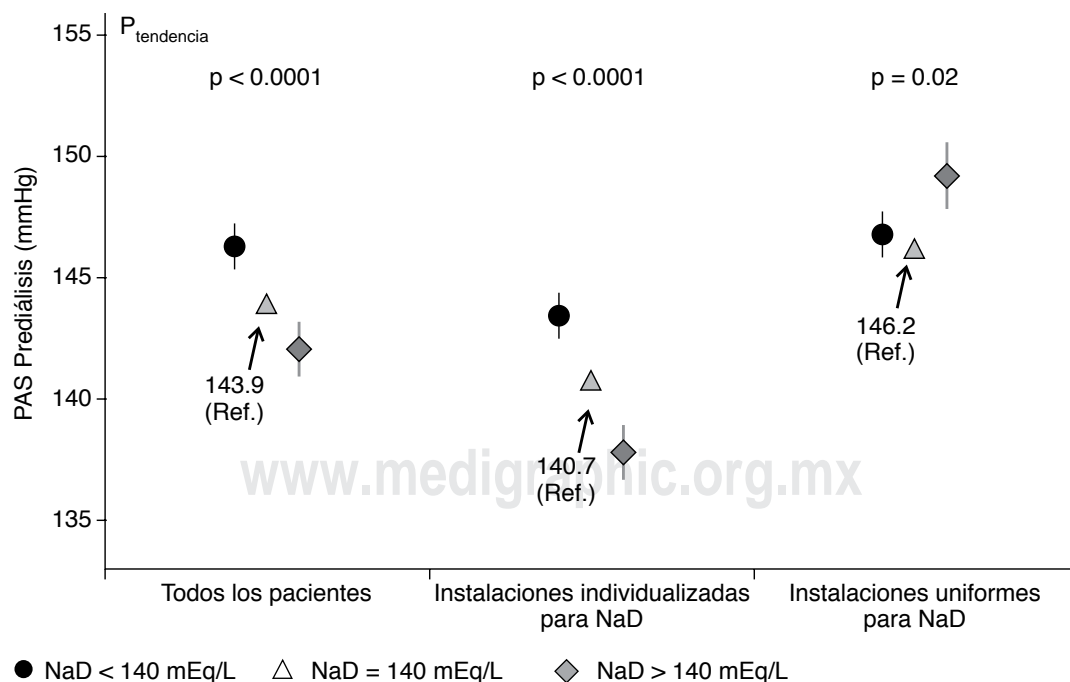
En este estudio llama la atención que los pacientes dializados con una concentración de sodio en la solución de diálisis > 140 mEq/L tuvieron una presión arterial prediálisis mayor en comparación con los pacientes dializados con una concentración de sodio en la solución de diálisis < 140 mEq/L o cuando la prescripción de la concentración de sodio en la solución de diálisis se individualizó, pero se observó una tendencia contraria cuando la concentración de sodio en la solución de diálisis no se individualizaba.

Aunado a lo anterior, los pacientes dializados con una concentración de sodio en la solución de diálisis > 140 mEq/L tuvieron un delta de presión arterial sistólica pre- y postdiálisis menor en comparación con los pacientes dializados con una concentración de sodio en la solución de diálisis < 140 mEq o cuando la prescripción de la concentración de sodio en la solución de diálisis se hacía en forma individualizada; en ambos, el delta o caída de presión es

mayor. Empero, se observó que esta tendencia desaparecía cuando la concentración de sodio en la solución de diálisis no se individualizaba. Con base en tales datos, se concluyó que mantener una concentración no individualizada de sodio de la solución de diálisis se asocia a mayor presión arterial sistólica entre pacientes que no requieren antihipertensivos. Además, se evidenció que si la concentración de sodio en la solución de diálisis es menor a la del paciente, se incrementa la tasa de hospitalizaciones y la mortalidad, y se anula el beneficio potencial de controlar la presión arterial mediante esta maniobra.

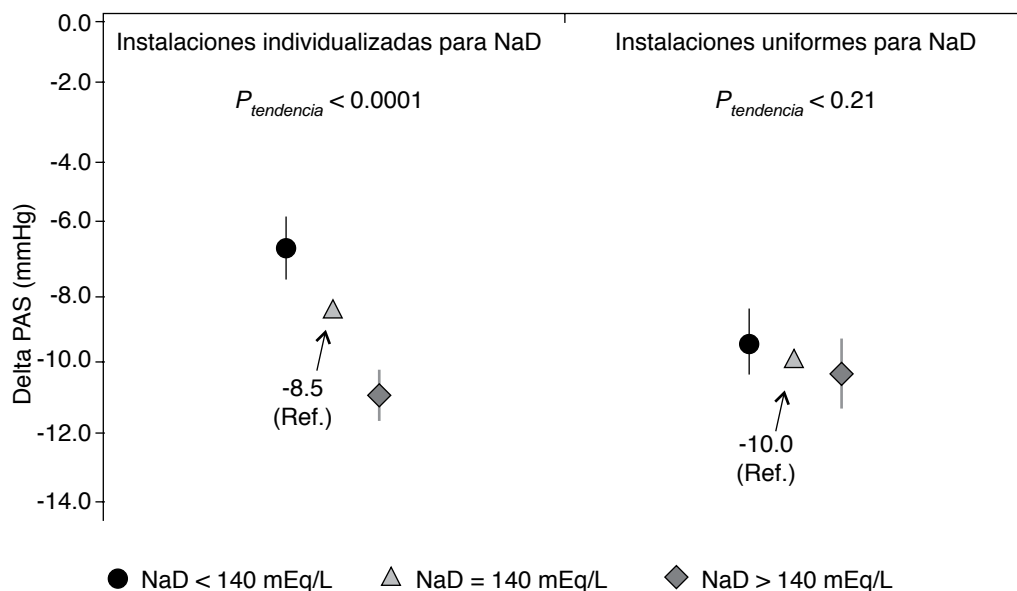
En lo que respecta a la frecuencia de síntomas intradiálisis en las unidades de hemodiálisis que manejaban una concentración de sodio en la solución de diálisis variable, en comparación con las unidades de hemodiálisis incluidas que empleaban una concentración de sodio en la solución de diálisis uniforme (no individual), se observó con mayor frecuencia en pacientes que no utilizaban medicamentos antihipertensivos, como se observa en la [Tabla 4](#). Con esto, se aprecia con claridad que individualizar la prescripción de la concentración de sodio de la solución de diálisis se

Figura 4: Impacto de la concentración de sodio de la solución de diálisis sobre la presión arterial sistólica prediálisis al comparar unidades de hemodiálisis del estudio DOPPS (donde la concentración de sodio de la solución de diálisis se prescribía en forma individualizada) con unidades de hemodiálisis donde la concentración de sodio de la solución de diálisis se prescribía en forma uniforme (no individualizada) para todos los pacientes. Ajustado por edad, sexo, raza, antigüedad, IMC, DM y otras 12 comorbilidades, función renal residual, GID, acceso vascular, albúmina, creatinina, hemoglobina, sodio sérico, presión arterial sistólica prediálisis y tres indicadores de tipo de práctica (% catéter, % Kt/V < 1.2 y % $\text{PO}_4 \geq 5.5$). La diferencia de la concentración de sodio de la solución de diálisis variable (individualizada) versus uniforme fue significativa ($p = 0.01$).



(Modificado de: *Am J Hypertens*. 2014; 27: 1160-1169).

Figura 5: Impacto de la concentración de sodio de la solución de diálisis sobre el delta de presión arterial sistólica pre- y postdiálisis al comparar unidades de hemodiálisis del estudio DOPPS (donde la concentración de sodio de la solución de diálisis se prescribía en forma individualizada) con unidades de hemodiálisis donde la concentración de sodio de la solución de diálisis se prescribía en forma uniforme (no individualizada) para todos los pacientes. Ajustado por edad, sexo, raza, antigüedad, IMC, DM y otras 12 comorbilidades, función renal residual, GID, acceso vascular, albúmina, creatinina, hemoglobina, sodio sérico, presión arterial sistólica prediálisis y tres indicadores de tipo de práctica (% catéter, % Kt/V < 1.2 y % PO₄ ≥ 5.5). La diferencia de la concentración de sodio de la solución de diálisis variable versus uniforme tuvo una tendencia (p = 0.08).



(Modificado de: *Am J Hypertens.* 2014; 27: 1160-1169).

Tabla 4: Síntomas transdiálisis al comparar las unidades de hemodiálisis del estudio DOPPS*

%	NaD individual	NaD no individual	p
Hipotensión	2	9	< 0.001
Calambres	2	5	0.07
Cefalea	1	5	0.01
Náusea/vómito	0	0	-
Sed interdiálisis			
Nada	15	0	0.04
Leve	63	4	< 0.001
Moderada	18	41	0.07
Severa	4	55	< 0.001

* (donde la concentración de sodio de la solución de diálisis se prescribía en forma individualizada) con unidades de hemodiálisis donde la concentración de sodio de la solución de diálisis se prescribía en forma uniforme para todos los pacientes.

asocia con menor frecuencia de síntomas transdiálisis y menor frecuencia de sed intensa.

En resumen, la individualización de la prescripción de sodio de la solución de diálisis de acuerdo al sodio sérico del paciente confiere beneficios que sugieren que en el futuro será la práctica a seguir, tanto para evitar que el paciente reciba una sobrecarga de sodio que incremente su concentración sérica de sodio y provoque sed intensa en el periodo postdiálisis e hipertensión arterial, como para evitar que a algunos pacientes se les extraiga sodio de más, lo que favorecería la sintomatología transdiálisis resultado de la intolerancia hemodinámica a la ultrafiltración.

Algunos expertos sugieren que la meta del rango del gradiente de la concentración de sodio sérico con la concentración de sodio de la solución de diálisis no debe pasar de -4 a +2 mmol/L.

Se ha encontrado que un bolo de 2 g de cloruro de sodio aplicado en la última parte de la diálisis por hipotensión arterial y/o calambres incrementa la concentración de sodio sérico postdiálisis hasta 1.1 mmol/L, pues sólo se alcanza a eliminar el 60% del sodio que se administra dentro de las últimas dos horas de la sesión de hemodiálisis.

Un gradiente de sodio sérico/solución de diálisis positivo mayor de 3 mmol/L se asocia con mayor riesgo de eventos transdiálisis, sobre todo hipotensión arterial y calambres, mientras que un gradiente neutro o ligeramente negativo parece ser más seguro, pues no se asocia con mayor frecuencia de eventos transdiálisis.

Un gradiente de sodio sérico/solución de diálisis positivo se asocia con una sobrecarga importante de sodio y, por tanto, con mayor morbilidad entre pacientes en hemodiálisis. El gradiente de sodio sérico/solución de diálisis entre 1-2 mmol/L no se traduce en flujo neto de sodio por difusión.

Por ello, la administración de solución salina transdiálisis o perfiles inapropiados de sodio puede contribuir a un balance positivo de sodio y una evolución tórpida, con mayor frecuencia de síntomas transdiálisis.

Se ha establecido que la extracción isotónica de sodio de los pacientes en hemodiálisis ocurre primariamente por convección durante la ultrafiltración. El transporte de sodio durante hemodiálisis por difusión al paciente ocurre cuando se utiliza una concentración de sodio de la solución de diálisis mayor que la concentración sérica del paciente, y como ya se ha comentado, tiene consecuencias muy indeseables para el paciente, como incremento de sed, hipertensión arterial, hipertrofia ventricular izquierda, mayor ganancia de peso entre sesiones de hemodiálisis, mayor tasa de hospitalizaciones atribuidas a expansión de volumen y mayor morbilidad.

Como ya se mencionó, la estrategia para mejorar el control de la hipertensión arterial asociada a expansión de volumen es alinear la concentración de sodio de la solución de diálisis con la concentración sérica, y de este modo, reducir la ganancia interdialítica de peso y los síntomas transdiálisis.

Así pues, la vigilancia del gradiente entre la concentración de sodio de la solución de diálisis con la concentración sérica parece tan racional como la restricción de sodio. Por ello, cuando se cuenta con máquinas que permiten la medición en línea del sodio sérico, la recomendación sería individualizar la prescripción de sodio de la solución de diálisis para minimizar el gradiente o, en su caso, buscar favorecer la extracción de sodio del paciente. Sólo excepcionalmente, en algunos pacientes que conservan algo de función renal residual o que presentan pérdidas

extrarrenales de sodio, puede ser útil la prescripción de un gradiente positivo de sodio de la solución de diálisis hacia el paciente. En caso de que la máquina no cuente con la posibilidad de medición en línea del sodio sérico, la recomendación es mantener la NaD en el rango de 137-138 mEq/L en aquellos pacientes en que se ha documentado un sodio sérico mayor de 140 mmol/L.

REFERENCIAS

1. Flythe JE, McCausland FR. Dialysate sodium: rationale for evolution over time. *Semin Dial.* 2017; 30 (2): 99-111.
2. Hecking M, Karaboyas A, Rayner H, Saran R, Sen A, Inaba M et al. Dialysate sodium prescription and blood pressure in hemodialysis patients. *Am J Hypertens.* 2014; 27 (9): 1160-1169.
3. 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 (2): 238-248.
4. Santos SF, Peixoto AJ. Sodium balance in maintenance hemodialysis. *Semin Dial.* 2010; 23 (6): 549-555.
5. Munoz-Mendoza J, Sun S, Chertow GM, Moran J, Doss S, Schiller B. Dialysate sodium and sodium gradient in maintenance hemodialysis: a neglected sodium restriction approach? *Nephrol Dial Transplant.* 2011; 26 (4): 1281-1287.
6. Lomonte C, Basile C. Do not forget to individualize dialysate sodium prescription. *Nephrol Dial Transplant.* 2011; 26 (4): 1126-1128.
7. 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 (3): 1232-1238.
8. Penne EL, Sergeyeva O. Sodium gradient: a tool to individualize dialysate sodium prescription in chronic hemodialysis patients? *Blood Purif.* 2011; 31 (1-3): 86-91.
9. 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 (1): 92-100.
10. Weiner DE, Brunelli SM, Hunt A, Schiller B, Glassock R, Maddux FW et al. Improving clinical outcomes among hemodialysis patients: a proposal for a "volume first" approach from the chief medical officers of US dialysis providers. *Am J Kidney Dis.* 2014; 64 (5): 685-695.
11. Gul A, Miskulin DC, Paine SS, Narsipur SS, Arbeit LA, Harford AM et al. Comparison of prescribed and measured dialysate sodium: a quality improvement project. *Am J Kidney Dis.* 2016; 67 (3): 439-445.
12. Thomson BK, Huang SH, Leitch RE, Dixon S, Heidenheim P, Suri RS et al. Pre to post-dialysis plasma sodium change better predicts clinical outcomes than dialysate to plasma sodium gradient in quotidian hemodialysis. *Hemodial Int.* 2013; 17 (4): 548-556.
13. Thomson BK, Huang SH, Lindsay RM. The choice of dialysate sodium is influenced by hemodialysis frequency and duration: what should it be and for what modality? *Semin Dial.* 2015; 28 (2): 180-185.