



**Universitat de les  
Illes Balears**

Facultat de Ciències

**Memòria del Treball de Fi de Grau**

# Actividad física prolongada y equilibrio hidroelectrolítico: el problema de la hiponatremia por hiperhidratación

Pablo Ramos Castellanos

**Grau de Bioquímica**

Any acadèmic 2016-17

DNI de l'alumne: 43218749R

Treball tutelat per Pedro José Tauler Riera  
Departament de Biologia Fonamental i Ciències de la Salut

S'autoritza la Universitat a incloure aquest treball en el Repositori Institucional per a la seva consulta en accés obert i difusió en línia, amb finalitats exclusivament acadèmiques i d'investigació	Autor		Tutor	
	Sí	No	Sí	No
	X		X	

Paraules clau del treball: Hiponatremia, Ejercicio, deporte, Vasopresina, hiperhidratación, sodio



## Índice

<b>Abstract</b> .....	2
<b>Resumen</b> .....	2
<b>1. Introducción</b> .....	3
<b>2. Objetivos</b> .....	4
<b>3. Materiales y Métodos</b> .....	5
<b>4. Incidencia de la hiponatremia asociada al ejercicio (EAH)</b> .....	6
4.1 Incidencia EAH asintomática .....	6
4.2 Incidencia EAH sintomática .....	7
<b>5. Fisiopatología y Bioquímica de la hiponatremia asociada al ejercicio (EAH)</b> .....	9
5.1 Sobre ingesta de fluidos hipotónicos .....	10
5.2 Contribución de las pérdidas de sodio al desarrollo de EAH .....	13
5.3 Papel de la estimulación no osmótica de la AVP/ADH en el desarrollo de EAH .....	15
5.4 Papel de la movilización de las reservas de sodio en el desarrollo de la EAH .....	16
<b>6. Factores de riesgo de la hiponatremia asociada al ejercicio (EAH)</b> .....	17
<b>7. Manifestaciones clínicas de la hiponatremia asociada al ejercicio (EAH)</b> .....	20
<b>8. Recomendaciones de la ingesta de fluidos y electrolitos durante la carrera</b> .....	22
<b>9. Conclusión</b> .....	26
<b>10. Bibliografía</b> .....	26

## Abstract

---

**Exercise-associated hyponatremia (EAH) is the main electrolytic alteration produced in athletes who run resistance tests such as marathons, Ironmans and others. The participation in these events has risen exponentially, mainly by non-professional sportspeople whose only aim is finishing the race. During the execution of these sportive activities it is important to keep the organism hydroelectrolytic balance in order to maintain an adequate performance and to avoid health difficulties. There are a series of guidelines or recommendations about fluid consuming during the different tests according to their duration and physical demand, also taking into account the climate conditions. The problem comes up because these recommendations are usually addressed to competitive sportspeople and they are not adequate for recreational non-competitive contestants whose effort is less intense and of longer duration. This has driven to an increase in symptomatic and asymptomatic EAH incidence, basically in this group of resistance test participants, which is mainly provoked by an excessive water ingestion and an incorrect secretion of arginine vasopressin (AVP). The role of sodium loss in EAH development should be also taken into account in this alteration. The main objective of this project is to proceed to a literature revision since the moment of its first description highlighting principally the latest advancements in EAH physiopathology and the recommendations about fluid ingestion during the different tests in order to avoid its appearance.**

## Resumen

---

La hiponatremia asociada al ejercicio (EAH) es la principal alteración electrolítica que se produce en atletas que participan en pruebas de resistencia como maratones, *ironmans* u otras. La participación en estos eventos ha ido creciendo exponencialmente, principalmente de deportistas no profesionales, con carácter recreativo, cuyo único objetivo es terminar la carrera. Durante la realización de estas actividades deportivas es importante mantener el equilibrio hidroelectrolítico del organismo para mantener un rendimiento adecuado y evitar complicaciones en la salud. Existen una serie de pautas o recomendaciones sobre el consumo de fluidos durante las diferentes pruebas según duración y exigencia, debiendo también tener en cuenta las condiciones climáticas. El problema surge porque estas recomendaciones generalmente están hechas para los deportistas competitivos y no son adecuadas para los participantes recreativos no competitivos en los que el esfuerzo realizado es de menor intensidad y mayor duración. Esto ha conducido a un incremento en la incidencia de EAH asintomática y sintomática, fundamentalmente en este grupo de participantes en pruebas de resistencia, que es provocada principalmente por un exceso en la ingesta de agua y por una incorrecta secreción de la hormona arginina vasopresina (AVP). El papel de la pérdida de sodio en el desarrollo de la EAH también se debe tener en cuenta en esta alteración. El objetivo principal de este trabajo es proceder a una revisión de la literatura desde el momento de su primera descripción haciendo hincapié fundamentalmente en los últimos avances en la fisiopatología de la EAH y las recomendaciones sobre la ingesta de fluidos durante las diferentes pruebas para prevenir su aparición.

## 1. Introducción

---

La hiponatremia se define como una concentración sérica de sodio por debajo de 135 mmoles/L y es la principal alteración electrolítica que se encuentra en pacientes hospitalizados<sup>1</sup>. Existen diferentes tipos de hiponatremia según la osmolalidad del suero: hiponatremia hipertónica cuando la osmolalidad del suero está elevada por encima de 295 mOsm/L, hiponatremia isotónica cuando está en el rango de la normalidad entre 295-275 mOsm/L y la hipotónica disminuida por debajo de 275 mOsm/L. La principales causas de la hiponatremia hipotónica son un déficit primario de sodio o potasio, un exceso en la ingesta de agua o una combinación de ambos; también se ha visto que el síndrome de secreción inadecuada de la hormona arginina vasopresina (AVP) tiene un papel importante en el desarrollo de la hiponatremia hipotónica. La hiponatremia hipertónica es causada por una salida del agua de la célula al espacio extracelular, y es característica de las enfermedades metabólicas<sup>2</sup>.

La hiponatremia se clasifica en diferentes grados según los niveles de sodio en suero, se considera hiponatremia ligera cuando los niveles de sodio están entre 129-135 mmoles/L, moderada cuando los niveles están entre 125-129 mmoles/L e hiponatremia grave cuando están por debajo de 125 mmoles/L<sup>3</sup>. Según la gravedad de la hiponatremia los síntomas pueden variar, siendo los más graves los neurológicos relacionados con el edema cerebral, que son provocadas por la hinchazón acuosa de las células cerebrales. La hiponatremia puede estar causada por enfermedades como la cirrosis hepática, insuficiencia cardíaca, neumonía, que son patologías que generalmente afectan a la secreción de la AVP. También se ha descrito asociada a la ingesta de ciertos fármacos y al ejercicio<sup>4</sup>.

En un breve repaso a las alteraciones electrolíticas asociadas al ejercicio se observaba que antes de los años 70, la filosofía de los atletas era beber lo menos posible durante la prueba, por temor a que les disminuyera el rendimiento, además beber mucha agua era considerado un signo de debilidad. Estos hechos provocaron que hubieran múltiples casos de atletas que sufrieron de deshidratación, poniendo en peligro su salud. La deshidratación sucede cuando la pérdida de agua corporal libre es superior al 3% del agua total, lo que equivale a una disminución igual o superior al 2% de la masa corporal total, en este sentido la pérdida de peso corporal se suele utilizar como medida de la deshidratación. Para evitar esta situación se recomendaba a los atletas beber lo máximo posible antes y durante las pruebas. Tras seguir estas recomendaciones se empezó a observar un aumento en la incidencia de EAH, sobre todo en los Estados Unidos.<sup>5</sup>

Los primeros casos conocidos de EAH, un varón de 37 años y una mujer de 47 años, sucedieron en la ultra maratón de 88 km de Comrade en Durban, Sudáfrica, en 1981. En 1985 Noakes *et.al*<sup>10</sup> describieron por primera vez en la literatura médica EAH en cuatro atletas, incluidos los dos descritos en el párrafo anterior, participantes en eventos de resistencia con duraciones largas. Cercano en el tiempo Frizzel *et.al*<sup>11</sup> describieron dos casos nuevos de EAH en dos atletas que participaban en una ultra maratón de Chicago en 1983.

Desde entonces el número de participantes por prueba de resistencia ha ido creciendo exponencialmente a lo largo de los años, acompañado a su vez por un gran aumento en el número de este tipo de pruebas. Un ejemplo evidente es la maratón de Nueva York donde en 1976 participaron 2000 corredores, y 4 años más tarde el número de participantes había aumentado hasta los 10000, principalmente a expensas de corredores con espíritu recreativo. Este aumento en el número de pruebas y de corredores por prueba incrementó el riesgo de desarrollar EAH<sup>9</sup>.

La hiponatremia asociada al ejercicio (EAH, siglas en inglés) es la alteración electrolítica más común que se observa en deportes de resistencia. Puede acontecer durante el desarrollo de la actividad deportiva así como tras las 24 horas posteriores al término de dicha actividad<sup>5</sup>. En los atletas con hiponatremia los niveles de sodio se encuentran por debajo de los valores establecidos como referencia (normal > 135mmoles/L) y que pueden ser analizados tanto en suero, plasma y/o sangre, según los diferentes trabajos revisados.

La incidencia de la EAH varía según el deporte practicado, es en los deportes de largas distancias y larga duración en donde se han observado el mayor número de casos, como por ejemplo en las ultra maratones, maratones clásicas o en el triatlón. También se han visto casos de hiponatremia en otros deportes como la natación, el remo y hasta en el ciclismo<sup>6-8</sup>.

La hiponatremia asociada al ejercicio, está causada principalmente por un aumento en la ingesta de fluidos hipotónicos. También puede estar asociada a otros factores, como es la anomalía en la secreción de la hormona arginina vasopresina, por la alteración en la excreción renal o por la movilización de las reservas de sodio corporal (piel, cartílago y hueso).

La EAH puede darse en dos formas, asintomática o sintomática, dependiendo de la aparición o no de los síntomas característicos asociados a la hiponatremia. La hiponatremia asintomática es aquella que se da en atletas que tiene niveles de sodio en suero ligeramente por debajo de 135 mmoles/L, y no presentan ningún síntoma. La hiponatremia sintomática ocurre en atletas que tienen los niveles de sodio por debajo de 135 mmoles/L, y pueden presentar desde síntomas leves como náuseas, vómitos, mareos hasta otros más graves como edema pulmonar no cardiogénico, convulsiones o encefalopatía hiponatrémica (EAHE, siglas en inglés), esta última puede conducir al coma y posteriormente a la muerte. Por lo tanto una detección temprana y un tratamiento correcto podrían evitar las complicaciones más graves.

## 2. Objetivos

---

El objetivo principal de este proyecto es revisar los datos actuales sobre la incidencia de la hiponatremia en competiciones deportivas, sus principales causas y consecuencias, y la evolución de las recomendaciones sobre la ingesta de líquidos y electrolitos durante la actividad física. Se han establecido los siguientes objetivos específicos.

- 1- Establecer la importancia del problema de la hiponatremia asociada al ejercicio.
- 2- Describir la situación de la hiponatremia asociada al ejercicio, sus síntomas, causas, consecuencias y los factores que aumentan su incidencia.
- 3- Revisar la reciente evolución de las recomendaciones de ingesta de líquidos y electrolitos durante el ejercicio.

### 3. Materiales y Métodos

#### Búsqueda bibliográfica

Se ha realizado la búsqueda bibliográfica de este trabajo en las bases de datos de PubMed-Medline del NCBI y en Google Scholar, y de manera no tan habitual en Science Direct.

**Tabla 1.** Resultados obtenidos de la búsqueda de las palabras clave en la base de datos Pubmed, con el fin de acotar la búsqueda.

Palabras Clave	Nº de resultados obtenidos
Exercise associated hyponatremia (EAH)	202
Exercise associated hyponatremia AND endurance	99
Exercise associated hyponatremia AND body weight	44
Exercise associated hyponatremia AND Arginine Vasopressin	31

Se ha realizado la búsqueda en las bases de datos descritas anteriormente utilizando las palabras clave “Exercise associated hyponatremia”, “Endurance”, “Arginine Vasopressin”, “body weight”, para acotar la información hacia los diferentes apartados del tema. En la tabla 1, se muestran los diferentes resultados obtenidos en la base de datos Pubmed utilizando los términos nombrados anteriormente, como se puede observar el número de publicaciones decrece a medida que se van combinando diferentes palabras clave, como “ Exercise associated hyponatremia” y “Endurance”.

#### Selección de artículos

La obtención de la información se centró principalmente en artículos relacionados con pruebas de larga duración como maratones, ultramaratones e Ironmans. También se consultaron artículos de otro tipo de actividades de gran intensidad y larga duración como, remo, ciclismo o natación. Se descartaron aquellos artículos en que la actividad no era de larga duración, como yoga, carreras de distancia menor a 42 km, culturismo y que la  $n < 10$ , estadísticamente no significativos, exceptuando aquellos artículos que se centraban principalmente en las muertes por EAH, y los artículos relacionados con los primeros casos de EAH. Se realizó la búsqueda de la información desde el año 1985, cuando se publicó el primer artículo, hasta la actualidad. Por otro lado, también se consultaron artículos generales sobre hiponatremia e hiponatremia asociada al ejercicio, con el fin de establecer una base sobre la que trabajar. Se buscaron artículos sobre los factores de riesgo que afectan a la incidencia de la EAH, se descartaron aquellos con una  $n < 10$ . Y por último se realizó una búsqueda de las recomendaciones de la ingesta de líquidos, se escogieron las guías que se aplicaban oficialmente en las diferentes pruebas y/o actividades. También se ha consultado el libro: *Waterlogged: The serious problem of overhydration in endurance sports*, Tim Noakes.

## 4. Incidencia de la hiponatremia asociada al ejercicio (EAH)

---

Hasta que no se empezaron a describir los primeros casos de hiponatremia en deportistas que participaban en pruebas de resistencia, se pensaba que era relativamente poco frecuente. Aunque por consiguiente la incidencia en aquel momento era desconocida, a día de hoy con carácter retrospectivo se cree que el número de participantes que desarrollaban hiponatremia no era tan bajo como se creía.

A finales de los años 70 y principios de los 80 en las grandes ciudades - Boston, Chicago, Los Ángeles, Londres, Nueva York y Berlín, comenzó a ponerse de moda la participación en maratones. La mayoría de los participantes lo hacían como actividad recreativa, no competitiva. Influidos por el crecimiento de la industria de las bebidas deportivas especialmente en los Estados Unidos, y del conocimiento de la anomalía definida como “deshidratación por el ejercicio”, los organizadores de estos eventos empezaron a asegurarse que hubiera bebidas suficientes en los puntos de avituallamiento a lo largo de la carrera. Además la publicidad de la carrera hacía énfasis en la hidratación en grandes cantidades a los atletas para asegurar que ningún padeciese un proceso de deshidratación con consecuencias fatales.

Antes de los años 80 no se publicaron casos de EAH, fue a mediados de los años 80 cuando se publicaron los primeros casos de EAH. El primer estudio importante de EAH en deportistas que participaban en pruebas de resistencia fue realizado en 1985 en el Ironman de Hawaii. Se midieron los niveles de sodio en sangre de las muestras obtenidas de 136 participantes al finalizar la prueba, el 20% (27 de 136) tenían niveles de sodio en sangre por debajo de 135 mmol/L, diagnóstico de EAH, ninguno mostró síntomas<sup>12</sup>.

El segundo estudio de EAH fue en la ultramaratón de 80/100 km en Chicago en 1983, aunque fue publicado en el 1986<sup>11</sup>, donde dos corredores fueron hospitalizados por encefalopatía hiponatrémica (EHAE). El primer corredor completó los 100 km del ultramaratón en un tiempo de 8 horas y 36 min, se estimó que bebió un total de 20 L durante el transcurso de la carrera, a su término se empezó a encontrar desorientado fue ingresado en un hospital y sus niveles de sodio en sangre fueron de 123 mmol/L. El segundo corredor completó un total de 80 km, los últimos 24km andando, en un tiempo de 10 horas y 36 minutos, se le calculó una ingesta total durante la prueba de 24 L al terminar la carrera empezó a encontrarse confundido y desorientado, fue ingresado en el hospital y su concentración de sodio en sangre era de 118 mmol/L. Los dos corredores fueron tratados con solución salina intravenosa, ninguno de ellos murió.

No fue hasta principios de los años 2000 cuando la conciencia por la hiponatremia empezó a aumentar. Las muertes de dos atletas mujeres que participaban en maratones solidarios en 2002, reveló la EAH al personal médico deportivo y al público en general que la EAH podía ser una complicación fatal del ejercicio extenuante<sup>13</sup>.

La incidencia de la EAH asintomática o sintomática se ha visto que varía según el tipo de ejercicio realizado, tiempo de duración, condiciones de la carrera<sup>14</sup>, tal como se discute a continuación.

### 4.1 Incidencia EAH asintomática

El número de casos de EAH asintomática en los estudios consultados, puede variar desde ningún caso hasta carreras con una incidencia superior al 50% de los casos. En la “Mararatón Ciclista Suiza” 2008-2010, prueba de 720 km en montaña, se midieron los niveles de sodio en plasma en un total de 65

ciclistas, ninguno desarrollo EAH<sup>15</sup>. Otro ejemplo de pruebas de resistencia en la que no se dio ningún caso de EAH, fue descrita<sup>16</sup> en la ultramaraton de Basilea, Suiza, donde de un total de 86 atletas participantes 22 atletas varones entraron en el estudio. Se medían los niveles de sodio en suero y el peso corporal al principio y final de la carrera y la cantidad de líquido total ingerido. Se tomaron muestras de sangre al finalizar la prueba de los quince la terminaron, ninguno desarrolló EAH.

Aunque también se han publicado estudios donde la incidencia llega a superar el 50% de los participantes como en el estudio realizado por Daniel K. Lebus *et al.*<sup>17</sup> en la prueba de resistencia de 161 km Rio del Lago, Granite Bay, California en el 2008, donde 72 corredores de un total de 109 participantes se sometieron al estudio, 45 (63%) terminaron la carrera, 23 (51,2% de los que terminaron) desarrollaron EAH asintomática.

La epidemiología de la hiponatremia puede variar tanto entre pruebas distintas como en el mismo tipo de pruebas. En el maratón de Londres en 2006<sup>18</sup> 111 corredores fueron reclutados para estudio, 88 de ellos fueron analizados al terminar la carrera, y encontraron que el 12,5 % tenían hiponatremia asintomática. Sus niveles de sodio variaron entre 128 hasta 134 mmoles/L<sup>19</sup>.

En otro estudio realizado en la maratón de Boston de 2002 investigaron a 766 corredores, 488 (64%) terminaron la carrera y el 13% de estos participantes tuvieron hiponatremia asintomática, con niveles de sodio en suero por debajo de 135 mmoles/L.

En el 2009 en el norte de California, en el trail de montaña de 161 km Western States endurance run<sup>20</sup>, se estudiaron muestras de sangre obtenidas de 104 atletas que accedieron al estudio. 47 atletas terminaron la carrera, el 30% (14 participantes) de este grupo tenían los niveles de sodio por debajo de 135 mmoles/L, todas ellas estaban orientadas y no tenían síntomas de alteración del estatus mental.

Pero no solo se han visto casos de EAH asintomática en pruebas como maratones, ultramaratones o ironmans. También se han descrito casos de EAH en pruebas de natación de larga distancia<sup>7,21</sup>, en ciclismo<sup>22</sup>, remo<sup>6</sup> y senderismo<sup>23</sup>.

## 4.2 Incidencia EAH sintomática

La frecuencia de EAH sintomática es baja, ocurre con mucha menos frecuencia que la EAH asintomática. Normalmente la EAH sintomática ocurre en casos aislados o en grupos pequeños, durante o al finalizar las pruebas de resistencia<sup>14</sup>. La mayoría de los casos (**Figura 1**) han ocurrido en entrenamientos militares, triatlón, maratones, ironmans y ultramaratones.

En los años 1998 y 1999 en el maratón de San Diego<sup>24</sup> 26 corredores, de un total de 53 que participaron en el estudio, desarrollaron hiponatremia sintomática requiriendo atención médica al finalizar la carrera. Quince de los 26 corredores, 14 de ellas mujeres (93%), tuvieron hiponatremia severa con niveles de sodio en sangre por debajo de los 120 mmoles/L, con síntomas como vómitos, náuseas y debilidad, tres atletas padecieron confusión y otros dos cefalea. En el maratón de Houston del año 2000 participaron un total de 6660 corredores, 5082 terminaron la carrera y 21 (0.3%) desarrollaron EAH sintomática<sup>25</sup>.

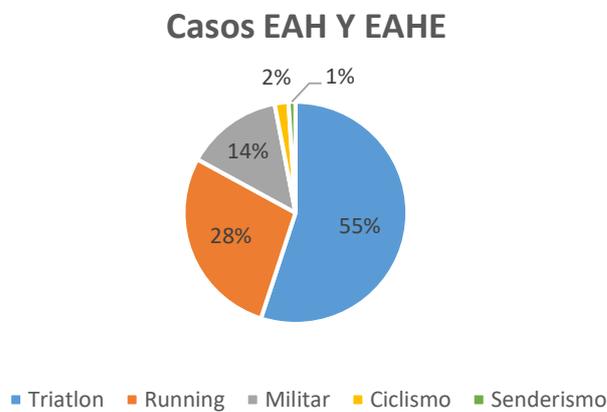
También se han descrito casos de EAH sintomática en excursionistas y en militares. En el año 1993 Backer *et.al*<sup>23</sup> estudiaron a 116 pacientes atendidos en los servicios médicos del área de Gran Cañón de Arizona, durante el periodo de 1990 y 1992. Estos pacientes habían realizado una actividad senderista

con altas temperaturas, en 44 se estudiaron parámetros analíticos y en 7 se encontraron valores en suero de hiponatremia grave, 3 de ellos con convulsiones “tipo gran mal”, otros 2 con complicaciones neurológicas mayores y 2 con complicaciones neurológicas menores. Estos autores no encontraron ningún caso que pudiera ser atribuido al golpe de calor en ese mismo periodo de tiempo. La conclusión final de estos autores fue que la hiponatremia es mucho más común que el golpe de calor en este tipo de actividad, y que la EAH es la causa más común de enfermedad grave relacionada con el ejercicio con altas temperaturas y que la mayoría está en relación con la excesiva hidratación. En el trail de Kokoda en Papua Nueva Guinea<sup>26</sup>, 3 (1,6%) excursionistas de 191 que aceptaron someterse al estudio, desarrollaron EAH sintomática.

Los soldados que realizaban el servicio militar americano en los años 80 es otro de los grupos que sufrió un incremento explosivo de casos de EAH y EAHE. Desde el año 1989 hasta el año 1996, un total de 125 militares estuvieron ingresaron hospitalarios para el tratamiento de EAHE con una incidencia de 19 casos anuales. Hasta la actualidad se han registrado un total de 1519 casos de EAH sintomática en el servicio militar americano (periodo comprendido entre 2001 hasta el 2016), con una incidencia de EAH sintomática de 6,9 casos por 100,000 militares-año, lo que supone un gran incremento a lo largo de los años<sup>27</sup>.

Según lo anteriormente expuesto se observa que la incidencia de EAH sintomática es baja, en la gran mayoría de los casos no supera el 1%. Sin embargo los casos graves si no se tratan a tiempo y de forma correcta pueden derivar en complicaciones que pongan en peligro la vida de los atletas.

Desde que se describió por primera vez la EAH en 1985 hasta la actualidad, se han producido aproximadamente 14 muertes a causa de encefalopatía hiponatrémica (EAHE). El primer caso de muerte debido a las complicaciones derivadas de la EAHE ocurrió en el maratón de California en el 1993, una mujer de 32 años fue ingresada en el hospital al terminar la carrera, fue tratada con suero salino al 0,9%



**Figura 1. Proporción de casos de EAH y EAHE que ocurre en diferentes actividades de resistencia.** La gran mayoría de los casos se dan en triatletas, seguido de corredores, militares, ciclista y excursionistas. Basado en la imagen obtenida del libro *Waterlogged: The serious problema of overhydration in endurance sports*, Tim Noakes.

pensando que sufría de deshidratación, posteriormente entro en coma y murió a causa del edema cerebral. Desde entonces se han descrito casos aislados de muertes por EAHE en jugadores de futbol americano, soldados en prácticas militares, policías, corredores de maratones y triatletas. Pero como se ha comentado anteriormente fueron las muertes de Cynthia Lucero (mujer de 28 años)<sup>28</sup> y de Hilary Bellamy (mujer de 35 años)<sup>29</sup> en el 2002, corredoras participantes en maratones solidarios, las que provocaron que se empezara a considerar la EAH como un problema realmente grave en los deportes de resistencia.

## 5. Fisiopatología y Bioquímica de la hiponatremia asociada al ejercicio (EAH)

---

EL 60% del cuerpo humano está constituido por agua distribuida en dos compartimentos predominantes: el compartimento de líquido intracelular (ICF, siglas en inglés) y el compartimento del líquido extracelular (ECF, siglas en inglés). El ECF incluye el compartimento del líquido intersticial que se localiza entre las células (ISF, siglas en inglés) y el líquido contenido en el espacio vascular, también conocido como volumen plasmático. La gran mayoría del agua corporal está localizada dentro de las células, por ejemplo en un individuo de 70kg de peso con un contenido de agua corporal total de 42 L, 28L se encuentran en el interior celular mientras que los 14 L restantes se encuentran en el exterior celular que incluye el espacio intersticial y el volumen plasmático.

La osmolalidad u osmolaridad es la concentración total de solutos por litro de agua. Se conoce como osmolalidad efectiva aquella en la que los solutos no pueden atravesar la membrana plasmática. La compartimentación entre el espacio intracelular y el espacio extracelular genera una diferencia de gradiente entre ambos compartimentos. Cuando la concentración de los solutos es mayor en uno de los dos compartimentos se produce una salida de las moléculas de agua desde el compartimento con concentración menor hacia el compartimento con concentración mayor hasta llegar al equilibrio. Cuando el compartimento intracelular tiene mayor osmolaridad se observa una entrada de agua en la célula y viceversa. Esta difusión neta de las moléculas de agua se conoce con el nombre de osmosis del agua y es la que regula entre otras acciones una presión hidrostática conocida como presión osmótica<sup>30-32</sup>.

La osmolalidad del plasma viene determinada principalmente por 5 solutos: sodio, cloro, bicarbonato, glucosa y urea. El catión de sodio ( $\text{Na}^+$ ) es el principal soluto extracelular que controla la presión osmótica y la osmolalidad del plasma, por lo tanto una acumulación de sodio extracelular, aumentaría la osmolalidad extracelular y provocaría un aumento del volumen extracelular. El ion sodio contribuye en un 50% de la osmolalidad del espacio extracelular. Similarmente el mayor determinante de la osmolalidad en el espacio intracelular es el otro electrolito corporal mayor: el potasio<sup>31,33</sup>.

El cuerpo regula su osmolalidad controlando los niveles de sodio y potasio que contiene. El volumen del ECF es regulado por la cantidad de iones sodio que contiene, así como el volumen del ICF es regulado por la cantidad de iones potasio que contiene. El cuerpo está configurado para regular la osmolalidad en el ECF y especialmente en el ICF dentro de un rango estable. La concentración de cloruro sódico ( $\text{NaCl}$ ) en el ECF se encuentra entre 135-145 mmol/L está determinada por la cantidad de moléculas de sodio que hay en ECF y determina la cantidad de líquido contenida en el ECF. Lo mismo ocurre con el potasio en el ICF, la diferencia se basa en que la osmolalidad intracelular determinará el volumen celular, encogiéndose la célula cuando pierde líquido o hinchándose cuando la gana. Las células cerebrales tienen una complejidad añadida cuando se hinchan, al ser un compartimento encerrado en los límites de la cavidad craneal provocan un incremento de la presión intracraneal. Ésta presión está aumentada excesivamente en atletas con EAHE, puede provocar la supresión de las funciones cerebrales clave, que incluyen las reguladas por los centros respiratorios y del ritmo cardiaco localizados en el tronco del encéfalo y puede ocasionar la muerte del atleta.

El exceso de sodio es excretado por la orina y/o por el sudor. El sodio excretado por los riñones está regulado por la inhibición de la hormona aldosterona producida por la corteza suprarrenal. La aldosterona también estimula la reabsorción del sodio en el hígado y en las glándulas sudoríparas,

provocando un aumento de la osmolalidad de la sangre. Un aumento de la osmolalidad de la sangre, estimula la secreción por parte del cerebro de la hormona Arginina Vasopresina (AVP/ADH) almacenada en la neurohipófisis.

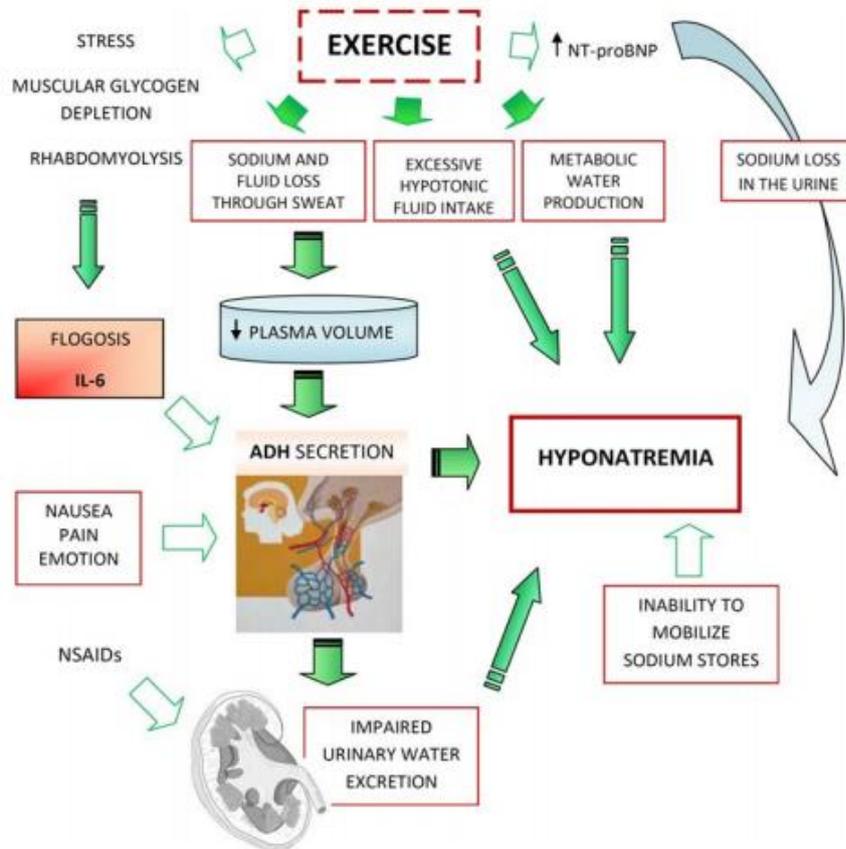
El principal regulador endocrino de la homeostasis de la sangre es la hormona AVP, también conocida con el nombre de hormona antidiurética (ADH siglas en inglés) y como argipresina. ADH/AVP es un polipéptido cíclico de 9 aminoácidos, con un puente disulfuro que une dos cisteínas, se deriva de un precursor de 164 aminoácidos, se sintetiza en el hipotálamo anterior en las neuronas de los núcleos supraóptico y paraventricular, se almacena en la glándula pituitaria posterior (también conocida como neurohipófisis.) y desde ahí se secreta al torrente sanguíneo. Existen niveles elevados de AVP en el locus ceruleus y la sustancia negra mesencefálica, núcleos que tienen actividad catecolaminérgica<sup>34-36</sup>.

AVP actúa a nivel de dos receptores principales  $V_1$  y  $V_2$ . Los receptores  $V_2$  se encuentran situados en las células endoteliales y en la superficie membranosa basolateral de las células de los túbulos colectores y conectores de la nefrona. Cuando la AVP se une a su receptor  $V_2$ , que en su dominio intracelular está unido a una proteína G, transfiere la señal activando la enzima adenil-ciclasa en el interior celular produciendo la formación de  $AMP_c$ , que modulado por la proteína quinasa A (PKA) fosforila una serie de proteínas diana. La más importante de esas proteínas es la acuaporina-2 (AQP2), que se trasloca desde el citosol hasta la superficie de la membrana basolateral está mediada por un proceso de exocitosis, y promueve la entrada de las moléculas de  $H_2O$  en la célula. Cuando existe un tiempo de exposición prolongado a AVP se promueve la síntesis y la transcripción del gen de la AQP2.<sup>34,35</sup>

En resumen la hiponatremia asociada al ejercicio (EAH) tiene una patogenia compleja con múltiples etiologías que se superponen<sup>38</sup> (**Figura 2**). En el Third International Exercise- Associated hyponatremia Consensus Development Conference, Calsbad, California, 2015, se estableció que las principales causas de EAH eran una hiperhidratación de fluidos por encima de las pérdidas de fluidos totales en combinación con la secreción no osmótica de AVP<sup>14</sup>.

## 5.1 Sobre ingesta de fluidos hipotónicos

En la gran mayoría de los deportistas que desarrollaron EAH se demostró que hubo un aumento de la cantidad total de agua corporal en relación con la cantidad total de sodio intercambiable. Esto es provocado por una ingesta excesiva de líquidos hipotónicos (como el agua y las bebidas deportivas, principalmente las bebidas deportivas están consideradas bebidas isotónicas, pero la poca cantidad de sodio que contienen, 18 mmol/L, hacen que a la práctica afecten de la misma manera que las bebidas hipotónicas), que sobrepasa las pérdidas totales de los líquidos corporales, que incluyen sudor, orina, pérdidas insensibles por la piel, respiración y gastrointestinal. Este consumo de líquidos durante el ejercicio puede venir impulsado por la sed o por un comportamiento condicionado. Es probable que el comportamiento condicionado así como las recomendaciones inadecuadas de hidratación que a veces se llevan al extremo, tales como “beber lo máximo posible”, explican esta ingesta excesiva de líquidos durante las pruebas<sup>24,38</sup>. Esta hipótesis es apoyada por los datos previamente descritos, donde la

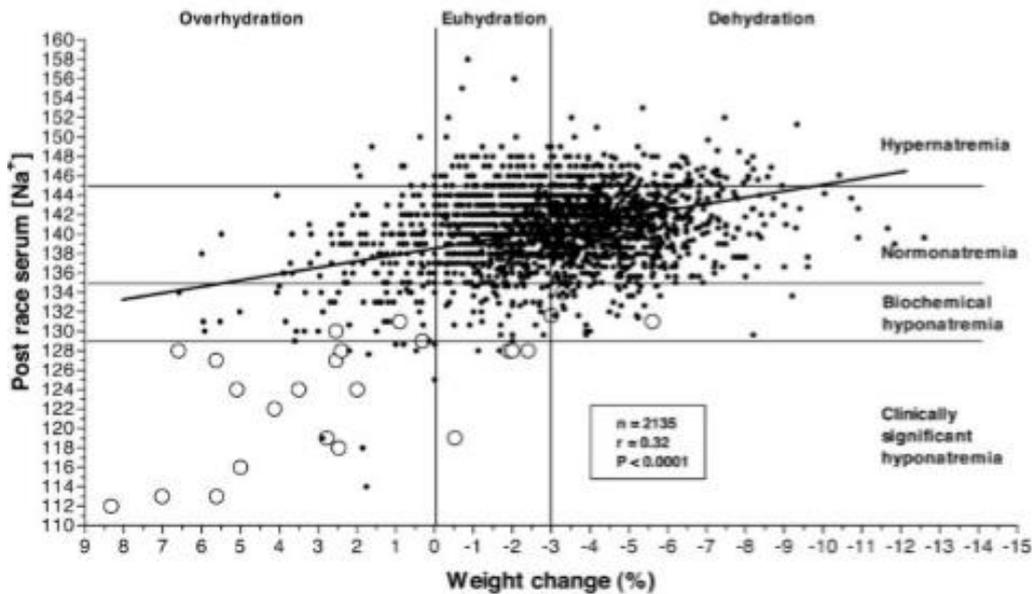


**Figura 2. Factores patogénicos involucrados en el desarrollo de la hiponatremia asociada al ejercicio (EAH).** EAH se desarrolla a partir de múltiples mecanismos. Es importante decir que ninguno de estos mecanismos ocurre de forma aislada, y que pueden superponerse en cualquier sujeto (por ejemplo, la pérdida de sodio y la ingesta excesiva de agua se pueden dar en la misma persona). Figura tomada del autor Urso.C, 2014.<sup>69</sup>

incidencia de la EAH era muy poco frecuente o inexistente antes del año 1981, cuando las recomendaciones de la ingesta de fluidos durante la carrera eran bastante conservadoras<sup>39</sup>.

Una de las evidencias más importantes que apoyan que la EAH es causada por una sobre ingesta de líquidos, es la relación que existe entre las concentraciones de sodio en suero de los deportistas al término de la carrera con los cambios de peso que tuvieron durante y al finalizar la carrera<sup>40</sup>. El peso corporal es el principal marcador del estatus hidrolítico, no es del todo preciso pero es uno de los principales parámetros utilizados para la valoración del estatus hidrolítico. En un estudio poblacional Noakes *et al*<sup>38</sup> describió una relación lineal con una pendiente negativa entre los niveles de sodio sérico después de la carrera y los cambios de peso en 2135 atletas (**Figura 3**) que completaron diferentes pruebas de larga distancia, que incluían maratones (42km), carreras ciclistas de montaña (109 km) o Triatlones Ironman (226km), en cuatro continentes diferentes.

Los datos observados en la **figura 3**, predicen que para mantener una concentración normal de sodio en la sangre de 140 mmol/L los atletas necesitarían perder alrededor de un 2% del peso corporal durante la carrera. Los casos más serios de EAHE ocurren en atletas que han ganado más peso. Sin embargo los atletas que tienen los niveles de sodio más elevados (hipernatremia) son los que han perdido más peso durante el desarrollo de la prueba. Por lo tanto los datos confirman lo que se especulaba, que la EAH y



**Figura 3.** La relación entre los niveles de sodio en suero al terminar la carrera y el cambio en el peso corporal durante el ejercicio en 2135 atletas. Los puntos negros representan atletas con EAH asintomática y los puntos blancos representan atletas con EAH sintomática. Figura tomada del autor Noakes, T.D., 2005<sup>39</sup>.

la EAHE son más probables en atletas que pierden poco peso o ganan peso durante el ejercicio prolongado. Como resultado se ha demostrado que no ocurren casos de EAHE en ningún atleta que haya perdido más del 6% del peso corporal durante la carrera.

También se muestra que solamente 69 (30%) de los 231 atletas que terminaron la carrera con una ganancia de peso desarrollaron EAHE. El resto, un 70% de los corredores que se hiperhidrataron y ganaron peso no desarrollaron EAHE. Esto indica que existen otros factores importantes que actúan en el desarrollo de la EAHE. Esto es realizado por el hecho de que la máxima capacidad excretora de agua de los riñones está entre 750-1500 ml/h<sup>42</sup>, que en combinación con las pérdidas de líquidos por sudoración y por las pérdidas insensibles, que se estiman puedan ser superiores a 500 ml/h, supone una pérdida total entre 1250-1750 ml/h. Para que la mayoría de los atletas comiencen a acumular agua y aumenten de peso desarrollando EAHE deben consumir más de 1500 ml/h de agua, esta cantidad de agua está por encima de los límites del consumo recomendable para la mayoría de los atletas durante las carreras<sup>39</sup>.

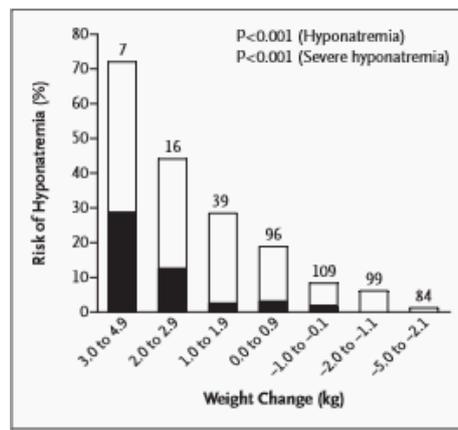
Otro estudio que demostró la relación anteriormente descrita es el de Speedy *et.al*<sup>41</sup> en el Ironman triatlón de Nueva Zelanda en 1997, donde estudiaron los niveles de sodio en suero y los cambios en el peso corporal durante la carrera. Las muestras se obtuvieron de 330 triatletas que terminaron la carrera, 58 de estos atletas (el 18%) tenían al finalizar concentraciones de sodio en sangre por debajo de 135 mmol/L. De estos 58 atletas 11 necesitaron atención médica por hiponatremia severa, sus niveles de sodio estaban por debajo de 130 mmol/L y 7 tuvieron síntomas. El cambio relativo del peso corporal de estos 11 atletas que padecieron hiponatremia severa varió desde el 2,4 % hasta 5%, 8 de estos 11 atletas mantuvieron o aumentaron de peso durante la carrera.

Chris Almond y compañeros<sup>19</sup> en el maratón de Boston en 2002, con los datos obtenidos durante la carrera, establecieron que un atleta que hubiera aumentado su peso corporal en más de 3kg al finalizar

la carrera (**Figura 4**), tenía un 30% y 70% de probabilidades de desarrollar EAHE y EAH respectivamente.

## 5.2 Contribución de las pérdidas de sodio al desarrollo de EAH

Durante el ejercicio prolongado, gran parte del sodio es eliminado por el sudor. La sudoración es el principal mecanismo para disipar el calor del cuerpo. Debido a que el sudor no solo contiene agua sino también pequeñas cantidades de electrolitos, existe una pérdida progresiva de agua, sodio, cloruro y potasio. Las pérdidas de electrolitos contribuyen al desarrollo de la EAH, cuando las pérdidas por sudor son particularmente elevadas o cuando atletas consumen una cantidad excesiva de bebidas bajas en sodio o sin sodio<sup>43</sup>.



**Figura 4.** Riesgo de padecer EAH y EAHE en acorde con los cambios de peso corporal en los corredores del maratón de Boston del 2002. Los atletas que han tenido una ganancia de peso superior a 3kg tiene un 70% de probabilidades de desarrollar EAH, mientras que los atletas que han sufrido una pérdida de peso superior a 2kg no tienen ninguna probabilidad de desarrollar EAH. Figura tomada del autor Fortescue, E.B, 2005<sup>19</sup>.

La cantidad de sudor depende de varios factores, como la cantidad de entrenamiento del atleta, las condiciones climáticas de la carrera, la velocidad media y el estatus hidroelectrolítico. Las concentraciones de sudor pueden variar entre atletas. Las concentraciones electrolíticas de sudor por debajo de < 30 mmoles/L se consideran bajos y por encima > 60 mmoles/L altas <sup>44</sup> (rango normal > 30 mmoles/L y < 60 mmoles/L).

El volumen total de sudor varía desde 250 ml/h hasta 2L/h, es menor en los atletas con mayor entrenamiento<sup>45</sup>. Un estudio matemático desarrollado por Weschler B.<sup>46</sup> se demostró que las pérdidas de sodio producidas por el sudor no eran una causa suficiente para el desarrollo de EAH. Es plausible sugerir que la pérdida de sodio por el sudor puede empeorar el grado de EAH mas que originarlo, y siempre en grado menor que la retención de agua provocada por el exceso de ingesta de líquidos hipotónicos<sup>47</sup>.

Montain et al <sup>48</sup>en el año 2006 realizaron un estudio para entender cuáles eran los principales factores etiológicos en el desarrollo de EAH. Se diseñó un modelo matemático para predecir los efectos de diferentes condiciones de hidratación en el estatus hidroelectrolítico y las concentraciones plasmáticas del sodio en el suero, cuando el peso corporal, la velocidad de carrera, las condiciones ambientales y las concentraciones de pérdida de sodio durante la sudoración eran diferentes.

En la **figura 5**. se muestran las predicciones de cuáles son las pérdidas por sudoración a la hora en diferentes sujetos de 50,70 y 90 Kg, corriendo a diferentes velocidades 8,5, 10, 12,5, 15 km/h en climas fríos/templadas (18°C) y calurosos (28°C).

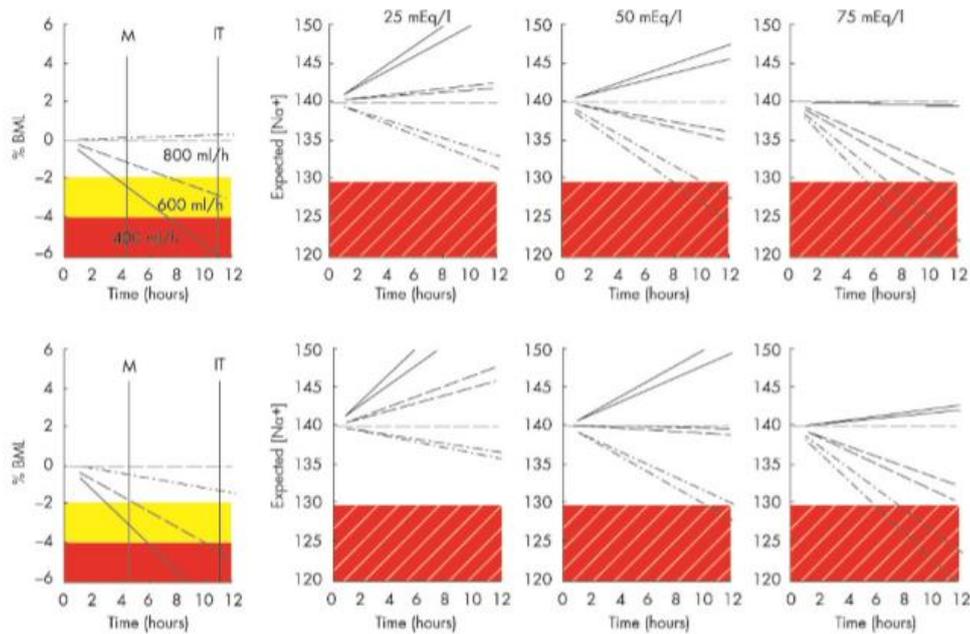
En la **figura 6** se presenta la predicción de pérdida de masa corporal y de los niveles de sodio en suero asociado a diferentes niveles de ingesta de líquidos durante la carrera en atletas de 70 kg de masa corporal, corriendo a una velocidad que se aproxima al tiempo medio de la gran mayoría de los participantes en maratones (unos 10 km/h) y que presenta unas tasas de sudoración de 25, 50 o 75 mEq/L. En situaciones de temperaturas frías/templadas, una ingesta media durante la carrera de 400 ml/h de agua o de bebidas que no contengan electrolitos, se prevé que produzca una disminución del 2% de la masa corporal al final de un maratón de 42 km y una disminución del 6% al finalizar una prueba de longitud equivalente a la de un Ironman, ambas disminuciones del peso significan diferentes grados de deshidratación. Este consumo de 400 ml/h de líquido durante la carrera, más los rangos de sudor

Body mass (kg)	Climate	8.5 km/h	10 km/h	12.5 km/h	15 km/h
50	Cool/temperate	0.43	0.53	0.69	0.86
	Warm	0.52	0.62	0.79	0.96
70	Cool/temperate	0.65	0.79	1.02	1.25
	Warm	0.75	0.89	1.12	1.36
90	Cool/temperate	0.86	1.04	1.34	1.64
	Warm	0.97	1.15	1.46	1.76

**Figura 5.** Predicción de las tasas de sudoración (L/h) en personas con diferentes pesos corporales (50,70 y 90 kg) a diferentes velocidades y diferentes climas (frío/templado, calurosos). Como se puede apreciar la tasa máxima de sudoración no supera los 2 L/h, y es la que se origina en una persona de 90 kg a una velocidad de 15 km/h en un clima caluroso. Figura tomada del autor Montain, 2006<sup>49</sup>.

descritos anteriormente no parece predecir la aparición de EAH. La ingesta de 600 ml/h en las mismas dos condiciones expuestas anteriormente, puede llegar a producir un ligero menor grado de deshidratación (pérdidas entre 2-5% de la masa corporal), y no se llega a producir la EAH. Sin embargo en pruebas de una distancia y tiempo similar a un ironman, con niveles de sudoración de 75 mEq/l la ingesta de agua o de líquidos a un ritmo de 600 ml/h sería suficiente para provocar el desarrollo de EAH. Beber agua a un ritmo de ingesta de 800 ml/h para prevenir la deshidratación puede provocar la aparición de EAH a partir de la 6 h de ejercicio, cuando la tasa de sudoración esta entre 50 y 75 mEq/L.

En condiciones ambientales más calurosas, se ha visto que la ingesta de 800ml/h puede provocar una ligera deshidratación (pérdidas entre 1 y 2% de la masa corporal), solo cuando la tasa de sudoración sea superior o igual a 50 mEq/L puede provocar el desarrollo de EAH. Por lo tanto, se puede observar que el sudor tiene un papel importante en el desarrollo de EAH pero no es su causa principal, la causa principal es la ingesta excesiva de líquidos por encima de los niveles de pérdida por el sudor durante la carrera. Solamente en unas condiciones determinadas en que no exista reemplazo de líquidos y unas altas pérdidas de sodio por sudor pueden llegar a provocar EAH hipovolémica. Por último decir que en este estudio se asume que las pérdidas por sudor así como la velocidad del corredor se mantiene constante durante la carrera. Se hicieron los mismos estudios en sujetos de 50 y 90 Kg respectivamente, los resultados obtenidos fueron parecidos a los que se han descrito anteriormente.



**Figura 6.** Cambios en el peso corporal y de los niveles de sodio en suero en una persona de 70kg a diferentes ratios de ingesta de fluidos y niveles de sudoración. En las gráficas de arriba se representan cambios en el porcentaje de peso de una persona de 70 kg a diferentes ratios de ingesta de fluidos en condiciones ambientales frías/templadas (18 °C). Se puede observar que con el paso del tiempo las pérdidas de peso se van haciendo mayores hasta llegar a perder un 6%, cuando los niveles de ingesta de líquidos son de unos 400 ml/h y la duración del ejercicio superior a 10h. En la imagen de arriba a la derecha tenemos las gráficas que representan los niveles de sodio en suero, a diferentes concentraciones de sudor y diferentes concentraciones de ingesta de líquidos durante la carrera, también en temperaturas frías. Se puede ver claramente que la EAH solo se produce cuando las concentraciones de sudor son de 50 mEq/L o superiores y el consumo de fluidos es de 600 ml o superior; en duraciones del ejercicio superiores a 6h. En las gráficas inferiores se muestran los mismos datos que los de la tabla de arriba, pero en este caso las condiciones climáticas son calurosas (28 °C). Las pérdidas de peso también son bastante notorias, en cuanto a los niveles de sodio en suero, también se observa el desarrollo de EAH en ejercicios con duraciones superiores a las 6 h, ingesta de fluidos a 800 ml/h y concentraciones de sudor superiores a los 50 mEq/L. Figura tomada del autor Montain, 2006<sup>49</sup>.

### 5.3 Papel de la estimulación no osmótica de la AVP/ADH en el desarrollo de EAH

La AVP/ADH es el principal regulador hormonal que controla la excreción del agua y en la mayoría de atletas con EAH se ha observado una secreción anormal de esta hormona. En condiciones normales la AVP es inhibida en presencia de hipoosmolalidad. En algunas ocasiones no se produce una supresión adecuada de la hormona, que provoca una disminución en la excreción renal del agua por retención de en los túbulos distales del riñón. Esta retención de agua indebida, junto con una ingesta excesiva de agua, conducirá al desarrollo de EAH. Existen varios estímulos que potencian la excreción no osmótica de la hormona AVP durante la práctica del ejercicio: las situaciones estresantes que experimenta el atleta durante la carrera provocadas por factores como náuseas/vómitos, dolor, emoción... además de otros factores como la hipoglucemia, el uso de medicamentos (por ej: los antiinflamatorios) y la exposición al calor.

Se ha descrito que los niveles plasmáticos de copeptina, un marcador subrogado de AVP, podrían estar relacionados con la incidencia de la EAH. En un campamento de remo en Berlín <sup>6</sup>, trece remeros fueron

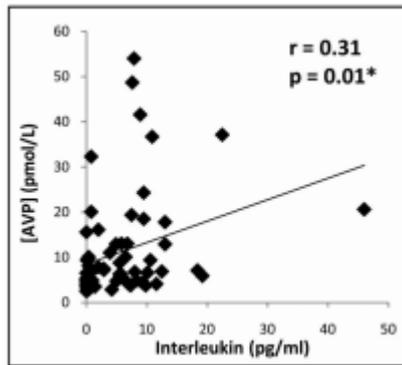
estudiados durante las 4 semanas que duró campamento, se les midió los niveles de sodio en sangre, la osmolalidad y la concentración de AVP una vez por semana (el primer día, 7,13,18 y 24). El 70% de los remeros desarrollaron durante el campamento EAH, el día 18, el de mayor incidencia de la EAH (43%) todos ellos mostraron niveles de copeptina elevados.

En los últimos años se ha encontrado un nuevo mecanismo que estimula la secreción de AVP. El aumento de citoquinas inflamatorias en particular la interleuquina-6 (IL-6) provoca una estimulación no osmótica de la AVP. La IL-6 es importante durante el ejercicio para la movilización de las reservas energéticas, y su aumento durante el ejercicio es posiblemente debido a la contracción muscular o a la liberación del calcio muscular que activa los factores de transcripción de IL-6 en los miocitos. La inflamación local del musculo debido a la rotura de fibras musculares provoca un aumento de la concentración de IL-6. Estos hallazgos apoyan que en los deportes de resistencia se observa un aumento de la IL-6, que a su vez estimula la secreción no osmótica de la AVP que conduce al desarrollo de EAH<sup>37</sup>.

En un estudio en la ultra maratón de Nueva Gales del Sur, Australia, se estudiaron diferentes estímulos no osmóticos (IL-6, hipoglucemia, temperatura ambiental) y su relación con las concentraciones de AVP en atletas con EAH, comparándolos con atletas normonatremicos. Un total de 15 participantes se presentaron al estudio, 10 de ellos desarrollaron EAH. Se encontró que existía una relación directa estadísticamente significativa entre IL-6 y AVP en los atletas que desarrollaron EAH (**Figura 7**). No se encontró ninguna relación significativa entre AVP y la hipoglucemia, y ni entre AVP y la temperatura ambiental<sup>49</sup>.

#### 5.4 Papel de la movilización de las reservas de sodio en el desarrollo de la EAH

Existe una gran cantidad del sodio total del cuerpo en los huesos, cartílagos y la piel, que se encuentra en forma osmóticamente no activa, pero que tiene un potencial de reclutarse en forma activa<sup>50</sup>. Estas reservas de sodio suponen un cuarto del total de sodio corporal y están unidos de forma reversible y dinámica con sustancias como glucosaminoglicanos que son abundantes en estos tejidos. Este sodio actúa como tampón con el sodio sérico y disminuye el riesgo de desarrollar hiponatremia. Y al contrario la ganancia de sodio por parte de estos tejidos puede exacerbar la hiponatremia<sup>51</sup>. Se puede plantear la hipótesis de que los atletas que han desarrollado EAH no pueden activar el sodio osmóticamente inactivo que se encuentra en estas reservas o por el contrario que el sodio que hay en el plasma que se encuentra en forma osmóticamente activa, pase a convertirse en sodio osmóticamente inactivo<sup>37</sup>. Los mecanismos que controlan este intercambio de sodio entre los diferentes compartimentos no están esclarecidos, pero podría llegar a explicar por qué en algunos deportistas que han ganado peso durante la carrera no han desarrollado EAH<sup>47</sup>.



**Figura 7. Relación lineal entre las concentraciones de AVP y IL-6.** Gráfica en la que se representa la relación directa ( $p= 0.001^*$ ) que existe entre la concentración de IL-6 en sangre al término de la carrera y los niveles de AVP de los 15 participantes que se sometieron al estudio. Foto tomada del autor Cairns, R. S., 2015<sup>50</sup>.

## 6. Factores de riesgo de la hiponatremia asociada al ejercicio (EAH)

Los principales factores de riesgo que participan en el desarrollo de la EAH se encuentran enumerados en la **Tabla 2**. El principal factor de riesgo es la excesiva ingesta durante la carrera de líquidos como agua, bebidas deportivas u otro tipo de líquido hipotónico, que supera la cantidad total de la pérdida de líquidos por sudor, excreción renal y respiratoria, provocando un balance positivo de agua en el cuerpo que se acumula en el tiempo<sup>8,39,52</sup>. El problema se agrava porque la mayoría de los atletas que se hiperhidratan no compiten de manera profesional, sino con carácter recreativo y que siguen al pie de la letra las directrices que se les recomienda a los atletas profesionales. La cantidad de líquidos que debe ingerir un atleta que compite al máximo nivel con tasas de eliminación de fluidos elevadas no puede ser la misma que atletas que compiten a un ritmo más lento con una tasa de eliminación menor. En estos una ingesta similar a los primeros conduciría a una hiperhidratación.

Un ejemplo que demuestra que el exceso en el consumo de líquidos durante la actividad es un factor de riesgo en el desarrollo de EAH, fue el que se observó en el servicio militar americano. En el año 1991

*Basado en las tablas obtenidas de los artículo de Hew, 2015<sup>14</sup> y Rosner, 2006<sup>5</sup>.*

**Tabla 2.** Factores de riesgo para el desarrollo de EAH

Factores de riesgo

Duración del ejercicio > 4 horas o ritmo lento de carrera/ejercicio

Bajo índice de masa corporal (IMC)

Beber en exceso > 1,5 (L/h) durante la prueba

Ganancia de peso durante el ejercicio

Sexo femenino

Utilización de fármacos (antiinflamatorios no esteroideos)

Condiciones extremadamente calientes o frías

antes de que se revisaran las guías de consumo de líquidos durante las actividades militares, los soldados estaban obligados a beber más de 1,89 L/h cuando estaban expuestos a temperatura ambientales superiores a 30 °C<sup>53</sup>. Estas directrices estaban basadas en la hipótesis de que solo bebiendo en grandes cantidades se podía prevenir el golpe de calor. Siguiendo estas recomendaciones sucedieron casos trágicos de EAH en militares. Tras estos episodios de

EAH las nuevas directrices propuestas por el servicio militar americano en el año 1998 fueron más conservadoras<sup>54</sup>. Se les permitió a los soldados beber no más de 1,4 L/h y no más de 11,4 L al día. Con estas nuevas instrucciones los casos de EAH en el servicio militar americano descendieron<sup>55</sup>.

Almond et. al<sup>19</sup> no encontraron una correlación entre el tipo de líquidos consumidos (agua vs bebidas electrolíticas) y el subsecuente desarrollo de la hiponatremia. Otros estudios demostraron que el consumo de bebidas deportivas que contenían carbohidratos y/o electrolitos no protegían frente al desarrollo de EAH<sup>48,56</sup>. Este hecho refleja probablemente la baja tonicidad de la gran mayoría de las bebidas deportivas comerciales, que presentan una concentración típica de sodio de 18 mmoles/L, menor de la quinta parte de la concentración salina normal.

La ganancia de peso durante la carrera es otro factor de riesgo importante en el desarrollo de la EAH que hay que tener en cuenta. En un estudio realizado por Hew<sup>57</sup> en el maratón de Houston entre los años 2000 y 2003, un total de 117 participantes se presentaron al estudio (63 hombres y 54 mujeres), de ellos el 28% (33 de 117) desarrollaron EAH. La mayoría mantuvo o aumentó su peso al finalizar la carrera. En otro estudio Speedy et al<sup>40</sup> encontraron una correlación entre la ganancia de peso durante la carrera y el desarrollo de hiponatremia. En este estudio el 73% de los atletas que desarrollaron EAH severa habían conservado o ganado peso durante la carrera.

Se ha visto que el sexo juega un papel en el desarrollo de la EAH, las mujeres parecen tener una mayor probabilidad de desarrollar hiponatremia que los hombres<sup>7,19,58</sup>. En el maratón de San Diego en el año 1999, 23 de los 26 casos de EAH que se desarrollaron fueron en mujeres<sup>24</sup>. En el Ironman de Nueva Zelanda en el año 1997 la hiponatremia era tres veces más común en mujeres que en hombres<sup>41</sup>, pero cuando se ajustó con el índice de masa corporal (IMC) y con la duración de la carrera en cada atleta, se observó que las diferencias no eran estadísticamente significativas. En el maratón de Boston<sup>19</sup> el 13% (62 de 488) de los participantes desarrollaron EAH, un 22% de las mujeres (37 de 166) y un 8% de los hombres (25 de 322). El estudio sugiere que esta diferencia puede deberse al tamaño corporal y a un mayor tiempo de duración de la carrera más que el sexo en sí. Otros estudios sugieren que la mujer se hidrata más que el hombre en proporción a su peso corporal como se describe en el artículo publicado por Hew<sup>57</sup>, aumentando la preocupación por la aparente susceptibilidad de estas mujeres a desarrollar EAH durante largos periodos de actividad de baja intensidad.

Otros factores importantes en el desarrollo de la EAH son las características individuales de los atletas que participan en las pruebas de resistencia, como son el número de maratones en los que ha participado, el ritmo de carrera, el Índice de masa corporal (IMC) o el tiempo de duración de la prueba. Aquellos que corren pocos maratones suelen tener un ritmo lento de carrera o tardan > 4 horas en terminar la carrera, en consecuencia tienen una mayor probabilidad de desarrollar hiponatremia<sup>19,24,59</sup>. En el estudio descrito por Davis et al<sup>24</sup> en el maratón de San Diego, ninguno de los 26 casos descritos de EAH durante los años 1998 y 1999, termino la carrera en un tiempo inferior a las cuatro horas.

En un estudio realizado por Hew et. al<sup>59</sup> en la maratón de Houston en el año 2000, un total de 73 personas requirieron atención médica. 21 (31%) fueron diagnosticados de EAH, esto supone una incidencia total del 0,31% de los 6660 corredores que participaron en la maratón. Los atletas hiponatremicos corrieron más lentos que los no hiponatremicos, y los que tardaron más tiempo en finalizar la carrera tenían los niveles de sodios más bajos. La mayor incidencia en EAH se dio en corredores que tardaron más de 4 horas y 20 minutos en completar la carrera. Los atletas que habían participado en menos maratones tenían un riesgo mayor en desarrollar EAH aunque la diferencia no fue estadísticamente significativa.

En un estudio realizado por Speedy et. al en el Ironman de Nueva Zelanda en el año 1997<sup>60</sup> describieron la relación que existía entre el IMC y el riesgo de desarrollar EAH. Siete atletas fueron hospitalizados con EAH y sus parámetros analíticos y clínicos fueron comparados con los de 11 atletas normonatrélicos, el peso medio antes de la carrera de los atletas que padecieron EAH era más bajo (62,5 kg) que el de los atletas normonatrélicos (72kg). En el maratón de Boston del 2002<sup>19</sup> los autores del estudio consideraron un factor de riesgo tener un IMC < 20, aunque no está muy claro por qué un IMC bajo puede estar asociado con EAH. Estos autores justificaron que los corredores con un IMC bajo tenían EAH porque bebían grandes volúmenes de fluido desproporcionados a su peso en comparación con los corredores de mayor tamaño o compleción. Son los individuos con menor masa corporal, los que participan a un ritmo más lento y que beben una cantidad superior a sus pérdidas de sudor los más propensos a desarrollar EAH.

El desarrollo de la EAH también se ha visto influido por condiciones atmosféricas extremadamente frías o calurosas durante el transcurso de las pruebas<sup>61,62</sup>. En un artículo de Stuempfle et al<sup>62</sup> en la ultramaratón de 160 Km en Alaska, EEUU, se realizó un estudio en 16 participantes, 8 de ellos ciclistas y los otros 8 corredores. Las temperatura durante la carrera varió desde -4C° hasta los 8C°. De estos 16 deportistas, 7 de ellos desarrollaron EAH, 4 eran ciclistas y los 3 restantes corredores. Este estudio representa el primer caso de incidencia de EAH en un evento de ultramaratón a bajas temperaturas. La EAH ocurrió en un 44% de los participantes del estudio, una incidencia mayor que la descrita en ultramaratonos con temperaturas medias o altas. En otro estudio se describió el caso de un militar de 20 años que desarrollo EAH durante un entrenamiento a unas condiciones extremas con unas temperaturas de 35C° y con un 88% de humedad<sup>61</sup>. El militar bebió durante el ejercicio un total de 2 a 3 L de agua, aunque ya había ingerido 5,8 L dos o tres horas antes y al finalizar la carrera todavía sentía sed. Tras terminar la prueba ingreso en el hospital con niveles de sodio por debajo de 113 nmoles/L que le provocaron una encefalopatía hiponatémica (EAHE). El exceso de hidratación a consecuencia de las condiciones ambientales muy por encima por las pérdidas por sudor (1L/h) provocó en el atleta una acumulación de agua y el desarrollo de la EHAE.

También se ha observado que los medicamentos tienen un papel relevante como factor de riesgo en el desarrollo de la EAH, más concretamente los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs). Los antiinflamatorios son comúnmente utilizados por los atletas en las pruebas de resistencia para evitar el dolor que se padece en las lesiones musculares que estos eventos les produce. Los antiinflamatorios pueden desarrollar EAH inhibiendo la síntesis renal de prostaglandina que provoca una función renal anormal por un mecanismo que será descrito posteriormente más abajo. La reducción de la filtración glomerular está relacionado con la utilización de antiinflamatorios. Los AINEs inhiben la COX-2 una isoforma de la ciclo-oxigenasa. La ciclooxigenasa (COX) regula la síntesis de prostaglandina y existen dos isoformas: COX-1 y COX-2. Esta inhibición de COX-2 se sigue de la inhibición de la síntesis de prostaglandina y potencia los efectos de AVP. Estos efectos disminuyen la capacidad de dilución de la orina por parte del riñón, estimulando la retención del agua corporal y provocando el desarrollo de la EAH<sup>63</sup>.

Un estudio publicado por Wharam et.al<sup>64</sup> demostraron la relación entre el uso de AINEs y el desarrollo de EAH. Un total de 1339 atletas participaron en el Ironman de Nueva Zelanda en el año 2004 fueron invitados a participar en el estudio, se obtuvo el consentimiento informado de 388 triatletas. Se obtuvieron muestras de sangre de 333 (264 hombres y 69 mujeres). La incidencia en la utilización de AINEs 24 h antes de la carrera por parte de los atletas participantes del estudio fue del 30% (100/333). En el grupo que no utilizó AINEs no se encontró ningún caso de EAH, mientras que en el grupo que si

los utilizó se encontraron seis casos de EAH. La incidencia total de EAH en los participantes del estudio fue de un 1,8% (6/333), pero un 6% (6/100) del grupo que utilizó AINEs. Los niveles de suero en el plasma eran más bajos en el grupo que utilizó AINEs en comparación con el grupo que no los utilizó. Los niveles de creatinina, urea y potasio estaban más elevados en el grupo que utilizó AINEs confirmando por tanto que la alteración renal estaba provocada por el uso de estos fármacos. En conclusión el uso de AINEs está altamente asociado con el desarrollo de EAH ( $p=0.0002$ ) y también con el aumento de potasio, creatinina y urea en el plasma.

En un estudio del doctor Joseph Corley <sup>65</sup> en la maratón de Houston entre los años 2000 y 2004, se investigó en 96 corredores (53 mujeres, 43 hombres) una serie de parámetros considerados factores de riesgo en el desarrollo de la EAH. Cada paciente fue evaluado antes y después de la carrera. Estudiaron la cantidad de vasos que habían ingerido de líquidos durante de la carrera (agua y bebidas isotónicas), el peso corporal antes y después de la carrera, los niveles de sodio antes y después de la carrera y el tiempo que tardaron en finalizar la carrera. Los resultados obtenidos fueron que el 22% (21) de los sujetos del estudio tenían los niveles de sodio por debajo de 135 mmol/L, ninguno con síntomas relacionado con la EAH. Los niveles de sodio al término de la carrera se vieron significativamente afectados por los cambios de peso durante la carrera, el número de vasos totales consumidos de agua o de bebidas electrolíticas, todos en proporción inversa. El cambio de peso se vio afectado por el peso inicial en relación inversa y por el número total de vasos y el tiempo de carrera en ambos en relación directa. Los atletas que habían perdido menos de 0,75 kg de peso al terminar la carrera, tenían 7 veces más posibilidades de desarrollar EAH que las que habían perdido más de 0,75 kg. Con los datos obtenidos se hizo una estimación del balance del fluido total, el balance se hizo mayor a medida que el peso disminuía antes de la carrera y el tiempo final aumentaba. En conclusión, los principales factores de riesgo que estimulan el desarrollo de la EAH durante la carrera en corredores no profesionales son una excesiva ingesta de líquidos durante la carrera, unos niveles bajos de sodio en suero previos a la carrera, y una pérdida mínima o ganancia de peso durante la carrera. Además se vio como otros factores de riesgo como un menor peso al inicio de la prueba, un ritmo lento de la carrera, una gran cantidad de agua total en el cuerpo al finalizar la prueba y ser mujer afectaban al desarrollo de la EAH.

## 7. Manifestaciones clínicas de la hiponatremia asociada al ejercicio (EAH)

---

Las manifestaciones clínicas de la EAH pueden variar desde ningún síntoma o síntomas leves hasta síntomas graves como encefalopatía severa, convulsiones entre otros, pudiendo llegando a ocasionar la muerte en algunos casos (**Figura 8**). Sin embargo la variabilidad entre individuos de las diferentes manifestaciones de la EAH es grande, la mayoría de los atletas que desarrollan EAH no presentan ningún síntoma significativo o presentan algún síntoma leve. A continuación se exponen los síntomas que se presentan generalmente en el desarrollo de EAH sintomática.

### **Disminución del rendimiento**

Posiblemente es el primer síntoma que aparece con pequeños aumentos de peso (>1%) y principalmente se debe a un hinchazón de las células cerebrales, a un incremento de la presión intracraneal o ambos y afecta principalmente a la función cerebral, disminuyendo el rendimiento del atleta. También se ha visto que una pérdida de peso mayor del 2% puede provocar una disminución del rendimiento generalmente

asociado a una incorrecta ingesta de fluidos y es el típico caso que ocurría en los años 70 cuando los atletas no estaban a favor de hidratarse durante el ejercicio <sup>66</sup>.

### **Náuseas y vómitos**

Estos síntomas son causados principalmente por el resultado de un aumento de la presión intracraneal originada por la hinchazón de las células del cerebro o por la presencia de grandes cantidades de líquido en el estómago y en el intestino que no ha sido absorbido o por una combinación de ambas. Generalmente los vómitos son provocados por una ingesta excesiva de fluidos y suelen ser uno de los síntomas más comunes entre los deportistas con EAH o sin ella. Un estudio realizado por Hew et al<sup>59</sup> examinó los síntomas clínicos que presentaban 21 corredores que terminaron la carrera en la maratón de Houston del 2000. El síntoma más común en el grupo de corredores hiponatémicos era el vómito.

### **Cefalea**

Es debida al incremento de la presión intracraneal producida por el edema cerebral en la EAHE. En la deshidratación se produce una reducción del contenido de fluido en el cerebro, por lo tanto no se puede producir dolor de cabeza por el mecanismo explicado anteriormente. El dolor de cabeza es una característica que se puede esperar en deportistas que desarrollan EAHE, pero no hay razón para pensar que este síntoma aparezca en sujetos que cursan con deshidratación.

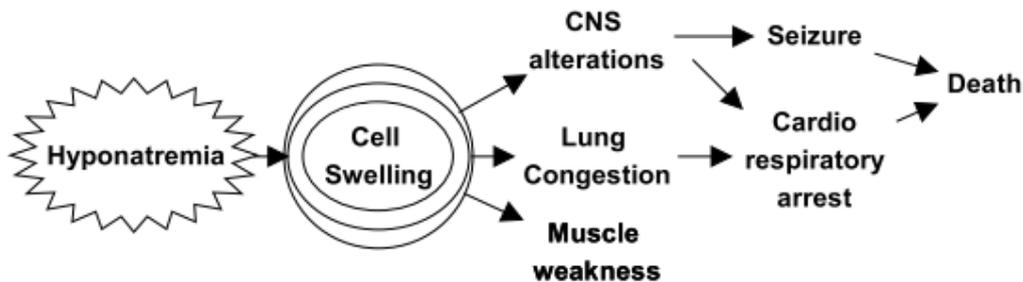
### **Edema cerebral**

La encefalopatía hiponatémica asociada al ejercicio (EAHE) está causada principalmente por la acumulación de agua en el cerebro, que es consecuencia de una reducción de la concentración sodio en la sangre. Este proceso surge de la diferencia osmótica que existe entre el espacio intracelular (ICF) y el espacio extracelular (ECF). El agua viaja desde el ECF hasta el ICF provocando un aumento del contenido del agua en el interior del cerebro para igualar los niveles de osmolalidad entre los diferentes compartimentos. El problema es que el cerebro es el órgano con mayor riesgo cuando se edematiza y acumula líquido porque aumenta el volumen dentro de una cavidad craneal rígida, lo que provoca un aumento de la presión intracraneal originando grandes daños cerebrales que pueden ocasionar la muerte <sup>58</sup>. El cerebro ante esta situación tiene un mecanismo de respuesta y las células cerebrales excretan al espacio extracelular sodio u otros solutos para compensar la osmolalidad entre los dos compartimentos y disminuir la entrada de agua en el cerebro. Esta respuesta solo se da si la EAHE se ha desarrollado durante días o semanas, pero si ha sido desarrollada en unas pocas horas este mecanismo no protege frente al desarrollo del edema cerebral. Si la presión craneal es muy elevada puede provocar hipoxia, alteraciones del nivel de conciencia que pueden llegar a producir el coma y la muerte si no se corrige a tiempo <sup>67</sup>.

### **Edema Pulmonar no cardiogénico**

El edema pulmonar es un síntoma muy relacionado con la insuficiencia cardíaca congestiva, infarto de corazón, etc, pero por lo general la EAHE no provoca fallo cardíaco. Los casos de edema pulmonar no relacionados con alteraciones del corazón se definen como edema pulmonar no cardiogénico. Existe un aumento de la acumulación de fluido en los alveolos por la hiperhidratación que provoca una disminución en el transporte de oxígeno de los espacios aéreos a los vasos pulmonares lo que conduce a una disminución de la concentración de oxígeno en la sangre, hipoxia. En esta situación las células cerebrales no reciben el oxígeno necesario que necesitan para poder excretar sodio u otros solutos como mecanismo de respuesta al edema, sufriendo un daño hipóxico que genera más edema, más daño celular

neuronal con incremento de la presión intracraneal que puede provocar un fallo respiratorio y/o circulatorio por lesión por el enclavamiento de los centros neurales localizados en el tronco del encéfalo que controlan estas actividades a nivel superior<sup>68,69</sup>.



**Figura 8. Principales consecuencias provocadas por el desarrollo de la EAH.** El aumento en la ingesta de fluidos provoca un aumento de la hinchazón de las células. Esta hinchazón puede provocar, dependiendo del tipo de célula afectada, debilidad muscular, alteraciones en el sistema nervioso central (SNC) y congestión pulmonar o edema pulmonar. Las alteraciones en el SNC pueden provocar el desarrollo de convulsiones y disminución de la respiración, mientras que el edema pulmonar también afecta a la respiración. Cuando estos síntomas son muy graves pueden llegar a provocar la muerte del individuo. Foto tomada del autor Montain, S.J., 2008<sup>76</sup>.

## 8. Recomendaciones de la ingesta de fluidos y electrolitos durante la carrera

Tal como se ha comentado anteriormente, la principal causa del desarrollo de EAH es la hidratación con fluidos hipotónicos excediendo las pérdidas de sodio por sudor y orina. Se han realizado muchos esfuerzos en la prevención de la EAH intentando concienciar a la población de los riesgos que sobre la salud puede generar el exceso de consumo de fluidos durante las diferentes tipos pruebas. La creación de guías universales para regular la ingesta de fluidos es poco factible debido a la gran variabilidad de excreción renal y de sudoración que existe entre los individuos. Aun así se han creado una serie de recomendaciones generales para la prevención de EAH<sup>5</sup>.

En los años 70, las recomendaciones que se daba a los atletas sobre la ingesta de fluidos durante la carrera eran bastante precavidas. Generalmente a los atletas se les sugería beber pequeñas cantidades de agua, que no estuviera fría o incluso no beber durante toda la carrera. La justificación a estas directrices, era que una gran ingesta de líquidos durante la prueba podía provocar un aumento de la transpiración que conllevaría a una disminución de la fuerza<sup>70</sup>. El problema de estas directrices era que la mayoría de los atletas desarrollaban deshidratación a causa de la pérdida de agua. Más adelante diferentes estudios demostraron los peligros que la deshidratación provocaba sobre la salud, como el publicado por Montain<sup>71</sup> en el año 1992, que demostraba que el aumento de la temperatura, de las pulsaciones cardiacas y la disminución del volumen sistólico iba en proporción con los niveles de deshidratación. En respuesta a este estudio y otros, el Colegio Americano de Medicina Deportiva (ACSM, siglas en inglés) desarrolló una serie de directrices para la ingesta de fluidos durante las carreras, que se diferenciaban bastante de las recomendaciones que se daban en los años 70.

## **Publicación del Colegio Americano de Medicina Deportiva (ACSM) en el 1996**

En el año 1996 <sup>72</sup> la ACSM desarrolló una serie de directrices sobre el consumo de líquidos durante el ejercicio prolongado. Estas guías estaban basadas en varias suposiciones:

1. Debe animarse a los atletas a beber la máxima cantidad de líquidos que pueda ser tolerada sin molestias gastrointestinales durante la carrera hasta una tasa igual a las pérdidas por sudoración, y por encima de los dictados de la sed, para optimizar el rendimiento del atleta y minimizar los riesgos del golpe de calor.
2. La percepción de la sed como señal para la ingesta de agua durante la carrera es un marcador imperfecto de la medida del déficit de líquido en el cuerpo, los atletas deberían basarse en estrategias como la monitorización de la pérdida de peso corporal y el consumo de volúmenes de líquidos a unos niveles iguales que las pérdidas por sudoración. Para algunos deportistas esto fue interpretado de manera que beber acorde con la sensación de sed conduce a la deshidratación, afecta al rendimiento y promueve el riesgo de problemas de salud. Esta declaración no tuvo en cuenta el aumento del número de corredores “lentos” que ingerían grandes cantidades de volumen por estar más tiempo compitiendo.
3. El intervalo de ingesta de fluidos propuesto va desde 600 hasta 1200 ml/h y la solución debería contener entre 4% y 8% de carbohidratos para ejercicios de duración superior a una hora, con aproximadamente de 0.5 y 0.7 g de cloruro sódico por litro de agua. Esta recomendación estaba dirigida para todos los atletas independientemente del sexo, masa corporal, nivel de altitud, aclimatación, tasas de sudoración, intensidad del ejercicio o condiciones ambientales que se daban en la carrera.

El problema de estas directrices es que no tenían en cuenta una serie de factores, como por ejemplo que la historia en la participación de los maratones había cambiado desde los años 70 con la creación de los llamados maratones de grandes ciudades, en los cuales miles de personas entusiastas del deportes se unieron a los atletas profesionales en el reto de completar los 42.195 Km a pie a través de las calles de la ciudad. Este aumento del número de participantes en este tipo de eventos, resultó en un aumento del número de servicios médicos y de soporte. Este soporte fue dado en forma de estaciones avituallamiento a lo largo de la carrera, lo que provocó un aumento de la cantidad de bebidas que estaban disponibles. Esto condujo un cambio radical desde las ingestas mínimas de los años 70 hasta las ingestas máximas que se recomendaban estas guías.

También cambió el tiempo de carrera entre los participantes de los maratones de los Estados Unidos entre los años 1975 y el 2001. En el año 1975 en la maratón de Boston, el 100% de los 1818 corredores que terminaron la carrera tardaron menos de 3:30 horas, en el año 2001 en la maratón de Nueva York solamente el 10,8% de los 23651 completaron la carrera por debajo de las 3 horas y 30 min. Sin embargo, el 69,8% necesitaron más de 4 horas para terminar la carrera, y el 23 % más de 5 horas. Como se puede comprobar la disminución de las capacidades atléticas condujo a un tiempo de duración incrementado muy superior al de los años anteriores. Un atleta que termina la carrera en poco más de dos horas, necesita unos requerimientos de ingesta de fluidos diferentes a los del atleta que termina en 8 horas y media.

## **Publicación de la Asociación Internacional de Directores Médicos de Maratones (IMMDA) en el 2002**

En el año 2002<sup>73</sup> la Asociación Internacional de Directores Médicos de Maratones (IMMDA, siglas en inglés) publicó una serie de puntos o directrices, intentado resolver los errores que se habían cometido en la publicación del 1996.

Se tuvo en consideración la diferencia en la tolerancia en la ingesta de fluidos. Además factores individuales y ambientales afectan a los niveles de ingestión de líquidos durante el ejercicio. Teniendo en cuenta estas consideraciones no sería correcto ni seguro proporcionar unas recomendaciones generales para todos los atletas.

Por lo tanto en esta guía se recomienda a los atletas beber *ad libitum* entre 400 y 800 ml/h, con las tasas más altas para los corredores más rápidos, más pesados que compiten en condiciones ambientales calurosas, y las tasas más bajas para los corredores o caminantes más lentos que completan la maratón en unas condiciones climáticas frías.

## **Publicación del Colegio Americano de Medicina Deportiva (ACSM) en el 2007**

En el año 2007 la ACSM<sup>74</sup> publicó una nueva guía actualizada sobre el remplazo de fluidos durante el entrenamiento y la competición. Esta nueva publicación incluía un cambio crucial en comparación con la publicación del año 1996. En lugar de recomendar a los atletas a consumir la máxima cantidad de líquido que pudiera ser tolerada durante el ejercicio <sup>72</sup>, se propuso en esta nueva publicación que el objetivo era prevenir el exceso de deshidratación ( una disminución > 2% del peso corporal total) y cambios excesivos en el equilibrio electrolítico para impedir una disminución del rendimiento. Estas nuevas pautas tienen en cuenta la variabilidad en los niveles de sudoración y del contenido electrolítico en el sudor que existe entre los diferentes individuos. Por ello concluyen que no es posible describir unas pautas generales que cubran las necesidades de todos los individuos bajo todas las circunstancias. Por ello se recomiendan programas individualizados en el remplazo de fluidos durante la carrera.

Se describen una serie de recomendaciones generales sobre la ingesta de fluidos antes, durante y después de la carrera. La pre-hidratación con líquidos, si es necesaria debe iniciarse por lo menos varias horas antes de iniciar la carrera para permitir la correcta absorción de los líquidos. El consumo de bebidas con sodio y de comidas pequeñas puede provocar un aumento de la sensación de sed y una retención de agua. El objetivo es iniciar la actividad física en un estado normo hidratado con niveles normales de electrolitos en el plasma.

Durante la carrera se recomienda que los atletas desarrollen programas personalizados de hidratación para prevenir la deshidratación excesiva (una disminución >2% del peso corporal total). Es importante medir de manera rutinaria los pesos corporales previamente y al finalizar la carrera, porque permite determinar aproximadamente los niveles de sudoración y crear unos programas determinados. La utilización de bebidas que contienen electrolitos y carbohidratos puede ayudar a mantener los niveles de electrolitos estables y el rendimiento.

Al finalizar la carrera, el consumo de alimentos y bebidas permite restablecer un correcto estado de hidratación. Aquellos atletas que necesiten recuperarse de forma adecuada por una deshidratación excesiva, se les recomienda ingerir aproximadamente un 1.5L de líquidos por cada kg perdido durante la carrera. El consumo de bebidas con electrolitos y comidas con sodio, acelerará la recuperación, estimulando las ganas de beber y una retención de líquidos.

## En la actualidad

Actualmente se propone la organización de programas educativos que se propaguen a través de los atletas, entrenadores y organizadores de eventos con respecto a las diferentes prácticas sobre la hidratación y la suplementación de sodio. Este aumento de la incidencia de la EAH en las diferentes pruebas de resistencia podría haberse evitado si la población tuviera mejores conocimientos sobre las necesidades de hidratación durante la carrera y de la capacidad de reconocer tempranamente los signos y síntomas relacionados con la EAH<sup>37</sup>.

El último artículo publicado por Hew et al. en el año 2017<sup>37</sup> describe una serie de programas educativos en los que insta a los deportistas a no beber tanto como sea posible, si no a beber basándose sobre todo en una ingesta de fluidos acorde con las sensaciones de la sed. Propone que los programas de educación enfatizan en una serie de conceptos importantes que están basados en las evidencias.

1. Un exceso de fluido por encima de las ganas de sed no previene la aparición de fatiga, calambres musculares o golpes de calor provocados por el gran esfuerzo realizado en los diferentes eventos.
2. Pequeños niveles de deshidratación son tolerables por parte de los deportistas y no son un peligro para la salud de las personas. Varios estudios han demostrado que unas pérdidas de líquido equivalente a un 3% del peso corporal no son perjudiciales para los deportistas y puede ser bien tolerados<sup>38</sup>.
3. Utilizar diferentes estrategias durante la realización del ejercicio para prevenir la hiperhidratación.
  - I. Beber acorde a la sensación de sed: El problema que existe es que las pérdidas de líquido ya sea por sudor o por la orina varían entre individuos que participan en los diferentes tipos de deportes, por lo tanto recomendar unas cantidades fijas de ingesta de fluidos no sería lo más correcto. Pero beber acorde con la sed parece la directriz más efectiva y segura en la prevención de la hiperhidratación. Utilizar la sensación sed como una señal para empezar a beber durante el ejercicio previene y elimina la aparición de deshidratación o hiperhidratación<sup>75</sup>.
  - II. Reducir el número de avituallamientos en los diferentes eventos deportivos. Se ha observado que una de las principales causas de la hiperhidratación es el aumento de avituallamientos a lo largo de todo el recorrido, esto influye de manera indirecta a que el atleta tienda a hiperhidratarse, estudios han demostrado que una disminución en el número de avituallamientos a lo largo de la carrera puede disminuir el desarrollo de la EAH. Sin embargo es necesario que se realicen estudios para determinar cuál es el número indicado de estacionamientos y la distancia entre ellos teniendo en cuenta las condiciones climáticas de la carrera.
  - III. Por último se propone además una monitorización de los cambios de peso durante el ejercicio. Un aumento en el peso corporal durante la carrera es un indicador de un ingesta excesiva de fluidos hipotónicos. Por lo tanto sería importante monitorizar estos cambios de peso, ya que individuos que han aumentado de peso deberían reducir la ingesta de líquidos.

## 9. Conclusión

---

### Como conclusión podemos comentar:

1. A pesar del conocimiento actual sobre la EAH, la incidencia sigue aumentando en los deportes de resistencia fundamentalmente debido a un incremento de participantes poco preparados y también en diferentes tipos de pruebas de resistencia menor, provocando una serie de muertes evitables en personas sanas.
2. Se ha demostrado que el exceso de hidratación en cantidades superiores a las pérdidas por sudor, orina junto con la secreción no osmótica de la AVP, son los principales factores etiológicos en el desarrollo de la EAH. También se ha visto que la pérdida de sodio por sudor tienen un papel importante en el desarrollo de la EAH, pero en general nunca es la causa etiológica principal. Por otro lado, se ha visto que las reservas de sodio pueden llegar a tener un papel importante en la prevención de la EAH en aquellos atletas que han ganado peso durante el evento y no desarrollaron dicha alteración, aunque estos mecanismos no están muy esclarecidos.
3. Existen una serie de factores de riesgo en el desarrollo de la EAH. La utilización de ciertos medicamentos, por ejemplo los antiinflamatorios, un índice de masa corporal bajo, un ritmo lento de carrera, un tiempo de finalización superior a las 4 h, ganancia de peso durante la carrera, ser mujer e ingerir líquidos a un ritmo superior de 1,5L/h y unas condiciones climáticas excesivamente calurosas o frías durante la carrera.
4. La EAH suele presentar un amplio rango de manifestaciones clínicas, generalmente sin síntomas o leves y en menor proporción graves, siendo la encefalopatía hiponatémica y el edema pulmonar no cardiogénico los que pueden poner en riesgo la vida del atleta. Siendo la gravedad de los síntomas y no los niveles de hiponatremia el signo guía en el correcto manejo de estos pacientes. La rápida determinación de sodio es crítica para confirmar la sospecha clínica.
5. Las recomendaciones actuales sobre la prevención de la EAH se basan en la organización de programas educativos sobre la correcta hidratación y la temprana detección de los síntomas de la EAH, además de la realización de una serie de estrategias para evitar un exceso de hidratación como la utilización de la sed como directriz para la ingesta de los líquidos, reducir el número de avituallamientos en los eventos deportivos y una monitorización ,si es posible, del peso corporal.

## 10. Bibliografía

---

1. Rondon-Berrios, H., Agaba, E. I. & Tzamaloukas, A. H. Hyponatremia: pathophysiology, classification, manifestations and management. *Int. Urol. Nephrol.* **46**, 2153–2165 (2014).
2. Buffington, M. A. & Abreo, K. Hyponatremia: A Review. *J. Intensive Care Med.* **31**, 223–236 (2016).
3. Upadhyay, A., Jaber, B. L. & Madias, N. E. Incidence and Prevalence of Hyponatremia. *Am. J. Med.* **119**, 30–35 (2006).
4. Marco Martínez, J. Hiponatremia: clasificación y diagnóstico diferencial. *Endocrinol. y Nutr.* **57**, 2–9 (2010).
5. Rosner, M. H. & Kirven, J. Exercise-Associated Hyponatremia. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* **2**, 151–161

- (2006).
6. Mayer, C. U. *et al.* High incidence of hyponatremia in rowers during a four-week training camp. *Am. J. Med.* **128**, 1144–1151 (2015).
  7. Rogers, I. R., Grainger, S. & Nagree, Y. Exercise-associated hyponatremic encephalopathy in an endurance open water swimmer. *Wilderness Environ. Med.* **26**, 59–61 (2015).
  8. Baker, L. B., Munce, T. A. & Kenney, W. L. Sex differences in voluntary fluid intake by older adults during exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.* **37**, 789–96 (2005).
  9. Hoffman, M. D., Ong, J. C. & Wang, G. Historical analysis of participation in 161 km ultramarathons in North America. *Int. J. Hist. Sport* **27**, 1877–1891 (2010).
  10. Noakes, T. D., Goodwin, N., Rayner, B. L., Branken, T. & Taylor, R. K. Water intoxication: a possible complication during endurance exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.* **17**, 370–5 (1985).
  11. Frizzell, R. T., Lang, G. H., Lowance, D. C. & Lathan, S. R. Hyponatremia and Ultramarathon Running. *JAMA J. Am. Med. Assoc.* **255**, 772 (1986).
  12. Hiller, W. D. B., O’Toole, M. L., Massimino, F., Hiller, R. E. & Laird, R. H. PLASMA ELECTROLYTE AND GLUCOSE CHANGES DURING THE HAWAIIAN IRONMAN TRIATHLON. *Med. Sci. Sport. Exerc.* **17**, 219 (1985).
  13. Siegel, A. J. *et al.* Hyponatremia in Marathon Runners due to Inappropriate Arginine Vasopressin Secretion. *Am. J. Med.* **120**, 461.e11-461.e17 (2007).
  14. Hew-butler, T. *et al.* Statement of the Third International Exercise-Associated Hyponatremia Consensus Development Conference, Carlsbad, California, 2015. *Clin. J. Sport Med.* **25**, 303–320 (2015).
  15. Rüst, C. A., Knechtle, B., Knechtle, P. & Rosemann, T. No case of exercise-associated hyponatraemia in top male ultra-endurance cyclists: The ‘Swiss Cycling Marathon’. *Eur. J. Appl. Physiol.* **112**, 689–697 (2012).
  16. Knechtle, B., Knechtle, P. & Rosemann, T. No exercise-associated hyponatremia found in an observational field study of male ultra-marathoners participating in a 24-hour ultra-run. *Phys. Sportsmed.* **38**, 94–100 (2010).
  17. Lebus, D. K., Casazza, G. a, Hoffman, M. D. & Van Loan, M. D. Can changes in body mass and total body water accurately predict hyponatremia after a 161-km running race? *Clin. J. Sport Med.* **20**, 193–199 (2010).
  18. Kipps, C., Sharma, S. & Pedoe, D. T. The incidence of exercise-associated hyponatraemia in the London marathon. *Br. J. Sports Med.* **45**, 14–19 (2011).
  19. Fortescue, E. B. *et al.* Hyponatremia among Runners in the Boston Marathon. (2005).
  20. Hoffman, M. D., Stuempfle, K. J., Rogers, I. R., Weschler, L. B. & Hew-butler, T. Hyponatremia in the 2009 161-km Western States Endurance Run. *Cupola Scholarsh. Gettysbg. Coll.* **7**, 6–10 (2012).
  21. Wagner, S. *et al.* Higher prevalence of exercise-associated hyponatremia in female than in male open-water ultra-endurance swimmers: The ‘Marathon-Swim’ in Lake Zurich. *Eur. J. Appl. Physiol.* **112**, 1095–1106 (2012).
  22. Khodaei, M., Luyten, D. & Hew-Butler, T. Exercise-associated hyponatremia in an ultra-endurance mountain biker: a case report. *Sports Health* **5**, 334–6 (2013).
  23. Backer, H. D., Shopes, E. & Collins, S. L. Hyponatremia in recreational hikers in Grand Canyon

- National Park. *J. Wilderness Med.* **4**, 391–406 (1993).
24. Davis, D. P. *et al.* Exercise-associated hyponatremia in marathon runners: A two-year experience. *J. Emerg. Med.* **21**, 47–57 (2001).
  25. Hew, T. D., Chorley, J. N., Cianca, J. C. & Divine, J. G. The incidence, risk factors, and clinical manifestations of hyponatremia in marathon runners. *Clin. J. Sport Med.* **13**, 41–47 (2003).
  26. Backer, H. D., Shopes, E., Collins, S. L. & Barkan, H. Exertional heat illness and hyponatremia in hikers. *Am. J. Emerg. Med.* **17**, 532–9 (1999).
  27. Rothwell, S. P. *et al.* Exercise-associated hyponatraemia on the Kokoda Trail. *EMA - Emerg. Med. Australas.* **23**, 712–716 (2011).
  28. Armed Forces Health Surveillance Bureau. Update: Exertional hyponatremia, active component, U.S. Armed Forces, 2001-2016. *MSMR* **24**, 19–24 (2017).
  29. Marathon runner's death linked to excessive fluid intake. Available at: <http://www.freerepublic.com/focus/news/732350/posts>. (Accessed: 5th May 2017)
  30. Thompson, J.-A. & Wolff, A. J. Hyponatremic Encephalopathy in A Marathon Runner. *Chest* **124**, 313S–313S (2003).
  31. F. John Gennari, M. D. Basic concepts and practical equations on osmolality: Biochemical approach. *N. Engl. J. Med.* **91**, 936–941 (1984).
  32. Rasouli, M. Basic concepts and practical equations on osmolality: Biochemical approach. *Clin. Biochem.* **49**, 936–941 (2016).
  33. Braun, M. M., Barstow, C. H. & Pyzocha, N. J. Diagnosis and management of sodium disorders: Hyponatremia and hypernatremia. *Am. Fam. Physician* **91**, 299–307 (2015).
  34. Titze, J. Sodium balance is not just a renal affair. *Curr Opin Nephrol Hypertens.* **8**, 583–592 (2014).
  35. Peri, A., Pirozzi, N., Parenti, G., Festuccia, F. & Menè, P. Hyponatremia and the syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone (SIADH). *J. Endocrinol. Invest.* **33**, 671–682 (2010).
  36. Repetto, H. A. Hormona antidiurética, 2014. *Arch Argent Pediatr* **2**, 153–159. (2014).
  37. Hew-Butler, T. Arginine vasopressin, fluid balance and exercise: is exercise-associated hyponatraemia a disorder of arginine vasopressin secretion? *Sports Med.* **40**, 459–479 (2010).
  38. Hew-Butler, T., Loi, V., Pani, A. & Rosner, M. H. Exercise-Associated Hyponatremia: 2017 Update. *Front. Med.* **4**, 21 (2017).
  39. Noakes, T. D. *et al.* Three independent biological mechanisms cause exercise-associated hyponatremia: evidence from 2,135 weighed competitive athletic performances. *Proc Natl Acad Sci U S A* **102**, 18550–18555 (2005).
  40. Noakes, T. D. & Speedy, D. B. Case proven: exercise associated hyponatraemia is due to overdrinking. So why did it take 20 years before the original evidence was accepted? *Br. J. Sports Med.* **40**, 567–572 (2006).
  41. Speedy, D. B., Noakes, T. D. & Schneider, C. Exercise-associated hyponatremia: A review. *Emerg. Med.* **13**, 17–27 (2001).
  42. Speedy, D. B. *et al.* Hyponatremia in ultradistance triathletes. *Med. Sci. Sports Exerc.* **31**, 809–15 (1999).

43. Agaba, E. I., Rohrscheib, M. & Tzamaloukas, A. H. The renal concentrating mechanism and the clinical consequences of its loss. *Niger. Med. J.* **53**, 109–15 (2012).
44. Montain, S. J., Sawka, M. N. & Wenger, C. B. Hyponatremia associated with exercise: risk factors and pathogenesis. *Exerc. Sport Sci. Rev.* **29**, 113–117 (2001).
45. Lara, B. *et al.* Sweat sodium loss influences serum sodium concentration in a marathon. *Scand. J. Med. Sci. Sports* **27**, 152–160 (2017).
46. Pugh, L. G., Corbett, J. L. & Johnson, R. H. Rectal temperatures, weight losses, and sweat rates in marathon running. *J. Appl. Physiol.* **23**, 347–52 (1967).
47. Weschler, L. B. A Mathematical Review. **35**, 899–922 (2005).
48. Firth, J. A review in overhydration underlying Exercise- Associated Hyponatremia. *Plymouth Student Sci.* 232–241 (2011).
49. Montain, S. J., Chevront, S. N. & Sawka, M. N. Exercise associated hyponatraemia: quantitative analysis to understand the aetiology. *Br J Sport. Med* **40**, 98–106 (2006).
50. Cairns, R. S. & Hew-Butler, T. Incidence of Exercise-Associated Hyponatremia and Its Association With Nonosmotic Stimuli of Arginine Vasopressin in the GNW100s Ultra-endurance Marathon. *Clin. J. Sport Med.* **25**, 347–54 (2015).
51. Hoffman, M. D. & Myers, T. M. Case study: Symptomatic exercise-Associated hyponatremia in an endurance runner despite sodium supplementation. *Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metab.* **25**, 603–606 (2015).
52. Titze, J. *et al.* Spooky sodium balance. *Kidney Int.* **85**, 759–767 (2014).
53. Noakes, T. D., Wilson, G., Gray, D. A., Lambert, M. I. & Dennis, S. C. Peak rates of diuresis in healthy humans during oral fluid overload. *S. Afr. Med. J.* **91**, 852–7 (2001).
54. Montain, S., Latzka, W. & Sawka, M. Fluid replacement recommendations for training in hot weather. *Mil. Med.* (1999).
55. Gardner, J. Death by water intoxication. *Mil. Med.* (2002).
56. Craig, S. Hyponatremia associated with heat stress and excessive water consumption: the impact of education and new Army fluid replacement policy. *MSMR* (1999).
57. Dugas, J. Sodium ingestion and hyponatraemia: sports drinks do not prevent a fall in serum sodium concentration during exercise. *Br. J. Sports Med.* (2006).
58. Hew, T. D. Women Hydrate More Than Men During a Marathon Race. *Clin. J. Sport Med.* **15**, 148–153 (2005).
59. Ayus, J. C., Varon, J. & Arieff, A. I. Hyponatremia, cerebral edema, and noncardiogenic pulmonary edema in marathon runners. *Ann. Intern. Med.* **132**, 711–4 (2000).
60. Speedy, D. B. *et al.* Exercise-Induced Hyponatremia in Ultradistance Triathletes Is Caused By Inappropriate Fluid Retention. *Clin. J. Sport Med.* **10**, 272–278 (2000).
61. Flinn, S. D. & Sherer, R. J. Seizure After Exercise in the Heat. *Phys. Sportsmed.* **28**, 61–67 (2000).
62. Stuempfle, K. J., Lehmann, D. R. & Case, H. S. Hyponatremia in a Cold Weather Ultraendurance Race. *Heal. Sci. Fac. Publ. Heal. Sci. Alaska Med.* **443**, 51–5 (2002).
63. BAKER, J., COTTER, J. D., GERRARD, D. F., BELL, M. L. & WALKER, R. J. Effects of Indomethacin and Celecoxib on Renal Function in Athletes. *Med. Sci. Sport. Exerc.* **37**, 712–717 (2005).

64. WHARAM, P. C. *et al.* NSAID Use Increases the Risk of Developing Hyponatremia during an Ironman Triathlon. *Med. Sci. Sport. Exerc.* **38**, 618–622 (2006).
65. Chorley, J., Cianca, J. & Divine, J. Risk factors for exercise-associated hyponatremia in non-elite marathon runners. *Clin. J. Sport Med.* **17**, 471–477 (2007).
66. Michael N. Sawka, M. N. & Timothy D. Noakes, T. D. Does Dehydration Impair Exercise Performance? *Med. Sci. Sport. Exerc.* **39**, 1209–1217 (2007).
67. Richter, S., Betz, C. & Geiger, H. Schwere Hyponatriämie mit Lungen- und Hirnödemen bei einer Ironman-Triathletin. *DMW - Dtsch. Medizinische Wochenschrift* **132**, 1829–1832 (2007).
68. Ayus, J. C., Varon, J. & Arieff, A. I. Hyponatremia, cerebral edema, and noncardiogenic pulmonary edema in marathon runners. *Ann. Intern. Med.* **132**, 711–4 (2000).
69. Urso, C., Brucculeri, S. & Caimi, G. Physiopathological, Epidemiological, Clinical and Therapeutic Aspects of Exercise-Associated Hyponatremia. *J. Clin. Med.* **3**, 1258–1275 (2014).
70. Noakes, T. D. Hydration in the marathon : using thirst to gauge safe fluid replacement. *Sports Med.* **37**, 463–466 (2007).
71. Montain, S. J. & Coyle, E. F. Influence of graded dehydration on hyperthermia and cardiovascular drift during exercise. *J. Appl. Physiol.* **73**, 1340–50 (1992).
72. Convertino, V. A. *et al.* American College of Sports Medicine position stand. Exercise and fluid replacement. *Med. Sci. Sports Exerc.* **28**, i–vii (1996).
73. Noakes, T. D. IMMUDA Advisory statement on guidelines for fluid replacement during marathon running. *New Stud. Athl.* **17**, 15–24 (2002).
74. Sawka, M. N. *et al.* Exercise and fluid replacement. *Med. Sci. Sports Exerc.* **39**, 377–390 (2007).
75. Bennett, B. L., Hew-Butler, T., Hoffman, M. D., Rogers, I. R. & Rosner, M. H. Wilderness Medical Society Practice Guidelines for Treatment of Exercise-Associated Hyponatremia. *Wilderness Environ. Med.* **24**, 228–240 (2013).
76. Montain, S. J. Strategies to Prevent Hyponatremia During Prolonged Exercise. *Curr. Sports Med. Rep.* **7**, 2008).