

Hipernatremia

M.C. Cañizares Ocaña^a y V. Tomé Reollo^b

^aInsalud Área 7 (Atención Primaria). ^bResidencia Asistida Reina Victoria. Madrid.

DEFINICIÓN

La hipernatremia es la concentración plasmática de sodio > 145 mEq/l. Frecuente en niños, ancianos y pacientes debilitados o comatosos con difícil acceso al agua. Los estados de hipernatremia suponen aumento de osmolaridad e hipertonicidad plasmáticas. La hiperosmolaridad es detectada por los receptores hipotalámicos, que estimulan la secreción de ADH y la presentación de sed. El resultado es aparición de agua libre, diuresis reducidas (< 500 ml/d) y aumento de osmolaridad urinaria (> 1.000 mosm/kg).

CLÍNICA

Afecta a todas las edades. La sed suele ser el primer síntoma. Posteriormente, hay pérdida de turgencia de la piel, de la tensión de los globos oculares y disminución de la sudación. Hipotensión moderada hasta grados avanzados. Taquicardia, pérdida de peso y, en casos graves, encefalopatía por deshidratación cerebral (irritabilidad, debilidad, letargia, pudiendo progresar a convulsiones, coma y muerte). El descenso del volumen cerebral provoca hemorragia cerebral o trombosis de senos cavernosos. Estos síntomas ocurren cuando se eleva bruscamente la concentración de sodio en plasma. Si es crónica, es menos sintomática por los mecanismos de adaptación destinados a preservar el volumen celular. Es importante realizar una evaluación neurológica completa.

ETIOLOGÍA

Véase la tabla I.

DIAGNÓSTICO

Historia clínica y exploración completas (especialmente valoración neurológica y signos de deshidratación: TA, peso, diuresis, turgencia de piel y mucosas, PVC, etc.). Pruebas complementarias imprescindibles: sistemático y bioquímica sanguíneas, sistemático de orina (especialmente iones y cálculo de osmolaridades), ECG y radiografía de tórax.

Datos de laboratorio

Hemoconcentración con aumento del hematocrito (> 50%), hipernatremia con hiperosmolaridad e incremento de la urea plasmática. Hiperosmolaridad de la orina (OsmolO > 800), con aumento de su densidad. En el caso de diabetes insípida, la OsmolO es característicamente < 300 mmol/l. Cuando la deshidratación es por diuresis osmótica, la OsmolO es variable (300-800 mmol/l). La hipernatremia se enmascara en caso de hiperglucemia: una natremia normal en presencia de hiperglucemia indica en realidad hipernatremia (en general, cada incremento de la glucemia en 100 mg/dl hace descender el sodio plasmático por dilución en 1,6-1,8 mEq/l).

TABLA I Mecanismos etiológicos de la hipernatremia

En todos los casos existe hipernatremia (sodio plasmático > 145 mEq/l). Se valora entonces el volumen extracelular:

- Volumen extracelular disminuido → pérdida de sodio y agua
 - Sodio en orina < 20 mEq/l y osmolaridad de orina elevada → Pérdidas extrarrenales: diarrea, vómitos, sudación excesiva, quemadura
 - Sodio en orina > 20 mEq/l y osmolaridad de la orina menor o igual a la plasmática → Pérdidas renales: diuresis osmótica (manitol, urea, glucosa), recuperación tras fracaso renal agudo, situación postransplante renal
- Volumen extracelular normal (euvolemia) → pérdida de agua
 - Hipodipsia primaria
 - Diabetes insípida (central o nefrogénica)
 - Pérdidas de agua extrarrenales (cutáneas, respiratorias)
- Volumen extracelular aumentado → exceso de sodio
 - Ingesta excesiva de sodio (por ejemplo, bebiendo agua salada)
 - Exceso de mineralocorticoides (hiperaldosteronismo)
 - Iatrógeno: nutrición parenteral, administración de soluciones hipertónicas, diálisis contra un baño hipertónico

TABLA II Causas de hipernatremia

Pérdida neta de agua

- Pérdida sólo de agua
 - Pérdidas insensibles cutáneas y respiratorias no reemplazadas (por ejemplo, hiperventilación)
 - Falta de agua para beber
 - Imposibilidad para la deglución
 - Disminución del nivel de conciencia
- Hipodipsia y trastorno de la sensación de sed (primario o secundario a lesiones encefálicas)
- Diabetes insípida neurógena
 - Causadas por tumores, infecciones o enfermedades inflamatorias crónicas
 - Idiopática
 - Encefalopatía hipóxica
 - Causada por ingesta etílica
 - Secundaria a hipofisectomía
- Diabetes insípida nefrogénica congénita
- Diabetes insípida nefrogénica adquirida
 - Originada por enfermedad renal
 - Originada por hipercalcemia o hipopotasemia
 - Secundaria a fármacos (litio, demeclociclina, foscarnet, hipoglucemiantes orales, colchicina, etc.)
- Pérdida de fluidos hipotónicos
 - De origen renal
 - Diuréticos de asa
 - Diuresis osmótica (manitol, urea, glucosa)
 - Diuresis postobstructiva
 - Fase poliúrica de la necrosis tubular aguda
 - Enfermedad renal intersticial
 - De origen gastrointestinal
 - Vómitos
 - Diarrea
 - Uso de laxantes
 - De origen cutáneo
 - Quemaduras
 - Sudación excesiva
- Aumento de la cantidad de sodio*
 - Ingesta de sal
 - Preparados de nutrición hipertónicos
 - Diálisis contra un baño hipertónico
 - Hiperaldosteronismo primario
 - Síndrome de Cushing

Modificada de Adnogué HJ, et al.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Véase la tabla II.

URGENCIAS EN ATENCIÓN PRIMARIA

CONDUCTA

Los objetivos terapéuticos consisten en detener la pérdida de agua, mediante el tratamiento de la causa subyacente, y corregir el déficit de agua. Es importante valorar los factores de riesgo y gravedad del paciente; para ello sirven de guía los controles de diuresis, TA, peso, PVC, turgencia de mucosas, etc. La gravedad es extrema en sujetos con trastorno hemodinámico, ancianos y cardiopatas, por lo que se aconseja la monitorización de la PVC para evitar sobrecarga de volumen.

TRATAMIENTO

El tratamiento se realiza en el hospital, pero debe iniciarse previamente al traslado. Se basa en tres puntos: tratamiento de la causa, aporte de agua libre y normalización de la volemia. La hipernatremia debe corregirse lentamente para evitar el edema cerebral. La reposición del déficit calculado debe hacerse en un período superior a las 48 horas (reduciendo las cifras de sodio 0,5-1,5 mEq/h). El agua libre necesaria para alcanzar la concentración de sodio deseada se calcula mediante la fórmula:

$$\text{Déficit agua (l)} = 0,6 \times \text{Peso (kg)} \times [\text{Na}^+(\text{p})_{\text{actual}} - \text{Na}^+(\text{p})_{\text{buscado}}]^{-1}$$

Los requerimientos diarios son 2-3 litros (más pérdidas insensibles de agua, 800-1.000 ml de agua al día). *No existe ningún método preciso para valorar las pérdidas*: se utilizan controles clínicos tales como TA, diuresis, peso, turgencia de mucosas, PVC.

– La *hipernatremia con hipovolemia* se corrige con soluciones salinas isotónicas (0,9%) hasta la normalización de la volemia; posteriormente se continúa con suero salino hipotónico (0,45%), glucosalino o glucosado al 5%.

– La *hipernatremia con euvolemia* se corrige administrando agua libre por vía oral o mediante suero glucosado al 5%. Se debe tratar el proceso causal. Si se trata de una diabetes insípida aguda, se administrará vasopresina acuosa 5-10 unidades i.m. o s.c. cada 4-6 horas hasta controlar la poliuria.

– En *hipernatremias hipervolémicas*, si la función renal es normal, se administran diuréticos de asa (furosemida) para favorecer la excreción renal de sodio. Se reemplazan las pérdidas de agua con suero glucosado. Si la función renal está alterada, puede ser necesario dializar (traslado inmediato al hospital).

En todos los casos debe detectarse y tratarse la causa primaria de la hipernatremia.

Criterios de traslado al hospital

Ancianos, cardiopatas, sujetos con clínica neurológica, trastorno hemodinámico y función renal alterada.

Supervisión del transporte

Debe ser supervisado por el médico. Debe realizarse en ambulancia y durante él se monitorizarán constantes vitales y se procederá a la hidratación del enfermo (sueroterapia i.v.). ■

Bibliografía general

- Aerogué HJ, Madias NE. Hyponatremia, N Engl J Med 2000;342:1493-9.
 Departamento de Medicina de la Universidad de Washington. Manual de terapéutica médica, 8.ª ed. St. Louis: U.W., 1995.
 Harrison. Principios de medicina interna. Vol 1. 14.ª ed. Madrid, 1998.
 Manual de diagnóstico y terapéutica médica del Hospital Universitario 12 de Octubre. 4.ª ed. Madrid: HU120, 1998.
 Manual de urgencias del Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa (Zaragoza). Zaragoza: HCULB, 1998.