

3. Hipernatremia

*Dra. Adriana Medina Orjuela
Médica Internista. Endocrinóloga. Miembro Asociado
de la Asociación Colombiana de Endocrinología.
Bogotá.*

La hipernatremia es una de las anormalidades electrolíticas más frecuentes en pacientes hospitalizados. Se define como la concentración de sodio sérico mayor a 145 mmol/L y, debido a que el sodio es un soluto impermeable, está estrechamente controlado por la homeostasis del agua, de la vasopresina u hormona antidiurética y el riñón, de tal forma que contribuye a la tonicidad, induciendo movimiento del agua a través de las membranas^(44,47).

La mortalidad de la hipernatremia crónica o sostenida (48 horas) en niños es de 7 a 29% y de la aguda, de 43%. En adultos, la hipernatremia sostenida tiene una mortalidad entre 42 y 60%^(44,45).

Desviaciones de tan solo el 2% en la osmolaridad estimulan mecanismos compensatorios para restaurar la normalidad. La secreción de vasopresina está influenciada por la presión osmótica del plasma y mediada por osmorreceptores ubicados en el hipotálamo anterolateral. Niveles bajos de osmolaridad suprimen la vasopresina y viceversa^(44,47).

Un cambio en la osmolaridad plasmática de sólo 1% altera la vasopresina plasmática en un promedio de 1 pg/mL, sin embargo, la osmorregulación es muy variable entre individuos sanos.

El efecto sobre la osmorregulación con vasopresina también depende del tipo de soluto, pues el sodio contribuye con 95% de la presión osmótica y es el soluto más potente para estimular la liberación de vasopresina (hormona antidiurética).

La señal que estimula el osmorreceptor es una disminución en el agua intracelular, inducida osmóticamente. En cuanto a la regulación hemodinámica, la secreción de vasopresina también se afecta por volumen, presión o ambos.

En adultos sanos, una disminución aguda de la presión sanguínea aumenta la vasopresina proporcionalmente, ya que una

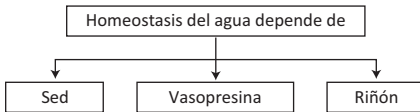
disminución mayor del 10% de la presión sanguínea es detectada por barorreceptores en las aurículas cardiacas, seno carotideo y aorta, enviando señales a través del nervio vago y del glossofaríngeo hacia el hipotálamo para estimular la secreción de vasopresina.

Debido a que la variación de agua corporal total es de 2-3%, la regulación de la vasopresina debe ser más ampliamente mediada por el sistema osmorregulatorio, y la intensidad de la sed y la ingesta de agua aumentan de manera directamente proporcional a la osmolaridad. En adultos sanos, un aumento del 2-3% de la osmolaridad basal dispara el mecanismo de la sed⁽⁴⁷⁾.

En la **figura 2** se observa cómo una disrupción del balance del agua es manifestada por hiper o hiponatremia.

La hipernatremia implica una **hiperosmolaridad** hipertónica y siempre causa **deshidratación celular**.

FIGURA 2. FISIOPATOLOGÍA: LA CONCENTRACIÓN DEL SODIO SÉRICO Y LA OSMOLARIDAD ESTÁN CONTROLADAS POR LA HOMEOSTASIS DEL AGUA.



La hipernatremia, en general, puede ser causada por una pérdida de agua neta o por una ganancia hipertónica de sodio, siendo la primera la más común, pues la segunda se debe más a carga accidental de sodio o intervenciones terapéuticas⁽⁴⁶⁾ (**figura 3**).

Un imbalance de agua ocurre muy comúnmente asociado a una ingesta insuficiente del elemento y puede presentarse en individuos previamente sanos que tienen pérdidas excesivas de fluidos o en niños y ancianos que requieren de la ayuda de alguien para beber agua. A continuación, en la **tabla 8** observamos algunas de las principales causas de la hipernatremia hipodipsica^(44,48).

En casi todos los casos de hipodipsia hay una anomalía asociada a la secreción de vasopresina y esto soporta el concepto de que los osmorreceptores de vasopresina son diferentes a los que controlan la sed, aunque están muy próximos.

Dentro de las causas de hiponatremia hipodépsica están el craneofaringioma que se asocia con diabetes insípida hipodépsica y otros desórdenes hipotalámicos como aumento de peso, polifagia y alteración en la regulación de la temperatura. Los sobrevivientes de coma hiperosmolar diabético tienen alterado el mecanismo de la sed (osmorregulada)^(44,47).

FIGURA 3. ENFOQUE DE LA HIPERNATREMIA.

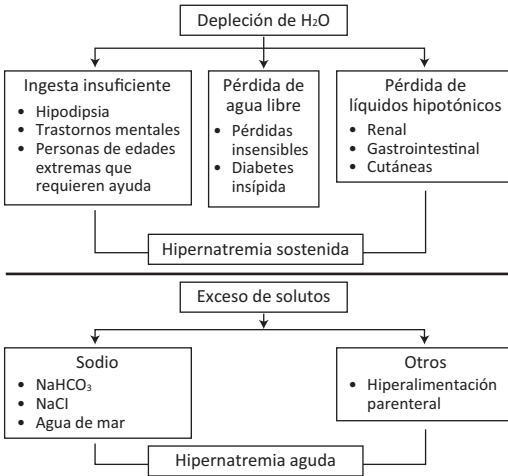


TABLA 8. CAUSAS DE HIPERNATREMIA HIPODÉPSICA.

Vascular	<ul style="list-style-type: none"> • Ligadura de la arteria comunicante anterior por aneurisma • Hemorragia intrahipotalámica • Ligadura de arteria la carótida interna
Neoplásica	<ul style="list-style-type: none"> • Primario (craneofaringioma, pinealoma, meningioma, adenoma cromóforo) • Metastásico (pulmón y seno)
Granulomatosa	<ul style="list-style-type: none"> • Histiocitosis, sarcoidosis, tuberculosis
Miscelánea	<ul style="list-style-type: none"> • Hidrocefalea • Injuria cerebral • Exposición al tolueno • Edad avanzada • Idiopática

Adaptado de 48.

Manifestaciones clínicas

La disfunción del sistema nervioso central ocurre en intensidad diferente de acuerdo con la severidad de la hipernatremia y con lo agudo o crónico de su instauración. A diferencia de los niños, los ancianos tienen pocos síntomas a no ser que el sodio se encuentre por encima de los 160 mmol/L^(44,46).

El nivel de conciencia se correlaciona con el grado de hipernatremia. Los síntomas son más evidentes en ancianos y niños, ya que están asociados a la deshidratación.

En todas las edades, debido a la hipovolemia, se encuentra hipotensión ortostática y taquicardia.

En adultos, puede ser asintomática, pero con sodio >160 mmol/L, ya hay síntomas neurológicos como letargia, náuseas, tremor, irritabilidad y confusión; posteriormente, rigidez muscular, opistótonos, convulsiones y coma (más grave en edades extremas). Inicialmente, sobre todo en ancianos, la sed es prominente al inicio, pero con hipernatremia de larga data, moderada (145-160 mmol/L) hay una pérdida progresiva de la sed. Otros síntomas comunes son: debilidad muscular, fatigabilidad y en niños, llanto extremo y polipnea.

La deshidratación cerebral inducida por hipernatremia puede causar ruptura vascular con hemorragia subaracnoidea o hemorragia cerebral con el subsecuente daño neurológico irreversible o la muerte^(46,47).

Hipernatremia crónica

Caracterizada por inapropiada pérdida de la sed a pesar de la osmolaridad plasmática elevada y leve hipovolemia. Hay tres tipos de anormalidad de la función osmorregulatoria:

- **Adipsia tipo 1:** con niveles subnormales de vasopresina, sensibilidad de los osmorreceptores disminuida, los pacientes que la presentan están protegidos de hipernatremias extremas y tienen respuesta normal de vasopresina ante la hipotensión e hipoglucemia y supresión en diuresis hipotónica ante una carga de agua.
- **Adipsia tipo 2:** hay una ablación total de los osmorreceptores, presentan diabetes insípida completa y ausencia de sed en respuesta a la hiperosmolaridad. Se observa en clipaje de

aneurisma de arteria comunicante anterior, grandes cirugías de cráneo o craneofaringiomas supraselares. A pesar de esto, hay respuesta preservada de vasopresina ante la hipotensión.

- **Adipsia tipo 3:** la osmorregulación para la sed y la liberación de vasopresina se pueden reestablecer a la normalidad. Este patrón es encontrado en muchos casos de hipernatremia esencial. Hay casos en que hay hipodipsia pero la osmorregulación está normal⁽⁴⁴⁾.

Manejo

Se debe enfocar la hipernatremia según:

- **Pérdida de agua libre,** ej: diabetes insípida
- **Pérdidas de sodio hipotónico,** ej: vómito
- **Pérdidas de sodio y potasio hipotónico,** ej: diuresis osmótica
- **Ganancia de sodio hipertónico,** ej: infusión hipertónica de HCO_3

Se debe considerar que:

- No todas las hipernatremias son ocasionadas por pérdida de agua libre.
- No siempre la infusión de volumen se administra con agua libre sino con soluciones salinas hipotónicas o acompañadas de potasio.
- Si hay un compromiso hemodinámico severo, se prefiere solución salina normal como líquido de infusión.

Un mecanismo de defensa ante la deshidratación cerebral como consecuencia de la hipernatremia es la ganancia de solutos, conocidos como osmoles idiógenos (como el glutamato, alanina, mioinositol, alanina, aspartato, entre otros) que llevan a la normalización del volumen cerebral y se encuentran cuando la instauración de la hipernatremia es lenta, mas no en casos agudos (como ocurre en una carga accidental de sodio). Dentro del tratamiento hay que tener en cuenta si la hipernatremia es aguda (se instauró en horas) o no, y su causa, pues de esto depende el tipo de infusión utilizada y la velocidad de la infusión.

Si la hipernatremia ocurrió en el término de horas, la corrección rápida va a mejorar el pronóstico y no va a haber riesgo de

edema cerebral porque el mecanismo mencionado de los osmoles idiógenos no se ha instaurado aún^(44,46,47,52).

En estos pacientes, la reducción del sodio sérico puede hacerse a una tasa de 1 mmol/L/hora; pero, si la hipernatremia se instauró más lentamente, debe bajarse la concentración de sodio sérico a una tasa de 0,5 mmol/L/hora, se recomienda máximo 10 mmol/L/día. La meta del tratamiento es llegar a una concentración sérica de sodio de 145 mmol/L⁽⁴⁴⁻⁴⁷⁾.

Se recomiendan líquidos hipotónicos, excepto en los casos de choque hipovolémico, en los que se prefiere usar solución salina normal.

Se debe tener en cuenta si la hipernatremia es causada por:

- **Pérdida de agua libre:** por ejemplo en pérdidas insensibles en pacientes ancianos, es preferible utilizar DAD 5%.
- **Pérdida de sodio hipotónico:** tal es el caso de la diarrea o en íleo postoperatorio con drenaje por sonda nasogástrica, se utilizaría solución salina al medio (0,45).
- **Pérdida de sodio y potasio hipotónico:** por ejemplo, en el uso de lactulosa para evitar encefalopatía hepática. Se utiliza SSN 0,45 ó 0,2 más potasio en infusión.
- **Ganancia de sodio hipertónico:** por ejemplo, después de reanimación cardiaca, el uso de bicarbonato de sodio. En este caso es preferible usar DAD 5% para administración de agua libre y furosemida simultáneamente.

Se prefiere el uso de la fórmula que se describe a continuación porque es más flexible, ya que se adapta a los diferentes tipos de infusión a utilizar y no sólo se está calculando el agua libre; tiene una modificación que es la que se ve abajo, y consiste en el aporte de potasio en una infusión por litro, en caso de que se requiera^(46,49).

$$\text{Cambio en Na sérico} = \frac{\text{Na infusión} - \text{Na sérico}}{\text{Agua corporal total} + 1}$$

$$\text{Cambio en Na sérico} = \frac{(\text{Na infusión} + \text{infusión de K}) - \text{Na sérico}}{\text{Agua corporal total} + 1}$$

Ejemplo: si un paciente de 68 años de edad, quien fue operado y presentó un íleo postoperatorio, drena por la sonda nasogástrica un litro al día, debe asumirse que se trata de un paciente con pérdida hipotónica de sodio, así que se elige una infusión de solución salina 0,45. Al aplicar la fórmula, entonces quedaría: infusión de sodio: 77 mmol/L (**tabla 9**) - 162 (que es el sodio sérico del paciente), se divide entre el agua corporal (70 kg x 0,5, o sea: 35) + 1. Quedaría así:

$$\text{Cambio en Na sérico} = \frac{77 - 162}{35 + 1} = 2,36$$

TABLA 9. COMPARACIÓN ENTRE LAS DIFERENTES SOLUCIONES DE INFUSIÓN.

Infusión	Na de infusión mmol/L	Distribución líquido extracelular
DAD 5%	0	40
Solución salina en DAD 0,2%	34	55
Solución salina 0,45%	77	73
Lactato de Ringer	130	97
SSN 0,9%	154	100

Adaptado de 46.

Si lo que se quiere es reducir 10 mmol/L en 24 horas, y el cambio de sodio sérico con la infusión que se va a usar (solución salina al medio) es 2,3, $10/2,3 = 4,34$ litros se requieren para las 24 horas, y al adicionar las pérdidas de la sonda: un litro, serían 5,34 litros / 24 horas = 0,222 litro/hora, es decir, 222 cc hora de infusión^(46,50).

Se considera que el agua corporal total de los niños es 0,6 x peso; hombres no ancianos, 0,6; mujeres no ancianas, 0,5; hombres ancianos, 0,5, y mujeres ancianas, 0,4.

Se requiere un mayor esfuerzo para manejar adecuadamente la hipernatremia y evitar aquella que se produce dentro del hospital; por lo tanto, es necesaria una mayor preparación del personal médico acerca del manejo de líquidos en pacientes con alto riesgo de desarrollar hipernatremia o que ya la padecen. Estudios sobre los errores cometidos en los hospitales indican que es necesario minimizar el riesgo de equivocación en la elección de la infusión y la velocidad a la que ésta debe instaurarse, dada la alta mortalidad de la hipernatremia en pacientes hospitalizados y, además, tener más precaución en cuanto a la administración de nutrición parenteral o el uso de bicarbonato de sodio en reanimación^(45,51).