

Hipernatremia extrema asociado a choque indiferenciado

(Extreme Hyponatremia with undifferentiated shock)

Rodrigo Masís-Mejía¹, Christian García-Quirós², José David Villegas Reyes³

Resumen

El manejo y tratamiento de los trastornos hidroelectrolíticos constituyen aspectos fundamentales de la labor del internista, dado su impacto significativo en la mortalidad intrahospitalaria, especialmente en el caso de la hipernatremia. La hipernatremia extrema, se define como niveles de sodio superiores a 190 mmol/L, es una condición infrecuente pero crítica.

Se presenta el caso de un paciente masculino de 44 años, sin antecedentes médicos conocidos, consumidor de sustancias derivadas de *erythroxylum*. Ingresó al servicio de emergencias con hipotensión marcada y una concentración sérica de sodio de 191 mmol/L. Tras su admisión a la unidad de medicina interna, se inició un enfoque integral de soporte y reposición hidroelectrolítica.

Durante su hospitalización, se observaron signos compatibles con crisis adrenal y poliuria. Estudios del eje endocrino revelaron panhipopituitarismo y datos compatibles con diabetes insípida central. El paciente recibió tratamiento con desmopresina e hidrocortisona, resultando en la estabilización de la presión arterial y la corrección gradual de la hipernatremia. La tomografía cerebral reveló lesiones consistentes con un evento cerebrovascular, postulado como la causa subyacente del panhipopituitarismo.

La evaluación exhaustiva del eje endocrino se completó, permitiendo la implementación de reposición hormonal. El paciente fue dado de alta para seguimiento ambulatorio tras la estabilización clínica.

Este reporte de caso detalla el abordaje médico inicial de la hipernatremia extrema, destacando la importancia de una evaluación diagnóstica integral en situaciones clínicas complejas.

Descriptor: hipernatremia, choque, diabetes insípida, hipopituitarismo, hipotálamo, hipótesis.


Abstract

The management and treatment of electrolyte disorders are fundamental aspects of an internist's role, given their significant impact on in-hospital mortality, especially in the case of hypernatremia. Extreme hypernatremia, defined as sodium levels exceeding 190 mmol/L, is an uncommon but critical condition.


We present the case of a 44-year-old male patient, with no known medical history, a consumer of substances derived from *erythroxylum*. He presented to the emergency

Afiliación Institucional:

¹Caja Costarricense del Seguro Social, Hospital San Juan de Dios, Servicio de Medicina Interna. San José, Costa Rica.

 0000-0002-5801-5729

²Caja Costarricense del Seguro Social, Hospital San Juan de Dios, Servicio de Medicina Interna. San José, Costa Rica.

 0000-0002-1451-6716

³Caja Costarricense del Seguro Social, Hospital San Juan de Dios, Servicio de Medicina Interna. San José, Costa Rica.

 0009-0008-8003-7925

Abreviaturas:

IV; intravenoso
Hb; hemoglobina
Ht; hematocrito
UN; nitrógeno ureico.

Conflictos de interés: Ninguno.

Fuentes de financiamiento: Esta investigación no recibió financiamiento.

✉ masisrodrigo@gmail.com



Esta obra está bajo una licencia internacional: Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0.

department with marked hypotension and a serum sodium concentration of 191 mmol/L. Upon admission to the internal medicine unit, a comprehensive approach to support and electrolyte replacement was initiated.

During hospitalization, signs consistent with adrenal crisis and polyuria were observed. Endocrine axis studies revealed panhypopituitarism and findings consistent with central diabetes insipidus. The patient was treated with desmopressin and hydrocortisone, resulting in the stabilization of blood pressure and gradual correction of hypernatremia. Brain tomography revealed lesions consistent with a cerebrovascular event, posited as the underlying cause of panhypopituitarism.

Thorough evaluation of the endocrine axis was completed, enabling the implementation of hormonal replacement. The patient was discharged for outpatient follow-up after clinical stabilization.

This case report details the initial medical approach to extreme hypernatremia, emphasizing the importance of a comprehensive diagnostic evaluation in complex clinical scenarios.

Keywords: hypernatremia, shock, diabetes insipidus, hypopituitarism, hypothalamus, pituitary.

Fecha de recibido: 18, abril, 2023

Fecha de aceptado: 11, abril, 2024

El abordaje y tratamiento de los trastornos hidroelectrolíticos es parte fundamental del trabajo del internista. La hipernatremia se define como concentración sérica de sodio >145 mmol/L. Se clasifica como leve 146–150 mmol/L, moderada 151–155 mmol/L, grave >155 mmol/L y extrema >190 mmol/L.¹ Este trastorno hidroelectrolítico puede deberse a exceso de sodio (normalmente por causa iatrogénica) o pérdida de agua, siendo la mayoría de los casos en el ámbito hospitalario iatrogénicos, mientras que a nivel ambulatorio se asocian a baja ingesta de agua.² En la literatura médica existen pocos reportes de caso acerca del manejo de pacientes con hipernatremia extrema, se han descrito pacientes con natremia entre 172–255 mmol/L.³ Estudios clínicos han demostrado que la mortalidad de los pacientes con hipernatremia grave puede llegar a 75%.⁴ Debido a la alta mortalidad reportada en la literatura y la poca información sobre manejo de estos pacientes, se presenta este caso clínico con su abordaje etiológico y manejo médico durante hospitalización, siendo uno de los pocos casos reportados con vida posterior al cuadro de hipernatremia extrema.

Presentación de caso

Masculino de 44 años, costarricense, sin antecedentes patológicos, con historia de consumo de *erythroxylum coca* en su juventud. Acudió al servicio de emergencias del Hospital San Juan de Dios de la Caja Costarricense de Seguro Social, acompañado por su madre con historia de tres semanas de evolución de debilidad progresiva en las cuatro extremidades que

le impedía levantarse de la cama y requería asistencia para las actividades básicas. Su madre le administraba líquidos a tolerancia y la ingesta de alimentos se redujo significativamente por dificultad para deglutir sólidos. Aproximadamente 48 horas previo a la consulta a emergencias, desarrolló encefalopatía e hipoactividad.

Describieron un masculino de 175 cm de altura y peso de 79 kg, hipoactivo. Se ingresó a observación y se tomaron estudios de laboratorio. Los estudios iniciales no mostraron alteración en el estado ácido-base, con resultados de hemograma dentro de límites normales. Los estudios de química clínica mostraron lesión renal con patrón prerrenal, asociado a hipernatremia de 191 mmol/L, hipercloremia de 151 mmol/L, razón por la que se ingresó a cuidados intermedios de medicina interna.

Durante las primeras horas de estancia en salón, el paciente presentó hipotensión progresiva hasta llegar a choque. El ultrasonido en el punto de atención documentó características de un choque mixto: hipovolémico y distributivo que, sumado a su deteriorado estado de conciencia, llevó a realizar intubación endotraqueal e iniciar ventilación mecánica y soporte vasopresor por catéter venoso central con norepinefrina hasta 1,2 µg/kg/min. Se prescribió adicionalmente hidrocortisona 100 mg IV dosis de carga, seguido por 50 mg IV cada 6 horas. Posterior al inicio de esteroides presentó rápida mejoría hemodinámica, con disminución gradual de vasopresores. Se inició reposición de déficit de agua calculado por vía enteral con agua libre y reposición intravenosa con solución glucosada al 5% (Cuadro 1).

Cuadro 1. Resultados de laboratorio iniciales		
Estudio	Resultados	Referencia
Gases arteriales	Ph 7,44 FiO ₂ 21%	7,38 – 7,42
	Po ₂ 79	80 – 100 mmHg
	Pco ₂ 40	38 – 42 mmHg
	HCO ₃ 27,2	18 – 22 mEq/L
	Lactato 1,6	≤1,2 mmol/L
Hemograma	Hb 14,1	13 – 17 g/dL
	Ht 43	40 – 50 %
	Plaquetas 220.000	150.000 – 450.000/μL
	Leucocitos 7.100	4.000 – 10.000/μL
	Química	NU 40
	Creatinina 2,1	0,7 – 1,3 mg/dL
	Sodio 191	136 – 145 mmol/L
	Potasio 4	3,5 – 5,1 mmol/L
	Cloruro 151	98 – 107 mmol/L
	Calcio 12,1	8,6 – 10,3 mg/dL

FiO₂: Fracción inspirada de oxígeno, Po₂: presión de oxígeno, Pco₂: presión de dióxido de carbono, HCO₃: bicarbonato sérico
 Fuente: elaboración propia, basado en resultados de laboratorio del expediente

Posterior al inicio de vasopresores y reposición hidroelectrolítica, se realizó tomografía cerebral sin contraste, se documentó una lesión hiperdensa a nivel talámico y subtalámico bilateral, por lo que se sospechó de un evento cerebrovascular isquémico con transformación hemorrágica, debido a las manifestaciones clínicas y analíticas se consideró compromiso hipotalámico y alteración del eje hipotálamo-hipófisis (Figura 1).

Los reportes de ingestas y excretas mostraron poliuria 3 mL/kg/h, lo que podía sugerir diabetes insípida. Se ingresó a cuidados intensivos donde se inició desmopresina, reduciendo rápidamente la diuresis hasta ser de 0,5 mL/kg/h.

La buena respuesta inicial a esteroides, asociado a diabetes insípida, despertó la sospecha de disfunción de eje neuroendocrino, con compromiso de adenohipófisis y neurohipófisis. Se documentó hipopituitarismo con TSH, T4, LH y FSH disminuidas, testosterona baja e hipoglicemia, por lo que se modificó el esquema esteroideo para manejo de probable crisis adrenal (Cuadro 2).

Cuadro 2. Estudios del eje endocrinológico		
Estudio	Resultados	Referencia
Cortisol AM	0,37	6 – 18,4 mg/dL
TSH	0,006	0,3 – 4,2 μUI/mL
T4 libre	0,52	0,93 – 1,7 ng/dL
LH	1,3	1,7 – 8,6 mIU/mL
FSH	1,1	1,5 – 12,4 mIU/mL
Testosterona	54	249 – 836 ng/dL
Glucosa	58	60 – 100 mg/dL

TSH: hormona estimulante de la tiroides, LH: hormona luteinizante, FSH: hormona folículo estimulante.
 Fuente: elaboración propia, basado en resultados de laboratorio del expediente.

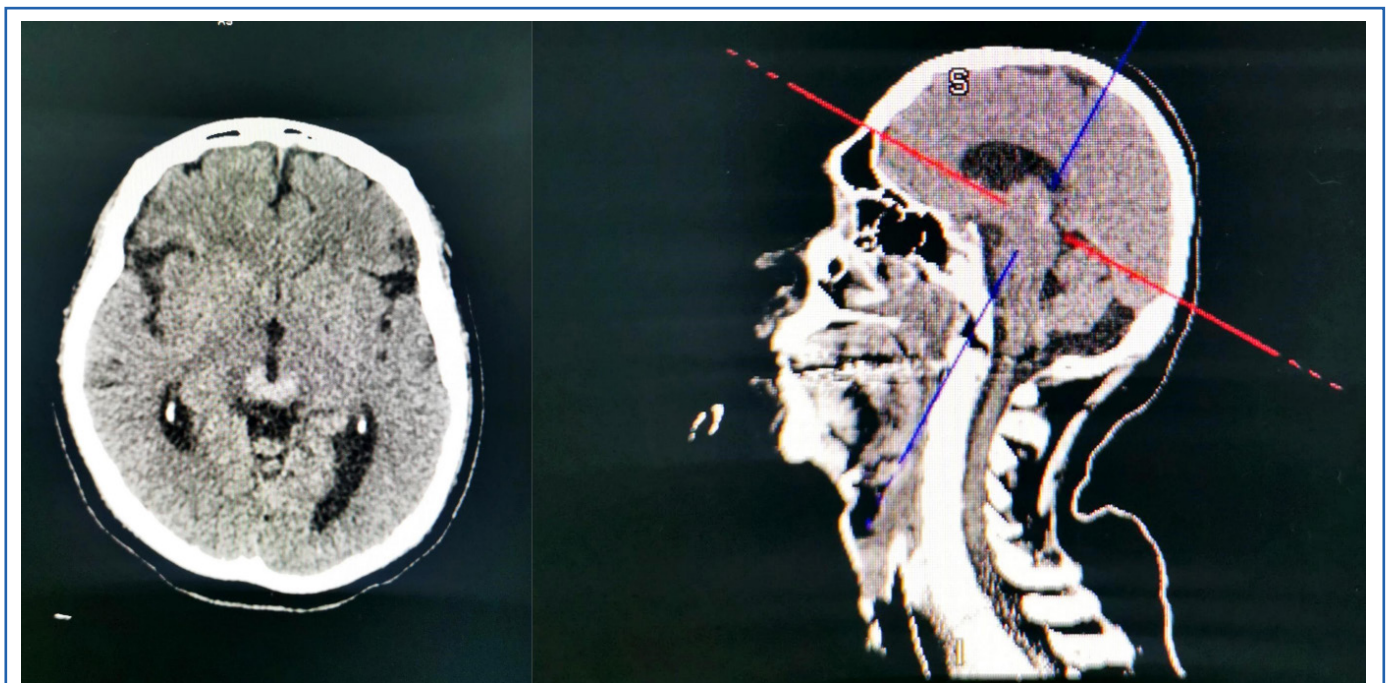


Figura 1. Tomografía axial computarizada. Se observa hiperdensidad a nivel de colículos superiores que se extiende hacia la porción mesencefálica, secundario a probable proceso isquémico agudo.

Discusión

Entre las principales alteraciones documentadas en el paciente se destacó lo siguiente:

Sodio

El manejo del sodio está estrechamente relacionado con el volumen de agua corporal total y la osmolalidad plasmática. En los casos de hipernatremia se observa un aumento de la tonicidad sérica, lo que lleva a activación de osmorreceptores hipotalámicos, con apertura de canales iónicos y despolarización de la membrana celular, lo que lleva a liberación de ADH hacia circulación sistémica.⁵

La diabetes insípida es causada por falta de actividad de la Hormona Antidiurética (ADH), la cual puede ser parcial o total y que, a su vez, se puede clasificar en central o nefrogénica. Entre las causas de diabetes insípida central se encuentran: trauma cerebral, cirugía, tumor, enfermedades infiltrativas y causas infecciosas. Los cuadros de diabetes insípida nefrogénica completa suelen ser hereditarios y son menos comunes.⁵

La hipernatremia se clasifica clásicamente como aguda (<48 horas) y crónica (>48 horas), pero en la mayoría de los casos no hospitalizados se desconoce el tiempo real de instauración del cuadro.² La mortalidad en hipernatremia >160 mmol/L puede superar el 70 %. Los cambios en la tonicidad celular producen disminución del tamaño neuronal, lo que lleva a lesión vascular intracraneal y hematomas.⁶

El tratamiento de los pacientes con hipernatremia extrema es complejo, ya que la corrección rápida puede llevar a movimiento del líquido extracelular hacia intracelular de las neuronas, llevando a edema cerebral. Las recomendaciones actuales para el manejo de hipernatremia crónica indican una tasa de corrección no mayor a 0,5 mmol/L/h o 10 – 12 mmol/día.² Sin embargo, se han reportado casos de corrección más rápida en hipernatremia aguda sin secuelas neurológicas. Hay estudios en hipernatremia aguda, donde la corrección rápida se asoció a menor mortalidad a 30 días, encontrando tasas de corrección de hasta 1,38 mmol/L/h.⁶

Hipotensión y choque

Con respecto a la hipotensión y estado de choque asociado a hipoglicemia, se sospechó crisis adrenal.

La crisis adrenal surge como manifestación del hipocortisolismo y la incapacidad de los glucocorticoides de mantener sus funciones fisiológicas, se manifiesta

como fatiga, debilidad, confusión, hipotensión, trastornos hidroelectrolíticos, hipoglicemia y alteración en el hemograma (anemia, neutropenia, eosinofilia y linfocitosis). Un cortisol <8 µg/dL apoya al diagnóstico, mientras que >20 µg/dL lo excluye. El paciente presentaba un cuadro compatible con crisis terciaria, por lo que no se esperaría hiponatremia o hiperkalemia, pero sí presentaba hipercalcemia y cortisol 0,37 µg/dL.⁷

El tratamiento de la crisis adrenal se basa en inicio temprano de esteroides, se recomienda hidrocortisona, dosis inicial 100 mg IV como bolo, seguido por 200 mg/día en bolos, cada 6 horas o infusión continua hasta resolución. Si no hay disponibilidad de hidrocortisona se puede utilizar dexametasona 4 mg cada día o metilprednisolona 40 mg cada día.⁷

Enfermedad cerebrovascular

La irrigación del hipotálamo está dada por dos grupos vasculares, la arteria hipofisiaria superior nace de la porción supraclinoidea de la arteria carótida interna o la arteria comunicante posterior, se encarga del lóbulo anterior y la arteria hipofisiaria inferior, rama de la porción carvernosa de la arteria carótida interna. Estos vasos son de pequeño calibre y se anastomosan entre sí, por lo que la isquemia aislada del hipotálamo es rara.⁸

El paciente presentaba una lesión hiperdensa a nivel subtalámico bilateral, producto de probable lesión de la circulación anterior cerebral. Se han descrito pocos casos de lesión hipotalámica, la mayoría manifestados por somnolencia o narcolepsia.⁹

Hipopituitarismo

Finalmente, se estudió el eje neuroendocrino, se documentó disminución de los niveles de varias hormonas del eje, entre ellas TSH, LH, FSH, testosterona. Se inició reposición con testosterona, levotiroxina, desmopresina e hidrocortisona oral para manejo ambulatorio. El paciente se presentó a la cita control de consulta externa en buen estado general, con control de hipernatremia y con reposición hormonal adecuada.

En conclusión, el manejo de la hipernatremia debe hacerse de forma ordenada y calculada. A pesar de que se han descrito pacientes con corrección rápida de hipernatremia, se han limitado a casos agudos, en su mayoría iatrogénicos. La lesión vascular hipotalámica puede llevar a alteración del eje hipotálamo-hipofisiario, por lo que se debe mantener la sospecha y corrección temprana de los ejes afectados. Este reporte es novedoso, ya que existe poca información sobre hipernatremia extrema y aporta un primer caso asociado con lesión vascular diencefálica.

Referencias

1. Xiao H, Barmanray R, Qian S, De Alwis D, Fennessy G. Survival Following Extreme Hyponatraemia Associated with Severe Dehydration and Undiagnosed Diabetes Mellitus. *Case Rep Endocrinol.* 2019; 2019:1-3. Doi:10.1155/2019/4174259
2. Seay NW, Lehrich RW, Greenberg A. Diagnosis and Management of Disorders of Body Tonicity—Hyponatremia and Hypernatremia: Core Curriculum 2020. *American Journal of Kidney Diseases.* 2020;75:272-286. Doi:10.1053/j.ajkd.2019.07.014
3. Kamatam S, Waqar A, Chatterjee T. Extreme Hypernatremia due to Dehydration. *J Med Cases.* 2023; 14:232-236. DOI:10.14740/jmc4124
4. Yun G, Baek SH, Kim S. Evaluation and management of hypernatremia in adults: clinical perspectives. *Korean J Intern Med.* 2023; 38:290-302. DOI:10.3904/kjim.2022.346
5. Park YJ, Kim YC, Kim MO, Ruy JH, Han SW, Kim HJ. Successful treatment in the patient with serum sodium level greater than 200mEq/L. *J Korean Med Sci.* 2000; 15:701. DOI:10.3346/jkms.2000.15.6.701
6. Alshayeb HM, Showkat A, Babar F, Mangold T, Wall BM. Severe Hypernatremia Correction RateMortality in Hospitalized Patients. *Am J Med Sci.* 2011; 341:356-360. Doi:10.1097/MAJ.0b013e31820a3a90
7. Rushworth RL, Torpy DJ, Falhammar H. Adrenal Crisis. *New England Journal of Medicine.* 2019; 381:852-861. DOI:10.1056/NEJMra1807486
8. Amar AP, Weiss MH. Pituitary anatomy and physiology. *Neurosurg Clin N Am.* 2003; 14:11-23. DOI:10.1016/S1042-3680(02)00017-7
9. Matsubara T, Suzuki K, Kawasaki A, et al. Sudden onset of sleep caused by hypothalamic infarction: a case report. *BMC Neurol.* 2019; 19:182. DOI:10.1186/s12883-019-1414-3