

## CASO CLÍNICO

### Hipernatremia. Diagnóstico diferencial.

Elena García Roselló<sup>1</sup>, Jordi Lozano Francés<sup>2</sup>, Beatriz Del Blanco Pérez<sup>1</sup>, Isabel Hervellá Durántez<sup>3</sup>

1. MIR MFyC. Centro de Salud Muchamiel.
2. MIR MFyC. Centro de Salud San Vicente del Raspeig.
3. Medica de Familia. Centro de Salud Muchamiel.

Contacto: Elena García Roselló. egarciaRosello@gmail.com.

Los autores declaran no tener conflicto de interés en la realización del presente estudio.

Citar como: García Roselló E, Lozano Francés J, Del Blanco Pérez B, Hervellá Durántez I. Hipernatremia. Diagnóstico diferencial. fml. 2020; 25(1):4p

Palabras clave (MeSH): Atención Primaria, Derivaciones.

#### Resumen

La Diabetes Insípida central es una patología hipotálamo-hipofisaria caracterizada por poliuria y polidipsia por déficit de vasopresina (ADH). Su prevalencia es de 1/25.000, por lo que es considerada una enfermedad rara. No obstante, es muy importante sospecharla y conocer su manejo ya que los pacientes que la padecen pueden presentar importantes trastornos hidroelectrolíticos. Pese a no tener cura, es una patología manejable sin efectos sobre la esperanza de vida.

#### Datos de interés

La Diabetes Insípida (DI) central es una patología hipotálamo-hipofisaria caracterizada por poliuria y polidipsia por déficit de vasopresina (ADH). Dada su baja prevalencia se considera una enfermedad rara. No obstante, es muy importante sospecharla y conocer su manejo ya que puede provocar importantes trastornos hidroelectrolíticos.

Pese a no tener cura, es una patología controlable y sin efectos sobre la esperanza de vida<sup>1</sup>.

#### Introducción

La DI es una patología caracterizada por poliuria (Volumen urinario >50ml/kg/día) hipotónica (Osmolaridad urinaria <300 mOsm/kg). Es una de las múltiples causas de hipernatremia con osmolaridad plasmática elevada (Sodio plasmático >145mEq/l;

Osmolaridad plasmática >295mOsm/kg), por lo que hay que tenerla en cuenta en el diagnóstico diferencial de la misma. Ante un paciente con hipernatremia, es fundamental resolver en un primer tiempo la alteración electrolítica, dejando para un segundo tiempo el diagnóstico y tratamiento del proceso subyacente.

#### Descripción del caso clínico

Antecedentes médicos: Varón de 32 años sin reacciones alérgicas medicamentosas.

No hábitos tóxicos. Antecedente de hematoma frontal izquierdo por pseudoaneurisma (tratado este último con embolización) hace 3 meses.

Motivo de consulta / enfermedad actual: Paciente que se ha cambiado recientemente de ciudad y consulta por primera vez a su nuevo Médico de Familia, por "tener más sed de lo

habitual". Refiere que, consecuentemente, tiene poliuria.

**Exploración física:** A la exploración, lo único que destaca es una ligera deshidratación cutáneo-mucosa. El resto es totalmente normal.

**Pruebas complementarias:** Dada la clínica del paciente y los hallazgos exploratorios, su Médico de Familia le solicita una analítica sanguínea, en la que destaca una natremia de 162mEq/l.

### Diagnóstico diferencial

Ante una hipernatremia, debemos establecer su etiología. Las causas pueden ser múltiples, y se pueden clasificar según la fisiopatología:

-Pérdidas de sodio y agua (Mayor de agua):

- Pérdidas renales: Diuresis osmótica (Ej: Glucosa, manitol, urea...)
- Pérdidas extraterrenales: Diarrea, sudoración excesiva...

-Pérdida de agua libre:

- Pérdida renal: Diabetes Insípida (Central o nefrogénica).
- Pérdida extrarrenal: Pulmonar (Ej: ventilación mecánica...), cutánea (Ej: quemaduras graves...).

-Aumento de sodio: Situación menos frecuente.

- Iatrogenia: Causa más frecuente de hipernatremia por incremento de sodio. El caso más relevante es el uso de Bicarbonato, pero también se incluye en este subapartado la utilización de NaCl hipertónico.
- Síndrome de Conn (Hiperaldosteronismo primario).
- Síndrome de Cushing.
- Diálisis hipertónica.
- Ingesta de agua salada<sup>2,3</sup>.

La presencia clínica de poliuria con osmolaridad urinaria disminuida exige descartar, en primer lugar, un exceso de ingesta de líquidos (Polidipsia primaria, patología con volumen de líquido extracelular normal o elevado e hiponatremia dilucional). Una vez descartada la polidipsia primaria, y en pacientes con volumen de líquido extracelular disminuido, el diagnóstico más probable es la DI. Ésta puede estar provocada por la falta de liberación de vasopresina (DI central) o bien

por la falta de respuesta renal a la misma (DI nefrogénica).

Las causas de DI son múltiples, y varían según se trate de un trastorno central o nefrogénico.

En el caso de la DI central, destacan las siguientes etiologías:

- Idiopática: Es la causa más frecuente. Su comienzo típicamente es brusco.
- Tumores cerebrales o hipofisarios.
- Enfermedades infiltrativas.
- Cirugía hipotálamo-hipofisaria.
- Traumatismos craneoencefálicos.
- Alteraciones vasculares.
- Encefalopatía hipóxica.
- Infecciones.
- Tóxicos: Alcohol, clorpromacina, fenitoína...

En cuanto a las manifestaciones clínicas, los síntomas cardinales de la DI son poliuria persistente y polidipsia.

El diagnóstico de esta patología se realiza con una prueba de deshidratación (Test de Miller. No es necesario si el paciente está deshidratado). En este test se valora cómo varían el volumen y la osmolaridad urinarios y el peso del paciente. Si tras el test el paciente pierde peso y se deshidrata, el volumen urinario sigue elevado y la osmolaridad urinaria baja, se diagnostica de DI.

Para distinguir si se trata de una DI central o nefrogénica, se valora la respuesta de la osmolaridad urinaria a DDAVP (Análogo de ADH). Si el paciente tiene una DI central, el incremento de la osmolaridad urinaria tras DDAVP será mayor del 50%. En la DI nefrogénica, en cambio, la osmolaridad urinaria no aumentará tras DDAVP<sup>4</sup>.

### Discusión

En los casos de hipernatremia, el primer paso a seguir es realizar una anamnesis y exploración física detalladas.

En la anamnesis, hay que prestar especial atención a los antecedentes personales y al posible consumo de fármacos que puedan haber causado la situación. También se deben buscar las situaciones que incrementen las pérdidas de agua, así como interrogar por causas de Diabetes Insípida.

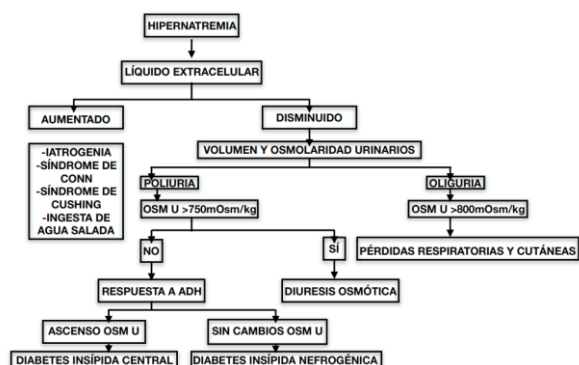
En la exploración, los pacientes pueden mostrar signos de expansión o deplección de volumen según el mecanismo subyacente (En pérdida de agua libre habrá deshidratación cutánea, hipotensión... y en sobrecarga de sodio habrá edemas).

En cuanto a pruebas complementarias, hay que solicitar una segunda determinación de sodio plasmático para comprobar que los valores son reales. En segundo lugar, hay que determinar tanto la osmolaridad plasmática como el volumen y osmolaridad urinarios.

En este caso, el Médico de Familia derivó al paciente al Hospital para estudio y tratamiento de la hipernatremia. En el servicio de urgencias hospitalario, tras reinterrogar y reexplorar al paciente, se realizó una analítica de sangre y orina, en la que destacaba: sodio 161mEq/l; Osmolaridad plasmática 327mOsm/kg y osmolaridad urinaria 250mOsm/kg. Dados los resultados analíticos, se decidió ingresar al paciente en Medicina Interna para completar estudio y tratamiento.

Una vez conocida la causa de la hipernatremia, se pautó tratamiento con Desmopresina (Es un medicamento sintético que tiene un efecto similar a la vasopresina) vía oral, presentando el paciente un descenso progresivo de las cifras de natremia hasta valores normales.

Se decidió dar de alta con ingesta hídrica cuantiosa, Desmopresina vía oral y control por su Médico de Familia en una semana.



Ya en planta, y una vez excluida la posibilidad de ingesta excesiva de agua salada como causa de la hipernatremia (el paciente presentaba datos clínicos de deshidratación), se diagnosticó de Diabetes Insípida. Seguidamente, se le administró al paciente DDAVP, tras lo cual, la osmolaridad urinaria se incrementó un 60%, llegando al diagnóstico de Diabetes Insípida central<sup>4</sup>. (Figura 1).

Para completar el estudio, se solicitó una RMN cerebral, en la que se observaron cambios hipotálamo-hipofisarios secundarios al hematoma del paciente.

## Bibliografía

1. RESERVADOS I. Orphanet: Diabetes insipida central [Internet]. Orpha.net. 2019 [cited 9 October 2019]. Available from: [https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC\\_Exp.php?lng=ES&Expert=178029%20%20](https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?lng=ES&Expert=178029%20%20)
2. Cinza Sanjurjo S, Nieto Pol E. Guía clínica de Hipernatremia [Internet]. Fisterra.com. 2019 [cited 8 October 2019]. Available from: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/hipernatremia/>
3. Vera Carrasco Oscar. MANEJO Y TRATAMIENTO DE LOS DESEQUILIBRIOS DEL METABOLISMO DEL SODIO (Segunda Parte). Cuad. - Hosp. Clín. [revista en la Internet]. 2005 [citado 2019 Oct 07] ; 50(1): 66-77. Disponible en: [http://www.revistasbolivianas.org.bo/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1652-67762005000100010&lng=es](http://www.revistasbolivianas.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1652-67762005000100010&lng=es).
4. Ríos Blanco J. Manual CTO de medicina y cirugía. Madrid: Grupo CTO; 2017