

Z Gerontol Geriat 2021 · 54:440–441

<https://doi.org/10.1007/s00391-021-01905-8>

Eingegangen: 14. März 2021

Angenommen: 22. April 2021

Online publiziert: 9. Mai 2021

© Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von Springer Nature 2021



T. Künzler · T. Münzer

Geriatrische Klinik St. Gallen, St. Gallen, Schweiz

Therapierefraktäre Hybernatriämie bei milder COVID-19

Hintergrund

Neben der pulmonalen Symptomatik wurden seit Beginn der SARS-CoV-2 (Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus Type 2)-Pandemie zahlreiche Pathologien beschrieben. Dazu zählen Störungen des Elektrolythaushalts, besonders der Natriumhomöostase [2]. Die in der Allgemeinbevölkerung eher seltene schwere Form der Hybernatriämie tritt mit einer Prävalenz von 10–26 % bei intensivmedizinisch behandelten Personen auf und ist mit einer erhöhten Mortalität assoziiert [7].

Fallbeschreibung

Anamnese

Ein 87-jähriger Mann wurde vom Hausarzt zur Therapie einer Urosepsis mit schwerem Nierenversagen (AKIN 3) und hyperaktivem Delir zugewiesen. Der Patient hatte u. a. eine chronische Einschränkung der Nierenfunktion nach Nephrektomie. Das Delir, die Nierenfunktion und das CRP besserten sich rasch unter der Therapie. Im Rahmen eines Screenings vor Rückkehr in ein Altersheim wurde eine bis dahin asymptomatische SARS-CoV-2-Infektion mittels PCR diagnostiziert. Der Patient wurde auf die COVID-19-Abteilung im Hause verlegt.

Verlauf und Therapie

Dort präsentierte er sich schwach und klagte über Fatigue. Der klinische Status war bis auf vorbestehende, leichte Beinödeme multifaktorieller Genese unauf-

fällig. Die Vitalparameter waren normal; das Röntgenbild wies keine COVID-19-typischen Veränderungen auf. Im Labor zeigte sich eine persistierende, schon vorbestehende Hybernatriämie (152–154 mmol/l, weitere Laborbefunde: Serum-Osmolalität: 306 mosmol/kg, Urin-Natrium: 132 mmol/l, Urin-Osmolalität: 464 mosmol/kg). Im Verlauf klagte der Patient über Appetitverlust und Müdigkeit. Die Sauerstoffsättigung sank auf minimal 87 % ohne Atemnot. Der Patient erlitt ein hypoaktives Delir. Es bestand keine Indikation für eine medikamentöse Therapie, einschließlich Sauerstoff. Die Hybernatriämie, die wir als Folge einer Dehydratation (Hypodipsie) interpretierten, blieb trotz Standardmaßnahmen (Bilanz, gesteigerte Trinkmenge, salzarme Kost), Infusion von Glucose 5 % sowie einem Therapieversuch mit Spironolacton nahezu unverändert. In der Folge vermuteten wir als Ursache die COVID-19-Erkrankung und stoppten alle eingeleiteten Maßnahmen. Bis zur Entlassung sank das Serum-Na⁺ auf 148 mmol/l. Bei einer ambulanten Verlaufskontrolle 4 Wochen später waren Serum-Na⁺ (141 mmol/l) und Kreatinin auf dem Ausgangswert (117 µmol/l).

Diskussion

Eine Hybernatriämie (Serum-Na⁺ > 145 mmol/l) ist Ausdruck eines relativen Wassermangels und meist Folge einer verminderten Flüssigkeitsaufnahme oder eines erhöhten relativen Verlusts von freiem Wasser im Vergleich zur Natriumausscheidung. Selten wird eine Hybernatriämie durch eine erhöhte Na-

triumaufnahme verursacht [4]. Symptome sind ein – bei alten Menschen nicht so ausgeprägtes – verstärktes Durstgefühl und eine gestörte Vigilanz.

Im Rahmen von COVID-19 sind Hypo- und Hybernatriämien beschrieben worden, die mit einer erhöhten Mortalität und Sepsisrate assoziiert waren [5]. Therapierefraktäre Hybernatriämien traten v. a. bei intensivpflichtigen Personen auf [10]. Wir hingegen konnten auch bei einem Patienten mit mildem Verlauf eine schwere Hybernatriämie (Serum-Na⁺ > 150 mmol/l) beobachten, die durch Standardtherapie nicht wesentlich beeinflusst werden konnte und sich spontan normalisierte.

An der Wirtszelle bindet SARS-CoV-2 an den „Angiotensin-converting-enzyme-2“ (ACE2)-Rezeptor, der in verschiedenen Organen exprimiert wird. Relevant für COVID-19 scheinen Rezeptoren in der Lunge (Alveolarepithel), in Herz und Nieren (proximale Tubuluszellen) zu sein [3, 9]. Der ACE2 spielt durch den Abbau von Angiotensin I und II eine Schlüsselrolle im Renin-Angiotensin-Aldosteron-System (RAAS) und ist somit essenziell für die Kontrolle des Blutdrucks und des Serum-Na⁺ [6]. Infolge der Endozytose des Virus-ACE2-Rezeptor-Komplexes kommt es zu einer Abnahme und gleichzeitig Herunterregulierung der ACE2-Rezeptordichte an der Zelloberfläche [9]. Dies führt zu einer lokalen Enthemmung des RAAS und einer erhöhten Angiotensin-II-Aktivität. Neben der unmittelbaren vasoaktiven Wirkung hat dies gewebstoxische und proinflammatorische Effekte zur Folge. Diese werden bei COVID-19 neben der akuten Lungenschädigung

mit Myokardschäden oder Nierenversagen in Verbindung gebracht [8]. In den proximalen Nierentubuli wird durch die erhöhte Angiotensin-II-Aktivität die Na^+ -Rückresorption durch direkte Stimulation der epithelialen Na^+ -Kanäle (ENaC) sowie sekundär durch erhöhte Aldosteronexpression gesteigert [1]. Durch erhöhte Cl^- -Resorption und gesteigerte K^+ -Exkretion kann es neben der Hyponatriämie auch zu einer Hyperchloridämie und/oder Hypokaliämie kommen [10].

Bei COVID-19 treten Hyper- im Vergleich zu Hyponatriämien seltener auf. Die Analyse des Registers Health Outcome Predictive Evaluation for COVID-19 (HOPE COVID-19) ergab, dass bereits vor Aufnahme bei 20,5 % eine Hyponatriämie und bei 3,7 % der Erkrankten eine Hypernatriämie vorlagen [5]. Eine schwere Hypernatriämie ist somit nicht alleine dadurch erklärbar. Sie demonstriert aber, dass die SARS-COV-2-Infektion unterschiedliche Auswirkungen auf die betroffenen Organsysteme mit sich bringt. Bei unserem Patienten könnte neben den beschriebenen pathophysiologischen Vorgängen die vorbestehende Einnierigkeit mit akutem Nierenversagen im Rahmen der Urosepsis zur Entwicklung der schweren Hypernatriämie beigetragen haben.

Alte Menschen sind aufgrund ihrer „physiologischen“ Nierenfunktionseinschränkung besonders vulnerabel für eine Störung der Natriumhomöostase, die mit dem Risiko eines schweren Verlaufs, eines längeren Spitalaufenthalts und einer erhöhten Mortalität bei COVID-19 assoziiert ist. Kommen organbedingte Funktionseinschränkungen (z. B. Einnierigkeit) hinzu, sind engmaschigere Kontrollen nötig, um solche Störungen frühzeitig erkennen und geeignete Maßnahmen in die Wege leiten zu können. Bei COVID-19 sind Störungen der Na^+ -Homöostase als meist mild verlaufend und selbstlimitierend beschrieben worden [5]. Wir empfehlen, im Einzelfall mögliche unerwünschte Wirkungen medikamentöser Interventionen gegen ein sorgsames „Watch-and-wait“-Prozedere abzuwägen.

Korrespondenzadresse



Dipl. med. T. Künzler
Geriatrische Klinik St. Gallen
Rorschacher Straße 94,
9000 St. Gallen, Schweiz
thomas.kuenzler@
geriatrie-sg.ch

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. T. Künzler und T. Münzer geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Für diesen Beitrag wurden von den Autoren keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien. Für Bildmaterial oder anderweitige Angaben innerhalb des Manuskripts, über die Patienten zu identifizieren sind, liegt von ihnen und/oder ihren gesetzlichen Vertretern eine schriftliche Einwilligung vor.

Literatur

1. Fountain JH, Lappin SL. Physiology, Renin Angiotensin System. 2020 Jul 27. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021. PMID: 29261862.
2. Hu W, Iv X, Li C et al (2020) Disorders of sodium balance and its clinical implications in COVID-19 patients: a multicenter retrospective study. *Intern Emerg Med*. <https://doi.org/10.1007/s11739-020-02515-9>
3. Li W, Moore MJ, Vasilieva N et al (2003) Angiotensin-converting enzyme 2 is a functional receptor for the SARS coronavirus. *Nature* 426:450–454. <https://doi.org/10.1038/nature02145>
4. Lindner G, Funk G-C (2013) Hypernatremia in critically ill patients. *J Crit Care* 28(216):e11–20. <https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2012.05.001>
5. Ruiz-Sánchez JG, Núñez-Gil IJ, Cuesta M et al (2020) Prognostic impact of hyponatremia and hypernatremia in COVID-19 pneumonia. A HOPE-COVID-19 (health outcome predictive evaluation for COVID-19) registry analysis. *Front Endocrinol* 11:599255. <https://doi.org/10.3389/fendo.2020.599255>
6. Santos RAS, Ferreira AJ, Simões E, Silva AC (2008) Recent advances in the angiotensin-converting enzyme 2-angiotensin(1–7)-Mas axis. *Exp Physiol* 93:519–527. <https://doi.org/10.1113/expphysiol.2008.042002>
7. Stelfox HT, Ahmed SB, Khandwala F et al (2008) The epidemiology of intensive care unit-acquired hyponatraemia and hypernatraemia in medical-surgical intensive care units. *Crit Care* 12:R162. <https://doi.org/10.1186/cc7162>
8. Vaduganathan M, Vardeny O, Michel T et al (2020) Renin—angiotensin—aldosterone system inhibitors in patients with Covid-19. *N Engl J Med*. <https://doi.org/10.1056/NEJMsr2005760>
9. Zhang H, Penninger JM, Li Y et al (2020) Angiotensin-converting enzyme 2 (ACE2) as a SARS-CoV-2 receptor: molecular mechanisms and potential therapeutic target. *Intensive Care Med* 46:586–590. <https://doi.org/10.1007/s00134-020-05985-9>
10. Zimmer MA, Zink AK, Weißer CW et al (2020) Hypernatremia—A manifestation of COVID-19: a case series. *Anesth Analg Pract* 14:e1295. <https://doi.org/10.1213/XAA.0000000000001295>