

The background of the slide features a light-colored, textured surface, possibly a piece of paper or parchment, with faint, natural-looking patterns. On the left side, a dark, thin branch extends upwards, with a single, elongated, dried leaf attached. On the right side, another similar branch extends horizontally, also with a single dried leaf. The overall aesthetic is natural and minimalist.

HIPONATREMA

M. Dolores Andreu

Endocrinología- H Sierrallana

2019



Mujer


- 52 años
- Fumadora + EPOC severo agudizador (FEV1 36%)
 - Broncodilatadores (+- prednisona sin furosemida)
- Ingreso 2016: NAC + I resp Igobal .
 - NO Cor pulmonale
 - 2016 Ecocardio normal
- No iqs
- Deterioro general en última (s) semana (s) con **EDEMAS → ATB + furosemida (MAP)**



Ingreso 1... 24/3/2017

- Deterioro con alucinaciones y caída la mañana del ingreso.
- HTA 200/100
- EF:
 - roncus y sibilantes
 - Edemas sin fóvea
 - Normaliza tensión a TA 120/70

Ingreso 1... 24/3/2017

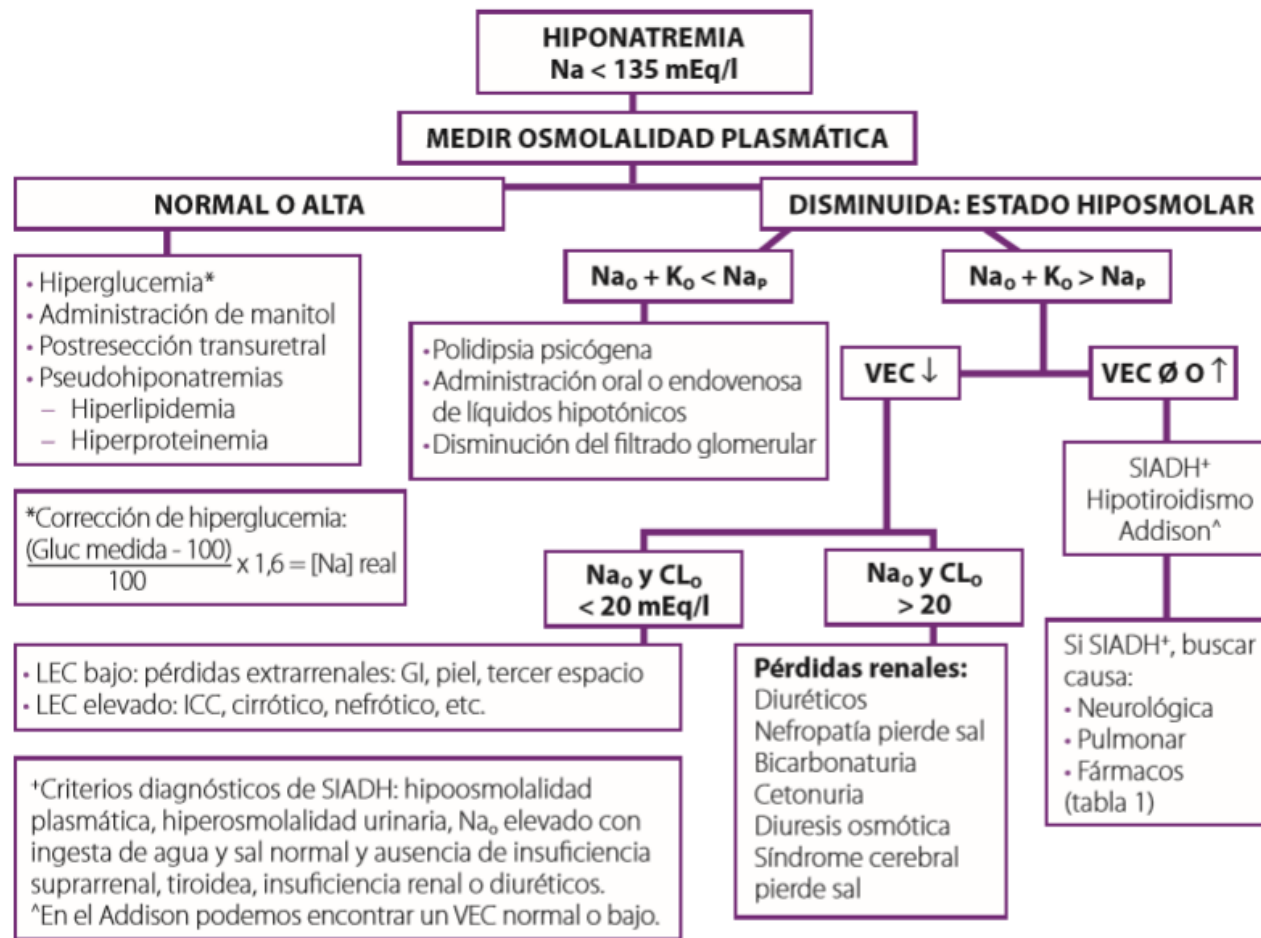
- BQ:
 - **Na < 100**
 - Cl 62 meq/L
 - K normal
 - Osm pl 217 mOsm/kg
 - BNP 2769
 - Na orina 35 meq/L (diuréticos)
 - Sin diuréticos con Osm pl 243, Osm or 312 y Na 117 = Na orina < 20
 - Hg y HTCO elevado → !!
 - GSA: ph 7,38 pCO2 51 pO2 44 (sat 78 %) Bicarbonato 30
- 
- URCC



CAUSAS HIPONATREMIA

- Metabólicas
 - Insuf Suprarrenal
 - Hipotiroidismo
 - Aldosterona
- AGUA
 - SIADH
 - otras.. congestivas
- Pérdidas
 - Renales
 - Pept. natriurético

Algoritmo nefrología - SEN



GI; gastrointestinal; ICC: insuficiencia cardíaca congestiva; LEC: líquido extracelular; Na_o, K_o, CL_o: corresponden a Na, K y Cl urinario; SIADH: síndrome de secreción inadecuada de vasopresina; VEC: volumen eficaz circulante.

Algoritmo





INSUFICIENCIA SUPRARRENAL



INSUF SUPRARRENAL

- PRIMARIA
 - Def. Glucocorticoides
 - Def. Mineralocorticoides (HipoTA, HiperK)
- SECUNDARIA
 - Def. Glucocorticoides

(Cortisol bajo- ACTH normal- Synacthen patológico)



SODIO



SIADH

- Schwartz y F. Bartter en 1957 en dos pacientes con hiponatremia y carcinoma pulmonar.
- NO se hallan presentes los estímulos
 - hiperosmolalidad plasmática,
 - hipovolemia,
 - hipotensión arterial
 - u otros estímulos fisiológicos.

SIADH

Tabla 1. Definiciones principales

Síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética

Hiponatremia con euvolemia clínica:

- Descartado volumen circulante eficaz bajo (TO normal, PV normal, no ortostatismo, no ascitis ni edemas)
- No toma de diuréticos
- No insuficiencia adrenal, no hipotiroidismo, no insuficiencia renal
- No situaciones de estímulo fisiológico de la vasopresina (posoperatorio, dolor, etc.)

con:

- $[Na^+]_s < 135$ mmol/l
 - $Osmo_p < 275$ mOsm/kg
 - $Osmo_u > 100$ mOsm/kg
 - $[Na^+]_u > 40$ mmol/l en condiciones de aporte suficiente de sodio
-



SIADH

- ES OBLIGADO EXCLUIR:
 - los estados de hipervolemia, como insuficiencia cardíaca (IC), cirrosis hepática (CH) con ascitis, o síndrome nefrótico
 - Cuadros de depleción de volumen.
 - Descartar el hipotiroidismo y la insuficiencia suprarrenal.
 - La función renal ha de ser normal y no debe haber uso reciente de diuréticos.



NUESTRO CASO

C. Fundamentales


- Disminución de la osmolalidad plasmática efectiva (< 275 mOsm/kg)
- Osmolalidad urinaria > 100 mOsm/kg, coincidiendo con la hipotonicidad plasmática
- Euvolemia clínica: ausencia de signos de expansión de volumen extracelular (edema/ascitis) y de depleción de volumen extracelular
- **Excreción urinaria de sodio > 40 mmol/l, con dieta normosódica**
- Función tiroidea y suprarrenal, normales
- No hay tratamiento reciente con diuréticos



NUESTRO CASO

C. Fundamentales

- Uricemia < 4 mg/dl
- BUN < 10 mg/dl
- Fracción de excreción de Na >1%; fracción de excreción de urea > 55%
- Prueba de sobrecarga oral de agua alterada: (excreción <80% después de aporte de 20 ml/kg en 4 h o dilución inadecuada de orina (> 100 mOsm/kg de agua))
- Concentraciones plasmáticas de AVP elevadas a pesar de hipotonicidad plasmática y euvolemia clínica
- Fracaso de la corrección de la hiponatremia con suero salino isotónico (0,9%)
- Corrección de la hiponatremia con restricción de líquidos



A pesar de que el SIADH se considera un cuadro de hiponatremia normovolémica existe una discreta expansión de volumen con incremento del agua corporal total. Como consecuencia de ello, la excreción urinaria de sodio suele hallarse por encima de 40 mmol/l con un aporte normal de sodio. A ello contribuye también el incremento del factor natriurético atrial (ANP). Característicamente, no aparecen edemas. Existe normotensión arterial y el eje renina-angiotensina-aldosterona está adecuadamente inhibido.

Otros criterios suplementarios de SIADH son:

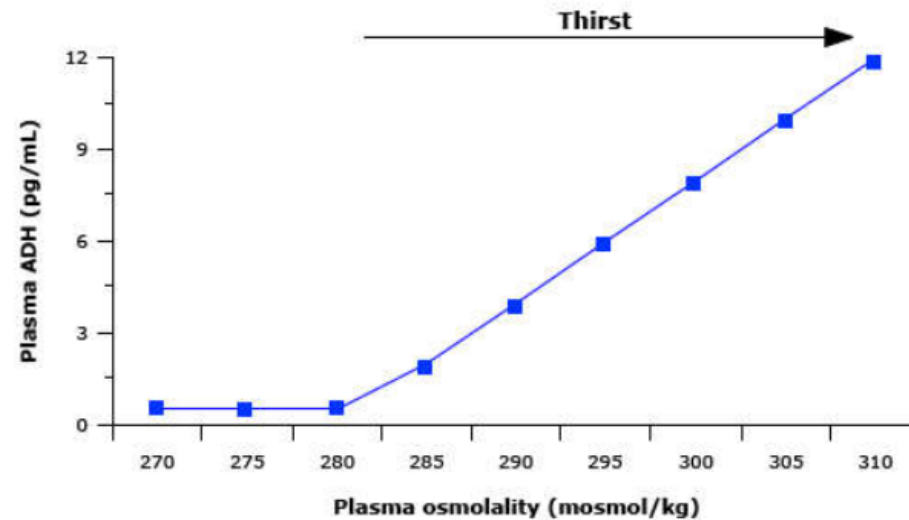
- Uricemia < 4 mg/dl
- BUN < 10 mg/dl
- Fracción de excreción de Na > 1%:

$$\text{Fracción de excreción de sodio (FENa)} = 100 \times \frac{[\text{Na Urinario} \times \text{Creatinina Plasma}]}{[\text{Na Plasma} \times \text{Creatinina Orina}]}$$

Secreción inadecuada...

GRAPHICS

Osmotic regulation of ADH release and thirst

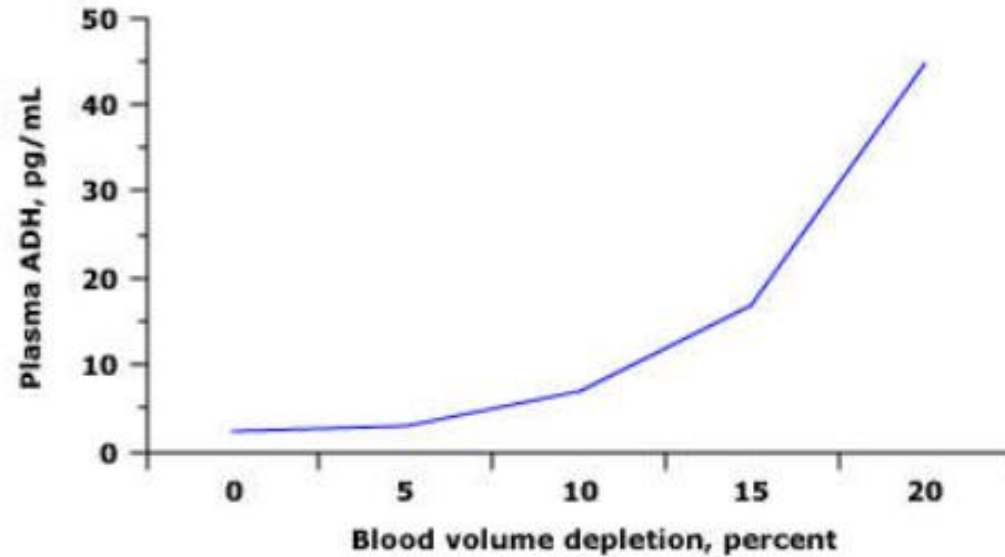


Relation between plasma ADH concentration and plasma osmolality in normal humans in whom the plasma osmolality was changed varying the state of hydration. The osmotic threshold for thirst is a few mosmol/kg higher than that for ADH.

ADH = antidiuretic hormone.

Data from Robertson GL, Aycinena P, Zerby RL. Neurogenic disorders of osmoregulation. *Am J Med* 1982; 72:339.


Hypovolemic stimulus to ADH release



Relationship of plasma antidiuretic hormone ADH concentrations to isosmotic changes in blood volume in the rat. Much higher ADH levels can occur with hypovolemia than with hyperosmolality, although a relatively large fall in blood volume is required before this response is initiated.

Data from Dunn FL, Brennan TJ, Nelson AE, et al. *J Clin Invest* 1973; 52:3212.

Graphic 8012 version 2.0



A pesar de que el SIADH se considera un cuadro de hiponatremia normovolémica existe una discreta expansión de volumen con incremento del agua corporal total. Como consecuencia de ello, la excreción urinaria de sodio suele hallarse por encima de 40 mmol/l con un aporte normal de sodio. A ello contribuye también el incremento del factor natriurético atrial (ANP). Característicamente, no aparecen edemas. Existe normotensión arterial y el eje renina-angiotensina-aldosterona está adecuadamente inhibido.

Otros criterios suplementarios de SIADH son:

- Uricemia < 4 mg/dl
- BUN < 10 mg/dl
- Fracción de excreción de Na > 1%:

$$\text{Fracción de excreción de sodio (FENa)} = 100 \times \frac{[\text{Na Urinario} \times \text{Creatinina Plasma}]}{[\text{Na Plasma} \times \text{Creatinina Orina}]}$$



- **27/3: HD estable**

- Na 119
- Osm pl 250

- Na orina < 20
- Osm orina 419

- Aldosterona 10 ng/dl (1,8-23)
- Renina 30 (2,8-39)microUI/ml
- ARP 1,53 ng/ml/h

- **3 abril**

- Aldosterona 1,99 (1,8-23)
- Na 135



La determinación plasmática de AVP con frecuencia es de poca ayuda. Además de los problemas metodológicos, que con frecuencia existen en su determinación, en la mayor parte de los laboratorios, pocas veces se dispone del resultado en situación de hiponatremia grave, por lo que las decisiones tanto en el diagnóstico como en el tratamiento de la hiponatremia se hacen en la práctica sin disponer de los valores plasmáticos de AVP.

Por último, la administración de suero salino isotónico, solución hipotónica en relación con la tonicidad renal, puede agravar aún más la hiponatremia, especialmente si la osmolalidad urinaria es superior a 550 mOsm/kg al producirse el llamado fenómeno de desalinización.

Pese a su elevada prevalencia, especialmente en pacientes hospitalizados y ancianos, el SIADH con frecuencia permanece infradiagnosticado, especialmente en los casos más leves, en otros se sobrediagnostica, y en la mayoría se hace de forma inadecuada dado que al revisar en profundidad los datos que han llevado al diagnóstico se comprueba que muchos son incompletos. El diagnóstico del SIADH es inicialmente sindrómico y de exclusión: exige siempre, como se ha comentado, descartar otros cuadros causantes de hiponatremia como la insuficiencia suprarrenal, el hipotiroidismo y la administración reciente de diuréticos. En la práctica clínica el diagnóstico de SIADH se realiza, con frecuencia, de forma precipitada y, en ocasiones, errónea.




Tolvaptán+ urbasón

- Osm orina 416 mOsm/kg
- Al día siguiente Osm orina 85 mOsm/kg

- BNP baja a 883 (3º día de ingreso)

- Las posteriores Osm orina > 200 todas



Ingreso 1

Evolución...

- El 4° - 5° día (28-29/3)
 - Tendencia al sueño y desorientación
 - Diuresis 1300 ml/ 24 h
 - Ahora **ACIDOSIS RESPIRATORIA- BIPAP**
 - pCO₂ llega a 119
 - pH 7,17
 - Inician **Hidroaltesona**
 - Previamente con Metilprednisolona (reactividad cruzada del 22%)
 - Cortisol basal 5,2
 - **TAC cerebral: edema difuso**
 - **Manitol (Y NO EMPEORA LA HIPONATREMIA)**



Ingreso 1... ..

- 31 / 3/ 2017
 - Diuresis (con manitol, sin tolvaptan) de unos 5 L/día
 - Osm pl 267 y Na 128
- Mejoría y alta HIPONATREMIA HIPOSMOLAR CON INSUFICIENCIA SUPRARRENAL A DESCARTAR SIADH + EPOC:
 - GCE a dosis sustitutivas
 - EPOC



CONSULTA ENDOCRINO - MAYO

- Hipotensión
- Hipocalcemia (Trousseau+)- HipoMg – HipoK e Hipovit D. PTH normal
- Test **Synacthen** patológico
 - Durante 1º ingreso: ya suplementado cortisol 13 y ACTH normal
 - Cortisol basa bajo- diagnóstico
- SE inician **mineralocorticoides** por la clínica, pensando en I. suprarrenal Primaria

2º INGRESO JUNIO 2017

- Hiponatremia 118
- Acidosis pH 7,22 pCO₂ 89 Bicarbonato 36
- Osm pl 257
- **Hipotensión**
- **Edemas**
- Diuresis espontánea elevada
- Soporte ventilatorio VMNI intermitente

- Día siguiente sin edemas y BNP mejora muchísimo 1156→325

- Se pide Vasopresina- Reference (ELEVADA)
- RMN normal

- Alta con mismo tratamiento que ingreso





3º ingreso Julio 2017- **No hiponatremia**

- ANASARCA e insuf renal aguda- hipoalbuminemia- alt PFH
 - tiazidas
- Alcalosis metabólica
- **SE RETIRAN MINERALOCORTICOIDES**
 - acetazolamida- EDEMOX (ver ficha técnica- CI)
 - Gasometría
- **Neumonía** – Broncoscopia – No malignidad
- **Reaparecen edemas**
- **Alta con BNP 99 (el mejor)**

BIOQUIMICA SANGRE

GLUCOSA	88		_mg/dL	(70 - 105)
UREA	30		_mg/dL	(14 - 49)
CREATININA (IDMS)	0,48	↓	_mg/dL	(0,60 - 1,10)
TASA FILTRADO GLOMERULAR	Mayor de 60.			

TFG Estimada NORMAL o compatible con ERC estadio 1 ó 2 (si persiste más de 3 meses). (Cálculo según MDRD-4 IDMS)

SODIO	132	↓	meq/L	(134 - 144)
POTASIO	2,3	↓↓	meq/L	(3,4 - 5,2)

Iones comprobados

Validación Facultativa por Secciones.

GASES EN SANGRE

GASOMETRIA VENOSA				
pH (Venoso)	7,42			(7,35 - 7,45)
pCO2 (Venoso)	103	↑↑	mm de Hg	(35 - 45)

Página 1 de 2



Laboratorio general



AREAS 3 y 4 (Torrelavega y Reinosa)

martes, 27 marzo, 2018

NOMBRE:	GONZALEZ MARIN, ANA MARIA	Nº PETICIÓN:	06403203
NHC:	4001671	FECHA:	17/07/2017 7:06:57
C.I.P.:	GNMR640757906011	SEXO:	Mujer
ORIGEN:	PLANTA 1ªA	EDAD:	52
DOCTOR/A:	SANTIAGO RUIZ, GERVASIO	CAMA:	

pO2 (venoso)	26		mm de Hg	
Bicarbonato (Venoso)	66,8	↑↑	mmol/L	(22,0 - 26,0)
Bicarbonato est. (Venoso)	50,5	↑↑	mmol/L	(22,0 - 26,0)
Contenido de CO2 (Venoso)	70,0	↑↑	mmol/L	(23,0 - 26,0)
EB en L.E.C. (Venoso)	42,3		mmol/L	
EB en Sangre (Venoso)	34,4		mmol/L	
Saturación de O2 (Venoso)	49		_%	

Validación Facultativa por Secciones.



3º ingreso Julio 2017- **No hiponatremia**

- ANASARCA e insuf renal aguda- hipoalbuminemia- alt PFH
 - tiazidas
- **Alcalosis metabólica**
- **SE RETIRAN MINERALOCORTICOIDES**
 - acetazolamida- EDEMOX (ver ficha técnica- CI)
 - Gasometría
- **Neumonía** – Broncoscopia – No malignidad
- **Reaparecen edemas**
- **Alta con BNP 99 (el mejor)**

**¿ No
hiponatremia ?**



4° ingreso Diciembre 2017 (Tres Mares)

- Hiponatremia 116- astenia
- HipoTA
- Hipok
- **EPOC**
- SIN edemas



5º ingreso enero 2018

- Hiponatremia de nuevo severa Na 100
- Acidosis respiratoria
- Encefalopatía hipercápnic
- IOT

INGRESOS

• 1 abr

- HipoNa
- Edemas
- EPOC2

- Osm BAJA
- Na orina bajo

• 2 juni

- HipoNA
- Edemas
- HipoTA
- EPOC2



- Poliúrica
- Osm BAJA
- Na orina 39

• 3 jul

- Anasarca
- Alcalosis metabólica leve
- Na normal y pCO2 normal
- Neumonía

- Osm NORMAL

• 4 dic

- HipoNA
- HipoK
- EPOC
- HipoTA

- Osm NORMAL

• 5 ene

- HipoNA
- Ac respiratoria
- HipoTA

- Osm NORMAL
- Na orina "alto"



“ FACTORES DE CONFUSIÓN y OTROS”

- EDEMAS y FUROSEMIDA
- INSUF. SUPRARRENAL
- +- POTOMANÍA
- EPOC
- Edemox- “acidifica y pierde Na/ K”

CONCLUSIONES

- Hiponatremia severa hipoosmolar
 - Edema cerebral
- EPOC con componente de SIADH
 - Retiene CO₂ a medida que mejora Na⁺ ¿?
- Insuficiencia suprarrenal ¿?
- Na corrige sin Tolvaptán en ingresos



TUBULOPATÍAS

Tabla 1. Características de las principales tubulopatías localizadas en el túbulo proximal

Enfermedad	Herencia	Gen	OMIM	Proteína	Plasma	Orina	Otros
Glucosuria renal	AD, AR	SLC5A2	#323100	Transportador SGLT2	Glucosa normal	Glucosa ↑	–
Cistinuria	AR	SLC3A1 SLC7A9	#220100	rBAT b(0,+)-AT	–	Cistina ↑ Ornitina ↑ Lisina ↑ Arginina ↑	–
Hipouricemia renal	AR	SLC22A12	#220150	Transportador URAT1	Ác. úrico ↓	EF Ác. úrico ↑	–
Raquitismo hipofosfatémico ligado a X	Ligado a X	PHEX	#307800	FGF23 ↑	PO ₄ ↓ 1-25(OH) ₂ D ₃ normal PTH normal	RTP ↓ TmP/GFR ↓	–
Acidosis tubular proximal (tipo II)	AR	SLC4A4	#604278	NBC-1	HCO ₃ ↓ Cl ↑	EFHCO ₃ >15% Anión Gap (-)	Retraso m Anomalia oculares
Acidosis tubular tipo III	AR	CA2	#267200	Anhidrasa carbónica tipo II	HCO ₃ ↓ Cl ↑	EFHCO ₃ ↑	Osteopeti
Síndrome de De Toni-Debré-Fanconi	AR AD	SLC34A1 EHHADH	#182309 #615605	–	PO ₄ ↓ HCO ₃ ↓ K ↓ Ác. úrico ↓	EF de Na, K, HCO ₃ , Ác. úrico ↑ TRP Đ. Ca ↑ Glucosuria Aminoaciduria Prot. bajo peso molecular ↑	PTH norm o alta 1-25(OH) ₂ D ₃ normal o disminuida
Enfermedad de Dent	Ligado a X	CLCN5 OCRL	#300009 #300555	CIC-5 OCRL-1	HCO ₃ normal	Ca ↑ Prot. bajo peso molecular ↑	–

AR: autosómica recesiva; AD: autosómica dominante; EF: excreción fraccionada; RTP: reabsorción tubular de fosfato; HCO₃: bicarbonato; Na: sodio; K: potasio; Ca: calcio; PO₄: fosfato; GFR: tasa de filtración glomerular; 1-25(OH)₂D₃: vitamina D; PTH: hormona paratiroidea.

Tabla 2. Características de las principales tubulopatías localizadas en el asa de Henle

Enfermedad	Herencia	Gen	OMIM	Proteína	Plasma	Orina	Otros
Bartter tipo I	AR	SLC12A1	#601678	NKCC2	K, Cl ↓ HCO ₃ ↑	EFK, EFNa y EFCl ↑ Ca ↑	Renina ↑ Aldosterona ↑ Nefrocalcinosis
Bartter tipo II	AR	KCNJ1	#241200	ROMK	K, Cl ↓ HCO ₃ ↑	EFK, EFNa y EFCl ↑ Ca ↑	Renina ↑ Aldosterona ↑ Nefrocalcinosis
Bartter tipo III	AR	CLCNKB	#607364	CLCKB	K, Cl ↓ HCO ₃ ↑	EFK, EFNa y EFCl ↑ Ca normal o ↑	Renina ↑ Aldosterona ↑
Bartter tipo IVA	AR	BSND	#602522	Barttina	K, Cl ↓ HCO ₃ ↑	EFK, EFNa y EFCl ↑ Ca ↑	Renina ↑ Aldosterona ↑ Sordera neurosensorial
Bartter tipo IVB	Digénica	CLCNKA CLCNKB	#613090	–	K, Cl ↓ HCO ₃ ↑	EFK, EFNa y EFCl ↑ Ca ↑	Sordera neurosensorial
Bartter tipo V	AD	CaSR	#601198	Receptor sensible al calcio	K, Cl ↓ HCO ₃ ↑ Ca, Mg ↓	EFK, EFNa y EFCl ↑	Ca, Mg ↓ Renina ↑ Aldosterona ↑
Hipomagnesemia con hipercalciuria y nefrocalcinosis	AR	CLDN16 CLDN19	#248250 #610036	Claudina 16 Claudina 19	Mg ↓	EFMg ↑ Ca ↑	Afectación ocular (CLDN19)

AR: autosómica recesiva; AD: autosómica dominante; EF: excreción fraccionada; HCO₃: bicarbonato; Na: sodio; K: potasio; Ca: calcio; Cl: cloro; Mg: magnesio.

PERO EL SODIO EN
ORINA NO ES ALTO...

CARTAS AL DIRECTOR

Reset osmostat o alteración del osmorreceptor

Sr. Director:

Hemos leído atentamente el interesante artículo de T. López del Val y colaboradores sobre un caso de intoxicación aguda acuosa como complicación de una urografía intravenosa (1). Al respecto queremos aportar otra entidad como posible diagnóstico diferencial de hiponatremia hipoosmolar con volumen extracelular normal; el denominado reset osmostat ó alteración del osmorreceptor.

Este trastorno consiste en una alteración del umbral de respuesta de los osmorreceptores, por lo que en presencia de hipoosmolaridad plasmática se mantiene la secreción de ADH. Los criterios diagnósticos son: a) Excreción de más del 80% del volumen administrado en las primeras 4 horas, manteniendo una osmolaridad urinaria menor de 100 mOsm/Kg en la sobrecarga acuosa. b) Mantenimiento de un balance normal de sodio sin corrección de la hiponatremia durante la carga de sal; y c) Capacidad para concentrar la orina cuando se produce una elevación de la tonicidad plasmática mediante el test del suero salino hipertónico o la deshidratación.

Se ha descrito de forma idiopática, asociada a tratamiento diurético y diversos tumores, tanto en niños como adultos (2-11).


En este sentido, y en relación al caso clínico aportado, la eliminación de agua fué mayor del 80% en cuatro horas y la osmolaridad urinaria de 101, lo cual se sitúa en torno al primer criterio de reset osmostat y no es habitual en el SIADH, ya que ante esta situación, así como en la insuficiencia suprarrenal e insuficiencia renal, hay incapacidad para eliminar la sobrecarga hídrica. Por otra parte y según reza la fuente bibliográfica citada (12) no se puede diagnosticar SIADH en caso de dolor, náuseas, estrés (como el caso que nos ocupa), hipovolemia, hipotensión arterial u otros estados que estimulan de la liberación de ADH, ya que es algo fisiológico. Por todo ello creemos que no puede descartarse una alteración del osmorreceptor.

Creemos que esta entidad debe ser incluida en el diagnóstico diferencial de todo paciente con hiponatremia hipoosmolar.

A. Benavente Fernández, M. A. Pérez Ramos, M. J. Romero-Jiménez, A. Barrios Merino


Servicio de Medicina Interna. Unidad de Endocrinología y Nutrición. Hospital Infanta Elena. Huelva

Mi SciELO


 Servicios personalizados


Servicios Personalizados


Revista


 SciELO Analytics


Artículo


 Español (pdf)


 Artículo en XML

 Referencias del artículo

 Como citar este artículo

 SciELO Analytics

 Traducción automática

 Enviar artículo por email


Indicadores

Links relacionados

Compartir



 Otros

 Permalink





¡¡ Gracias !!

Diapo equivalencias GCE

