Nefrología al día

Sociedad Española de Nefrología

CASOS CLÍNICOS

ID CA-025

Hiponatremia por consumo de Éxtasis: ¿SIADH o polidipsia?

Marta Albalate Ramón[1], **Fernando Suarez Sipmann**[2]

[1] Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid

[2] Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital La Princesa, Madrid

Actualizado el **10 de marzo de 2021**

CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO

Marta Albalate Ramón, Fernando Suarez Sipmann. Hiponatremia por consumo de Éxtasis: ¿SIADH o polidipsia?. En: Lorenzo V, López Gómez JM (Eds). Nefrología al día [Internet]. ISSN: 2659-2606. 2021 Disponible en: https://nefrologiaaldia.org/articulo/hiponatremia-por-consumo-de-extasis-siadh-o-polidipsia/

CONTENIDO

Introducción 1
Caso clínico 2
Comentarios 3
Bibliografía 5

Trastornos del Agua. Disnatremias

Introducción

La hiponatremia es una alteración electrolítica frecuente que supone un factor de mal pronóstico en pacientes hospitalizados y en patologías como la insuficiencia cardiaca o hepatopatía avanzada. Aparece como resultado de una ganancia de agua libre relativa, siendo necesario por tanto para que se desarrolle el aporte de agua y la limitación para excretarla. Puede originarse por diferentes patologías que siempre es necesario llegar a conocer para poder hacer un tratamiento etiológico si es posible. La hiponatremia induce edema intracelular originando un amplio abanico clínico que puede precisar un tratamiento muy urgente, pero que es necesario corregir adecuadamente para evitar las complicaciones que conlleva una corrección excesivamente rápida.

Caso clínico

Varón de 32 años a quien su compañero de piso encuentra inconsciente y con movimientos anormales, por lo que es traído a urgencias, sin más datos. En urgencias presenta una crisis comicial que se trata con diazepam. Exploración física: PA: 130/75 mmHg. FC 85 lpm. Afebril. Disminución del nivel de conciencia, aunque moviliza las 4 extremidades sin aparentes asimetrías. Resto normal.

Análisis:

– Hemograma: Hb 14.5 g/dl, leucocitos y plaquetas normales.

– Bioquímica sanguínea: Glucemia: 102 mg/dl, BUN 16 mg/dl, Creatinina 1 mg/dl, Ca 8.9 mg/dl, GPT 37 U/l, LDH 390 U/l, CPK 1159 U/l, Na 114 mEq/l, K 4.5 mEq/l

– Gases venosos: pH 7.4, pCO2 48 mmHg, bicarbonato 30.9 mEq/l

– Etanol sangre < 10 mg/dl (normal). Tóxicos en orina: Negativos

– Orina: densidad 1015, pH 6.5, hem +, sedimento: normal

– Bioquímica urinaria: Na 54 mEq/l, K 44.6 mEq/l, BUN 370 mg/dl

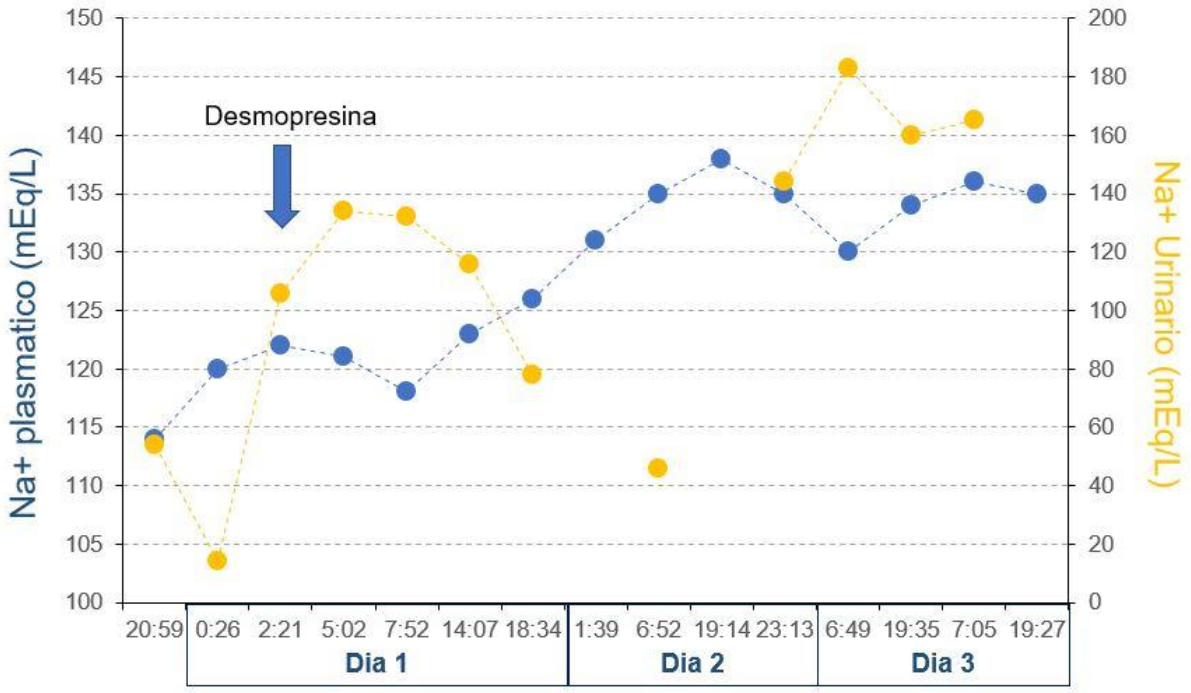
El paciente ingresó en la unidad de cuidados intensivos (UCI) donde se administró suero salino hipertónico al 3%, y en la primera hora de ingreso, la diuresis fue de 1000 cc, con un sodio plasmático de 121 mEq/l (Tabla 1). Ante la rapidísima corrección que había tenido lugar (8 mEq/l en 5 horas) se administró desmopresina intravenosa y se ajustó la reposición de sueros hasta conseguir una corrección total y progresiva en los días siguientes (Figura 1).

Tabla 1. Evolución de los parámetros bioquímicos y urinarios

		PNa	PK	P urea	Posm	PCr	UNa	UK	U urea
INGRESO	20:59	114	4,5	16		0,8	54	44,6	
	0:26	120	4,0	14	234	0,7	14	7,3	102
Desm→	2:21	122	4,3				106	23,2	359
	5:02	121	4,0	13		0,7	134	17,5	338
	7:52	118	4,1	12	233	0,8	132	25,2	427
	14:07	123	4,3				116	15,8	
Desm→	18:34	126	4,2	8		0,8	78	7,8	151
Día 2	1:39	131	4,2						
	6:52	135	4,5	13			46	11	166
	19:14	138	4,4	16		0,9			
Día 3	23:13	135	4,3	14			144	45	389
	6:49	130	3,9	10		0,9	183	36	433
	19:35	134	4,3		283		160	41	409
	7:05	136	4,0	19		0,7	165	34	288
	19:27	135	4,2	24		0,9			

PNa: sodio plasmático, PK: potasio plasmático, Purea: urea plasmática, Posm: osmolaridad plasmática, Una: sodio urinario, UK: potasio urinario, Uurea: urea en orina, desm: desmopresina intravenosa.

Figura 1: Evolución del Na urinario y plasmático



Cuando el paciente despertó explicó que 12 horas antes del ingreso había tomado éxtasis (MDMA: 3,4-metilendioxi-metanfetamina) y que desde su administración había estado bebiendo agua sin detenerse como le habían recomendado.

Comentarios

Las Tablas y Figuras de los comentarios corresponde al capítulo Trastonos del Agua. Disnatremias

El caso presentado, pretende poner de manifiesto varios aspectos prácticos fundamentales para el abordaje de la hiponatremia, dado que es el trastorno electrolítico más frecuente encontrado en la clínica. Los aspectos fisiopatológicos y teóricos del manejo del agua se recogen en el capítulo Trastornos del agua. Disnatremias.

En primer lugar, resaltar la importancia que determinaciones básicas y fáciles de la clínica diaria que determinan el diagnóstico y manejo. La hiponatremia siempre se produce por una causa que habrá que determinar; muchas veces se sospecha por la historia clínica y se confirma con los datos bioquímicos. El algoritmo que se muestra en la figura 2, NAD es útil para llegar a la etiología y se basa en medidas:

a) Suero: Glucosa, creatinina, sodio, potasio, osmolalidad

b) Orina: Sodio, potasio, osmolalidad

c) Adicionales según hallazgos: hemograma, calcio, proteínas totales, perfil tiroideo, función suprarrenal y pruebas de imagen

En nuestro caso, encontramos glucemia y función renal normales con relación iones orina/ sangre:

Nao + Ko < Nap: 54 + 44=98 < 114

Nao: sodio urinario. Nap: sodio plasmático. Ko: potasio urinario.

El resultado quiere decir que hay agua libre en orina y el riñón hace lo que corresponde: eliminar agua. Esto nos lleva al lado del algoritmo en el que la ingesta de agua es mayor que la capacidad de eliminación renal. Confirman este dato la diuresis altísima registrada en la UCI en la primera hora. Así, nos encontramos ante una ingesta elevada de agua, con adecuada eliminación renal, ya que, aunque presenta datos bioquímicos de rabdomiólisis (elevación CPK y hematíes en orina elemental), la función renal es normal sin que condicione trastornos en la concentración de la orina. Si desde el principio hubiéramos sabido que había tomado éxtasis, la principal sospecha hubiera sido un síndrome de secreción inapropiada de ADH (SIADH), ampliamente descrito en la literatura asociado a estas drogas (Tabla 4, NAD). Pero el elemento clave diferenciador que nos dice que lo que ha determinado la hiponatremia es la ingesta masiva de agua, es el sodio urinario: si fuera un SIADH la suma Na + K urinario sería mayor que el Na plasmático, hecho que no encontramos. Por lo tanto, valorar los iones en orina es una herramienta fundamental para conocer la fisiopatología de cómo se ha producido la hiponatremia. Esta herramienta es más útil y accesible que la osmolalidad, que puede estar solo accesible de forma calculada en plasma, como ocurría en este caso y no contamos con osmolalidad urinaria. Por lo tanto, aunque la historia posterior nos indica que tomó éxtasis y que la causa podría ser un estímulo de ADH inicial, los datos bioquímicos y clínicos son la clave y nos dicen que la hiponatremia está producida por una ingesta excesiva de agua.

Al no existir problema en la eliminación una vez disminuya el aporte, el organismo se desprenderá rápidamente del agua que le sobra y habrá una corrección rápida de la natremia. Luego la determinación sencilla del **aclaramiento de agua libre de electrolitos** nos da idea no solo de la etiología sino también de cómo puede ser la corrección y por tanto de como ajustar el tratamiento. La repetición frecuente de los análisis es muy necesaria para ver tanto los cambios en el plasma, que nos dirá si vamos al ritmo correcto, como en la orina, que nos informarán sobre el tratamiento necesario.

Este caso, en segundo lugar, llama la atención sobre la importancia de la clínica y la **velocidad de corrección**. Los síntomas derivados de la hiponatremia Tabla 7 (NAD) son secundarios al edema neuronal, teniendo más riesgo de edema los pacientes recogidos en la Tabla 6 (NAD). El cerebro se adapta expulsando osmolitos y por ello, la intensidad de los síntomas dependerá de la velocidad de instauración y de la natremia, de modo que pueden aparecer convulsiones si la velocidad de la instauración ha sido muy rápida, sin tiempo para la adaptación. Con estas bases teóricas, siempre recordar que si hay síntomas de encefalopatía hiponatrémica se considera una emergencia médica independientemente de la concentración de sodio y debe tratarse con suero salino hipertónico (véase Figura 3 NAD). La segunda parte, es la velocidad de corrección ya que lo difícil es saber, como en el caso que nos ocupa, si se ha producido de forma aguda y fijar el límite de corrección para evitar la posible desmielinización osmótica. El criterio de aguda vs. crónica suele estar basado en el tiempo de duración de la hiponatremia (mayor o menor a las 48 h), por lo que el criterio de las guías americanas, que considera la

causa probable, puede ser de ayuda. Las causas agudas más probables son: postoperatoria, intoxicación acuosa por psicosis, corredores de maratón y el éxtasis. En nuestro caso la presencia de convulsiones obligó a un abordaje agresivo de corrección e ir valorando la natremia repetidamente. Como se produjo una corrección rápida que podría provocar desmielinización osmótica, se administró desmopresina y se disminuyó el ritmo de corrección. Aunque el paciente no tenía factores de riesgo (Tabla 6 NAD) no conocimos la historia hasta horas más tarde, por lo que se manejó como si fuera crónica. En nuestra opinión ante el desconocimiento preciso de la situación, esta es la forma más segura de manejo.

Para finalizar hay que insistir en que ante una hiponatremia sintomática siempre hay que utilizar soluciones hipertónicas. Las guías coinciden en indicar NaCl al 3% con el objetivo de aumentar la natremia entre 4 a 6 mEq/L para revertir el edema cerebral, aconsejando detenerlo cuando se resuelvan los síntomas, y se alcance una corrección total de 5 mEq/L. En general, las fórmulas predictivas para administrar sodio son sólo aproximadas de modo que la aproximación práctica es poner salino hipertónico al 3% a 1 ml/kg/h, con el objetivo de ir aumentando la natremia en 1 mEq/L/h. Se debe controlar el ritmo de corrección, que es crítico, pero también debe controlarse la volemia con signos clínicos y evitar la sobrecarga de volumen. Si la corrección es mayor a la esperada deben iniciarse medidas para evitar la elevación, parando la infusión de hipertónico e iniciando infusiones de 3 ml/kg de glucosado al 5% con/sin 2-4 µg de desmopresina [1]. Según algunos autores, se debería considerar bajar la natremia sobre todo en aquellos pacientes que tienen alto riesgo de desmielinización o si existe el más mínimo indicio de que se esté produciendo. La desmopresina puede administrarse cada 6-8 horas, y como en el caso presentado, hacerse en función de la evolución. Una vez administrada, rápidamente se ve la respuesta urinaria y la ralentización de la corrección.

Bibliografía

1. Rondon-Berrios H. Therapeutic Relowering of Plasma Sodium after Overly Rapid Correction of Hyponatremia: What Is the Evidence? Clin J Am Soc Nephrol. 2020, 15:282-284.

Nefrología al día · Sociedad Española de Nefrología · ISSN 2659-2606
https://nefrologiaaldia.org/articulo/hiponatremia-por-consumo-de-extasis-siadh-o-polidipsia/