

377/19 - HIPONATREMIA EN PACIENTE EN TRATAMIENTO CON ISRN

D. García Moreno¹, I. Cuesta Bermejo², C. Pérez Vázquez³, I. Moreno de Juan⁴, J. Polo Benito³, A. Martínez Marín², I. Riera Carlos⁴, M. Muriel Díaz⁵.

¹Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miguél Armijo Moreno. Salamanca.²Médico Residente de 3^{er} año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Garrido Sur. Salamanca.³Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Juan. Salamanca.⁴Médico Residente de 3^{er} año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Juan. Salamanca.⁵Médico Adjunto de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miguel Armijo Moreno. Salamanca.

Resumen

Descripción del caso: Paciente de 88 años que acude a Urgencias por presentar cuadro de debilidad, tendencia al sueño, náuseas, cefalea, y deterioro del estado general de cinco días de evolución. Disternia. No signos de IC ni clínica infecciosa subyacente. No dolor torácico, no palpitaciones, no disnea. Presenta AP de HTA, DM tipo 2, AIT, síndrome vertiginoso, síndrome ansioso-depresivo e insuficiencia renal crónica, en tratamiento con Omeprazol 20 mg/24h, Olmesartán/Amlodipino 40/5 mg (1-0-0), Lorazepam 1 mg/24 h, Serc 8 mg /8h, Adiro 100 mg/24h, Cefditoren 200 mg/12h, Venlafaxina retard 75 mg/24h. La paciente había comenzado con Venlafaxina 75 mg retard y estaba en 5º día de tratamiento con Cefditoren por ITU. Ingresa en Medicina Interna por hiponatremia grave euvolemica sintomática y precisa 33 días de ingreso. Medicación al alta: Amlodipino 10 mg/24h, Furosemida 0,5/24h, Potasión 600 mg 1/12h, Quetiapina 25 mg/24h, retirada de Sevikar y Venlafaxina, resto de tratamiento igual.

Exploración y pruebas complementarias: Regular estado general, consciente y orientada, bradipsiquia con lenguaje coherente. TA 150/70 mmHg. 36,4°C, 70 lpm, FR 12, Sat 02 97%. AC: ritmico con soplo sistólico en foco aortico. AP, Abdomen y MMII sin hallazgos patológicos de interés. ECG y Radiografía Tórax: sin interés. Gasometria: ph 7,49, pCO2 34, HCO3 26, lactato 1,3. Hb 12,7 Leucocitos 8.600, Plaquetas 299.000, FG 46, creatinina 1,37, Na 103, K 4,2, PCR 1,8. TC craneal (5º día de ingreso): leucomalacia periventricular, atrofia cortico-subcortical. TC tórax (9º día de ingreso): área de consolidación peribroncovascular en segmento posterior LSD. RMN cerebral (15º día de ingreso): leucomalacia de predominio periventricular y yuxtacortical. No evidencia de mielinolisis.

Juicio clínico: Hiponatremia grave euvolémica sintomática. Síndrome de secreción inadecuada de hormona antiidiurética agravada por el uso de ISRN.

Diagnóstico diferencial: Pérdida renal de sodio: agentes diuréticos, diuresis osmótica, insuficiencia adrenal, nefropatía pierde-sal, bicarbonaturia, cetonuria. Pérdida extrarrenal de sodio: diarrea, vómitos, hemorragia, sudoración excesiva, tercer espacio. Insuficiencia cardíaca congestiva, cirrosis hepática, síndrome nefrótico, insuficiencia renal, embarazo. Hipotiroidismo, insuficiencia adrenal, SIADH, cáncer, enfermedades del sistema nervioso. Fármacos: diureticos tiazidicos, vasopresina, oxitocina, inhibidores de síntesis de prostaglandinas, antidepresivos tricíclicos, inhibidores de la recaptación de serotonina, opiáceos, carbamacepina. Exceso de ingesta de agua.

Comentario final: La hiponatremia es el más frecuente de los trastornos iónicos. Está infradiagnosticada e infratratada a pesar de que son numerosas las investigaciones que han demostrado que sus repercusiones sobre el ingreso hospitalario son devastadoras. Las concentraciones séricas moderadamente bajas de sodio aumentan la estancia hospitalaria de numerosas patologías y a medida que la hiponatremia se acentúa aumenta dicha estancia. Respecto al diagnóstico diferencial, la historia clínica y la exploración física son su piedra angular y deben centrarse en buscar la causa de este trastorno iónico. Su combinación con las pruebas de laboratorio adecuadas proporciona la clave en la gran mayoría de los casos.

Bibliografía

- Upadhyay A, Jaber BL, Madias NE. Incidence and prevalence of hiponatremia. Am J Med. 2006; Suppl 1:S30-5.
- Liamis G, Millonis H, Elisaf M. A review of drug induced hyponatremia. Am J Kid Disease. 2008;52:144-53.
- Vucicevic Z, Degoricija V, Alfi revic Z, Vukicevic-Badouin D. Fatal hyponatremia and other metabolic disturbances associated with psychotropic drug polypharmacy. Int J Clin Pharmacol Ther. 2007;45:289-92.