

HIPONATREMIA

Dr. Peter Allan

Foundation Doctor, Royal Cornwall Hospitals NHS Trust, UK

Dr. Saibal Ganguly

Intensive Care Registrar, Royal Cornwall Hospitals NHS Trust, UK

Editado por

Dr. William English



Correspondência para atotw@wfsahq.org

Tradução: Drs. Marcelo A. Longo, Bárbara T. Cavalheiro, Lucio F. Felice, Diego Codagnone, Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis, SC, Brasil

QUESTÕES:

Antes de continuar, tente responder as seguintes questões. As respostas podem ser encontradas no final deste artigo, juntamente com uma explicação. **Por favor, responda Verdadeiro ou Falso:**

Em relação à hiponatremia:

- Hiponatremia é um fator de risco independente para mortalidade aumentada
- 99% do sódio filtrado pelos rins é reabsorvido no túbulo distal
- Pacientes desnutridos e alcoólatras têm um risco aumentado de desmielinização osmótica
- Um nível de sódio urinário abaixo de 20 mmol/L é sugestivo de uma causa extrarenal de hiponatremia hipovolêmica
- Desorientação, fraqueza e confusão são geralmente vistas em pacientes cronicamente hiponatrêmicos com níveis de sódio entre 125-130 mmol/L

RESUMO

- Distúrbios de sódio são os distúrbios eletrolíticos mais comuns vistos em hospitais.
- A hiponatremia é, muitas vezes, iatrogênica em pacientes internados, e distúrbios de sódio graves estão associados com morbidade e mortalidade consideráveis. Distúrbios do equilíbrio de sódio são passíveis de confusão.
- Categorização com base no estado volêmico auxilia no diagnóstico da causa subjacente e ajuda a orientar o tratamento.
- A velocidade com que a hiponatremia se desenvolve é importante, pois influencia na apresentação dos sintomas e dita o manejo inicial. Em casos agudos, existe um risco maior de edema cerebral e a correção rápida é benéfica, principalmente na presença de coma ou convulsões.
- No entanto, a correção rápida pode ser perigosa em pacientes com hiponatremia crônica, uma vez que a desmielinização osmótica é um risco maior nestes pacientes. Aqui, geralmente é indicada a correção lenta, cautelosa, e o sódio sérico não deve ser aumentado em mais de 4-8 mmol/L/dia.

INTRODUÇÃO

A presença de hiponatremia tem sido demonstrada como um fator de risco independente para mortalidade aumentada em pacientes internados.¹ Como a hiponatremia é o distúrbio eletrolítico mais encontrado na medicina clínica,¹ é vital que os médicos e enfermeiros saibam como manejar apropriadamente essa condição. Hiponatremia grave tem sido associada com prognósticos adversos.² Também tem sido reconhecido que mesmo a hiponatremia leve pode estar relacionada com dano ao paciente, de modo que alterações relativamente pequenas estão associadas com aumento de quedas e fraturas.³⁻⁵

O manejo adequado da hiponatremia é frequentemente desafiador devido aos numerosos mecanismos fisiopatológicos e às múltiplas condições patológicas subjacentes.⁶ Após revisar o controle normal do equilíbrio de sódio, este artigo irá revisar as causas, a classificação, o diagnóstico e tratamento da hiponatremia. Um algoritmo para a investigação e o tratamento é fornecido no final do artigo.

CONTROLE DO EQUILÍBRIO DE SÓDIO

Sódio é o cátion mais prevalente no fluido extracelular (FEC). O sódio corporal total é, portanto, proporcional ao volume de FEC. Em circunstâncias normais, os níveis séricos de sódio são mantidos dentro de uma estreita faixa fisiológica de 135-145 mmol/L. Apesar da grande variação na ingestão de sódio e água, um controle preciso do sódio sérico é mantido por meio do controle da excreção de água e sódio.⁷ Mais de 99% do sódio filtrado pelo rim é reabsorvido no túbulo proximal e alça de Henle. Esta reabsorção ocorre a uma taxa relativamente fixa, independentemente do sódio corporal total. É a menor proporção de sódio, reabsorvido no túbulo distal e ductos coletores, que exerce a maior influência sobre o equilíbrio de sódio total,⁸ porém os níveis séricos de sódio refletem o equilíbrio de água sob a influência do hormônio antidiurético (ADH).

O PAPEL DO HORMÔNIO ANTIDIURÉTICO

A maioria dos estados hiponatrêmicos envolve níveis inapropriadamente elevados de hormônio antidiurético.⁹ Isto ocasiona uma retenção desproporcional de água em relação ao sódio. A secreção de ADH é influenciada por vários fatores como a osmolaridade plasmática e o volume circulante. A falha em suprimir a produção de ADH em estados de osmolaridade reduzida é uma característica da SIADH. Por outro lado, a produção continuada de ADH, apesar de uma osmolaridade sérica reduzida, é uma característica de condições que cursam com edema, como insuficiência cardíaca e doença hepática.¹⁰ Nestas últimas condições, a produção de ADH continua, uma vez que a perfusão renal diminuída provoca um excesso de produção de aldosterona.

CAUSAS DE HIPONATREMIA

"Hiponatremia verdadeira" é considerada como um baixo nível de sódio na presença de hipo-osmolaridade.

Hiponatremia, na presença de osmolaridade sérica normal ou alta, pode ocorrer. Isto é conhecido como pseudo-hiponatremia.

Uma classificação mais avançada da hiponatremia verdadeira segundo o estado volêmico, embora difícil, auxilia no diagnóstico e orienta o manejo.

Hiponatremia verdadeira

Como o sódio e seus ânions acompanhantes são os principais solutos plasmáticos efetivos no FEC, a hiponatremia e a hipo-osmolaridade quase sempre coexistem. "Hiponatremia verdadeira" é considerada como um baixo nível de sódio na presença de hipo-osmolaridade. As situações em que a hiponatremia pode ocorrer sem hipo-osmolaridade são discutidas posteriormente.

Hiponatremia verdadeira é caracterizada por hipo-osmolaridade. Isto porque o sódio no FEC e o potássio no FIC (juntamente com os seus ânions associados) determinam a osmolaridade, com a água movendo-se livremente entre os compartimentos de fluidos, a fim de manter a mesma osmolaridade entre os compartimentos. Como resultado, a hipo-osmolaridade plasmática e, portanto, a hiponatremia hipotônica, indica um excesso relativo de água em relação ao sódio, independente do estado volêmico.

É uma simplificação considerar os estados hipo-osmolares como somente excesso de água ou somente depleção de soluto, pois frequentemente estão envolvidos componentes de ambos.¹¹ No entanto, pode ser útil classificar hiponatremia com base no estado volêmico. Isto pode facilitar a compreensão dos processos envolvidos no desenvolvimento da hiponatremia e também ajudar a orientar o manejo.

Categorização em um dos três grupos definidos, com base no estado volêmico, nem sempre é possível devido a múltiplas etiologias e comorbidades dos pacientes. No entanto, a categorização incorreta da hiponatremia e o subsequente manejo inadequado tem demonstrado levar a desfechos clínicos adversos,¹² enquanto seguir um algoritmo simples para o diagnóstico e tratamento da hiponatremia tem sido associado com desfechos melhores.¹³

Hiponatremia hipovolêmica

Na hiponatremia hipovolêmica, tanto a água corporal total, quanto o sódio corporal total estão baixos, mas há uma perda desproporcional de sódio em relação à água. Isto é resultado da secreção aumentada de ADH, que ocorre em estados hipovolêmicos, causando aumento da reabsorção de água. A hiponatremia é muitas vezes agravada por pacientes com sede, que consomem fluidos hipotônicos inapropriadamente, em uma tentativa de restaurar o volume circulante.

A perda de sódio pode ser renal ou extra-renal, e a determinação do nível de sódio urinário é importante para fazer essa distinção. Um nível de sódio urinário abaixo de 20 mmol/L é sugestivo de uma causa extra-renal.^{14,12} Causas extra-renais são comumente de origem gastrointestinal. Outras causas incluem a hiponatremia associada ao exercício (também comumente observada em pessoas que trabalham em condições de calor), queimaduras, trauma e pancreatite. Causas renais incluem excesso de diurético, insuficiência renal, nefropatia perdedora de sal, deficiência de aldosterona, pielonefrite crônica, nefrocalcinose, acidose tubular renal proximal e cetonúria.¹²

Hiponatremia euvolêmica

Hiponatremia euvolêmica é a categoria mais comum de hiponatremia observada em pacientes internados.¹² SIADH é a causa mais comum de hiponatremia euvolêmica e está associada com muitos distúrbios diferentes. Estes podem ser divididos em vários grupos etiológicos principais, mas não serão abordados neste artigo. Se houver suspeita de SIADH, pode ser útil medir a osmolaridade urinária, uma vez que osmolaridade urinária > 100 mOsm/kg, na presença de hiponatremia, reflete antidiurese inapropriada. Como SIADH continua a ser um diagnóstico de exclusão, outras causas potenciais devem ser investigadas e excluídas primeiro.

Tabela 1: Tabela mostrando algumas causas importantes de SIADH com exemplos de grandes grupos de causas e descrições de causas específicas.

Causa	Descrição
Drogas	Comumente diuréticos tiazídicos, vincristina e ciclofosfamida. Muitos outros, incluindo ISRS, valproato de sódio e haloperidol. Para obter uma lista mais abrangente, ver

	Binu et al, 2011. ¹⁵
Distúrbios do SNC	Infecção, trauma, isquemia, hemorragia e psicose podem aumentar a liberação de ADH. ^{16,17}
Malignidades	Comumente do pulmão, principalmente o carcinoma de pequenas células. ¹⁸ Outros tumores menos frequentemente podem ter um efeito semelhante. Estes incluem os cânceres de cabeça e pescoço, duodenal e pancreático. ^{15,19}
Doenças pulmonares	Pneumonia, asma e insuficiência respiratória aguda são conhecidos por causar SIADH. ¹⁵
Cirurgia	Cirurgias grandes podem levar a aumento da secreção de ADH. ^{20,21} Acredita-se que envolva uma resposta aferente mediada pela dor.
SIADH nefrogênica	Devido à mutação de ganho de função do gene do receptor $\alpha 2$. Isto leva a um excesso de reabsorção de água nos ductos coletores renais. ²²
Infecçiosa	Síndrome da imunodeficiência adquirida. ^{23,24}

SNC= Sistema Nervoso Central. SIADH= Síndrome da secreção inapropriada de hormônio anti-diurético (ADH). ISRS= Inibidores seletivos da recaptação de serotonina.

Outras causas comuns de hiponatremia euvolêmica incluem:

- Deficiência de glicocorticóides - deficiência de cortisol pode levar à supressão do ADH
- Hipotireoidismo – hiponatremia secundária ao hipotireoidismo é raro. Acredita-se que resultam da excreção de água prejudicada devido à diminuição da taxa de filtração glomerular (TFG) secundária aos efeitos sistêmicos que a deficiência de hormônios da tireóide causa na resistência vascular periférica e no débito cardíaco.
- Baixa ingestão de soluto- por exemplo, potomania do bebedor de cerveja, onde a anormalidade primária não está no balanço de água, mas no balanço de sódio devido à ingestão reduzida.
- Na grande maioria dos casos, ingestão excessiva de água isoladamente não é suficiente para sobrepujar a capacidade dos rins de excretar água. Portanto, hiponatremia grave devido ao excesso de ingestão de água é raro na presença de função renal normal. Se a ingestão de água for superior a 20 L / dia, como pode ser visto na polidipsia psicogênica, é possível ter uma hiponatremia transitória, mas na ausência de outra disfunção esta é rapidamente corrigida com a cessação da ingestão de fluidos. É mais provável que os pacientes com alta ingestão de fluidos acompanhada de hiponatremia tenham comprometimento concomitante da excreção de água, e isso tenha passado despercebido

durante períodos de ingestão de água normal. Em pacientes com transtornos psiquiátricos conhecidos, que consomem grandes volumes de água, isso resulta frequentemente em SIADH iatrogênica, por exemplo, como um efeito colateral de inibidores seletivos da recaptação da serotonina. Na psicose aguda também tem sido demonstrado aumento da secreção de ADH.

Hiponatremia hipervolêmica

Esta é uma situação caracterizada por um aumento paradoxal no sódio total do corpo, mas com um aumento simultâneo e proporcionalmente maior da água corporal total, o que leva a uma hiponatremia diluicional. Esta redução da excreção de água é secundária a um excesso de secreção de ADH ou a algum grau de insuficiência renal que limita a máxima excreção de água livre.

Patologias subjacentes incluem síndrome nefrótica, insuficiência cardíaca congestiva (ICC) e cirrose (embora raramente na ausência de ascite). Em todas essas situações, há edema secundário no rim, comprometendo sua capacidade máxima de excretar água. Isto resulta de qualquer secreção inapropriada de ADH levando a retenção de água ou de uma distribuição inadequada de fluido no interior do corpo, impedindo a eliminação do fluido intravascular.

Hiponatremia sem hipo-osmolalidade

Como afirmado anteriormente, a hiponatremia e hipo-osmolalidade quase sempre coexistem e isto é referido como "verdadeira hiponatremia." A hiponatremia que ocorre sem hipo-osmolalidade é referida como pseudo-hiponatremia. Pseudo-hiponatremia pode ocorrer com uma osmolalidade sérica normal ou elevada. Pseudo-hiponatremia com osmolalidade sérica normal ocorre quando os níveis de lipídios ou proteínas se elevam grosseiramente levando a uma artificial diminuição da mensuração do sódio sérico. Isto ocorre porque o sódio normalmente distribui na fase aquosa de plasma, que responde por 93% do volume do plasma. Um fator de correção para todo o plasma pode ser processado incorretamente se a fase não aquosa é aumentada devido a hipertrigliceridemia ou paraproteinemia. O uso em laboratórios de eletrodos sensíveis aos íons elimina este erro potencial. Hiponatremia hipertônica refere-se a hiponatremia com um aumento da osmolaridade. Isto ocorre quando o sódio e os seus ânions associados não são mais os principais solutos efetivos presentes no plasma. Esta "Hiponatremia de translocação" é devida aos solutos osmoticamente ativos no plasma serem incapazes de atravessar a membrana celular. Enquanto muitos solutos tais como ureia e etanol podem entrar nas células e assim causar hipertonicidade sem celular desidratação, outras moléculas tais como a glicina não podem. A glicose normalmente difunde-se livremente nas células, mas quando há deficiência de insulina, tal como na cetoacidose diabética (CAD), a glicose é efetivamente confinada para o FEC. Quando a concentração de glicose aumenta, a água é deslocada, através da membrana, do interior para o exterior da célula. Como na desidratação da célula, isto leva a uma hiponatremia diluicional. Na cetoacidose diabética, o "verdadeiro" sódio sérico corrigido pode ser calculado a partir da fórmula: $[Na^+] \text{ corrigido} = [Na^+] \text{ Mensurado} + \{(glicose-5,6) \times 0,288\}$. É um importante princípio do tratamento da CAD, especialmente em crianças, onde a concentração de sódio corrigido deve subir lentamente como a queda da glicose, para evitar o risco de edema cerebral secundário a hipo-osmolalidade plasmática.

SINTOMAS E SINAIS DE HIPONATREMIA

Os sinais e sintomas associados com hiponatremia relacionam-se tanto com o grau do desequilíbrio quanto com o tempo em que o desequilíbrio foi instaurado. Os sintomas neurológicos podem ocorrer como resultado de um gradiente osmótico entre o intra e extra-celular. Este gradiente faz a água mover-se para dentro das células, resultando em edema tissular. Este processo é clinicamente mais importante no cérebro pois devido ao esgotamento dos mecanismos adaptativos e ao confinamento do crânio, um edema celular aqui pode levar a aumento da pressão intracraniana e danos neurológicos. Esta situação ocorre mais frequentemente quando a hiponatremia desenvolve em um curto período de tempo.

Se a hiponatremia grave se desenvolver ao longo de horas ou poucos dias em vez de muitos dias ou semanas, a capacidade do cérebro para se adaptar a alterações osmóticas e edema celular é excedida mais rapidamente. Isto leva ao desenvolvimento de edema cerebral. Os pacientes em que a hiponatremia aguda grave se desenvolveu em menos de 48 horas podem apresentar achados neurológicos alarmantes, como coma e convulsões. Além disso, eles correm o risco de morte devido a herniação cerebral.

Hiponatremia grave desenvolvida rapidamente é uma doença diferente de hiponatremia com evolução lenta. As adaptações cerebrais presentes na hiponatremia de evolução lenta previnem o edema cerebral. Isto ocorre por meio do transporte de sódio, cloreto, e potássio para o FEC. Este mecanismo compensatório mantém a osmolaridade do FIC igual a osmolaridade do FEC e, assim, evita grande deslocação de água para dentro das células. Durante um período de tempo, solutos orgânicos tais como glutamina, glutamato taurina seguem para o FEC para manter a estabilidade osmótica. Estas moléculas são conhecidas como "osmolitos orgânicos". O resultado clínico desta compensação é que esses pacientes sentem menos sintomas graves e, geralmente, não morrem devido a herniação cerebral.

Hiponatremia de evolução lenta é freqüentemente assintomática, mas há limites para o quão baixo o nível pode estar antes de afetar os processos fisiológicos, independente da cronicidade dos sintomas. Sintomas não específicos geralmente se desenvolvem quando os níveis séricos de sódio cair abaixo de 120 mmol / l. Estes sintomas incluem fadiga, letargia, fraqueza e confusão. Convulsões e coma são incomuns. Bem como o intervalo de tempo, os sintomas também são dependentes do estado pré-mórbido do paciente. Certos grupos, como crianças, pacientes hipóxicos e mulheres na pré-menopausa, estão em maior risco de edema cerebral.

INVESTIGAÇÃO

O diagnóstico da causa desencadeadora é difícil e deve ser investigado com o auxílio de um endocrinologista. Uma história cuidadosa com ênfase particular para os medicamentos recentes utilizados pelo paciente e a ingestão de líquidos deve ser considerado. Um exame clínico, olhando para os indicadores de status volêmico, por exemplo, edema, pressão venosa jugular; sinais de insuficiência adreno-cortical incluindo pigmentação, hipotensão postural; estigmas de hipotireoidismo; ou quaisquer sinais relacionados ao tórax ou doença do sistema nervoso central, em particular a neoplasia subjacente, devem ser considerados.

Avaliação do estado volêmico baseado no exame clínico é notoriamente não confiável, no entanto esse deve ser feito em conjunto com a anamnese e os exames de sangue e urina.

Exames radiológicos quando indicados podem incluir TC do cérebro, tórax, abdome e pelve.

Osmolaridade urinária e eletrólitos, provas de função tireoidiana, cortisol aleatório e / ou teste de Synacthen, lipídios, e eletroforese do soro são obrigatórios.

O algoritmo em anexo fornece um esquema útil para a investigação e manejo da hiponatremia.

MANEJO

Recomendação geral

Como há riscos inerentes associados com ambos os tipos de hiponatremia e sua correção rápida, a gestão adequada de hiponatremia envolve o equilíbrio entre estes riscos. Os pacientes que desenvolveram um desequilíbrio de sódio durante um longo período de tempo é provável que tenham feito mudanças compensatórias adequadas. Eles são, portanto, capazes de tolerar hiponatremia grave. Adicionalmente nesses pacientes correção lenta é muito mais seguro, como será discutido mais tarde. Em contraste, nos pacientes que desenvolveram hiponatremia ao longo de um curto período de tempo, uma resolução mais rápida pode ser apropriada, particularmente se há sinais de comprometimento neurológico.

O principal risco associado com correção de sódio excessivamente rápida é desmielinização osmótica. Isso pode resultar em danos ou morte neurológica grave e permanente. Alguns grupos de pacientes, como os desnutridos, alcoólicos, pessoas com queimaduras e aqueles com hipocalcemia estão em maior risco deste evento. Desmielinização osmótica ocorre como resultado da falha das adaptações que previnem os pacientes cronicamente hiponatremicos de desenvolvimento de edema cerebral. A correção super rápida nestes pacientes impede o cérebro de repor os osmolitos orgânicos numa velocidade apropriada. O estresse osmótico resultante leva a desmielinização osmótica. Esta condição foi anteriormente conhecida como Mielinólise Pontina Central(MPC), devido à sua tendência para afetar a ponte, que tem uma densa concentração de ascendentes e descendentes, tratos fortemente mielinizados que são particularmente vulneráveis ao estresse osmótico. No entanto, essas mudanças têm sido relatadas também em estruturas extra-pontinas. As principais características de desmielinização osmótica são mostradas abaixo. Embora seja sabido que a resolução de hiponatremia deve ser adaptado para a velocidade de aquisição do desequilíbrio, não existe um consenso claro sobre a taxa absoluta de segurança.

Correção super rápida é extremamente comum, apesar do uso de fórmulas para orientar a correção de sódio. Isso ocorre porque o volume de repleção, independentemente do teor de sódio real do fluido, pode desligar a produção de ADH e causar um rápido aumento no nível de sódio.

Importante, há relatos de casos de sucesso do tratamento de desmielinização osmótica tratado com diminuição aguda do sódio sérico com dextrose e / ou desmopressina em casos de correção de superação, ganhando assim tempo para osmolitos orgânicos reacumularem.

Desmielinização osmótica

- A apresentação geralmente acontece 2-5 dias após a correção
- O diagnóstico pode ser muito difícil em pacientes sedados e ventilados
- As características clínicas são variadas, incluindo problemas bulbares, paraplegia, tetraplegia e síndrome do “encarceramento”
- As mudanças são muitas vezes irreversíveis, mas redução do sódio sérico tem eficácia anedótica no evento da correção super rápida.
- Quando indicado, a RM é a modalidade de imagem de escolha.

Manejo da hiponatremia aguda

Recomendações para a taxa de correção de hiponatremia aguda são recomendados para evitar herniação cerebral, algo que é quase exclusivamente visto em hiponatremia aguda. Estes pacientes têm um maior risco de edema cerebral, mas um menor risco de desmielinização, quando comparados com pacientes cronicamente hiponatrêmicos. Por isso, é indicada a correção parcial rápida da hiponatremia. A literatura disponível, limitada, sugere que um aumento nos níveis séricos de sódio de 4-6 mmol / l ou para ultrapassar o limiar apreensão de 120 mmol / l é suficiente para reverter as manifestações mais graves de hiponatremia aguda.

Em hiponatremia aguda sintomas neurológicos graves podem ser tratados com um bolus de 100 ml de salina hipertônica a 3%. Este pode ser administrado por via intravenosa ao longo de 10 minutos. Este bolus pode ser repetido duas vezes se os sintomas neurológicos graves persistirem. O objetivo deste tratamento de emergência é tratar as complicações neurológicas, tais como edema cerebral, convulsões hiponatrêmicas ou redução do nível de consciência. É importante salientar que objetivo não é retornar aos níveis séricos de sódio dentro da normalidade. Em hiponatremia aguda assim que os sintomas tenham desaparecido, torna-se menos importante corrigir rapidamente o nível de sódio, e nesses casos um aumento nas taxas de sódio sérico de até 2 mmol / l / hora pode ser apropriado.

Se salina hipertônica (cloreto de sódio a 3%) é usada em pacientes sintomáticos agudos, aconselhamento especializado deve ser procurado. Monitorização do sódio plasmático deve ser estrito, de hora em hora. Estes pacientes devem ser internados em unidade de cuidados intensivos, onde essas facilidades estão disponíveis. Alguns autores defendem o uso de um diurético de alça em combinação com solução salina hipertônica, a fim de melhorar a depuração de água livre, no entanto extrema cautela é necessária, pois isso pode levar a um aumento demasiado rápido do sódio.

Manejo da hiponatremia crônica

É amplamente aceito que os pacientes com hiponatremia crônica são suscetíveis a desfechos neurológicos adversos quando os níveis de sódio são corrigidos rapidamente devido a um dano cerebral iatrogênico. Orientação atual sugere o desejado aumento do sódio sérico em hiponatremia crônica deve ser 4-8 mmol / l / dia para aqueles com baixo risco de síndrome de desmielinização crônica. Para grupos de pacientes em que o risco de síndrome de desmielinização é alta, um objetivo ainda mais baixo de 4-6 mmol / l / dia deve ser seguido. Para os doentes com sintomas severos, o total de 6 mmol / l pode ser conseguido durante as primeiras 6 horas de tratamento, com tratamento subsequente atrasado até ao dia seguinte. Stearns et al. descreveram uma regra dos “seis”, que alguns podem achar útil: “seis por dia faz sentido para a segurança; assim de seis em seis horas para sintomas graves e para”.

Como o tempo do distúrbio muitas vezes não é claro, é mais seguro a adoptar lenta correção para todos os pacientes, a menos que os sintomas neurológicos e os sinais adversos imponham uma correção mais rápida ou existe uma certeza absoluta sobre o tempo do distúrbio. Dicas específicas para o manejo dos diferentes subtipos de hiponatremia são listadas abaixo.

Hiponatremia hipovolêmica

Na hiponatremia hipovolêmica, o objetivo é corrigir o déficit de volume, como o excesso relativo de água irá corrigir-se através da diurese, uma vez que o volume circulante é restaurado. Fluidos tais como 0,9% devem ser administrados até que a pressão arterial seja restaurada e o paciente esteja euvolêmico. Hiponatremia hipovolêmica é quase sempre um exemplo de hiponatremia crônica, deve ser realizada correção lenta.

Hiponatremia euvolêmica

Na hiponatremia euvolêmica, como em todas as hiponatremias, a administração é ditada pela causa básica, a cronicidade ou agudização do desequilíbrio e a presença ou ausência de sintomas neurológicos. Restrição de água de 1-1,5 l / dia pode ser usada. Os medicamentos que podem ter causado SIADH deve ser interrompida e todas as causas subjacentes abordadas.

Hiponatremia hipervolêmica

Na hiponatremia hipervolêmica restrição de líquidos é o pilar do tratamento. Restrição estrita é muitas vezes necessária para atingir um saldo negativo de água livre de soluto. Restrição de líquidos inicial típica para um adulto de tamanho normal deve ser em torno 1-1,5 litros por dia. Os diuréticos de alça são por vezes utilizados para remover o excesso de fluidos com urina geralmente hipotônica em relação ao plasma.

CONCLUSÃO

A hiponatremia é uma condição associada a significativa morbidade e mortalidade. O tratamento é guiado pela causa subjacente, a velocidade de aparecimento e a presença de sinais neurológicos. Na ausência de sinais neurológicos graves, a orientação atual sugere que a correção de sódio no soro não deve exceder 4-8 mmol / l / dia em doentes com hiponatremia crônica. Menores taxas de correção podem ser indicadas em pacientes com hiponatremia crônica que apresentam fatores de risco adicionais para desmielinização osmótica. Correção mais rápida deve ser destinada apenas em casos em que há certeza de que a hiponatremia é aguda ou se a hiponatremia está causando sintomas neurológicos graves. Correção muito rápida da hiponatremia pode causar dano neurológico grave permanente ou morte.

Respostas das perguntas

- a) **verdadeiro**. Ela está associada com aumento da mortalidade, juntamente com tempo de internação prolongada e aumento de quedas.
- b) **Falso**. Mais de 99% do sódio filtrado pelo rim é reabsorvido no túbulo proximal e alça de Henle. A proporção de sódio reabsorvido no túbulo distal é muito menor, mas exerce a maior influência sobre saldo total de sódio
- c) **True**. Os pacientes com doença hepática avançada também estão em maior risco.
- d) **True**. É muitas vezes de origem gastrointestinal.
- e) **Falso**. Tais sinais são geralmente vistos somente quando níveis séricos de sódio atingirem 115-120 mmol / l.

Referências

- 1 Upadhyay A, Jaber BL, Madias NE. Incidence and Prevalence of Hyponatremia. *Am J Med* 2006; 119. doi:10.1016/j.amjmed.2006.05.005.
- 2 Asadollahi K, Beeching N, Gill G. Hyponatraemia as a risk factor for hospital mortality. *QJM* 2006; 99: 877–880.
- 3 Hoorn EJ, Rivadeneira F, van Meurs JBJ, Ziere G, Stricker BHC, Hofman A *et al*. Mild hyponatremia as a risk factor for fractures: the Rotterdam Study. *J Bone Miner Res* 2011; 26: 1822–1828.
- 4 Renneboog B, Musch W, Vandemergel X, Manto MU, Decaux G. Mild chronic hyponatremia is associated with falls, unsteadiness, and attention deficits. *Am J Med* 2006; 119. doi:10.1016/j.amjmed.2005.09.026.
- 5 Gankam Kengne F, Andres C, Sattar L, Melot C, Decaux G. Mild hyponatremia and risk of

fracture in the ambulatory elderly. *QJM* 2008; 101: 583–588.

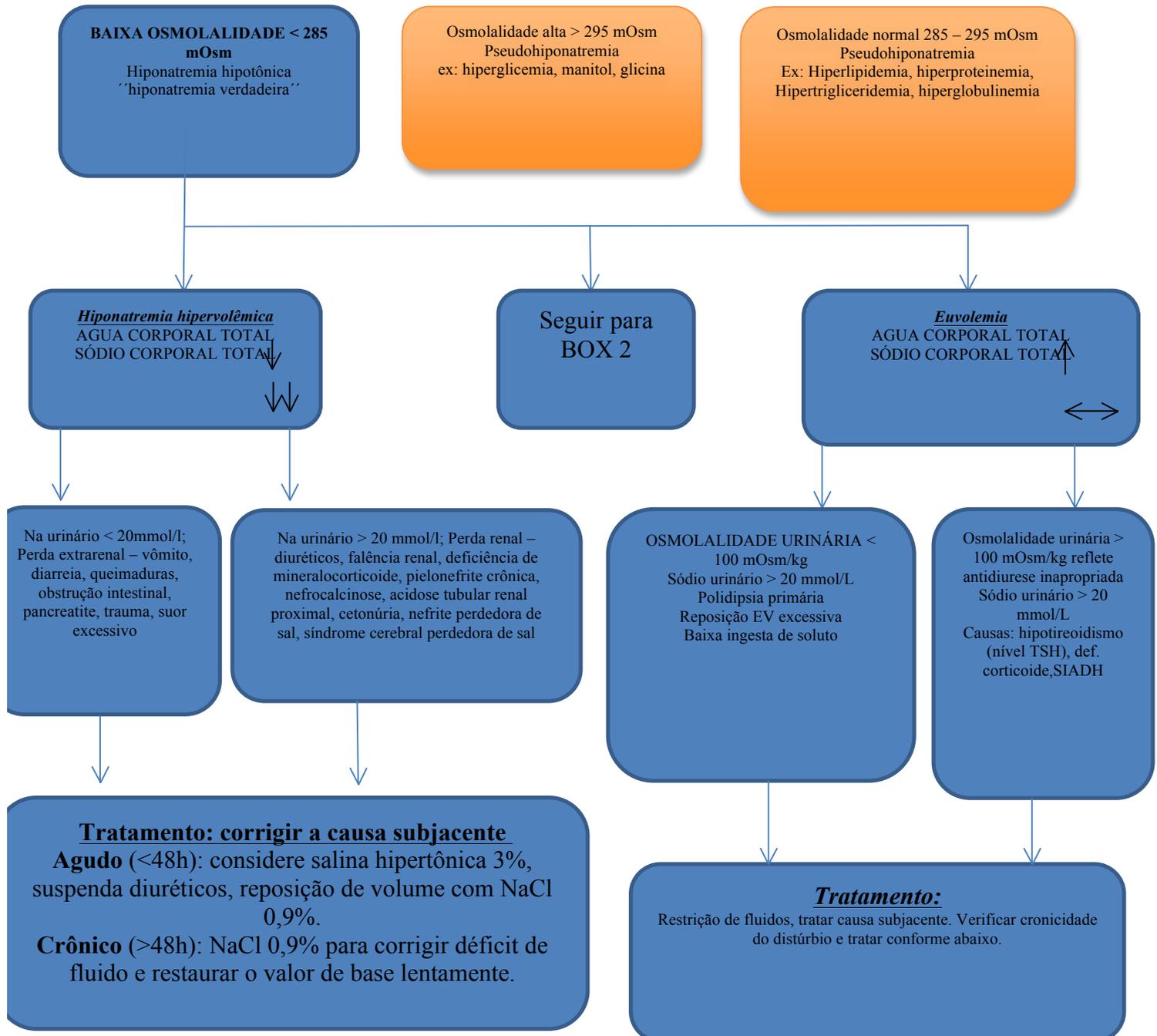
- . 6 Bennani S-L, Abouqal R, Zeggwagh A-A, Madani N, Abidi K, Zekraoui A *et al.* Incidence, causes and prognostic factors of hyponatremia in intensive care. *Rev Med Interne* 2003; 24: 224–229.
- . 7 Houillier P. Sodium homeostasis. *Nephrol Ther* 2007; 3 Suppl 2: S91–S93.
- . 8 Bie P, Damkjaer M. Renin secretion and total body sodium: Pathways of integrative control. *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.* 2010; 37. doi:10.1111/j.1440-1681.2009.05316.x.
- . 9 Robertson GL. Regulation of Arginine Vasopressin in the Syndrome of Inappropriate Antidiuresis. *Am J Med* 2006; 119. doi:10.1016/j.amjmed.2006.05.006.
- . 10 Schrier RW. Water and Sodium Retention in Edematous Disorders: Role of Vasopressin and Aldosterone. *Am J Med* 2006; 119. doi:10.1016/j.amjmed.2006.05.007.
- . 11 JG V. The syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion and other hypoosmolar disorders. In: *Diseases of the kidney and urinary tract 7th ed.* 2001, pp 2511–2548.
- . 12 Verbalis JG, Goldsmith SR, Greenberg A, Korzelius C, Schrier RW, Sterns RH *et al.* Diagnosis, evaluation, and treatment of hyponatremia: Expert panel recommendations. *Am J Med* 2013; 126. doi:10.1016/j.amjmed.2013.07.006.
- . 13 Fenske W, Maier SKG, Blechschmidt A, Allolio B, Stork S. Utility and Limitations of the Traditional Diagnostic Approach to Hyponatremia: A Diagnostic Study. *Am J Med* 2010; 123: 652–657.
- . 14 Hato T, Ng R. Diagnostic value of urine sodium concentration in hyponatremia due to syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion versus hypovolemia. *Hawaii Med J* 2010; 69: 264–267.
- . 15 Pillai BP, Unnikrishnan AG, Pavithran P V. Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion: Revisiting a classical endocrine disorder. *Indian J. Endocrinol. Metab.* 2011; 15: 208.
- . 16 Palmer BF. Hyponatremia in patients with central nervous system disease: SIADH versus CSW. *Trends Endocrinol. Metab.* 2003; 14: 182–187.
- . 17 Dóczy T, Tarjányi J, Huszka E, Kiss J. Syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone (SIADH) after head injury. *Neurosurgery* 1982; 10: 685–688.
- . 18 Matsuura T. Hyponatremia in cancer patients. *Japanese J. Nephrol.* 2012; 54: 1016–1022.
- . 19 Ferlito A, Rinaldo A DK. Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion associated with head neck cancers: review of the literature. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1997; 106: 878–83.
- . 20 Fieldman NR, Forsling ML LQL. The effect of vasopressin on solute and water excretion during and after surgical operations. *Ann Surg* 1985; 201: 383–90.
- . 21 Gowrishankar M, Lin SH, Mallie JP OM. Acute hyponatremia in the perioperative period: insights into its pathophysiology and recommendations for management. *Clin Nephrol* 1998; 50: 352–60.
- . 22 Feldman BJ, Rosenthal SM, Vargas GA, Fenwick RG, Huang EA, Matsuda-Abedini M, Lustig

- RH, Mathias RS, Portale AA, Miller WL GS. Nephrogenic syndrome of inappropriate antidiuresis. *N Engl J Med* 2005; 5;352: 1884–90.
- . 23 Menon MC, Garcha AS, Khanna A. The management of hyponatremia in HIV disease. *J. Nephrol.* 2013; 26: 61–72.
 - . 24 Vitting KE, Gardenswartz MH, Zabetakis PM, Tapper ML, Gleim GW, Agrawal M *et al.* Frequency of hyponatremia and nonosmolar vasopressin release in the acquired immunodeficiency syndrome. *JAMA* 1990; 263: 973–978.
 - . 25 Levtchenko EN, Monnens LAH. Nephrogenic syndrome of inappropriate antidiuresis. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2010; 25: 2839–2843.
 - . 26 Aw TC, Kiechle FL. Pseudohyponatremia. *Am J Emerg Med* 1985; 3: 236–239.
 - . 27 Pasantes-Morales H, Lezama RA, Ramos-Mandujano G, Tuz KL. Mechanisms of cell volume regulation in hypo-osmolality. *Am J Med* 2006; 119: S4–S11.
 - . 28 Disease MOF, Of R, Volume C, Health IN. Regulation of cell volume in health and disease. *New Engl J Med* 1995; : 1260– 1266.
 - . 29 Sterns RH. Severe symptomatic hyponatremia: treatment and outcome. A study of 64 cases. *Ann Intern Med* 1987; 107: 656– 664.
 - . 30 Sjøblom E, Højer J, Ludwigs U, Pirskanen R. Fatal hyponatraemic brain oedema due to common gastroenteritis with accidental water intoxication. 1997.
 - . 31 Verbalis JG. Brain volume regulation in response to changes in osmolality. *Neuroscience.* 2010; 168: 862–870.
 - . 32 Moritz ML, Ayus JC. The pathophysiology and treatment of hyponatraemic encephalopathy: an update. *Nephrol Dial Transplant* 2003; 18: 2486–2491.
 - . 33 Snell DM, Bartley C. Osmotic demyelination syndrome following rapid correction of hyponatraemia. 2008.
 - . 34 Sterns RH, Cappuccio JD, Silver SM, Cohen EP. Neurologic sequelae after treatment of severe hyponatremia: a multicenter perspective. *J Am Soc Nephrol* 1994; 4: 1522–1530.
 - . 35 Karp BI, Lauren R. Pontine and extrapontine myelinolysis: a neurologic disorder following rapid correction of hyponatremia. 1993.
 - . 36 Adrogué HJ, Madias NE. Hyponatremia. *N Engl J Med* 2000; 342: 1581–1589.
 - . 37 Sterns RH, Nigwekar SU, Hix JK. The Treatment of Hyponatremia. *Semin Nephrol* 2009; 29: 282–299.
 - . 38 Moritz ML, Ayus JC. 100 cc 3% sodium chloride bolus: a novel treatment for hyponatremic encephalopathy. *Metab Brain Dis* 2010; 25: 91–96.
 - . 39 Reynolds RM, Padfield PL, Seckl JR. Clinical review Disorders of sodium balance. *BMJ* 2006; 332: 702–705.
 - . 40 Cluitmans FHM, Meinders AE. Management of severe hyponatremia: Rapid or slow correction? *Am. J. Med.* 1990; 88: 161– 166.

- . 41 Brunner JE, Redmond JM, Haggard AM, Kruger DF, Elias SB. Central pontine myelinolysis and pontine lesions after rapid correction of hyponatremia: a prospective magnetic resonance imaging study. *Ann Neurol* 1990; 27: 61–66.
- . 42 Tanneau RS, Henry A, Rouhart F, Bourbigot B, Garo B, Mocquard Y *et al.* High incidence of neurologic complications following rapid correction of severe hyponatremia in polydipsic patients. *J Clin Psychiatry* 1994; 55: 349–354.
- . 43 Sterns RH, Hix JK, Silver S. Treating profound hyponatremia: A strategy for controlled correction. *Am J Kidney Dis* 2010; 56: 774–779.
- . 44 Sterns RH, HIX JK. Overcorrection of hyponatremia is a medical emergency. *Kidney International* 2009; 76: 587-589.
- .

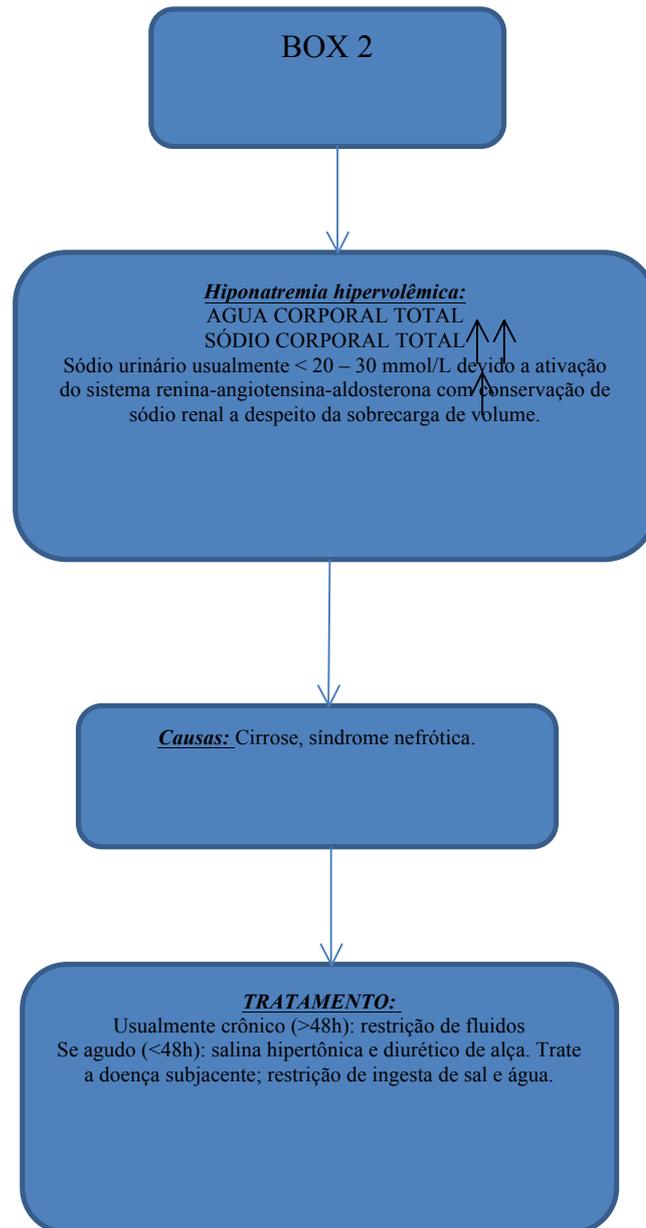
ANEXO 1

ALGORITMO DE TRATAMENTO DA HIPONATREMIA



A cronicidade do distúrbio do sódio deve direcionar o tratamento. A correção necessita ser muito mais lenta nos casos crônicos. O tratamento deve mirar na reversão dos sintomas e prevenção do edema cerebral em casos agudos mas nos casos crônicos não pode ser tão rápido a ponto de representar um risco de desenvolver desmielinização osmótica.

Crônico – corrigir de 6 – 8 mmol/l/dia. Cuidado com pacientes com desnutrição severa, alcoolismo, doença hepática em estágio avançado – podem necessitar um alvo de 4 – 6 mmol/l/dia. Restrição hídrica.



Agudo – Considere bolus de 100ml de salina 3% infundida em 10 minutos e repita 2 vezes se necessário, em caso de sintomas neurológicos severos. Continue a corrigir o sódio até os valores normais rapidamente se hiponatremia apenas por várias horas (mais de 2 mmol/hora). Uma vez resolvido os sintomas