

"Un grattacapo per il Pronto Soccorso"

Donna filippina di 52 anni giunge al PS per marcato disorientamento, vomito, astenia. Si presenta tendenzialmente soporosa, con discinesie alle mani, Mingazzini non eseguibile per mancata collaborazione della paziente. Dopo 10 min, crisi convulsiva con irrigidimento dei 4 arti e morsus linguae, trattata con benzodiazepine. Non edemi, né segni di disidratazione. PA 170/90 mmHg, FC 90 bpm. Non note terapie farmacologiche in atto per la scarsa collaborazione da parte della paziente e per barriera linguistica.

Dagli es. urgenti emerge:

✓ Na+ sierico	95	mEq/L	(135-146)
✓ K+ sierico	2.1	mEq/L	(3.5-5.3)
✓ Urea	0.11	g/L	(0.1-0.5)
✓ Ac. urico	1.8	mg/dl	(3.5-6.5)
✓ Na+ urin.	72	mEq/L	(50-250)
✓ Osm. sierica	209	mOsm/kg	(285-295)
✓ Osm. urin.	80	mOsm/kg	(300-1000)
✓ TSH	0.79	mU/L	(0.35-3.5)
✓ fT4	18.71	pmol/L	(10.3-19.4)
✓ cortisolo	919	nmol/L	(160-690)
✓ glicemia	2.07	g/L	(0.65-1.1)

Quale pensate sia la causa più verosimile dell'iponatremia severa presentata da questa paziente?

1- **Sindrome da inappropriata secrezione di ADH**

2- **Iperglicemia**

3- **Intossicazione acuta da ingestione di liquidi**

4- **Non vi sono elementi sufficienti per definire l'eziologia**

La Risposta corretta è la n° 3

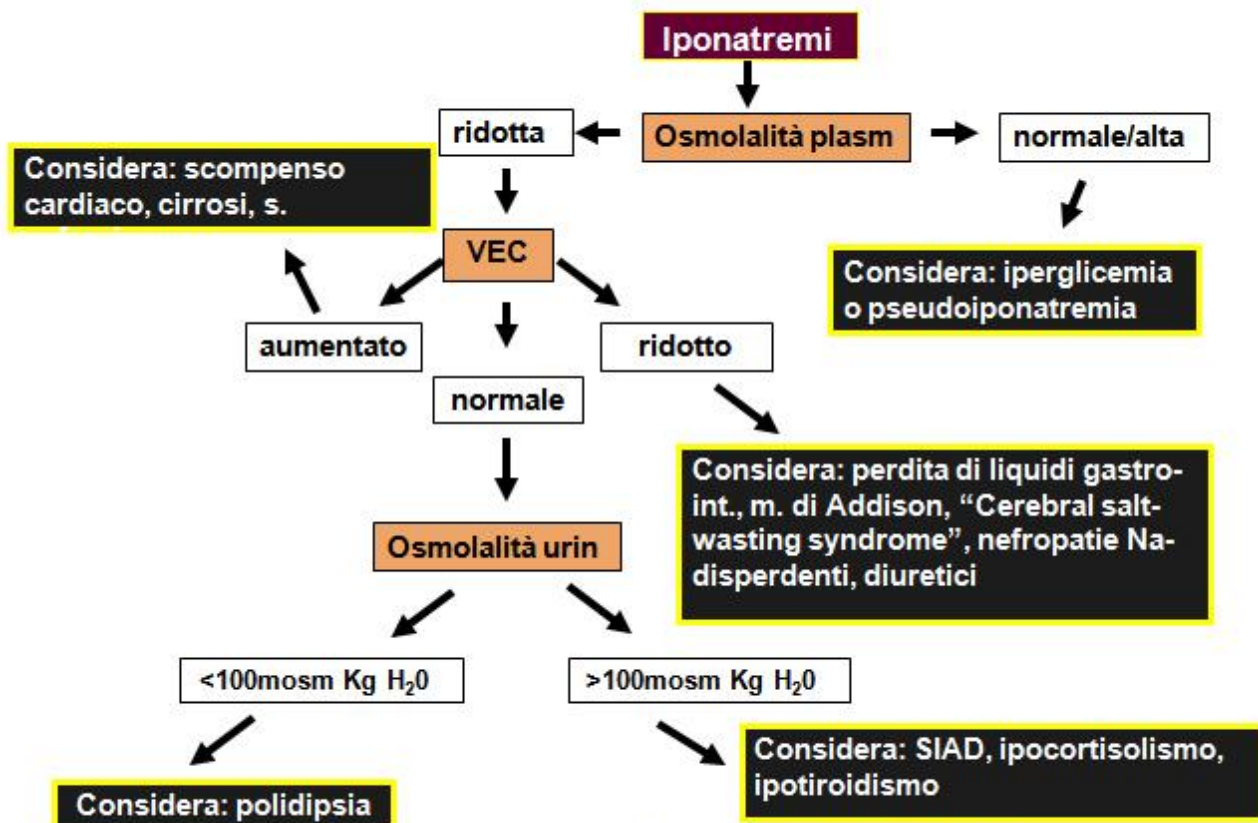
Intossicazione acuta da ingestione di liquidi

perché.....

La flow-chart diagnostica che segue fornisce indicazioni sulle diverse eziologie delle iponatremie (1). L'iperglicemia può ridurre la natremia, ma per ogni g/L di aumento della glicemia sopra 1 g/L è attesa una riduzione minima della natremia (2 mEq/L). Come si desume dalla figura, un valore di osmolalità urinaria molto ridotto (<100 mOsm/kg) è fortemente suggestivo per polidipsia primaria. Se la funzione renale è nella norma, l'organismo è in grado di eliminare un eccesso di liquidi fino a circa 15 L al giorno. Se però l'assunzione di liquidi in eccesso avviene in un tempo limitato, si può incorrere in accumulo, con conseguente riduzione del Na+ sierico. In questo caso la paziente ha raccontato (con aiuto di mediatore culturale), dopo il miglioramento delle condizioni cliniche successivo ad aumento della natremia (inizialmente soluzione salina ipertonica al 3% NaCl, poi restrizione apporto fluidi), di avere bevuto negli ultimi 2 giorni fino a 18 L di acqua/die. Non si possono in principio escludere altre possibili concause, ma è evidente che l'eccesso di ingestione di liquidi in un tempo ristretto sia la causa di gran lunga predominante, se non esclusiva, della marcata iponatremia presentata dalla paziente.

Per la correzione della natremia occorre sempre molta attenzione, in particolare in casi simili, perché l'emissione di abbondanti quantità di urina diluita, a seguito dell'ingestione di elevati volumi di liquidi, già di per sé porta ad un aumento della natremia e terapie troppo aggressive possono far correre il rischio di correzioni troppo rapide e/o eccessive (2, 3). L'intossicazione acuta da ingestione di liquidi può avere varie cause oltre alla polidipsia primaria; iperidratazione dopo colpo di calore o durante esercizio fisico prolungato, eccessivo dosaggio di desmopressina in pazienti con diabete insipido, eccessiva assunzione di liquidi in caso di diarrea, conseguenza di lavanda gastrica, somministrazione forzata di liquidi.

FLOWCHART DIAGNOSTICA DELLE IPONATREMIE



Parenti et al., *Nat Clin Pract Endocrinol Metab.* 3:369-375, 2007 VEC= volume extra-cellulare

Bibliografia di riferimento

1. Utiger RD. Decreased extrathyroidal triiodothyronine production in nonthyroidal illness: benefit or harm? *Am J Med* 1980 69:807-810.
2. Van den Berghe G. Non-thyroidal illness in the ICU: A syndrome with different faces. *Thyroid* 2014 24:1456-1464.
3. Boelen E et al. Fasting-induced changes in the hypothalamus-pituitary-thyroid axis. *Thyroid* 2008 18:123-129.
4. Boonen E, Van den Berghe G. Endocrine responses to critical illness: novel insights and therapeutic implications. *J Clin Endocrinol Metab* 2014 99:670-693.
5. Debaveye Y et al. Tissue deiodinase activity during prolonged critical illness: effects of exogenous thyrotropin-releasing hormone and its combination with growth hormone-releasing peptide-2. *Endocrinology* 2005 146:5604-5611.
6. Debaveye Y et al. Effects of substitution and high-dose thyroid hormone therapy on deiodination, sulfoconjugation, and tissue thyroid hormone levels in prolonged critically ill rabbits. *Endocrinology* 2008 149:4218-4228.