

Hiponatremia inducida por psicofármacos: un desafío diagnóstico

Dulcnombre Martínez-Cámara^{ID}, Manuel Raya-Cruz^{ID}

Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario de Jaén, España

Recibido: 01/09/2024

Aceptado: 30/09/2024

En línea: 30/11/2024

Citar como: Martínez-Cámara D, Raya-Cruz M. Hiponatremia inducida por psicofármacos: un desafío diagnóstico. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2024 (noviembre); 9(Supl. 1): 11-13. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a9s1a5>

Cite this as: Martínez-Cámara D, Raya-Cruz M. *Hyponatremia induced by psychotropic drugs: a diagnostic challenge*. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2024 (November); 9(Supl. 1): 11-13. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a9s1a5>

Autora para correspondencia: Dulcnombre Martínez-Cámara. dulcemc1996@gmail.com

Palabras clave

- ▷ Hiponatremia
- ▷ Síndrome de secreción inadecuada de ADH (SIADH)
- ▷ Enfermedades metabólicas
- ▷ Urea

Resumen

El síndrome de secreción inadecuada de hormona diurética (SIADH) implica un déficit de excreción de agua debido a la incapacidad para suprimir la secreción de hormona antidiurética (ADH). Se debe considerar en hiponatremias con hipoosmolaridad, osmolaridad urinaria superior a 100 mOsm/kg, concentración de sodio en orina superior a 40 mEq/L con normofunción tiroidea, renal y adrenal. Presentamos a una paciente de 81 años ingresada en psiquiatría por un trastorno bipolar con una hiponatremia secundaria a un SIADH farmacológico por medicamentos psiquiátricos. Ante necesidad de mantenimiento de tratamiento psiquiátrico, se consensúa tratamiento crónico con urea para evitar hiponatremia secundaria.

Keywords

- ▷ Hyponatremia
- ▷ Inappropriate ADH syndrome (SIADH)
- ▷ Metabolic diseases
- ▷ Urea

Abstract

Syndrome of inappropriate diuretic hormone secretion (SIADH) involves a deficit of water excretion due to the inability to suppress antidiuretic hormone (ADH) secretion. It should be considered in hyponatremia with hypoosmolality, urinary osmolality greater than 100 mOsm/kg, urinary sodium concentration greater than 40 mEq/L with thyroid, renal and adrenal norm-function. We present the case of a 81-year-old female patient admitted to Psychiatry for bipolar disorder with hyponatremia secondary to pharmacological SIADH due to psychiatric medication. Given the need for maintenance of psychiatric treatment, chronic treatment with urea was agreed to avoid secondary hyponatremia.

Puntos destacados

- ▷ El SIADH secundario al tratamiento psiquiátrico es una etiología frecuente de hiponatremia.
- ▷ El tratamiento con urea oral para la hiponatremia por SIADH además de ser costoeficaz, ayuda a la adherencia terapéutica.

Introducción

La hiponatremia es un trastorno metabólico muy frecuente definido por concentración sérica de sodio (Na) inferiores a 135 mEq/L. Un adecuado diagnóstico diferencial y un tratamiento individualizado para las diferentes etiologías es crucial para evitar complicaciones neurológicas y cardiovasculares. A continuación, presentamos a una paciente de 81 años diagnosticada de trastorno bipolar que ingresó en la unidad de Salud Mental por descompensación leve hipomaniaca. Durante el ingreso se objetivó una hiponatremia aguda grave secundaria a tratamiento con inhibidores de recaptación de serotonina (ISRS) y antipsicóticos. Considerando estos hallazgos, fue relevante explorar la posibilidad del síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética (SIADH), provocando así retención de líquidos e hiponatremia dilucional.

Caso clínico

Antecedentes

Mujer de 81 años con antecedentes personales de insuficiencia cardiaca con FEVI preservada, espondiloartrosis, bocio y trastorno bipolar.

Se encontraba en tratamiento crónico domiciliario con fluoxetina y quetiapina.

Enfermedad actual

Una semana antes de ingresar presentaba edematización en miembros inferiores y recorte de diuresis, por lo que ante la sospecha de agudización de insuficiencia cardiaca en Atención Primaria se inició tratamiento con furosemida 40 mg cada 12 horas. A los 5 días ingresó en la unidad de Salud Mental debido a descompensación hipomaniaca. Al ingreso se mantenía su medicación habitual incluida la misma dosis de furosemida ambulatoria. Dos días después se realizó interconsulta a Medicina Interna debido a bajo nivel de conciencia sin respuesta a estímulos, hipotensión y desaturación (SatO₂ 88%).

La clínica por la que se interconsultó como primera posibilidad se debía al tratamiento farmacológico sedante y a una hiponatremia grave de 116 mg/dL, cuyo valor previo al ingreso era de 122 mg/dL.

Se inició tratamiento con flumazenilo para revertir el efecto de los fármacos sedantes, con respuesta parcial desde el punto de vista neurológico y respuesta total respiratoria.

A continuación, se extrajeron iones en orina (**ver 1ª muestra**), y ante estos hallazgos analíticos, impresionó que la causa de la hiponatremia fuese secundaria a diuréticos, por lo que se suspendió el tratamiento depletivo y se inició sueroterapia para reposición de volemia y de iones.

A pesar de esta medida, las concentraciones séricas de sodio solo consiguieron mejorar hasta 125 mg/dL, por lo que se volvió a solicitar nuevo estudio de iones en orina tras haber desaparecido el efecto de los diuréticos (**ver 2ª muestra**).

Los resultados de la segunda analítica de iones en orina sugirieron criterios analíticos de SIADH, a lo que se le añadió la ausencia de tratamiento diurético y función renal normal; por lo que se amplió la analítica con función tiroidea y cortisol para descartar alteraciones metabólicas.

En la función tiroidea y adrenal no se encontraron alteraciones significativas, por lo que se descartó la insuficiencia suprarrenal y la alteración tiroidea. Con estos resultados se planteó que la etiología de la hiponatremia fuese un SIADH farmacológico secundario a tratamiento con fluoxetina y quetiapina, por lo que se retiró sueroterapia y dado que se consideraba que por la situación psiquiátrica actual no se podían retirar la quetiapina ni fluoxetina, se inició tratamiento con 15 g de urea oral diarios optimizando así la natremia (127 mmol/L → 131 mmol/L → 140 mmol/L).

Exploración física

- Bajo nivel de consciencia, Glasgow 10. Fuerza y sensibilidad conservadas.
- TA 90/70 mmHg FC 70 lpm SatO₂ 88% sin aporte de oxígeno.
- Exploración por aparatos y sistemas sin alteraciones significativas.

Pruebas complementarias

1. Iones en orina previa a la retirada del diurético (1ª muestra):
 - Sodio en orina: 38 mmol/L (>20 mmol/L).
 - Sodio en plasma: 116 mmol/L.
 - Osmolaridad urinaria: 170 mOsm/kg (>100 mOsm/kg).
 - Osmolaridad plasmática: 250 mOsm/kg (<280 mOsm/kg).
 - Volumen extracelular: disminuido.
2. Iones en orina tras la retirada del diurético (2ª muestra):
 - Na en orina (Nao): 58 mmol/L (>40 mmol/L).
 - Na en plasma (Nap): 125 mg/dL (<135 mg/dL).
 - Osmolaridad urinaria: 200 mOsm/kg (>100 mOsm/kg).
 - Osmolaridad plasmática: 230 mOsm/kg (<280 mOsm/kg).
 - Volumen extracelular: normal.
3. Vitamina B₁₂, función tiroidea y adrenal:

Sin alteraciones significativas.

Evolución

Actualmente la paciente toma 15 g de urea oral diaria en domicilio y se encuentra en seguimiento por las consultas de Medicina Interna, consiguiendo la normalización de los valores de sodio con buena tolerancia a la medicación (**figura 1**).

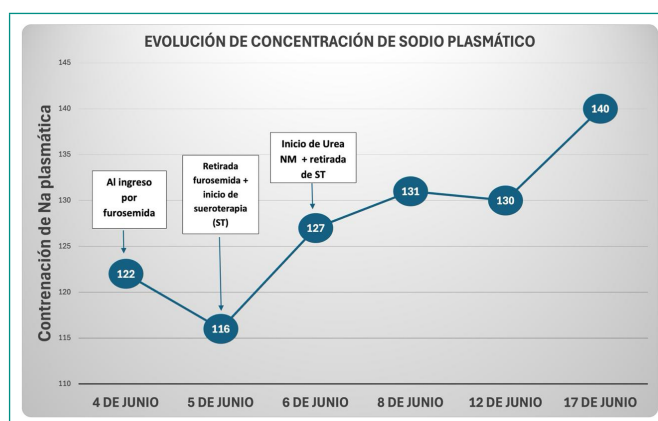


Figura 1. Evolución de concentración de sodio plasmático.

Diagnóstico

Hiponatremia secundaria a SIADH farmacológico.

Discusión

La hiponatremia es un trastorno metabólico muy frecuente en el ámbito domiciliario y hospitalario. Las manifestaciones clínicas pueden ser desde leves a graves, llegando incluso a ser potencialmente mortal. Incluso está descrito una asociación con mayor tasa de mortalidad, morbilidad y duración de días de ingreso¹.

El diagnóstico diferencial de la hiponatremia es esencial, pues se debe individualizar el tratamiento en función de este para asegurar el control de las concentraciones séricas de sodio. Cabe destacar la importancia de la volemia del paciente para determinar qué tipo de hiponatremia es la que tiene el paciente. El caso expuesto presenta una hiponatremia normovolémica tras la retirada de los diuréticos, por lo que se podría plantear el siguiente diagnóstico diferencial: farmacológico, insuficiencia suprarrenal, hipotiroidismo, SIADH, polidipsia primaria y condiciones que aumentan la secreción de ADH (estrés, náuseas, dolor y el postoperatorio). La paciente no había tenido una ingesta hídrica excesiva, la función tiroidea y adrenal ayudan a descartar alteraciones metabólicas de este eje y no hay condiciones que aumenten la secreción de vasopresina.

Se puede concluir que la hiponatremia puede tener un origen mixto, secundario a medicamentos, entre ellos la furosemida iniciada unos días antes, y el tratamiento crónico con quetiapina y la fluoxetina, muy frecuente en pacientes pluripatológicos y/o con patología psiquiátrica. Tras la retirada de diuréticos y la no normalización del nivel de sodio en sangre, se vuelve a realizar el estudio de iones en orina y los hallazgos concuerdan con un SIADH por fluoxetina y quetiapina^{1,2}.

En esta situación la urea puede ser una alternativa terapéutica a tener en cuenta pues estimula la diuresis osmótica sin excretar iones en orina. Esta diuresis osmótica tiene efecto neuroprotector al disminuir el edema cerebral con el aumento de la osmolaridad extracelular¹. La urea es un osmol con capacidad libre y segura para distribuirse a través de las membranas. Se caracteriza por que produce un ascenso progresivo y lento de los valores de sodio plasmático, evitando así las complicaciones secundarias a la corrección rápida, entre ellas la desmielinización pontina (**figura 1**)^{1,2}.

Los efectos secundarios descritos para la urea suelen ser de características leve, suele haber buena tolerancia a dosis de 15-30 g al día siendo los efectos secundarios más frecuentes náuseas y vómitos debido a las características organolépticas. Además, tiene ventajas sobre otros tratamientos para el SIADH, ya que el riesgo de sobrecorrección es muy bajo y los controles analíticos no son necesarios con tanta frecuencia^{3,4}.

En este caso se ha observado que desde el inicio del tratamiento con urea se ha conseguido normalizar los niveles de sodio tras la suspensión del tratamiento depleitivo.

Como conclusión, el tratamiento con urea oral es seguro y eficaz para el tratamiento de la hiponatremia secundaria a SIADH además de costeeficaz, ayudando esto a la adherencia terapéutica, pilar fundamental el manejo de esta patología.

Conclusiones

Se puede concluir que, en nuestro caso, la causa de la hiponatremia es un SIADH farmacológico, por lo que se consensúa con psiquiatría la no retirada de la medicación para evitar hiponatremias debido a que la paciente se encuentra inestable de su patología psiquiátrica.

El tratamiento con urea oral en pacientes con hiponatremia secundaria a SIADH, especialmente en aquellos con comorbilidades que requieren la continuación de medicamentos causantes del SIADH, representa una opción terapéutica efectiva, segura y económica.

Este caso subraya la importancia de considerar la urea como una herramienta valiosa en el manejo de la hiponatremia, contribuyendo a una mejor calidad de vida y a la reducción de complicaciones en pacientes vulnerables.

Financiación, conflicto de intereses y consentimiento informado

El presente trabajo no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro. Los autores declaran carecer de conflicto de intereses y disponen de la autorización o consentimiento informado de los involucrados en este caso.

Bibliografía

1. James L. Lewis JL III. Hiponatremia: MSD; 2023. Accesible en: <https://www.msmanuals.com/es-es/professional/trastornos-endocrinológicos-y-metabólicos/trastornos-electrolíticos/hiponatremia> (último acceso sept. 2024).
2. Albalade-Ramón M, Alcázar-Arroyo R, de Sequera-Ortíz P. Trastornos del agua. Disnatremias. En Lorenzo V, López Gómez JM (Eds.). Nefrología al día. 2022. Accesible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/363> (último acceso sept. 2024).
3. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS). Ficha técnica: Tolvaptan. Accesible en: https://cima.aemps.es/cima/pdfs/es/ft/109539007/FT_109539007.html.pdf (último acceso sept. 2024).
4. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS). Ficha técnica: Urea NM. Accesible en: https://cima.aemps.es/cima/pdfs/es/ft/81871/81871_ft.pdf (último acceso sept. 2024).