Criteri per riconoscere e correggere l'iponatriemia

L'iponatriemia (iposodiemia) è il più comune disordine dell'equilibrio elettrolitico incontrato nella pratica clinica e colpisce dal 15 al 30% dei pazienti ricoverati negli ospedali

L'importanza clinica dell'iponatriemia è dovuta non solo alla sua elevata incidenza, ma anche alle conseguenze avverse che ad essa possono accompagnarsi[1]. I dati emersi dagli studi più recenti indicano infatti che l'iponatremia è fortemente e indipendentemente associata a un'aumentata mortalità intraospedaliera (*Ital J Med* 2011; 5: 156-68); per questo viene ritenuto importante riconoscerla e trattarla adeguatamente. L'importanza che viene attribuita attualmente a questo argomento è testimoniata dai numerosi lavori comparsi in PubMed negli ultimi tempi e dalla recente pubblicazione delle linee guida americane (*Am J Med* 2013; 126 (10 Suppl 1): S1-42. doi: 10.1016/j.amjmed.2013.07.006).
Per iponatriemia si intende la presenza di livelli di sodiemia plasmatica < 135 mEq/L. Mentre l'iposodiemia lieve (Na plasmatico compreso fra 130 e 135 mEq/L) è spesso asintomatica o accompagnata da sintomi aspecifici come cefalea e variazioni del tono dell'umore, casi più gravi possono comportare nausea, confusione, lieve instabilità ortostatica, fino, per livelli di sodio plasmatico ≤ 120 mEq/L, a disorientamento, cefalea e letargia. Al di sotto di 115 mEq/L compaiono sovente convulsioni, con rischio di danno cerebrale permanente, coma e arresto respiratorio (*Ital J Med* 2011; 5: 156-68).
Le cause possono essere essenzialmente di due tipi. L'iposodiemia può infatti essere dovuta a perdita di sale (per eccesso di diuretici, alcune nefropatie, diuresi osmotica, ma anche diarrea, vomito e ustioni molto estese) o a eccessiva diluizione per aumento primitivo del sodio plasmatico (come avviene in presenza di sindromi edemigene) o per primitivo aumento dell'acqua senza un'alterazione del sodio. La più frequente causa di quest'ultima condizione è la SIADH (sindrome da inappropriata secrezione di ADH), che è la forma di iponatriemia di più frequente riscontro nell'adulto ed è legata essenzialmente a cause neoplastiche, in particolare tumori del polmone, o neurologiche, come ictus, neoplasie cerebrali, encefaliti. Ci sono anche cause iatrogene legate a farmaci chemioterapici come vincristina, vinblastina, ciclofosfamide, e antiepilettici come la carbamazepina e gli oppiacei.
È noto che l'ormone antidiuretico (ADH), nonapeptide prodotto dalla neuroipofisi, interviene nella regolazione fine dell'osmolarità plasmatica e quindi della sodiemia. L'ADH agisce a livello di recettori specifici, detti V2, presenti nelle cellule tubulari in particolare del nefrone distale. Legandosi a V2, l'ADH induce la traslocazione di un canale tetramerico, detto acquaporina 2, dal citoplasma alla membrana luminale della cellula: grazie a questo l'acqua libera può entrare nella cellula tubulare e attraverso altre 2 acquaporine, la 3 e la 4, può passare dal citoplasma all'interstizio della midollare renale. Nella SIADH si assiste a un esagerato riassorbimento dell'acqua, con conseguente diluizione del sodio plasmatico. Le cause sono essenzialmente neoplastiche, in particolare i tumori del polmone, o neurologiche, come ictus, neoplasie cerebrali, encefaliti. Ci sono anche cause iatrogene legate a farmaci chemioterapici, antiepilettici e oppiacei.
Com'è noto, la prima linea d'intervento è la restrizione idrica e la somministrazione endovena di soluzioni ipertoniche. Recentemente si è resa disponibile una nuova classe di farmaci, definiti vaptani, il cui capostipite è il tolvaptan, che agiscono bloccando i recettori V2, impedendo all'ADH di esercitare la propria azione. Questo comporta la produzione di una diuresi acquosa e quindi la risoluzione dell'iponatriemia.

Attraverso il presente **QR-Code** è possibile visualizzare con tablet/smartphone un video di approfondimento sull'argomento