
Hiponatremia Severa num Paciente Esquizofrênico

Gifford Lum^{1,*}

Afiliação dos Autores

¹ VA Boston Healthcare System, Boston, MA 02132.

* Endereço para correspondência do autor: VA Boston Healthcare System, 1400 VFW Pkwy., Boston, MA 02132. Fax 857-203-5623; e-mail gifford.lum@va.gov.

DESCRIÇÃO DO CASO

Um homem branco de 63 anos de idade, com histórico de esquizofrenia mais abuso de álcool e poli substâncias foi visto por seu médico de cuidados primários durante uma visita de rotina, No momento em que ele foi encontrado estava com uma concentração de sódio sérico de 113 mmol / L. O paciente foi contatado por telefone e orientado a retornar para Atendimento de Urgência para a avaliação, mas ele não respondeu até 7 dias mais tarde, momento em que a concentração de sódio sérico foi de 106 mmol / L. Ele relatou que se sentia bem no dia anterior, mas que ele começou a se sentir muito letárgico naquela manhã e teve problemas para "manter os olhos abertos." O paciente foi anotado como sonolento e confuso. A tabela 1 resume os dados laboratoriais do paciente no momento da admissão.

Table 1. Patient's laboratory results at time of admission

Tabela 1. Resultados Laboratoriais do paciente na Admissão

Test	Teste	Result	Resultado	Reference interval	Intervalo de referência
Sodium, mmol/L	Sódio	106		135–145	
Potassium, mmol/L	Potássio	4.8		3.5–5.0	
Chloride, mmol/L	Cloretos	73		100–110	
CO ₂ , mmol/L	CO ₂	27		20–30	
Glucose, mg/dL (mmol/L)	Glicose	193 (10.7)		65–100 (3.6–5.6)	
Urea nitrogen, mg/dL (mmol/L)		9 (3.2)		7–25 (2.5–8.9)	
Creatinine, mg/dL (μmol/L)		0.8 (70.7)		0.5–1.5 (44.2–132.6)	
Albumin (total), g/L		3.9		3.2–5.0	
Protein (total), g/L		6.3		6.0–8.5	
ALT, U/L ^a		61		7–52	
AST, U/L		76		5–34	
Bilirubin (total), mg/dL (μmol/L)	Bilirrubinas	0.3 (5.1)		0.2–1.2 (3.4–20.5)	
Alkaline phosphatase, U/L	Fosfatase Alcalina	47		40–150	
Osmolality (serum), mOsm/kg H ₂ O	Osmolalidade (soro)	245		280–300	
Osmolality (urine), mOsm/kg H ₂ O	Osmolalidade (urina)	227		300–1000	
Sodium (urine), mmol/L	Sódio (urina)	<20			
Potassium (urine), mmol/L	Potássio (urina)	21			
Chloride (urine), mmol/L	Cloro (urina)	42			

^a ALT, alanine aminotransferase; AST, aspartate aminotransferase.
alanina aminotransferase aspartato aminotransferase

ACOMPANHAMENTO DO PACIENTE

O paciente admitiu ter bebido metade de uma garrafa de cerveja no dia da admissão e não mais de 2 cervejas. Mais tarde, ele admitiu, no entanto, um maior consumo de cerveja de até 12 garrafas por dia. Ele não se lembrava se tinha tomado café da manhã na admissão, e sua história nutricional foi inconsistente. A sua hiponatremia grave e história de consumo excessivo de cerveja, uma fonte pobre de sódio e de proteína, juntamente com a sua baixa ingestão de alimentos foi consistente com o diagnóstico de potomania do bebedor de cerveja. O paciente foi tratado com 500 ml de solução salina normal (300 Osm / L). Valor de sódio no soro do paciente aumentou para 116 mmol / L mas depois aumentou rapidamente a 126 mmol / L ao longo de um período de 12 h. A rápida supercorreção de sódio (10 mmol / L no primeiro 12 h) aumentou o risco de complicações devido à desmielinização osmótica observadas quando a mudança de sódio no soro for $> 0,55 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1} \text{ h}^{-1}$ ($> 10 \text{ mmol} / \text{L}$ em 24 h e $> 18 \text{ mmol} / \text{L}$ em 48 h). O objetivo da gestão da hiponatremia deve ser um aumento de sódio de $< 10 \text{ mmol} / \text{L}$ no primeiro 24 h ou $< 18 \text{ mmol} / \text{L}$ nas primeiras 48 h. Dextrose (50 g / L) e desmopressina foram administrados e a concentração de sódio no soro foi medida a cada 2 h para ajustar a taxa de 50 g / L de infusão de dextrose e para corrigir a taxa de variação da concentração de sódio. Os valores de sódio no soro do paciente estabilizado a 126 mmol / L. Ele foi aconselhado a não beber cerveja em demasia e a ingestão adequada de alimentos para evitar episódios recorrentes de hiponatremia.

QUESTÕES A CONSIDERAR

1. Quais as causas da hiponatremia severa?
2. Quanta água deve ser consumida antes da hiponatremia ocorrer num paciente com dieta normal?
3. Com a correção da hiponatremia por que o sódio sérico deve ser monitorado de perto?

DISCUSSÃO

Na grande maioria dos casos, a hiponatremia reflete um excesso de água em relação aos depósitos de

sódio, o que leva a diluição do sódio total do corpo (1). Diminuição nas concentrações séricas de sódio cria um gradiente osmótico entre o fluido extra e intracelular em células cerebrais que faz com que a água passe para as células, o que aumenta o volume intracelular, promove o edema do tecido e provoca sintomas neurológicos (1).

Hiponatremia crônica ocorre quando o sódio sérico diminui ao longo de um período de ≥ 48 h. Nesta situação, o cérebro pode compensar a diminuição da concentração de sódio, ajustando os solutos orgânicos no cérebro para promover a perda de água e reduzir o edema cerebral (1, 2). O tratamento agressivo da hiponatremia crônica pode estar associada com um risco aumentado de desmielinização osmótica, que parece ser causada pelo encolhimento do cérebro, que conduz a desmielinização dos neurônios pontinos e extrapontinos. Isso causa disfunção neurológica, paralisia, coma, convulsões, e, em casos graves a morte (2).

Hiponatremia grave, definida como um valor de sódio sérico $< 120 \text{ mmol} / \text{L}$, é um achado raro, e numa revisão de 25 671 pedidos de sódio neste centro médico ao longo de um período de 3 meses foram encontrados 73 valores de sódio $< 120 \text{ mmol} / \text{L}$ (0,28%) em 12 pacientes. Devido à alta morbidade e mortalidade associada com hiponatremia grave, é importante determinar a sua causa.

Causas de hiponatremia incluem perda extra-renal de sódio nos casos de diarreia, vômitos, pancreatite, perda renal induzida por diuréticos, doença de Addison, nefropatia perdedora de sal, um aumento do volume de líquido extracelular na insuficiência cardíaca congestiva, cirrose, síndrome nefrótica, aguda ou insuficiência renal crônica, síndrome da secreção inadequada de hormônio antidiurético (SIADH), 2 hipotireoidismo e excesso de ingestão de água, uma causa relativamente rara (1).

A hiponatremia pode ser classificada com base em qualquer estado do volume (hipovolêmico, euvolêmico ou hipervolêmico) ou concentração de vasopressina [hormônio antidiurético (ADH) devidamente aumentada ou suprimida]. ADH é liberado pela hipófise posterior e controla a osmolaridade sérica fazendo com que haja a inserção de canais de água no rim e, conseqüentemente, a reabsorção de água. Ao equilibrar a ingestão e excreção de sódio com os da

água, a secreção de ADH pode controlar diretamente o volume de fluidos do corpo com a quantidade de água excretada na urina. Os rins podem conservar a água através da produção de urina, que se concentra em relação ao soro ou por livrar o corpo do excesso de água através da produção de urina, que é diluída em relação ao soro. A hiponatremia mais frequentemente envolve concentrações relativamente elevadas de ADH em comparação com a pressão osmótica do soro prevalente. As causas incluem um volume circulante efetivo diminuído ou liberação de SIADH. Neste caso específico, ao invés, reflete excessivo consumo de água em relação à capacidade do organismo de eliminá-lo.

Avaliação inclui uma história clínica precisa para determinar uma causa óbvia para a hiponatremia, tais como vômitos, diarreia ou diuréticos. Um exame físico irá estabelecer o status do volume do paciente. Sódio sérico é medido para estabelecer a hiponatremia. Pseudo-hiponatremia, um artefato de laboratório, pode ser causada por hiperlipidemia e hiperproteinemia, que desloca a água e produz valores falsamente baixos de sódio, quando ela é medida por métodos de diluição indiretos como eletrodos seletivos de íons (3). Pseudo-hiponatremia pode ser contornada através da medição de sódio com um eletrodo íon-seletivo direto ou medindo osmolaridade sérica (baixo em hiponatremia e normal em pseudo-hiponatremia). A osmolaridade urinária deverá ser medida para determinar a capacidade do rim para diluir a urina (3). A concentração de sódio na urina deve ser medida para avaliar manuseio renal de sódio, porque a maioria dos pacientes com depleção do volume intravascular (exceto aqueles com perda de sódio renal) apresentam baixa excreção de sódio (3).

Este paciente teve hiponatremia clinicamente importante e foi encontrado na admissão a ter um valor de sódio sérico de 106 mmol / L. A sua baixa osmolaridade sérica (245 mOsm / kg de H₂O) foi consistente com hiponatremia, mas não com pseudo-hiponatremia. Este paciente tinha baixa osmolaridade urinária e uma baixa concentração de sódio, que é incompatível com SIADH e hiponatremia hipovolêmica. Dado o histórico clínico deste paciente de excessiva ingestão de cerveja, má ingestão de alimentos, alterações laboratoriais com hiponatremia grave e osmolaridades séricas e urinárias baixas, e as concentrações de sódio urinário baixo, o diagnóstico de potomania de cerveja foi feito.

Em 1971 e 1972, a hiponatremia do bebedor de cerveja (potomania da cerveja) foi descrita em 7 pacientes com longo histórico de consumo de pelo menos 4 litros de cerveja por dia, dietas de sódio deficiente, baixos valores de sódio sérico (98-107 mmol / L), inconsciência e convulsões (4). Um paciente que ingeriu 6-12 latas de 16-oz de cerveja por dia sódio tinha um valor de 122 mmol / L (5). Os distúrbios eletrolíticos foram atribuídos a possível secreção inadequada de ADH (4, 5). Um estudo descreveu mais tarde a "síndrome da hiposmolalidade" específico em bebedores de cerveja, e os autores atribuíram a hiponatremia com o consumo de cerveja, que é baixa em sódio e pobre ingestão de alimento comum, o que levou à redução da excreção de solutos urinários e inibição da diurese de água com o desenvolvimento de hiponatremia (6). As concentrações de ADH são geralmente suprimidas em pacientes com potomania da cerveja, porque eles têm um excesso de água sem o soluto necessário para diurese (7, 8).

Em 2007, uma revisão de 22 casos publicados de potomania de cerveja revelou uma história compartilhada de excessiva ingestão de cerveja, muitas vezes, a longo prazo, com recentes episódios freqüentes de bebedor episódio pesado e ingestão dietética pobre (8). Clinicamente, os pacientes apresentaram sintomas neurológicos leves, rápida diurese em resposta à ingestão de soluto, e os valores de laboratório, se disponíveis do paciente que apresentou hiponatremia grave (média sódio sérico, 108 mmol / L), hipocalemia (média de potássio, 3 mmol / L), e baixas concentrações de sódio na urina. Os resultados eram inconsistentes com relação à baixa osmolaridade urinária (8).

Tipicamente, os indivíduos com uma dieta regular geram 1.000 mOsm / dia de soluto a partir de fontes dietéticas e catabolismo da proteína que devem ser excretados na urina (8). A máxima capacidade de diluição do rim em indivíduos saudáveis é de 50 mOsm / L; por conseguinte, até 20 L de água (1000 mOsm ou 50 mOsm / L) pode ser ingerida por dia antes da hiponatremia desenvolver (7, 8). No entanto, indivíduos que ingerem grandes quantidades de cerveja, que tem um teor baixo de sódio (1-2 mmol / L), sem uma ingestão adequada de alimentos têm muito pouca ingestão diária de soluto, o que reduz a quantidade diária total de soluto excretado pela urina de cerca de 250 mOsm / dia. Isso leva à hiponatremia após uma ingestão de cerca de 5 L (250 mOsm ou 50 mOsm / L) de água por dia (8). Este volume é aproximadamente

equivalente a 14 latas de cerveja (latas de 12 onças), um nível de consumo de cerveja comum entre pacientes com potomania de cerveja. Retenção de 5 L de água livre irá produzir uma concentração sódio no soro de 125 mmol / L em um homem de 70 kg ao longo de um período de 24 h e uma concentração sódio no soro de 113 mmol / L no segundo dia (7).

Finalmente, podemos citar outro exemplo de hiponatremia, em que a ingestão de água excede a carga osmolar em não-bebedores de cerveja que têm baixa ingestão dietética de soluto (síndrome do "chá e torradas", dietistas de colisão), mas o consumo excessivo de água, um fenômeno que, neste idade da dieta e consciência de peso pode ser visto com frequência crescente (9, 10). Os estudos de caso envolveram um ovolactovegetariano, com hiponatremia devido a uma baixa ingestão de soluto, o que limitou a capacidade do paciente de excretar água (9), e um caso recente de dieta rígida e potomania em um paciente que tinha uma dieta de baixa caloria e consumiu 6 L de água por dia. Neste último caso, mais água foi consumida do que o paciente poderia excretar, devido às menores quantidades de soluto na dieta do paciente (10).

PONTOS PARA RELEMBRAR

- Hiponatremia grave é causada por um excesso de água em relação a depósitos de sódio e pode ser causada por diuréticos, vômitos, diarreia, insuficiência cardíaca congestiva, cirrose, secreção inadequada de ADH e, raramente, cerveja potomania e excesso de ingestão de água.
- Pacientes saudáveis com uma dieta normal podem consumir até 20 litros de água por dia, antes de desenvolver hiponatremia.
- Potomania da cerveja com os achados bioquímicos de baixo teor de sódio sérico, osmolalidades no soro e urina baixas, e valores de sódio baixo de urina podem causar hiponatremia grave. Esta causa de hiponatremia é caracterizada por um consumo excessivo de cerveja e uma baixa ingestão de alimentos. Isto reduz solutos na urina, limitando desse modo a excreção de água livre.
- Se a hiponatremia é corrigida muito rapidamente em pacientes com potomania da cerveja, supercorreção de sódio e desmielinização osmótica podem ocorrer.
- Hiponatremia grave pode ocorrer em pacientes que têm uma baixa ingestão de soluto (chá e

torradas e dietas radicais) e ingerir excesso de água na ausência de beber cerveja.

Notas de Rodapé

2 Abreviaturas não padronizadas:

SIADH, síndrome de secreção inapropriada de Hormônio antidiurético; ADH, hormônio antidiurético.

Contribuições Autor: Todos os autores confirmaram que têm contribuído para o conteúdo intelectual deste trabalho e que tenham cumprido os três requisitos seguintes: (a) contribuições significativas para a concepção e design, aquisição de dados, ou análise e interpretação dos dados; (b) elaboração ou revisão do artigo para o conteúdo intelectual; e (c) a aprovação final do artigo publicado.

Divulgação dos autores ou potenciais conflitos de interesse: os autores não declararam quaisquer potenciais conflitos de interesse.

Recebido para publicação 17 de agosto de 2012.

Aceito para publicação em 31 de outubro de 2012.

© 2013 A Associação Americana de Química Clínica

Referências

1. Reynolds RM, Padfield PL, Seckl JR. *Disorders of sodium balance. BMJ* 2006;332:702–5.
2. Adrogue HJ. *Consequences of inadequate management of hyponatremia. Am J Nephrol* 2005;25:240–9.
3. Milionis HJ, Liamis GL, Elisaf MS. *The hyponatremic patient: a systematic approach to laboratory diagnosis. CMAJ* 2002;166:1056–62.
4. Demanet JC, Bonnyns M, Bleiberg H, Stevens-Rocmans C. *Coma due to water intoxication in beer drinkers. Lancet* 1971;2:1115–7.
5. Gwinup G, Chelvam R, Jabola R, Meister L. *Beer drinker's hyponatremia: inappropriate concentration of the urine during ingestion of beer. Calif Med* 1972;116:78–81.
6. Hilden T, Svendsen TL. *Electrolyte disturbances in beer drinkers. A specific "hypo-osmolality syndrome." Lancet* 1975;2:245–6.
7. Fennes AZ, Thomas S, Knochel JP. *Beer potomania: two cases and review of the literature. Clin Nephrol* 1996;45:61–4.
8. Sanghvi SR, Kellerman PS, Nanovic DO. *Beer potomania: an unusual cause of hyponatremia at high risk of complications from rapid correction. Am J Kidney Dis* 2007;50:673–80.

9. Thaler SM, Teitelbaum I, Berg T. "Beer potomania" in non-beer drinkers: effect of low dietary solute intake. *Am J Kidney Dis* 1998;31:1028–31.

10. Fox BD. Crash diet potomania. *Lancet* 2002;259:942.

Comentários

John C. Lieske^{1, 2, *}

Afiliação dos Autores

¹ Division of Nephrology and Hypertension and

² Renal Testing Laboratory, Mayo Clinic, Rochester, MN.

* Endereço para correspondência do Autor: Division of Nephrology and Hypertension, Mayo Clinic, 200 First St. SW, Rochester, MN 55905. Fax 507-266-9315; e-mail Lieske.John@mayo.edu.

A hiponatremia é comum entre os pacientes que se apresentam em serviços de emergência ou estão hospitalizados. Em circunstâncias normais, a osmolaridade do sangue é controlada por uma combinação de vasopressina [hormônio antidiurético (ADH)] liberação pela hipófise posterior e ingestão de água acionada por sede. Quando a osmolaridade do sangue é até um pouco abaixo do normal, a liberação de vasopressina é suprimida (1). Sem sinalização de vasopressina, a conduta de recolhimento renal torna-se impermeável à reabsorção de água, e a urina torna-se rapidamente muito diluída (<100 mOsm / kg de H₂O). Infelizmente, a história é um pouco mais complexa, porque depleção de volume é um estímulo secundário para liberação de vasopressina. Assim, a maioria dos indivíduos com (por exemplo, hemorragia) ou de forma eficaz (por exemplo, insuficiência cardíaca congestiva), na verdade, uma redução do volume circulatório tem leve hiponatremia. A trama se complica mais, porque outros estímulos não-fisiológicos, também podem estimular a liberação de vasopressina, que conduz à síndrome da secreção inapropriada de ADH (SIADH). As causas mais comuns incluem náuseas, dor e hipóxia. Assim, os pacientes internados, muitas vezes têm várias razões para hiponatremia mediada -ADH. Em todos estes casos, a hiponatremia não é devido à ingestão excessiva de água. Este caso descreve uma causa mais incomum de hiponatremia, chamada de potomania da cerveja (2), em que ingestão livre de água (fora de proporção com osmoles) é a culpada. Mesmo se a urina é muito

diluída, ainda se pode excretar apenas cerca de 1 L de água por cada 100 mOsm excretado. Ingerir a maioria das calorias da dieta vindo da cerveja gera muito poucos osmoles pois é baixo em eletrólitos e é acompanhada por uma grande quantidade de água livre e porque o etanol metaboliza a CO₂ e água. Além disso, os estímulos não osmóticos para liberação de ADH (náuseas, depleção de volume) são muitas vezes presentes, de modo que a urina não é maximamente diluída. Embora tais casos sejam raros, é importante reconhecer. A administração mesmo de pequenas quantidades de soro fisiológico intravenoso fornece osmoles abundantes (aproximadamente 300 mOsm / l), podem corrigir a hipovolemia (e suprimir a liberação da vasopressina), e, portanto, prontamente corrigir a hiponatremia. Assim, este grupo de pacientes possui um risco particularmente elevado para sequelas graves e muitas vezes mortal de mielinólise pontina central.

Notas de Rodapé

Contribuições Autor: Todos os autores confirmaram que têm contribuído para o conteúdo intelectual deste trabalho e que tenham cumprido os três requisitos seguintes: (a) contribuições significativas para a concepção e design, aquisição de dados, ou análise e interpretação dos dados; (b) elaboração ou revisão do artigo para o conteúdo intelectual; e (c) a aprovação final do artigo publicado.

Divulgação dos autores ou potenciais conflitos de interesse: os autores não declararam quaisquer potenciais conflitos de interesse.

Recebido para publicação 08 de dezembro de 2012.

Aceito para publicação em 14 de dezembro de 2012.

© 2013 A Associação Americana de Química Clínica

Referências

1. Robertson GL, Mahr EA, Athar S, Sinha T. Development and clinical application of a new method for the radioimmunoassay of arginine vasopressin in human plasma. *J Clin Invest* 1973;52:2340–52.
2. Sanghvi SR, Kellerman PS, Nanovic L. Beer potomania: an unusual cause of hyponatremia at high risk of complications from rapid correction. *Am J Kidney Dis* 2007;50:673–80.

Comentários

[Geza S. Bodor*](#)

Afiliação dos Autores

VA Medical Center, Denver, CO.

* Endereço para correspondência: VA Medical Center, 1055 Clermont St. Laboratories 113, Denver, CO 80220. Fax 303-393-4176; e-mail geza.bodor@va.gov.

Este caso de um paciente de 63 anos de idade, com hiponatremia grave demonstra as complicações do abuso do álcool que levam ao desequilíbrio eletrolítico grave. Quando visto inicialmente, o paciente já tinha uma concentração de sódio sérico de 113 mmol / L. Esta é uma condição potencialmente fatal, a menos que se desenvolva lentamente o suficiente para permitir que os mecanismos de compensação minimizem as complicações fisiológicas. Hiponatremia grave deve sempre ser tratada em ambiente hospitalar, por isso é um pouco intrigante porque o paciente não foi aconselhado a ir para a sala de emergência mais próxima, quando a concentração de 113 mmol / L sódio sérico foi descoberto. Demorou mais uma semana para o desenvolvimento de sintomas clínicos alarmantes antes que o paciente procurasse ajuda médica. Seu sódio sérico diminuiu ainda mais a 106 mmol / L. Seu tratamento o colocou em risco adicional para desmielinização osmótica por causa da correção excessivamente agressiva de seu desequilíbrio de eletrólitos. Estes quase acidentes devem servir como lembretes dos perigos ocultos da hiponatremia.

Nem todos os pacientes tem esta sorte. Complicações fatais de hiponatremia devido à potomania da cerveja ou após consumo excessivo de álcool têm sido relatados. Hiponatremia aguda em pacientes cirróticos crônicos após consumo excessivo de álcool é outro fator de risco que pode levar à descompensação rápida no paciente cirrótico e um resultado sintomático ou até mesmo fatal. Diversas causas de hiponatremia são coletados para esta apresentação caso, mas uma forma rara de abuso infantil também deve ser considerada em pacientes pediátricos que apresentam hiponatremia: forçado consumo excessivo de água, também conhecido como intoxicação por água forçada (1, 2).

Quando os doentes com hiponatremia grave morrem fora dos hospitais, a causa da morte pode ser clarificada com uma medição de eletrólito vítreo, que irá mostrar o chamado padrão de baixo teor de sal: hiponatremia e hipocloremia, sem o sinal de decomposição intensa, como indicado pelo resultado de potássio vítreo.

Notas de Rodapé

Contribuições Autor: Todos os autores confirmaram que têm contribuído para o conteúdo intelectual deste trabalho e que tenham cumprido os três requisitos seguintes: (a) contribuições significativas para a concepção e design, aquisição de dados, ou análise e interpretação dos dados; (b) elaboração ou revisão do artigo para o conteúdo intelectual; e (c) a aprovação final do artigo publicado.

Divulgação dos autores ou potenciais conflitos de interesse: os autores não declararam quaisquer potenciais conflitos de interesse.

Recebido para publicação 10 de dezembro de 2012.

Aceito para publicação em 14 de dezembro de 2012.

© 2013 A Associação Americana de Química Clínica

Referências

1. Barber GA, Whitefield JS. *Cultivated child abuse: a 2-year-old with hyponatremic seizures. Pediatr Emerg Care 2012;28:1234-5.*
2. Arieff AI, Kronlund BA. *Fatal child abuse by forced water intoxication. Pediatrics 1999;103:1292-5.*