SIADH

Απρόσφορη έκκριση Αντιδιουρητικής Ορμόνης

ΚΑΤΕΡΙΝΑ ΣΑΡΙΔΑΚΗ

ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΟΣ

SIADH

Διαταραχή της απέκκρισης Ύδατος,

Αδυναμία καταστολής της έκκρισης Αντιδιουρητικης ορμόνης ADH

από τα φυσιολογικά της ερεθίσματα

ΚΥΡΙΑ ΕΚΦΡΑΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ ΕΙΝΑΙ Η ΥΠΟΝΑΤΡΙΑΙΜΙΑ

Η απέκκριση ύδατος είναι μειωμένη

αλλά το **σύστημα διατήρησης του όγκου**, είναι άθικτο:

πχ σύστημα ρενίνης αγγιοτενσίνης αλδοστερόνης ή το ANP

Όταν η πρόσληψη ύδατος

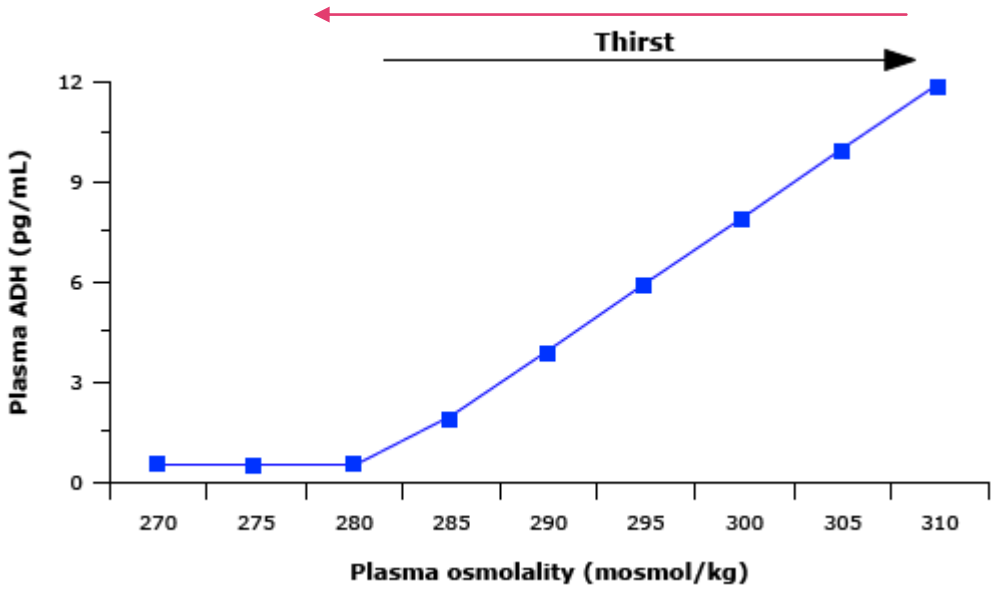
υπερβαίνει την μειωμένη απέκκριση του από τους νεφρους

η κατακράτησή του οδηγεί στην ανάπτυξη υπονατριαιμίας

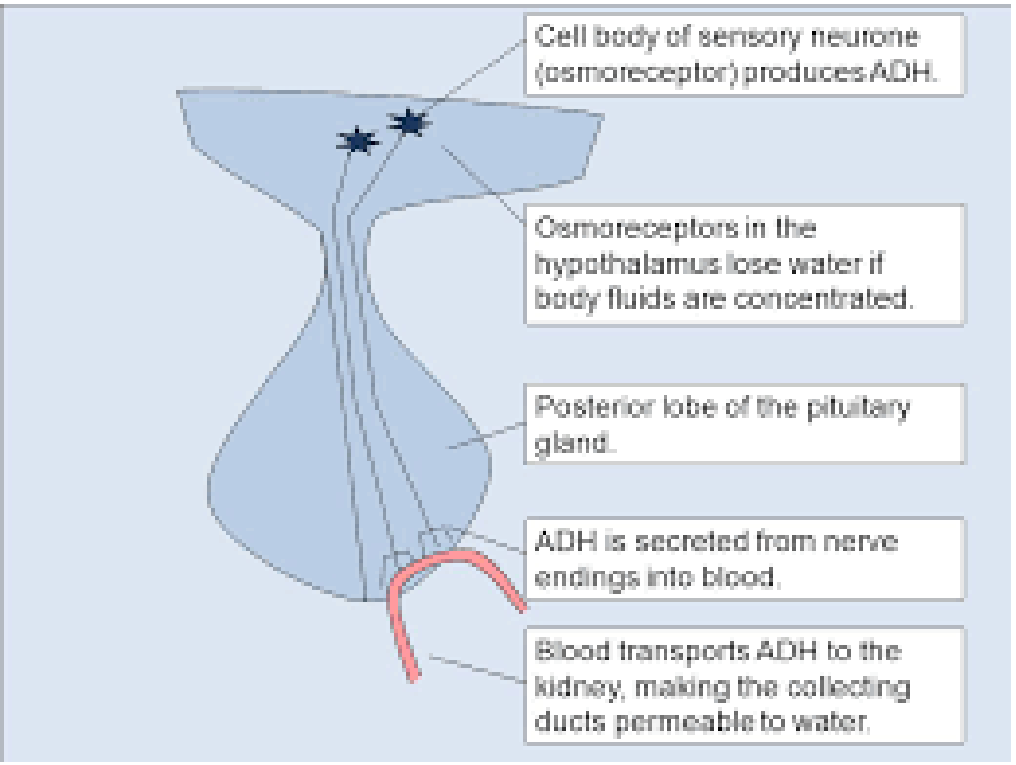
Φυσιολογία
Ορολογία

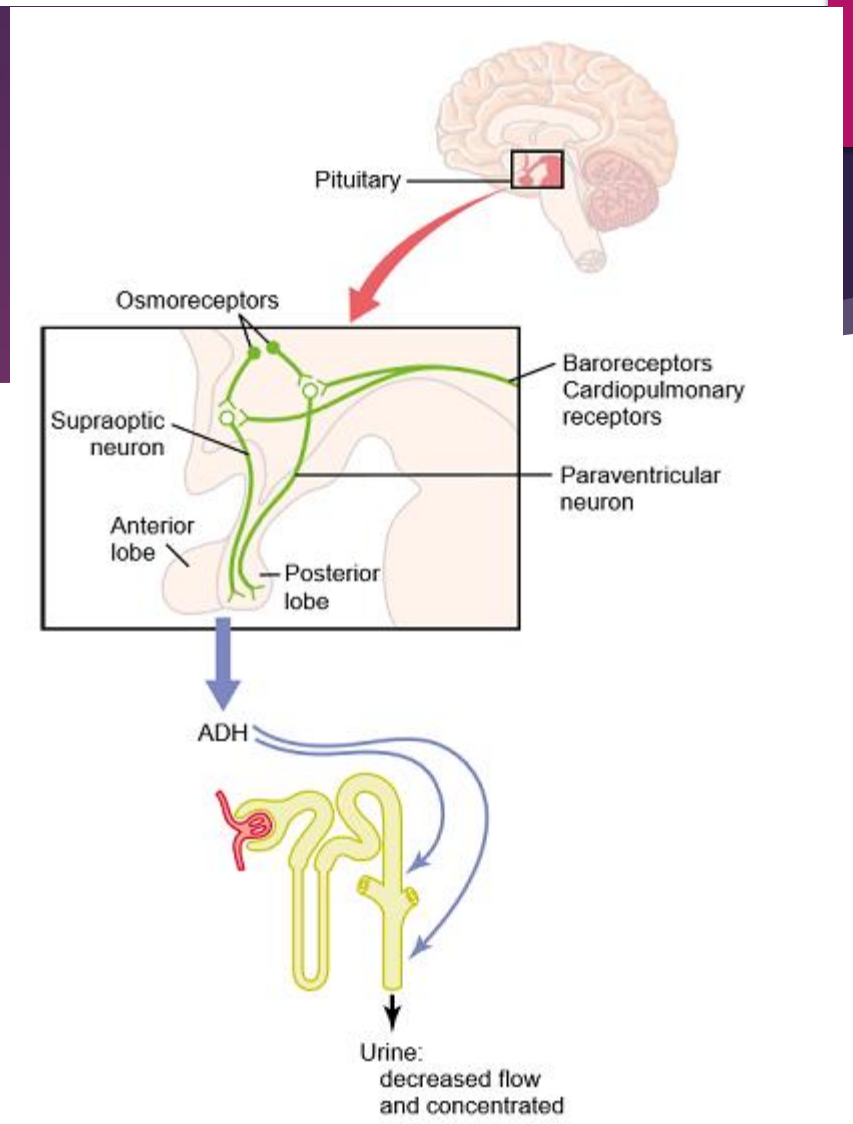
Σε φυσιολογικά άτομα
Η έκκριση της ADH, εξαρτάται από την οσμοτικοτητα του πλάσματος δηλαδή το επίπεδο ενυδάτωσης

Η ADH εκκρίνεται πρώτη
η δίψα έπεται κατά λίγες mOsm



osmoreceptors

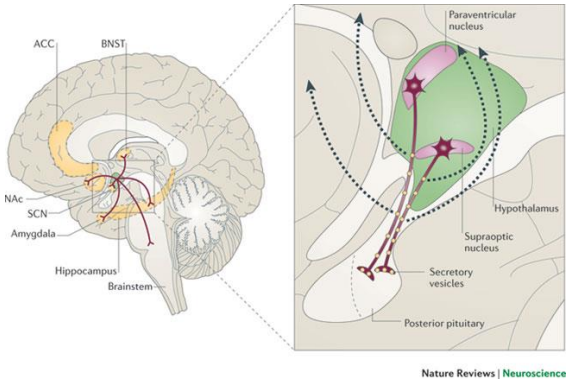


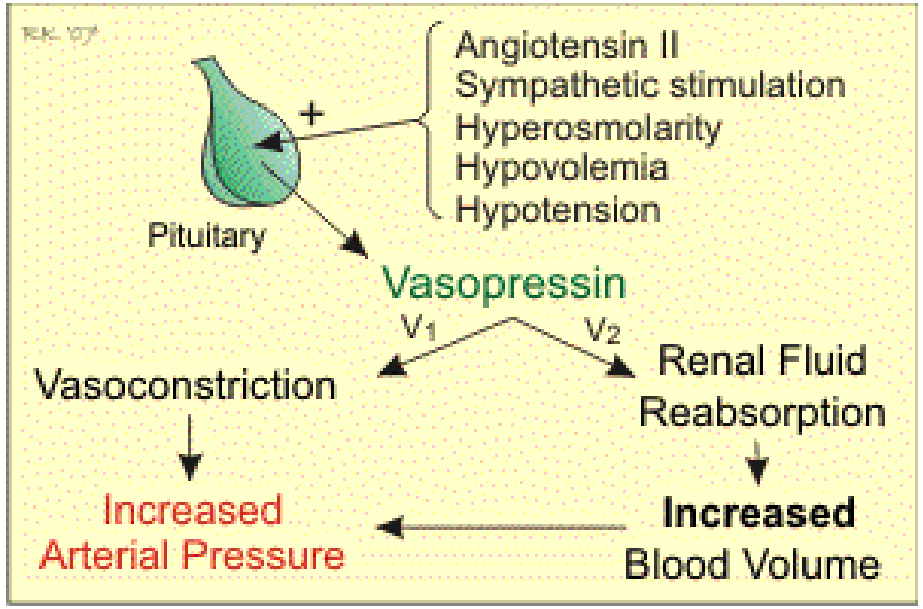


Synthesis and Release of Anti-diuretic Hormone(ADH)

ΟΣΜΟΥΠΟΔΟΧΕΙΣ

Αισθητήρες υποδοχείς κυρίως στον υποθάλαμο *
ανιχνεύουν αλλαγές στην ωσμωτική πίεση
το νερό μετακινείται μέσα στους αισθητήρες
διογκώνονται και αρχίζει η διαδικασία έκκρισης της ADH.



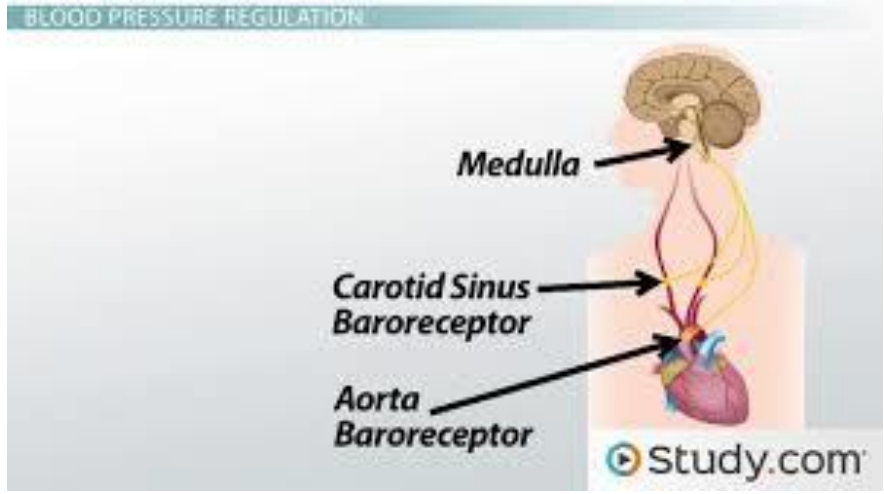


*Osmoreceptors can be found in several structures,
the vascular organ of the lamina terminalis, and the subconical organ.:.

Πιεζουποδοχείς Baroreceptors :

είναι μηχανουποδοχείς ***στον καρωτιδικό κόλπο και στο αορτικό τόξο***
Αισθάνονται τις αλλαγές της *πίεσης με αποτέλεσμα την ανάλογη τάση του αρτηριακού τοιχώματος , και μεταβολή της*

Αύξηση της ΑΠ στο αορτικό τόξο και στον καρωτιδικό κόλπο, ,
αυξημένη τάση των τοιχωμάτων των αγγείων
διεγείρουν την δραστηριότητα στους πιεζουποδοχείς



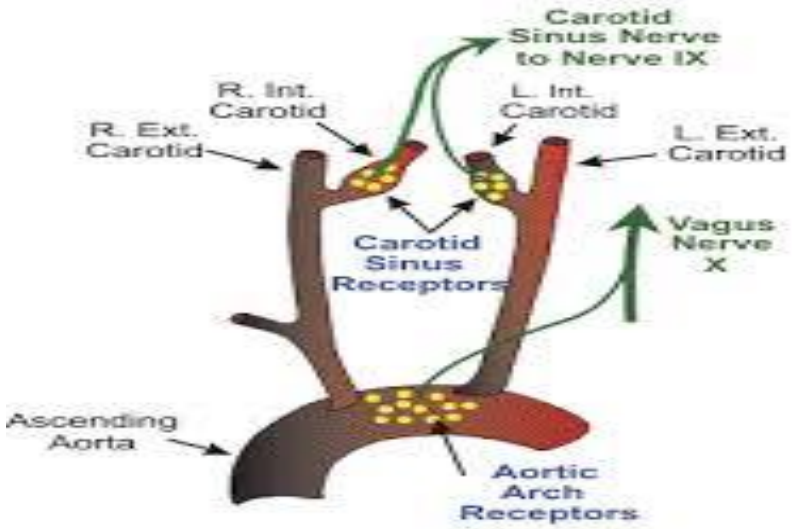
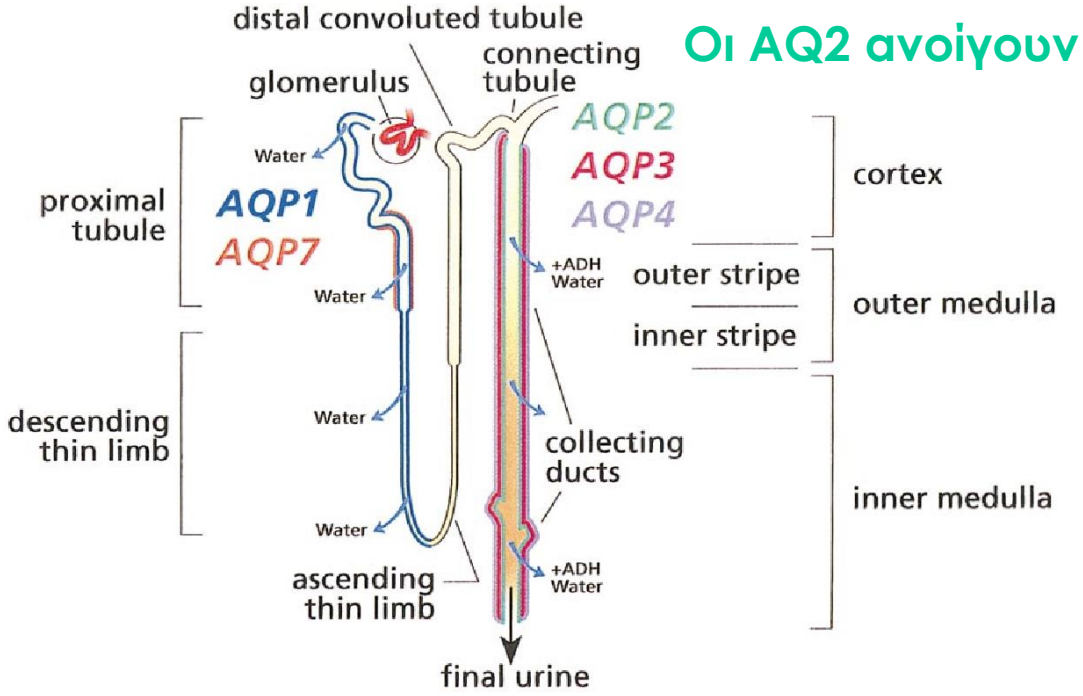


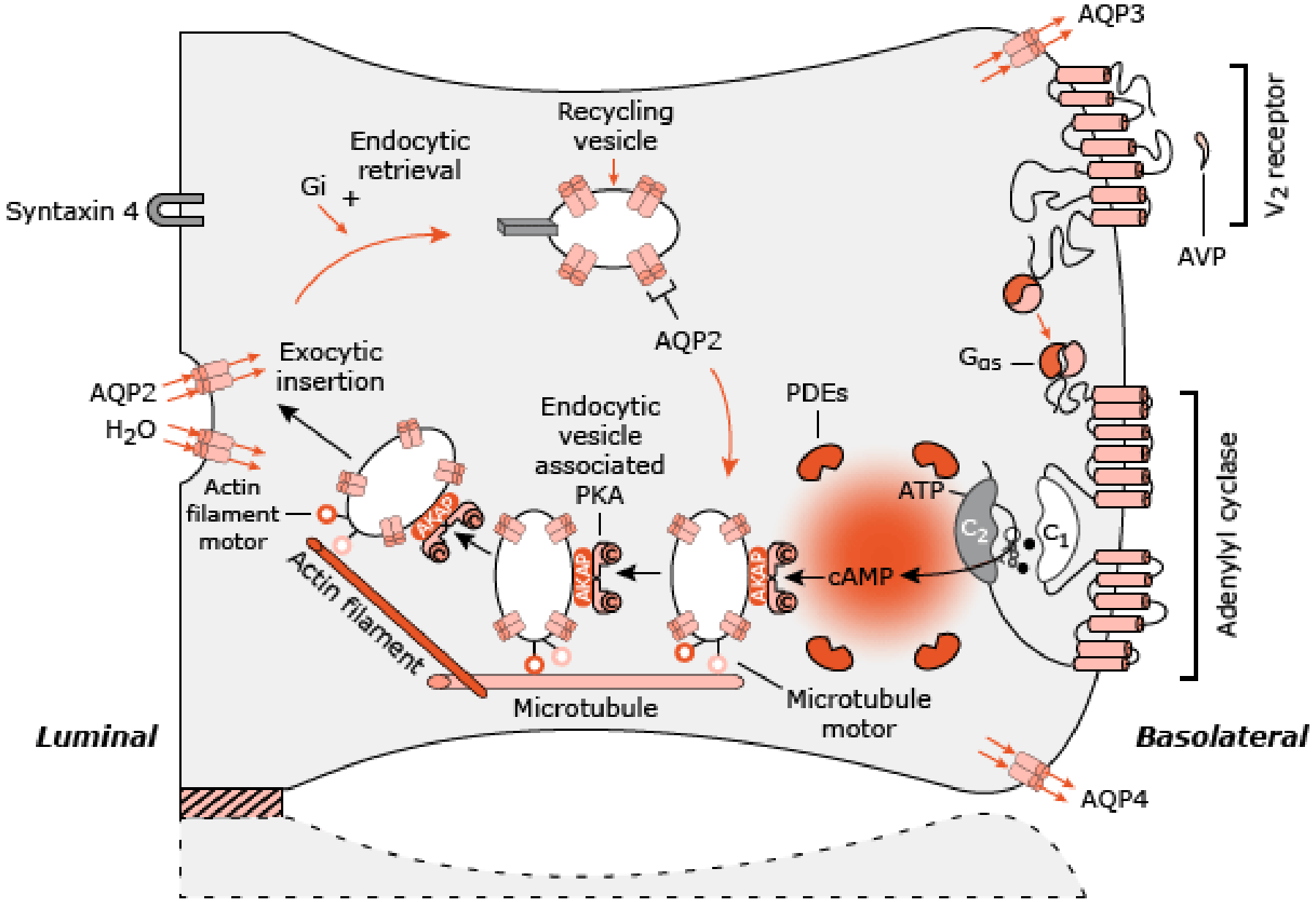
Figure 1. Location and innervation of arterial baroreceptors.

Aquaporins- ακουαπορίνες
διαμεμβρανικές πρωτεΐνες - κανάλια,
φτειάχνουν πόρους στην κυτταρική μεμβράνη βιολογικών κυττάρων
[bacteria, fungi, animal and plant cells]
Εξειδικεύονται στην διευκόλυνση μεταφοράς ύδατος δια μέσου των μεμβρανών.

Οι AQ2 ανοίγουν ανάλογα με ADH-V2rec



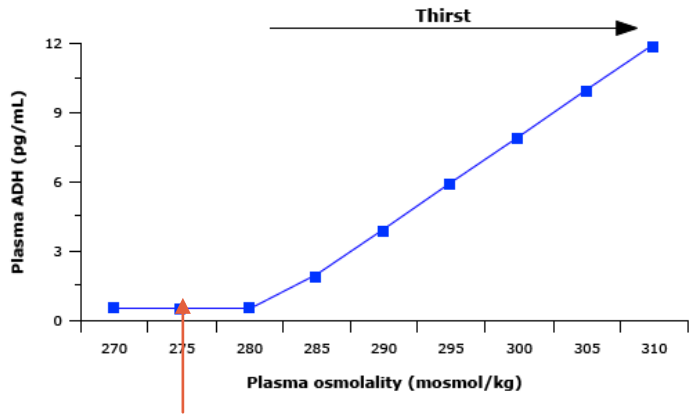
Outer and inner medullary collecting duct



Reset osmostat

Σπάνια περίπτωση σταθερής ασυμπωματικής υπονατριαιμίας λόγω χαμηλού οσμοστατη "low set of osmostat"

Για να διατηρήσει την τονικότητα η AVP εκκρίνεται από χαμηλότερο όριο οσμοτικότητας (χαμηλός ουδός έκκρισης)



Reset Osmostat

- Suspect when mild hyponatremia that is stable over several days despite variations in Na and H2O intake
- **Test response to water load**
  - Give 10-15ml/kg H2O PO/IV, those with reset osmostat should excrete more than 80% of the water load within 4 hours while excretion will be impaired in SIADH)
- If believe osmostat has been reset, treating underlying disease is main focus. Does not require correction since usually asymptomatic and steady serum Na (often mild/moderate hyponatremia).

Η νεφρική ικανότης συγκέντρωσης και αραίωσης δεν βλάπτεται

RESET OSMOSTAT

- Set point for plasma osmolality is reduced.
- ADH and thirst responses maintain osmolality at this lower level.
- This phenomenon occurs in almost all pregnant women

Διάγνωση

Υποψία για SIADH σε κάθε ασθενή με :

Υπονατριαιμία

Υποοσμωτικότητα πλάσματος

Υπεροσμοτικότητα ούρων >100 mosm/kg, συνήθως Να>40mEq/l

Φυσιολογικό K+

Φυσιολογική οξεοβασικη ισορροπία

Φυσιολογικό η αυξημένο όγκο

Κλινική εικόνα

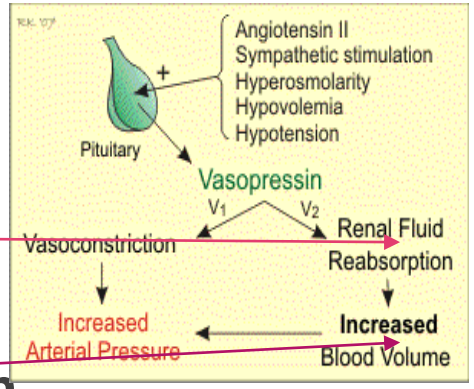
- Η σοβαροτης των συμπτωμάτων σχετίζεται με τον βαθμό υπονατριαιμίας και την ταχύτητα εγκατάστασής της

Ανορεξία

- Ναυτία και έμετοι
- Εγκεφαλικό οίδημα εμφανίζεται κλινικά όταν εγκαθίσταται ταχέως
- Ευερεθιστότητα
- Αδυναμία συγκέντρωσης, αδυναμία χαλάρωσης, ανησυχία, διεγερσιμότης ή απάθεια
- Διαταραχές προσωπικότητας
- σπασμοί
- Κώμα
- Αναπνευστική ανεπάρκεια

Τι κάνει η ADH

Πυκνά ουρά, μειωμένης ποσότητας
Όσο πιο υψηλή, τόσο πιο πυκνά ούρα



Στην SIADH.

Η ενυδάτωση δεν αραιώνει τα ούρα γιατί δεν μειώνεται η ADH

Κατακράτηση ύδατος με αύξηση του TBW

Μείωση Na+ λόγω διάλυσης

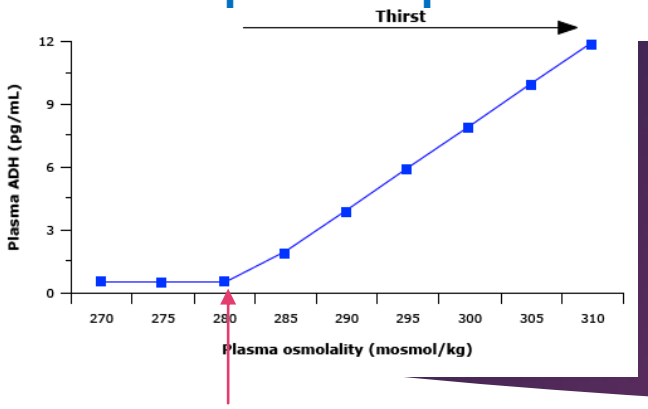
Αύξηση του εξωκυτταριου όγκου, με αποτέλεσμα την απέκκριση Na στα ούρα και επομένως έτι περαιτέρω υπονατριαιμία

Η χορήγηση ισότονου NaCl, επιδεινώνει την υπονατριαιμία

και αυξάνει την απέκκριση στα ούρα

SIADH
5 τύποι διαταραχής

φυσιολογικά



SIADH τύποι διαταραχής

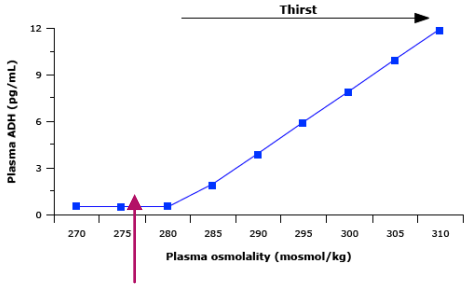
Τυπος1

Υψηλές τιμές ADH χωρίς καμία απάντηση στις ωσμωτικές αλλαγές με διούρηση
Οι υψηλότατες τιμές δείχνουν έκτοπη έκκριση. Πχ Βρογχογενες καρκίνωμα

Τυπος 2

Η έκκριση ADH ξεκινά από χαμηλότερη ωσμοτικοτητα και αυξάνεται γραμμικά

LOWER Reset Osmostat



SIADH τύποι διαταραχής

Τύπος 3

Η ADH είναι μέσα στα φυσιολογικά όρια, αλλά ούτε διεγείρεται, ούτε αναστέλλεται από την αύξηση της ωσμοτικοτητας

Ομοιάζει με τον τυπο1. ίσως έκτοπη έκκριση?

Τύπος 4

Η ADH ακολουθεί τις αλλαγές της ωσμοτικοτητας, αλλά τα ούρα είναι πυκνά ακόμα και αν πέσει ADH

???Πρόκειται για germ cells mutation V2 [0 περιστατικά]

???Παραγωγή άλλων μορίων της AVP, με κάποια βλάβη μετά τον υποδοχέα 6 περιστατικά]

Τύπος 5

Παραδόξως για SIADH, η Υψηλή ADH μειώνεται, όσο το Na αυξάνεται με την χορήγηση υπέρτονου Nacl

???Αυξομειώσεις ΑΠ διεγείρει μέσω ΠΙΕΖΟΥΠΟΔΟΧΕΙΩΝ την ADHσε υψηλά επίπεδα [5 περιστατικά]

AITIA
SIADH

ΑΙΤΙΑ SIADH
Διαταραχές ΚΝΣ

ΑΕΕ, Αιμορραγία Λοίμωξη Τραύμα.

SIADH ή Εγκεφαλική απώλεια άλατος (Cerebral salt wasting CSW)

Υπάρχει? η CSW ή πρόκειται για λανθασμένη εντύπωση ενώ πρόκειται για SIADH

Μόνη διαφορά Η υποογκαιμία στην CSW

NB: Στις κρανιακές βλάβες σπεύδουν να δώσουν υποτονα διαλύματα για αύξηση του εξωκυτταριου όγκου προκειμένου να αποφευχθεί αγγειοσυσπαση στον εγκέφαλο

Έτσι προκύπτει η υπονατριαιμία

Υπέρτονο Nacl 3% και στις δυο!

Αιτιολογία *SIADH*

Έκτοπη παραγωγή ADH

Κυρίως σε **νεοπλάσματα μικροκυτταρικα του πνεύμονα**

Επίσης σε **νεοπλάσματα κεφάλης τράχηλου**

Οφθαλμικονευροβλαστωμα (esthesioneuroblastoma)

Εξωπνευμονικά μικροκυτταρικά καρκινώματα

Αιτιολογία SIADH
Έκτοπη παραγωγή ADH

	Inflammatory	• Granulonulomas • Sarcoidosis, • Histiocytosis • Infection • Infundibulo-neurohypophysitis • Guillaine-Barre Syndrome • Autoimmune (anti-VP neuron antibodies)
	Vascular	• Aneurysm • Infarction • Sheehan's syndrome • Sickle cell disease
	Pregnancy (associated with vasopressinase)	

ΑΙΤΙΑ SIADH
Φάρμακα
Κάποια φάρμακα αυξάνουν την ADH ή το αποτέλεσμα της*

Antidepressants: **SSRI's, tricyclic**, MAO inh, Venlafaxine

Anticonvulsants: **Carbamazepine * Sodium valproate**, **Lamotrigine**

Antipsychotics: **Haloperidol,** Butyrophenones, Phenothiazines

Anticancer: Vinka Alkaloids, **Platinum** comp Ifosfamides, Melphalan **Methotrexate** ,Pendostatin

Cyclophosphamide**

Antidiabetics: Chlorpropamide tolbutamide

Vasopressin analogs: Desmopressin, Oxytocin, Terlipressin, vasopressin

Miscellaneous: **Opiates, MDMA Ecstasy**, Levamisole, **PPI's Amiodarone**, Interferons, NSAIDS clofibrate, nicotine

Nonsteroidal anti-inflammatory agents, imatinib**, Bromocriptine** Ciprofloxacin

** **ισότονα για αποφυγή αιμορραγικής κυστίτιδας**

ΑΙΤΙΑ SIADH
Χειρουργικές επεμβάσεις

Πιθανώς λόγω του πόνου , μέσω των νευρικών απολήξεων

Μπορεί να συμβεί στον καρδιακό καθετηριασμό

Υπονατριαιμια μετά από διασφηνοειδική επέμβαση υπόφυσης

Την 6η με 7η μετεγχειρητική ημέρα, μέρος της τριφασικής φάσης

Πολυουρία-- παροδικός Αποιος Διαβήτης-- και ίσως μόνιμος κεντρικός Αποιος Διαβήτης

ΑΙΤΙΑ SIADH
Πνευμονοπάθειες

- Βακτηριακή πνευμονία, Φυματίωση, ιογενείς
- Σπάνια σε ατελεκτασια, άσθμα, οξεία Αναπνευστική ανεπάρκεια

- Μηχανισμός άγνωστος

ΑΙΤΙΑ SIADH
Ενδοκρινοπαθειες
Χορήγηση ορμονών

Η υποφυσιακή ανεπάρκεια επινεφριδιακη ανεπάρκεια

και ο υποθυρεοειδισμός με υποΝα+αιμία

Χορήγηση ορμονών

- Vasopressin σε αιμορραγίες γαστρεντερικού
- Desmopressin dDAVP για νόσο Willebrand αιμοπεταλιακες νόσους, αιμορροφιλία
- Υπερδοσολογια σε Αποιο διαβήτη
- Ωκυτοκινη στον τοκετό, Αυξάνει την δράση της AVP μέσω V2 υποδοχέων

ΑΙΤΙΑ SIADH
HIV infection

Συμπτωματικοί ασθενείς με αρχή HIV ή AIDS

Pneumonia : pneumocystis Carini

Εγκεφαλίτιδες

Εγκεφαλοπάθειες

Επιπλοκές με κακοήθειες.

ΑΙΤΙΑ SIADH
Κληρονομικά
Ιδιοπαθής

- Γενετικές ανωμαλίες με αντιδιουρηση
- Mutation of V2 rec gene στον νεφρό, X Chromosome

Nephrogenic syndrome of inappropriate antidiuresis

Syndrome that locks the V2 rec in the open position and makes it unresponsive to vasopressin antagonists

Ένα Μωρό, μια γυναίκα 78 ετών & polymorphisms.

Ιδιοπαθής SIADH

Έχει περιγράφει σε μεγάλης ηλικίας ασθενείς,

Τελικά βρέθηκαν μικρά καρκινώματα η Γιγαντοκυτταρικη αρτηριτης

Θεραπεία υπονατριαιμίας σε SIADH

Θεραπευτικά όπλα

Αιτιολογική θεραπεία υποκείμενης νόσου

Επινεφριδιακή ανεπάρκεια

Υποθυρεοειδισμός

Λοιμώξεις [μηνιγγιτις, πνευμονία tb]

Φάρμακα

Θεραπευτικά όπλα

- **Περιορισμός Υγρών**

Σε μελέτη* 1524 ασθενών το 48% ανταποκρίθηκαν με αύξηση Na κατά 2mEq/L

Στόχος η μείωση των υγρών στα 800ml/day

Εξαιρούνται οι ασθενείς με υπαραχνοειδη αιμορραγία λόγω κινδύνου εγκεφαλικής αγγειοσυσπασης και εμβολής

*VerbalisJP etal, Am J Med 2016, 129-537

Θεραπευτικά όπλα

- **Nacl oral salt tabs 9grams salt αύξηση Na 2-4mEq/L**

Salt tabs +loop diuretic furosemide 20mgX2

η **οποία μειώνει την απάντηση του νεφρού στην ADH**

Προστίθεται μόνο όταν η osmolality των ούρων είναι διπλάσια από την osmolality του πλάσματος. Προσοχή στην απώλεια K+

- **Urea** Αυξάνει την απέκκριση ιόντων παρασύροντας νερό

  Περιορισμένη χρήση , αν και δεν έχει παρενέργειες, αλλά δεν υπάρχει σε χάπι,

  Σε παρασκεύασμα τροφής

Demeclocycline Lithium Μμειώνουν την απάντηση του σωληνάριου στην ADH

- Πρακτικά δεν χρησιμοποιούνται ως νεφροτοξικα , Υψηλού κόστους (table 10-20$)
- Το λιθιο ως νεφροτοξικο και με παρενέργειες ψυχιατρικές

Θεραπευτικά όπλα

Ενδοφλέβια χορήγηση Υπέρτονου Nacl 3%

Με/ή χωρίς προσθήκη διουρητικού

Θεραπευτικά όπλα

- **Vasopressin receptors antagonists**

Προκαλούν εκλεκτική αποβολή ύδατος, χωρίς απέκκριση ηλεκτρολυτών

Με αποτελεσματική αύξηση του Να ορού 1-5 mEq/L

- **Conivaptan V2 and V1a rec antagonist IV** σε Νοσοκομειακή βάση

*84 εσωτερικοί ασθενείς πήραν 20mg δόση εφόδου, και μετά έγχυση 40-80mg/dayX4 days

Free water clearance 2lt μετά από 24 ώρες

- **Tabs tolvaptan**, mozavaptan, lixivaptan selective V2rec antagonists
- **Περιορισμοί:** Να μην χρησιμοποιείται πάνω από 30 ημέρες, και ποτέ σε ηπατοπάθειες

Δίψα, ηπατική ανεπάρκεια, συχνή ούρηση, πολυουρία, κόπωση

Κόστος 300$ το χάπι

Zeltzer et al 2007, Am J Nephrol, 27¨-p447

Επιλογή της αναγκαίας θεραπείας κατά περίπτωση

- Στόχος διόρθωσης Νατρίου
- Διατήρηση ακεραιότητας εγκεφάλου

Επιλογή θεραπείας ανάλογα με τον βαθμό υπονατριαιμίας τον χρόνο εγκατάστασης της και τη βαρύτητα των συμπτωμάτων

- α. σοβαρή συμπωματική ΥποΝα+ σε χρόνο<48h

  ή β. συμπωματική σε εγκεφαλική νόσο

Συνίσταται iv χορήγηση υπέρτονου Nacl 3%

100ml bolus, για να ανεβεί το Να 1.5 mEq/L στους άνδρες και 2 mEq/L στις γυναίκες

ΕΤΣΙ ΜΕΙΩΝΕΤΑΙ ΤΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΟΙΔΗΜΑ

Αν τα συμπτώματα συνεχίζονται: επανάληψη των 100ml bolus άλλες 2 φορές ανα10min

Στην συνέχεια IV έγχυση με μικρότερο ρυθμό ανάλογα με τα επίπεδα Na

Επιλογή της αναγκαίας θεραπείας κατά περίπτωση ανάλογα
με τον βαθμό υπονατριαιμίας
τον χρόνο εγκατάστασης
και τη βαρύτητα των συμπτωμάτων

- Ο ρυθμός διόρθωσης **δεν πρέπει να ξεπερνά τα 8mEq/L** για κάθε 24ωρο
- **στα 4-6 mEq/L στις 2 ώρες μπορεί να είναι ευεργετικό για σπασμούς**

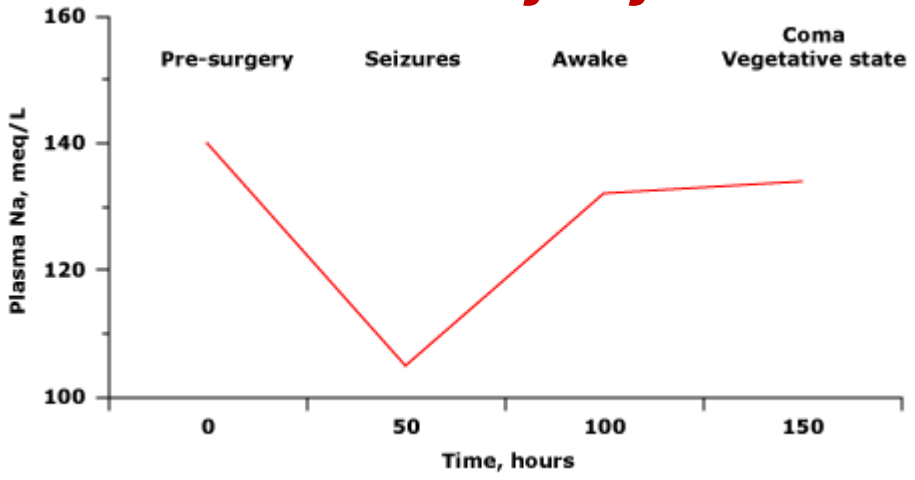
- **ΠΡΟΣΟΧΗ ΣΤΗΝ ΑΝΑ ΔΥΟ ΜΕ ΤΡΕΙΣ ΩΡΕΣ ΜΕΤΡΗΣΗ Να**

προκειμένου να αποφευχθεί **η ωσμωτική απομυελινωση ODS** του ΚΝΣ

ή νέα **υπονατριαιμία** σε ξαφνική υποχώρηση του SIADH

Σε προεμμηνοπαυσικες γυναίκες που υποβάλλονται σε γυναικολογικές επεμβάσεις οι οποίες παίρνουν υπότονα υγρά και αναπτύσσουν SIADH που δεν διαγιγνώσκεται έγκαιρα

Κίνδυνος 1ος



Κίνδυνος 2ος

The ODS tragedy

Osmotic Demyelination Syndrome

IF you keep cell in Hypertonic solution

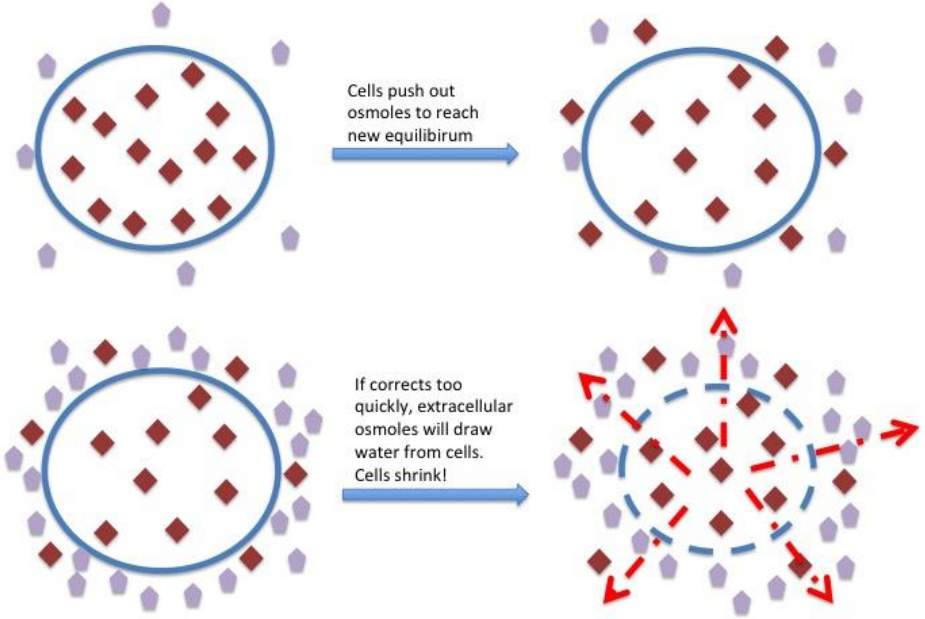
It Shrinks !!!

Creative-Med-Doses

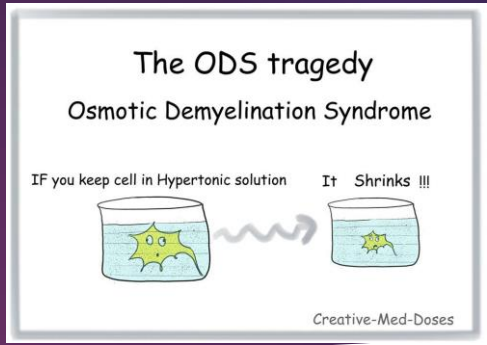
Απομυελύνωση του ΚΝΣ
osmotic demyelination syndrome [ODS]

- Η ανάπτυξη ODS παραμένει αδιευκρίνιστη
- Τα ωσμωτικά δραστικά οργανικά στοιχεία στα αστροκύτταρα:

  myoinositol, glutamate, glutamine. taurine
- Προστατεύουν από το εγκεφαλικό οίδημα
- Η χρόνια υπονατριαιμία σχετίζεται με απώλεια αυτών

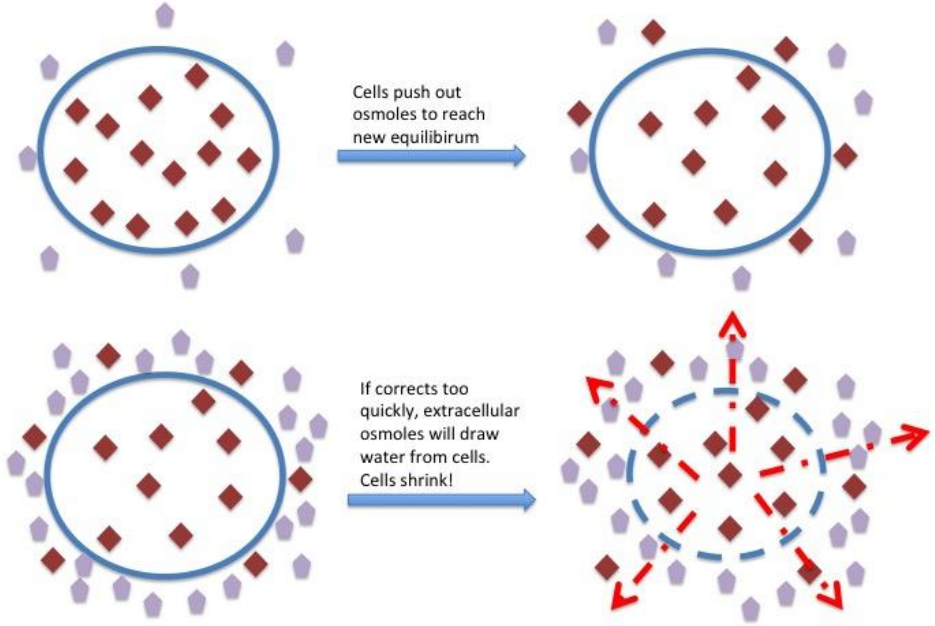


Απομυελύνωση του ΚΝΣ [ODS]



Τα οργανικά μόρια δεν προλαβαίνουν να αντικατασταθούν όταν ο εγκέφαλος συρικνούται κατά την ταχεία διόρθωση

Απόπτωση αστροκυτταρων



Πειραματικά η απομυελίνωση συμβαίνει κυρίως
σε περιοχές που τα ωσμοτικως δρώντα μόρια, έχουν την χαμηλότερή συγκέντρωση στην διόρθωση της υποΝα+αιμίας

Απομυελύνωση του ΚΝΣ [ODS]

- Οι κλινικές **εκδηλώσεις Καθυστερούν για 2-6 ημέρες μετα την υπερδιορθωση**.
- Τα συμπτώματα είναι το συχνότερο <u>μη αναστρέψιμα</u>
- ή μόνο <u>μερικώς αναστρέψιμα</u>
- **Δυσαρθρία** δυσφαγία πάρεση κάτω άκρων, η **τετραπληγία**

  συμπεριφεριολογικές διαταραχές, κινητικές βλάβες, **σπασμοί**, λήθαργο, σύγχυση αποπροσανατολισμό, μειωμένη συνείδηση, και κώμα.
- Όσοι έχουν σοβαρή απομυελίνωση μπορούν να παραμείνουν σε εγρήγορση

  αλλά με **αδυναμία ομιλίας** "locked in"
- Άλλα συχνά ευρήματα είναι μυϊκή υπερτονία, **αδυναμία έκφρασης προσώπου**,

  και αντανακλαστικών σύλληψης όπως στα μωρά

Επιλογή της αναγκαίας θεραπείας κατά περίπτωση ανάλογα με τον βαθμό υπονατριαιμίας τον χρόνο εγκατάστασης και τη βαρύτητα των συμπτωμάτων

Na+ κάτω από 120mEq/L εγκατεστημένη σε >48h

- μικρότερη υπονατριαιμία 126mEq/L εγκατεστημένη σε <48h
- Χρόνια μέση υπονατριαιμία 120-129mEq/l
- Η ΕΠΙΛΟΓΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΕΞΑΡΤΑΤΑΙ ΑΠΟ ΤΗΝ ΣΟΒΑΡΟΤΗΤΑ ΤΩΝ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΩΝ

Επιλογή της αναγκαίας θεραπείας κατά περίπτωση ανάλογα με τον βαθμό υπονατριαιμίας τον χρόνο εγκατάστασης και τη βαρύτητα των συμπτωμάτων

- Σε : ασθενείς σε σύγχυση και με λήθαργο : IV Nacl3%

ώστε η διόρθωση να μην υπερβαίνει τα 8mEq/L για κάθε 24ωρο θεραπείας

Σε ασθενείς με ήπια συμπτώματα: απώλεια μνήμης, διαταραχές βηματισμού,

- Αρχικά περιορισμός υγρών
- χάπια Nacl από το στόμα + φουροσεμιδη ή ουρία

Θεραπεία συντήρησης

- Σε ασθενείς με ασυμπτωματική υπονατριαιμία
- Για **να αποφευχθεί υποτροπή**
- **ΣΤΟΧΟΣ Na 130mEq/L σε συντήρηση ώστε να υπάρχει περιθώριο να διαγνωσθεί η πτώση του Na , λόγω συμπτωμάτων σε περίπτωση υποτροπής**

Περιορισμός υγρών<800ml ημερησίως

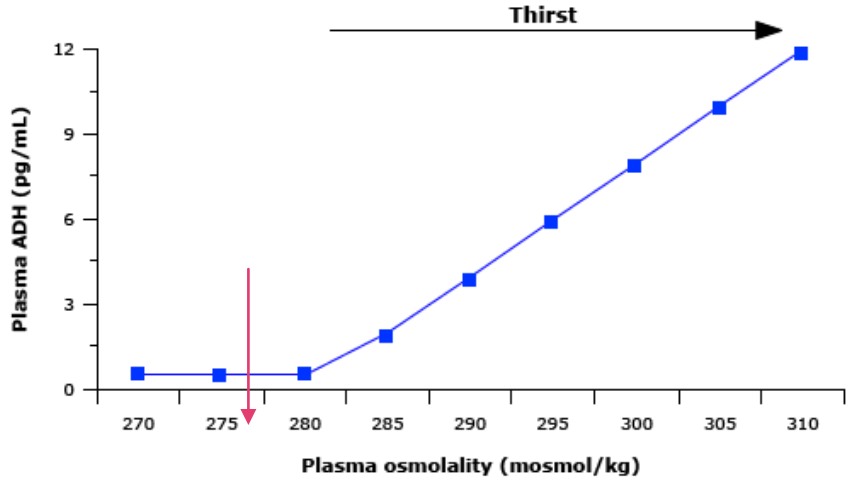
- **Αν το Na παραμένει κάτω από 130mEq/L, προσθήκη NaCl tabs ήUrea**
- **Αν η Ωσμοτικοτητα των ούρων είναι διπλάσια του πλάσματος +φουροσεμίδης**
- **Tolvaptan, demeclocycline, lithium δεν συνιστώνται σε ασυμπτωματικούς ασθενείς**

Υπονατριαιμία λόγω Reset Osmostat
"low set of osmostat"

Έχουν σταθερή ήπια ασυμπτωματική υπονατριαιμια 125-135 mEq/L

επειδή η έκκριση της ADH αρχίζει σε μικρότερη ωσμοτικοτητα ορού

Δεν χρειάζεται θεραπεία



συμπεράσματα

Θεραπευτικά εφόδια

- Στέρηση ύδατος υγρά
- Χάπια Nacl /Urea + furosemide
- Υπέρτονο Nacl 3%
- Λιθιο και παράγωγα
- Ανταγωνιστές της Βαζοπρεσσινης

Επιλογή θεραπείας

ΕΞΑΡΤΑΤΑΙ ΑΠΟ ΤΗΝ ΣΟΒΑΡΟΤΗΤΑ ΤΩΝ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΩΝ

ταχύτης εγκατάστασης

βαθμός υπονατριαιμίας

Περιορισμός υγρών<800ml ημερησίως
η διόρθωση να μην υπερβαίνει τα 8mEq/L για κάθε 24ωρο θεραπείας

What is the duration of hyponatremia?
- **Acute hyponatremia:** If the hyponatremia has developed over a period of less than 48 hours
- **Chronic hyponatremia:** If the hyponatremia has been present for 48 hours or more or if the duration is unknown

Acute

Manage patient in the hospital

Does the patient have any symptoms of hyponatremia (whether mild, moderate, or severe)?

No

Is the hyponatremia already autocorrecting due to a water diuresis? ¶

Yes
- Monitor serum sodium hourly until the serum sodium has increased by 4 to 6 mEq/L above nadir serum sodium
- Further decline in serum sodium indicates no autocorrection or delayed absorption of ingested water
- If serum sodium declines, give 50 mL bolus of 3% saline
- General measures Δ

No
- 50 mL bolus of 3% saline to prevent a further decline in serum sodium
- Monitor serum sodium hourly to determine the need for repeat bolus
- General measures Δ

Yes
- 100 mL bolus of 3% saline and repeat twice more, as needed, if symptoms persist
- Monitor serum sodium hourly until the serum sodium has increased by 4 to 6 mEq/L after which the frequency of monitoring can be reduced
- Recurrent hyponatremia may require repeat treatment as above
- General measures Δ

Chronic

Does the patient have **severe** symptoms of hyponatremia? *

Yes

Manage as inpatient

No

Does the patient have known intracranial pathology (such as recent traumatic brain injury, recent intracranial surgery or hemorrhage, or an intracranial neoplasm or other space-occupying lesion)?

Yes

Manage as inpatient

No

Is the serum sodium <120 mEq/L?

Yes

Manage as inpatient

Is the patient's hyponatremia due in part to self-induced water intoxication? (Extreme polydipsia in someone with mild chronic hyponatremia may produce more severe hyponatremia.)

Yes
- General measures Δ
- Monitor serum sodium every 6 to 12 hours

No

Is the patient edematous (ie, hyponatremia due to heart failure or cirrhosis)?

Yes
- Infusion of 3% saline at 15 to 30 mL/hour plus IV furosemide (40 mg or higher) twice daily
- Monitor serum sodium frequently (eg, every two to four hours), and adjust rate of 3% saline to achieve a 24-hour increase in serum sodium of 4 to 6 mEq/L; titrate furosemide to prevent severe hypervolemia
- Discontinue regimen when serum sodium has increased to at least 125 mEq/L
- General measures Δ

No

Is the cause of hyponatremia rapidly reversible?

Specifically:
- Hyponatremia due to true hypovolemia
- Hyponatremia due to adrenal insufficiency
- Hyponatremia due to transient SIADH (eg, from surgery, pain, or drug induced)

Yes
- Infusion of 3% saline at 15 to 30 mL/hour plus IV or subcutaneous desmopressin 1 to 2 mcg every six to eight hours
- Monitor serum sodium frequently (eg, every two to four hours), and adjust rate of 3% saline to achieve a 24-hour increase in serum sodium of 4 to 6 mEq/L
- Discontinue regimen when serum sodium has increased to at least 125 mEq/L

No

Is the patient at high risk for osmotic demyelination syndrome?

Such patients include:
- Serum sodium ≤105 mEq/L
- Concurrent hypokalemia
- Alcoholic patient
- Malnourished patient
- Concurrent liver disease

Yes
- Infusion of 3% saline at 15 to 30 mL/hour plus IV or subcutaneous desmopressin 1 to 2 mcg every six to eight hours
- Monitor serum sodium frequently (eg, every two to four hours), and adjust rate of 3% saline to achieve a 24-hour increase in serum sodium of 4 to 6 mEq/L
- Discontinue regimen when serum sodium has increased to at least 125 mEq/L

No
- Infusion of 3% saline at 15 to 30 mL/hour
- Monitor serum sodium frequently (eg, every two to four hours), and adjust rate of 3% saline to achieve a 24-hour increase in serum sodium of 4 to 6 mEq/L
- Discontinue regimen when serum sodium has increased to at least 125 mEq/L
- General measures Δ

Yes

Any symptoms?

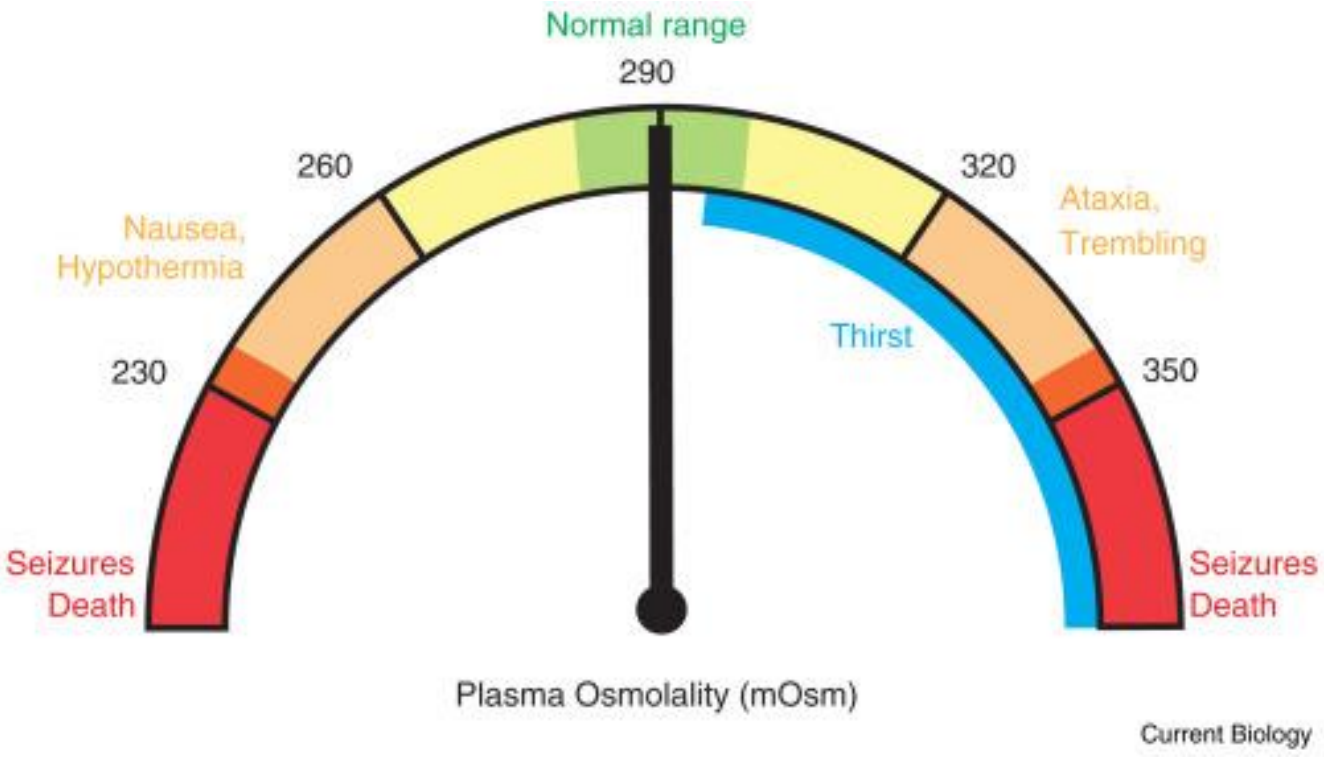
Yes

Manage as inpatient

- General measures Δ
- Monitor serum sodium every 6 to 12 hours

No
- General measures Δ
- Monitor as outpatient

Πόσο σπουδαία είναι η οσμοτικοτης του πλάσματος



Σας ευχαριστώ