

New guidelines for diagnosis

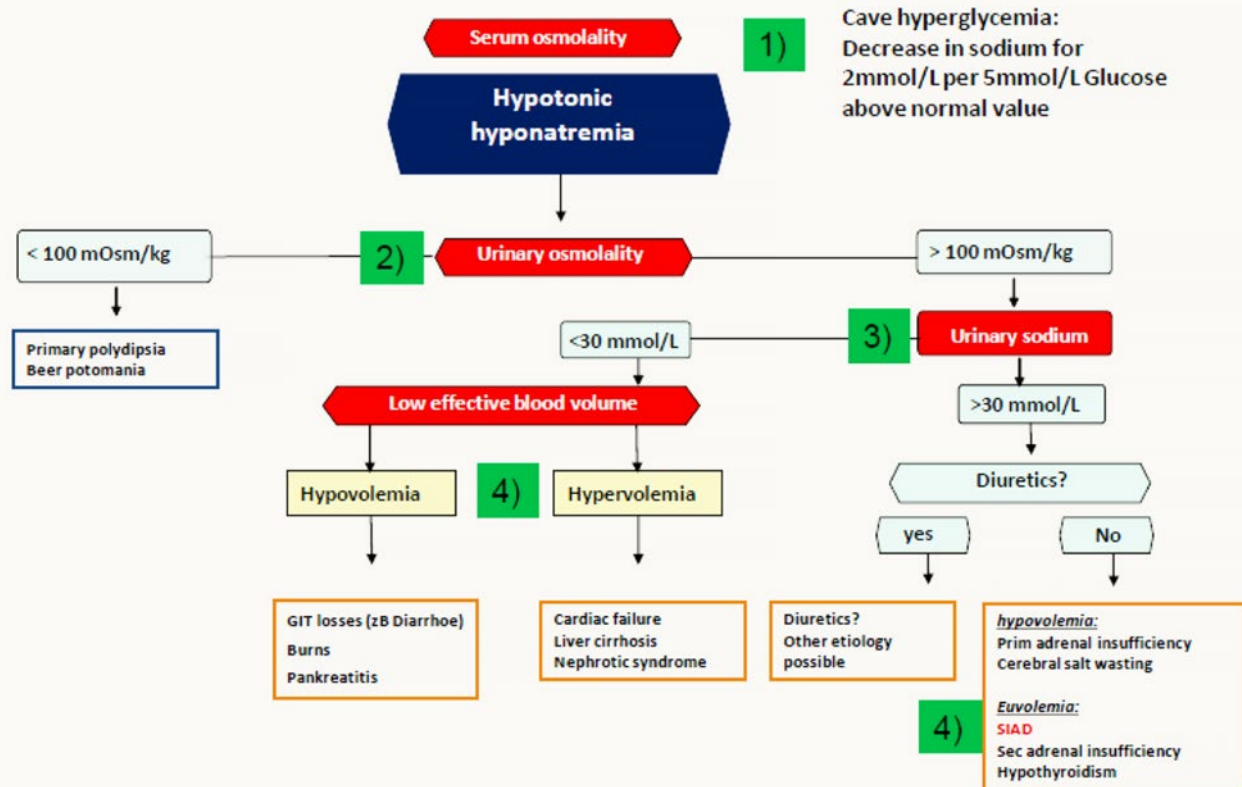


Abbildung 1: Diagnostisches Vorgehen bei Hyponatriämie.

Weiter- und Fortbildung aus der Sicht des Nachwuchses

How to: Abklärung und Therapie der Hyponatriämie

Die Hyponatriämie ist die häufigste Elektrolytstörung bei hospitalisierten Patientinnen und Patienten; ihre Behandlung eine Herausforderung [1]. Wie sie erkannt und adäquat behandelt werden kann, zeigte Frau Prof. Dr. Mirjam Christ-Crain, Endokrinologin am Universitätsspital Basel am letztjährigen SGAIM Frühjahrskongress in Lausanne. Ein kurzer Überblick.

Céline Désirée Fäh
Dipl. Ärztin

Definition und Einteilung

Von einer Hyponatriämie spricht man definitionsgemäss ab einem Serumwert von <135 mmol/l. Dabei kann zwischen einer milden (125 – 135 mmol/l, 15 – 30% der Patientinnen und Patienten) und einer schweren (<125 mmol/l, 2 – 5% der Patientinnen und Patienten) unterschieden werden [1]. Ein wesentlich zu berücksichtigender Faktor ist die Zeit. Tritt eine Hyponatriämie akut binnen 48 h auf, ist mit schwerwiegenden Symptomen zu rechnen als bei einer chronischen Form der Hyponatriämie, bei welcher der Körper, insbesondere das Gehirn, mehr Zeit hatte, auf die Entgleisung zu reagieren und allenfalls ein beginnendes Hirnödem zu verhindern. Kommt es zu einer mittelschweren Beeinträchtigung, ist mit Symptomen wie Übelkeit, Verwirrtheit und Kopfschmerzen zu rechnen. Eine schwere Entgleisung kann zu Erbrechen, Gangstörungen, Somnolenz, Krämpfen und kardiopulmonalen Komplikationen führen, die nicht selten im Exitus letalis enden [2].

Eine akute Hyponatriämie lässt sich relativ rasch erkennen, da sie zur typischen Symptomtrias Kopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen führt. Eine chronische Hyponatriämie bleibt oft lange Zeit unerkannt. Sie kann zum Beispiel zu neurokognitiven Einschränkungen führen (verlangsamte Reaktionszeit) [3] oder sich durch eine Osteopenie/Osteoporose [4] zeigen.

Fallbeispiel

Ein 49-jähriger Patient wird mit der Ambulanz auf den Notfall gebracht wegen rezidivierender Stürze im häuslichen Umfeld. Bekannt sind bei ihm ein chronischer C2-Abusus und eine Raucheranamnese von 100 PY. Auf dem Notfall wirkt er desorientiert, zeigt sich jedoch klinisch euvoläm. Es wird ein Labor angefordert, welches sich wie folgt präsentiert: Na 117 mmol/l (Norm: 135 – 145 mmol/l), Glukose: normwertig, Serumsmolarität: 237 mosm/kg (Norm: 281 – 297 mosm/kg), Urinosmolarität: 450 mosm/kg (Norm: 50 – 1200 mosm/kg), Urin-Na: 54 mmol/l, TSH 2 mU/l, Cortisol: 304 nmol/l. Zusammengefasst lässt sich eine eher hohe Urinosmolarität, ein hohes Urinnatrium und eine tiefe Serumsmolarität feststellen – klinisch spricht man dabei von einer hypotonen Hyponatriämie. Diese kann verschiedene Ursachen haben. Wichtige Differentialdiagnosen sind ein SIADH (Syndrom der inadäquaten Antidiurese / Schwartz-Bartter-Syndrom), eine Nebenniereninsuffizienz oder eine Hypothyreose.

Mit der Diagnose eines SIADH ist die Hyponatriämie jedoch nicht behoben. Nun gilt es zum einen, die mannigfaltigen Gründe des SIADH zu eruieren (Bsp.: Tumor, Medikamente, SHT, Stress etc.) und zum andern, die

Patientin oder den Patienten entsprechend ihrer oder seiner Klinik adäquat zu behandeln. Bei obgenanntem Patienten wurde im CT ein Bronchus-Ca gefunden, welches paraneoplastisch ein SIADH induziert hatte.

Zusammenfassung Diagnostik

Für das diagnostische Vorgehen bei Hyponatriämie sind vier Parameter entscheidend, neben dem Ausschluss einer Hypothyreose und einer Nebenniereninsuffizienz:

1. die Serumsmolarität (hypotone versus hypertone Hyponatriämie, Letzteres v.a. bei Hyperglykämie);
2. die Urinosmolarität (<100 mosm/kg durch primäre Polydipsie);
3. das Urin-Natrium;
4. der Volumenstatus (hypovoläm, hypervoläm, euvoläm).

Zweites Fallbeispiel: Ein 25-jähriger Patient mit einem Krampfanfall während eines Marathons wird auf den Notfall gebracht. Er wirkt verwirrt und desorientiert. Sein Natrium beträgt 112 mmol/l. Wie würden Sie diesen Patienten therapieren?

Therapie

Therapieempfehlung gemäss den neuen Guidelines [5]:

- Bei dem Patienten im Fallbeispiel liegt eine akute schwere Symptomatik vor. Bei diesem Patienten ist eine sofortige Notfalltherapie indiziert. Gemäss Guidelines besteht diese aus einem Bolus von 100 ml hypertoner Kochsalzlösung (3% NaCl) über 10 Minuten. Diese Therapie hebt das Natrium um circa 2 mmol/l an und kann bei Persistenz der Symptome wiederholt werden. Meistens reicht ein Anstieg um 4 – 6 mmol/l aus, um die akute Symptomatik zu korrigieren.

Bei einer chronischen Hyponatriämie wegen eines SIADH sehen die Therapieoptionen folgendermassen aus: Erstlinientherapie ist die Flüssigkeitsrestriktion <800 ml/d (inkl. i.v. Medikation) [6]. Die Problematik dabei ist die schwierige Langzeit-Compliance der Patientinnen und Patienten. Zudem kann bei Patientinnen und Patienten mit Tumorerkrankungen oft keine Flüssigkeitsrestriktion gemacht werden. Deshalb sind oft Zweitlinienmedikamente indiziert:

- Vaptane (Vasopressin-Rezeptor-Antagonisten) können für eine euvoläme Hyponatriämie eingesetzt werden. Eine Überkorrektur damit ist relativ häufig, weshalb sie vorsichtig eingesetzt werden sollten [7].
- Harnstoff induziert eine osmotische Diurese und kann so als Therapie gegen die Hyponatriämie eingesetzt werden.

- SGLT2-Inhibitoren sind aktuell in der Diskussion zur Behandlung eines chronischen SIADH, sind jedoch für diese Indikation aktuell noch nicht zugelassen [8].

Wichtig ist es, die Limite der Korrektur einzuhalten: 4 – 8 mmol/24h, maximal 12 mmol/24h. Bei zu schnellem Anheben des Serumnatriums droht eine osmotische Demyelinisierung (RF: Hypokaliämie, sehr schwere Hyponatriämie <105 , Alkoholismus, Malnutrition, Lebererkrankungen).

Korrespondenz

Céline Désirée Fäh
Riedweg 29
CH-3293 Dotzigen
celine.fah[at]gm.ch

Literatur

- 1 Ellison DH, Berl T. Clinical practice. The syndrome of inappropriate antidiuresis. *N Engl J Med*. 2007 May 17;356(20):2064–72.
- 2 Adrogue HJ, Madias NE. Hyponatremia. *N Engl J Med*. 2000 May 25;342(21):1581–9.
- 3 Refardt J, Kling B, Krausert K, Fassnacht M, von Felten S, Christ-Crain M, et al. Impact of chronic hyponatremia on neurocognitive and neuromuscular function. *Eur J Clin Invest*. 2018 Nov;48(11):e13022.
- 4 Verbalis JG, Barsony J, Sugimura Y, Tian Y, Adams DJ, Carter EA, et al. Hyponatremia-induced osteoporosis. *J Bone Miner Res*. 2010 Mar;25(3):554–63.
- 5 Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, Annane D, Ball S, Bichet D, et al.; Hyponatraemia Guideline Development Group. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. *Nephrol Dial Transplant*. 2014 Apr;29 Suppl 2:i1–39.
- 6 Garrahy A, Galloway I, Hannon AM, Dineen R, O'Kelly P, Tormey WP, et al. Fluid Restriction Therapy for Chronic SIAD: Results of a Prospective Randomized Controlled Trial. *J Clin Endocrinol Metab*. 2020 Dec;105(12):e4360–9.
- 7 Schrier RW, Gross P, Gheorghiadu M, Berl T, Verbalis JG, Czerwiec FS, et al.; SALT Investigators. Tolvaptan, a selective oral vasopressin V2-receptor antagonist, for hyponatremia. *N Engl J Med*. 2006 Nov;355(20):2099–112.
- 8 Refardt J, Imber C, Sailer CO, Jeanloz N, Potasso L, Kutz A, et al. A Randomized Trial of Empagliflozin to Increase Plasma Sodium Levels in Patients with the Syndrome of Inappropriate Antidiuresis. *J Am Soc Nephrol*. 2020 Mar;31(3):615–624.
- 9 Baek SH, Jo YH, Ahn S, Medina-Liabres K, Oh YK, Lee JB, et al. Risk of Overcorrection in Rapid Intermittent Bolus vs Slow Continuous Infusion Therapies of Hypertonic Saline for Patients With Symptomatic Hyponatremia: The SALSA Randomized Clinical Trial. *JAMA Intern Med*. 2021 Jan;181(1):81–92.