

Ferrara, 17 ottobre 2015

# IPONATRIEMIA DA CAUSE ENDOCRINE: CASO CLINICO

Mariella Celico

Sezione di Endocrinologia e Medicina Interna  
Dipartimento di Scienze Mediche  
Università degli Studi di Ferrara  
Direttore: Prof. Ettore degli Uberti



# CASO CLINICO n°1

Uomo di 73 aa

Giunge in PS su indicazione del curante per comparsa da un giorno di stato confusionale, iperpiressia (39°C) e ptosi palpebrale OS

Anamnesi patologica remota: cardiopatia ischemica post-IMA (trattato con BPAC nel 1997), ipertensione arteriosa, dislipidemia

Terapia domiciliare: Unipril, Lopresor, Moduretic, Torvast

All'EO in PS: paziente vigile, confuso, agitato, eupnoico, in compenso emodinamico; PA 110/70 mmHg, toni cardiaci parafonici, ritmici; MV normotrasmesso, senza rumori aggiunti; addome globoso, trattabile, non dolente

In PS sono stati eseguiti:

-ECG: ritmo sinusale, 90 bpm, blocco AV di I grado, turbe aspecifiche della ripolarizzazione ventricolare

-esami di laboratorio: GB  $11.18 \times 10^3/\mu\text{l}$ , neutrofili  $8.02 \times 10^3/\mu\text{l}$

creatinina 1.03 mg/dl, urea 25 mg/dl

ALT 33 U/l

sodio 123 mEq/l, potassio 3.9 mEq/l

PCR 19.2 mg/dl

glicemia 146 mg/dl

troponina T negativa

-Rx torace: non evidenti lesioni pleuro-parenchimali con carattere radiologico di attività; basi libere; cuore e mediastino nei limiti

-TC encefalo: alcuni piccoli focolai di sfumata ipodensità parenchimale riferibili ad aree ischemiche di tipo cronico in corrispondenza della sostanza bianca sottocorticale biemisferica. Ben visibili gli spazi subaracnoidei della base e della volta. Cavità ventricolari normoconformate, in asse.  
Slargamento del cavo sellare

-Consulenza neurologica: paziente vigile, collaborante, scarsamente orientato. Lieve ptosi OS e deficit di abduzione sempre in OS senza diplopia riferita. Nega cefalea. Non decubiti obbligati. Non rigor. Bene la motilità ai 4 arti. Consigliata valutazione infettivologica e approfondimento con RMN cerebrale

In attesa dei risultati degli esami eseguiti è stata somministrata terapia con:  
Perfalgan 1 gr ev + Soluzione fisiologica 500 ml



**PAZIENTE RICOVERATO PRESSO IL REPARTO DI MALATTIE INFETTIVE**

All'ingresso in reparto:

- infusione di soluzione salina ipertonica [250 ml di SF 0.9% + 20 mEq NaCl ( $\cong 2\%$ )] nelle prime 6 ore + sospensione di terapia con amiloride e idroclorotiazide. Continua paracetamolo ev

Il mattino successivo (dopo 8-10 h):

-livelli di sodio=126 mEq/l, osmolalità calcolata =260 mOsm/kg; miglioramento dello stato confusionale, paziente apiretico

- eseguite indagini infettivologiche su sangue, urine e liquor (risultate poi negative)

- iniziata terapia antibiotica (ceftriaxone) ed antivirale (aciclovir)

-eseguito prelievo per ACTH, cortisolo, FT4, TSH che ha mostrato:

ACTH=38.4 pg/ml

TSH=0.02  $\mu$ UI/L

cortisolo=3.9  $\mu$ g/dl

FT4=0.7 ng/dl



IPOSURRENALISMO ED IPOTIROIDISMO CENTRALE

-eseguita RMN encefalo + sella turcica con mdc: il cavo sellare presenta diametri ampliati e risulta affondato sul versante di sinistra per la presenza di una lesione occupante spazio endosellare di forma grossolanamente ovalare con diametri massimi di circa 22 x 22 x 17 mm, a intensità disomogenea per contenuto in parte ematico, assumente parzialmente mdc, che impegna cranialmente le cisterne soprasellari improntando il chiasma ottico, mentre lateralmente sconfinava verso la regione dei seni cavernosi, appoggiandosi alle carotidi interne. Concomitano esiti focali ischemici

-dopo consulenza neurochirurgica è stata iniziata terapia con desametasone ev 2cc x 3/die

con progressivo miglioramento dei livelli di sodio (dopo 24h dall'inizio della terapia 133 mEq/l) fino alla normalizzazione (dopo 48h 137 mEq/l, osmolarità serica=280 mOsm/kg, osmolarità urinaria=706 mOsm/kg) e con stabilizzazione delle condizioni cliniche



PAZIENTE TRASFERITO PRESSO IL REPARTO DI NEUROCHIRURGIA DOVE È STATO SOTTOPOSTO AD ASPORTAZIONE PER VIA TRANSNASOSFENOIDALE DELLA LESIONE ESPANSIVA SELLARE

Sono stati completati gli esami ormonali che hanno mostrato:

PRL=6.1 ng/ml	IGF-1=66 ng/ml	
LH=2.2 mcUI/ml	FSH=1.8 mUI/ml	testosterone totale=150 ng/dl

Al controllo TC nel post-intervento: completa asportazione del macroadenoma ipofisario con quadro di sella vuota parziale post-chirurgica, nel cui contesto il peduncolo ipofisario sembra leggermente deviato verso destra, mentre il chiasma ottico risulta normo-orientato

Il decorso post-operatorio è stato regolare; nella norma il bilancio idrico con osmolarità serica ed urinaria nella norma

All'esame istologico: adenoma ipofisario a struttura alveolare necrotico, con persistenza di rare cellule conservate in sede perivasale reattive per gonadotropine e PRL

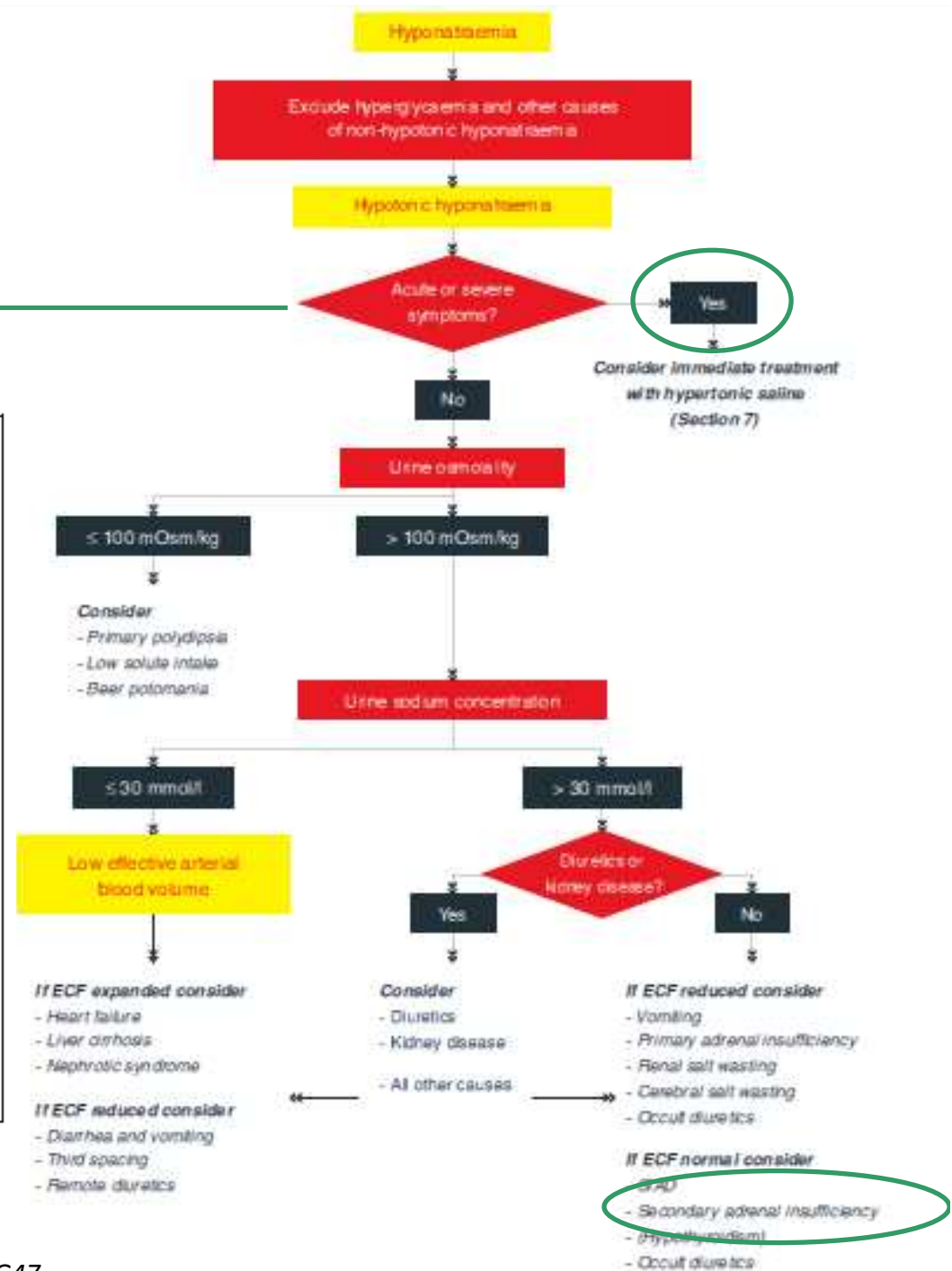
Attualmente il paziente è in follow up presso i nostri ambulatori. E' in terapia sostitutiva con cortone acetato e L-tiroxina; presenta normali livelli di sodio



**IPONATRIEMIA DA IPOSURRENALISMO CENTRALE IN  
MACROADENOMA CON APOPLESSIA IPOFISARIA**

## IPONATRIEMIA CON SINTOMI MODERATAMENTE SEVERI (nausea senza vomito, confusione, cefalea)

- 7.2.1.1. We recommend starting prompt diagnostic assessment (1D).
- 7.2.1.2. Stop, if possible, medications and other factors that can contribute to or provoke hyponatraemia (not graded).
- 7.2.1.3. We recommend cause-specific treatment (1D).
- 7.2.1.4. We suggest immediate treatment with a single i.v. infusion of 150 ml 3% hypertonic saline or equivalent over 20 min (2D).
- 7.2.1.5. We suggest aiming for a 5 mmol/l per 24-h increase in serum sodium concentration (2D).
- 7.2.1.6. We suggest limiting the increase in serum sodium concentration to 10 mmol/l in the first 24 h and 8 mmol/l during every 24 h thereafter, until a serum sodium concentration of 130 mmol/l is reached (2D).
- 7.2.1.7. We suggest checking the serum sodium concentration after 1, 6 and 12 h (2D).
- 7.2.1.8. We suggest additional diagnostic exploration for other causes of the symptoms if the symptoms do not improve with an increase in serum sodium concentration (2D).
- 7.2.1.9. We suggest considering to manage the patient as in severely symptomatic hyponatraemia if the serum sodium concentration further decreases despite treating the underlying diagnosis (2D).



## CASO CLINICO n°2

Uomo di 56 aa, ricoverato presso l'UCG per eseguire ciclo riabilitativo in esiti di grave ictus ischemico ponto-mesencefalico cinque mesi prima. Durante il ricovero riscontro di iponatriemia euvolemica (126 mEq/l), inizialmente trattata con NaCl in PEG con miglioramento dei livelli di sodio (131 mEq/l dopo 72h) ma con persistente tendenza ad abbassarsi

Nel corso di accertamenti volti a escludere una SIAD, riscontro di:

cortisolo=5 mcg/dl

ACTH=32.5 pg/ml

Osmolarità serica=265 mOsm/kg

Osmolarità urinaria=456 mOsm/kg

Sodio urinario=80 mEq/24h

Normale la funzionalità renale, non uso di diuretici

Nella norma la restante funzione antero-ipofisaria

Pertanto è stata eseguita terapia con idrocortisone ev con normalizzazione dei livelli di sodio (139 mEq/l dopo 48h), successivamente sostituita con cortone acetato con persistenza di normali livelli di sodio



**IPONATRIEMIA DA IPOSURRENALISMO CENTRALE  
IN ESITI DI ICTUS ISCHEMICO**

# CAUSE ENDOCRINE DI IPONATRIEMIA:

**Endocrine disorders: Causes of hyponatremia not to neglect**

GEORGE LIAMIS, HARALAMPOS J. MILIONIS & MOSES ELISAF

*Department of Internal Medicine, School of Medicine, University of Ioannina, Ioannina, Greece*

**-IPOSURRENALISMO (PRIMARIO E SECONDARIO)**

**-IPOTIROIDISMO (PRIMARIO E SECONDARIO)**

**-SIAD**

**IPONATRIEMIE IPO-OSMOLARI EUVOLEMICHE (eccetto m. di Addison) CON SODIURIA  
E OSMOLARITA' URINARIA AUMENTATE**

## Evaluation of thyroid and adrenal functions in patients with hyponatremia

Col C.D.S. Katoch<sup>a,\*</sup>, Col K.S. Brar<sup>b</sup>, Brajesh Singh<sup>c</sup>

- ✓ LE CAUSE DI IPONATRIEMIA SONO SPESSO POCO STUDIATE
- ✓ LE MALATTIE ENDOCRINE SONO CAUSE APPARENTEMENTE NON COMUNI DI IPONATRIEMIA
- ✓ LA LORO PREVALENZA POTREBBE ESSERE SOTTOSTIMATA
- ✓ IL LORO RICONOSCIMENTO È IMPORTANTE PERCHÉ UNA ADEGUATA TERAPIA PUÒ RISOLVERE L'IPONATRIEMIA

# IPOSURRENALISMO

## PATOGENESI DELL'IPONATRIEMIA NELL'INSUFFICIENZA SURRENALICA

### **CARENZA DI CORTISOLO:**

iponatriemia euvolemica

✓ Aumentato rilascio di ADH per:

- perdita dell'effetto inibitorio del cortisolo (e dell'ACTH nella forma secondaria) sulla secrezione di ADH

- riduzione della pressione arteriosa sistemica e dell'output cardiaco

- eventuale presenza di nausea ed ipoglicemia

✓ Aumentata sensibilità renale all'ADH (aumentata espressione di AQP-2)

✓ Modificazioni dell'emodinamica renale indipendentemente dall'ADH con ridotta escrezione di acqua libera

✓ Carenza della, sebbene ridotta, attività mineraloattiva del cortisolo

### **CARENZA DI ALDOSTERONE:**

iponatriemia ipovolemica

✓ Ridotto riassorbimento di sodio a livello del tubulo contorto distale

✓ Aumentato rilascio di ADH a causa della perdita di sali, dell'ipotensione e dell'ipovolemia

L'iponatriemia è più frequente e riconoscibile nell'insufficienza surrenalica primaria

E' invece meno comune nell'insufficienza surrenalica secondaria ed i sintomi sono più sfumati

Table I. Differences between primary and secondary adrenal insufficiency regarding pathogenesis, clinical picture, laboratory tests, and management of hyponatremia related to these disorders.

	Primary adrenal insufficiency (Addison's disease)	Secondary adrenal insufficiency
Pathogenesis	Primary disease of the adrenal (autoimmune adrenalitis, infections, including tuberculosis and fungal infections, hemorrhage, metastatic disease)	Diseases of the hypothalamus and pituitary (tumors, trauma, infection, infarction, radiation, surgery) or suppression of the hypothalamic-pituitary axis by exogenous steroids or endogenous steroids
Signs and symptoms	Weakness, pigmentation of skin, weight loss, abdominal pain, salt craving, diarrhea, constipation, syncope, vitiligo	Similar to those of Addison's disease; absence of hyperpigmentation
Laboratory findings	Aldosterone ↓; cortisol ↓; adrenal androgen ↓; ACTH ↑; renin activity ↑; potassium N or ↑	Cortisol ↓; ACTH ↓; renin N; aldosterone N or ↓; potassium N; other pituitary hormone deficiency possible
Treatment of hyponatremia	Normal saline plus hydrocortisone plus fludrocortisone (when saline infusion is stopped)	Hydrocortisone replacement therapy

↑ = elevated; ↓ = low; N = within normal range.

**IPOTONICHE CON SODIURIA E OSMOLARITA' URINARIA ELEVATE**



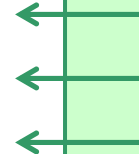
**IPOVOLEMICA**



**EUVOLEMICA**



**SIADH-like picture**



# APPROCCIO DIAGNOSTICO IN CASO DI SOSPETTA INSUFFICIENZA SURRENALICA

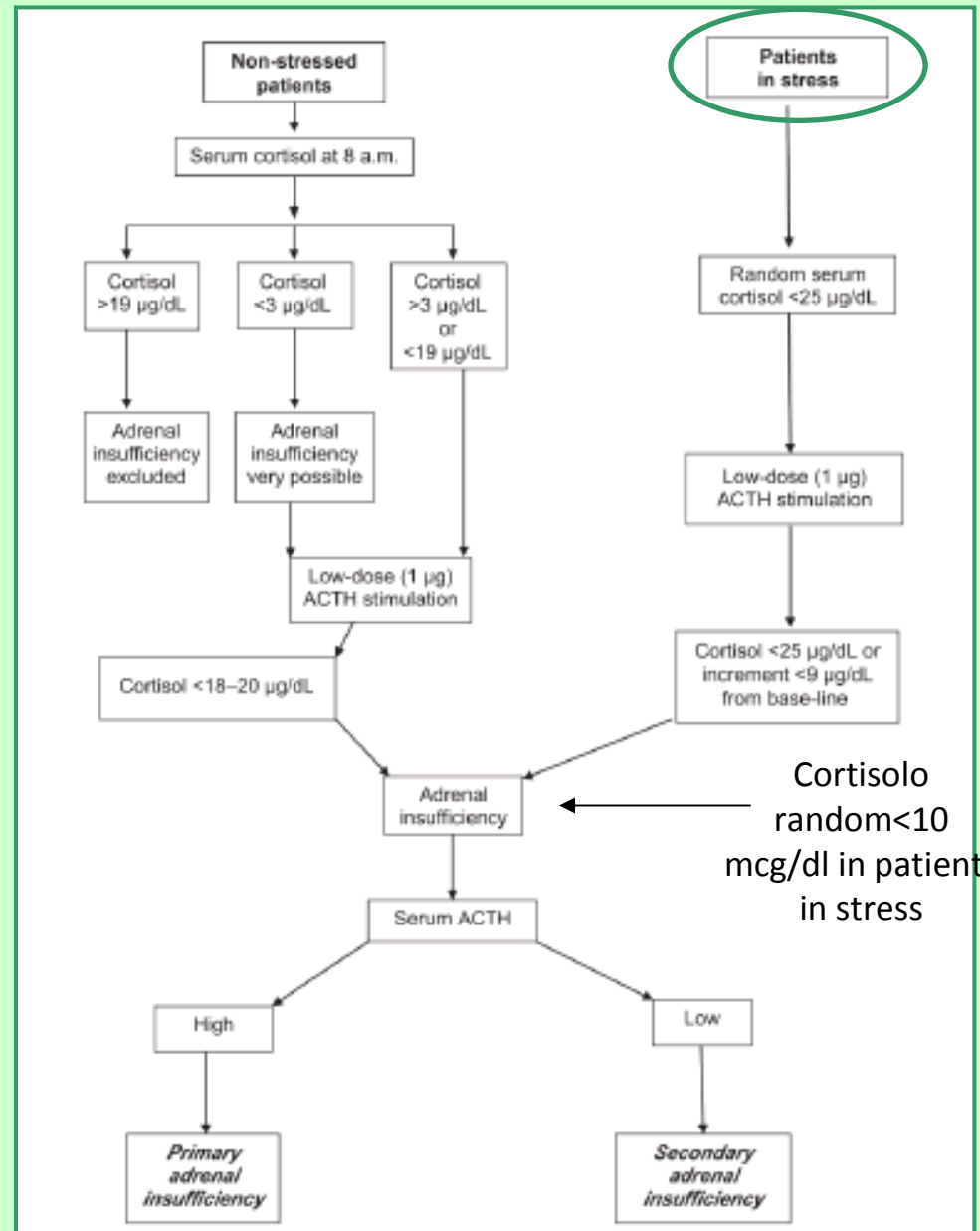
Recommendations for the diagnosis and management of corticosteroid insufficiency in critically ill adult patients: Consensus statements from an international task force by the American College of Critical Care Medicine

Paul E. Marik, MD, FCCM; Stephen M. Pastores, MD, FCCM; Djillali Annane, MD; G. Umberto Meduri, MD; Charles L. Sprung, MD, FCCM; Wiebke Artl, MD; Didier Keh, MD; Josef Briegel, MD; Albertus Beishuizen, MD; Ioanna Dimopoulou, MD; Stylianos Tsagarakis, MD, PhD; Mervyn Singer, MD; George P. Chrousos, MD; Gary Zaloga, MD, FCCM; Faran Bokhari, MD, FACS; Michael Vogeser, MD

## Adrenal insufficiency

Wiebke Artl, Bruno Allolio

Liamis G et al, *Annals of Medicine* 2011; 43: 179-187  
 Marik et al, *Crit Care Med* 2008; 36 (6): 1937-1949  
 Artl et al, *Lancet* 2003; 361: 1881-1893



## IPONATRIEMIA ED IPOPITUITARISMO

Diederich et al. descrivono retrospettivamente 185 pazienti con iponatremia moderata-severa nell'arco di 20 anni; in 28 pazienti con iponatremia euvolemica è stato documentato un ipopituitarismo ed una insufficienza surrenalica secondaria ed in particolare:

- in 25 di questi pazienti la diagnosi è stata posta al momento del ricovero per iponatremia
- 12 di questi pazienti hanno avuto da uno a quattro ricoveri precedenti per iponatremia

*Diederich S. et al, European Journal of Endocrinology 2003; 148: 609-617*

### SELLAR MASSES THAT PRESENT WITH SEVERE HYPONATREMIA

*Gal Bordo, BS<sup>1</sup>; Katie Kelly, AB<sup>1</sup>; Nancy McLaughlin, MD, PhD<sup>2</sup>; Shinya Miyamoto, MD<sup>3</sup>; Huy T. Duong, MD<sup>1</sup>; Amy Eisenberg, MSN, ARNP, CNRN<sup>1</sup>; Charlene Chaloner, RN<sup>1</sup>; Pejman Cohan, MD<sup>4</sup>; Garni Barkhoudarian, MD<sup>1</sup>; Daniel F. Kelly, MD<sup>1</sup>*

Asano et al riportano un'alta prevalenza (80.6%) di iponatremia in una casistica di 31 pazienti anziani con ipopituitarismo, in contrasto con la popolazione generale

*Asano et al, Endocrine Journal 2012; 59: 1015-1020*

European Journal of Endocrinology (2003) 148 609–617

ISSN 0804-4643

CLINICAL STUDY

### Severe hyponatremia due to hypopituitarism with adrenal insufficiency: report on 28 cases

Sven Diederich, Norma-Fiona Franzen, Volker Bähr and Wolfgang Oelkers

Division of Endocrinology and Diabetes, Klinikum Benjamin Franklin, Freie Universität Berlin, Hindenburgdamm 3012200 Berlin, Germany

(Correspondence should be addressed to W Oelkers; Email: oelkersw@zedat.fu-berlin.de)

Bordo et al descrivono retrospettivamente 282 pazienti con recente diagnosi di lesioni sellari; nel 5.7% dei casi il sintomo iniziale era un'iponatremia severa e nel 50% di questi pazienti la causa era un'apoplezia ipofisaria

*Bordo G. et al, Endocrine Practice 2014; 20: 1178-1185*

Hyponatremia is the valuable manifestation for initiating diagnosis of hypopituitarism in elderly

Tomoko Asano, Atsushi Aoki, Masami Sasaki, Aki Ikoma, Masahumi Kakei, Masanobu Kawakami and San-e Ishikawa



L'IPONATRIEMIA PUÒ ESSERE UN SINTOMO INIZIALE DELLA  
PRESENZA DI LESIONI SELLARI

## IPONATRIEMIA E LESIONI CEREBRALI ACQUISITE ACUTE

emorragie subaracnoidee (30-50%), traumi cranici (15-20%), tumori intracranici ed ematomi per cui è stata necessario ricovero in neurochirurgia e pazienti sottoposti a chirurgia nella regione ipotalamo-ipofisaria(10-20%)

Cause di iponatremia in una casistica di 100 pazienti con emorragia subaracnoidea studiati prospetticamente nella fase acuta:

- ✓ SIADH (70%)
- ✓ Insufficienza surrenalica acuta (8%)
- ✓ Cerebral salt wasting syndrome (CSWS) (0%)
- ✓ SIADH e CSWS
- ✓ Ipovolemia
- ✓ Non corretta somministrazione di liquidi ev

*Hannon MJ et al. JCEM 2014*

### LA PREVALENZA DI DEFICIT DI ACTH NELL'ICTUS ISCHEMICO VARIA DALLO 0 AL 8 % NELLE VARIE CASISTICHE

Authors	Cases (n°)	Age (mean, yr)	Time elapsed from stroke	Hypopituitarism (n°pts) %	ACTH deficiency (n°pts) %	GHD (n°pts) %
Bondanelli et al. 2006	42	66.6± 1.7 SE	19-209 days (mean 62)	(8) 19%	(1) 2.3%	(5) 12%
Bondanelli et al. 2010	56 48	64.8 ± 1.3 SE	1-3 months 12-15 months	(20) 35.7% (18) 37.5%	(1)1.7% (1) 2%	(17) 30.3% (17) 35.4%
Boehncke et al. 2011	46	61.4±14.9 SE	66-274 days (mean 128)	82%	(4) 8.6%	(31) 79.5%
Bondanelli et al. 2012	117 37	63.6 ±13.8 SD 54.0 ±14.5 SD	1-6 months 1-5 years	(32) 29.9% (8) 23.8%	(1) 0.8% (0) 0%	(23) 19.6% (3) 8.1%

# IPOTIROIDISMO

## PATOGENESI DELL'IPONATRIEMIA NELL'IPOTIROIDISMO

- ✓ Incapacità a sopprimere il rilascio di ADH a causa del ridotto output cardiaco (rilascio non osmotico di ADH)
- ✓ Riduzione della filtrazione glomerulare con diminuita escrezione di acqua libera



IPOTONICA EUVOLEMICA CON SODIURIA E  
OSMOLARITA' URINARIA ELEVATE

Nella maggioranza dei casi insorge in forme di ipotiroidismo primario

E' stimato che circa il 10% dei pazienti con ipotiroidismo presentano iponatriemia; tuttavia, vista l'elevata frequenza di entrambi questi disturbi nella popolazione generale, non ci deve essere necessariamente una relazione di causalità tra i due

*Pantalone et al, J Clin Med 2015; 4: 32-36*

*Abuzaid et al, Sultan Qaboos University Med 2015, 15: 207-212*

*Liamis G et al, Annals of Medicine 2011; 43: 179-187*

*Spasovski et al, European Journal of Endocrinology 2014; 170: G1-G47*

- ✓ LA MAGGIOR PARTE DELLA LETTERATURA SOSTIENE LO SVILUPPO DI IPONATRIEMIA **SOLO IN CASI DI COMA MIXEDEMATOSO**
- ✓ I DATI CHE SUPPORTANO LO SVILUPPO DI IPONATRIEMIA IN CASI DI IPOTIROIDISMO LIEVE-MODERATO O SEVERO IN ASSENZA DI COMA MIXEDEMATOSO SONO CONTRASTANTI ANCHE IN PRESENZA DI UNA RIDUZIONE DELLA FILTRAZIONE GLOMERULARE

**The effect of newly diagnosed hypothyroidism on serum sodium concentrations: a retrospective study**

Warner et al hanno valutato 999 pazienti con nuova diagnosi di ipotiroidismo e hanno riportato che per ogni aumento di TSH di 10 mU/L il sodio diminuisce di 0.14 mmol/L: sebbene ci sia un'associazione statistica, questa non è clinicamente rilevante

*Warner et al, Clinical Endocrinology 2006; 64: 598-599*

*Pantalone et al, J Clin Med 2015; 4: 32-36*

*Abuzaid et al, Sultan Qaboos University Med 2015, 15: 207-212*



## SINDROME DA INAPPROPRIATA ANTIDIURESI

La causa più comune di iponatriemia euvolemica

Dovuta ad un'inappropriata secrezione e/o attività antidiuretica rispetto ai livelli di osmolarità plasmatica

Nella maggior parte dei casi sostenuta da persistente secrezione di ADH (SIADH)

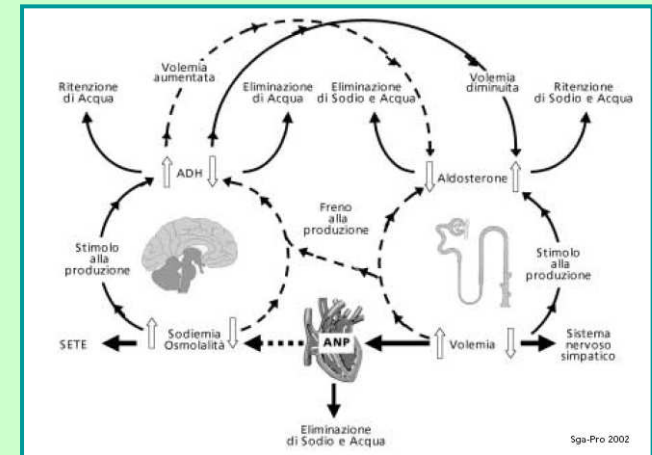
### CAUSE DI SIAD

Cancers <sup>1,2</sup>	Pulmonary diseases <sup>1,2</sup>	CNS disorders <sup>1,2</sup>	Medications <sup>1,2</sup>	Others <sup>1,2</sup>
<b>Carcinomas</b> (e.g. lung, oropharynx, gastrointestinal tract, genitourinary tract) <b>Lymphomas</b> <b>Sarcomas</b>	<b>Infections</b> (e.g. pneumonia, abscess, tuberculosis) <b>Asthma</b> <b>Cystic fibrosis</b> <b>Respiratory failure associated with positive-pressure ventilation</b>	<b>Infections</b> (e.g. encephalitis, meningitis) <b>Bleeding and masses</b> (e.g. SAH, brain tumours, head trauma) <b>Other</b> (e.g. multiple sclerosis, Guillain-Barr syndrome)	<b>Drugs that stimulate release of vasopressin or enhance its action</b> (e.g. chlorpropamide, SSRIs, carbamazepine, antipsychotic drugs) <b>Vasopressin analogues</b> (e.g. desmopressin, oxytocin, vasopressin)	<b>Hereditary</b> <b>Idiopathic</b> <b>AIDS</b> <b>Transient</b> (e.g. endurance exercise, general anaesthesia)

CNS = central nervous system;  
SAH = sub-arachnoid haemorrhage;  
SSRIs = selective serotonin reuptake inhibitors;  
AIDS = acquired immunodeficiency syndrome

1. Ellison DH, et al. *N Engl J Med.* 2007;356:2064-72.  
2. Verbalis JG, et al. *Am J Med.* 2007;120(11A):S1-S21.

# PATOGENESI DELL'IPONATRIEMIA NELLA SIAD



Aumentato riassorbimento renale di acqua libera con espansione del volume extracellulare

Inibizione del sistema RAA e stimolazione del ANP che impedisce il sovraccarico idrico ma aumenta l'escrezione urinaria di sodio

Riduzione dell'osmolarità plasmatica ed iposodiemia da emodiluizione

“escape dall'antidiuresi” (decremento dell'espressione di AQP2)

IPONATRIEMIA IPOTONICA EUVOLEMIA CON SODIURIA E OSMOLARITA' URINARIE ELEVATE

## CRITERI DIAGNOSTICI

ESSENZIALI	<ul style="list-style-type: none"><li>- Iponatriemia con osmolalità plasmatica (pOsm) &lt; 275 mOsm/Kg</li><li>- Osmolalità urinaria inappropriata (&gt; 100 mOsm/Kg) (per valori pOsm &lt; 275 mOsm/Kg in presenza di normale funzione renale)</li><li>- Sodiuria &gt; 40 mEq/L (spot &gt; 30) (con normale apporto di sodio e H<sub>2</sub>O)</li><li>- Clinicamente euvoemia</li><li>- non uso di diuretici</li><li>- normale funzione renale, tiroidea e surrenalica</li><li>- normale equilibrio acido-base</li></ul>
SUPPLEMENTARI	<ul style="list-style-type: none"><li>- Anormale test al carico idrico: incapacità di eliminare un carico idrico secondo la norma (90% di 20 ml/kg di H<sub>2</sub>O in 4h) e/o di diluire le urine (Osm urinaria &lt; 100 mOsm/Kg)</li><li>- valori di ADH inappropriatamente elevati rispetto pOsm</li></ul>
AGGIUNTIVI	<ul style="list-style-type: none"><li>- Azotemia e creatininemia normale e/o ridotta</li><li>- Uricemia ridotta</li></ul>

## DIAGNOSI DI ESCLUSIONE

# CONCLUSIONI

- ✓ LE MALATTIE ENDOCRINE SONO CAUSE DA NON DIMENTICARE NELLA DIAGNOSI DIFFERENZIALE DELL'IPONATRIEMIA IPO E NORMO VOLEMICA
- ✓ IN PAZIENTI CON IPONATRIEMIA IPO E NORMOVOLEMICA, IN ASSENZA DI ALTRE CAUSE E/O IN PRESENZA DI ANAMNESI SUGGESTIVA E/O DI SEGNI E SINTOMI DI IPOSURRENALISMO, È INDICATA UNA VALUTAZIONE DELL'ASSE CORTICO-SURRENALICO
- ✓ IN CASO DI RISCONTRO DI IPOTIROIDISMO LIEVE-MODERATO, ANDREBBERO RICERCATE ALTRE CAUSE DI IPONATREMIA
- ✓ LA SIAD È UNA DIAGNOSI DI ESCLUSIONE

# GRAZIE PER L'ATTENZIONE!



Ettore degli Uberti  
Maria Rosaria Ambrosio  
Franceschetti Paola  
**Bondanelli Marta**  
Zatelli Maria Chiara  
Rossi Roberta

Lupo Sabrina  
Rossi Martina  
Bellio Maria Enrica  
Micol Lodi  
Damiani Luca  
Mungari Roberta