

SIADH SECONDARIA AD INFEZIONE DA HERPES ZOSTER: UNA RARA ASSOCIAZIONE CLINICA

Luca Foppiani, Francesca Raggi, Irene Brandolin, Giancarlo Antonucci
EO Ospedali Galliera, Genova

INTRODUZIONE

La sindrome da inappropriata secrezione di ADH (SIADH) rappresenta la più frequente causa di iponatremia normovolemica nei pazienti ospedalizzati. L'eziologia della SIADH è eterogenea e comprende i tumori, le patologie del sistema nervoso centrale e del polmone, i traumi cranici, la neurochirurgia e i farmaci. Severe infezioni virali (virus Epstein-Barr, citomegalovirus e virus herpes zoster (HZV)) possono raramente causare tale sindrome. L'iponatremia SIADH-indotta aumenta la morbilità e mortalità nei pazienti ospedalizzati.

DESCRIZIONE DEL CASO

Uomo di 87 aa con cardiopatia ischemica (in terapia con cardioaspirina e nitrati) e iniziale deterioramento cognitivo, ospedalizzato per addominalgie ed alterazione del sensorio insorti da 3 giorni. All'ingresso il paziente era soporoso ma risvegliabile, con valori pressori elevati (PA: 220/100 mm Hg) che hanno richiesto l'infusione di nitroglicerina per alcune ore, non edemi declivi. La TC addome aveva evidenziato un aneurisma dell'aorta sottorenale di 4 cm trombizzato senza rottura/sanguinamento giudicato non chirurgico dal chirurgo vascolare. Gli esami ematochimici mostravano una severa iponatremia: 109 mEq/l ipoosmolare (Osm plasmatica calcolata: 226 mOsm/l) (sodiemia normale ad esami di due settimane prima), nella norma era la funzione renale. Il paziente non assumeva diuretici/lassativi né psicofarmaci; da 3 giorni era stato avviato aciclovir per la comparsa di lesioni cutanee da HZV a carico dei dermatomeri lombo-sacrali con nevralgia associata. La funzione tiroidea e surrenalica sono risultate normali, mentre la sodiuria era attivata (65 mEq/l), l'uricemia ridotta (3 mg/dl) e il peso specifico urinario elevato (1030). Come rara ma potenziale causa di iposodiemia SIADH-indotta è stato sospeso l'aciclovir; visto il quadro clinico è stata avviata salina ipertonica al 3% con graduale risalita della sodiemia (zenith: 125 mEq/l) e miglioramento clinico. La sodiemia si è rapidamente ridotta (nadir: 119 mEq/l) a due tentativi successivi di sospensione dell'infusione di ipertonica, associati a ricomparsa del sopore. Un nuovo riavvio dell'ipertonica ha migliorato la sodiemia (zenith: 127 mEq/l) e lo stato di coscienza. La TC cerebrale e la TC torace/addome con m.d.c. hanno escluso patologie infiammatorie o tumorali. Alla sospensione dell'ipertonica è stato avviato Tolvaptan (antagonista V2R) 15 mg/die con normalizzazione del sodio (135 mEq/l), miglioramento clinico e successiva dimissione del paziente. Successivi controlli settimanali a 1 mese dalla dimissione evidenziano una sodiemia normale (136 mEq/l) in terapia.

CONCLUSIONI

L'HZV può causare una SIADH attraverso meccanismi ancora non chiaramente definiti ma che includono: 1) stimolazione di osmocettori periferici che veicolano i segnali provenienti dalla riattivazione dell'HZV nei gangli dorsali al nucleo del tratto solitario e di qui all'ipotalamo con conseguente attivazione cronica del rilascio dell'ADH; 2) attivazione di nocicettori periferici da parte del dolore indotto dalla nevralgia post-erpetica, veicolazione del segnale algogeno al nucleo del tratto solitario e di qui all'ipotalamo con secondaria liberazione di ADH. Le infezioni virali, in particolare quella da HZV, rappresentano una causa infrequente di SIADH specie negli anziani. Tale causalità deve essere considerata nella pratica clinica, opportunamente trattata e seguita nel tempo, dal momento che tende a risolversi in qualche mese. L'iponatremia indotta da HZV, spesso severa e sintomatica, necessita di essere trattata aggressivamente (salina ipertonica) all'esordio e può successivamente essere controllata con gli antagonisti dei V2R.