

## PACIENTE CON ENURESIS Y SOMNOLENCIA: REPORTE DE CASO

### *PATIENT WITH ENURESIS AND SOMNOLENCE: CASE REPORT*

Chávez-Mostajo Nelson Iván<sup>1</sup>, Peredo-Rojas Cinthia Carola<sup>2</sup>

Recibido para publicación / Received for publication: 08/11/2019

Aceptado para publicación / Accepted for publication: 23/11/2019

#### RESUMEN

La hiponatremia es una de las más frecuentes alteraciones en la analítica de adultos mayores. La hiponatremia secundaria a uso de Desmopresina, para el manejo y control de la enuresis en el anciano, es asimismo, una etiología menos frecuente. Presentamos el caso de un paciente varón de 74 años de edad, que consulta por el servicio de emergencias con cuadro de deterioro de conciencia progresivo desde hace 7 días que empeora hace 4 hrs con estado de sopor superficial. Antecedente inmediato de haber sido egresado hace 7 días, por cuadro de pancreatitis autoinmune resuelta. Sin antecedentes patológicos relevantes, familiares refieren que toma medicación desconocida prescrita por médico de cabecera en Estados Unidos de América por cuadro de enuresis, mismo que consumió hasta antes del cuadro de pancreatitis autoinmune. A su ingreso no se evidencian signos ni síntomas de focalización neurológica o meníngea; paciente hemodinámicamente estable y afebril, con respuesta a estímulo doloroso (Glasgow 10/15). Se evidencia ausencia de vellos axilares, distribución ginecoide vello genital, ginecomastia, obesidad II, sin ascitis, edemas en miembros inferiores (fóvea ++); sin otras alteraciones dérmicas. En la Analítica llama atención hiponatremia severa, con volumen vascular aumentado. Ionograma urinario confirma diagnóstico de hiponatremia normo-osmolar normovolemica. Presenta en sus primeras horas de manejo deterioro neurológico, por lo que se realiza Tomografía Simple de Cráneo, donde se Evidencia Masa Supracelular. Se confirma que el mismo corresponde a Desmopresina 0.1mg.

**Palabras Clave:** Hiponatremia, Desmopresina, Diabetes insípida, Adenoma de hipófisis.

#### ABSTRACT

Hyponatremia is one of the most frequent alterations in the analysis of older adults. Hyponatremia secondary to the use of Desmopressin, for the management and control of enuresis in the elderly, is a less frequent etiology. We present the case of a 74-year-old male patient, who consulted for the emergency department with a progressive deterioration of consciousness for 7 days, which aggravate 4 hours ago with superficial drowsiness. Immediate antecedent of having been discharged 7 days ago, due to resolved autoimmune pancreatitis. Without relevant pathological antecedents, relatives report that he takes unknown medication prescribed by a GP in the United States of America due to enuresis, which he consumed until before the autoimmune pancreatitis. Upon admission, no signs or symptoms of neurological or meningeal targeting were evident; hemodynamically stable and afebrile patient, with response to painful stimulation (Glasgow 10/15). There is evidence of absence of axillary hairs, gynecoid distribution of genital hair, gynecomastia, obesity II, without ascites, edema in the lower limbs (fovea sign ++); without other dermal alterations. In Analytics, severe hyponatremia draws attention, with increased vascular volume. Urinary ionogram confirms diagnosis of normovolemic normo-osmolar hyponatremia. It presents in its first hours of management a neurological deterioration, so it is performed Simple Skull Tomography, where Supracelular Mass Evidence is evidenced. It is confirmed that it corresponds to Desmopressin 0.1mg.

**Keywords:** Hyponatremia, Desmopressin, Diabetes insipidus, Pituitary adenoma.

<sup>1</sup>M.D. - Medico especialista en Medicina Interna y Geriatria-Gerontología, Hospital Clínico Viedma. Cochabamba, Bolivia.

<sup>2</sup>M.D. - Medico Cirujano, Seguro Delegado ELFEC. Cochabamba, Bolivia.

**Correspondencia / Correspondence:** Nélon Iván Chávez-Mostajo  
*e-mail:* dr.churcos@gmail.com

La prevalencia de la hiponatremia, aumenta en el grupo etario de los ancianos, ello relacionado con las mayores comorbilidades asociadas, el uso de medicación concomitante. Aunque puede tener muchas etiologías la más frecuente en este grupo es la secreción inadecuada de hormona antidiurética SIADH. (1-3)

## CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 74 años de edad, nacionalidad boliviana, proveniente de Estados Unidos de América radicando hace 2 meses en Bolivia. Acude a consulta externa traído por familiares por presentar desde hace 7 días cuadro progresivo de deterioro de conciencia y confusión.

Refiriendo el antecedente de haber estado internado por cuadro de pancreatitis autoinmune hace dos semanas y egresado hace 1 semana recibiendo: omeprazol 20 mg cada día, domperidona 10mg cada 12 horas y losartan 50mg cada día. Medicación previa al cuadro de pancreatitis fue discontinuada hace 2 semanas. Por indicación de médico de cabecera recibía Desmopresina 0.1 mg oral cada día para manejo de enuresis, mismo que discontinuo día previo a la consulta (esta medicación era administrada de forma rutinaria por la esposa inclusive durante internación por pancreatitis) No presento fiebre, no presento convulsiones.

### ANTECEDENTES RELEVANTES

Hipertensión Arterial diagnosticada hace 10 años.

Depresión Mayor tratada con fluoxetina 10mg cada día y diazepam 10mg cada noche.

Consumo Crónico de Alcohol, actualmente abstemio por los últimos 20 años.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

Pulso: 83 latidos por minuto.

Frecuencia Respiratoria 20 por minuto.

Presión Arterial 90/60 mmHg.

Temperatura: 36.5°C

Paciente ingresa en silla de ruedas con tendencia a la somnolencia. Constitución Obesa, no valorable talla y peso por compromiso de conciencia.

Pupilas isocóricas fotorreactivas, sin focalización neurológica, no se valora flapping, sin rigidez de nuca, Glasgow 13/15 (O4V4M5).

Mucosas: anictéricas

Cuello: cilíndrico sin adenopatías o masas palpables, glándula Tiroides de aspecto normal

Respiratorio: murmullo vesicular conservado en ambos campos pulmonares

Cardiovascular: Rítmico regular hipofonético sin presencia de ruidos sobreagregados;

Abdomen: Blando depresible no doloroso, distendido a expensas de tejido celular subcutáneo, sin circulación colateral

Extremidades: tono trofismo conservado fuerza muscular 4 de 5, edemas extremidades inferiores fovea (+)

Genitales y periné: propios del sexo masculino, vello de distribución ginecoide.

## ESTUDIOS SOLICITADOS

Tabla 1. Valores encontrados en los laboratorios de ingreso.

	Laboratorio	Valor encontrado
Química Sanguínea	Sodio	117 mEq/L
	Potasio	4.1 mEq/L
Gasometría	pH	7.42
	HCO <sub>3</sub>	13.6 mmol/L
	pCO <sub>2</sub>	20.9 mmHg

Fuente: Datos extractados Expediente Clínico.

Tabla 2. Valores encontrados en el examen general de orina.

	Laboratorio	Valor encontrado
Examen general de orina	Na en orina	< 15 mmol/l
	Densidad	1020
	pH	5.5
	Sedimento	normal

Fuente: Datos extractados Expediente Clínico.

Paciente presento luego de hidrotterapia con solución NaCl 0.9% 1000 cc mayor deterioro de conciencia llegando a estado de sopor profundo, se indicó solución hipertónica NaCl 3% 300cc en goteo continuo para valorar respuesta renal a carga de sodio.

Na orina casual a 53.9 mmol/l (post carga de sodio) FENa 10.

Amonio serico 27.1 umol/l (VR 11-35).

Se solicitó Tomografía de Cerebro simple para valorar etiología orgánica de Síndrome Pierde Sal versus SIADH. Reporte mostro masa supracelular compatible con macroadenoma de hipofisis.

Tabla 3. Valores hormonales encontrados.

	Laboratorio	Valor encontrado
Hormonas	hCG	1.37 ng/ml
	ACTH	12.87 pg/ml
	Cortisol AM	35.8 ug/dl
	TSH	0.27 Uu/ML
	T4	0.8 ng/dl
	Prolactina	6.2 ng/ml
	FSH	2.06 UI/ml

Fuente: Datos extractados Expediente Clínico.

Se procedió a restricción hídrica y manejo con solución hipertónica de NaCl 3% con meta terapéutica de incremento de 10 meq/L día (primer día) y 5 meq/L día (días restantes).

Paciente presenta reversión de cuadro de sopor, con:

- Ionograma de control (24 horas): Na sérico 125 meq/l, K serico 3.8 meq/l.

- Ionograma de control (5 día): Na sérico 137 meq/l.

## DISCUSIÓN

En este caso se evidencia la progresión de un cuadro de posible diabetes insípida central no diagnosticada, en la que la enuresis fue tratada sintomáticamente con Desmopresina; se concluye que en este contexto al considerar la familia que esta medicación no debía ser comunicada al médico tratante durante su la internación por pancreatitis:

**Tabla 4.** Relación de fármacos más frecuentes productores de hiponatremia.

Tiazidas
Amiloride
Carbamazepina
Oxcarbamazepina
Mianserina
Ciclofosfamida
Clorpropamida
Glibenclamida
Desmopresina
Vasopresina
Fructosa
Manitol
Xilitol
Sorbitol
Lisinopril
Fenoxibenzamina
Antiinflamatorios no esteroideos (AINE)
Omeprazol
Oxitocina
Polimixina B
Propafenona
Lamotrigina
Inhibidores de la acetilcolinesterasa

**Fuente:** Sociedad Española de Geriatria y Gerontología. Manual de buenas práctica clínica en geriatría. Hiponatremia en el anciano, manejo de las repercusiones clínicas. Madrid: Editorial SEGG; 2016.

**Tabla 5.** Relación de fármacos más frecuentes productores de SIADH y secundariamente de hiponatremia.

<b>Furosemida</b>
Carbamazepina
Oxcarbamazepina
Fluoxetina
Paroxetina
Fluvoxamina
Amitriptilina
Protriptilina
Ciclobenzaprina
Imipramina
Inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO)
Neurolépticos
Bromocriptina
Lorcainida
Propafenona
Clorpropamida
Alfa-interferón
Levamisol

**Fuente:** Sociedad Española de Geriatria y Gerontología. Manual de buenas práctica clínica en geriatría. Hiponatremia en el anciano, manejo de las repercusiones clínicas. Madrid: Editorial SEGG; 2016.

La reanimación con fluidos según protocolo en ese momento añadido al afecto antidiurético desencadenado en el cuadro de hiponatremia normovolemica descrito.

La hiponatremia, es especialmente relevante en mayores de 60 años y en residencias de ancianos, en quienes se pueden encontrar valores de sodio menores de 135 mEq/l en un 18%, frente a un 8% en pacientes de su misma edad que viven en su domicilio (2-8).

El sexo femenino está más expuesto al desarrollo de hiponatremia, en parte por factores hormonales estrogénicos, por un manejo del transporte celular de sodio y por un volumen de distribución del agua corporal diferente. (1) Por lo que, supone un factor de riesgo para la aparición de hiponatremia asociada a fármacos, (4) en la población anciana la aparición de hiponatremia por SIADH corresponde a un 45%. (5)

La encefalopatía hiponatrémica es un cuadro de edema cerebral sintomático, que puede desarrollarse desde unos pocos minutos a varios días, que responde al desarrollo de hiponatremia, habitualmente de hiponatremia normovolemica. (1)

Los síntomas se producen cuando los mecanismos de adaptación celular cerebral se ven sobrepasados, facilitando la entrada de agua y el correspondiente edema celular. Este fenómeno se da sin causar lesión de la barrera hemato-encefalica (BHE). Bajo condiciones fisiológicas, la osmolaridad efectiva del líquido extracelular es igual en ambos lados de la BHE. En el caso de un daño osmótico sistémico, como la hiponatremia hipotónica, se ponen en juego mecanismos de adaptación encefálica a la nueva tonicidad del LEC para evitar la ganancia de agua que esta implica. (1)

En fases iniciales de adaptación, se producen variaciones del líquido intracelular (LIC) y del líquido céfalo raquídeo (LCR), luego, si el desbalance persiste, las células, fundamentalmente los astrocitos, mediante complejos mecanismos como la osmotraducción intracelular y activación de canales y mecanismos que llevan a la disminución de su contenido de moléculas osmóticamente activas (electrolitos intracelulares y moléculas orgánicas) en el intento de limitar la variación de volumen celular por menor ganancia de agua, (1) estos osmoles intracelulares se expulsan del LIC para disminuir el gradiente osmótico y el movimiento de agua, lo que reduce el edema celular.

La hiponatremia no hipotónica (isotónica o hipertónica), en condiciones fisiológicas el sodio aporta cuantitativamente la mayor parte a la tonicidad plasmática, sabemos que existen otros solutos que también pueden ejercer su efecto osmótico. La glucosa, en concentraciones normales (unos 100 mg/dL) aporta apenas 5 mOsm/kg al total de los 285 mOsm/kg. Pero en casos de pacientes diabéticos o con insulinoresistencia, estas concentraciones pueden aumentar varias veces, y en este contexto general por su efecto osmótico en el LEC deshidratación celular y no edema celular como corresponde en los otros tipos de hiponatremia. (1)

Hiponatremia con líquido extracelular normal o ligeramente aumentado (SIHAD). La secreción de Hormona Antidiurética (HAD) genera la incapacidad de diluir máximamente la orina. Se produce en el riñón retención de agua libre, lo que lleva a una ligera expansión del LEC y del LIC. La expansión del LEC produce distensión auricular y aumento de los niveles del factor natriurético auricular (FNA). Este factor induce un aumento transitorio de la natriuresis e inhibiría la absorción de urea, lo que explica el aumento del sodio urinario y de la excreción fraccional de urea (FNA). Este factor induce un aumen-



C I E N C I A S  
 M O D E R N A S

to transitorio de la natriuresis e inhibiría la absorción de urea, lo que explica el aumento del sodio urinario y de la excreción fraccional de urea

En relación al diagnóstico diferencial entre hiponatremia con volumen depletado y SIADH; remarcamos que la utilización combinada de EFNa y EFU ha mostrado un valor aceptable de sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de VLEC disminuido. (1) Se debe destacar sin embargo que cuando el U/P de creatinina es mayor de 150, consideramos a estos pacientes como con “baja diuresis” y en este caso, los valores de EFNa pueden disminuir y alcanzar valores tan bajos como el 0,3% y los valores de EFU al 30%, aún en pacientes normovolémicos. (1)

Finalmente, la utilización de una prueba corta (no más de seis horas) con expansión con solución isotónica, en pacientes asintomáticos, puede ayudar en el diagnóstico diferencial. El aumento de la excreción fraccional de sodio después de la administración de solución isotónica hace altamente probable que el paciente este normovolémico y excretando el exceso de sodio aportado. Un paciente que no aumenta la excreción fraccional de sodio luego del aporte, es probable que presente su VLEC disminuido y en su riñón se esté conservando el sodio. Este aporte no debe ser brusco para generar, mediante un efecto de expansión intravascular, natriuresis por presión, ni tampoco mantenerse por un período prolongado. (1) Cabe destacar que es poco relevante la variación en la natremia en el diagnóstico diferencial entre VLEC disminuido y normal con la expansión de volumen, dado que la evolución de la natremia dependerá de la concentración de electrolitos de en la orina.

Si la suma de sodio y potasio en la orina es baja, seguramente el aporte de solución fisiológica hará que la natremia aumente. Si la suma de sodio más potasio en la orina es alta (mayor de 150), es probable que la natremia no aumente o, incluso, disminuya luego del aporte de solución salina 0,9%. Entre los diagnósticos diferenciales que debemos considerar en pacientes con hiponatremia hipotónica normovolémica, encontramos dos alteraciones endocrinológicas.

En relación a la prevalencia de hiponatremia en pacientes hipotiroideos es muy variable según diferentes series. Aún más para algunos autores no hay diferencia en la prevalencia de hiponatremia entre hipotiroideos y eutiroides. (1) El consenso es que se presentan hiponatrémicos aquellos pacientes con un hipotiroidismo clínicamente evidente o con valores de TSH superiores a 50 mUI/L y en que responde a un mecanismo de depleción de volumen

efectivo con el consiguiente estímulo para la secreción de HAD. (1)

Evidentemente, en este caso, el tratamiento de la encefalopatía hiponatrémica con solución de cloruro de sodio al 3% es el más indicado. El paciente tenía un efecto de antiuresis secundaria a la administración exógena de desmopresina que, al cesar el efecto, hace que el riñón en condiciones normales genere una diuresis acuosa como respuesta fisiológica a la hipotonicidad plasmática. Todo paciente en tratamiento con desmopresina exógena debe ser correctamente instruido sobre los riesgos de la sobrehidratación o ingesta masiva de agua, dado que, bajo el efecto de dicha droga, se encontrará en antiuresis e imposibilitado de excretar el exceso de agua. Siempre que sean tratados este tipo de pacientes, luego de la reposición de la solución hipertónica para el tratamiento de la encefalopatía y habiendo mejorado los síntomas y la natremia, se recomienda no suspender la administración de desmopresina y continuar con restricción hídrica.

**Potencial Conflicto de Intereses:** Los autores declaran no tener conflicto de intereses pertinentes a este artículo.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ayus JC. Trastornos del equilibrio ácido-base. [VitalSource Bookshelf]. Retrieved from <https://bookshelf.vitalsource.com/#/books/9789874922298/>
2. Burguera V, Rodríguez-Palomares JR, Fernández-Codejón O, Tenorio MT, Del Rey JM, Liaño F. Epidemiología de la hiponatremia. *Nefrología*. 2011;2(6):1+83.
3. Hannon MJ, Thompson CJ. The syndrome of inappropriate antidiuretic hormone: prevalence, causes and consequences. *European Journal of Endocrinology*. 2010;162(Suppl1):S5-S12.
4. Sociedad Española de Geriatria y Gerontología. Manual de Buena Práctica Clínica en Geriatria: Hiponatremia en el anciano manejo de las repercusiones clínicas. España: SEGG;2016.
5. Shapiro DS, Sonnenblick M, Galperin I, Melkonyan L, Munter G. Severe hyponatraemia in elderly hospitalized patients: prevalence, aetiology and outcome. *Internal medicine journal*. 2010;40(8):574-80.
6. Ayús JC, Krothapalli RK, Arieff AI. Treatment of symptomatic hyponatremia and its relation to brain damage. *N Engl J Med*. 1987;317:1190-995.
7. Mohan S, Gu S, Parikh A, Radhakrishnan. Prevalence of hyponatremia and association with mortality: Results from NHANES. *Am J Med*. 2013;126(12):1127-37.
8. Soiza RL, Hoyle GE, Chua MPW. Electrolyte and salt disturbances in older people: Causes, management and implications. *Rev Clin Gerontol*. 2008;18:143-58.