



HIPONATREMIA AGUDA Y SÍNDROME DE OGIHVIE POR INTOXICACIÓN ACCIDENTAL CON DESMOPRESINA

Sr. Director: Aportamos un caso de hiponatremia e fleo paralítico por intoxicación accidental con desmopresina (DDAVP) resuelto con tratamiento conservador.

Varón de 75 años que acude a urgencias por desconexión progresiva del medio, agitación/obnubilación alternantes y vómitos de 2 h de evolución. No presenta fiebre, movimientos anormales ni signos de focalidad neurológica. Padecía estreñimiento crónico, por lo que tomaba laxantes osmóticos y un mes antes había aumentado su ingesta hídrica a 4 l/día, lo que le había provocado enuresis nocturna que trató con minirin (DDAVP), 0,2 mg/24 h (vía oral). En los 3 días previos y en relación con su cuadro de desorientación se administró 22 comprimidos (dosis total, 6 mg, última dosis 6 h antes de su llegada al hospital). En la exploración destacaba un paciente normovolémico y agitado (Glasgow, O3 M4 V6). La presión arterial era de 150/90 mmHg y la saturación de oxígeno, de 90%. El abdomen estaba distendido, duro, era depresible e indoloro, y sin ruidos abdominales. El hemograma, la gasometría, el sistema de orina, el electrocardiograma y la radiografía de tórax fueron normales. La radiografía de abdomen presentaba una gran distensión del colon (fig. 1). La bioquímica evidenciaba todos los parámetros normales, salvo el sodio (cifras en plasma y orina, respectivamente): 122 y 130 mEq/l. Inicialmente se trató de forma conservadora con dieta absoluta, sondaje nasogástrico y rectal, furosemida intravenosa y sueroterapia con salino isotónico al 0,9%. El paciente presentó alto débito gástrico y poliuria intensa. A las 24 h mantenía hiponatremia, trastornos conductuales e fleo abdominal, por lo que se añadió cisaprida y se instauró suero salino hipertónico al 3%, tras lo que se normalizó la natremia en 72 h. Se realizaron una colonoscopia, una ecografía abdominal, una tomografía computarizada abdominal y cerebral, un tránsito esofagogastroduodenal y un enema opaco, que resultaron normales, por lo que se diagnosticó de síndrome de Ogilvie. Al séptimo día se determinaron hormona antidiurética y péptido natriurético, que resultaron normales, pero la clínica se mantuvo hasta los 14 días de iniciado el cuadro.

La desmopresina es un análogo sintético de la vasopresina, con efecto agonista del receptor V_2 , que se utiliza como coadyuvante en enfermedades hematológicas^{1,2}, enuresis nocturna^{3,4} y diabetes insípida central. Por vía nasal, la dosis es de 5-40 g/día, y por vía oral, de 0,1-1,2 mg/día. Su vida media es de 4 a 7 h en la administración oral¹, con un pico máximo a los 90 min y una vida media de 90-150 min. No sufre metabolismo hepático y se elimina inalterado en un 65% por la orina. Puede provocar complicaciones graves, como convulsiones o coma⁵, e incluso la muerte, si se asocia a intoxicación acuosa con hiponatremia grave, lo que sucede si no se restringe el consumo hídrico o si se asocia



Fig. 1. Radiografía abdominal.

con fármacos, como antiinflamatorios no esteroideos¹, antiepilépticos o neurolepticos, que contribuyan a la retención acuosa. La pseudoobstrucción colónica aguda (síndrome de Ogilvie)⁶⁻⁸ se relaciona principalmente con varones, ancianos con problemas infecciosos, isquémicos o posquirúrgicos, cardiopatías, problemas farmacológicos (anticolinérgicos, antidepressivos tricíclicos, antiparkinsonianos y neurolepticos) y/o neuropatías autonómicas⁹. En el ámbito de los trastornos hidroelectrolíticos se puede relacionar con hipopotasemia, hiponatremia, hipocloremia, hiper e hipocalcemia e hipomagnesemia^{8,9}. El tratamiento más eficaz es el conservador, con procinéticos (cisaprida)⁹, colinérgicos (neostigmina)¹⁰ y, en determinados casos, la descompresión mecánica con aspiración del gas retenido mediante colonoscopia^{8,9}. En nuestro caso, el paciente asoció una dosis muy alta (0,022 mg/kg/día, durante 3 días) de DDAVP, con una nula restricción hídrica. Resulta llamativo el prolongado tiempo

de resolución del íleo paralítico y de la clínica neurológica después de la normalización de las cifras de natremia. La reposición electrolítica de estos casos debe tener en cuenta el débito digestivo y resultar hipertónica con respecto al plasma tanto en concentración como en cantidad global aportada. No se debe administrar DDAVP sin educar al paciente en la restricción del consumo hídrico.

J. MARTÍN NAVARRO^a, R. GONZÁLEZ ARIAS^b, J. MOLINA GAY^c
Y A. CERECEDA COTO^d

^aServicio de Nefrología. Hospital General de la Defensa-San Carlos. San Fernando. Cádiz. España. ^bServicio de Digestivo. Hospital General de la Defensa-San Carlos. San Fernando. Cádiz. España. ^cUMI. Hospital General de la Defensa-San Carlos. San Fernando. Cádiz. España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Garcia EB, Ruitenberg A, Madretsma GS, Hintzen RQ. Hyponatraemic coma induced by desmopressin and ibuprofen in a woman with von Willebrand's disease. *Haemophilia*. 2003; 9:232-4.
2. Sutor AH. Desmopressin (DDAVP) in bleeding disorders of childhood. *Semin Thromb Hemost*. 1998;24:555-66.
3. Odeh M, Oliven A. Coma and seizures due to severe hyponatremia and water intoxication in an adult with intranasal desmopressin therapy for nocturnal enuresis. *J Clin Pharmacol*. 2001;41:582-4.
4. Robson WL, Shashi V, Nagaraj S, Norgaard JP. Water intoxication in a patient with the Prader-Willi syndrome treated with desmopressin for nocturnal enuresis. *J Urol*. 1997;157:646-7.
5. Monterrubio Villar J, Córdoba López A, Corcho Sánchez G. Hiponatremia grave e intoxicación secundaria al uso de desmopresina intranasal en una paciente con diabetes insípida e histiocitosis X. *Med Cl*. 2003;120:597.
6. Jetmore AB, Timmcke AE, Gathright JB Jr, Hicks TC, Ray JE, Baker JW. Ogilvie's syndrome: colonoscopic decompression and analysis of predisposing factors. *Dis Colon Rectum*. 1992;35:1135-42.
7. Fraisse A, Brosse S, Manckoundia P, Popitean L, Pfitzenmeyer P. Ogilvie syndrome in the elderly: retrospective study of 40 cases. *Presse Med*. 2003;32:1500-4.
8. Saunders MD, Kimmey MB. Colonic pseudo-obstruction: the dilated colon in the ICU. *Semin Gastrointest Dis*. 2003;14:20-7.
9. Benlloch S, Perez-Aguilar F, Ponce J, Berenguer J. Chronic colonic pseudo-obstruction secondary to neuroleptics. *Gastroenterol Hepatol*. 2001;24:500-2.
10. Coskun H, Mihmanli M. Neostigmine for the treatment of acute colonic pseudo-obstruction (Ogilvie's syndrome) in a patient on CAPD. *Perit Dial Int*. 2004;24:85-7.