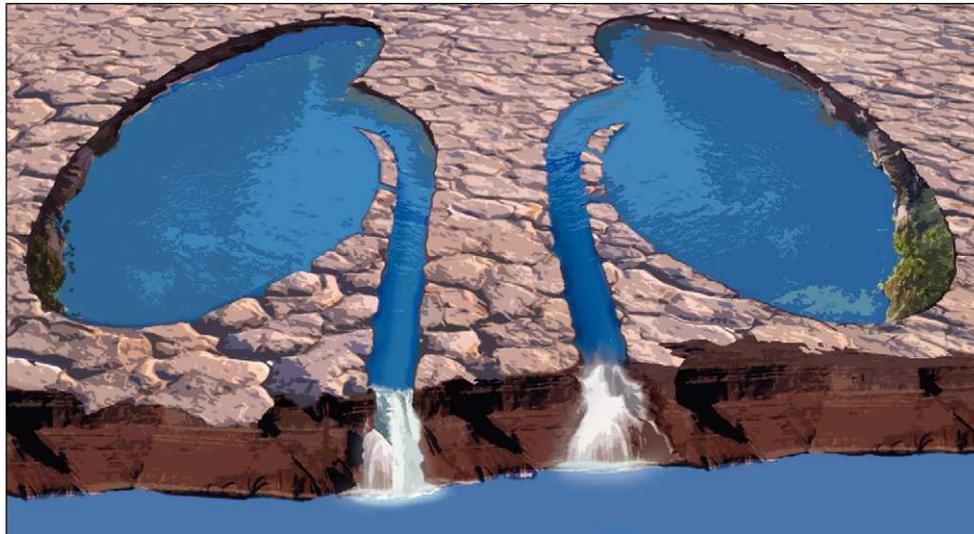


Realidades acerca de la diabetes insípida

Sepa qué tiene que hacer cuando su paciente con diabetes insípida muestra un desequilibrio hídrico.

Susan Simmons, PhD, RN, ARNP-BC



JUAN, DE 20 AÑOS, está ingresado en la unidad de cuidados intensivos (UCI) tras haber padecido un traumatismo craneoencefálico en un accidente de coche. Su eliminación de orina, que hasta hace poco era de un promedio de 30-50 ml/h, ha aumentado súbitamente hasta más de 300 ml/h en las dos últimas horas, al tiempo que la densidad de la orina se ha reducido hasta una cifra inferior a 1,005.

María, de 42 años, es trasladada al servicio de urgencias debido a que presenta un cuadro de debilidad, mareos, fatiga y polaquiuria. La densidad de su orina es inferior a 1,005. La paciente tiene antecedentes de larga evolución de trastorno bipolar tratado con litio.

¿Qué tienen en común estos dos pacientes, aparte de la poliuria y de la disminución en la densidad de la orina? Ambos padecen diabetes insípida (DI). La DI de Juan es *central* y se debe a un traumatismo craneoencefálico reciente; sin embargo, la DI de María tiene un origen nefrogénico y se debe a toxicidad por litio.

Afortunadamente, la DI es infrecuente y sólo afecta a uno de cada 25.000 individuos, pero cuando aparece es imprescindible que usted actúe con rapidez para evitar un cuadro de insuficiencia cardiovascular con resultado de muerte. En este artículo se explica cómo reconocer estas dos formas frecuentes de DI en el adulto y cómo responder ante ellas.

Definición de la diabetes insípida

En una persona sana, la hormona antidiurética (ADH, también denominada arginina vasopresina) la produce el hipotálamo, se almacena en la hipófisis posterior y es segregada para el mantenimiento de la osmolalidad sérica. Por ejemplo, la ADH es liberada en respuesta a situaciones que cursan con un incremento de la osmolalidad sérica, como la deshidratación, la hipotensión, los desequilibrios electrolíticos e incluso la hipoxia. Esta hormona actúa sobre los túbulos colectores corticales y medulares de los riñones e incrementa su permeabilidad frente al agua, lo que tiene como resultado neto una retención de agua. A su vez, el incremento del agua libre aumenta el volumen intravascular y la presión arterial, con normalización de la osmolalidad sérica¹.

La DI se debe a una disminución patológica de la secreción de ADH o a una reducción de sus efectos. Hay varios tipos de DI, y en este artículo se exponen los dos más frecuentes. La **DI central** tiene lugar cuando los osmorreceptores localizados en el hipotálamo están alterados y no es posible el mantenimiento de la osmolalidad sérica. (Véase el cuadro anexo *Alteración del equilibrio* respecto a las causas de los dos tipos más frecuentes de DI.) En algunos casos la DI también puede deberse a que la hipófisis posterior no puede liberar ADH. La DI central es

la forma más frecuente. Generalmente es idiopática o bien secundaria a cirugía o a un traumatismo craneoencefálico en las zonas de la hipófisis y del hipotálamo.

La DI central puede ser transitoria, permanente o (lo más habitual) trifásica. La primera fase de la DI trifásica dura entre 4 y 5 días, y se caracteriza por poliuria y disminución de la densidad de la orina. La segunda fase tiene una duración de 5 a 6 días y cursa con una situación de antidiuresis debido a la liberación de ADH. En la tercera fase ya no se libera ADH porque se han agotado sus reservas o bien porque el hipotálamo lesionado no es capaz de producir más ADH. Si no se administra tratamiento, la tercera fase puede dar lugar a una DI permanente.

La **DI nefrogénica** aparece cuando los riñones muestran resistencia a los efectos de la ADH relativos a la concentración de la orina. Esta forma de DI es menos frecuente y suele deberse al uso de litio o a la hipercalcemia en los adultos.

Reconocimiento de los signos y los síntomas

Usted va a observar en el paciente con DI los mismos signos y síntomas con independencia de si se trata de una forma central o nefrogénica:

- Polidipsia (sed excesiva).
- Poliuria (diuresis excesiva, definida como una cantidad superior a 3 l/día de

orina en un adulto)². La cantidad de orina que elimina normalmente un adulto es de 1 a 1,5 l/día. Las pruebas analíticas revelan la disminución de la densidad de la orina (sus valores normales oscilan entre 1,005 y 1,030) y de la osmolalidad urinaria (el rango normal promedio es de 200 a 800 mOsm/kg).

- Signos y síntomas de deshidratación, como labios secos y agrietados; dificultades para la producción de lágrimas; fiebre; hipotensión ortostática; debilidad; mareos; fatiga, y disminución del peso corporal

- Signos y síntomas de hipernatremia secundaria al incremento de la osmolalidad sérica, como inquietud, agitación, disminución de los reflejos tendinosos profundos y convulsiones. La concentración sérica normal de sodio oscila entre 135 y 145 mEq/l; la osmolalidad sérica normal oscila entre 280 y 300 mOsm/kg. En un paciente con DI la concentración sérica de sodio es superior a 145 mEq/l y la osmolalidad sérica es superior a 300 mOsm/kg.

Cuando el clínico sospecha una DI, el diagnóstico se confirma mediante pruebas analíticas y pruebas diagnósticas de otro tipo. Si no es posible determinar la causa de la DI, se puede llevar a cabo un estudio de resonancia magnética sobre el cerebro y la hipófisis para descartar otros problemas, como la presencia de un tumor. El clínico puede pedir alguna de las dos pruebas siguientes para diferenciar los cuadros de DI central y nefrogénica:

- En la *prueba de privación de agua* se interrumpe cualquier tipo de consumo de agua por parte del paciente y a continuación cada hora se determinan la osmolalidad de la orina y el peso corporal. Cuando dos lecturas seguidas de la osmolalidad de la orina muestran una variación inferior a 30 mOsm (o bien, inferior al 10%), o el peso corporal del paciente se reduce en un 3%, se administra vasopresina acuosa. A los 60 min de ello se obtiene una última muestra de orina para determinar la osmolalidad. La disminución del peso corporal y de la osmolalidad sérica indica que los riñones no pueden concentrar la orina y que el problema es una DI nefrogénica. Si los riñones pueden concentrar la orina, la DI es de origen central³.

Esta prueba no se debe realizar a los pacientes en estado clínico crítico, ya que muestran riesgo de insuficiencia cardiovascular por su importante reducción volumétrica¹.

- En la *prueba de la ADH* el paciente recibe ADH exógena (de la misma manera que en la prueba de la privación de agua, pero sin retirada del consumo de líquidos); se determina el volumen de orina antes y después de la administración de ADH. Los hallazgos indicativos de una DI son similares a los de la prueba de privación de agua. El consumo de líquidos tiene que ser constante. A pesar de que la prueba de la ADH se acompaña de un riesgo de deshidratación grave inferior al correspondiente a la prueba de privación

de agua, su realización tampoco se considera adecuada en los pacientes en estado clínico crítico¹.

Objetivos del tratamiento

Los objetivos terapéuticos en un paciente con DI son la identificación y el tratamiento de la causa subyacente de la propia DI, si fuera posible; el mantenimiento de una hidratación y un equilibrio electrolítico adecuados, y la evitación de la hiperglucemia, la sobrecarga hídrica y la corrección excesivamente rápida de la hipernatremia^{1,3,4}. (La corrección demasiado rápida de la hipernatremia puede causar edema cerebral o mielinólisis.) Usted debe determinar cada hora los consumos y eliminaciones de líquidos del paciente, así como la densidad de la orina.

El primer 50% del déficit de agua del paciente se repone a lo largo de las primeras 12-24 h, mientras que el 50% restante es sustituido a lo largo de los 1-2 días siguientes. La selección de la sueroterapia que se utiliza para la reposición de los líquidos depende del déficit de agua del paciente y de las concentraciones de los electrolitos tanto en el suero como en la orina. Las concentraciones de sodio del paciente se normalizan mediante la reposición de líquidos con las cantidades necesarias para disminuir las concentraciones de sodio en aproximadamente 0,5 mmol/l/h. Usted debe controlar la glucemia para evitar una situación de hiperglucemia, que incrementa las pérdidas de orina debido a la glucosuria y que, por tanto, se puede confundir con un cuadro de poliuria a consecuencia de la DI.

En los pacientes con DI central es necesaria la sustitución de la ADH, que generalmente se administra por vía nasal en forma de acetato de desmopresina (DDAVP). Es posible utilizar otras vías para la administración de ADH, pero la intranasal es la que se acompaña de una probabilidad menor de hipertensión o de arritmias debido a que, cuando se administra por esta vía, el acetato de desmopresina no induce efectos sobre el músculo liso. La forma intranasal también se absorbe mejor y no se ha observado que dé lugar a la aparición de anticuerpos frente a la vasopresina. En su forma oral, la desmopresina se administra cuando el paciente tiene el estómago vacío debido a que, en caso contrario, su absorción se reduce en un 40-50%^{1,4}.

El tratamiento de la DI nefrogénica puede incluir el uso de diuréticos tiazídicos o de antiinflamatorios no esteroideos (AINE). Los diuréticos tiazídicos reducen el volumen de orina en las situaciones en las que no existe ADH, lo que da lugar a

Alteración del equilibrio^{6,7}

Causas de diabetes insípida central

- Idiopática.
- Problemas intracraneales: traumatismo craneoencefálico, neurocirugía, tumores, encefalopatía anóxica, aneurisma cerebral, trombosis del seno cavernoso.
- Infecciones del sistema nervioso central: tuberculosis, sífilis, micosis, toxoplasmosis, encefalitis, meningitis.
- Procesos patológicos significativos: sarcoidosis, histiocitosis X (granulomatosis multifocal con células de Langerhans).
- Problemas relacionados con el embarazo: inducidos por la enzima vasopresinasa, hígado graso agudo del embarazo.
- Problemas congénitos y familiares: síndrome de Wolfram.
- Otros: taquicardia postsupraventricular, anorexia nerviosa.

Causas de diabetes insípida nefrogénica

- Medicamentos: litio, amfotericina B, finitoína, corticoides, anticolinérgicos, rifampicina, aminoglucósidos.
- Alcohol.
- Desequilibrios electrolíticos: hipercalcemia, hipopotasemia.
- Enfermedades tubulares intersticiales crónicas: nefropatía por analgésicos, anemia drepanocítica, mieloma múltiple, amiloidosis, sarcoidosis, síndrome de Sjogren, lupus eritematoso sistémico, riñón poliquístico, pielonefritis, enfermedad medular quística, necrosis tubular aguda.
- Problemas congénitos: defecto del receptor V2 de la vasopresina, defecto del canal acuaporina-2 del agua.

retención de sodio y de agua. Los diuréticos también pueden incrementar la reabsorción de agua en el túbulo proximal, más que en los túbulos colectores, en los que la reabsorción de agua tiene lugar bajo la influencia de la ADH.

Mediante la inhibición de las prostaglandinas, los AINE reducen el volumen de orina al disminuir el aporte de solutos a los túbulos distales. No todos los AINE tienen una efectividad similar en todos los pacientes, de manera que puede ser necesario un proceso de prueba (ensayo y error) para determinar cuál es el más apropiado en cada paciente⁴.

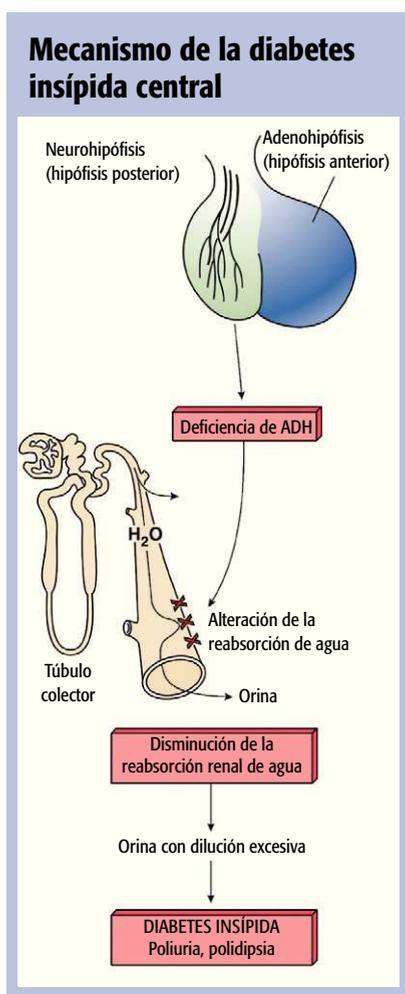
Los pacientes con DI nefrogénica también deben recibir una dieta con contenido bajo en sodio (2,3 g/día) y en proteínas (1 g/kg/día o menos). En combinación con los medicamentos, esta dieta puede reducir la eliminación de orina en hasta un 50%. Es posible incrementar la respuesta frente a la administración de diuréticos tiazídicos añadiendo a este tratamiento un diurético con efecto de retención de potasio, tal como la amilorida. Esta combinación es especialmente útil en los pacientes cuya DI se debe al uso de cantidades excesivas de litio, dado de los diuréticos con efecto de retención de potasio impiden que el litio se introduzca en los túbulos colectores y bloquee el efecto de la ADH^{4,5}.

Para el tratamiento de la DI nefrogénica se pueden utilizar clorpropamida y, con una frecuencia menor, clofibrato. La clorpropamida incrementa la sensibilidad de los riñones frente a la ADH; ambos medicamentos alivian la sed y disminuyen las pérdidas de orina en hasta un 50%^{3,4}. Controle estrechamente las cifras de la glucemia en los pacientes tratados con clorpropamida y asimismo esté preparado para intervenir con rapidez por la posibilidad de que aparezcan los signos y los síntomas de la hipoglucemia.

Control del paciente

Valore con frecuencia los signos vitales del paciente y también controle cada hora los consumos y las eliminaciones, así como la densidad de la orina. Por otra parte, es importante que descarte también cada hora la aparición de signos y síntomas correspondientes al exceso de volumen líquido, tal como los estertores pulmonares. El control analítico incluye la determinación de los parámetros bioquímicos séricos (nitrógeno ureico sanguíneo, creatinina, sodio y potasio) y de la densidad de la orina¹. A medida que se resuelve la DI se reducen las necesidades de reanimación mediante sueroterapia y medicación.

En los casos en que es posible identificar, tratar adecuadamente y revertir la DI, el paciente se puede recuperar de manera completa respecto a este problema.



Sin embargo, en las situaciones en las que no es posible identificar o revertir la DI, el paciente puede desarrollar una DI crónica con necesidad de medicación para el resto de su vida. Usted debe enseñar a su paciente a controlar con detalle su peso corporal, los medicamentos que toma y el alcohol que consume, y también a que se conciente para acudir regularmente a su médico. A pesar de que la DI crónica puede asustar de manera importante a los pacientes, se ha demostrado que no disminuye la esperanza de vida¹.

Todas las piezas encajan

Volvamos ahora a los pacientes que hemos presentado al comienzo de este artículo. Juan, que había tenido un traumatismo craneoencefálico, permanece en la UCI con ventilación mecánica. Se le ha colocado un catéter en la arteria pulmonar para monitorizar su situación hemodinámica; usted debe controlarle cuidadosamente para evitar una sobrecarga de volumen líquido que podría dar lugar a edema cerebral y pulmonar. Después, administre la sueroterapia según lo prescrito.

Es importante la observación del nivel de conocimiento de Juan, y también de

sus signos vitales, las presiones arteriales, la eliminación de orina, la osmolalidad de la orina y el estado volumétrico.

Juan recibe desmopresina intranasal como tratamiento de su DI central. Controle estrechamente los electrolitos, la función renal y la glucemia. Se resuelve la DI y el paciente permanece en la UCI para el tratamiento de su traumatismo craneoencefálico.

María, que presenta una DI nefrogénica, también es hospitalizada en la UCI para un estrecho control. Al obtener su historia clínica, usted se entera de que la paciente ha duplicado recientemente su dosis de litio sin avisar a su psiquiatra y sin llevar a cabo un control de las concentraciones de litio. El incremento de la dosis de litio dio lugar a la DI. Se avisa al psiquiatra de la paciente y recomienda la prescripción de otro medicamento para el trastorno bipolar de María.

Dado que los AINE pueden incrementar las concentraciones de litio, no son medicamentos indicados para el tratamiento de la DI de María. También se considera arriesgado en este caso el uso de un agente hipoglucemiante, debido al riesgo de hipoglucemia.

Al cabo de 4 días en la UCI, la DI de María se resuelve y la paciente es trasladada a una unidad de control donde se le explican cuáles deben ser su dieta, su consumo de líquidos y los nuevos medicamentos, así como también la forma de evitar las recidivas de la DI. Después, tras recibir el alta, es controlada estrechamente por parte de su psiquiatra y de su médico de atención primaria.

Mediante el conocimiento de estos dos tipos de DI y de las diferencias que hay en su tratamiento, el profesional de enfermería puede ayudar a los pacientes a recuperarse de la DI aguda y a controlar la DI crónica. **N**

BIBLIOGRAFÍA

- Holcomb SS. Diabetes insipidus. *Dimens Crit Care Nurs.* 2002;2194-2197.
- Rose BD, Bichet DG. Diagnosis of polyuria and diabetes insipidus. *UpToDate.* January 7, 2009. <http://www.uptodate.com>.
- Cooperman M. Diabetes insipidus. <http://www.emedicine.com/med/topic543.htm>.
- Rose BD. Treatment of central diabetes insipidus. *UpToDate.* January 7, 2009. <http://www.uptodate.com>.
- Rose BD, Bichet DG. Treatment of nephrogenic diabetes insipidus. *UpToDate.* January 2, 2009. <http://www.uptodate.com>.
- Rose BD. Causes of nephrogenic diabetes insipidus. *UpToDate.* May 27, 2009. <http://www.uptodate.com>.
- Rose BD. Causes of central diabetes insipidus. *UpToDate.* November 3, 2008. <http://www.uptodate.com>.

Susan Simmons es enfermera en Walk-In Healthcare, Olathe (Kansas), y también en Quivera Family Care, Overland Park (Kansas).