Intoxicación aguda acuosa como complicación de una urografía intravenosa

T. LÓPEZ DEL VAL, D. DEL OLMO, J. DIAGO, V. ALCAZAR,
E. HERNÁNDEZ, C. VÁZQUEZ

Sección de Endocrinología y Nutrición. Hospital Severo Ochoa. Leganés. (Madrid)

ACUTE WATER INTOXICATION AS A COMPLICATION OF INTRAVENOUS UROGRAPHY

RESUMEN

En circunstancias fisiológicas la osmolalidad plasmática se regula por dos mecanismos complementarios: la hormona antidiurética (ADH) y la sed. Cuando se produce una disminución de la osmolalidad por incremento del agua en el organismo se inhibe la sensación de sed y la secreción de ADH, siendo el exceso de agua eliminado por el riñón. Cuando aumenta la osmolalidad se libera ADH, que disminuye la pérdida de agua por el riñón, y aparece la sed, produciendo ingreso de agua por vía digestiva.

La intoxicación acuosa aguda es excepcional en personas sin patología psiquiátrica crónica. Presentamos un caso de intoxicación acuosa aguda durante la realización de una urografía intravenosa. La intoxicación se produjo por una ingesta acuosa excesiva junto con la liberación de ADH por estrés psicológico, que impidió la eliminación de agua por el riñón. De los 9 casos semejantes previamente descritos, la mayoría han sido en mujeres y en el contexto de la preparación de pruebas diagnósticas.

PALABRAS CLAVE: Hiponatremia. Intoxicación acuosa aguda. Urografía intravenosa. Regulación de la osmolalidad.

ABSTRACT

Physiologically, two complementary mechanisms regulate plasma osmolality: antidiuretic hormone ADH and thirst. ADH release is suppressed, thirst is inhibited and renal water loss occurs when plasma osmolality falls below a threshold level. The rise in plasma osmolality causes ADH release, stimulation of thirst and water intake.

Acute water intoxication is exceptional in patients without a chronic psychiatric disease. Herein, we describe a case of acute water intoxication in a previously healthy patient, after making an intravenous urography. The excessive water intake and the impossibility of renal water loss because of stress-induced ADH release originated it. Only nine cases have been previously described; almost they all were women preparing for diagnostic procedures.

KEY WORDS: Hyponatremia. Acute water intoxication. Intravenous urography. Plasma osmolality regulation.

López del Val T, Del Olmo D, Diago J, Alcazar V, Hernández E, Vázquez C. Intoxicación aguda acuosa como complicación de una urografía intravenosa. *An Med Interna (Madrid)* 2001; 18: 265-268.

INTRODUCCION

La urografía intravenosa es una prueba frecuentemente utilizada para el diagnóstico de patología nefrourológica. Se trata de una exploración con escasos efectos secundarios, si excluimos las reacciones al contraste yodado. En la última década se han descrito intoxicaciones acuosas graves, en pacientes sometidos a pruebas diagnósticas que precisan la replección completa de la vejiga, como ocurre, por ejemplo, con la ecografía pélvica y con la urografía intravenosa.

Presentamos un caso de intoxicación acuosa aguda durante la realización de una urografía intravenosa. Se revisan los

casos clínicos semejantes comunicados en la literatura (Medline 1966-1998) y se discuten la fisiopatología, los factores de riesgo y las medidas preventivas de este tipo de complicación.

CASO APORTADO

Mujer de 44 años de edad que acude a urgencias por estupor. Estaba diagnosticada de hipertensión arterial esencial y de hipotiroidismo postquirúrgico por bocio multinodular, en tratamiento con 20 mg de nifedipino y 75 mcg de LT4 diarios. La paciente no tomaba ninguna otra medicación. Durante los últimos tres meses había presentado infecciones urinarias de repetición con sintomatología ansiosa reactiva

Trabajo aceptado: 13 de Octubre de 1999

Correspondencia: T. López del Val. Sección de Endocrinología y Nutrición. Hospital Severo Ochoa. Avenida de Orellana, s/n. 28911 Leganés. Madrid.

y anorexia, con pérdida secundaria de 2-3 kg de peso. Para el estudio de vías urinarias se le solicitó la realización de una UIV. La noche anterior a la prueba se administró una solución laxante osmótica y 2 enemas de limpieza. El día de la prueba, para conseguir la imagen vesical adecuada, se le indicó la necesidad de beber 3 litros de agua en 2 horas, circunstancia que le provocó un estado de ansiedad intensa. Poco tiempo después de la ingesta hídrica de los 3 litros comienzo con mareos y sensación de giro de objetos, siendo traída inmediatamente al servicio de urgencias, donde llegó en estado estuporoso.

En la exploración al ingreso la paciente tenía una TA de 120/80, Fc 96 lpm, Fr 20 pm, Tª 35,5. Era delgada. Estaba estuporosa, bradipsíquica, con tendencia al sueño y disminución de la capacidad de concentración. Tenía nistagmus bilateral en la mirada lateral extrema. Las pupilas eran isocóricas y normorreactivas, sin rigidez de nuca. Tenía temblor de reposo en extremidades superiores, ROT exaltados y simétricos, con clonus rotuliano bilateral inagotable y RCP en flexión bilateral. La auscultación cardiopulmonar fue normal y el abdomen sin hallazgos.

Analítica al ingreso: glucosa 116 mg/dl, urea 32 mg/dl, Na 118 mEq/l, K 3,4 mEq/l, Hb 10,7, Hct 31,6, Leucocitos 8.260 (58,8% neutrófilos, 30,2% linfocitos, 6,3% monócitos, 1,9% eosinófilos, 0,5% basófilos), Plaquetas 193.000, Osmolalidad 264 mOsm/k (normal 275-295 mOsm/k), Ph 7,35, CO₃H 16 mmol/l, PCO₂ 29mmHg (gases venosos). Cortisol sérico 42,6 mcg/dl, TSH 2,68 mcU/ml, T4 libre 1,20 ng/dl, T3 total 0,8 ng/ml. Orina: sistemático y sedimento normal, glucosa negativa, cetonuria 150 mg/dl, Ph 5, Densidad 1015, Na 96,0 mEq/l, K 33,0 mEq/l, Osmolalidad 66,0 mOsm/k.

Inicialmente fue tratada con suero fisiológico (250 ml en las primeras 3 horas), pero dada la estabilidad de los síntomas clínicos se decidió tratamiento con restricción de líquidos exclusivamente. A las 7-8 horas del ingreso inició diuresis espontánea, emitiendo 4.220ml de orina en las siguientes 10 horas y desapareciendo paulatinamente las alteraciones neurológicas que motivaron su hospitalización. A las 17 horas del ingreso los valores de electrolitos eran los siguientes: Na 141,0 mEq/l, K 4,1 mEq/l, osmolalidad sangre 290,0 mOsm/kg.

Bioquímica rutinaria normal) Incluyendo creatinina, albúmina, ácido úrico, proteínas totales y gases venosos.

A los 4 días del ingreso se realizó una sobrecarga hídrica. La paciente pesaba 36,9 Kg y medía 143,6 cm. Se le administraron 750 cc de agua, vía oral, durante 10-15 minutos. Antes de iniciar el test tenía una osmolalidad de 283,0 mOsm/kg, Na 141,0 mEq/l, K 4,2 mEq/l. La TSH era de 3,19 mcU/ml y el cortisol sérico de 13,6 mcg/dl. Osmolalidad en orina 465,0 mOsm/kg; a las 2 horas, la diuresis había sido de 830 ml y presentaba la siguiente bioquímica: Osm sangre 276,0, Na 139,4, K 3,8, Osm orina 101,0. Su TA permaneció estable sin tto farmacológico a lo largo de todo su Ingreso.

Durante los siguientes 2 años la paciente ha permanecido asintomática con valores de sodio, osmolalidad plasmática y cortisol basal, normales.

DISCUSIÓN

En circunstancias fisiológicas la osmolalidad plasmática se encuentra entre 275-290 mosmol/kg (1) El agua del organismo se pierde constantemente por el riñón, los pulmones, la piel y el tracto alimentario. Para mantener la homeostasis acuosa existen dos mecanismos complementarios de aumento de agua, que se disparan cuando se inicia un ascenso en la osmolalidad: a) la ADH (hormona antidiurética) hipotalámica que empieza su liberación a los 284 mOsm/kg (umbral osmótico) (2) inhibiendo la excreción de agua libre por el riñón, y b) la sensación de sed, con origen en osmorreceptores hipotalámicos, que aparece con 284-286 mOsm/kg (2), y determina ingreso de agua a través de la vía digestiva. Cuando se produce aumento de agua libre en el organismo, se inhibe completamente la secreción de ADH y la sed, y el riñón elimina el exceso de agua (hasta un máximo de 10-20 litros 24 oras). El pico de diuresis máxima se puede retrasar 90-120 minutos, tiempo necesario para metabolizar la ADH circulante existente (1).

En la patogenia del síndrome de secreción inadecuada de ADH (SSIADH), existen concentraciones de ADH que son inapropiadamente altas para el grado de osmolalidad plasmática. De acuerdo con los criterios diagnósticos del SSIADH (Fig. 1), nuestra paciente tuvo un SSIADH temporal con resolución espontánea.

La determinación de ADH, que no resulta imprescindible para el diagnóstico (3-4), hubiera sido interesante en el contexto del caso, pero no se pudo realizar.

En la tabla I se describen las causas de SSIADH. Existen, además, causas temporales de SSIADH (4), es decir, "factores de riesgo" que estimulan la liberación puntual de ADH, incluso en presencia de hipotonicidad plasmática, como el traumatismo quirúrgico, el dolor, la ansiedad y el estrés en general, así como los psicofármacos.

En el SSIADH se produce una intoxicación acuosa o hiponatremia de carácter crónico e instauración paulatina.

La intoxicación acuosa aguda es frecuente en pacientes con patología psiquiátrica grave (como la esquizofrenia)

Fig. 1. Estudio diagnóstico del SSIADH.

TABLA I

CAUSAS DE SSIADH

<i>Neoplasias malignas con liberación autónoma de ADHF</i>	
Carcinoma pulmonar de células pequeñas	Atrofia cerebral
Carcinoma broncogénico	Encefalitis aguda
Linfoma, linfomalinfocítico	Meningitis tuberculosa
enfermedad de Hodgkin	Meningitis purulenta
Carcinoma de duodeno	Síndrome de Guillain-Barré
Timoma	Lupus eritematoso
	Porfiria aguda intermitente
<i>Enfermedades pulmonares no malignas</i>	
Tuberculosis	Fármacos
Absceso pulmonar	Clorpropamida
Neumonía	Clofibrato
Neumonitis viral	Carbamacepina
Empiema	Ciclofosfamida
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	Vincristina
	Vinblastina
	Beta-adrenérgicos
	Oxitocina
	Anestésicos generales
	Narcóticos
	Antidepresivos tricíclicos
<i>Trastornos del sistema nervioso central</i>	
Fracturas craneales	Causas diversas
Hematoma subdural	Hipotiroidismo
Hemorragia subaracnoidea	Respiración con presión positiva
Trombosis cerebrovascular	

Fuente: Hatrison. Principios de Medicina Interna. 14ª edición (3).

con polidipsia crónica y osmolalidades en el límite bajo, con supresión permanente de ADH, que hacen hiponatremia aguda por otro factor de riesgo imprescindible: la ingestión masiva de agua en un momento determinado. Existen numerosas observaciones clínicas de este tipo de casos (5-8).

La intoxicación acuosa aguda en adultos sin patología psiquiátrica ni administración parenteral excesiva de líquidos hipotónicos es excepcional. Hemos encontrado 9 casos descritos en la literatura (Tabla II).

El mecanismo común parece ser la ingesta acuosa excesiva sin solutos acompañantes junto a un SSIADH temporal, en este caso producido por ansiedad. En nuestra paciente debieron ser además causas coadyuvantes la pérdida reciente de peso con disminución de solutos urinarios (1,7), y cierto grado de hipovolemia previa a la prueba por la administración de la solución evacuable.

Como en el resto de los casos, en nuestra paciente el restablecimiento de la osmolalidad normal fue bastante precoz (16-18 horas); situada en condiciones de reposo y tranquilidad se inhibió correctamente la ADH, y se inició una diuresis masiva. En el SSIADH la corrección de la osmolalidad por medio de restricción acuosa se prolonga durante días, ya que la secreción de ADH permanece elevada limitando la capacidad renal de eliminar el exceso de agua.

De los 10 casos resumidos en la tabla II, conviene destacar que la intoxicación acuosa aguda es más frecuente en mujeres (8 casos), posiblemente por su menor superficie corporal, y que en 6 casos se debió a la preparación de pruebas diagnósticas.

Por otra parte, excepto en los dos casos que fallecieron en el momento agudo, el restablecimiento clínico fue completo sin secuelas neurológicas.

Como conclusión, es necesario insistir en que no se deben aconsejar dosis masivas de agua en la preparación de pruebas diagnósticas. Una cifra de 20-30 ml/kg de peso a beber en 1-2 horas es una cantidad segura y suficiente para el adecuado relleno vesical en este tipo de exploraciones.

TABLA II

CASOS DE INTOXICACIÓN ACUOSA AGUDA EN ADULTOS SIN ENFERMEDADES NEUROPSIQUIÁTRICAS

Paciente Sexo/edad	Ingesta de agua Volumen (L) Duración (mn)	Motivo	Sodio mEq/l	mOsm/kg Sangre/orina	Restablecimiento (en horas)	Fuente
1/M/28	6-8/300	Estrechamiento	117	252/277	19	Friedman (9)
2/F/40	15/120	Ingesta de lejía*	111	no aportado	Falleció	Anastassiades (10)
3/F/79	1,5-2/--	Eco pélvica	122	no aportado	24	Chistenson (11)
4/F/21	6/--	Eco pélvica	127	no aportado	24	Kott (12)
5/F/64	1,35/120	Eco pélvica	123	no aportado	14	Lipsk (13)
6/F/80	4/--	Eco abdominal	119	285/no aportado	24	Shapira (14)
7/F/40	3/180	Teste de orina**	121	243/203	24	Klonoff (15)
8/M/19	--/--	Ejercicio físico***	115	240/400	36	Putterman (16)
9/F/27	--/180-240	Gastro enteritis****	106	no aportado	Falleció	Sjöblom (17)
10/F/44	3/120	Urografía IV	118,4	264/636	17	Presente estudio

*Ingesta masiva de agua tras ingesta de lejía. **Muestra de orina para prueba diagnóstica. ***Ingesta masiva de agua tras ejercicio físico intenso.

****Ingesta masiva de agua tras gastroenteritis.

Bibliografía

1. Rose BD, editor Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders. 4 ed. New York: McGraw-Hill, Inc, 1994.
2. McKenna K, Thompson C. Osmoregulation in clinical disorders of thirst appreciation. *Clinical Endocrinology* 1998; 49: 139-152.
3. Moses AM, Streeten DH. Trastornos de la neurohipófisis. En: Harrison. Principios de Medicina Interna. Fauci, Braunwald, Isselbacher, Wilson, Martin, Kasper, Hauser, Longo, editores. 14 ed. McGraw-Hill Interamericana de España. Madrid 1998; 2276-2286.
4. Aron CD, Findling JW, Tyrrel JB. Hypothalamus and Pituitary. En: Basic and Clinical Endocrinology. Greenspan, Strewler, editores. 5 ed. Appleton and Lange. Stamford 1997; 95-156.
5. Hanihara T, Amagai I, Hagimoto H, Makimoto Y. Hypouricemia in chronic schizophrenic patients with polydipsia and hyponatremia. *J Clin Psychiatry* 1997; 58: 256-260.
6. Ellinas PA, Rosner F, Jaume LC. Symptomatic hyponatremia asociated with psychosis, medications, and smoking. *J Natl Med Assoc* 1993; 85: 135-141.
7. Tanneau R, Pennec YL, Morin JF, Codet JP, Bourbigot B, Garre M, Le Menn G. Salt wastage, plasma volume contraction and hypokalemic paralysis in selfinduced water intoxication. *Nephron* 1993; 64: 570-575.
8. Korets A, Ori Y, Floro S, Osh-Tov E, Chagnac A, Weinstein T, et al. Case report: Severe hyponatremia after water intoxication: A potential cause of rhabdomyolysis. *Am J Med* 1996; 12: 92-94.
9. Friedman E, Hanany J, Halkin H. Unsuspected urethral stricture presenting as acute water Intoxlcation *J Urol* 198; 130: 566.
10. Anastassiades E, Wilson R, Stewart JSW, Perkin GD. Fatal brain oedema due to accidental water intoxication. *BMJ* 1983; 287: 1 81-1182.
11. Christenson LL, Scott D. Acute water intoxication following pelvic ultrasound examination. *Postgrad Ued* 1985; 77: 161-162.
12. Kott E, Marcus Y. Acute brain edema due to water loading in a young woman. *Eur Neurol* 1985; 24: 221-224.
13. Lipsky S, Zabak DL. Hyponatremia resulting from pelvic ultrasound preparation. *J Fam Pract.* 1987; 25: 216-217.
14. Shapira I, Isakof A, Almog C. Hyponatremia as the result of preparation for abdominal ultrasound examination. *JCU* 1988; 16: 61-62.
15. Klonoff DC, Jurow AH. Acute water intoxication as a complication of urine drug testing in the workplace. *JAr1A* 1991; 265: 84-85.
16. Putterman C, Levy L, Rubinger D. Transient exercise-induced water intoxication and rhabdomyolysis. *Am J Kidney Dis* 199; 21: 206-209.
17. Sjoblom E, Hojer J, Ludwigs U, Pirskanen R. Fatal hyponatraemic brain oedema due to common gastroenteritis with accidental water intoxication. *Intensive Care Med* 1997; 2: 348-50.