



CAPÍTULO
26

TRANSTORNOS DE LA
HOMEOSTASIS HÍDRICA:
DIABETES INSÍPIDA
SECRECIÓN INAPROPIADA DE ADH

INTRODUCCIÓN.

La vida nació en el seno de los mares primitivos y desde entonces el agua constituye la base y el fundamento de todos los procesos vitales. De hecho, composición hidrosalina actual de nuestro "medio interno", es bastante similar a la de aquel océano. Mantener su constancia es fundamental para la vida, y para ello existe un mecanismo regulador complejo que la mantiene, a pesar de la gran variabilidad de la ingesta y pérdidas acuosas.

En una escala de prioridades, el organismo trata de mantener, en primer lugar, la **isotonía** del medio, cuya normalidad se mueve en un rango muy estrecho (osmolalidad plasmática= 280-295 mOsm/Kg), siendo crucial para que las funciones vitales de las células no se perturben. La tonicidad extracelular está casi exclusivamente regulada por la ingestión y excreción de agua, concentrando o diluyendo el medio, según las necesidades, mientras que el volumen total de líquido en el organismo (la **isohidria**), está regulado por la ingestión y excreción de Na.

Referente al primer aspecto, la tonicidad del medio interno, el agua ingresa en el organismo, mediante la ingesta oral de líquidos, (el ingreso de agua procedente del metabolismo intermediario es irrelevante), y la salida de líquidos se verifica por el riñón, (la cantidad de líquidos que se pierde con las heces, el sudor y la *perspiratio insensibilis*, en condiciones fisiológicas, es igualmente poco significativa). Tanto en niños como en adultos la tonicidad plasmática puede mantenerse en sus estrechos límites aunque la ingesta de líquidos varíe incluso hasta 10 veces, y ello merced a una acción coordinada entre los mecanismos reguladores del balance hídrico: La sed, que regula los ingresos, y el eje diencefálico-hipofisario/arginina vasopresina (ADH)/sistema renal, que regula las salidas de líquido.

Por su parte, el volumen total de líquidos depende, fundamentalmente, del contenido total de sales (sobre todo del ClNa). Su ingreso se verifica también vía oral con la alimentación y se pierde por el riñón, disponiendo, a su vez, de un mecanismo regulador: el eje renina /angiotensina/aldosterona. Este sistema, al contrario que el anterior, responde primariamente a las modificaciones de volumen y presión y, secundariamente, a las modificaciones de tonicidad plasmática. Ambos sistemas están interrelacionados, por ejemplo, la angiotensina es también un estímulo para la secreción de ADH.

Existen otros mecanismos reguladores, por ejemplo los estímulos α -adrenérgicos potencian la secreción y los β -adrenérgicos la inhiben, por lo que los respectivas sustancias bloqueantes tienen los efectos contrarios. Esto puede explicar que ciertas situaciones, como la hipoglucemia o las náuseas, actúen como estimulantes. Finalmente, ciertos medicamentos estimulan la secreción (insulina, morfina, nicotina, vincristina etc), mientras que otros productos son inhibidores (como la carbamacepina, el etanol, los corticoides, el haloperidol etc.).

PATOLOGÍA DE LA REGULACION HIDRICA. Síndrome poliuria-polidipsia

El déficit de la secreción de hormona antidiurética o de su acción sobre las células efectoras del túbulo renal origina un aumento de la excreción neta de agua libre, es decir,

agua no vinculada a los solutos eliminados por el riñón. La expresión clínica de dicho déficit es la poliuria con hipostenuria (Osmolalidad urinaria < 300mOsm/kg) que se asociará a polidipsia en la mayoría de los casos. Se considera poliuria una diuresis superior a 3ml/Kg/hora.

La secreción de ADH puede disminuir como consecuencia de lesiones que afectan a las neuronas productoras de la misma en los núcleos supraóptico y paraventricular del hipotálamo, o bien a las vías nerviosas que conducen la hormona hasta la neurohipófisis. Dicha secreción está controlada fisiológicamente por osmorreceptores hipotalámicos, y en menor medida por barorreceptores vasculares y una variedad de estímulos como las náuseas, glucopenia, angiotensina, hipoxia o hipercapnia.

Por otra parte, la acción de la ADH depende de la integridad funcional de los receptores V2 renales, y de una adecuada tonicidad del intersticio medular renal. Diversas nefropatías y fármacos pueden interferir en la capacidad de concentración urinaria. **(Tabla 1)**

La ingesta masiva de agua derivada de conductas psicopatológicas puede confundirse con el déficit de ADH, al presentar intensa diuresis hipotónica.

Tabla 1:DIABETES INSÍPIDA : ETIOLOGÍA

Diabetes insípida central	Diabetes insípida nefrogénica
<i>1.Familiar</i>	<i>1. Familiar</i>
Autosómica dominante (Crom.20)	Ligada a X recesiva (receptor V2)
Síndrome DIDMOAD	Autosómica recesiva (Aquaporina 2)
<i>2. Malformación cerebral</i>	<i>2. Adquirida</i>
Displasia septo-óptica	Metabólica(Hipercalcemia,hipokalemia)
Síndrome de Laurence Moon Bield	Nefropatía de reflujo
<i>3. Adquirida</i>	Insuficiencia renal crónica
Traumatismo accidental o quirúrgico	Pielonefritis
Tumores o infiltración neoplásica	Tubulopatías
Infecciones congénitas (toxoplasmosis)	Drogas (Litio, Demeclociclina)
Encefalitis y meningitis	Médula renal hipotónica 2 ^{aria} a poliuria
Granuloma(histiocitosis,sarcoidosis)	Polidipsia primaria
Lesión hipóxico-isquémica	Compulsiva
Malformaciones vasculares	Psicopatológica
Hipofisitis autoinmune	Drogas (Litio, carbamacepina)
Idiopática	Secundaria a lesión hipotalámica con reajuste del osmorreceptor

Disfunción del osmorreceptor

Puede ser ocasionada por trauma o invasión tumoral, que puede terminar lesionando también las neuronas productoras de ADH. A diferencia de los demás cuadros de poliuria, se caracteriza por pérdida de la sensación de sed y adipsia. La secreción basal de vasopresina será normal o baja, con una respuesta de ADH normal a estímulos eméticos o hipotensión. Cursa con hipernatremia, aunque puede darse hiponatremia paradójica tras rehidratación. Si hay déficit asociado de ADH, se ocasionará poliuria al rehidratar.

Puede complicarse con hipotensión ortostática, hipokaliemia, uremia, corea, coma, convulsiones y parálisis con rabdomiolisis.

Aproximación diagnóstica

La anamnesis deberá investigar antecedentes de DI en familiares tanto de causa central como nefrogénica. Se recogerán detalladamente los antecedentes patológicos y tratamientos recibidos. En los lactantes es conveniente descartar errores en la dilución de los biberones o la administración indiscriminada de líquidos.

La exploración física habitual se completará con el examen de fondo de ojo (atrofia óptica, retinitis pigmentaria, edema de papila, etc.)

Debe valorarse objetivamente el volumen de diuresis, comprobando que excede 3ml/Kg/hora u 80ml/m²/hora, y estimar los ingresos totales de líquidos.

Descartar causas de diuresis osmótica (glucosuria) y determinar creatinina (insuficiencia renal), calcio y potasio (hipercalcemia e hipopotasemia ocasionan hipostenuria), y la osmolalidad plasmática y urinaria. Comprobadas la poliuria e hipostenuria, se procederá a las pruebas funcionales.

Test de privación acuosa

Partiendo de una situación de normal hidratación, se suprime la ingesta de líquidos durante 12 a 18 horas (6 horas en el caso de lactantes), bajo control estricto de peso, tensión arterial y diuresis.

Se realizará medición seriada de osmolalidad urinaria. Al inicio de la prueba y durante la misma se determinan osmolalidad plasmática e iones. La determinación de ADH puede ayudar a definir los casos de diabetes insípida renal, en los que se encuentra elevada. Los valores normales son de $1,9 \pm 0,2$ pg/ml a 283mOsm/kg de osmolalidad plasmática. La prueba finaliza cuando la osmolalidad urinaria supera 850 mOsm/Kg (500 mOsm/kg en lactantes) o si se producen circunstancias indeseables como pérdida de 5% del peso, hipernatremia >148 mEq/l u osmolalidad plasmática >305 mOsm/Kg sin haber alcanzado una adecuada concentración de la orina.

Test de vasopresina (DDAVP)

Restricción hídrica moderada las anteriores 8 horas. No efectuarla en pacientes sometidos a perfusiones endovenosas. Se permite ingerir un volumen igual a 1,5 veces la diuresis que realice durante la prueba.

Administrar 20 mcg (10 mcg en lactantes) de Desmopresina intranasal (Minurin®) o bien 0,5 mcg /m² del preparado intravenoso o subcutáneo.

Recoger muestras sucesivas de orina cada hora para determinar osmolalidad máxima.

Valores normales : Recién nacidos 500 - 700 mOsm/Kg . Lactantes. 600 - 900 mOsm/Kg. Niños: 750 -1300 mOsm/Kg. La ausencia de respuesta identifica a pacientes con DI nefrogénica.

Si se realiza el test después de la prueba de deshidratación, los pacientes con polidipsia psicógena aumentan sólo un 10% más la osmolalidad urinaria mientras que las DI centrales la incrementan un 40% tras DDAVP. Los pacientes con DI central de larga evolución pueden responder pobremente al DDAVP por ser la médula renal hipotónica tras el prolongado estado poliúrico.

Investigación etiológica

Ante un cuadro de diabetes insípida neurogénica, si no se objetiva en la anamnesis y exploración física la causa de la misma, deberá descartarse la presencia de tumores u otras lesiones mediante las oportunas técnicas de imagen. Si el resultado es negativo, deberá repetirse periódicamente el examen porque la diabetes insípida puede preceder a una definición clara del tumor. Asimismo, los exámenes seriados de fondo de ojo y campo visual, y la investigación de otros posibles déficits hipofisarios forman parte del seguimiento de estos pacientes.

En los casos de diabetes insípida nefrogénica deberá realizarse una completa evaluación de la función renal y descartar uropatías con adecuadas técnicas de imagen .

La Resonancia magnética nuclear puede orientar sobre el tipo de trastorno, pues en un 70% de casos de diabetes insípida central falta la señal hiperintensa en T1 de la neurohipófisis, que estará presente en los casos de polidipsia psicógena. Las DI nefrogénicas pueden carecer de dicha señal por excesiva secreción de la hormona. En los casos de DI hipofisaria autosómica dominante, la señal persiste por acumulación del complejo ADH-neurofisiina en la glándula.

Los pacientes adípsicos por destrucción del osmorreceptor se pueden diagnosticar por la comprobación de osmolaridad plasmática de 310mOsm/Kg o natremia de 150mEq/l con ausencia de sed.

TRATAMIENTO DE LA DIABETES INSÍPIDA

Diabetes insípida central. El tratamiento farmacológico de elección es la desmopresina (desamino-8-D-arginina-vasopresina, DDAVP), análogo sintético de la arginina-vasopresina (AVP). La sustitución en la AVP de L-arginina por D-arginina da lugar a la DDAVP, con un prolongado efecto antidiurético (que se inicia a los 30-60 minutos de su administración y se mantiene entre 12 y 24 horas) y un mínimo efecto presor. Por tanto, la DDAVP además de su efectividad en los pacientes con déficit de AVP, tiene un efecto terapéutico prolongado y prácticamente carece de efectos secundarios; no obstante, existe una gran variabilidad

interindividual en la dosificación requerida para el control de la enfermedad lo que dificulta su manejo.

La DDAVP se ha venido administrando habitualmente por vía intranasal (0.1 ml de solución contiene 10 ug de DDAVP) a intervalos de 8-12 horas. Se aconseja comenzar con una dosis baja que se irá incrementando gradualmente hasta conseguir un efecto antidiurético que dure al menos 8 horas. En el recién nacido, la dosis inicial sería de 0.25-0.5 ug; en lactantes, 0.5-1.0 ug; en niños mayores 2.5-5.0 ug; y en adolescentes, 5.0-10 ug. La dosificación diaria, en edades superiores al año, oscilaría entre 2.5 y 40 ug. No obstante, durante el periodo neonatal y de lactancia podría ser efectivo la administración de clorotiazida (5 mg/kg/d, en 2-3 dosis) junto con la ingesta de fórmulas infantiles bajas en solutos (por ejemplo: añadir 20-30 ml de agua por cada 120-160 ml de fórmula infantil), y sustituiríamos el diurético por DDAVP cuando el lactante comenzara su diversificación alimentaria. En niños mayores y adolescentes tiene mayor utilidad práctica la administración de DDAVP en spray nasal (10 ug/insuflación).

Actualmente, se dispone de DDAVP oral (tabletas de 200 ug) que está progresivamente sustituyendo a los preparados intranasales, especialmente en niños mayores y adolescentes, ya que asegura el cumplimiento del tratamiento y evita problemas de mala absorción nasal cuando existe patología de las vías respiratorias altas, proporcionando un adecuado control de la enfermedad. La DDAVP oral es de 20 a 40 veces menos potente que la intranasal, por lo que su dosificación oscilaría entre 50 y 400 ug cada 8-12 horas.

También existe una preparación subcutánea (1 ml de solución contiene 4 ug de DDAVP) muy útil en lactantes y niños pequeños, sobretodo en aquellos casos con una sensibilidad terapéutica muy variable y, consecuencia, amplias fluctuaciones de la osmolaridad plasmática, que requieren una dosificación muy precisa. Las dosis de DDAVP subcutánea es sensiblemente inferior a la forma intranasal (1/10 dosis intranasal) y oral (1/200 dosis oral).

Es fundamental que el paciente tenga accesibilidad a toda el agua que precise, para evitar un estado hiperosmolar. Sin embargo, dado que el riesgo potencial del tratamiento con DDAVP es la intoxicación acuosa e hiponatremia dilucional que, generalmente se debe bien a la administración erróneamente excesiva de DDAVP, bien a la ingesta masiva de líquidos, nunca convendría forzarles a ingerir líquidos. La clorpropamida y la carbamacepina liberan hormona AVP endógena pudiendo potenciar su efecto antidiurético y aumentar el riesgo de retención hídrica .

Diabetes insípida nefrogénica. El tratamiento de la diabetes insípida nefrogénica es menos efectivo salvo en las formas inducidas por fármacos (litio) o secundarias a trastornos metabólicos (hipercalcemia, hipokaliemia) que suelen mejorar mediante la supresión del tóxico o corrección metabólica.

El tratamiento se basa en la disminución de la carga renal de solutos mediante una estricta ingesta de los requerimientos proteicos y una restricción sódico que, junto con la administración de natriuréticos (clorotiazida: 2-5mg//kg/día, en 2-3 dosis), disminuyen el filtrado glomerular y, en consecuencia, el aclaramiento de agua libre. Esta combinación terapéutica consigue reducir el volumen urinario en un 40%. Dado que el tratamiento es

crónico, convendría preservar al paciente de la depleción de potasio asociando un diurético ahorrador de potasio (amiloride:0.7-0.4 mg/kg/d). La terapia combinada de tiazidas e inhibidores de la síntesis de prostaglandinas (indometacina) consigue reducir el volumen urinario en proporciones similares, aunque con mayor riesgo de efectos secundarios; y si, además, se asocia DDAVP se puede llegar a una reducción del volumen urinario del 80%. Las complicaciones urológicas tardías, debidas a la enorme poliuria que desarrollan estos enfermos aconsejan mantener la terapia farmacológica mientras no existan efectos secundarios evidentes derivadas de ella.

SINDROME DE SECRECIÓN INADECUADA DE HORMONA ANTIDIURÉTICA:

Conocido también con síndrome de Schwartz-Bartter, se define este cuadro como la asociación de hiponatremia y baja osmolaridad plasmática en pacientes normotensos, bien hidratados y con las funciones cardíaca, renal, tiroidea y suprarrenal normales.

Este es un diagnóstico al que se llega esencialmente por exclusión de otras patologías, teniendo en cuenta que es la causa más frecuente de hiponatremia normovolémica en los niños. Los valores plasmáticos de ADH suelen estar dentro de los límites normales pero excesivamente elevados para el estado de hipoosmolaridad y expansión de volumen del paciente. Este exceso de ADH provoca una gran reabsorción tubular de agua, con hemodilución secundaria que conduce a un aumento del factor natriurético atrial y frenación de la aldosterona; para intentar compensar esta situación, se produce un aumento de la natriuresis con la consiguiente hiponatremia. Sin embargo y debido a la antidiuresis, la orina es hipertónica apareciendo oliguria de forma que se perpetua la hiponatremia (TABLA 2)

TABLA 2: Características del SIADH

- Hiponatremia (Na <134 mEq/l.)
 - Osmolaridad plasmática baja (<280 mosm/l).
 - Excreción urinaria Na elevada (>20 meq/l).
 - Osmolaridad urinaria elevada (>100 mosm/l).
 - Volumen de orina bajo (<2 ml/k/hora).
-

Las causas que pueden desencadenar el SIADH son múltiples (TABLA 3). Sin embargo, desde el punto de vista práctico una vez descartadas las insuficiencias suprarrenal y tiroidea, el endocrinólogo pediatra se va a enfrentar a este diagnóstico casi exclusivamente en el postoperatorio de tumores neurológicos (craneofaringiomas, astrocitomas, etc.) En el postoperatorio tumoral neuroquirúrgico, el SIADH puede aparecer de forma aislada (4% de los casos) ó en el contexto de la secreción trifásica de ADH (8% de los casos). No obstante recientemente se han descrito tres casos de craneofaringioma, cuya primera manifestación fue una hiponatremia secundaria a secreción inadecuada de ADH y previa al tratamiento quirúrgico.

En el postoperatorio neuroquirúrgico, debe sospecharse SIADH ante hiponatremia con hipoosmolaridad, con ó sin clínica neurológica, que paradójicamente se acompaña de

TABLA 3. ETIOLOGIA DEL SIADH

<p>Patología SNC</p> <ul style="list-style-type: none"> -Infecciones (Meningitis, encefalitis). -Traumatismo craneal. -Tumores SNC (craneofaringiomas, etc). -Esclerosis múltiple. -Hematoma subdural. -Hemorragia subaracnoidea. -Trombosis cerebral. -Psicosis. <p>Patología pulmonar</p> <ul style="list-style-type: none"> -Tuberculosis. -Neumonía. -Absceso, empiema. <p>Producción ectópica de ADH</p>	<p>Fármacos</p> <ul style="list-style-type: none"> -Antidepresivos triciclicos. -Morfina. -Fenotiazina. -Azytromicina. -Ciclofosfamida. -Vincristina. <p>Patología endocrinológica</p> <ul style="list-style-type: none"> -Hipotiroidismo. -Hipofunción suprarrenal. <p>Postoperatorio</p> <p>Neuroquirúrgico y otros.</p> <p>Patología neonatal</p> <ul style="list-style-type: none"> -Prematuridad. -Hipoxia perinatal.
---	--

orina concentrada y de una excreción elevada de sodio (Na en orina > 20 mEq/l) en un paciente al que no se le han administrado diuréticos. En el caso de que se produzca una secreción trifásica de ADH (Diabetes Insípida – SIADH – Diabetes Insípida), este paciente habrá iniciado en el postoperatorio inmediato una Diabetes Insípida (DI) con una situación inversa (orina diluida, hiperosmolaridad, etc) y se habrá empezado a tratar con DDAVP IV ó intranasal. En aquellos casos en los que se va a presentar un SIADH la natremia desciende paulatinamente, la diuresis disminuye y el balance de líquidos se va haciendo cada vez más positivo. Sin embargo, para algunos autores incluso antes de que se inicie el descenso del sodio plasmático, la excreción de sodio urinario aumenta llamativamente durante las 6 a 12 horas previas al comienzo de la hiponatremia (Na en orina >de 20 mEq/l. Llegando incluso a cifras superiores a 200 mEq/l). Por tanto la elevación del sodio en orina sería el marcador del comienzo de esta patología; aquellos enfermos que no van a desarrollar un SIADH en el postoperatorio no tienen variaciones significativas del sodio urinario. Los signos neurológicos son más llamativos cuanto más rápidamente se instaura la hiponatremia (aparecen convulsiones si Na <121 mEq/l, coma si Na <112 mEq/l con secuelas neurológicas, llegando incluso al fallecimiento). Esta situación requiere una actuación inmediata intentando que el Na plasmático no descienda de 130-125 mEq/l, suspendiendo inmediatamente la administración de DDAVP y realizando restricción hídrica que oscilará en función de la gravedad entre el 30% hasta el 60% de las necesidades basales. Para algunos autores el tratamiento inicial más adecuado sería la reposición exclusivamente del volumen de orina

excretado con solución de ClNa al 0,9% y aplicando si es preciso el resto del tratamiento como se va a comentar en el apartado siguiente, de forma no rápida para evitar la aparición de mielinosis neuropontina. Esta situación de antidiuresis aparece entre el 1º al 5º día del postoperatorio (media 3,1 días) y puede durar hasta 5-7 días. Esta fase de SIADH es siempre transitoria apareciendo posteriormente de nuevo la DI que se hace permanente.

La fisiopatología del SIADH en este tipo de postoperatorios todavía no está aclarada aunque se piensa que es debido a un aumento brusco de ADH liberado por la neurohipófisis (5) al haber desaparecido los mecanismos fisiológicos de regulación de ADH provocado por el aumento de la presión intracraneal. Por tanto los primeros 7-8 días de postoperatorio de estos enfermos son críticos por lo que estos pacientes deben permanecer en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) con controles estrictos de los parámetros que hemos mencionado para evitar al máximo las fluctuaciones del sodio dado que pueden cursar con una elevada morbimortalidad.

Diagnóstico diferencial.

El diagnóstico diferencial más importante del SIADH en este contexto se plantea con el Síndrome pierde sal cerebral (CSW) que cursa también con hiponatremia y excreción aumentada de sodio en orina pero con poliuria en lugar de oliguria. El volumen plasmático está disminuido y por tanto el tratamiento es opuesto al del SIADH, es decir, consiste en rehidratar al paciente, por lo que es fundamental hacer un diagnóstico diferencial correcto entre ambas situaciones. En este cuadro tomado de Ganong, se resumen los datos más relevantes de ambas patologías (ver TABLA 4)

Tabla 4: Diagnóstico Diferencial entre Síndrome Pierde Sal Cerebral (CSW) y SIADH

	CSW	SIADH
Diuresis	Poliuria	Oliguria
Hiponatremia	+	+
Hidratación	Disminuida	Normal
Sodio en orina	Aumentado	Aumentado
ARP	Disminuida	Disminuida
Aldosterona pl.	Disminuida	Aumentado
ADH plasma	Disminuida	Elevado
Acido úrico	Normal	Baja
Fluidoterapia	Reposición	Restricción

La situación de antidiuresis del SIADH en general es estable durante horas o días. Sin embargo en ocasiones puede ser fluctuante según las cuatro modalidades de secreción de ADH (1) en el SIADH objetivadas en los adultos, pudiendo hacer más difícil la separación diagnóstica de estas dos entidades.

Para hacer el diagnóstico diferencial de estas dos patologías teóricamente se podría hacer la prueba de sobrecarga hídrica siempre que la natremia sea superior a 125 mEq/l. Sin embargo someter a un paciente con hipoosmolaridad e hiponatremia a una sobrecarga acuosa es una temeridad y es preferible realizar urgentemente una restricción hídrica teniendo la seguridad de que en la gran mayoría de los casos, vamos a acertar en nuestra actitud terapéutica.

Tratamiento del Síndrome de Secreción Inadecuada de Hormona Antidiurética.

El tratamiento del SIADH depende de la forma de presentación y de la enfermedad de base responsable.

Las *formas asintomáticas* son la mayoría de casos y la sola restricción de líquidos (2/3 de las necesidades basales) puede ser suficiente. Aportaremos el 50% en forma de suero glucosado al 5% y 50% de suero fisiológico o bien 50% de suero glucosado 5% y 50% de ringer lactato. Hay que monitorizar la FC, FR y diuresis. La natremia debe ser controlada hasta lograr cifras normales mantenidas (135-145 mEq/L) momento en el que comenzaremos la administración de líquidos con normalidad.

Las *formas graves* deben ser ingresadas en UCIP. El paciente debe ser controlado con monitorización hemodinámica (FC, FR, TA, PVC) y hidroelectrolítica (electrolitos y osmolaridad, en sangre y orina). Se procederá a la restricción del 50% de los líquidos. Si no evoluciona favorablemente, se administrará suero salino hipertónico (CINa 3%: 1ml=0.513 mEq) según la fórmula: Na^+ (mEq a administrar): peso (kg) \times 0.6 \times (135-Na⁺ actual). Este tratamiento se completa con la administración de furosemida que favorece la eliminación de agua libre (reponer la pérdida de Na⁺ urinario con suero fisiológico). La situación se debe evaluar cada hora, para evitar alteraciones bruscas de la natremia, con el consiguiente riesgo de daño cerebral, y ajustar los aportes según necesidades, hasta conseguir cifras de Na⁺ de 130 mEq/l; después se realizarán controles cada 6-8 horas hasta ir administrando líquidos con normalidad.

Dado que la mayoría de casos de SIADH en niños son secundarios a TCE o procedimientos de neurocirugía hay que vigilar síntomas de aumento de presión intracraneal y administrar, en su caso, diuréticos osmóticos tipo manitol o urea. Si aparecen convulsiones, asociaremos fenitoina a dosis de 5 mg/Kg/día, hasta controlar el cuadro.

Para niños que van a recibir anestesia general puede ser interesante el hallazgo observado en sujetos sometidos a cirugía de escoliosis idiopática en los cuales la administración de solución salina isotónica, previa a la intervención, presenta un efecto protector frente a la aparición de SIADH en comparación con la administración previa de suero hiposalino.

Las *formas crónicas* de SIADH son excepcionales en niños y pueden ser manejadas con aportes diarios de furosemida y suplementos de CINa. En adultos se han utilizado con éxito la demeclociclina y el carbonato de litio, que no están recomendados en niños por sus efectos secundarios, y urea oral (30 gr/día). El empleo de antagonistas de la ADH (OP-31260, conivaptan) está en estudio, en algunas situaciones patológicas, con resultados favorables.

En resumen, en niños con SIADH es fundamental la restricción hídrica, que en los casos leves a moderados suele ser suficiente . En los casos de hiponatremia severa con compromiso neurológico, la restricción de líquidos al 50 % junto a la administración de soluciones de cloruro sódico hipertónico y furosemina, resulta de elección.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Adam P. Evaluation and management of diabetes insipidus. *Am Fam Physician* 1997; 55:2146-53.
- 2 Adrogué HJ, Madías E.: "Hyponatremia". *N Engl J Med*. 2000;342:1581-1589.
- 3 Albanese A, Hindmarsh P, Stanhope R. Management of Hyponatraemia in patients with acute cerebral insults. *Arch Dis Child* 2001; 85: 246-51.
- 4 Baylis PH, Cheetham T. Diabetes insipidus. *Arch Dis Child* 1998; 79:84-89. .-
- 5 Bichet DG.: "The posterior pituitary " In MELMED S. (ed.) "The pituitary" . Cambridge: Blackwell Scientific. 1995. pp.277-306.
- 6 Borrajo E.: Trastornos de la homeostasis hídrica: Diabetes insípida. Secreción inadecuada de ADH" en *Pediatría*. Casado E. Nogales A edit. Harcourt Brace España. 1997. Madrid pp563-570. .-
- 7 Decaux G. Long-term treatment of patients with inappropriate secretion of antidiuretic hormone by the vasopressin receptor antagonist conivaptan, urea, or furosemide. *Am J Med* 2001; 110: 582-4.
- 8 Ganong C.A, Kappy M. S. Cerebral Salt Wasting in children. *Am. J. Dis-Chid* 1993 147: 167-9.
- 9 Haycock GB. The syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone. *Pediatr Nephrol* 1995; 9: 375-81.
- 10 Knoers N, Monnens LA.: Nephrogenic diabetes insipidus: clinical symptoms, pathogenesis, genetics and treatment" *Pediatr Nephrol*. 1992; 6:467-482
- 11 Maghnie M, Cosi G, Genovese E et al. Central diabetes insipidus in children and young adults *N Engl J Med*. 2000;343:998-1007.
- 12 Majzoub JA.: " Disorders of water and salt metabolism" in *Serono Symposia USA Inc*. San Diego. California .1995. "A current review of Pediatric Endocrinology". pp. 99-110
- 13 Marild S, Jodal U, Jonasson G, Mangelus L, Oden A, Persson NG.: Reference values for renal concentrating capacity in children by the desmopressin test. *Pediatr Nephrol* 1992; 6 :254-257.
- 14 Martínez A, Ruza F. Patología del eje hipotálamo-hipofisario. SIADH. Diabetes insípida. En: Ruza F. *Tratado de cuidados intensivos pediátricos*. 2ª ed. Ed. Norma SL, Madrid, 1994
- 15 Pogacar PR, Mahnke S, Rivkess SA. Management of central diabetes insipidus in infancy with low renal solute load formula and chlorothiazide. *Curr Opin Pediatr* 2000; 12:405-11.
- 16 Robertson GL , Berl T . Metabolismo del agua. En Brenner BM y Rector FC (eds.) : *El Riñón*. Ed. Médica Panamericana 1989. Buenos Aires. 405-453.

José M. Rial Rodríguez

Teodoro Durá Travé

Rafael Espino Aguilar

Coordinador del Capítulo: *Emilio Borrajo Guadarrama*

