

Patología psiquiátrica e ingesta de agua: no siempre es polidipsia psicógena

Guillermo Ropero-Luis¹, Ana Muñoz-Sánchez², Almudena López-Sampalo¹, Juan-José Mancebo-Sevilla¹, Ricardo Gómez-Huelgas¹

¹Servicio de Medicina Interna. Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga. España

²Servicio de Nefrología. Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga. España

Recibido: 25/10/2018

Aceptado: 04/12/2018

En línea: 31/12/2018

Citar como: Ropero-Luis G, Muñoz-Sánchez A, López-Sampalo A, Mancebo-Sevilla JJ, Gómez-Huelgas R. Patología psiquiátrica e ingesta de agua: no siempre es polidipsia psicógena. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2018 (Dic); 3(3): 144-146. doi: 10.32818/reccmi.a3n3a14.

Autor para correspondencia: Guillermo Ropero-Luis. guillermoroperoluis@gmail.com

Palabras clave

- ▷ Diabetes insípida nefrogénica
- ▷ Litio carbonato
- ▷ Trastorno bipolar
- ▷ Polidipsia
- ▷ Acetazolamida

Keywords

- ▷ Nephrogenic diabetes insipidus
- ▷ Lithium carbonate
- ▷ Bipolar disorder
- ▷ Polydipsia
- ▷ Acetazolamide

Resumen

Presentamos el caso de una mujer de 55 años, con el antecedente de trastorno bipolar mixto, diagnosticada de polidipsia psicógena debido a la ingesta diaria de grandes cantidades de agua y otros líquidos durante varios meses. Ingresó en el área de Urgencias con hipernatremia grave y fracaso renal agudo, obligando a replantear dicho diagnóstico.

Abstract

A 55-year-old woman, with a history of mixed bipolar disorder, is labeled as having psychogenic polydipsia due to a large daily intake of water and other fluids during the past few months. She is admitted to the Emergency Room because of severe hypernatraemia and acute kidney injury, forcing us to reconsider this diagnosis.

Puntos destacados

- ▷ La polidipsia es frecuente en pacientes psiquiátricos, pero no siempre se debe a causas psicógenas.
- ▷ Los pacientes psiquiátricos están expuestos a prejuicios que pueden retrasar el diagnóstico y el tratamiento de patologías orgánicas graves.

Historia clínica

Se trata de una mujer de 55 años con trastorno bipolar mixto desde la adolescencia, con múltiples ingresos previos en la Unidad de Agudos de Psiquiatría por descompensaciones maniformes, en tratamiento con quetiapina, clonazepam y valproato. Padece además diabetes mellitus tipo 2 bien controlada (en tratamiento con metformina y empagliflozina), hipotiroidismo primario tras tiroidectomía total por bocio multinodular (en tratamiento sustitutivo con levotiroxina), e incontinencia urinaria de urgencia. Es independiente para las actividades básicas de la vida diaria, vive con su hermana y cumple correctamente el tratamiento farmacológico.

Consulta en Urgencias por un cuadro progresivo de una semana de evolución de deterioro general. A su llegada se encuentra normotensa y afebril.

En la exploración física es llamativa la intensa sequedad de piel y mucosas, junto con datos de hipovolemia franca (presión venosa yugular baja, ortostatismo, turgencia ocular disminuida), moderada bradipsiquia y agitación psicomotriz sin focalidad neurológica. En la analítica sanguínea (**Tabla 1**, ingreso), destaca la presencia de hipernatremia grave (178 mmol/l) y fracaso renal agudo (creatinina 1,65 mg/dl con filtrado glomerular estimado por CKD-EPI 35 ml/min/1,73 m²). Se solicita además una analítica de orina, observándose glucosuria significativa (4+ en la tira reactiva), sodio 29 mmol/l (excreción fraccional de sodio 0,3%), osmolalidad 591 mOsm/kg.

Evolución

Inicialmente, se realiza reposición de volumen y agua libre con suero hiposali-no 0,45%. Una vez restaurado el volumen circulante y resuelto el fracaso renal agudo prerrenal (**Tabla 1**, día +2), se continúa la reposición de agua libre con suero glucosado 5%. La paciente mantiene diuresis muy amplias (referidas por enfermería y la propia paciente, ya que usa pañales por la incontinencia y no se puede cuantificar correctamente), con orina inadecuadamente diluida (osmolalidad urinaria inferior a la plasmática) a pesar de la hipernatremia (**Tabla 1**, días +2 y +4).

Para comenzar el estudio diagnóstico de la poliuria, en primer lugar se revisa su historia clínica. Durante los meses anteriores al episodio actual, aparecía reflejada en la historia de Salud Mental la presencia de alteraciones conductuales, entre ellas la ingesta de grandes cantidades de agua y otros líquidos, que se atribuyeron a polidipsia psicógena y descompensaciones leves de su enfermedad psiquiátrica. En el último ingreso en la Unidad de Agudos, un mes antes del episodio actual, se había suspendido el litio que había tomado durante más de 20 años, pero no constaba el motivo. Con la sospecha de diabetes insípida (DI) nefrogénica secundaria a tratamiento crónico con litio, se administran 2 µg de desmopresina subcutánea (Tabla 1, día +4), observándose un ascenso del 20% (normal > 45%) en la osmolalidad urinaria a las 2 horas, confirmándose por tanto el diagnóstico de DI nefrogénica parcial.

Se insta una dieta baja en solutos (hipoproteica y sin sal), y se educa a la paciente en ingerir agua libremente según la sensación de sed. Revisando la literatura, encontramos varios casos descritos de pacientes con DI nefrogénica tratados con acetazolamida, con buenos resultados¹⁻³. Decidimos iniciar una prueba terapéutica con 500 mg/día, pero hubo que suspenderla 3 días después debido a que la paciente desarrolló acidosis metabólica, a pesar de que la natremia estaba mejorando (Tabla 1, día +8).

Durante los primeros días, la paciente no cumplía adecuadamente las recomendaciones sobre la ingesta de agua, debido a limitaciones cognitivas por su enfermedad y la medicación psiquiátrica, así como a la falta de apoyo familiar durante el ingreso (se encontraba sola la mayor parte del día), por lo que tuvieron que mantenerse aportes intravenosos en torno a 2.500 ml/día. Una vez informada su hermana (cuidadora principal) sobre la naturaleza de la enfermedad y educada sobre los cuidados, y comprobado que se mantenía eunatrémica exclusivamente con la ingesta oral (Tabla 1, día +9), es dada de alta.

Se le indica ingerir agua *ad libitum* en función de la sed, mantener siempre acceso libre al agua, seguir una dieta baja en solutos, tomar hidroclorotiazida 25 mg + amilorida 2,5 mg en el desayuno, y desmopresina 10 µg intranasal por la noche. Se sustituye empagliflozina por sitagliptina para evitar la glucosuria y la consecuente diuresis osmótica. Es revisada en consulta una semana tras el alta, manteniéndose eunatrémica en límites altos de la normalidad (Tabla 1), con una ingesta diaria de líquidos de 4 litros aproximadamente y sin nicturia.

Discusión y conclusiones

La DI nefrogénica es el efecto secundario más frecuente a nivel renal del tratamiento crónico con litio⁴, y se caracteriza por la pérdida de la capacidad del riñón para concentrar adecuadamente la orina debido a una resistencia adquirida a la acción de la hormona antidiurética (ADH). Los pacientes con DI nefrogénica moderada-grave suelen presentar poliuria, nicturia y polidipsia. Aquellos que conservan el centro de la sed mantienen la natremia en límites altos de la normalidad, siempre que tengan acceso libre al agua.

La dificultad para el diagnóstico de la polidipsia y la poliuria en pacientes psiquiátricos radica en que pueden presentar múltiples causas. Por un lado, la medicación psiquiátrica frecuentemente tiene como efecto secundario la xerostomía, lo que induce una mayor ingesta de agua. Por otro lado, los desórdenes psiquiátricos pueden acompañarse de conductas compulsivas, como la ingesta de grandes cantidades de líquido (polidipsia primaria o psicógena). Además, estos pacientes también pueden presentar una DI central.

La coexistencia de hipernatremia con osmolalidad urinaria inferior al plasma descarta la polidipsia psicógena. Nuestra paciente al principio presentaba osmolalidades urinarias más elevadas (véase Tabla 1) debido a la glucosuria provocada por la empagliflozina, lo que empeoró el cuadro y retrasó el diagnóstico. Para el diagnóstico diferencial de la DI el test de la sed es la prueba estándar, sin embargo en pacientes con orina diluida y alta sospecha de DI nefrogénica no debe realizarse; en estos casos es suficiente con administrar 2-4 µg de desmopresina vía subcutánea o 5-10 µg vía intranasal y comprobar que la osmolalidad urinaria no aumenta más del 45% respecto a la basal en 2 horas⁵. La copeptina, en aquellos centros donde se encuentre disponible, puede utilizarse como la prueba de elección, ya que posee alta sensibilidad y especificidad para diferenciar DI nefrogénica de otras causas⁶.

Aunque puede ser parcialmente reversible, la DI nefrogénica inducida por el tratamiento crónico con litio suele ser permanente. La primera medida que se ha de tomar una vez diagnosticada es la suspensión del tratamiento con litio; si no fuera posible, se recomienda la administración concomitante de amilorida para reducir su captación a nivel renal y mejorar la sensibilidad a la ADH⁷. Por otro lado, se debe instaurar una dieta pobre en solutos (hipoproteica y sin

	Ingreso	Día +1	Día +2	Día +4	Día +4, 2 h tras DDAVP	Día +5	Día +8	Día +9 (alta)	+1 semana post-alta
Na _p	178	161	153	150		148	144	142	144
K _p	3,9	3,7	3,7	3,6		3,9	3,4	3,7	4,6
Glu _p	313	216	132	151		176	139	111	124
Urea _p	74	45	22	23		20	19	22	34
Osm _p	368	334	316	309		301	292	286	295
Cr _p	1,65	1	0,74	0,62		0,55	0,92	0,7	0,8
Ca _p	9,6	8,9					8,6		8,8
Na _u	29	25	21	40	26	25	24	23	49
Osm _u	591	468	192	168	201	136	96	104	256

Tabla 1. Evolución analítica de la paciente (DDAVP: desmopresina; Na_p: sodio plasmático (corregido por glucemia y proteínas totales) en mmol/l (normal 135-145); K_p: potasio plasmático en mmol/l (normal 3,5-5,5); Glu_p: glucosa plasmática en mg/dl (normal 70-110); Urea_p: urea plasmática en mg/dl (normal 20-50); Osm_p: osmolalidad plasmática efectiva en mOsm/kg (normal 275-295); Cr_p: creatinina plasmática en mg/dl (normal 0,45-1); Ca_p: calcio plasmático (corregido por albúmina) en mg/dl (normal 8,2-10,2); Na_u: sodio urinario en mmol/l; Osm_u: osmolalidad urinaria en mOsm/kg)

sal) junto con un diurético tiazídico (preferiblemente en combinación con amilorida por su efecto sinérgico), con el fin de inducir un estado de hipovolemia leve que estimule la reabsorción de agua y sodio a nivel del túbulo proximal, reduciendo de esta forma el volumen urinario⁵. La acetazolamida ha mostrado en algunos estudios pequeños una efectividad similar a la combinación de hidroclorotiazida y amilorida con menos efectos secundarios¹⁻³, pero se requieren más investigaciones para confirmarlo. Además, dado que la resistencia a la acción de la ADH suele ser parcial, puede ser útil la combinación con desmopresina, como fue el caso de nuestra paciente. En casos refractarios o con respuesta insuficiente, puede plantearse la asociación de antiinflamatorios no esteroideos (preferentemente indometacina)⁸.

Bibliografía

1. Gordon CE, Vantzelfde S, Francis JM. Acetazolamide in lithium-induced nephrogenic diabetes insipidus. *N Engl J Med*. 2016 Nov 17; 375(20): 2008-2009. <https://doi.org/10.1056/NEJMc1609483>
2. de Groot T, Doornebal J, Christensen BM, Cockx S, Sinke AP, Baumgarten R, et al. Lithium-induced NDI: acetazolamide reduces polyuria but does not improve urine concentrating ability. *Am J Physiol Renal Physiol*. 2017 Sep 1; 313(3): F669-F676. <https://doi.org/10.1152/ajprenal.00147.2017>
3. Macau RA, da Silva TN, Silva JR, Ferreira AG, Bravo P. Use of acetazolamide in lithium-induced nephrogenic diabetes insipidus: a case report. *Endocrinol Diabetes Metab Case Rep*. 2018 Feb 20; 2018. <https://doi.org/10.1530/EDM-17-0154>
4. McKnight RF, Adida M, Budge K, Stockton S, Goodwin GM, Geddes JR. Lithium toxicity profile: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2012; 379(9817): 721. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(11\)61516-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(11)61516-X)
5. Bockenhauer D, Bichet DG. Pathophysiology, diagnosis and management of nephrogenic diabetes insipidus. *Nat Rev Nephrol*. 2015 Oct; 11(10): 576-588. <https://doi.org/10.1038/nrneph.2015.89>
6. Fenske W, Refardt J, Chifu I, Schnyder I, Winzeler B, Drummond J, et al. A Copeptin-based approach in the diagnosis of diabetes insipidus. *N Engl J Med*. 2018; 379(5): 428. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1803760>
7. Bedford JJ, Weggerly S, Ellis G, McDonald FJ, Joyce PR, Leader JP, et al. Lithium-induced nephrogenic diabetes insipidus: renal effects of amiloride. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2008; 3(5): 1324. <https://doi.org/10.2215/CJN.01640408>
8. Libber S, Harrison H, Spector D. Treatment of nephrogenic diabetes insipidus with prostaglandin synthesis inhibitors. *J Pediatr*. 1986; 108(2): 305.