

Polidipsia psicógena complicada con hiponatremia y rabdomiólisis: Reporte de un caso.

Psychogenic polydipsia complicated with hyponatremia and rhabdomyolysis. A case report.

CRUZADO DÍAZ Lizardo¹, KRUGER MALPARTIDA Hever², BORDA OLIVOS Félix¹.

SUMMARY

We report a male patient with schizophrenia who, because of a case of psychogenic polydipsia, developed altered consciousness and seizures, with findings of severe hyponatremia and raising of creatinine phosphokinase enzyme (CPK), compatible with rhabdomyolysis. We state that psychogenic polydipsia, and its effect of hyponatremic encephalopathy, should be considered in the differential diagnosis of any patient that presents with altered consciousness or seizures. (*Rev Med Hered 2006;17:183-186*).

KEY WORDS: Psychogenic polydipsia, hyponatremia, rhabdomyolysis, schizophrenia.

RESUMEN

Se presenta el caso de un varón con esquizofrenia que, a consecuencia de un cuadro de polidipsia psicógena, desarrolló alteración del sensorio y convulsiones con hallazgo de hiponatremia severa y elevación de enzima creatinafosfokinasa (CPK), compatible con rabdomiólisis. Se plantea que el cuadro de polidipsia psicógena y su secuela de encefalopatía hiponatrémica deben considerarse en el diagnóstico diferencial de cualquier paciente que se presente con alteración de conciencia o convulsiones. (*Rev Med Hered 2006;17:183-186*).

PALABRAS CLAVE: Polidipsia psicógena, hiponatremia, rabdomiólisis, esquizofrenia.

¹ Médico especialista en Psiquiatría. Instituto Nacional de Salud Mental "Honorio Delgado-Hideyo Noguchi". Universidad Peruana Cayetano Heredia.

² Médico Asistente del Servicio de Psiquiatría, Hospital Nacional Cayetano Heredia. Profesor del Departamento de Psiquiatría, Universidad Peruana Cayetano Heredia.

INTRODUCCIÓN

Se entiende por polidipsia la ingesta excesiva de líquidos; en ausencia de trastorno orgánico, farmacológico o tóxico primario, se la denomina polidipsia psicógena (PP). Se establece como un límite normal para el ser humano los 3 litros de líquido ingerido como bebida al día (1). Entre los que padecen PP el diagnóstico más frecuente es la esquizofrenia (2). Sólo un grupo de pacientes polidípsicos desarrolla hiponatremia con el cuadro clínico consiguiente de cefalea, vómitos, debilidad, calambres, confusión, letargia y coma (3). Más infrecuente aún es la complicación de rhabdomiólisis secundaria a estos cuadros (4). Presentamos un caso ilustrativo y revisamos algunos aspectos de la fisiopatología de la PP y sus posibles complicaciones de hiponatremia y rhabdomiólisis.

Caso clínico

Varón de 41 años, mestizo, soltero, con diagnóstico de esquizofrenia paranoide desde la edad de 16 años, en el último año recibió haloperidol 2,5 mg qd y biperideno 2 mg qd de modo irregular. Al inicio su enfermedad se caracterizó por delusiones de daño y de minusvalía aunque luego destacaron los síntomas negativos: aislamiento, aplanamiento afectivo, pobre rendimiento en las ocupaciones que desempeñaba (realizaba compras pero confundía el dinero) hasta restringir sus actividades productivas; antes del episodio actual acarrea agua en un comedor popular donde le brindaban alimentación. No tenía otros antecedentes de importancia. Desde dos años antes del ingreso presentaba polidipsia (según los familiares “tomaba más de 5 litros diarios de agua” alegando que “quería purificar su organismo”) y poliuria en similar volumen. Tres días antes del ingreso se le notó muy somnoliento y nauseoso por lo que sus familiares suspendieron la medicación. El día del ingreso lo encontraron tendido en el piso, no respondía al llamado ni a otros estímulos y exhibía convulsión tónico-clónica generalizada.

Al ingreso al Servicio de Emergencia del Hospital Nacional Cayetano Heredia se le encontró taquicárdico (112 x'), polipneico (28 x'), hipertérmico (39° C), P.A. 150/90 mm Hg, en mal estado general, hipoactivo, poco hidratado, no diaforético y sin edemas. Los sistemas cardiovascular y respiratorio, inalterados. Obtuvo 10 puntos en la Escala de Glasgow (respuesta ocular = 2, respuesta motora = 5, respuesta verbal = 3), lucía despierto pero desconectado del entorno, con fuerza muscular conservada, leve hipertonia muscular generalizada, reflejos plantares normales, no se hallaron signos de focalización.

Sus exámenes de laboratorio mostraron hematocrito 39%; hemograma 11 200 (0-80-0-3-17); plaquetas 200 000; glicemia 113 mg/dL; creatinina 0,7 mg/dL; Sodio: 116 mEq/L; Potasio: 4,46 mEq/L; Cloro: 88 mEq/L; Magnesio: 1,4 mEq/L; Calcio 8,6 mEq/L; CPK en 33 300 U/L. La osmolalidad sérica fue 268 mOsm/L y la urinaria 166 mOsm/L, la densidad urinaria era 1,005. El examen de líquido cefalorraquídeo y radiografía de tórax fueron normales. La tomografía computarizada de cráneo mostró calcificación de núcleos lenticulares y la hoz del cerebro con agrandamiento de ambos cuernos temporales.

Se plantearon los diagnósticos de síndrome neuroléptico maligno e hiponatremia hipotónica eurolémica por intoxicación acuosa. Se instaló terapia hidroelectrolítica y bromocriptina a dosis de 5 mg tid. Al segundo día el paciente estaba afebril, con P.A. 120/80, aún somnoliento y su natremia era 132 mEq/L, el valor de CPK se había elevado a 137 900 U/L. Al tercer día el paciente no tenía trastorno del sensorio, seguía afebril, normotenso, sin rigidez muscular, el CPK era 131 200 U/L y la natremia 131 mEq/L. Su volumen urinario era 3 600 ml diarios con balance hídrico positivo de 1 480 ml.

La bromocriptina se mantuvo por ocho días. La evolución médica fue favorable aunque los últimos días el paciente estuvo irritable y con esbozos de delusiones paranoides por lo que se prescribió Olanzapina 10 mg qd con rápido alivio de la sintomatología. Su natremia se estabilizó en 140 mEq/L y el valor de CPK fue descendiendo progresivamente hasta 434 U/L al alta luego de quince días de hospitalización.

DISCUSIÓN

El primer caso de PP fue reportado por Barahal en 1938. Estudios en pacientes esquizofrénicos buscando correlatos fisiopatológicos de la psicosis encontraron que aquéllos tenían volúmenes urinarios hasta del doble que lo normal, pero dicha poliuria podía resolverse al controlar la polidipsia (2). Datos actuales revelan que la PP se presenta en no menos del 20% de pacientes psiquiátricos crónicos hospitalizados y la mitad de este porcentaje presenta a hiponatremia (5). Aparte de la esquizofrenia que puede explicar hasta 83% de casos, la PP puede asociarse a trastornos afectivos, retardo mental, autismo, alcoholismo, anorexia y bulimia nervosa, organicidad cerebral y trastornos de la personalidad aunque puede ocurrir en pacientes sin enfermedad médica o psiquiátrica identificable (2,6). Hay historia positiva de ingesta de agua sólo en 50-80% de casos (2).

La PP suele presentarse 5 a 15 años luego del inicio de la enfermedad psiquiátrica y, si hay intoxicación hídrica, ésta acontece uno a diez años luego del inicio de la polidipsia (2) como en nuestro paciente. Se ha establecido que un grupo de esquizofrénicos con PP mantiene sus electrolitos séricos a pesar del consumo exagerado de agua mientras que otro grupo se satura de fluidos y desarrolla hiponatremia; análogamente a nuestro caso, este último conjunto de pacientes ostenta mayores síntomas deficitarios en sus psicosis además de curso más crónico, pobre respuesta a antipsicóticos, déficit intelectual, mayor frecuencia de diskinesia tardía y neuroimágenes anormales (ventriculomegalia) (7).

Respecto a la fisiopatología de la PP, se postula afectación de los núcleos hipotalámicos que rodean al III ventrículo (supraóptico y paraventricular), encargados de la regulación de la sed y de la secreción de hormona antidiurética (HAD), y del órgano vascular de la lámina terminal que actúa como osmostato (2). Las neuroimágenes basales de pacientes esquizofrénicos con PP muestran agrandamiento ventricular pero en condiciones de hiponatremia exhiben edema cerebral y contracción ventricular (8). A nivel molecular, la dopamina parece ser el nexo entre polidipsia y psicosis pues este neurotransmisor media el inicio de la ingestión de agua y los estados hiperdopaminérgicos en animales se asocian con polidipsia (2). Otras hipótesis implican desajuste de la HAD y su rol de neurotransmisor y a opioides endógenos (2,9).

Ahora bien, la hiponatremia en estos pacientes no sólo se debería a la ingesta de grandes cantidades de agua (el riñón normal puede excretar hasta 25 L/día de agua) sino además a anomalías concurrentes: secreción inapropiada de HAD que puede ser acarreada por la misma psicosis e hipersensibilidad a la HAD (10), reajuste del osmostato con un umbral disminuido para la liberación de HAD (11) o factores externos como tabaquismo y diversos fármacos (6). En suma, intervienen aditivamente en la patogénesis: alucinaciones y delusiones que inducen el consumo de agua, la sequedad de mucosas por ciertos fármacos, y la disfunción de núcleos hipotalámicos reguladores de la sed, excreción de agua y osmolaridad.

La rabdomiólisis es una complicación infrecuente de la hiponatremia (4) y generalmente se ve en casos de intoxicación hídrica. Su fisiopatología puede implicar la disminución de Na^+ extracelular que afecta las bombas Na^+ - Ca^{2+} de la membrana; el consiguiente atrapamiento intracelular de Ca^{2+} activaría procesos enzimáticos conducentes a la muerte del miocito y masiva liberación de mioglobina y CPK (12). Esto último debe distinguirse del síndrome neuroléptico maligno

(SNM) que suele presentarse dentro de los primeros diez días de uso del antipsicótico, con prominente disautonomía, hipertermia y rigidez de hasta 2 semanas de duración, y cuyo pico de elevación de CPK es precoz (13) mientras que la rabdomiólisis por hiponatremia suele aparecer a los 3-5 días (4). Nuestro paciente tenía tres días de evolución aguda al ingreso y los antecedentes (p.e.: uso crónico de antipsicóticos) y curso del cuadro desvirtuaron la posibilidad de SNM. No hubo la afectación renal que se registra hasta en 30% de pacientes con rabdomiólisis (12).

La PP puede originar cuadros de franca intoxicación hídrica como el reportado o casos “subclínicos” con alteración en pruebas de laboratorio o poliuria aislada, incluso en pacientes esquizofrénicos puede simular agravamiento de la psicosis (2). En pacientes esquizofrénicos la evaluación del Na^+ sérico debe ser individualizada; debido a que los pacientes tienen diferentes grados de adaptación a la hiponatremia crónica por lo que no debe intentarse lograr una natremia “estándar” (14). Una vez superada la complicación médica, el tratamiento de la PP abarca el uso de antipsicóticos atípicos, entre los que clozapina tendría ventaja (15), aunque también hay reportes de efectividad con olanzapina y risperidona; además se recomienda la psicoterapia de tipo conductual cognitivo (6,7).

Actualmente hay evidencia radiológica, neurológica, endocrinológica y psicopatológica de que los pacientes con polidipsia – hiponatremia intermitente, sufren de un severo síndrome neurobiológico diferente al de los pacientes esquizofrénicos sin polidipsia-hiponatremia. Estos pacientes tendrían un síndrome distinto, con similar sintomatología psiquiátrica, pero incluyendo además metabolismo anormal de agua y sodio (7).

Para finalizar, planteamos que el cuadro de polidipsia psicógena, y su secuela de encefalopatía hiponatrémica, deben considerarse en el diagnóstico diferencial de cualquier paciente –sobre todo psiquiátrico- que se presente con alteración de conciencia o convulsiones.

Correspondencia:

Lizardo Cruzado Díaz

Instituto Nacional de Salud Mental “Honorio Delgado-Hideyo Noguchi” - Departamento de Emergencia.

Av. Eloy Espinoza 709 Urb Palao

San Martín de Porras. Lima 31.

Correo electrónico: lizardo_cruzado@yahoo.com

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sáenz M, Segarra R. Psicopatología del instinto de nutrición. En: Eguiluz I, Segarra R. Introducción a la

- Psicopatología. Barcelona: Ars Medica; 2005. p. 309-351.
2. Illowsky BP, Kirsh DG. Polydipsia and hyponatremia in psychiatric patients. *Am J Psychiatry* 1988; 145: 675-683.
 3. Mercier-Guidez E, Loas G. Polydipsia and water intoxication in 353 psychiatric inpatients: an epidemiological study. *Eur Psychiatry* 2000; 15: 306-11.
 4. Trimarchi H, Gonzalez J, Olivero J. Hyponatremia-associated rhabdomyolysis. *Nephron* 1999; 82: 274-277.
 5. De Leon J. Polydipsia: A study in a long-term psychiatric unit. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2003;253:37-39.
 6. Lishman WA. *Organic Psychiatry: the psychological consequences of cerebral disorder*. 3ª edición. Oxford: Blackwell Science; 1997. p. 559.
 7. Kirkpatrick B, Tek C. Schizophrenia: Clinical features and psychopathology concepts. En: Sadock BJ, Sadock VA. (Editors). *Kaplan & Sadock's comprehensive textbook of psychiatry*. 8ª ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. p. 1416-1436.
 8. Leadbetter RA, Shutty MS, Elkashef AM, et al. MRI changes during water loading in patients with polydipsia and intermittent hyponatremia. *Am J Psychiatry* 1999; 156: 958-960.
 9. Nishikawa T, Tsuda A, Tanaka M, Nishikawa M, Koga I, Uchida Y. Decreased polydipsia in schizophrenic patients treated with naloxone. *Am J Psychiatry* 1994; 151: 947.
 10. Dubovsky SL, Grabon S, Berl T, Schrier RW. Syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone with exacerbated psychosis. *Ann Intern Med* 1973; 79: 551-554.
 11. Emsley R, Potgieter A, Taljaard F, Joubert G, Gledhill R. Water excretion and plasma vasopressin in psychotic disorders. *Am J Psychiatry* 1989; 146: 250-253.
 12. Korzets A, Yaacov O, Floro S, et al. Severe hyponatremia after water intoxication: a potential cause of rhabdomyolysis. *Am J Med Sci* 1996; 312:92-94.
 13. Ananth J, Aduri K, Parameswaran S, Gunatilake S. Neuroleptic malignant syndrome: risk factors, pathophysiology, and treatment. *Acta Neuropsychiatrica* 2004; 16: 219-228.
 14. Koczapski AB, Millson RC. Individual differences in serum sodium levels in schizophrenic men with self-induced water intoxication. *Am J Psychiatry* 1989; 146: 1614-1615.
 15. Canuso CM, Goldman MB. Clozapine restores water balance in schizophrenic patients with polydipsia-hyponatremia syndrome. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1999; 11: 86-90.

Recibido: 08/05/06

Aceptado para publicación: 24/08/06