

CARTA AL DIRECTOR

POLIDIPSIA PSICÓGENA E HIPONATREMIA SEVERA EN TRASTORNO AFECTIVO BIPOLAR: INFORME DE CASO

PSYCOGENIC POLYDIPSIA AND SEVERE HYPONATREMIA IN BIPOLAR AFFECTIVE DISORDER: CASE REPORT

Juan Felipe Benítez-Mejía¹

Jessica Morales-Cuellar²

Juan Sebastián Restrepo-López³

Erwin Mauricio Giraldo-Carmona⁴

Esteban Cabrera-Gómez⁵

¹ Médico Interno de la Universidad Tecnológica de Pereira, Risaralda, Colombia

² Médico Interno de la Universidad Tecnológica de Pereira, Risaralda, Colombia

³ Médico Interno de la Universidad Tecnológica de Pereira, Risaralda, Colombia

⁴ Médico Residente Medicina Interna, Universidad Tecnológica de Pereira, Hospital Universitario San Jorge de Pereira, Risaralda, Colombia

⁵ Médico Residente Psiquiatría Universidad Tecnológica de Pereira, Hospital Universitario San Jorge de Pereira, Risaralda, Colombia

Correspondencia: Juan Felipe Benítez-Mejía, Carrera 27 # 10-02 Barrio Álamos, Pereira, Risaralda, Colombia, Código postal: 660003, PBX:

+57 6 3137300, Fax: +57 6 3213206.

Correo electrónico: juanfebeme@gmail.com

RESUMEN

La polidipsia psicógena, polidipsia primaria o potomanía es un trastorno de origen multifactorial que se asocia con una morbilidad y mortalidad sustancial. Se presenta frecuentemente en pacientes con enfermedades psiquiátricas, particularmente aquellos con esquizofrenia, sin embargo, no es exclusiva de esta, ya que se ha notificado en menor proporción en pacientes con trastornos de ansiedad y trastornos del estado de ánimo. Peso a todo lo anterior, continúa siendo una afección poco comprendida y por ende subdiagnosticada.

Es fundamental reconocer esta entidad clínica de manera oportuna, debido a sus complicaciones potencialmente graves como la hiponatremia sintomática que puede derivar en coma y muerte si no se detecta y se maneja tempranamente. Además, se debe recalcar la importancia de una elección acertada de los psicofármacos, ya que la mayoría de los estabilizantes del afecto y algunos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, pueden causar y/o agravar dicho trastorno hidroelectrolítico, lo cual implica un desafío adicional para el especialista al momento de establecer la terapia de mantenimiento.

Son escasos los reportes en la literatura sobre polidipsia psicógena documentada en trastornos del estado de ánimo, con este propósito, exponemos el caso de una paciente con trastorno afectivo bipolar que desarrolló hiponatremia severa secundaria a polidipsia primaria.

Palabras clave. Polidipsia psicógena. Hiponatremia. Trastorno afectivo bipolar.

ABSTRACT

Psychogenic polydipsia, primary polydipsia or potomania is a disorder of multifactorial etiology which is associated with substantial morbidity and mortality. It occurs frequently in patients with psychiatric diseases, particularly those with schizophrenia, however, it is not exclusive, it has been reported in a lower proportion in patients with anxiety disorders and mood disorders. Although, is still poorly understood and therefore underdiagnosed condition.

It is essential to recognize this clinical entity opportunely, due to its potentially serious complications, such as symptomatic hyponatremia that can lead to coma and death if not detected and managed early. Furthermore, the importance of a correct choice of psychotropic medications should be emphasized, since most of the mood stabilizers and some selective serotonin reuptake inhibitors can cause and / or aggravate the hydroelectrolytic disorder, which implies an additional challenge for the specialist in establishing maintenance therapy.

There are few reports in the literature on documented psychogenic polydipsia in mood disorders, for this purpose, we present the case of a patient with bipolar affective disorder suffering from severe hyponatremia secondary to primary polydipsia.

Key words. Psychogenic polydipsia. Hyponatremia. Bipolar affective disorder.

Estimado Editor,

La polidipsia psicógena (PP), polidipsia primaria o potomanía es un trastorno caracterizado por el consumo compulsivo de agua en ausencia de trastorno orgánico¹, ocurre entre el 6% al 20% de los pacientes psiquiátricos², siendo más frecuente en la esquizofrenia y rara vez documentado en pacientes con trastornos del estado de ánimo^{3,4}. Se produce por una alteración en el control de la sed sin relación con un deterioro en la producción o liberación de la hormona antiurética; y se desarrolla generalmente en tres fases, comenzando con polidipsia y poliuria, seguido de hiponatremia y finalmente manifestación de síntomas como náuseas, vómitos, convulsiones, coma e incluso la muerte⁵; sin embargo, la hiponatremia sintomática ocurre solo en el 2% al 5% de estos pacientes³. Dadas las características clínicas de este trastorno y los desenlaces a los que puede conllevar, se requiere tener un conocimiento del mismo para un diagnóstico

y tratamiento oportuno; presentamos un caso ilustrativo de una paciente con hiponatremia severa secundaria a PP en el contexto de trastorno afectivo bipolar.

CASO CLÍNICO

Se trata de una mujer de 52 años de edad, casada, ama de casa, con antecedente patológico de trastorno afectivo bipolar tipo I diagnosticado a la edad de 42 años, con un historial de dos episodios de manía con síntomas psicóticos, dados por alucinaciones auditivas y visuales complejas e ideas delirantes de persecución, cada uno de ellos con requerimiento de hospitalización en unidad psiquiátrica; en el último año se encontraba en tratamiento farmacológico con sertralina 50 mg/día, carbamazepina 600 mg/día, quetiapina 100 mg/día y clonazepam 0,5 mg/día, mal adherente al tratamiento. Sin otros antecedentes personales de importancia. Sin antecedentes de enfermedad mental en la familia. Paciente que acude al servicio de urgencias de un hospital de tercer nivel en compañía de su esposo e hija, quienes refieren cuadro clínico de 5 horas de evolución que inició con actitud desconfiada (suspica), hiperprosexia, hiperquinesia, afecto ansioso de cautela, ideas delirantes de persecución y alucinaciones auditivas de comando (La paciente expresaba «Tengo que tomar agua para limpiar mi espíritu y que el mal deje de perseguirme», «La voz me dice purifícate»), que motivaron un incremento en la ingesta de agua de aproximadamente 4 litros durante este periodo de tiempo, luego presentó retraimiento social y mutismo, con posterior aparición de múltiples episodios eméticos de contenido acuoso en abundante cantidad y finalmente convulsiones tónico-clónicas generalizadas que remitieron en un tiempo de 3 minutos.

Al ingreso del servicio de urgencias se registraron los siguientes signos vitales: presión arterial 103/68 mmHg, frecuencia cardíaca de 123 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 21 respiraciones por minuto, saturación de oxígeno 96%, Escala de Glasgow con un puntaje de 9 (Respuesta ocular = 2, Respuesta verbal = 3, Respuesta motora = 4), se apreciaba en mal estado general, somnolienta, con leve hipertonia muscular generalizada e hiporreflexia generalizada, no se hallaron signos de focalización. Sus exámenes de laboratorio mostraron sodio sérico 108 mEq/L, cloro sérico 74 mEq/L, creatinina sérica 0,32 mg/dL, nitrógeno ureico en sangre 4,1 mg/dL, glicemia 131 mg/dL, osmolaridad sérica 224 mOsm/kg, osmolaridad urinaria 90 mOsm/kg, función tiroidea normal y la tomografía computarizada cerebral no reveló anomalías estructurales significativas.

En este contexto clínico y dado el hallazgo de sodio sérico de 108 mEq/L, se estableció el diagnóstico de hiponatremia severa aguda, además, debido a la aparición de convulsiones se determinó como gravemente sintomá-

tica; adicionalmente llamó la atención la semiología psiquiátrica referida por los familiares acerca del motivo del consumo agudo de grandes cantidades de agua, lo cual, permitió establecer como hipótesis diagnóstica PP, la cual fue confirmada a través de una osmolaridad sérica inferior a 280 mOsm/kg y una osmolaridad urinaria inferior a 100 mOsm/kg.

Se inició reposición rápida mediante infusión intravenosa de 150 ml de solución salina hipertónica (NaCl 3%) con medición de control sérico a los 20 minutos y posterior repetición de tal infusión hasta alcanzar un aumento en sodio sérico de 5 mEq/L, se continuó infusión de NaCl 3% hasta alcanzar un aumento no superior a 10 meq/L en las primeras 24 horas, lográndose un rango de seguridad para tal ion al tercer día. Además, desde el ingreso se suspendió la administración de sertralina, carbamazepina y quetiapina.

Una vez fue resuelta la alteración hidroelectrolítica, durante el transcurso de la hospitalización, en el examen mental se apreciaba actitud histriónica, hiperquinesia, hipermimia, labilidad emocional y síntomas psicóticos consistentes en ideas delirantes de grandiosidad, alucinaciones auditivas y visuales complejas (La paciente expresaba «Soy la encarnación del bien», «Miren ese ángel como me sonrío»), también presentó episodios de agitación psicomotora e insomnio, por lo tanto, se prescribió risperidona y lorazepam a dosis iniciales de 1 mg cada noche y 4 mg/día respectivamente, además, olanzapina 5 mg IM en caso de agitación psicomotora, durante 9 días se realizó la titulación de risperidona y lorazepam, hasta lograr remisión completa de los síntomas psicóticos, con dosis de 3 mg /día y 5 mg/día respectivamente, por lo que finalmente se dio egreso hospitalario, con orden de valoración especializada por psiquiatría de manera ambulatoria para seguimiento, ajuste de los psicofármacos en caso de requerirse y psicoterapia complementaria (terapia cognitivo-conductual).

DISCUSIÓN

La PP es una afección poco conocida y de difícil manejo, siendo más frecuente en pacientes con esquizofrenia y pocas veces documentada en paciente con trastornos del estado de ánimo^{3,4}. Su diagnóstico se establece a través de la identificación del consumo excesivo de agua y descarte de otras causas de polidipsia, poliuria e hiponatremia. Este último es un hallazgo que se presenta en cerca del 10% al 20% de los pacientes, siendo sintomático entre el 2% al 5% de los casos¹ y se confirma que su presencia es debida a PP a través de la medición de sodio sérico inferior a 135 mEq/L, osmolaridad sérica y urinaria inferior a 280 mOsm/kg y 100 mOsm/kg respectivamente^{1,6}.

Una vez identificada la PP e hiponatremia secundaria a esta, se hace perentorio identificar la presencia de síntomas graves o moderadamente graves (tabla 1)⁷, ya que estos ameritan la intervención rápida mediante la infusión intravenosa de soluciones hipertónicas y monitorización hemodinámica estricta, tal como sucedió en el caso entredicho; de lo contrario la corrección hidroelectrolítica puede ser menos agresiva^{1,7}.

Con relación al abordaje psiquiátrico, este representa un reto para el especialista, dado que muchos de los medicamentos disponibles pueden producir síntomas que simulan hiponatremia como es el caso del litio. A su vez, medicamentos como la carbamazepina, oxcarbamazepina y ácido valproico pueden exacerbar la hiponatremia⁷.

No obstante, es de aclarar que los agentes antipsicóticos atípicos además de su efecto usual, tienen cierto éxito en el alivio de los síntomas de PP, siendo evaluadas para este cometido la risperidona y olanzapina en algunos reportes clínicos¹; en nuestro caso, se seleccionó risperidona asociado a lorazepam como terapia complementaria para el manejo de la agitación psicomotora e insomnio, con adecuada respuesta clínica y posterior derivación a un centro de atención psiquiátrica ambulatoria. Sin embargo, se requieren estudios que permitan evaluar el perfil de seguridad y la efectividad de estos medicamentos como manejo coadyuvante en la polidipsia psicógena asociado a hiponatremia severa en el contexto de trastornos del ánimo como el trastorno afectivo bipolar.

CONCLUSIÓN

La PP es una entidad clínica que si bien es más frecuente en pacientes con esquizofrenia, no debe descartarse en el trastorno afectivo bipolar. Requiere un alto índice de sospecha para su reconocimiento clínico y su tratamiento oportuno es fundamental ya que puede conllevar a hiponatremia severa, una complicación potencialmente mortal. Debido a que existen pocos casos publicados en la actualidad acerca de las entidades en cuestión, se desconoce el abordaje terapéutico ideal y, por lo tanto, se requieren más estudios que caractericen los psicofármacos que se podrían utilizar como manejo coadyuvante. Por el momento, es necesario que el médico tratante realice una estabilización hidroelectrolítica precoz y reconozca los medicamentos que debería suspender para evitar complicaciones mayores.

Conflicto de intereses. Los autores manifiestan no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dundas, B., M. Harris, and M. Narasimhan, Psychogenic polydipsia review: etiology, differential, and treatment. *Current psychiatry reports*, 2007. 9(3): p. 236-241.
2. Verghese, C., J. de Leon, and R.C. Josiassen, Problems and progress in the diagnosis and treatment of polydipsia and hyponatremia. *Schizophrenia Bulletin*, 1996. 22(3): p. 455-464.
3. Leon, J., Polydipsia—a study in a long-term psychiatric units. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*, 2003. 253(1): p. 37-9.
4. Duraiswamy, K., et al., Psychogenic polydipsia in bipolar affective disorder—A case report. *General hospital psychiatry*, 2011. 33(1): p. 84. e9-84. e10.
5. Siegel, A.J., Hyponatremia in psychiatric patients: update on evaluation and management. *Harvard review of psychiatry*, 2008. 16(1): p. 13-24.
6. Braun, M.M., C. Barstow, and N.J. Pyzocha, Diagnosis and management of sodium disorders: hyponatremia and hypernatremia. *American family physician*, 2015. 91(5): p. 299-307.
7. Spasovski, G., et al., Guía de práctica clínica sobre el diagnóstico y tratamiento de la hiponatremia. *nefrología*, 2017. 37(4): p. 370-380.

ANEXO

Tabla 1	Clasificación de los síntomas de hiponatremia
Gravedad	Síntomas
Moderadamente graves	Náuseas sin vómitos Confusión Cefalea
Graves	Vómito Distrés cardiorrespiratorio Somnolencia anormal y profunda Convulsiones Coma (Escala de Glasgow ≤8)