

Rabdomiólisis por polidipsia aguda en un paciente con trastorno psicótico

N. Ramírez, B. Arranz, S. Sarro y L. San

Servicio de Psiquiatría. Hospital General de Granollers. Benito Menni. Complejo Asistencial en Salud Mental

Rhabdomyolysis due to polydipsia in a patient with psychotic disorder

Resumen

La polidipsia es un cuadro clínico frecuente en pacientes psiquiátricos, especialmente en pacientes psicóticos. En episodios agudos puede producir alteraciones metabólicas importantes, e incluso coma y muerte. La polidipsia psicógena es un diagnóstico infravalorado debido a tener múltiples factores causales y una etiopatogenia no claramente establecida. Se presenta el caso de un paciente con antecedentes psiquiátricos que es atendido por un cuadro clínico de insuficiencia renal aguda severa por intensa rabdomiólisis que requirió hemodiálisis, relacionado con conducta aguda de polidipsia. Se revisan también algunos de sus factores epidemiológicos, clínicos y etiopatogénicos de la polidipsia. Se establece la conveniencia de tener en cuenta el diagnóstico de potomanía ante cualquier paciente psiquiátrico que presente síntomas agudos de confusión.

Palabras clave: Rabdomiólisis. Polidipsia. Psicosis.

Summary

Polydipsia is a frequent clinical entity in psychiatric patients, especially in those with a psychotic disorder. Acute episodes of polydipsia can produce important metabolic alterations and even coma and death. Psychogenic polydipsia is a underestimated diagnosis, due to multiple causal factors and an etiology that has not been clearly established. We present the case of a patient with psychiatric background who was seen due to a clinical situation of severe acute renal failure by high rhabdomyolysis that needed hemodialysis, due to acute polydipsia. We also review some of the epidemiological and clinical factors and etiopathogeny of the polydipsia. It is considered necessary to keep in mind the diagnosis of polydipsia in any psychiatric patient showing acute symptoms of confusion.

Key words: Rhabdomyolysis. Polydipsia. Psychosis.

La polidipsia primaria o psicógena es un trastorno clínico caracterizado por una ingesta excesiva de agua ante ausencia de estímulos fisiológicos para dicha ingesta. Este cuadro clínico es frecuente en pacientes psiquiátricos, especialmente en la esquizofrenia. El modo de presentación puede ser tanto crónico como agudo, pudiendo producir importantes alteraciones metabólicas, e incluso coma y muerte. La existencia de múltiples factores que pueden influir en su presentación y una etiopatogenia no claramente establecida son causa de una infravaloración a la hora de detectarlo y por tanto de instaurar un tratamiento adecuado.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 47 años que acude a urgencias acompañado de su familia por presentar un cuadro de disminu-

ción de conciencia, desorientación y desorganización de la conducta con agitación de unas 24 h de evolución.

En el momento de la evaluación se muestra desorientado y confuso, con agitación psicomotriz, desconexión ambiental y sin posibilidad de contacto verbal. Las constantes vitales eran temperatura axilar de 39,4 °C, tensión arterial de 103/69 mmHg y frecuencia cardíaca de 115 ppm. Presenta varias contusiones en diversas partes del cuerpo en relación con caídas al suelo y golpes contra muebles refiriendo momentos de pérdida de visión. En la analítica realizada en urgencias destacaba leucocitosis ($24,8 \times 10^9/l$); creatinina, 2,8 mg/dl; sodio, 128 mEq/l; potasio, 5,4 mEq/l; calcio, 8,2 mg/dl; GOT, 1.284 U/l; magnesio, 2,41 mg/dl y un equilibrio ácido-base con pH, 7,3; pCO₂, 42 mmHg; pO₂, 35 mmHg; bicarbonato, 2 mmol/l; EB, 4,1 mmol/l, y saturación de oxígeno de 62%. Además destacaba una elevación muy importante de la enzima creatinquinasa (CK) con concentraciones de 129.931 U/l. La radiografía de tórax fue normal. En la tomografía computarizada craneal destacaba una atrofia cortical importante para la edad del paciente, sin otro hallazgo significativo. La punción lumbar fue normal. Se descartó la presencia de drogas de abuso en orina. Dado el estado del paciente, que además presentaba una anuria total y unos parámetros de función renal que empeoraban rápi-

Correspondencia:

Nicolás Ramírez
Servicio de Psiquiatría
Hospital General de Granollers
Francesc Ribas, s/n
080400 Granollers (Barcelona)
Correo electrónico: 32698nrm@comb.es

damente, se decidió su traslado a una unidad de cuidados intensivos (UCI) para poder realizar una adecuada sedación del cuadro de agitación y control orgánico del paciente.

Se recogió información del paciente a través de la familia, en la cual destaca la presencia de una ingesta excesiva de agua, alrededor de 10 l/día, en la última semana. Entre los antecedentes personales refieren enolismo habitual en los últimos 5 años con consumo aproximado de un litro de vino al día y presencia de antecedentes psiquiátricos que se inician hacia los 20 años con una progresiva disminución del funcionamiento habitual y rendimiento en su actividad. Inicia tratamiento antidepresivo y ansiolítico que mantiene hasta los 24 años, momento en el que realiza un ingreso hospitalario para estudio psiquiátrico, siendo diagnosticado de posible cuadro psicótico no especificado y se inicia tratamiento antipsicótico, el cual abandona al poco tiempo, así como el control psiquiátrico. Desde entonces sólo toma medicación ansiolítica. Existe un empobrecimiento funcional progresivo sin llegar a establecer una actividad laboral estable y un aislamiento social importante que en los últimos 5 años le lleva a no salir apenas del domicilio, con progresiva pérdida de interés y motivación por el entorno.

En la UCI se inicia hemodiafiltración venovenosa con mejoría de los parámetros renales en los primeros días, disminución del nivel de CK hasta valores normales, así como normalización de las pruebas hepáticas y del ionograma. La fiebre remite a las 48 h y desaparece la leucocitosis. Tras reducción del estado de agitación, el paciente se mantiene consciente, orientado y sin signos de focalidad neurológica. Se muestra puntualmente irritable e incluso agresivo verbalmente, con empobrecimiento del lenguaje, respuestas breves y amnesia total de lo ocurrido en los días previos al ingreso. Puntualmente refiere alguna alucinación visual en forma de animales que son autolimitadas. A fin de favorecer el estado de sedación se inicia tratamiento con haloperidol hasta 10 mg/día inicialmente por vía parenteral y posteriormente oral. Se realizan otras exploraciones diagnósticas complementarias, entre las que destacan anticuerpos antinucleares y Jo-1 negativos, hormona antidiurética (ADH) normal, ecografía abdominal normal y resonancia magnética, donde sólo destaca la atrofia cortical de leve predominio parietooccipital. Al cabo de varios días se intenta retirar la hemodiafiltración, pero no se consiguen niveles de diuresis adecuados, y se observa un empeoramiento progresivo de los parámetros renales, por lo que se plantea tratamiento con diálisis que se realiza durante 4 semanas, consiguiéndose recuperación adecuada de la función renal.

Como diagnóstico al alta se plantea un cuadro de insuficiencia renal secundaria a rabdomiólisis por hiponatremia, causada por polidipsia aguda en un paciente con diagnóstico psiquiátrico de esquizofrenia residual.

DISCUSIÓN

La polidipsia psicógena se ha relacionado tanto con causas psiquiátricas como orgánicas. Es relativamente

frecuente (3-39 %) en pacientes con enfermedad psiquiátrica¹, destacando la esquizofrenia en un 70% de los casos, aunque también se ha descrito su presencia en trastornos afectivos, estrés, abuso de alcohol, trastornos de la alimentación, retraso mental, trastornos de la personalidad y trastornos mentales orgánicos². Entre los pacientes esquizofrénicos se ha indicado un perfil de características asociadas a la presencia de polidipsia, de modo que suele tratarse de pacientes de larga evolución, con alteraciones metabólicas mantenidas y presencia de atrofia cortical y déficit cognitivos³.

Se han establecido también factores orgánicos que pueden cursar con alteración de la capacidad de eliminación hídrica, como el dolor o la administración de fármacos tales como la amitriptilina, flufenacina, tiotixeno, carbamacepina, barbitúricos, clofibrato, isoproterenol, agentes diuréticos, clorpropamida y morfina⁴. También se ha relacionado con el abuso de tabaco, café y alcohol^{5,6}. Respecto a los fármacos psicotrópicos existen datos contradictorios sobre si actúan como desencadenante de la polidipsia o bien pueden tener una función terapéutica. Así se ha observado que suele tratarse de pacientes que tomaban fármacos psicotrópicos con propiedades anticolinérgicas, las cuales pueden provocar sequedad de boca y sed como factores que influyen en la polidipsia⁷. También se ha detectado una cierta coincidencia entre las intoxicaciones por ingesta de agua y la exacerbación de la psicosis, y aunque no se conoce el mecanismo exacto de esta asociación hay que tener en cuenta que la dopamina desempeña un papel importante en el control de la sed y de la secreción de ADH. Se ha comprobado que el bloqueo dopaminérgico D2 aumenta la angiotensina tipo II, potente dipsógeno⁸. Se ha señalado también la posible influencia de antipsicóticos en la presencia de rabdomiólisis secundaria a hiponatremia o un efecto directo de psicotropos en la aparición de hiponatremia⁹. Por el contrario, hay autores que recomiendan administrar neurolépticos para el tratamiento y control de la polidipsia psicógena en pacientes con psicosis¹⁰. En todo caso, ante la hipótesis de la implicación de los tratamientos neurolépticos en la fisiopatología de la polidipsia-hiponatremia, no hay que olvidar que las primeras descripciones de polidipsia en pacientes psiquiátricos datan de hace más de 70 años cuando todavía no se habían sintetizado los fármacos antipsicóticos¹¹.

El modo de presentación de la polidipsia primaria o psicógena puede ser bien una sobreingesta mantenida de agua con una capacidad excretora del riñón normal que da lugar a una poliuria hipotónica o bien una ingesta intermitente de grandes cantidades de líquido que si supera la capacidad excretora del riñón podría provocar una intoxicación hídrica e hiponatremia dilucional. Este último caso no es frecuente en adultos sanos debido a que existe una capacidad de excreción de cantidades importantes de agua (de 10 a 14 ml/min), a no ser que exista una alteración renal que dificulte dicha excreción, como, por ejemplo, durante el tratamiento con diuréticos tiacídicos. También la sobreingesta crónica de líquidos,

propia de la polidipsia psicógena, puede limitar la capacidad de excreción renal al producirse un lavado del gradiente osmótico medular. Así se ha observado en pacientes psicóticos tratados con neurolepticos, con polidipsia e hiponatremia, una disminución del umbral osmótico para la secreción de ADH, un aumento de sensibilidad al efecto natriurético de la ADH a nivel renal, incluso con bajas concentraciones de ésta⁵, y un incremento de los niveles en líquido cefalorraquídeo de la enzima convertidora de angiotensina comparado con pacientes psicóticos sin tratamiento neuroleptico¹².

La hiponatremia es un cambio que frecuentemente se asocia a la ingesta excesiva de líquido. Puede ser debida bien a una secreción inadecuada de ADH o bien a factores internos al riñón, como el descenso del filtrado glomerular derivado de una insuficiencia renal severa. Es relativamente frecuente la asociación entre polidipsia psicógena y rabdomiólisis¹³ con elevaciones muy importantes de la CK, e incluso situaciones clínicas de coma¹⁴. Las concentraciones de CK para casos de hiponatremia pueden variar entre 1.800 y 100.000 U/l. El proceso fisiopatológico que relaciona la hiponatremia y la rabdomiólisis no está claro, pero se han aportado dos hipótesis: la primera establece que la salida del potasio intracelular para compensar el edema celular producido por la hiponatremia podría causar un descenso del potencial transmembrana con rotura de la célula muscular¹⁴. La segunda hipótesis plantea que la velocidad de corrección de la hiponatremia es la causante de la lesión celular, de modo que el equilibrio celular que se establece durante la hiponatremia prolongada podría ser poco estable durante el tratamiento de recuperación de la misma¹⁵. Algún autor ha señalado el papel del antipsicótico clozapina sobre el aumento de la permeabilidad de la pared celular muscular⁹.

Entre el comienzo del hábito de polidipsia y la aparición de síntomas sugestivos de intoxicación hídrica suele pasar un período relativamente moderado de tiempo, entre 5 y 10 años¹⁶. En el caso del paciente comentado la conducta de sobreingesta hídrica es aguda, así como la sintomatología presentada, la cual concuerda con la descrita para un edema cerebral por intoxicación hídrica, donde puede aparecer cefalea, visión borrosa, náuseas, vómitos, diarrea, calambres musculares, inquietud, confusión, convulsiones, e incluso coma y muerte¹⁷. En nuestro caso la ausencia de una historia bien definida de trastorno psiquiátrico, de tratamiento neuroleptico reciente y de antecedentes de conducta de sobreingesta hídrica dificultaron el planteamiento diagnóstico. Hay que señalar también la presencia en este paciente de un factor que se ha considerado de riesgo para la aparición de conductas de sobreingesta hídrica e hiponatremia, como era el consumo excesivo de alcohol durante los últimos años¹³. También hay que destacar que mientras en otros casos descritos previamente la hiponatremia en situaciones de rabdomiólisis era importante¹⁴, en nuestro paciente era sólo moderadamente baja, teniendo en cuenta los niveles de destrucción tisular que se observaron.

Mientras que el tratamiento de la intoxicación hídrica aguda está más relacionado con el control hidroelectrolítico hasta su recuperación, existe mayor dificultad para tratar una polidipsia psicógena crónica. A pesar de existir muy escasos estudios controlados de tratamientos farmacológicos para la polidipsia en enfermos mentales, han sido propuestos algunos antipsicóticos como la clozapina, el propranolol, los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina y los antagonistas opiáceos como la naloxona^{10,18,19}.

Finalmente queremos destacar que la polidipsia primaria es un diagnóstico infravalorado debido en parte a no tener establecidos con claridad sus factores causales y etiopatogénicos y que, sin embargo, puede dar lugar a importantes complicaciones físicas, incluso con riesgo vital. Este diagnóstico ha de ser tenido en cuenta, por tanto, como posibilidad, ante cualquier paciente psiquiátrico que presente síntomas agudos de confusión.

BIBLIOGRAFÍA

1. De León J, Davdand M, Canuso C, Odom-White A, Stanilla J, Simpson GM. Polydipsia and water intoxication in a long-term psychiatric hospital. *Biol Psychiatry* 1996;40:28-34.
2. Mercier E, Loas G. Polydipsia and water intoxication in 353 psychiatric inpatients: an epidemiological and psychopathological study. *Eur Psychiatry* 2000;15:306-11.
3. Kirch DG, Bigelow LB, Weinberger DR, Lawson WB, Wyatt RJ. Polydipsia and chronic hyponatremia in schizophrenic inpatients. *J Clin Psychiatry* 1985;46(5):179-81.
4. Sandifer MG. Hyponatremia due to psychotropic drugs. *J Clin Psychiatry* 1983;44:301-3.
5. Goldman MB, Luchins DJ, Robertson GL. Mechanisms of altered water metabolism in psychotic patients with polydipsia and hyponatremia. *N Engl J Med* 1988;318:397-403.
6. De León J, Tracy J, McCann E, McGrory A. Polydipsia and schizophrenia in a psychiatric hospital: a replication study. *Schizophr Res* 2002;57:293-301.
7. Singh H, Linas SL. Compulsive water drinking in the setting of anticholinergic drug use: an unrecognized cause of chronic renal failure. *Am J Kidney Dis* 1995;26:586-9.
8. Leadbetter RA, Shutty MS. Differential effects of neuroleptics and clozapine on polydipsia and intermittent hyponatremia. *J Clin Psychiatry* 1994;55:110-3.
9. Wicki J, Rutschmann OT, Burri H, Venchi G, Desmeules J. Rhabdomyolysis after correction of hyponatremia due to psychogenic polydipsia possibly complicated by clozapine. *Ann Pharmacother* 1998;32:892-5.
10. Spears NM, Leadbetter RA, Shutty MS. Clozapine treatment in polydipsia and intermittent hyponatremia. *J Clin Psychiatry* 1996;57:123-8.
11. Sleeper FH, Jellinek EM. A comparative physiologic psychologic and psychiatric study of polyuric and non polyuric schizophrenic patients. *J Nerv Ment Dis* 1936;83:557-63.
12. Wahlbeck K, Ahokas A, Miettinen K, Nikkila H, Rimon R. Higher cerebrospinal fluid angiotensin-converting enzyme levels in neuroleptic-treated than in drug-free patients with schizophrenia. *Schizophr Bull* 1998;24:391-7.
13. Cronin RE. Psychogenic polydipsia with hyponatremia: report of eleven cases. *Am J Kidney Dis* 1987;9(5):410-6.

14. Korzets A, Ori Y, Floro S, Ish-Tov E, Chagnac A, Weinstein T, et al. Case report: severe hyponatremia after water intoxication: a potencial cause de rhabdomyolysis. *Am J Med Sci* 1996;312(2):92-4.
15. Rizzieri D. Rhabdomyolysis after correction of hyponatremia due to psychogenic polydipsia. *Mayo Clin Proc* 1995;70:473-6.
16. Vieweg WVR, Rowe WT, David JJ, Sutker LH, Spradlin WW. Evaluation of patients with self-induced water intoxication and schizophrenia disorders. *J Nerv Ment Dis* 1984; 172:552-5.
17. Blum A, Tempey FW, Lynch WJ. Somatic findings in patients with psychogenic polydipsia. *J Clin Psychiatry* 1983; 44:55-6.
18. Brookes G, Ahmed AG. Pharmacological treatments for psychosis-related polydipsia. *Cochrane Database Syst Rev* 2002;3.CD003544.
19. Nishikawa T, Tsuda A, Tanaka M, Nishikawa M, Koga I, Uchida Y. Naloxone attenuates drinking behaviour in schizophrenic patients displaying self-induced water intoxication. *Clin Neuropharmacol* 1992;15:310-4.