

# Hiponatremia grave secundaria a polidipsia en una paciente esquizofrénica

ALBERTO CÓRDOBA LÓPEZ, BALDOMERO JIMENO TORRES, DAVID GRANADO MARTÍNEZ, MARÍA DOLORES PÉREZ FRUTOS

Unidad de Cuidados Intensivos  
Hospital Perpetuo Socorro (Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz)  
Avda. Damián Téllez Lafuente s/n  
06010 – Badajoz, España

**Correspondencia:**

Dr. Alberto Córdoba López  
C/Rota nro. 50 2° F  
06010 – Badajoz, España  
Correo electrónico: [inso\\_4@hotmail.com](mailto:inso_4@hotmail.com)

## Palabras clave

- polidipsia psicógena
- hiponatremia
- rhabdomiólisis
- esquizofrenia

## Key words

- psychogenic polydipsia
- hyponatremia
- rhabdomyolysis
- schizophrenia

## Resumen

Se presenta el caso de una mujer con esquizofrenia que, a causa de una intensa potomanía por un cuadro de polidipsia psicógena, tuvo alteración del sensorio, convulsiones e hiponatremia severa, lo que motivó su ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos. Se debe considerar el cuadro de polidipsia psicógena y sus complicaciones clínicas de intoxicación hídrica e hiponatremia en el diagnóstico diferencial de cualquier paciente que se presente con alteración de la conciencia o convulsiones.

## Abstract

We report a case of a woman diagnosed with chronic schizophrenia who developed intense potomania, due to psychogenic polydipsia. She had altered consciousness, seizures, and severe hyponatremia, leading to admission to an Intensive Care Unit. Psychogenic polydipsia, and its clinical features of hyponatremia and water intoxication, should be considered in the differential diagnosis of any patient who presents with altered consciousness or seizures.

## Introducción

Los trastornos primarios de la sed son un espectro de variadas enfermedades, cuyo nexo común es una alteración de la sed que provoca un deseo excesivo de beber. Las causas pueden ser una ingesta compulsiva de líquidos (diabetes insípida dipsogénica) o una miscelánea causal (sarcoidosis, tumores intracraneales, meningitis, etc.). El tercer grupo recibe el nombre de polidipsia psicógena, tendencia de cierto grupo seleccionado de pacientes a ingerir, de forma compulsiva, un volumen excesivo de líquidos (límite mínimo de 3 litros por día),<sup>1</sup> de forma crónica (la cual origina la po-

liuria) o aguda (que podría provocar una intoxicación hídrica con hiponatremia acompañante).<sup>2</sup> Este grupo tiene una importante asociación con cuadros psiquiátricos, fundamentalmente la esquizofrenia (83% de los casos), aunque otras patologías relacionadas con este cuadro son trastornos afectivos, retraso mental, autismo, alcoholismo, anorexia y bulimia nerviosa, organicidad cerebral y trastornos de la personalidad.<sup>3</sup> Entre ellos, solo un grupo seleccionado de pacientes esquizofrénicos llega a desarrollar hiponatremia.<sup>4,5</sup>

Presentamos el caso de una paciente esquizofrénica en tratamiento, que desarrolló un cuadro agudo de hiponatremia por ingesta abundante de líquidos (de-

nominada polidipsia psicógena), con aparición súbita de un cuadro convulsivo. Se revisan algunos conceptos de esta patología y se plantea que la hiponatremia se debe incluir dentro del diagnóstico diferencial del coma en urgencias.

## Caso clínico

Mujer de 46 años, con antecedentes personales de esquizofrenia, tratada con levomepromazina, clonazepam, trazodona, quetiapina y risperidona, que llega al Servicio de Urgencias de nuestro Hospital por sospecha de prolapso vaginal. A su ingreso, estaba somnolienta y, durante la evaluación ginecológica, sufrió un episodio de convulsión tónica, con deterioro del sensorio (no se reflejó Glasgow), vómito alimenticio, y fue intubada. En ese momento, se realizó una tomografía computarizada de cráneo, en la que no se apreciaron hallazgos patológicos. La paciente fue hospitalizada en la Unidad de Cuidados Intensivos. La presión arterial era de 120/70 mm Hg; la frecuencia cardíaca, de 70 lpm (sinusal) y la temperatura, de 36°C; en la auscultación pulmonar, se detectaron crepitantes gruesos bilaterales. La radiografía de tórax no mostró hallazgos relevantes. La presión venosa central era de 13 mm Hg.

Tras proceder a su estabilización clínica y monitorización, los análisis de laboratorio revelaron los siguientes hallazgos importantes: glucemia 183 mg/dl (65-110), potasemia 3,4 mmol/l (3,5-5,1), CPK 315 UI/l (26-170); gasometría arterial, pH 7,32; pCO<sub>2</sub> 47,5 mm Hg; pO<sub>2</sub> 370 mm Hg; bicarbonato 24,1 mmol/l, con importante hiponatremia: 110 mmol/l (135-145). Se practica un sondaje vesical y se obtiene una gran cantidad de orina muy clara (>600 ml). El sodio urinario era de 10 mmol/l, con osmolaridades plasmática y urinaria de 226 y 48 mOsm/kg, respectivamente. Con el fin de averiguar sobre la hiponatremia, se reinterga a un familiar y se confirma la tendencia de la paciente a ingerir importantes cantidades de agua y de otras bebidas (aproximadamente 5 litros por día). Con discreto aporte de sodio parenteral (mediante suero salino al 0,9%, 500 ml/12 h), a las 8 horas del ingreso, el sodio plasmático era de 116 mmol/l. La paciente mantuvo diuresis abundantes (>8 litros en 24 h), con balances hídricos negativos e incremento progresivo de las osmolaridades plasmática y urinaria, recorte de diuresis y mejoría del nivel de conciencia. No sufrió nuevos cuadros neurológicos, ni focalidad, y fue extubada a las 30 horas del ingreso. El sodio plasmático llegó a 132 mmol/l a las 36 horas de ingresar y se normalizó 12 horas más tarde, con sodios urinarios en el rango de 16 mmol/l y una osmolaridad sérica de 271 mOsm/l. Se destaca el aumento de la CPK (hasta 2832 UI/l) a los tres días de ingresar, que se normalizó sin problemas. El examen de líquido cefalorraquídeo, las

pruebas de la función renal y de hormonas tiroideas fueron normales. A los cinco días, fue trasladada a Planta, tras la normalización de las cifras de sodio plasmático y la osmolaridad; no sufrió otros cuadros y fue dada de alta con seguimiento en las consultas de psiquiatría.

## Discusión

En la polidipsia primaria, la excesiva ingesta de líquidos incrementa el agua corporal, reduce la osmolaridad plasmática, la secreción de la hormona anti-diurética y la concentración de orina, lo cual provoca un aumento compensador de la eliminación de agua libre por riñón que varía en proporción directa con la ingesta. Cuando el impulso por consumir agua sobrepasa la capacidad de eliminación renal, el incremento primario de agua puede llegar a producir una hiponatremia hipotónica con descenso de la osmolaridad plasmática.

Su origen se ha asociado con la estimulación de receptores muscarínicos por la acción de psicofármacos, así como el compromiso 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 anti-diurética, y del órgano vascular de la lámina terminal que actúa como osmostato.<sup>3</sup> Los estudios por imágenes de estos pacientes muestran agrandamiento ventricular y, durante la hiponatremia, edema cerebral y contracción ventricular.<sup>6</sup> A nivel molecular, la dopamina sería el nexo entre la polidipsia y la psicosis, pues este neurotransmisor parece mediar el inicio de la ingesta de agua y los estados hiperdopaminérgicos en animales con polidipsia.<sup>3</sup> Otras hipótesis implican al desajuste entre la hormona anti-diurética y su papel de neurotransmisor, y a opioides endógenos.<sup>3</sup>

Ahora bien, en estos pacientes, la hiponatremia no sólo se explica por la ingesta abundante de líquidos, pues el riñón, en condiciones normales, es capaz de excretar hasta 25 litros por día. Podrían existir anomalías concomitantes que favorezcan la retención hídrica. La intoxicación acuosa, a menudo, coincide con las exacerbaciones de la esquizofrenia (se desconoce el porqué de esta asociación) y, a veces, se confunde la sintomatología. El desequilibrio acuoso puede ser consecuencia de las exacerbaciones psicóticas (con elevación de la hormona anti-diurética<sup>7</sup> o hipersensibilidad a ella en el túbulo renal,<sup>8</sup> umbral disminuido para su liberación<sup>9</sup>) o causa de éstas (la hiponatremia agravaría la psicosis y estimular la hormona anti-diurética libre).<sup>2</sup> También, el estímulo de la hormona anti-diurética (p. ej., por reajuste de la medicación o consumo de sustancias<sup>10</sup>) coincide con las exacerbaciones. Algunos autores<sup>11</sup> concluyen que las exacerbaciones psicóticas aumentan la hormona anti-diurética libre en el grupo

de pacientes esquizofrénicos polidípsicos con hiponatremia crónica que, además, sufren deficiencias cognitivas,<sup>12</sup> con disminución de la capacidad excretora de agua. Por el contrario, detectaron que los niveles de hormona antiurética se elevaron poco en el grupo de los enfermos esquizofrénicos polidípsicos con normonatremia, los cuales suelen tener un cuadro psiquiátrico menos florido, con respuesta al tratamiento y sin anomalías cerebrales en los estudios por imágenes.<sup>13</sup> En nuestro caso, al menos, dos de los fármacos que la paciente recibía, de forma crónica, se han descrito como causa de producción de hiponatremia: la sobredosificación de risperidona<sup>14</sup> y la quetiapina,<sup>15</sup> lo que pudo favorecer el desarrollo del cuadro.

Puede desencadenar clínicamente cuadros desde franca intoxicación hídrica hasta casos subclínicos (solo con alteración en las pruebas de laboratorio o poliuria aislada). En la hiponatremia aguda, aquella que se instaura en un plazo inferior a 48 horas, el paso de agua del espacio extracelular al intracelular produce edema de las neuronas con alto riesgo de hipertensión endocraneal y herniación (las neuroimágenes muestran edema cerebral y contracción ventricular durante la hiponatremia<sup>7</sup>), y la consecuencia clínica más grave es la encefalopatía. Otros síntomas son inespecíficos, como cefalea, náuseas, vómitos y debilidad. Cuando el nivel plasmático de sodio es <120 mmol/l o desciende de forma aguda, el paciente sufre estupor, convulsiones y coma.<sup>16</sup> Una caída de los niveles en 10 mEq/l, en pocas horas, puede precipitar síntomas, como inquietud, diarrea, hipersalivación, temblores, calambres, náuseas, ataxia, convulsiones, estupor y coma.<sup>2</sup>

La rabdomiólisis es una rara complicación, secundaria a la disminución del sodio extracelular y al atrapamiento intracelular del calcio, lo cual activa procesos enzimáticos.<sup>17</sup> Suele aparecer a los 3-5 días del cuadro inicial.<sup>18</sup> En nuestro caso, esta velocidad de normalización de los niveles de sodio plasmático fue superior a la recomendada, debido al aporte de sodio y, fundamentalmente, a la restricción hídrica y la diuresis abundante, lo que pudo tener cierta relación, pues se ha descrito en pacientes en los que subió rápido o en las primeras 24 horas.<sup>19</sup>

Las variables de laboratorio útiles para el diagnóstico son la osmolalidad del plasma y la orina, y la concentración de sodio en orina (en el caso de la polidipsia psicógena, la osmolalidad urinaria es <100 mOsm/kg).

El tratamiento de la hiponatremia sintomática constituye una urgencia vital, pues la mortalidad puede llegar hasta el 15%. La velocidad de la corrección dependerá de la existencia de clínica neurológica, del tiempo de instauración y de la magnitud de la hiponatremia. La hiponatremia asociada a clínica neurológica y a niveles de sodio <115 mmol/l debe tratarse con una perfusión salina hipertónica al 3%. La

velocidad deberá aumentar la concentración plasmática de sodio a razón de 1-2 mmol/l durante las primeras 3-4 horas o hasta que cedan las convulsiones y mejore el nivel de conciencia. Para evitar un daño cerebral secundario (como la mielinólisis pontina), la concentración plasmática de sodio no debería aumentar más de 12 mmol/l en las primeras 24 horas y 25 mmol/l durante las primeras 48 horas de tratamiento. Otras posibilidades terapéuticas incluirían fenitoína (disminuye el agua libre y previene las convulsiones), propranolol (reduce el cuadro) o los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (la angiotensina II es un potente estimulante de la ingesta hídrica). La clozapina<sup>20</sup> es el único fármaco que ha tenido cierta eficacia en el tratamiento del síndrome polidipsia-hiponatremia que aparece, de forma crónica, en algunos pacientes esquizofrénicos; se lo ha propuesto a raíz de casos aislados.<sup>21</sup> Su mecanismo podría ser el ordenar la conducta del paciente, aunque también se ha observado que la mejoría psicopatológica es posterior; se necesitan más estudios en este sentido.

Para concluir, el cuadro de polidipsia psicógena y su secuela, la encefalopatía hiponatremica, deberían de considerarse en el diagnóstico diferencial de cualquier paciente (sobre todo, si es un enfermo psiquiátrico) que se presente con alteraciones de la conciencia o convulsiones; en ocasiones, debe darse prioridad a las pruebas de laboratorio antes que a otros estudios más costosos o dañinos (p. ej., estudios por imágenes o punciones).

## Bibliografía

1. Sáenz M, Segarra R. Psicopatología del instinto de nutrición. En: Eguiluz I, Segarra R. Introducción a la Psicopatología. Barcelona: Ars Medica; 2005: 309-351.
2. Guisado JA, Hernandez M, Juárez C, González-Llera E. Intoxicación hídrica con hiponatremia: a propósito de dos casos clínicos. *Actas Esp Psiquiatr* 2000; 28(1): 67-70.
3. Illowsky BP, Kirch DG. Polydipsia and hyponatremia in psychiatric patients. *Am J Psychiatry* 1988; 145: 675-683.
4. Arbol Linde F, Marcos Sánchez F, Contreras Rosino C, Arranz Nieto MJ. Coma profundo secundario a hiponatremia severa por autointoxicación acuosa. *Emergencias* 1998; 10(2): 129-130.
5. Mercier-Guidez E, Loas G. Polydipsia and water intoxication in 353 psychiatric inpatients: an epidemiological study. *Eur Psychiatry* 2000; 15: 306-311.
6. Leadbetter RA, Shetty MS, Elkashef AM, Kirch DG, Spraggins T, Cail WS, et al. MRI changes during water loading in patients with polydipsia and intermittent hyponatremia. *Am J Psychiatry* 1999; 156: 958-960.
7. Goldman MB, Robertson GL, Luchins DJ, Hedeker D. The influence of polydipsia on water excretion in hyponatremic polydipsic schizophrenic patients. *J Clin Endocrinol Metab* 1996; 81: 1465-1470.
8. 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.

9. 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.
  10. Lishman WA. *Organic Psychiatry: The Psychological Consequences of Cerebral Disorder*, 3<sup>rd</sup> ed. Oxford: Blackwell Science; 1997: 559.
  11. Spears NM, Leadbetter RA, Shutty MS. Clozapine treatment in polydipsia and intermittent hyponatremia. *J Clin Psychiatry* 1996; 57: 123-128.
  12. Torres IJ, Keedy S, Marlon-O'Connor M, Beenken B, Goldman MB. Neuropsychological impairment in patients with schizophrenia and evidence of hyponatremia and polydipsia. *Neuropsychology* 2009; 23(3): 307-314.
  13. Kirkpatrick B, Tek C. Schizophrenia: clinical features and psychopathology concepts. En: Sadock BJ, Sadock VA. (eds.). *Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry*, 8<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005: 1416-1436.
  14. Brown K, Levy H, Brenner C, Leffer S, Hamburg EL. Overdose of risperidone. *Ann Emerg Med* 1993; 22: 1908-1910.
  15. Kohen I, Kremen N. A case report of quetiapine withdrawal syndrome in a geriatric patient. *World J Biol Psychiatry* 2009; 10(4 Pt 3): 985-986.
  16. Adrogue HJ, Madias NE. Hyponatremia. *N Engl J Med* 2000; 342: 1581-1589.
  17. Korzets A, Yaacov O, Floro S, Ish-Tov E, Chagnac A, Weinstein T, Zevin D, Gruzman C. Case report: Severe hyponatremia after water intoxication: a potential cause of rhabdomyolysis. *Am J Med Sci* 1996; 312: 92-94.
  18. Trimarchi H, Gonzalez J, Olivero J. Hyponatremia associated rhabdomyolysis. *Nephron* 1999; 82: 274-277.
  19. Morita S, Inokuchi S, Yamamoto R, Inoue S, Tamura K, Ohama S, Nakagawa Y, Yamamoto I. Risk factors for rhabdomyolysis in self-induced water intoxication (SIWI) patients. *J Emerg Med* 2010; 38(3): 293-296.
  20. Goldman MB. The assessment and treatment of water imbalance in patients with psychosis. *Clinical Schizophrenia & Related Psychoses* 2010; 4(2): 115-123.
  21. Diniz JB, Cordeiro Q. Clozapine treatment for schizophrenia-related polydipsia. *Revista Brasileira de Psiquiatria* 2010; 32(3): 318-319.
-