

# POLIÚRIA I POLIDÍPSIA, NO SEMPRE ÉS DIABETIS

**Autors:** Antonio Espino García<sup>1</sup>, Sara Porta Acosta<sup>2</sup> i Carmen Jorge Tufet<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Metge especialista en Medicina Familiar i Comunitària

<sup>2</sup> Metge resident de 4t any

<sup>3</sup> Metge resident de 3r any

ABS Bordeta-Magraners

**Correspondència:** [aespino@comll.cat](mailto:aespino@comll.cat)

**Correctors:** José Miguel Baena Díez i Oriol Rebagliato

**Publicat:** setembre 2014

Antonio Espino García, Sara Porta Acosta i Carmen Jorge Tufet (2014)

*Poliúria i polidípsia, no sempre és diabetis mellitus*

**Available at:** <http://pub.bsalut.net/butlleti/vol32/iss3/4>

*Aquest és un article Open Access distribuït segons llicència de Creative Commons  
(<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/2.5/es/>)*

# INTRODUCCIÓ

La polidípsia psicogènica<sup>1</sup> és un trastorn clínic que es caracteritza per poliúria i polidípsia i és freqüent en pacients hospitalitzats amb trastorns psiquiàtrics. La fisiopatologia subjacent d'aquesta síndrome és poc clara, i hi ha múltiples factors implicats, incloent un defecte de l'hipotàlem i els efectes adversos de la medicació. Pot produir hiponatrèmia i es caracteritza per símptomes de confusió, letargia, psicosi i/o convulsions. Els pacients psiquiàtrics amb polidípsia es mereixen una avaluació integral per altres causes mèdiques com diabetis mellitus (DM), malaltia renal crònica, trastorns hipofisaris, fàrmacs i síndrome de la secreció inadequada de l'hormona antidiürètica.

# DESCRIPCIÓ DEL CAS

Malaltia actual: Dona de 83 anys institucionalitzada en una residència geriàtrica des de fa 4 anys. Explica polidípsia, poliúria i discreta polifàgia des de fa 5 dies amb ingestes de 4-5 litres d'aigua, sobretot de necessitat nocturna i, diüresis de 4-5 litres cada 24 hores. S'acompanya de verborrea, agitació, ansietat i insomni.

Antecedents personals: neoplàsia mama dreta intervinguda, hipotiroïdisme, dèficit de vitamina D i de

vitamina B-12, demència mixta GDS-5, HTA, colelitiasi, artropatia degenerativa, síndrome depressiva, fractura de coll de fèmur esquerre, condrocalcinosi, osteoporosi i trastorns de conducta.

Tractament actual: Alprazolam 0,5 mg/dia, Memantina 20 mg/dia, hidrosaluretil 1c/dia, Levothroid 50 mcg/dia, optovite 1 amp/mensual, paroxetina 20mg/dia, Hidroferol 6 gotes/dia, Mirtazapina 15mg/dia i risperidona 1mL/dia.

Exploració física: BEG, conscient i orientada. Normocolorejada i normohidratada PA:122/77 mmHg, fc 85 per minut, t<sup>a</sup> 36,5° C, eupneica, saturació 98%. Auscultació cardiorespiratòria: Tons cardíacs rítmics, murmuri vesicular conservat. Abdomen tou i depressible, sense masses ni visceromegàlies. No peritonisme. Peristaltisme conservat. PPLB negativa. Exploració neurològica sense focalitat, no alteracions de la marxa.

Orientació diagnòstica inicial: Debut Diabetis Mellitus

Proves complementàries inicials: glucosa 74 mg/dL, proteïnes 6,25 g/dL, Na 133,7 mmol/L, K 3,68 mmol/L, vit D 13,7 ng/mL, urea 40 mg/dL, creat 0,47 mg/dL, microalbuminúria orina 70,73 mg/L, Malbuminúria/creatinina 185,3 mg/g, VSG 48 mm, HbA1c 5,2%, PCR 10,9 mg/L, funció hepàtica normal, hemograma i hemostàsia normal.

Descartada la diabetis Mellitus per l'anàlisi ens plantejem els següent diagnòstic diferencial<sup>2</sup> (taula 1): Com a causes més freqüents hem de descartar malalties psiquiàtriques: trastorns de la personalitat, trastorns d'histèria i quadres delirants, trastorns hipota-

làtics: traumatisme cranials, sarcoïdosi i alteració de l'osmoreceptor hipotalàmic (diabetis insípida central), malalties renals cròniques (diabetis insípida nefrogènica) i fàrmacs (AINE, neurolèptics, tricíclics, sals de liti, diürètics tiazídics).

### **Taula 1: Causes de POLIDÍPSIA**

#### **POLIDÍPSIA SECUNDÀRIA**

##### **Diabetis insípida central**

###### Adquirida:

- Traumàtica: neurocirurgia, lesions al cap
- Tumors cerebrals: craniofaringioma, meningioma, adenoma, neoplasma, germinoma, carcinoma metastàtic, tumors hipotalàmics-hipofisiaris
- Granulomatosis i infeccions: meningitis, encefalitis, sarcoïdosi, histiocitosis X, tuberculosi, micosi, toxoplasmosis, sífilis
- Vascular: isquèmia cerebral, aneurisma cerebral, hemorràgia intracranial e hipòxia, trombosi
- Autoimmune

###### Congènita:

- Autosòmica dominant (mutacions gen neurofisina II-ADH)
- Autosòmica recessiva (Síndrome Wolfram)
- Diabetis insípida congènita esporàdica

###### Idiopàtica

##### **Diabetis Insípida nefrogènica**

###### Adquirida:

- Tòxica: liti, metoxiflurà, cisplatí, foscarnet, demeclociclina, colquicina, gentamicina, furosemida, alcohol, esteroides
- Metabòliques: hipercalcèmia, hipercalièmia
- Malaltia renal: Insuficiència renal crònica, amiloïdosi, sarcoïdosi

###### Congènita:

- Autosòmica recessiva (mutació gen canal d'aigua aquaporin-2)
- Recessiva lligada al cromosoma X (Mutació gen receptor vasopressina V2)

###### Idiopàtica

#### **POLIDIPSIA PRIMÀRIA**

##### **Dipsogènica**

###### Adquirida:

- Granuloma (neurosarcoide)
- Infecció: meningitis, tuberculosi
- Autoimmune: esclerosi múltiple
- Tòxica: liti, carbamazepina
- Lesions hipotalàmiques

###### Congènita ? Idiopàtica ?

##### **Psicoqènica**

###### Adquirida:

- Esquizofrènia, psicosis maniacodepressiva, neurosi

###### Gestacional

- Producció incrementada de vasopressina
- Metabolisme incrementat d'ADH

Proves complementàries de seguiment:

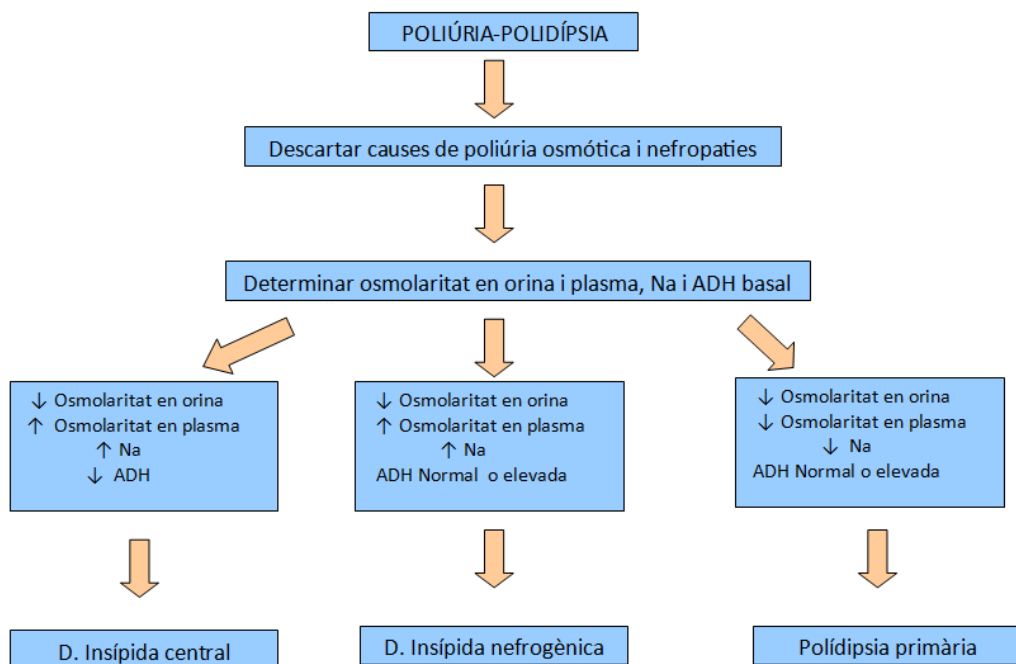
CA 15.3: 13.2 UI/mL, CA 125: 21.5 UI/mL, CA 19.9: 3.4 UI/mL, ADH (vasopressina) 2.70 (< 7.6 pg/mL). Rx tòrax: parènquima pulmonar i silueta cardíaca normal. Ecografia abdominal: fetge i ronyons normals, no lesions ocupants d'espai, pàncrees no visible per gas intestinal. RM cranial: discreta atròfia frontal, mínima lesió isquèmica talàmica, sella turca normal.

Atès l'empitjorament progressiu dels trastorns de conducta i la persistència de polidípsia i poliúria es deriva a la

Unitat de Geriàtrics aguditzats on s'enfoca el cas com a Potomania (Polidípsia primària psicògena). Nou tractament: Se suspèn mirtazapina i s'introdueix citalopram 20mg/dia, s'augmenta la risperidona a 2mL/dia. En 5 dies la ingesta hídrica i la diüresi van tornar a la normalitat i es van controlar els trastorns de conducta.

En cas d'absència de millora amb la medicació prescrita pel geriatra s'haurà de seguir el protocol diagnòstic<sup>3</sup> (taula 2).

Taula 2: Organigrama diagnòstic de la poliúria-polidípsia.



## DISCUSSIÓ

La polidípsia primària<sup>4, 5</sup> es classifica en dues formes: la potomania (psicogènica) que és el desig freqüent de beure grans quantitats de líquids associats a una actitud plaent i la dipsomania (dipsogènica), que és la necessitat brusca, immotivada i imperiosa de beure grans quantitats de líquids. Si no es diagnostica i es tracta a temps pot ocasionar una gran hiponatrèmia i diversos signes neurològics, des de l'atàxia al coma irreversible. També s'han trobat hiponatrèmies en polidípsies psicògenes en pacients alcohòlics bevedors de cervesa, aquesta, que pot produir hiperosmolaritat si es consumeix en grans quantitats, pot reduir el contingut de sodi a sang i inhibir la producció de vasopressina.

En la polidípsia primària psicogènica<sup>6</sup> es produeix un consum compulsiu d'aigua amb una negació explícita de la sensació de set per part dels pacients. És bastant comú entre la població psiquiàtrica i, especialment, entre els que pateixen esquizofrènia. No és un trastorn unitari sinó que es manifesta en diferents fases. Diversos estudis postmortem en pacients esquizofrènics afectes de polidípsia han revelat una menor densitat neuronal bilateral en els cossos mamil·lars i en la regió de l'hipotàlem posterior. En la polidípsia primària dipsogènica el pacient manifesta una sensació desmesurada de set. Pot produir hiponatrèmia i pot impedir l'alliberació de l'hormona

antidiürètica, provocant una important pèrdua de líquids. Comportarà set crònica, polidípsia i poliúria.

En conclusió, si un pacient té un desig irrefrenable de beure sense causa aparent que ho justifiqui, és important descartar tant les causes orgàniques com les psicògenes, per les implicacions que pot comportar l'absència d'un diagnòstic adequat a nivell renal i de l'equilibri hidroelectrolític.

## BIBLIOGRAFIA

1. Dundas B 1 , Harris M , M Narasimhan. "Psychogenic polydipsia review: etiology, differential, and treatment " Curr Psiquiatria Rep 2007 juny; 9 (3) :236-41.
2. Illowsky BP , Kirch DG "Polydipsia and hiponatremia in psychiatric patients". Am J Psychiatry. 1988 juny; 145 (6):675-83
3. B Biagetti, I Vinagre "Protocolo diagnóstico del síndrome de poliuria y polidipsia", SM Webb.Medicine. 2008;10:883-5
4. E Ferrer Gómez del Valle, R Varela Conde "A propósito de un caso de polidipsia e intoxicación hídrica en un paciente con esquizofrenia" .Psiquiatr Biol. 2001;8:33-5.
5. E. Fernández-Rodríguez, I. Bernabeu, F.F. Casanueva."Enfermedades de la neurohipófisis".Medicine.2012; 11:782-7.

6. Javier Mahía, Antonio Bernal y Amadeo Puerto. “Trastornos del comportamiento regulatorio: polidipsia primaria, polidipsia secundaria y su tratamiento”. *International Journal of Clinical and Health Psychology* 2007. Vol. 7. Nº 2 pp. 509-525