

# POLIURIA Y POLIDIPSIA, NO SIEMPRE ES DIABETES

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

<sup>1</sup> Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

<sup>2</sup> Médico residente de 4º año

<sup>3</sup> Médico residente de 3º año

ABS Bordeta-Magraners

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

**Correctores:** José Miguel Baena Díez y Oriol Rebagliato

**Publicado:** septiembre 2014

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

*Poliuria y polidipsia, no siempre es diabetes mellitus*

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

*Este es un artículo Open Access distribuido según licencia de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/2.5/es/>)*

## INTRODUCCIÓN

La polidipsia psicogénica<sup>1</sup> es un trastorno clínico que se caracteriza por poliuria y polidipsia y es frecuente en pacientes hospitalizados con trastornos psiquiátricos. La fisiopatología subyacente de este síndrome es poco clara, y hay múltiples factores implicados, incluyendo un defecto del hipotálamo y los efectos adversos de la medicación. Puede producir hiponatremia y se caracteriza por síntomas de confusión, letargia, psicosis y/o convulsiones. Los pacientes psiquiátricos con polidipsia merecen una evaluación integral por otras causas médicas como diabetes mellitus (DM), enfermedad renal crónica, trastornos hipofisarios, fármacos y síndrome de la secreción inadecuada de la hormona anti-diurética.

## DESCRIPCIÓN DEL CASO

Enfermedad actual: Mujer de 83 años institucionalizada en una residencia geriátrica desde hace 4 años. Explica polidipsia, poliuria y discreta polifagia desde hace 5 días con ingestas de 4-5 litros de agua, sobre todo de necesidad nocturna y, diuresis de 4-5 litros cada 24 horas. Se acompaña de verborrea, agitación, ansiedad e insomnio.

Antecedentes personales: neoplasia mama derecha intervenida, hipotiroidismo, déficit de vitamina D y de

vitamina B-12, demencia mixta GDS-5, HTA, colelitiasis, artropatía degenerativa, síndrome depresivo, fractura de cuello de fémur izquierdo, condrocalcinosis, osteoporosis y trastornos de conducta.

Tratamiento actual: Alprazolam 0,5 mg/día, memantina 20 mg/día, hidrosaluretil 1c/día, Levothroid 50 mcg/día, Optovite 1 amp/mensual, paroxetina 20mg/día, Hidroferol 6 gotas/día, mirtazapina 15mg/día y risperidona 1mL/día.

Exploración física: BEG, consciente y orientada. Normocoloreada y normohidratada PA:122/77 mmHg, fc 85 por minuto, tª 36,5º C, eupneica, saturación 98%. Auscultación cardio-respiratoria: Tonos cardíacos rítmicos, murmullo vesicular conservado. Abdomen blando y depresible, sin masas ni visceromegalias. No peritonismo. Peristaltismo conservado. PPLB negativa. Exploración neurológica sin focalidad, no alteraciones de la marcha.

Orientación diagnóstica inicial: Debut Diabetes Mellitus

Pruebas complementarias iniciales: glucosa 74 mg/dL, proteínas 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, función hepática normal, hemograma y hemostasia normal. Descartada la diabetes mellitus por la analítica nos planteamos el siguiente

diagnóstico diferencial<sup>2</sup> (tabla 1): Como causas más frecuentes debemos descartar enfermedades psiquiátricas: trastornos de la personalidad, trastornos de histeria y cuadros delirantes, trastornos hipotalámicos: traumatismo craneales, sarcoidosis y

alteración del osmoreceptor hipotalámico (diabetes insípida central), enfermedades renales crónicas (diabetes insípida nefrogénica) y fármacos (AINE, neurolépticos, tricíclicos, sales de litio, diuréticos tiazídicos).

**Tabla 1: Causas de POLIDIPSIA**

**POLIDIPSIA SECUNDARIA**

**Diabetes insípida central**

Adquirida:

- Traumática: neurocirugía, lesiones en la cabeza
- Tumores cerebrales: craneofaringioma, meningioma, adenoma, neoplasma, germinoma, carcinoma metastático, tumores hipotalámicos-hipofisarios
- Granulomatosis e infecciones: meningitis, encefalitis, sarcoidosis, histiocitosis X, tuberculosis, micosis, toxoplasmosis, sífilis
- Vascular: isquemia cerebral, aneurisma cerebral, hemorragia intracranial e hipoxia, trombosis
- Autoinmune

Congénita:

- Autosómica dominante (mutaciones gen neurofina II-ADH)
- Autosómica recesiva (Síndrome Wolfram)
- Diabetes insípida congénita esporádica

Idiopática

**Diabetes Insípida nefrogénica**

Adquirida:

- Tóxica: litio, metoxiflurà, cisplatino, foscarnet, demeclociclina, colchicina, gentamicina, furosemida, alcohol, esteroides
- Metabólicas: hipercalcemia, hipercalemia
- Enfermedad renal: Insuficiencia renal crónica, amiloidosis, sarcoidosis

Congénita:

- Autosómica recesiva (mutación gen canal de agua aquaporin-2)
- Recesiva ligada al cromosoma X (Mutación gen receptor vasopresina V2)

Idiopática

**POLIDIPSIA PRIMARIA**

**Dipsogénica**

Adquirida:

- Granuloma (neurosarcoide)
- Infección: meningitis, tuberculosis
- Autoinmune: esclerosis múltiple
- Tóxica: litio, carbamazepina
- Lesiones hipotalámicas

Congénita ? Idiopática ?

**Psicogénica**

Adquirida:

- Esquizofrenia, psicosis maniaco-depresiva, neurosis

Gestacional

- Producción incrementada de vasopresina
- Metabolismo incrementado de ADH

Pruebas complementarias de seguimiento: CA 15.3: 13.2 UI/mL, CA 125: 21.5 UI/mL, CA 19.9: 3.4 UI/mL, ADH (vasopresina) 2.70 (< 7.6 pg/mL). Rx tórax: parénquima pulmonar y silueta cardíaca normal. Ecografía abdominal: hígado y riñones normales, no lesiones ocupantes de espacio, páncreas no visible por gas intestinal. RM craneal: discreta atrofia frontal, mínima lesión isquémica talámica, silla turca normal.

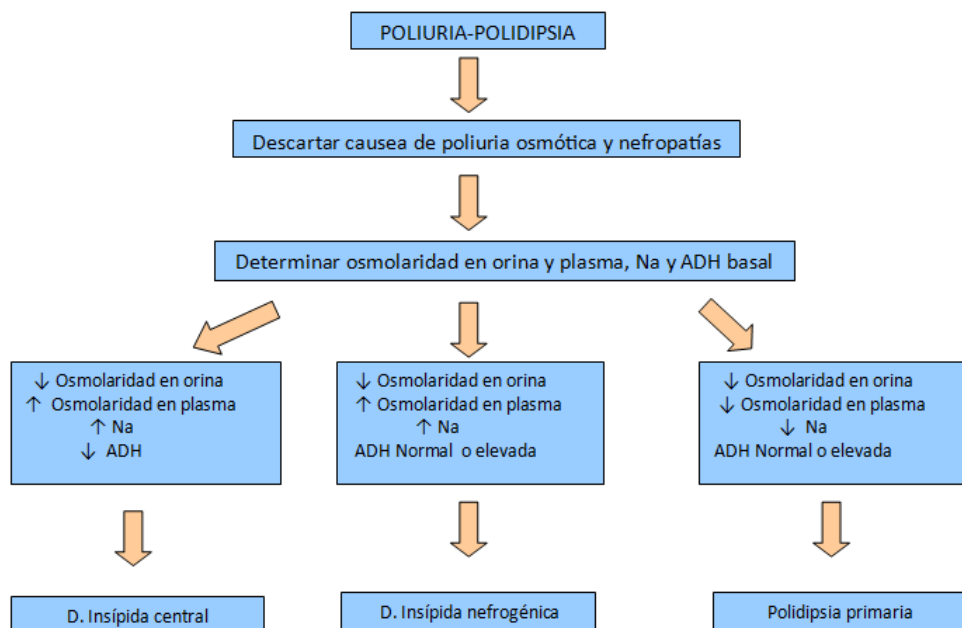
Dado el empeoramiento progresivo de los trastornos de conducta y la persistencia de polidipsia y poliuria se deriva a la Unidad de Geriátricos agudizados

donde se enfoca el caso como potomanía (polidipsia primaria psicógena).

Nuevo tratamiento: Se suspende mirtazapina y se introduce citalopram 20mg/día, se aumenta la risperidona a 2mg/día. En 5 días la ingesta hídrica y la diuresis volvieron a la normalidad y se controlaron los trastornos de conducta.

En caso de ausencia de mejora con la medicación prescrita por el geriatra se deberá de seguir el protocolo diagnóstico<sup>3</sup> (tabla 2).

Tabla 2: Organigrama diagnóstico de la poliuria-polidipsia.



## DISCUSIÓN

La polidipsia primaria<sup>4, 5</sup> se clasifica en dos formas: la potomanía (psicogénica) que es el deseo frecuente de beber grandes cantidades de líquidos asociados a una actitud placentera y la dipsomanía (dipsogénica), que es la necesidad brusca, inmotivada e imperiosa de beber grandes cantidades de líquidos. Si no se diagnostica y se trata a tiempo puede ocasionar una gran hiponatremia y varios signos neurológicos, des de la ataxia al coma irreversible. También se han encontrado hiponatremias en polidipsias psicógenas en pacientes alcohólicos bebedores de cerveza, que puede producir hiperosmolaridad si se consume en grandes cantidades, puede reducir el contenido de sodio en sangre e inhibir la producción de vasopresina. En la polidipsia primaria psicogénica<sup>6</sup> se produce un consumo compulsivo de agua con una negación explícita de la sensación de sed por parte de los pacientes. Es bastante común entre la población psiquiátrica y, especialmente, entre los que sufren esquizofrenia. No es un trastorno unitario sino que se manifiesta en diferentes fases. Varios estudios postmortem en pacientes esquizofrénicos afectos de polidipsia han revelado una menor densidad neuronal bilateral en los cuerpos mamilares y en la región del hipotálamo posterior. En la polidipsia primaria dipsogénica el paciente manifiesta una sensación desmesurada de sed. Puede producir hiponatremia y puede impedir la

liberación de la hormona antidiurética, provocando una importante pérdida de líquidos. Comportará sed crónica, polidipsia y poliuria.

En conclusión, si un paciente tiene un deseo irrefrenable de beber sin causa aparente que lo justifique, es importante descartar tanto las causas orgánicas como las psicógenas, por las implicaciones que puede comportar la ausencia de un diagnóstico adecuado a nivel renal y del equilibrio hidro-electrolítico.

## BIBLIOGRAFÍA

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. Illovsy 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