

Coma metabólico en paciente con polidipsia psicógena

Sr. Director:

Presentamos un caso de coma metabólico de etiología poco habitual, como es la polidipsia psicógena.

Se trata de un varón de 45 años con esquizofrenia, en tratamiento con tioridazina, loratadina y Pasiflorine® (sedante fitoterápico).

El paciente sufrió una caída accidental 4 días antes de su ingreso, por lo que se prescribe tratamiento con AINE que ni el paciente ni la familia sabe precisar. Veinticuatro horas antes de acudir a urgencias presentó un cuadro de agitación e ingestión masiva de agua (aproximadamente 40 l en 24 h según refiere la familia). Tras sufrir una crisis tónicoclónica generalizada se le trasladó al servicio de urgencias de nuestro hospital, donde llegó hemodinámicamente estable (PA 130/90 mmHg y FC 100 lat/min) y estuporoso. Las pupilas eran midriáticas y reaccionaban a la luz, y a la estimulación dolorosa la respuesta motriz era de localización.

En la tomografía computarizada craneoencefálica no se objetivaban hallazgos patológicos. Posteriormente, el paciente presentó agitación psicomotriz y un vómito. Ante el deterioro del nivel de conciencia y la sospecha de broncoaspiración, se procedió a intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica.

En la analítica plasmática destacaban: Na(p), 117 mmol/l, Osm(p) 245 mOsm/l, y en orina Na(o), 75 mmol/l, Osm(o), 290 mOsm/l.

Ante la sospecha de coma metabólico por hiponatremia secundaria a ingestión masiva de agua ingresó en la unidad de medicina intensiva.

Se procedió a la corrección hidroelectrolítica, para lo cual se utilizó suero salino hipertónico al 7,5% durante las primeras 12 h (375 ml en 12 h), para corregir la mitad del déficit de sodio calculado; el resto se corrigió en las siguientes 36 h con suero fisiológico, objetivándose una mejoría progresiva del nivel de conciencia, por lo que se pudo retirar la ventilación mecánica, consiguiéndose la extubación traqueal a las 24 h del ingreso.

Entre las complicaciones destacó una rhabdomiólisis con valores de CPK que se elevaron progresivamente, alcanzando un pico máximo en las primeras 24 h de 53.757 mU/ml, sin datos de fracaso renal.

La polidipsia está presente en el 3-39% de los pacientes psiquiátricos crónicos¹. Aquellos pacientes que beben más agua libre de la que pueden excretar pueden desarrollar hiponatremia. Un subgrupo de pacientes hiponatremicos tiene una excreción reducida de agua libre², en relación con que la nefrona distal permite una reabsorción limitada, esto es lo que ocurre en el síndrome de secreción inadecuada de ADH (SIADH), cuya aparición puede estar condicionada por el tratamiento con AINE (piroxicam, diclofenaco, indometacina) o por fármacos psicotropos, como la tioridacina. En la polidipsia primaria pura se produce una supresión de la liberación de hormona antidiurética (ADH) y, por tanto, la osmolaridad urinaria debe ser inferior a 100 mOsm/kg. En el SIADH la osmolaridad urinaria es superior a 100 mOsm/kg. En nuestro caso una orina anormalmente concentrada y un sodio urinario superior a 40 mEq/l sugieren la coexistencia de un SIADH y una polidipsia primaria³⁻⁵.

A. VALLEJO BÁEZ, M. GARCÍA MARTUL,
G. O'SHANAHAN NAVARRO Y M. SÁNCHEZ PALACIOS
Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Insular de Gran Canaria. Las Palmas de Gran Canaria.

BIBLIOGRAFÍA

1. De León J, Dadvand 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. Garini G, Guariglia A, Aroldi M. Hypo-osmolar hyponatremic syndromes: physiopathology and clinical aspects. *Recenti Prog Med* 1999;90:100-8.
3. Soupart A, Decaux G. Therapeutic recommendations for management of severe hyponatremia: current concepts on pathogenesis and prevention of neurologic complications. *Clin Nephrol* 1996;46:149-69.
4. Ellis SJ. Severe hyponatremia: complications and treatment. *QJM* 1995;88:905-9.
5. Trimarchi H, González J, Olivero J. Hyponatremia-associated rhabdomyolysis. *Nephron* 1999;82:274-7.