

CARTA CLÍNICA

Paciente de 31 años con polidipsia



A 31 year-old patient with polydipsia

Traemos hoy aquí el caso clínico de un paciente de 31 años que consulta por polidipsia (hasta 12 l de agua al día), poliuria y nicturia de 2 semanas de evolución. Es un trabajador de la construcción sin antecedentes familiares de interés. En cuanto a antecedentes tóxicos, era fumador de 20 cigarrillos/día hasta hace 2 años, bebedor de alcohol los fines de semana y niega consumo de drogas psicoactivas. No se encuentra medicado en la actualidad. Como antecedentes patológicos presenta una talasemia B menor y una epigastralgia de larga evolución, diagnosticada por el Servicio de Digestivo como gastritis erosiva antral positiva para *Helicobacter pylori* en el año 2011, que fue curada.

Atendido por el médico residente de guardia, no refiere proceso diarreico ni antecedente traumático, fiebre, disuria u otras molestias. En Urgencias se le tomaron las constantes y se le detectó una presión arterial de 160/80 mmHg, que posteriormente se normalizó, y una glucemia capilar que fue normal: 98 mg/dl. En la analítica practicada destacó un sodio de 148 mmol/l. Ante el buen estado general del paciente y la buena tolerancia oral, se le recomendó que acudiera a su médico de cabecera para ampliar el estudio.

Una semana después acudió al médico de cabecera, quien no le da importancia a la sintomatología, señalando que los síntomas debían ser causados por la boca seca o algún problema de salivación, por lo que le recomienda que acuda al odontólogo. No le pide más pruebas.

Ante la persistencia de los síntomas el paciente acude al Servicio de Urgencias, esta vez del hospital, y coincide que es atendido por el mismo residente que lo vio en Urgencias del centro de salud (CS). A su llegada al hospital se encontraba afebril, con una presión arterial de 133/80 mmHg. En la visita el paciente se encuentra asintomático, con buen estado general, bien hidratado. El examen físico fue normal.

El médico residente decide pedir una analítica con hemograma, bioquímica básica que incluyera osmolaridad plasmática, y electrolitos en orina, pruebas con las que no contaba en Urgencias del CS. La analítica en Urgencias mostró: hemoglobina 13 g/dl, volumen corpuscular medio 61,9, leucocitos 10.800 (15,8% de linfocitos), glucosa 118 mg/dl, urea 24 mg/dl, creatinina 0,78 mg/dl, sodio 150 mmol/l,

cloro 114 mmol/l, osmolaridad plasmática 298 mOsm/kg. En orina, sodio 25 mmol/l y osmolaridad 88 mOsm/kg. Es de destacar que en la última analítica, realizada en octubre de 2014, la natremia era de 141 mmol/l. La radiografía de tórax y el electrocardiograma fueron normales.

Ante la orientación de una diabetes insípida (DI) se decide el ingreso. Se le repite la analítica, esta vez añadiendo hormonas hipofisarias para descartar que exista una mayor afectación de la glándula, en la cual destacó una hemoglobina de 14,1 g/dl, leucocitos 9.200, sodio 149 mmol/l, TSH 2,513 uIU/ml, T4 libre 0,92 ng/dl, prolactina 12,26 ng/ml, FSH 1,56 mIU/ml, LH 1,53 mIU/ml, todos dentro del rango normal. Se le solicitó una TAC craneal y una ecografía abdominal, y ambas fueron normales.

Se le practicó un «test de la sed», que consiste en que al paciente no se le permite beber agua durante unas horas, tras lo que se vuelve a analizar la orina. En este, no se concentró la orina, persistiendo la poliuria. Al aplicarle desmopresina intranasal, la orina se concentró. Con tratamiento de la desmopresina en la planta de Medicina Interna se corrigió el sodio y desapareció la poliuria, lo que resultó compatible con el diagnóstico de una DI central.

Se realizó una resonancia magnética cerebral, que mostró compatibilidad con hipofisitis linfocitaria, con una hipófisis ligeramente aumentada de tamaño sin compromiso del quiasma óptico ni efecto de masa¹, confirmando el diagnóstico de una DI central.

Comentario

La poliuria y la polidipsia son síntomas frecuentes en la consulta en Atención Primaria. Es una sintomatología que puede estar causada por una enfermedad grave, por lo que una adecuada orientación diagnóstica es necesaria².

En nuestro caso se trata de un paciente con un buen estado general, sin antecedentes de enfermedad psiquiátrica y un cuadro de inicio muy agudo, por lo que se descartó una polidipsia psicógena como primera posibilidad. El médico de familia en Urgencias del CS solicitó una glucemia capilar para descartar un inicio diabético, y dado que la glucemia fue normal, se decidió ampliar el estudio con una analítica básica que solo reveló un sodio ligeramente elevado, por lo que la primera sospecha diagnóstica fue de DI.

En este caso se trata de un paciente sano con el reflejo de la sed conservado, lo que le permite contrarrestar las pérdidas de agua por orina, lo que explica que el paciente no se encontrara deshidratado en el momento de la exploración. También destacaba que no tuviera una alteración del estado de conciencia ni una focalidad neurológica, por lo que el estudio podría continuarse de manera ambulatoria. Al no contar el CS con la determinación de la osmolaridad en sangre y la osmolaridad y el sodio urinarios, lo que hubiera orientado más al diagnóstico, podría haber sido derivado con carácter preferente para completar estudio por el Servicio de Medicina Interna. En un paciente con el mecanismo de la sed alterado o con trastornos de conciencia, con deshidratación, o en niños, sin embargo, hubiera sido necesaria una derivación urgente al hospital².

Las DI podemos dividir las en centrales y nefrogénicas. En la primera, existe un déficit de hormona antidiurética (ADH) por la hipófisis, por lo cual la orina no puede absorberse a nivel renal. En la segunda, hay presencia de la hormona pero no existen receptores a nivel renal. La forma de diferenciarlas es a través de la prueba de la sed. Al restringir el agua en una persona con ADH, esta se reabsorberá en el riñón y se concentrará la orina, algo que no sucedió en el caso de este joven. La segunda prueba consiste en darle la ADH al paciente para ver si responde. Si responde, indica que sí hay receptores de esta hormona a nivel renal, como fue el caso, siendo la DI de origen central¹⁻³.

La literatura indica que la mayoría de las DI centrales son de causa idiopática, pero en ciertos casos son por trauma craneal o tumores hipofisarios^{4,5}. En las idiopáticas, lo que se observa en la resonancia magnética cerebral es una hipófisis inflamada, una hipofisitis. La naturaleza de esta inflamación no está clara; se piensa que podría ser autoinmune. El tratamiento se fundamenta básicamente en la sustitución de la ADH, por lo que el paciente puede hacer una vida normal, y en el tratamiento del síndrome compresivo generado por el aumento de volumen de la hipófisis. En pocos casos se han descrito remisiones espontáneas. En una serie de 22 pacientes con hipofisitis primaria de Park et al., 3 mostraron una panhipofisitis que requirió tratamiento quirúrgico, otro, tratamiento con glucocorticoides con los que reducir la compresión, y 12 no precisaron este tratamiento por la

ausencia de sintomatología compresiva. La mayoría de ellos (92%) no progresaron y 3 se recuperaron parcialmente de su deficiencia hormonal⁴.

Al alta, al paciente se le prescribió tratamiento con desmopresina intranasal. En las sucesivas consultas el paciente refirió mejoría sintomática con desaparición de la nicturia, pero persistencia de algo de poliuria durante el día, por lo que se aumentó la desmopresina intranasal a 2 veces al día, por la mañana y por la noche, lo cual fue efectivo.

Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Bibliografía

1. Català Bauset M, Gilsanz Peral A, GurbésBorràs J, Zugasti Murillo A, Moreno Esteban B, Halperin Rabinovich I, et al. Clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of hypophysitis. *Endocrinol Nutr.* 2008;55:44-53.
2. Ibañes Jalón E, Saravia Ibañes C. Alteraciones de la sed. *AMF.* 2012;8:395-402.
3. Christensen JH, Rittig S. Familial neurohypophyseal diabetes insipidus-An update. *Semin Nephrol.* 2006;26:209-23.
4. Park SM, Bae JC, Joung JY, Cho YY, Kim TH, Jin SM, et al. Clinical characteristics, management, and outcome of 22 cases of primary hypophysitis. *Endocrinol Metab (Seoul).* 2014;29:470-8, <http://dx.doi.org/10.3803/EnM.2014.29.4.470>.
5. Bolaños-Vergaray JJ, Arancón Monge M, Vega Pacheco A. Presentación inusual de diabetes insípida central por metástasis de carcinoma epidermoide de pulmón. *Semergen.* 2011;37:159-62.

A.R. Benavides Aramburu^{a,*} y M. Seguí Díaz^b

^a *Medicina de Familia y Comunitaria, Unidad Básica de Salud Es Castell, Unidad Docente de Menorca (Illes Balears), Es Castell, Menorca, España*

^b *Medicina de Familia y Comunitaria, Grupo de Diabetes de SEMERGEN, Unidad Básica de Salud Es Castell, Es Castell, Menorca, España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: alfonso.benavidesmd@gmail.com
(A.R. Benavides Aramburu).