

## Polidipsia Primaria en el Niño: Caso Clínico

**Autores:** Méndez Pérez P.<sup>a</sup>, Núñez Estévez M.<sup>b</sup>, Arias Castro S., Pérez Rodríguez C.<sup>c</sup>

**Centro:** <sup>a</sup> Médico Adjunto del Servicio de Endocrinología Pediátrica del Hospital Materno Infantil. Badajoz. España.  
<sup>b</sup> Médico Adjunto del Servicio de Endocrinología Pediátrica del Hospital Materno Infantil. Badajoz. España.  
 Médico Adjunto del Servicio de Pediatría del Hospital Materno Infantil. Badajoz. España.  
<sup>c</sup> Profesora Titular del Departamento de Fisiología. Facultad de Medicina. Universidad de Extremadura. España.

**Dirección corresp.:** Pilar Méndez Pérez [pilarmendezperez@hotmail.com]

**Recibido:** 10-Abril-2010 **Aceptado:** 20-06-2010

**RESUMEN:** La polidipsia primaria es un cuadro clínico poco frecuente en niño, caracterizado por polidipsia y poliuria. En la actualidad, su etiología no es bien conocida, pero se asocia a desórdenes en hipotálamo e hipocampo y puede abocar al llamado síndrome de intoxicación por agua, caracterizado por letargo, confusión y coma.

Presentamos el caso de un niño de 19 meses de edad diagnosticado de polidipsia primaria después de realizarle una prueba de deprivación acuosa en la que se observó que se concentraba perfectamente la orina tras la restricción de líquidos. Previamente, no habíamos encontrado antecedentes personales ni familiares de interés, el hemograma y la bioquímica general habían sido normales, el examen de orina mostró una osmolalidad muy baja, y las determinaciones hormonales así como la RMN craneal no presentaron ninguna significación.

Con diagnóstico de polidipsia primaria se instauró como tratamiento la reducción progresiva de ingesta de agua.

**Palabras claves:** polidipsia primaria, osmolalidad urinaria, poliuria infantil.

**SUMMARY:** Primary polydipsia is an infrequent clinical condition among children, characterized by polyuria-causing polydipsia. At present, its exact etiology is still not well known, but is associated with disorders in the hypothalamus and hippocampus, and can lead to the so-called water intoxication syndrome, characterized by lethargy, confusion and coma, thus requiring proper diagnosis and immediate treatment.

We report the case of a 19-month-old child diagnosed with primary polydipsia after a water deprivation test in which it was observed that the patient concentrated urine perfectly after fluid restriction. Previously, we had not found any personal or family history of note, the blood count and biochemistry were normal, the examination of urine showed very low osmolality, and hormone determination and cranial MRI proved to be insignificant.

Upon diagnosis of primary polydipsia, progressive reduction of water intake was established as treatment.

**Key words:** primary polydipsia, urinary osmolality, infant polyuria

*Vox Paediatrica 2010; 17(2):59-62*

### INTRODUCCIÓN

La polidipsia primaria, también llamada polidipsia psicógena, es un desorden clínico caracterizado por poliuria y polidipsia que ocurre comúnmente en pacientes con problemas psiquiátricos (1); pero mientras que es un fenómeno bien conocido en adultos, la literatura respecto a niños es muy limitada (2).

En esta enfermedad, la poliuria va acompañada de hiposmolalidad de la orina, pero se puede formar una orina concentrada cuando se evita la ingestión de agua o cuando se administra **ADH**. La polidipsia es anterior a la poliuria y causa de ella.

Distintos autores atribuyen a desórdenes en hipotálamo e hipocampo la explicación de la polidipsia (3); y varios

trabajos muestran que un estado hiperdopaminérgico está asociado con un incremento de la ingesta de fluidos y que la depleción dopaminérgica se puede asociar con una baja ingesta de líquidos (4); sin embargo, en la actualidad, la causa precisa de la polidipsia primaria aún no es bien conocida. Existen autores que describen la bebida compulsiva de agua como un síntoma de varios desórdenes psiquiátricos, pero no como una entidad independiente (5).

La máxima complicación de esta patología es la intoxicación por agua (6). La excesiva ingesta de líquidos oralmente, durante un corto periodo de tiempo puede llevar a una hiponatremia con significación clínica (7). El síndrome de intoxicación por agua se caracteriza por letargo, confusión y coma.

Cuando los síntomas y pruebas de laboratorio son leves, el único tratamiento de la polidipsia psicógena es la restricción de agua, en los casos moderados el tratamiento puede incluir la administración salina intravenosa además de la restricción hídrica; y en los casos severos, el aporte de una solución salina hipertónica, diuréticos y anticonvulsivantes (8).

## OBSERVACIÓN CLÍNICA

Niño de 19 meses de edad, remitido por su médico a Endocrinología Pediátrica porque desde hacía 5 meses bebía 3-4L/día de agua despertándose incluso 1-2 veces/noche para beber. Asimismo, el paciente presentaba poliuria sin ningún otro síntoma acompañante.

El niño, no tenía antecedentes personales de interés, y entre sus antecedentes familiares aparecía una tía abuela paterna con nefropatía diabética. En la exploración clínica no se encontró ningún dato destacable, siendo su desarrollo psicomotor normal, su peso 12,5 Kg (P<sub>50-75</sub>), y su talla 85,7 cm (P<sub>50-75</sub>).

Para confirmar la polidipsia y poliuria se midieron la ingesta de líquidos y la diuresis en 24 h, obteniéndose unos valores de ingesta de 1930 ml y de diuresis de 1550 ml equivalentes a 5,1 ml/Kg/hora, valor claramente superior a los 3 ml/Kg/hora que se admiten como límite de normalidad. En el estudio analítico, el hemograma y la bioquímica general, en la que se incluyeron determinaciones de glucemia, urea, creatinina y electrolitos plasmáticos fueron normales. El examen de orina presentaba una densidad de 1000 y una osmolalidad de 59 mosm/Kg.

Las determinaciones hormonales, reflejadas en la tabla I, mostraron valores de normalidad, y el resto de estudios complementarios incluyendo Rx de tórax, Rx látero-craneal, ECO abdominal y RMN craneal no presentaron ninguna significación. Por último, el estudio de función renal, incluido metabolismo fosfocálcico, fue normal.

Para confirmar el diagnóstico de polidipsia primaria o psicógena, se realizó una prueba de privación acuosa, que mostramos en la tabla II, en la que se observa, ya en la 1ª hora tras la restricción de líquidos, que el paciente concentra perfectamente la orina permaneciendo bien hidratado durante toda la prueba. Con diagnóstico de polidipsia primaria se instaura como tratamiento la reducción progresiva de ingesta de agua.

## DISCUSIÓN

En la polidipsia primaria o psicógena todos los pacientes presentan poliuria o polidipsia y una baja osmolalidad en orina; pero la muy baja osmolalidad urinaria inicial, en el caso que presentamos, no excluía la sospecha de diabetes insípida (DI) ni de origen central (DIC) ni nefrogénica (DIN). La DIC es una rara enfermedad en el niño (9), donde sus etiologías más importantes incluyen a los tumores intracraneales (10), o a malformaciones del sistema nervioso central (11); pero además, existe un alto porcentaje (alrededor del 32%) de DIC idiopática (12).

Esta patología, en la que la secreción de ADH está disminuida, puede presentar desórdenes en la homeostasis del agua y del sodio, por lo que es necesario hacer el diagnóstico diferencial con la polidipsia primaria. Por otra parte, la acción de la ADH depende de la integridad funcional de los receptores V<sub>2</sub> renales, y de una adecuada tonicidad del intersticio medular renal, y diversas nefropatías y fármacos pueden interferir en la capacidad de concentración urinaria (13). Es necesario, por tanto, hacer un diagnóstico diferencial entre la polidipsia primaria, la DIC y la DIN, por eso se realiza, en nuestro paciente, una prueba de privación acuosa (tabla II), en la que se puede observar un claro aumento en la osmolalidad de la orina ya en la 1ª hora, llegando a valores de normalidad al final de la prueba, estos resultados nos permiten descartar en el momento actual, el diagnóstico de DI tanto central como nefrogénica, ya que se ha podido concentrar la orina. De todas formas, completamos el estudio al comprobar que los valores hormonales determinados en nuestro paciente (tabla I), el estudio de función renal, la ECO abdominal y el examen con RMN craneal fueron normales, mientras que muchos niños y jóvenes con DIC presentan hallazgos anormales en los RMN de cráneo, y poco menos de la mitad tienen deficiencias hormonales de la pituitaria anterior durante el seguimiento de su enfermedad (14), y en los casos de DIN aparecen uropatías con adecuadas técnicas de imagen o presentan signos patológicos ante una evaluación de la función renal.

Con diagnóstico de polidipsia primaria, hemos de tener en cuenta que la ingesta crónica de exceso de fluidos asociada a la polidipsia psicógena puede suprimir al eje hipotálamo-hipofisario y consecuentemente producir una liberación no regulada de vasopresina (15). A esta entidad, la encontramos descrita en la literatura en edades tan tempranas (16) como la del caso que presentamos (19 meses), pero de forma muy limitada.

Existen trabajos donde se estudia la posible asociación entre experiencias perinatales adversas en el niño con desórdenes obsesivos compulsivos en el joven (17), sin embargo, el embarazo y el parto en nuestro caso, fueron normales. A su vez, en la actualidad, se buscan modelos animales (18) adecuados donde estudiar desórdenes obsesivos compulsivos, tales como la polidipsia inducida, mediante estimulación eléctrica de distintas áreas cerebrales (19); pero no encontramos ningún trabajo donde la fisiopatología o el tratamiento queden explicados con claridad. A nuestro paciente le ponemos como tratamiento la reducción progresiva de ingesta de agua, ya que los síntomas y las pruebas de laboratorio no son preocupantes; pero debe estar en estrecha vigilancia, sometiéndose a frecuentes chequeos de electrolitos séricos, para prevenir una posible intoxicación por agua; y aconsejamos la observación de su comportamiento porque está descrita la posible correlación entre la polidipsia psicógena y los desórdenes hiperactivos en el niño (20).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Dundas B, Harris M, Narasimhan M. Psychogenic polydipsia review: etiology, differential, and treatment. *Curr Psychiatry Rep.* 2007; 9 (3): 236-41.
2. Dogangün B, Hergüner S, Atar M, Kara B, Aksoy MU, Kayaalp L, Tüzün U. The treatment of psychogenic polydipsia with risperidone in two children diagnosed with schizophrenia. *J Child Adolesc Psychopharmacol.* 2006; 16(4): 492-5.
3. Mercier-Guidez E, and Loas G. Polydipsia and water intoxication in 353 psychiatric inpatients: an epidemiological and psychopathological study. *Eur Psychiatry.* 2000; 15(5): 306-11.
4. Ilowski BP, and Kirch DG. Polydipsia and hyponatremia in psychiatric patients. *Am J Psychiatry.* 1988; 145: 675-83.
5. Sujata Sethi and Subhash C Bhargava. Compulsive water drinking in adolescents: report of two cases. *J Pediatr Neurol.* 2006; 4(1): 57-59.
6. Zghal A, Charfi F, Fradi I, Labbane R. Potomania associated with schizophrenia: a case report. *Tunis Med.* 2002; 80(3): 149-51.
7. Hiramatsu R, Takeshita A, Taguchi M, Takeuchi Y. Symptomatic Hyponatremia after Voluntary Excessive Water Ingestion in a Patient without Psychiatric Problems. *Endocrine Journal.* 2007; 54: 643-45.
8. Walls LL, Supinski CR, Cotton WK, McFadden JW. Compulsive water drinking: a review with report of an additional case. *J Fam Pract.* 1977; 5(4): 531-3.
9. Jaruratanasirikul S, Janjindamai S, Sriplung H, Patarakijvanich N, Vasiknanonte P. Etiologies of central diabetes insipidus in children: 15 years experience in Songklanagarind hospital, Thailand. *J Med Assoc Thai.* 2002; 85(7): 765-71.
10. Kittayalaksakun S, Suttipong W, Srivuthana S. Children with clinical central diabetes insipidus at King Chulalongkorn Memorial Hospital. *J Med Assoc Thai.* 2005; 88(4): S17-22.
11. Santiprabhob J, Likitmaskul S, Boonyasiri A, Boonsathorn S, Buddawong T. Etiologies of central diabetes insipidus in Thai children. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2005; 18(7): 653-61.
12. Bajpai A, Kabra M, Menon PS. Central diabetes insipidus: clinical profile and factors indicating organic etiology in children. *Indian Pediatr.* 2008; 45(6): 463-8.
13. Borrajo E, Rial JM, Durá T, Espino R. Transtornos de la homeostasis hídrica: diabetes insípida secreción inapropiada de ADH en: Guías Diagnóstico Terapéuticas en Endocrinología Pediátrica. Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica. 2002. p. 5-15.
14. Maghnie M et al. Central diabetes insipidus in children and young adults. *N Engl J Med.* 2000; 343(14): 998-1007.
15. Erin S Costanzo MA, Lisa M Antes MD, Alan J Christensen PhD. Behavioral and Medical Treatment of Chronic Polydipsia in a Patient with Schizophrenia and Diabetes Insipidus. *Psychosom Med.* 2004; 66: 283-86.
16. Horev Z, Cohen AH. Compulsive water drinking in infants and young children. *Clin Pediatr (Phila).* 1994; 33(4): 209-13.
16. Geller DA et al. Perinatal factors affecting expression of obsessive compulsive disorder in children and adolescents. *J Child Adolesc Psychopharmacol.* 2008; 18(4): 373-9.
17. Platt B, Beyer CE, Schechter LE, Rosenzweig-Lipson S. Schedule-induced polydipsia: a rat model of obsessive-compulsive disorder. *Curr Protoc Neurosci.* 2008; Chapter 9: Unit 9.27.
18. Van Kuyck K, Brak K, Das J, Rizopoulos D, Nuttin B. Comparative study of the effects of electrical stimulation in the nucleus accumbens, the mediodorsal thalamic nucleus and the bed nucleus of the stria terminalis in rats with schedule-induced polydipsia. *Brain Research.* 2008; 1201: 93-9.
19. Lin CY, Tsau YK. Child abuse: acute water intoxication in a hyperactive child. *Acta Paediatr Taiwan.* 2005; 46(1): 39-41.

**TABLA I**

<b>HORMONA</b>	<b>VALORES DEL PACIENTE</b>	<b>VALORES DE NORMALIDAD</b>
ADH (pg/ml)	3,27	<8
GH (μUI/ml)	11,50	0-15
ACTH (pg/ml)	32,00	6-56
TSH (μUI/ml)	3,90	0'15-5
T4 (pg/ml)	13,10	7-19
INSULINA (μUI/ml)	4,50	3-30
PÉPTIDO C (ng/ml)	1,60	0'8-4

Valores séricos de las hormonas determinadas en el paciente, y los correspondientes valores de normalidad de dichas hormonas.

**TABLA II**

	<b>PESO (Kg)</b>	<b>TENSIÓN ARTERIAL (mmHg)</b>	<b>DIURESIS HORARIA (ml)</b>	<b>OSMOLALIDAD ORINA (mosmol/Kg)</b>	<b>OSMOLALIDAD SANGRE (mosmol/Kg)</b>	<b>NATREMIA (mmol/L)</b>
Basal	12,400	85/47		80	277	137,0
1ª h	12,515	84/41	145	116	274	143,8
2ª h	12,455	82/49	7	669	274	138,9
3ª h	12,365	76/46	13	864	274	137,6

Prueba de deprivación acuosa: valores de peso, tensión arterial, diuresis, osmolalidad en orina, osmolalidad en sangre, y natremia durante 3 horas de deprivación acuosa.