

Caso Clínico

Polidipsia primaria y diabetes insípida parcial central: dos entidades no excluyentes

María de la Esperanza Rueda V., Olga Pérez R. y Diego López de Lara

Primary polydipsia and partial central diabetes insipidous: two non-exclusive entities

Unidad de Endocrinología Infantil.
Servicio de Pediatría.
Hospital Clínico San Carlos.
Calle Profesor Martín Lagos s/n.
28040, Madrid. España.

Correspondencia a:

María de la Esperanza Rueda
Valencia.
esperanza.rvalencia@gmail.com

Recibido: 16-11-2015

Aceptado: 27-01-2016

Partial forms of diabetes insipidus (DI) can be combined sometimes with alterations in the functionality of antidiuretic hormone (ADH) as a result of other co-morbidities. These entities are sometimes combined, it being necessary to assess this possibility further diagnostic protocols in particular cases. If clinical patient is within the spectrum of a DI of neurohypophyseal origin is described.

Key words: Polydipsia, vasopressin, diabetes insipidus.

Las formas parciales de la diabetes insípida (DI) se pueden combinar, en ocasiones, con alteraciones en la funcionalidad de la hormona antidiurética (ADH) como resultado de otras comorbilidades. De este trastorno es característica la poliuria, que puede corresponder a tres situaciones: incapacidad para concentrar la orina por déficit en la secreción de ADH (DI central), por defectos en su acción (DI nefrogénica) y eliminación de orina hipotónica secundaria a exceso de ingesta de líquido con inhibición de la ADH (polidipsia primaria)¹. Sin embargo, estas entidades en ocasiones se combinan, debiéndose valorar esta posibilidad al seguir los protocolos diagnósticos de cada una de ellas, ya que puede que no sea posible encuadrar a los pacientes en las categorías cerradas que usualmente se describen en ellos.

Acude a consultas de endocrinología pediátrica varón sano, de siete años refiriendo poliuria y polidipsia de diez meses de evolución. El paciente presenta nicturia con escapes ocasionales de orina asociados a astenia y ganancia ponderal progresiva los meses previos, además de conducta impulsiva. Tras descartar diabetes mellitus, alteraciones en el sedimento urinario o en la funcionalidad renal, así como dieta hiperproteica o toma de fármacos, se decide realizar prueba de privación hídrica.

La prueba se inicia partiendo de sodio de 140 mmol/L, osmolaridad plasmática de 286 Osm/kg y osmolaridad

urinaria de 85 mOsm/kg. Se realizan determinaciones horarias, alcanzando a las siete horas natremia de 148 mmol/l, y osmolaridad plasmática de 312 mOsm/kg y urinaria de 389 mOsm/kg durante la fase de restricción. Transcurridas once horas, se comienza la segunda fase por presentar pérdida de peso superior al 5% respecto al inicio de la prueba, administrándose entonces 20 µg de desmopresina intranasal, e iniciándose ingesta hídrica proporcional a la diuresis. Durante esta fase la osmolaridad urinaria aumentó hasta 605 mOsm/kg, con natremia de 143 mmol/L y osmolaridad plasmática de 297 mOsm/kg, diagnosticándosele de DI central parcial (Tabla 1).

Tras esta prueba se realiza resonancia magnética (RM) cerebral, donde no se identifica la neurohipófisis a ningún nivel. La adenohipófisis y el tallo hipofisario no muestran alteraciones; la región supraselar era normal. Al no ser concluyentes los resultados del test, se estableció ingesta máxima diaria de líquidos de 2,5 litros y se derivó a psiquiatría infantojuvenil. Inicialmente se restringieron los aportes orales en este paciente, realizándose control a los 5 días donde las cifras de natremia eran de 149 mmol/l, administrándose desde ese momento desmopresina intranasal. En los siguientes controles, los balances de ingesta y diuresis eran de 1,5 litros diarios, cediendo la nicturia aunque persistiendo parcialmente el comportamiento impulsivo. Tras varias semanas de tratamiento

se pudo comprobar cómo la osmolaridad en suero y orina eran normales.

La polidipsia primaria y las formas parciales de la DI no son entidades necesariamente excluyentes. Nos encontramos ante una prueba de restricción en la que se mantiene la osmolaridad plasmática por encima de 300 mOsm/kg, y la de la orina cerca del límite bajo, pero dentro de la normalidad, por lo que la asociación entre ambas patologías es un diagnóstico no descartable. Cuando se trata de una polidipsia primaria evolucionada, la ADH se encuentra inhibida, siendo el riñón incapaz de concentrar la orina fisiológicamente, excretando orina hipotónica², como ocurre en nuestro paciente. Por otra parte, al tratarse de un déficit parcial de ADH, son esperables concentraciones plasmáticas relativamente normales, cercanas en ocasiones al límite alto del rango considerado normal. Con la administración del análogo de vasopresina, la osmolaridad urinaria aumenta aproximadamente un 50%, hecho en el que nos basamos, junto con los datos descritos, para ubicar a este paciente dentro del espectro de una DI de origen neurohipofisario. Llegados a este punto, es esencial la realización de RM para el diagnóstico etiológico, descartado anomalías orgánicas de la unidad hipotálamo-hipofisaria y del resto de estructuras de la línea media, que no estaban afectadas en este caso.

El test diagnóstico de elección para la DI es la prueba de restricción hídrica. No obstante, las medidas indirectas de la ADH como la determinación de los niveles de copeptina, han demostrado su utilidad en el despistaje de esta patología, aunque todavía no se suele realizar en la práctica clínica de forma rutinaria³. También hay que tener en cuenta que la polidipsia, en algunos contextos, puede ser secundaria a la poliuria, especialmente cuando son progresivas, hecho que se da en algunos casos de DI central familiares, cuyos genes implicados han sido recientemente estudiados⁴. Por otra parte, han sido descritas las asociaciones entre las formas parciales de la DI y los síntomas psicóticos, como en el Síndrome de

Tabla 1. Valores de natremia, osmolaridad plasmática y urinaria obtenidos durante la prueba de restricción hídrica

	Natremia	Osmolaridad plasmática	Osmolaridad urinaria
Inicio	140 mmol/L	286 mOsm/kg	85 mOsm/kg
7 h	148 mmol/L	312 mOsm/kg	389 mOsm/kg
11 h*	143 mmol/L	297 mOsm/kg	605 mOsm/kg

*Valores obtenidos tras la administración de vasopresina.

Wolfram, y en menor medida con los trastornos maníacos e impulsivos, por lo que el abordaje multidisciplinar es esencial para el tratamiento integral de este tipo de pacientes, en los que se ha demostrado incluso mejoría con psicofármacos⁵, que no han sido necesarios en nuestro paciente.

Referencias bibliográficas

- García EJ. 2011. Diabetes insípida. *Protoc diagn ter pediatr* 1: 44-53.
- Runkle I, Boente R, García N, Charro A. 2004. Enfermedades de la neurohipófisis. Diabetes insípida. Síndrome de secreción inadecuada de ADH. *Medicine* 9 (13): 798-806.
- Fenske W, Quinckler M, Lorenz D, Zopf K, Haagen U, Papassotiriou J, et al. 2011. Copeptin in the differential diagnosis of the polidipsia-polyuria syndrome. Revisiting the direct and indirect water deprivation tests. *J Clin Endocrinol Metab* 96 (5): 1506-1515.
- Stephen MD, Fenwick RG, Brosnan PG. 2012. Polyuria and polidipsia in a young child: diagnostic considerations and identification of a novel mutation causing familial neurohypophyseal diabetes insipidus. *Pituitary* 15: S1-S5.
- Sachdeva JK, Chalana H. 2011. Central diabetes insipidus presenting with maniac symptoms. *Asian Journal of psychiatry* 226-227.