

PROTOCOLOS DIAGNOSTICOS Y TERAPEUTICOS

Orientación diagnóstica de la poliuria-polidipsia

M. GARCÍA FUENTES, J. L. ALVAREZ-GRANDA y M. J. LOZANO

Se define poliuria como la excesiva emisión de orina, denominándose polidipsia a la ingesta exagerada de líquidos. El sistema de osmorreceptores hipotalámicos-ADH hipofisaria y la acción de esta hormona sobre las células del túbulito colector renal, posibilita la existencia de un balance entre la ingestión de agua y la diuresis, lo que permite el mantenimiento de una osmolaridad plasmática estable.

La poliuria debe diferenciarse de la polaquiorrea (micciones frecuentes), nicturia (micción voluntaria durante la noche) y enuresis (emisión involuntaria de orina en edades en las que normalmente existe control de esfínteres). Estas situaciones pueden presentarse en un niño con poliuria pero habitualmente obedecen a otras causas.

No es fácil de establecer el volumen de diuresis por encima del cual se considera que un niño presenta poliuria. Hay que tener en cuenta que el volumen diario de orina varía según la edad. La ingesta de agua y la excreción de orina en relación al peso corporal, disminuye a medida que el niño crece y va madurando la función renal y la capacidad de concentrar la carga renal de solutos. A excepción de la primera semana de vida en la que el niño presenta una diuresis escasa, el volumen de orina en un lactante de pocos meses alcanza los 100 ml/kg./día. Posteriormente la

diuresis diaria disminuye en proporción al peso de forma progresiva (500 ml. al año de vida, 700 ml. a los cinco años, 1 litro a los ocho años y 1,5 litros a los 15 años). La ingesta de líquidos puede modificarse ampliamente variando con ello a través de la regulación de la hormona antidiurética, la excreción de orina.

Teniendo en cuenta todos los factores anteriores, convencionalmente se habla de poliuria cuando la diuresis diaria sobrepasa un litro en el preescolar, dos en el escolar y tres litros en el adolescente. Estas cifras sólo son orientativas ya que un niño puede no alcanzar estos volúmenes de diuresis y no obstante padecer un defecto de concentración urinaria.

CAUSAS DE POLIURIA

En esquema podemos clasificar las poliurias en extrarrenales y renales (Tabla I). Un niño puede presentar poliuria por el simple hecho de ingerir excesivos líquidos como consecuencia de hábitos dietéticos erróneos instaurados durante la primera infancia, o por alteración psicogena en niños mayores (potomanía). Puede asimismo existir poliuria de causa extrarenal como consecuencia de un defecto en la producción de ADH, idiopático o secundario. La sobrecarga osmolar renal que se produce en la diabetes, condiciona una poliuria por diuresis osmótica.

En los casos de poliuria renal existe una incapacidad para conseguir una normal concentración urinaria, bien por falta de respuesta renal a la ADH o por alteraciones funcionales o anatómicas que impidan el establecimiento y mantenimiento de una adecuada concentración de solutos en la médula renal. En este grupo de causas la diabetes insípida nefrogénica (enfermedad hereditaria ligada al cromosoma X) es la que, en su forma completa, presenta

un defecto de concentración más marcado, manifestándose precozmente en el lactante con un cuadro de deshidratación hipernatrémica. El diagnóstico precoz de esa enfermedad es muy importante ya que los repetidos episodios de deshidratación pueden producir daño cerebral permanente y retraso mental. Alteraciones metabólicas como la hipokaliemia y la hipercalcemia crónicas producen poliuria por interferencia con la respuesta renal a la ADH.

TABLA I. CAUSAS DE POLIURIA

EXTRARRENALES

- Excesiva ingesta de líquidos
- Diabetes insípida central
 - Idiopática
 - Postraumática
 - Neoplasia (craneofaringioma, histiocitosis X)
 - Secuela de meningoencefalitis
- Incremento de la carga osmótica renal
 - Diabetes mellitus
 - Infusión i.v. de manitol

RENALES

- Disminución de la capacidad renal de respuesta al ADH
 - Diabetes insípida nefrogénica hereditaria
 - Hipokaliemia
 - Hipercalcemia
- Reducción de la concentración de solutos en la médula renal
 - Insuficiencia renal crónica
 - Uropatía obstructiva
 - Enfermedad medular quística y nefronoptisis
 - Pielonefritis crónica, nefropatía de reflujo
 - Síndrome de Fanconi.

DIAGNÓSTICO

En la anamnesis de un niño con poliuria no siempre se puede recoger el dato de diuresis excesiva, debiendo pensar en esta posibilidad ante situaciones de polidipsia, nicturia, episodios de fiebre inexplicados y cuadros de deshidratación hipernatrémica. Los antecedentes familiares son fundamentales, ya que como hemos visto anteriormente, existen enfermedades hereditarias que son causa de poliuria. El antecedente de una meningoencefalitis, hidrocefalia o traumatismo craneal puede ser la causa de un defecto adquirido de la secreción de ADH. La existencia de un retraso estatural o de un raquitismo florido en un niño con poliuria nos debe hacer pensar en tubulopatías complejas como el Síndrome de Fanconi. Una historia de infecciones urinarias debe de orientarnos a la posibilidad de una uropatía malformativa.

Los exámenes complementarios deben realizarse en función de la sospecha diagnóstica obtenida de la historia clínica, siendo conveniente en cualquier caso practicar una analítica sanguínea (osmolaridad, iones, gasometría, urea, calcio y fósforo),

urinaria (densidad*, osmolaridad, iones, glucosa, sedimento y urocultivo) y una ecografía abdominal. Con la práctica de estos exámenes complementarios estamos investigando la posibilidad de una hidronefrosis, malformación renal, tubulopatías que cursan con alteraciones del ionograma y equilibrio ácido-base, hipercalcemia, diabetes mellitus e insuficiencia renal.

El análisis de las osmolaridades en sangre y orina realizadas de forma simultánea son de gran utilidad para valorar un posible déficit de concentración urinaria. Una osmolaridad urinaria baja con una osmolaridad plasmática superior a 295 mOsm/kg. debe hacernos pensar en un grave defecto de concentración, tratándose probablemente de un déficit de secreción de ADH o de una diabetes insípida nefrogénica. En el caso de una poliuria secundaria a una ingesta excesiva de líquidos la osmolaridad plasmática será inferior a 285 mOsm/dg. Si la osmolaridad plasmática se encuentra entre 285-295 mOsm/kg., debe practicarse un test de deprivación hídrica que siempre se realizará con el niño hospitalizado (Tabla II). Puede también explorarse la capacidad de concentración

TABLA II. TEST DE DEPRIVACION HIDRICA

-
1. Niño hospitalizado (vigilancia de estado de hidratación).
 2. Peso cada tres horas (suspender test si el peso disminuye en un 3 % o más).
 3. Osmolaridad urinaria en todas las micciones (suspender test si la osmolaridad urinaria supera los 850 mOsm/kg., considerando en este caso que el niño presenta una capacidad de concentración normal).
 4. Osmolaridad plasmática al menos cada nueve horas y al finalizar la prueba (suspender test si la osmolaridad plasmática supera los 290 mOsm/kg.).
-

* Existe una correlación entre la densidad y osmolaridad urinaria siempre que la orina no contenga glucosa o proteínas.

urinaria mediante la valoración de la respuesta renal a la infusión intravenosa de una solución de manitol, no precisándose para la realización de esta prueba la hospitalización del niño (Fig. 1). En la Tabla III, se muestra el diagnóstico diferencial de las principales causas de poliuria. Los niños con poliuria secundaria a polidipsia presentan una capacidad de concentración urinaria normal. En los pacientes en los que no se logre demostrar esta normal capacidad de concentración, la instilación intranasal de desmopresina (Minurín® DDAVP) a la dosis de 20 µgr/m² o la inyección subcutánea de lisina-vasopresina (Pitresín Tanato®) a la dosis de 5 U.I./m², servirán para diferenciar los casos de diabetes insípida central de las situaciones de incapacidad renal de respuesta a la ADH. La determinación de niveles plasmáticos de hormona antidiurética son también de utilidad en este diagnóstico diferencial, encontrándose disminuidos en la diabetes insípi-

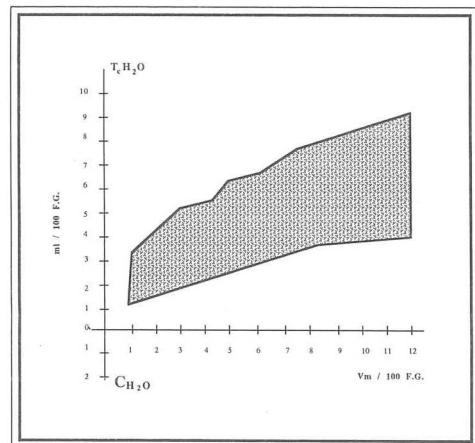


FIG. 1. Prueba de manitol: Infusión de manitol al 10 % y CINA al 45 % durante una hora. El manitol estimula la secreción de ADH produciendo aclaramiento de agua libre negativo (T_cH_2O) y provocando asimismo diuresis osmótica. En los individuos normales los puntos que correlacionan el T_cH_2O y el volumen minuto se sitúan en el área sombreada.

da central y elevados en la nefrogénica (Tabla III).

TABLA III. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LA POLIURIA

	POLIDIPSIA PSICOGENA	DIABETES INS. CENTRAL	DIABETES INS. NEFROGENICA
Capacidad de concentración urinaria			
— Deprivación hídrica	Normal	Anormal	Anormal
— DDAVP	Normal	Normal	Anormal
ADH plasmática	Normal o ↓	↓	↑

BIBLIOGRAFIA

1. EDELMANN, C. M.; BARNETT, H. L.; STARK, H.; RODRÍGUEZ SORIANO, J. A.: Standardized test of renal concentrating capacity in children. Am. J. Dis. Child. 1967; 114: 639.
2. JAMISON, R. L.; MAFFLY, R. H.: The urinary concentrating mechanism. N. Engl. J. Med. 1976; 295: 1059.
3. MILLER, M.; DALAKOS, T.; MOSES, A. M.; FELTERMAN, H.; STREETEN, D. H. T.: Recognition of partial defects in antidiuretic hormone secretion. Ann Intern. Med. 1970; 73: 721.
4. SAVAGE, J. M.: Enuresis, Polyuria and Polydipsia. En POSTLETHWAITE, R. J. (Ed.), Clinical Paediatric Nephrology. Bristol, Wright; 1986: 93.
5. STERN, P.: Nephrogenic Defects of Urinary Concentration. En C. M. EDELMANN, Jr. (Ed.), Pediatric Kidney Disease. Boston, Little, Brown; 1978: 987.