

## **POLIURIA**

**Katya López Martín, Andrea Rodríguez Lozano**

MIR-Pediatría. Hospital Universitario de Toledo. Toledo. España.

**Correo electrónico:** [katyalopmar@gmail.com](mailto:katyalopmar@gmail.com)

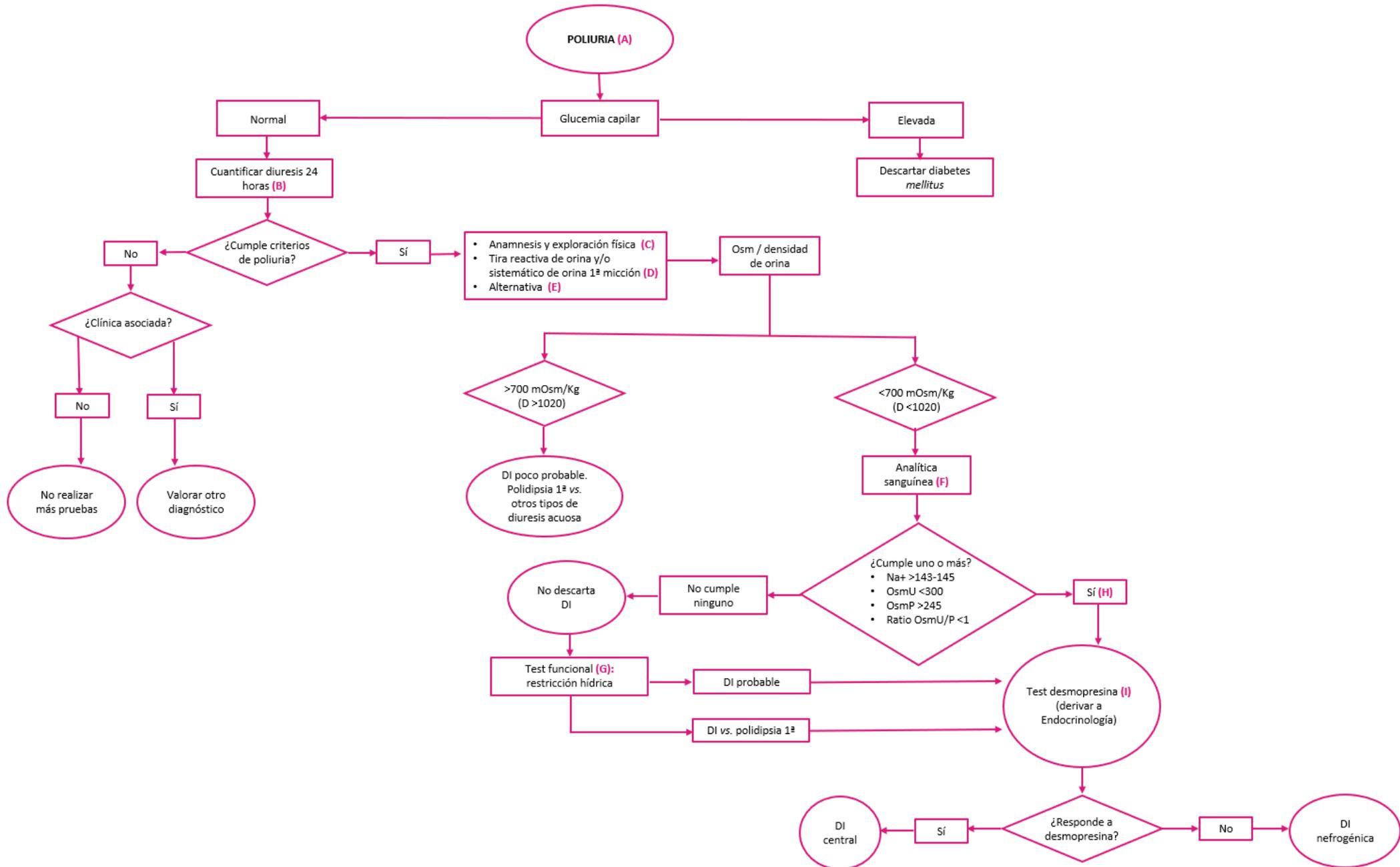
**Palabras clave:** Desmopresina. Diabetes insípida. Polidipsia. Poliuria.

**Key words:** Desmopressin. Diabetes insipidus. Polydipsia. Polyuria.

**Sección principal:** Endocrinología

**Otras secciones:** Nefrología.

**Cómo citar este algoritmo:** López Martín K, Rodríguez Lozano A. Poliuria. En: Guía de Algoritmos en Pediatría de Atención Primaria [en línea] [consultado dd/mm/aaaa]. Disponible en: <https://algoritmos.aepap.org/algoritmo/112>



## A. POLIURIA

Se define como poliuria un volumen de diuresis aumentado. La pérdida de agua excesiva a nivel renal se produce por diversas patologías, que obedecen principalmente a dos mecanismos fisiopatológicos: **diuresis acuosa** y **diuresis osmótica**, cuyas causas más frecuentes se detallan en la **Tabla 1**<sup>1</sup>.

## B. DIURESIS 24 HORAS

Dado que la definición de poliuria es una diuresis  $>2 \text{ ml/m}^2/\text{día}$  o, especificando por edades,  $>2\text{-}3 \text{ ml/kg/h}$  (menos estricto en neonatos y lactantes, cuya alimentación es principalmente líquida), se debe confirmar mediante medición de orina de 24 horas (**Tabla 2**)<sup>2,3</sup>.

## C. ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA COMPLETAS

- **Antecedentes personales:** obstétricos y perinatales (polihidramnios, infecciones perinatales, malformaciones congénitas), desarrollo psicomotor y pondero-estatural, tratamientos previos (litio, anfotericina B, ofloxacino, prostaglandinas, cidofovir... u otros, como diuréticos, anticolinérgicos, contrastes radiológicos), traumatismo craneal, cirugía o radioterapia craneal, infecciones en SNC, accidentes hipóxicos cerebrales, enfermedades previas (tumores sólidos o hematológicos, diabetes *mellitus*, hipopituitarismo, atrofia óptica, hipoacusia, enfermedades autoinmunes, infiltrativas o de depósito, trastornos conductuales o psicopatológicos (ansiedad, trastorno obsesivo-compulsivo...), coagulopatías.
- **Antecedentes familiares:** nefropatías, diabetes insípida (DI), síndrome de Wolfram o DIDMOAD, etc.
- **Enfermedad actual:** edad de inicio, rapidez de instauración y sintomatología asociada. En la **Tabla 3** se mencionan las manifestaciones clínicas más frecuentemente asociadas a poliuria y las más características de algunas etiologías concretas<sup>1,2,4</sup>. La ausencia de otra sintomatología asociada, así como presentar de forma conjunta una analítica con función renal y ecografía abdominal normales, sin antecedentes personales de interés y con un adecuado desarrollo pondero-estatural, podría sugerir una polidipsia primaria<sup>1,2</sup>. Los síntomas más inespecíficos, así como la poliuria, pueden estar infraestimados en niños pequeños, sobre todo en menores de 2 años, que, junto a la difícil interpretación de los test de restricción hídrica, puede retrasar o incluso confundir el diagnóstico entre una polidipsia primaria y una diabetes insípida<sup>4</sup>. En caso de insuficiencia suprarrenal o hipotiroidismo la clínica típica puede estar larvada, apareciendo tras iniciar el tratamiento correspondiente.

**Tabla 1. Mecanismos fisiopatológicos implicados en poliuria**

<p style="text-align: center;"><b>DIURESIS ACUOSA</b></p> <p style="text-align: center;"><b>Defecto reabsortivo de agua</b> (orina hipoosmolar, habitual &lt;250-300 mOsm/kg)</p>	<p><b>Alteración en la reabsorción tubular</b>, secundario a alteración en la acción de la ADH:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Defecto en la producción: DI central. Congénita o adquirida</li> <li>• Insensibilidad tubular a ADH: DI nefrogénica, uropatía obstructiva, hipopotasemia</li> <li>• Disminución de gradiente corticomedular: nefropatías tubulointersticiales</li> </ul> <p><b>Excesiva ingesta de agua o polidipsia primaria por:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Alteración hipotalámica del umbral del osmorreceptor: polidipsia dipsógena</li> <li>• Trastorno psicológico/psiquiátrico: polidipsia psicógena o potomanía</li> </ul> <p><b>Sobrecarga intravenosa</b> de líquidos hipotónicos</p>
<p style="text-align: center;"><b>DIURESIS OSMÓTICA</b></p> <p style="text-align: center;"><b>Defecto reabsortivo de solutos</b> (orina iso o hiperosmolar): eliminación de solutos osmóticamente activos, aumentando el volumen urinario</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Glucosa:</b> diabetes <i>mellitus</i>, aporte excesivo de glucosa intravenosa, tubulopatía con glucosuria</li> <li>• <b>Urea:</b> daño renal agudo, catabolismo tisular, altos aportes proteicos, hemorragia gastrointestinal</li> <li>• <b>Sodio:</b> sobrecarga intravenosa de suero fisiológico o tras resolución de obstrucción bilateral del tracto urinario</li> <li>• <b>Fármacos:</b> manitol, diuréticos, contrastes radiológicos, etc.</li> </ul>
<p style="text-align: center;"><b>OTRAS CAUSAS</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tubulopatía</li> <li>• Nefronoptisis</li> <li>• Enfermedad renal crónica</li> </ul>

**ADH:** hormona antidiurética; **DI:** diabetes insípida.

**Tabla 2. Valores de diuresis normal, criterios de poliuria y valores que descartan poliuria**

	<b>VOLUMEN URINARIO NORMAL (ml/d)</b>	<b>POLIURIA (ml/kg/h)</b>	<b>DESCARTA POLIURIA (ml/kg/h)</b>
<b>RN, lactante &lt;6 meses</b>	1-2 días de vida: 15-60 4-12 días de vida: 100-300 15-60 días de vida: 250-450	>3-6	<3
<b>&lt;2 años</b>	400-600	6 meses-1 año: >2-4 1-2 años: >1.25 (Grave >3)	<2
<b>Niño mayor</b>	500-1500	>1,5-2	<1,5-2

**Tabla 3. Manifestaciones clínicas asociadas a poliuria (generales y según la etiología)<sup>1,3,4</sup>**

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Polidipsia</li> <li>• Lactantes y niños pequeños: vómitos, fiebre, estreñimiento, irritabilidad, llanto, nicturia, fallo de medro, retraso del crecimiento</li> <li>• Nicturia (si aparece en previamente continentes, sospechar diabetes insípida o <i>mellitus</i>)</li> <li>• Preferencia por ingesta hídrica y limitación de ingesta de otros sólidos o líquidos</li> </ul>	
<b>DI CENTRAL</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Secundarios a lesiones en hipotálamo o región selar:               <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Endocrinológicos: retraso del crecimiento, pubertad precoz o retrasada, clínica de insuficiencia adrenal o de hipotiroidismo, fatiga</li> <li>○ Neurológicos: cefalea, diplopía, disminución de la agudeza visual, defectos en campo visual</li> </ul> </li> <li>• Secundarios a histiocitosis de células de Langerhans: otitis media recurrente, lesiones cutáneas, colangitis, disnea, dolores o lesiones óseas</li> <li>• Síndrome DIDMOAD: clínica cardinal de diabetes <i>mellitus</i>, déficit visual progresivo (por atrofia óptica bilateral), hipoacusia</li> <li>• Secundarios a traumatismo craneoencefálico o cirugías: clínica trifásica de poliuria, hiponatremia y poliuria de nuevo</li> </ul>

**DI:** diabetes insípida.

#### D. SISTEMÁTICO DE ORINA 1ª MICCIÓN

Como primera opción, realizar tira reactiva de orina de primera micción del día (ya que durante la noche se produce cierta restricción hídrica) para analizar la capacidad de concentración urinaria. Con ello se obtiene la densidad urinaria, que tiene buena correlación con la osmolaridad urinaria (OsmU), salvo en casos de glucosuria o proteinuria, en los que la densidad es mayor que la osmolaridad. Se puede estimar la OsmU multiplicando las dos últimas cifras de la densidad por 35. Si no es posible realizar tira reactiva de orina, solicitar sistemático de orina.

#### E. ALTERNATIVAS DE MANEJO

- **Alternativa 1.** Algunos protocolos, como el de la Asociación Española de Pediatría (AEP)<sup>2</sup> recomiendan desde el momento de confirmación de la poliuria:
  - Gasometría venosa.
  - Repetir orina de 24 horas (con iones, creatinina, urea, ácido úrico, proteínas totales, albúmina, proteinuria tubular y osmolaridad).
  - Ecografía renal y de las vías urinarias.

Así se evitaría la realización de test funcionales, que se solicitarían únicamente ante la sospecha de DI. No obstante, en Atención Primaria se propone como primera opción la tira reactiva de orina, al ser un método diagnóstico más rápido y menos invasivo.

- **Alternativa 2.** Tras confirmar poliuria, realizar directamente analítica sanguínea con sodio sérico y osmolaridad plasmática (OsmP) y analizar los resultados de forma conjunta con la OsmU.

#### F. ANALÍTICA SANGUÍNEA

Tras ayuno nocturno: glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, calcio, fósforo, magnesio, ácido úrico, proteínas totales, albúmina y OsmP.

## G. TEST FUNCIONAL

Los test funcionales miden de forma precisa la capacidad de concentración urinaria (los más aceptados son los que miden la variabilidad de la ADH)<sup>2</sup>.

**Contraindicaciones para su realización:** inestabilidad hemodinámica, procesos intercurrentes, edema, deshidratación, hiponatremia o disfunción cardíaca.

- **Test de restricción hídrica.** Prueba inicial habitualmente.
  - **Objetivo:** evaluar la capacidad renal para concentrar la orina ante hipertoncicidad sanguínea tras restricción de fluidos. Ante una restricción hídrica se activa la secreción de ADH, reteniendo agua libre a nivel renal, disminuyendo el volumen de diuresis y aumentando así la OsmU.
  - **¿Cómo se realiza?** Normalmente requiere ayuno previo, salvo en niños pequeños. Se restringe la ingesta hídrica durante 6-12 horas, según la edad del paciente, generalmente unas 7 horas<sup>5</sup>.

Aunque se recomienda realizar la prueba en ámbito hospitalario (dado el potencial riesgo de deshidratación grave en algunos casos, para monitorización constantes y envío de muestras al laboratorio), se puede valorar realizar de forma ambulatoria (individualizar).

Durante el proceso y al final de este se realizan controles analíticos (con OsmU, OsmP y sodio plasmático) y clínicos (monitorización de constantes vitales, aparición de signos de deshidratación y pérdida de peso corporal). Se detendrá la prueba si hay afectación clínica, inestabilidad hemodinámica o aumento de la OsmU que confirme conservación de la capacidad de concentración urinaria.
  - **¿Cómo se interpretan los resultados?** En función de la OsmU final, se distingue entre polidipsia primaria (en la que los mecanismos de compensación están intactos y será capaz de concentrar la orina) y DI (trastorno de la ADH que impedirá concentrar la orina)<sup>1</sup>.
- **Test de desmopresina** (descrito en apartado I). Valorar realizar según resultados de test de restricción.

## H. ANALÍTICA POSITIVA

Es raro que la analítica sea diagnóstica, pues estas alteraciones se encuentran sobre todo en pacientes sin acceso a líquidos o con alteración del reflejo de la sed. No obstante, ante una analítica de base sugerente de DI o en lactantes (dificultad para cumplir restricción hídrica), se recomienda realizar directamente test de desmopresina sin restricción hídrica previa.

## I. TEST DE DESMOPRESINA

Se administran 5-10 µg vía intranasal (también se puede oral o parenteral). Se evalúa la respuesta renal, que en condiciones normales es la reabsorción de agua en túbulo distal y colector renal, aumentando la OsmU. Se realizan controles analíticos midiendo el volumen y la OsmU cada 30 minutos durante 4 horas (menos tiempo en niños pequeños).

- DI central: responde a desmopresina exógena, aumentando la OsmU  $>300$  mOsm/kg o  $>100$  mOsm/kg o hasta un 50% sobre su basal<sup>1,2</sup>.
- DI nefrogénica: no responde, o lo hace mínimamente, manteniendo la OsmU  $<300-600$  mOsm/kg o aumentando  $<20\%$  su basal (siempre menos del 45%)<sup>1-3</sup>.

El uso de otros test basados en estímulos no osmóticos y la medición de la copeptina (glicoproteína de la pro-ADH que podría ayudar a distinguir entre DI central y polidipsia primaria) presentan algunas limitaciones, por lo que no se emplean rutinariamente en pediatría<sup>2</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Bichet DG. Evaluation of patients with polyuria. En: UpToDate, Sterns RH (Ed), UpToDate, Emmet M [en línea] [consultado el 20/11/2024]. Disponible en [www.uptodate.cn/contents/evaluation-of-patients-with-polyuria](http://www.uptodate.cn/contents/evaluation-of-patients-with-polyuria)
2. Lumbreras Fernández J, Amil Pérez B. Poliuria y polidipsia. [Protoc diagn ter pediatr. 2022;1:93-102.](#)
3. García García E. Diabetes insípida. [Protoc diagn ter pediatr. 2019;1:49-62.](#)
4. Patti G, Napoli F, Fava D, Casalini E, Di Iorgi N, Maghnie M. Approach to the Pediatric Patient: Central Diabetes Insipidus. [J Clin Endocrinol Metab. 2022;107\(5\):1407-16.](#)
5. Ibars Valverde Z, Ferrando Monleón S. Marcadores clínicos de enfermedad renal. Indicación e interpretación de las pruebas complementarias. Recogida de muestras y análisis sistemático de la orina. Atención temprana. [Protoc diagn ter pediatr. 2022;1:1-23.](#)
6. Bichet DG. Arginine vasopressin resistance (nephrogenic diabetes insipidus). Etiology, clinical manifestations, and postdiagnostic evaluation. En: UpToDate, Sterns RH (Ed), UpToDate, Christ-Crain M [en línea] [consultado el 20/11/2024]. Disponible en [www.uptodate.com/contents/arginine-vasopressin-resistance-nephrogenic-diabetes-insipidus-etiology-clinical-manifestations-and-postdiagnostic-evaluation](http://www.uptodate.com/contents/arginine-vasopressin-resistance-nephrogenic-diabetes-insipidus-etiology-clinical-manifestations-and-postdiagnostic-evaluation)
7. Di Iorgi N, Morana G, Napoli F, Maria Allegri AE, Rossi A, Maghnie M. Management of diabetes insipidus and adipsea in the child. [Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2015;29:415-36.](#)
8. Bichet DG. Arginine vasopressine deficiency (central diabetes insipidus). Etiology, clinical manifestations, and postdiagnostic evaluation. En: UpToDate, Sterns RH (Ed), UpToDate, Emmet M [en línea] [consultado el 20/11/2024]. Disponible en [www.uptodate.com/contents/arginine-vasopressin-deficiency-central-diabetes-insipidus-etiology-clinical-manifestations-and-postdiagnostic-evaluation](http://www.uptodate.com/contents/arginine-vasopressin-deficiency-central-diabetes-insipidus-etiology-clinical-manifestations-and-postdiagnostic-evaluation)